

ANO 1915

Número 3002

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LOS  
PROCESOS EBERTHIANOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR

EN MEDICINA

POR

JOSÉ F. ECHEVERRÍA

Ex-practicante externo ad honorem del Hospital de Niños.  
1904 - 1908.

Ex-practicante interno de la Prisión Nacional. -1912.

Ex-practicante menor y mayor interno por  
curso de examen del Hospital  
Militar Central. - 1907-1914.



BUENOS AIRES

IMPRENTA FLAIBAN & CAMILLONI

747 - CERRITO - 747



LOS PROCESOS EBERTHIANOS



AÑO 1915

Número 3002

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LOS  
PROCESOS EBERTHIANOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR

EN MEDICINA

POR

JOSÉ F. ECHEVERRÍA

Ex-practicante externo ad honorem del Hospital de Niños.  
1904 - 1908.

Ex-practicante interno de la Prisión Nacional. -1912.

Ex-practicante menor y mayor interno por  
concurso de exámen del Hospital

Militar Central. - 1907 - 1914.



BUENOS AIRES

IMPRESA ELAIBAN & CAMILLONI  
747 - CERRILLO - 747

1915

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

*Art. 102 del Regl. de la Facultad.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

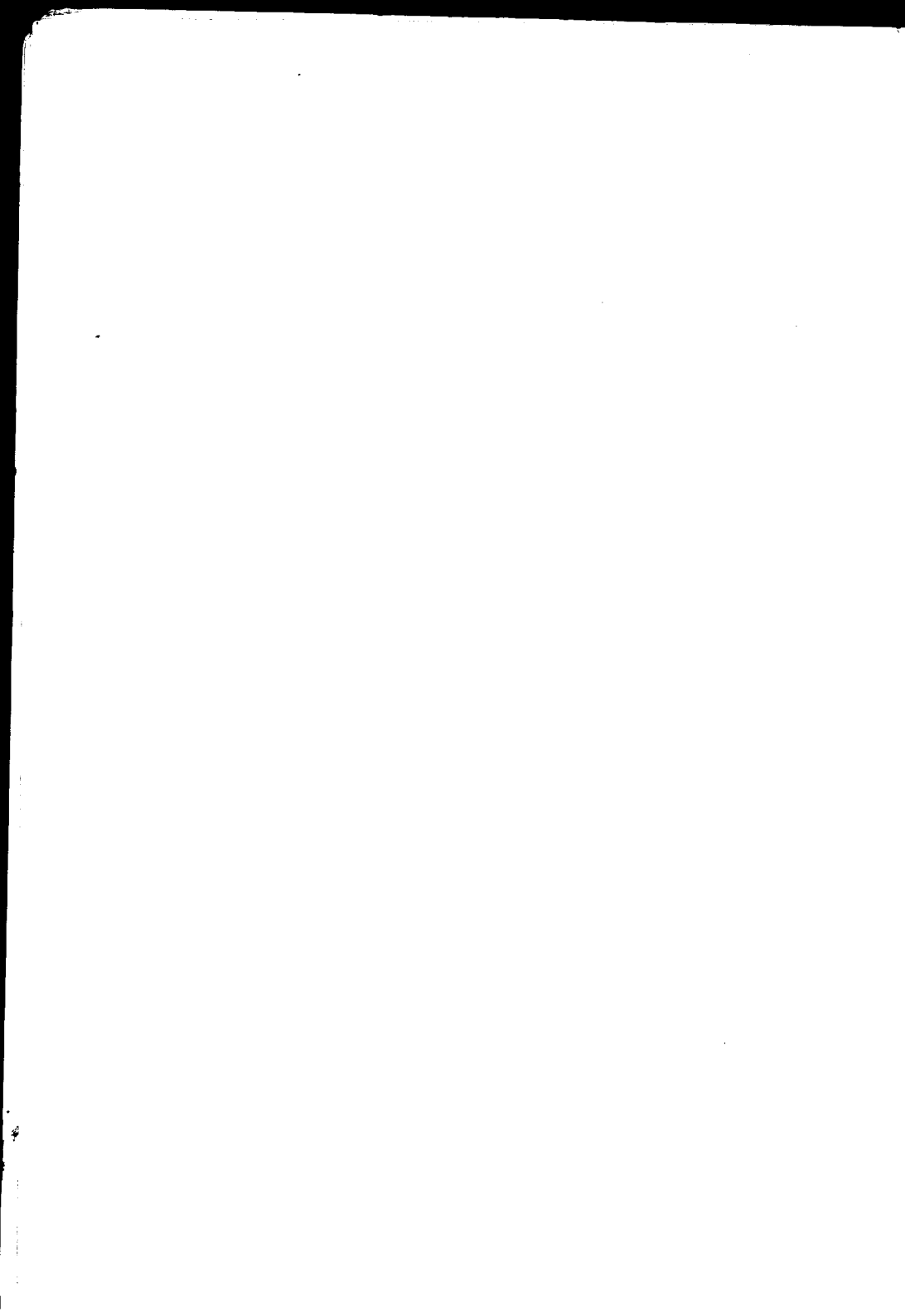
DR. D. JOSÉ PENNA

### Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
5. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " PEDRO LAGLEYZE
5. " " JOSÉ PENNA
6. " " LUIS GÜEMES
7. " " ELISEO CANTÓN
8. " " ANTONIO C. GANDOLFO
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " DANIEL J. CRANWELL
11. " " HORACIO G. PIÑERO
12. " " JUAN A. BOERI
13. " " ANGEL GALLARDO
14. " " CARLOS MALBRÁN
15. " " M. HERRERA VEGAS
16. " " ANGEL M. CENTENO
17. " " FRANCISCO A. SICARDI
18. " " DIÓGENES DECOURD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " DESIDERIO F. DAVEL
21. " " GREGORIO ARÁOZ ALFARO
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " ABEL AYERZA
24. " " EDUARDO OBEJERO

### Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
" " MARCELINO HERRERA VEGAS

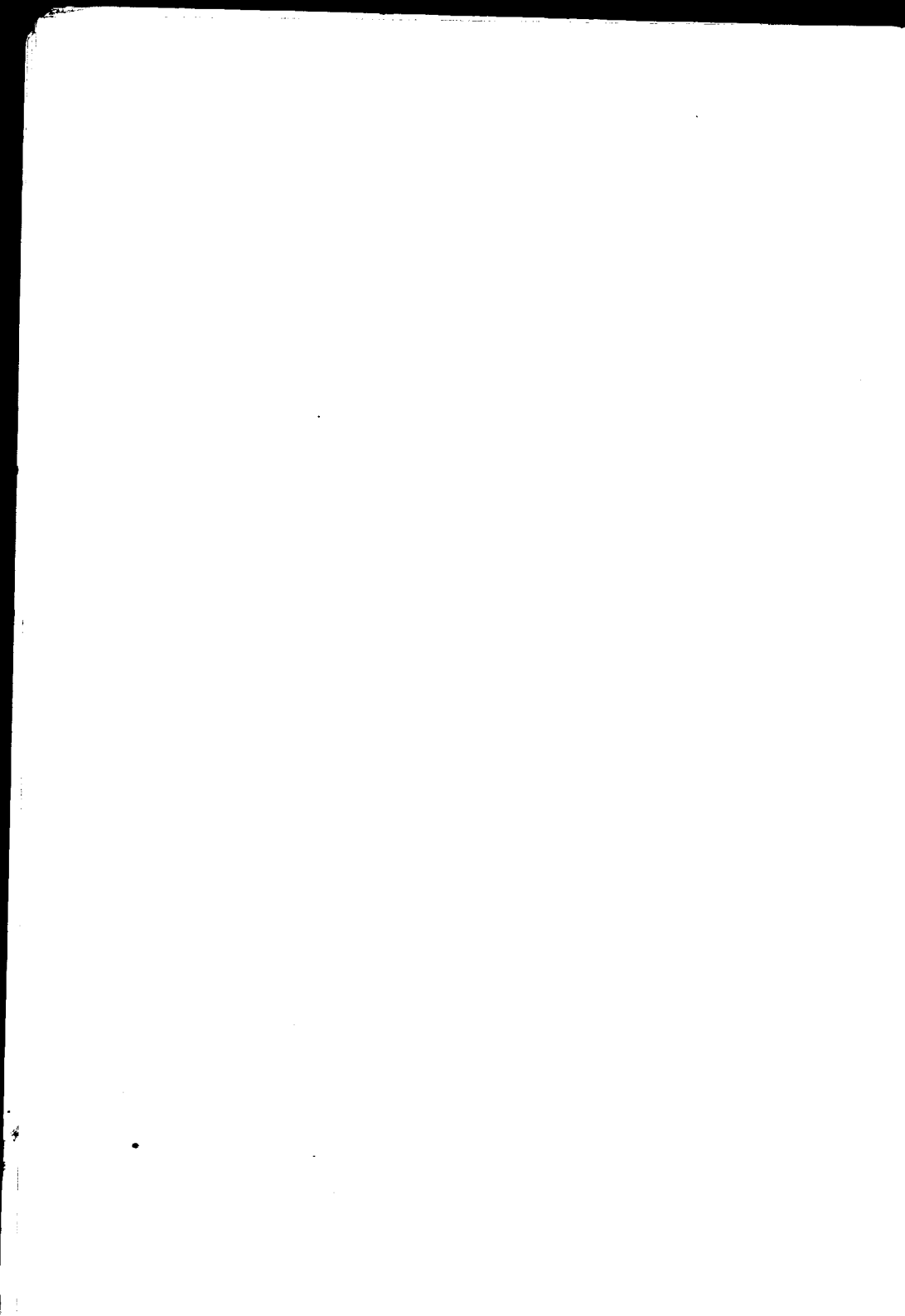


# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

## Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

## Consejeros

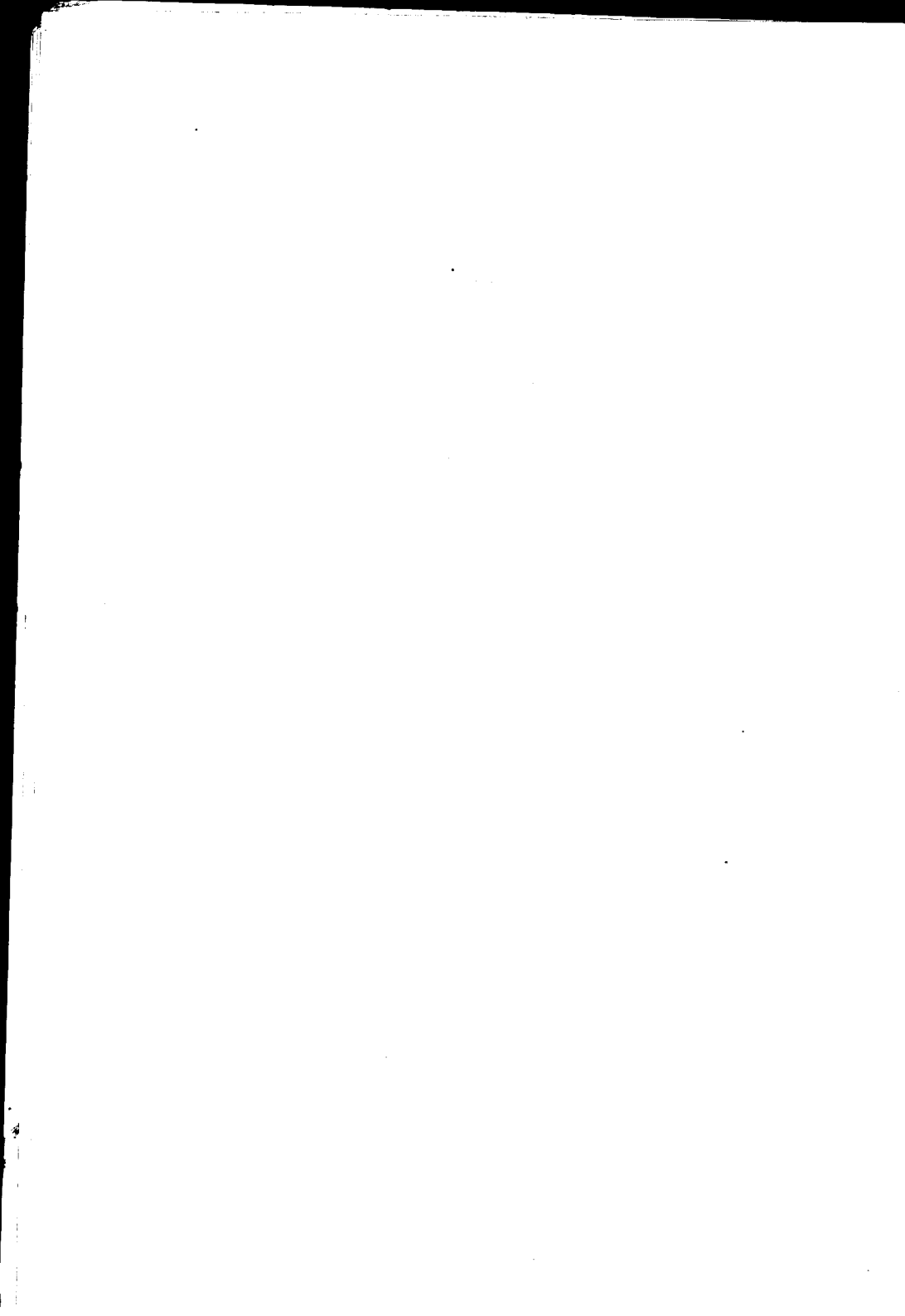
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

## Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



# ESCUELA DE MEDICINA

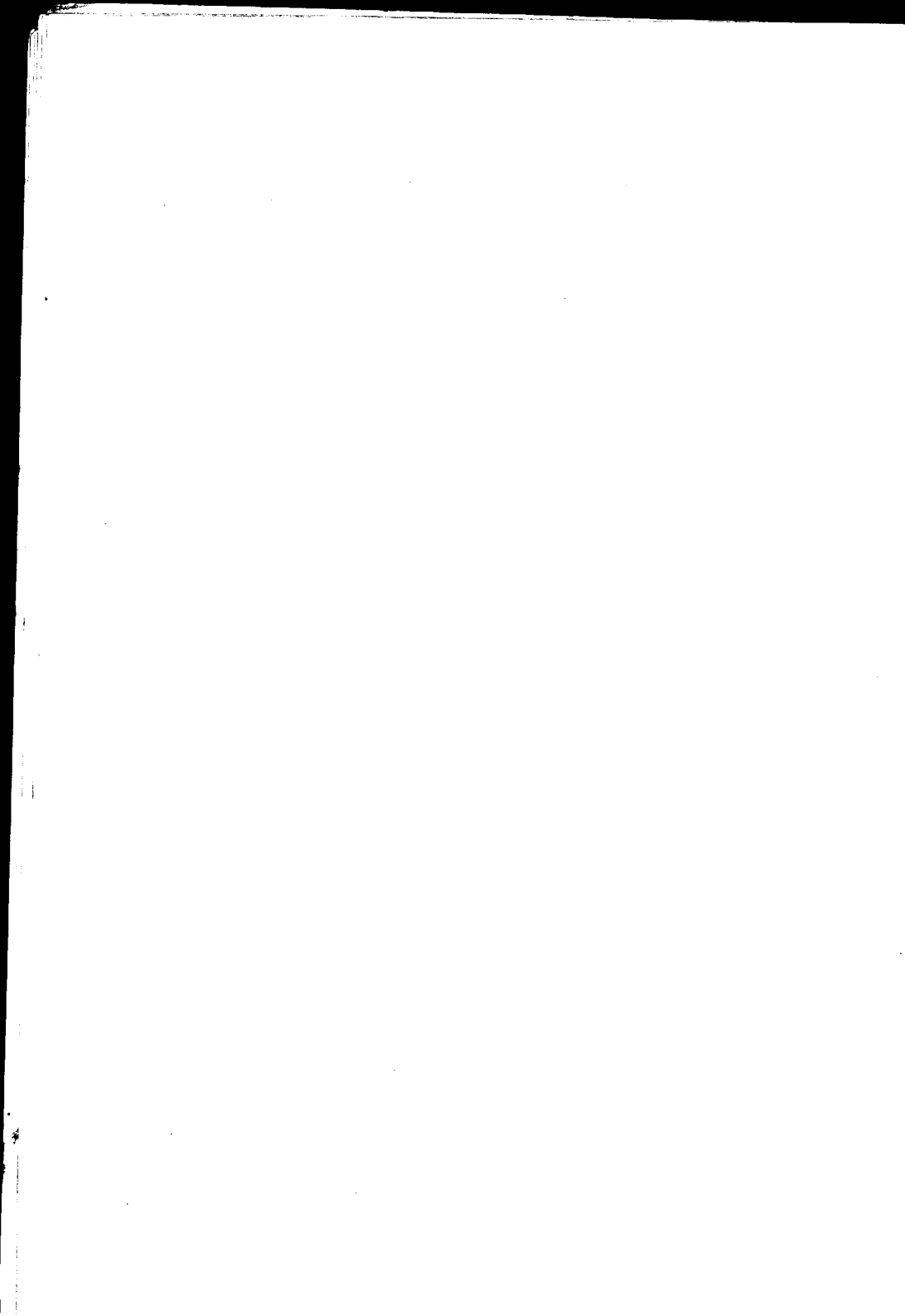
## PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

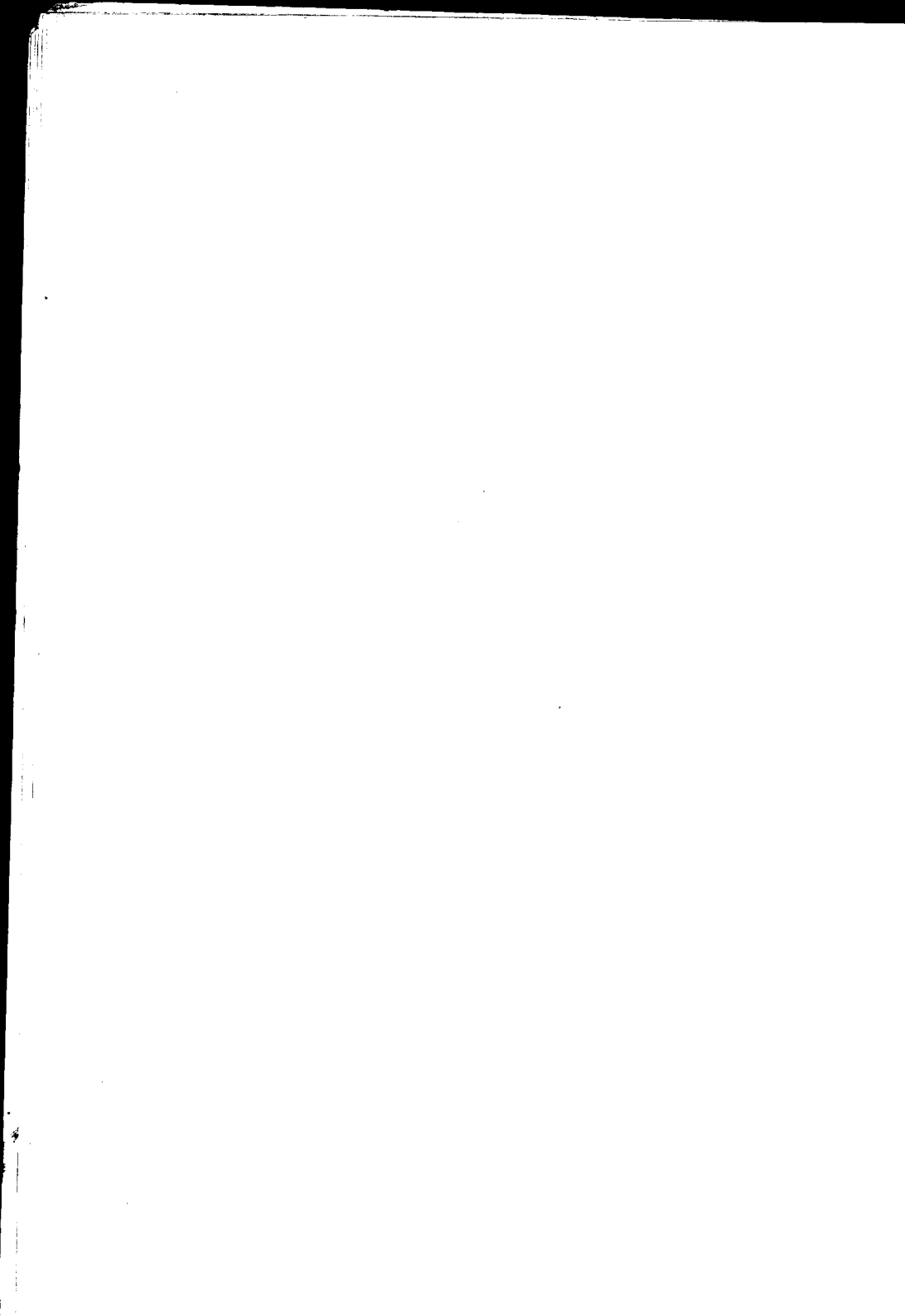
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑOXA
Anatomía descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía descriptiva.....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología general y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada..	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clí- nicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica.....	» DAVID SPERONI
Anatomía Patológica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Materia Médica y Terapéu- tica.....	» TELÉMACO SUSINI
Patología externa.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Medicina operatoria.....	» DANIEL J. CRANWELL
Clinica Dermato-Sifilográfica	» LEANDRO VALLE
» Génito-urinarias...	» BALDOMERO SOMMER
Toxicología Experimental...	» PEDRO BENEDIT
Clinica Epidemiológica.....	» JUAN B. SEÑORANS
» Oto-rino-laringológica	» JOSÉ PENNA
Patología interna.....	» EDUARDO OBEJERO
Clinica Quirúrgica.....	» MARCIAL V. QUIROGA
» Oftalmológica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Neurológica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Pediátrica.....	» SAMUEL MOLINA
Medicina legal.....	» ANGEL M. CENTENO
Clinica Ginecológica.....	» DOMINGO S. CAVIA
	» ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos Extraordinarios
Zoología Médica .....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica .....	JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología .....	JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica .....	LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica .....	JOSÉ BADIA
Clínica Médica .....	JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-sifilográfica	PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica .....	MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica .....	JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Pediátrica .....	MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica .....	BENJAMÍN T. SOLARI
Patología interna .....	ANTONIO F. PIÑERO
Clínica oto-rino-laringoló- gica .....	FRANCISCO LLOBET
Clínica Psiquiátrica .....	RICARDO COLÓN
	ELISEO V. SEGURA
	JOSÉ T. BORDA



# ESCUELA DE MEDICINA

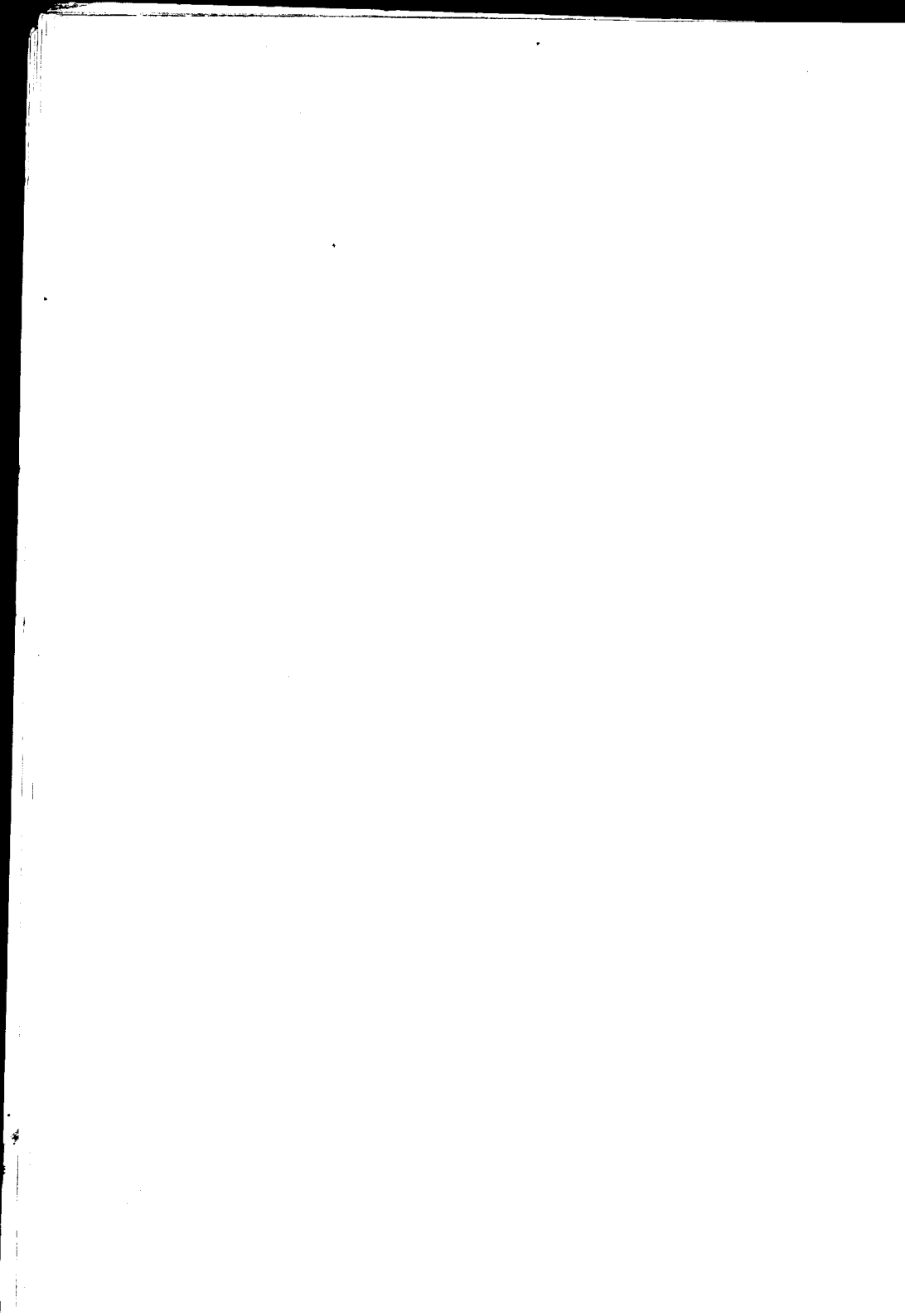
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	GUILLERMO SEEBER
Histología	JULIO G. FERNANDEZ
Anatomía Descriptiva	EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana	FRANK L. SOLER
Bacteriología	ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	FELIPE JUSTO
Semeiología	MANUEL V. CARBONELL
Anatomía Patológica	CARLOS BONORINO UDAONDO
Materia Médica y Terapéutica	JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	JOSÉ MORENO
Patología externa	ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica Dermato-sifilográfica	CARLOS ROBERTSON
* Génito-urinaria	FRANCISCO P. CASTRO
Clinica Epidemiológica	NICOLÁS V. GRECO
Patología interna	PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica	BERNARDINO MARAINI
Clinica Oto-rino-laringológica	JOAQUÍN NIN POSADAS
Clinica Quirúrgica	FERNANDO R. TORRES
* Médica	PEDRO LABAQUI
* Pediátrica	LEÓNIDAS JORGE FACIO
* Ginecológica	PABLO M. BARLARO
* Obstétrica	ENRIQUE B. DEMARIA
Medicina legal	ADOLFO NOCETI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARCELINO HERRERA VEGAS
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUÉL SUSSINI
	JOSÉ M. JORGE (hijo)
	JOSÉ ARCE
	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO MORSALINE
	RAFAEL BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉFANO
	JUAN R. GOYENA
	MANUEL A. SANTAS
	MAMERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JAIME SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	ALBERTO PERALTA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONGÉ
	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	JOAQUIN V. GNECCO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTÁ



## ESCUELA DE FARMACIA

---

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	ADOLFO MUJICA
Química Inorgánica aplicada.....	MIGUEL PUIGGARI
Química Orgánica aplicada.....	FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. 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
Técnica farmacéutica.....	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas.....	PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	OSCAR MALOCK
Química orgánica.....	Dr. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	Sr. PEDRO J. MÉSQUÉS
Química inorgánica.....	LUIS GUGLIALMELLI
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año.....	LEON PEREIRA
3er. año.....	N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

### Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE

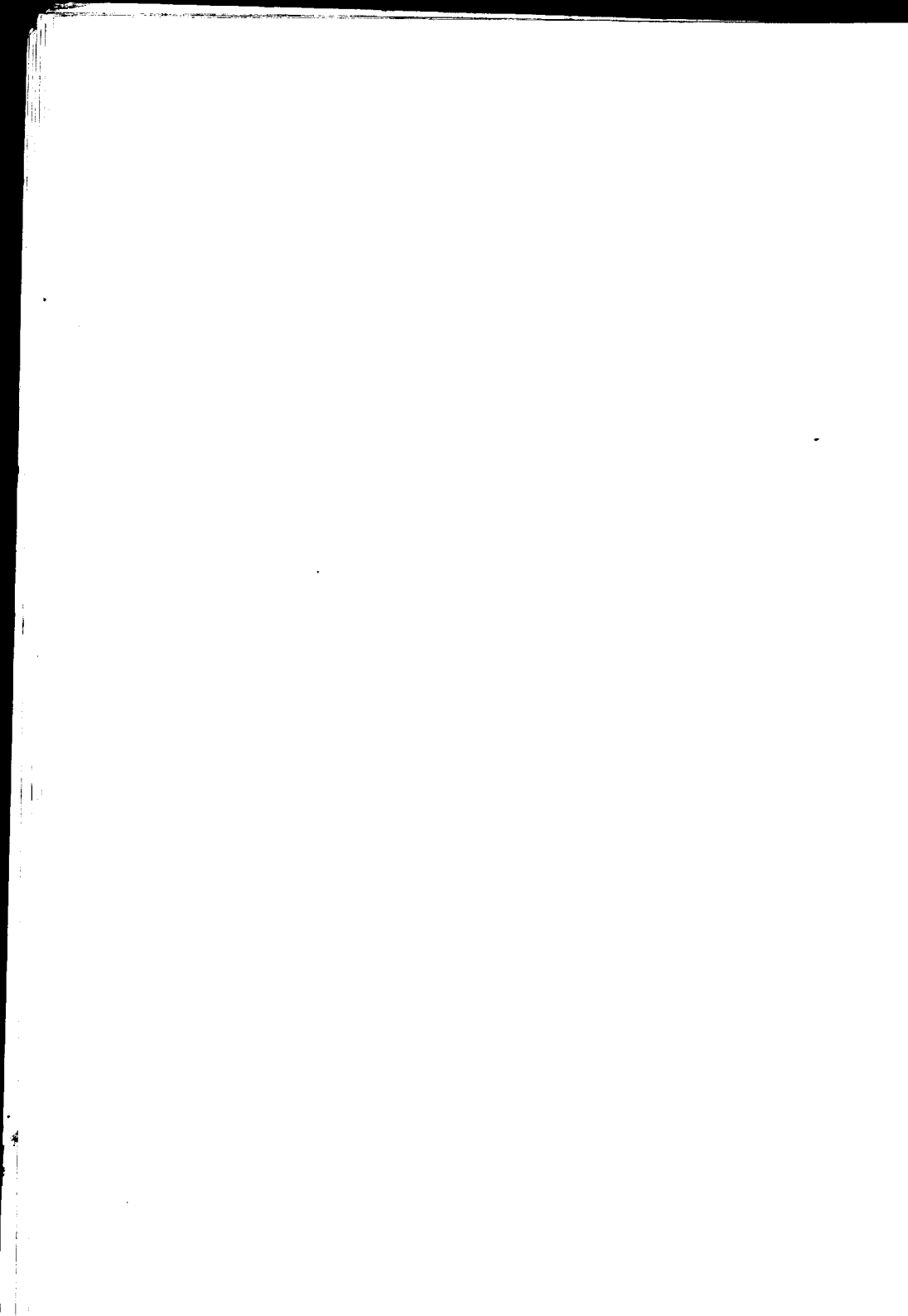


## ESCUELA DE PARTERAS

---

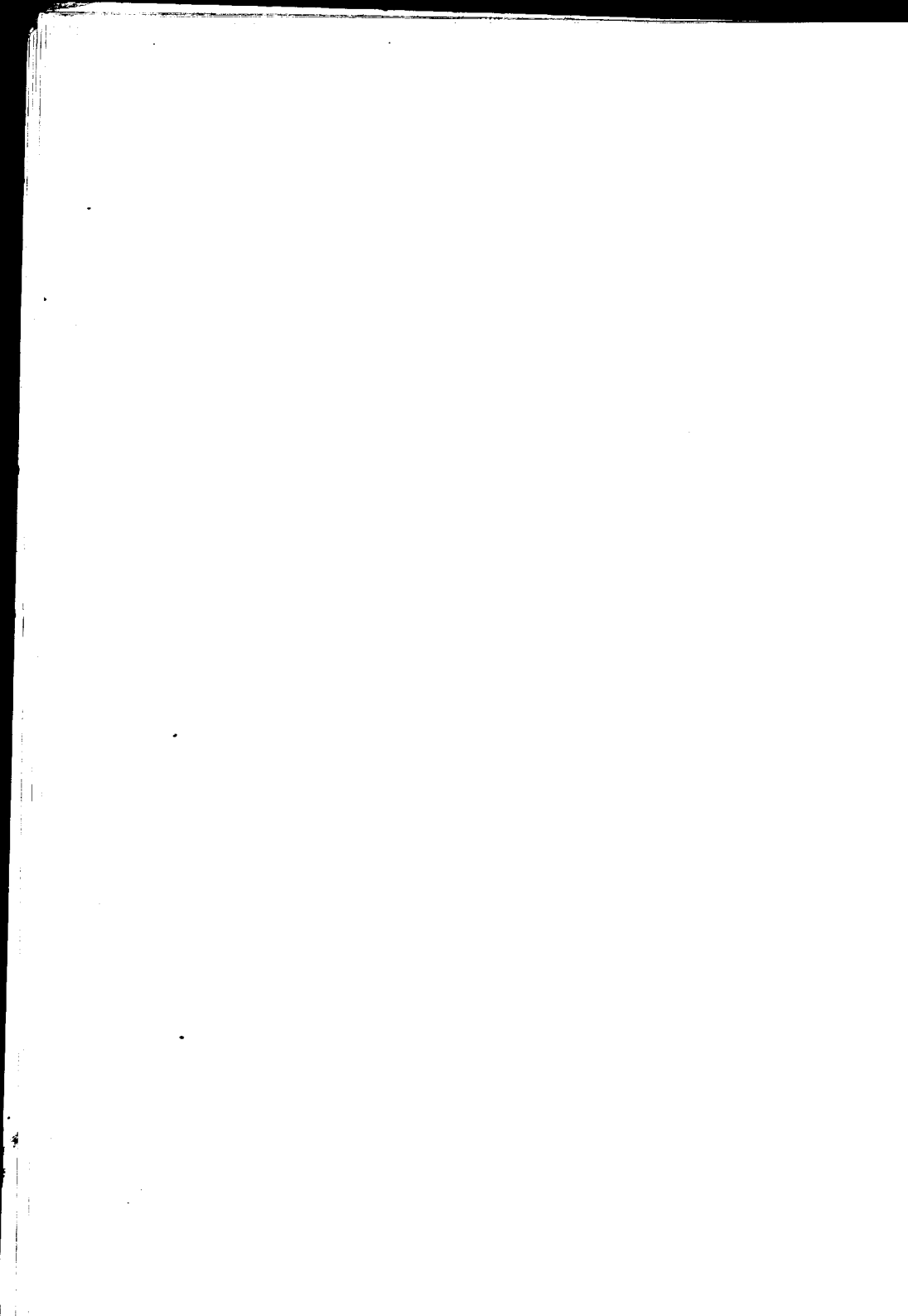
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer Año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc. . . . .	Vacante
<i>Segundo Año:</i>	
Parto fisiológico . . . . .	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer Año:</i>	
Clinica Obstétrica . . . . .	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura . . . . .	Vacante

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Clinica Obstétrica . . . . .	Dr. J. C. LLAMES MASSINI (encar- gado del curso del 1er. año)
» »	» UBALDO PERNÁNDEZ (encar- gado del curso de Puericultura)



PADRINO DE TESIS:

DOCTOR PACÍFICO DÍAZ  
CORONEL DE SANIDAD DEL EJERCITO



A LA MEMORIA DE MIS PADRES

Y DE MIS HERMANOS

LUIS Y CARLOS



A MI HERMANA



Á MIS AMIGOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:



Sin serme dado pretender otra cosa que el fiel cumplimiento de la cláusula reglamentaria que la Facultad exige de sus alumnos, antes de otorgarles el título de Doctor en Medicina y Cirugía, presento á vuestra alta consideración y benevolencia, esta mi modesta tesis inaugural.

No vacilo un momento en pensar, que habréis de concederle vuestra aprobación, pues que en vuestras propias lecciones, ha sido plasmada. Ningún otro podría ser el mérito que ella pudiese ostentar.

En este momento en que me someto á la última de las pruebas universitarias y en que siento la impresión indefinible del último contacto del discípulo con el maestro, no puedo menos de expresar ante vosotros la tristeza con que abandono á los que me han iniciado en esta noble carrera, y la incertidumbre con que me alejo, pero no para siempre, de las aulas queridas de esta Escuela.

En ellas han corrido para mi muchas horas felices y también muchas de ansiedad, y ese precioso ciclo de la juventud, jamás se olvida en la existencia.

En ellas ha recibido mi mente las lecciones de la ciencia, y se ha vertido en mi corazón el tesoro del ejemplo; por eso la deuda de gratitud que con mis maestros tengo contraída, la llevo grabada en el alma con caracteres imborrables.

A mi distinguido padrino de tesis, el Doctor Pacífico Díaz, mucho más que el honor que me dispensa acompañándome en este acto, es lo que tengo que agradecerle; con él me liga el cariño de un hijo para con su padre.

A los Médicos y compañeros de internado del Hospital Militar Central, que han sido mis amigos durante tantos años, siempre y con afecto los he de recordar.

## INTRODUCCIÓN

La fiebre tifóidea, enfermedad infecciosa, específica y contagiosa, dá lugar, en sus primeras fases anátomo-clínicas, á la producción de dos clases de lesiones: las unas dependientes de la invasión y pululación de los gérmenes mórbidos específicos y de la lucha consiguiente que ellos deben sostener con las células fagocitarias; las otras, constituidas por las múltiples alteraciones sufridas por las células fijas de los tejidos y por los elementos nobles de los parénquimas, que impotentes ante el ataque de los microbios, sufren sus consecuencias, caracterizadas por degeneraciones diversas, vítrea, grasosa, granulosa, cérea, pigmentaria.

Entonces, el proceso eberthiano en cada órgano, comprende dos fases: 1.<sup>a</sup> infección bacilar, intoxicación y reacción fagocítica; 2.<sup>a</sup> degeneración de los parénquimas, perturbaciones circulatorias y reparación normal ó anormal de los tejidos.

Según Fränkel, algunas complicaciones de la do-

tieneria, serían debidas á colonizaciones secundarias del estafilococo dorado.

Sobre 927 autopsias de tifóideos realizadas en el Instituto patológico de Munich, desde 1854 á 1865, en un 73,5% la muerte fué debida á complicaciones de la enfermedad.

Resumiendo entonces podemos dividir en tres categorías las complicaciones de la fiebre tifóidea: 1.<sup>a</sup> las debidas á localizaciones intensivas y anormales del virus; 2.<sup>a</sup> las originadas por las diversas degeneraciones de los parénquimas; 3.<sup>a</sup> las que son el resultado de las infecciones secundarias.

Respondiendo al título de la tesis, tuve en un principio el propósito definido de estudiar en ella todas las complicaciones de la fiebre tifóidea; pero me he visto obligado á concretarme á las más importantes y frecuentes, por haber dedicado á ellas mayor tiempo y extensión. Respecto á los casos que me ha sido dado observar, sus historias clínicas no me ofrecen nada que merezca ser publicado, habiendo sido dotienerias comunes; y no entra en mis planes, lo que por otra parte me hubiera sido muy fácil, echar mano de historias clínicas elaboradas por otros y de enfermos que yo no he visto tan siquiera.

## PERFORACION INTESTINAL

Merece esta complicación de la dotieneria, iniciar la série de las de esta «gran pirexia toxi-infecciosa», no sólo por su frecuencia y lo terrible del cuadro clínico que la acompaña, sino también por las á veces tan grandes dificultades de su diagnóstico, que aún por ser precoz, no llega en lo común á poder aclarar el pronóstico, siempre sombrío, y no impide que ella siga figurando, con una proporción elevada, en las estadísticas de mortalidad por fiebre tifóidea.

**Frecuencia.**—Su relación respecto á las otras complicaciones de la enfermedad, es de 2 á 25%, y varias son las estadísticas que pueden citarse. Murchison, Griesinger y Flint dicen que en 100 casos, 2 á 3 veces se observa la perforación del intestino; el cuadro de Murchison dá una mortalidad de 11,58%; las observaciones reunidas por Rilliet y Barthez y por Taupin, dan 3 casos en 232 y en 550 enfermos

observados por H. Roger, una vez sola ha visto producirse la perforación.

El siguiente cuadro figura en la monografía del Dr. Herrera Vegas:

Morin: 5506 casos observados: 250 perforaciones.

Murchison: 1580 casos observados: 48 perforaciones ó sea: 5,04 %.

Griesinger: 600 casos observados: 14 perforaciones ó sea: 2,5 %.

Flint: 72 casos observados: 2 perforaciones ó sea: 2,74 %.

Holscher: 2000 autopsias de tifoideas: 114 perforaciones ó sea: 5,7 %.

Osler: 80 autopsias de tifoideas: 20 perforaciones ó sea: 25 %.

Hospitales generales de Montreal: 2<sup>5</sup>/<sub>4</sub> á 9 %.

Harte y Ashurst: 8881 autopsias: 225 perforaciones ó sea: 2,54 %.

Jopson y Claxton Gittings: en 2274 casos en niños de 5 á 15 años, 35 perforaciones ó sea: 1,54 %.

Conrado Pelfort, de Montevideo, observó en el servicio del Dr. Morquio (1907 á 1915), un total de 128 casos de tifoidea en niños, y enumera la perforación 8 veces, ó sea: 6,25 %.

Existe cierta variabilidad en las cifras que, respecto a su frecuencia, nos dan las estadísticas, según las epidemias y aún según los países. La mor-



de 60 a 90 ctms. de la válvula 5 casos  
a más de 90 » » » 2 »

Nacke, por su parte, en 127 autopsias, cuya estadística ha formado, encuentra la perforación 106 veces al fin del ileon, 15 en el apéndice y 12 en el colon.

Como localizaciones más raras del proceso úlcero-perforante, puédense citar las siguientes:

*Ciego:* 5 casos de Leudet; 2 de Rokitansky; 1 de Milliard (ciego e ileon); 1 de Surmay.

*Estómago:* casos de Milliard, 1 de Louis.

*Duódeno:* caso de Legendre; caso de Bledsoe.

*Yeyuno y divertículo de Meckel:* casos de Chauffard, Galton, Dreyfus, Boinet y Delanglade, Heurtaux.

*Apéndice:* casos de Murchison y Milliard; 12 observaciones de Mauger (tesis); según Poirier «el apéndice no es más que una gran placa de Peyer».

*Recto:* 2 casos de Leudet; 1 de Cockle.

Como una gran rareza merece citarse el caso de Boutkevitch, de una perforación tífica en el interior de un saco herniario.

Es menos excepcional encontrar las ulceraciones y las perforaciones por debajo (colotifus) que por encima de la válvula de Bahuin; las que, por otra

parte, revisten entonces menor gravedad, debido a que, por disposiciones anatómicas, es menos intenso el peristaltismo en el intestino grueso que en el delgado y es más fácil, por consiguiente, la organización de adherencias y falsas membranas que circunscriban el foco infeccioso y lo aislen de la gran cavidad serosa.

**Número de las perforaciones.**— En la mayoría de los casos, la perforación de la úlcera tífica, es única, pero también se las puede hallar en mayor número.

He aquí algunos casos de perforaciones múltiples: caso de Hoffmann con 25; en la estadística de Keen, 2 casos con 25 á 30; en un niño de 11  $\frac{1}{2}$  años, pudieron contar Triboulet y Harrier, 14 perforaciones. La estadística de Murchison dá: única en 28 casos, doble en 5 y triple en 4.

Estadística de Herrera Vegas:

única en 16 casos

2    »    4    »

5    "    2

5    "    2    "

varias    "    1    "

No existe, sin embargo, relación entre el número

de las ulceraciones y la gravedad de la enfermedad ó las probabilidades de perforación.

Cuando son múltiples, no se las ve afectar el mismo segmento intestinal; así Murchison observó en un mismo enfermo, una del ciego y dos de la S. iliaca; Goldammer, 5 del ileon y 4 del ciego.

En su multiplicidad pueden también, las perforaciones, no producirse simultáneamente, sino sucesivamente. Triboulet y Harrier intervinieron un niño de 11  $\frac{1}{2}$  años que, al 20° día de su enfermedad, presentó los signos de una perforación; halláronse 5 que fueron cerradas, pero al día siguiente la muerte se produjo y la autopsia vino á revelar 14 perforaciones nuevas y una pericarditis con derrame citrino á bacilos de Eberth. Oulmont y Delore laparotomizan un enfermo y no encuentran perforación alguna, pero la autopsia viene á revelar más tarde, la perforación de un folículo cerrado y un infarto del bazo.

Un operado de Routier, muere al 10° día hallándose dos nuevas perforaciones; otro de Brun, muere al 7° día, constatándose 5 perforaciones más. Rochard cita 4 observaciones, dos de las cuales con perforaciones múltiples, que fueron mortales.

Mauger, en 107 operados encuentra 95 perforaciones simples y 12 dobles.

En una observación de Morestin, el operado muere al 19º día, á consecuencia de una perforación ulterior.

La estadística de Keen está basada en 167 casos:

perforación única en 158 casos

	doble	»	19	»
»	5	»	5	»
»	4	»	1	»
	25 á 30		2	»
»	muchas	»	4	»

Al lado de estas perforaciones múltiples (simultáneas ó sucesivas), débense tener siempre presentes, en el momento de la intervención, aquellas que por una ú otra razón, pueden pasar desapercibidas para el cirujano.

**Influencia de la edad y del sexo.** — Rara es la perforación en las épocas extremas de la vida; en cambio, la hallamos frecuentemente en su período medio. Varias son las estadísticas que así lo comprueban. Según Elsberg, para 18 casos de perforación en varones, encuentra 6 en niñas; Jopson y Gittings, para 28 varones, hallan 15 niñas.

En la estadística de Herrera Végas, figura la perforación en 21 hombres y 5 mujeres.

Harte en 279 casos de perforación, la halla 12 veces en niños menores de 15 años; en la estadística de Pelfort, de Montevideo, la edad oscila entre 7 y 14 años. Dawtray refiere el caso de Deurt, de una perforación producida en un niño de 11 meses.

Según Griesinger, la perforación sería más frecuente en una época que en otras, al igual de lo que acontece con las hemorragias. caracterizando así con su inusitada frecuencia, ciertas epidemias. Murchison y Griesinger, basándose en las estadísticas y en sus propias observaciones, afirman categóricamente, que la perforación es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer; la proporción sería de 7 á 5.

**Época de su producción.**— En la gran mayoría de los casos, prodúcese la perforación del intestino, en el período aquel de la enfermedad en que el proceso entérico se halla en su apogeo y en que las lesiones de las placas de Peyer y de los folículos, han llegado al punto culminante de su evolución.

En el transcurso del tercer septenario ó al comienzo del 4.º, del 15.º al 25.º día de enfermedad, cuando el proceso ulceroso está en su máxima intensidad, prodúcense por lo común las perforaciones. Pero también pueden ser precoces (8.º al 12.º día

de enfermedad), ó muy tardías, sobrevenidas aún en plena convalecencia y después de la curación. Respecto á las primeras, cabe preguntarse si la fecha del comienzo de la pirexia, ha sido rigurosamente precisada: de las tardías, varias son las interpretaciones que han dado los autores.

Tampoco son raras en las recaídas, aún cuando, según Curschmann, son raras las complicaciones y las perforaciones en ellas; él dice que mientras en el 4,16% de los casos se las ve producirse durante el ciclo clásico de la fiebre tifoidea, tan solo se ve un 0,76% en las recaídas.

Según varias observaciones reunidas por Murchison y Hoffmann, véanse producirse los accidentes peritoneales en las épocas siguientes: en la 5.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup> semana, 19 casos; en la 4.<sup>a</sup>, 18 casos.

Un caso de Peacock, al 8.<sup>o</sup> día; uno de Goodrige al 9.<sup>o</sup> y otro del mismo, al 11.<sup>o</sup>; uno de Louis al 12.<sup>o</sup>; de Murchison al 9.<sup>o</sup> y 12.<sup>o</sup> y 2 casos en convalecencia plena.

El cuadro de Fitz, basado en 193 casos observados, señala la 2.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> semana. La estadística de Buizard dá: 50% en la 3.<sup>a</sup> semana y 27% en la segunda.

Un caso de Potain, en la 1.<sup>a</sup> semana; el de Rilliet

y Barthez, al 8.º día; el de Sácquepée, en el 8.º día; el caso de Berger, á los 65 días y el de Murchison á los 66. Morin, por su parte, nos refiere 3 casos á los 72, 76 y 110 días respectivamente. En recaídas, tenemos también los casos de Garcin (10 observaciones, 2 de ellas personales); en la estadística de Pelfort, encuéntrase la perforación del 12.º al 25.º día y 2 en convalecencia, á los 35 y 45 días del comienzo de la enfermedad.

Como se ve, la época en que por lo común se producen las perforaciones, comprende el 3.º, 4.º y 5.º septenarios de la dotienenteria.

**Anatomía patológica.** — Puédese dividir en tres períodos la evolución que sigue la ulceración tífica: 1.º de infiltración (placa dura ó blanda); 2.º de ulceración (necrosis y eliminación de los elementos de la placa); 3.º de perforación ó de reparación.

Esta última, cuando se produce, es hallada en el borde libre del intestino y en un punto opuesto á su inserción mesentérica.

Según una estadística de Buizard, las perforaciones pequeñas son más frecuentes que las grandes, en la proporción de 1 á 3.

Son excepcionales las que se producen de la serosa á la mucosa, por supuración de un ganglio

mesentérico, adherencias al intestino, etc. La perforación no se halla en relación con la extensión mayor ó menor de las lesiones intestinales, y así tenemos que Chomel y Andral nos hablan de casos á una sola ulceración, la perforante.

La solución de continuidad de la pared del intestino, es pequeña, imperceptible á veces, de forma redondeada y constituyendo el vértice de una especie de cráter ó un embudo abierto del lado de la mucosa. Esta característica de la lesión, se debe á la ulceración de los folículos cerrados (agminados ó aislados), cuya disposición anatómica conocemos.

Esta variedad es la más común al proceso ulcerante progresivo; pero se las puede hallar también de mayor tamaño y afectando la forma oval ó semi-lunar. Murchison admite para estas últimas, una escarificación en conjunto de mucosa y tónicas sub-yacentes hasta el peritoneo, con su caída parcial ó total.

Cuando son lineares y alargadas, verdaderas fisuras entonces, dice el autor anteriormente citado, que ello es debido a la ruptura del peritoneo desnudado.

Bueno es decir de paso que, en una misma placa de Peyser y sobre la musculosa del intestino, pueden contarse hasta 5 y 6 ulceraciones.

Hay perforaciones grandes, alargadas, de varios centímetros de longitud, que entonces tienen la dirección del eje del intestino.

**Etiología y Patogenia del proceso peritoneal tifóideo.** — La perforación intestinal es principalmente el atributo de las formas graves de la dotienteria, en especial de aquellas en que las enterorragias predominan como síntoma en el cuadro clínico. Pero también en las formas más benignas de la enfermedad, con constipación permanente, casi apiréticas, en los casos llamados de *typhus levissimus* y *ambulatorius*, puede verse á la perforación entérica, poner fin á la vida del enfermo.

Louis comparaba estos casos al neumo-tórax en los tuberculosos, que viene á constituir el primer síntoma grave de un proceso hasta ese momento mantenido en latencia y desarrollado insidiosamente.

No debe pensarse que la balneoterapia fría desempeñe en estos casos el rol de causa ocasional; muy por el contrario, y como Dieulafoy lo afirma, debilitando la virulencia tífica, la hidroterapia fría aleja las probabilidades del proceso úlcero-perforante, y sinó ahí están las estadísticas para demostrarlo.

Puede decirse que la enterorragia constituye

para la perforación un signo premonitor, lo cual fácilmente se explica por el hecho de ser uno mismo el proceso ulcerativo que preside el mecanismo de estas dos complicaciones. Según Chantemesse, la hemorragia intestinal acompaña á la perforación, en  $\frac{1}{3}$  de los casos. Murchison, en 69 enfermos de peritonitis por perforación, encuentra 11 con enterorragias: Goldhammer, sobre 15, 5; una enferma de Grasset, muerta de peritonitis tífica, tuvo antes abundantes y repetidas melenas: otra enferma de Buhl, que pudo escapar á una perforación, sucumbió luego á una hemorragia.

Han sido divididas, en cuanto á su patogenia, las peritonitis eberthianas, en dos clases: las por propagación y las por perforación.

Respecto á las primeras, escribe Trousseau de esas peritonitis desarrolladas espontáneamente, dando como mecanismo de su producción, la existencia de ulceraciones intestinales que llegan hasta la serosa inflamándola sin perforarla, no habiendo entonces derrame del contenido intestinal en el peritoneo y sí tan solo su inflamación por contigüidad.

Esta peritonitis por propagación, á intestino ulcerado pero no perforado, limitada y circunscripta, más benigna y curable en consecuencia, es negada

por Dieulafoy, tal como se la ha interpretado desde los estudios de Thirial.

Esta variedad del proceso peritoneal tifóideo, fué señalada por primera vez por Petit y Serres, en el año 1815 y admitida luego por Thirial y Jenner, en la comunicación del primero sobre 2 casos del segundo á la Sociedad de los Hospitales.

Para ellos la peritonitis no era un signo seguro de perforación, pudiendo aquella haber sido originada por una simple extensión de la flogosis intestinal (propagación por contigüidad).

Sostiene Dieulafoy que sólo se trataba en esos casos de simples peritonitis apendiculares, y cita los casos de Letulle y de Milliard, en los que, con un examen anatómico más completo pudo hallarse una perforación del apéndice como causa del proceso peritoneal; y agrega, que si en realidad existiese esta variedad por propagación, un buen número de los enfermos de fiebre tifóidea, morirían de peritonitis.

Cita el caso de una mujer muerta por hemorragia, en la cual la pared intestinal se hallaba sumamente adelgazada al nivel de las placas de Peyer muy ulceradas, y se pregunta como aquella podría

constituir una barrera eficaz que aislase á la gran cavidad serosa.

Y referente á los casos de peritonitis sin perforación de Chantemesse, Veron y Bosquet, dice que nada prueba que el proceso infeccioso de la serosa proceda del tubo intestinal y no le sea completamente independiente. Además, para que hubiese migración ó emigración de los gérmenes, debería existir la disposición en cavidad cerrada, condición á su modo de ver indispensable, para que aquella se efectúe.

Por otra parte sabemos que la perforación fisural existe y ella puede pasar desapercibida. Estudios modernos realizados por Tavel y Lauz, por Benvenuto y Fideli, en experiencias y autopsias, tienden á demostrar que es muy posible esta propagación infecciosa, aún á través de una pared sana, y los llevados á cabo por Ross, al través de una pared enferma; y terminan afirmando que la peritonitis por propagación, aún cuando rara, existe sin embargo, probada por los hechos, por la anatomía patológica y por la experimentación.

Yattes y Scudder han demostrado cuales son las causas que, fuera de la perforación, pueden determinar el estallido del síndrome peritoneal en la fiebre tifóidea.

Entre ellas encontramos: la supuración y la ruptura de un ganglio mesentérico, las colecistitis, los absesos de los distintos órganos abdominales, la trombosis de los vasos ilíacos ó mesentéricos, el colotifus.

Tousaint, refiere dos casos de adenopatía supurada del mesenterio, en el curso de una fiebre tifóidea; Walther, 1 caso de perforación en convalescencia, con tendencia á la localización: el absceso así constituido, abrióse en la vejiga, dando salida al pus y á materias fecales y terminándose por la curación.

El caso de Pelfort, es el de un absceso evacuado al exterior al través del intestino. Merecen citarse como casos de curación de perforaciones intestinales, los de Stokes, Graves y Trousseau.

La perforación de la vesícula biliar, ha sido también hallada como causa de la infección generalizada de la cavidad serosa.

Alglave, Boisseau y Moizard, citan casos (los de los dos primeros fueron operados) en los que, existiendo un cuadro completo de Peritonismo, no había sin embargo peritonitis; estos casos se han pretendido explicar diciendo que son debidos á simples perturbaciones de la innervación del gran simpático,

puramente funcionales y secundarias á la difusión de las toxinas.

Para su diferenciación, sería importante la conservación, en estos casos, de la matez hepática, y la ausencia de ella en los flancos. Entonces puede concluirse diciendo que, aún cuando sea excepcional, la peritonitis por propagación existe.

Las peritonitis eberthianas por perforación son las más comunes y principalmente de temer en las formas ataxo-adinámicas, á diarrea profusa, con colicos violentos y enterorragias alarmantes; pero he dicho anteriormente, como una forma benigna, levísima ó ambulatoria, de diagnóstico indeciso y aún ignorado, puede terminarse por perforación. (Caso de Bennett, en 1867, de *typhus ambulatorius* terminado por perforación).

Puede hallarse interesada solamente la serosa, sin haberse producido la destrucción completa de las otras tunicas, ó por el contrario, el peritoneo intacto y las otras membranas ulceradas; pero lo común es ver la pared completamente perforada.

Desgraciadamente la porción aquella del tubo intestinal que constituye la localización principal de las lesiones destructivas determinadas por el bacilo de Eberth-Gaffky, es precisamente la dotada de una

movilidad mayor por sus disposiciones anatómicas, lo que se opone á la formación de adherencias y á la organización de falsas membranas protectoras.

Pero esto no quiere decir que los varios casos de curación espontánea que figuran en las estadísticas y que han sido interpretados de tan diversa manera, no sean sinó el resultado de una peritonitis plástica circunscripta, que permita al contenido intestinal colectarse en bolsas ó quistes, que más tarde, espontánea ó quirúrgicamente, podrán evacuar, sea en otra porción del canal digestivo, sea hacia el exterior ó aún en la vesícula biliar ó en la vejiga.

Cita Dieulafoy las observaciones de Reunert, la de Caussade, (caída brusca de 5.º de la temperatura, abovedamiento del vientre, dolores, hipo y vómitos; curación); el caso de Bucquoy se refiere á un hombre en convalecencia de una dotieneria, que sucumbe luego á una recaída, constatándose en la necropsia, una amplia ulceración situada en el fin del ileon, con una perforación colmada por adherencias antiguas que databan del periodo inicial. Widal refiere un caso análogo, pero cuya perforación se hallaba en el ciego. Las menos comunes perforaciones del apéndice, del ciego y las del colo-

tifus, son por razones anatómicas y fisiológicas inversas, más benignas que las situadas en el ileon.

El proceso peritoneal eberthiano, revestirá una mayor ó menor gravedad, su evolución será más ó menos rápida, el pronóstico de la intervención operatoria más ó menos favorable, según sea mayor ó menor la cantidad de gérmenes y el grado de su virulencia. Al hablar del tratamiento, veremos la importancia que tiene el tiempo transcurrido desde el accidente inicial.

Producida la perforación de la pared del intestino y si frente a ella nada existe que la obture ó le forme un divertículo, siendo mayor la presión intra-intestinal que la de la cavidad serosa, aparte el peristaltismo, dejará verter en el peritoneo parte del contenido intestinal. Generalmente es relativamente pequeña esta cantidad, debido á las escasas dimensiones de la solución de continuidad; por otra parte, el pasaje puede hacerse intermitentemente.

El exudado peritoneal puede ser seroso, fibrinoso, hemorrágico ó purulento; la pared intestinal encuéntrase congestionada, friable, blanda y en ciertos puntos cubierta de exudados.

Las causas que pueden determinar ó favorecer la ruptura de un folículo ó de una placa de Peyer

ulcerados, son varias: primeramente, el trabajo ulcerativo de la mucosa y capas sub-yacentes, y luego, como causas secundarias, el peristaltismo, el meteorismo, los purgantes de acción violenta, los grandes enemas y las enteroclisís intempestivas, las separaciones de régimen, los esfuerzos (vómitos, defecación), los vermes intestinales, los movimientos bruscos, la constipación, la palpación abdominal en la fosa ilíaca derecha (Penna); en una palabra, todo aquello que imprima desplazamientos bruscos al intestino, que presione ó distienda su pared ó excite sus movimientos peristálticos.

**Síntomas y signos.**— Bajo dos aspectos diferentes podemos ver iniciarse y evolucionar los accidentes peritoneales de una perforación. En una forma insidiosa, (y parece ser lo más común), con síntomas muy atenuados y que apenas si llegan á destacarse en el cuadro clínico de la dotienteria, obsérvese en los enfermos aquellos cuyas sensaciones se hallan más ó menos entorpecidas por la toxi-infección y en los que la percepción y la conciencia, casi abolidas en absoluto, impiden su exteriorización; ó también, cuando siendo muy pequeña ó muy limitada la perforación, los agentes infecciosos (líquido intes-

tinal, gérmenes y toxinas), penetran sólo muy lentamente y á débil dosis, en el peritoneo.

«C'est à peine si le malade s'en rend compte», dice Dieulafoy.

En la otra forma, es el síntoma dolor, es la «puñalada abdominal», la que abre la escena, diagnosticando casi la terrible complicación é interrumpiendo bruscamente el ciclo clínico de la afección causal.

Sabemos ya cual es la época de producción de las perforaciones: Murchison y Hoffmann, en un total de 76 casos, la encuentran 6 veces en la 1.<sup>a</sup> quincena; 19 en la 3.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup> semana y 18 en la 4.<sup>a</sup>. Tratemos ahora de analizar los diferentes síntomas y signos que pueden observarse en ambas formas, según su importancia y valor diagnóstico y pronóstico, frecuencia y orden cronológico.

*Dolor:* súbito, violentísimo, de carácter pungitivo, que estalla inopinadamente en la fosa iliaca derecha, que se irradia y generaliza luego en todo el abdómen, pudiendo ó no ser acompañado por un escalofrío intenso. Este dolor puede faltar ó bien tener una distinta localización (epigastrio, ingle, verga, testículo). En un caso relatado por Herrera Vegas, fué acompañado de priapismo. Luego tiene una remisión

y sobreviene una mejoría ficticia ó bien continua hasta el fin del proceso. La sensibilidad cutánea abdominal se exagera hasta el punto de que un roce mínimo determine contorsiones en el enfermo; por otra parte, la contractura de defensa de los músculos de la pared, puede establecerse.

*Estado general:* si por la forma de la dotienentoría ó por alguna complicación anterior era de gravedad, esta se acentúa aún más. Sobreviene el enfriamiento y la cianosis de las extremidades, que se cubren de un sudor frío y viscoso.

La cara pálida del enfermo revela la ansiedad y la angustia en sus rasgos alterados; la nariz afilada, las orejas y los labios cianóticos, los ojos hundidos en las órbitas y rodeados de un círculo azulado ó violáceo, la mirada fija, vaga, con expresión de azoramiento y como indiferente á todo lo que la rodea, á veces temblores fibrilares que recorren los músculos de la expresión, poniendo gestos en esa fisonomía de atontamiento; en una palabra, la cara hipocrática ó abdominal.

Muy difícil es ó imposible, obtener del enfermo que se halla en este verdadero estado de colapso ó de coma, una respuesta ó la reacción á una impresión sensitiva cualesquiera. Jopson y Gittings han

hallado en 45 casos, 10 veces el estado de *shock*, y 12 veces en 14 observaciones, la facies peritoneal.

Pero cuando el proceso no tiene una evolución tan rápida, puede observarse lo contrario, y Grisolle hace mención de «esos enfermos que mueren hablando».

*Respiración*: acelerada, de tipo torácico superior.

*Vómitos*: frecuentemente faltan y no tienen significado por constituir uno de los síntomas de la dotienenteria. Simple estado nauseoso ó si existen, biliosos, porráceos y, excepcionalmente, fecalóides. (Observación de Murchison).

*Hipo*: aún cuando, como lo dice Graves, el hipo puede existir á título de simple accidente nervioso en una fiebre tifóidea sin perforación, Dieulafoy le acuerda gran importancia. Este mismo, en apoyo de lo afirmado por el primero, cita 2 casos: en uno de ellos, se trataba de una enferma, que en el 2.º septenario, fué atacada de un hipo incesante, diurno y nocturno, que desapareció luego con los baños fríos. Sin embargo, aún cuando furtivo y ligero, un hipo que se inicie en una dotienenteria, debe siempre llamarnos la atención.

*Temperatura*: dice Dieulafoy ser un signo de gran importancia, la caída brusca de la temperatura cen-

tral; pero no olvidemos que también la hemorragia intestinal la determina. (Ver esta complicación). Tiene valor este signo principalmente en las formas insidiosas; prodúcese este descenso á la hipotermia, sin escalofrios y sin que el enfermo se aperciba.

Como anteriormente dije, el escalofrio inicial no es constante: Scott sólo lo ha encontrado en 16, 9 % de los casos y en adultos; Jopson y Gittings dicen ser muy raro hallar este signo en la dotieneria de los niños; como también el estado de colapso y algidez periférica, falta en la mayoría de los casos, y Elsberg asigna poca importancia á este estado y al de shock, en los niños.

En un enfermo de Dieulafoy, la curva térmica cayó de 40° á 35°, y en otro, de 39°5 á 35°5; en uno de Netter, de 39°6 á 36°5; en el de Dillay, á 36°6; en el de Laboulbene, de 39° á 37°; en 3 casos de Martineau, á 36°9 y 35°9, en el momento de la muerte; en el de Blois, de 39°3 á 37°2 y en tres casos de Reunert, á 35°8, 36°5 y 35°4. Las experiencias de Sanarelli, Roux y Rodet y de Boix, parecen demostrar que esta hipotermia brusca se debe á una sideración del simpático abdominal determinada por la toxina del coli-bacilo,

de acción hipotermizante, con ó sin participación de la del Eberth.

*Pulso:* disminuye en tensión y aumenta de frecuencia; esta debilidad y aceleración se hacen de más en más marcadas en los casos muy graves, llegando en último extremo á hacerse filiforme é inconstante.

Esta hipotensión y taquicardia, observadas en el adulto, no siempre constituyen un signo seguro de perforación: así Herrera Vegas en su monografía nos habla de un caso de perforación en que el enfermo tenía 77 pulsaciones; <sup>(1)</sup> Quenú, de una enferma con solo 80 pulsaciones, y ligeros dolores abdominales, que resolvió no operar, muriendo á la mañana siguiente y hallándose en la autopsia una perforación; Brunton relata igualmente otro caso de perforación, en el que no hubo síntoma alguno.

Olvidaba decir respecto al párrafo anterior, que no es posible la confusión entre la hipotermia brusca de la perforación y los casos muy raros de defervescencia en crisis de la dotiententeria; cuando esto último se produce, nunca cae la temperatura por debajo de la normal, aparte de que todos los síntomas mejoran.

(1) *Bulletins et Memoires de la Société de Chirurgie.*

En el primer caso, por el contrario, el estado general se agrava, aparecen síntomas nuevos y es rápida la caída á la hipotermia, produciéndose consecutivamente. un reascenso.

*Abdomen:* hay abovedamiento, distensión del abdomen á consecuencia del gran meteorismo que se desarrolla, el que también hace desaparecer la matitez hepática y la esplénica que son reemplazadas por una sonoridad generalizada; la constipación es la regla. El timpanismo abdominal constituye un signo de importancia, con la hiperestesia cutánea y la rigidez de los músculos de la pared.

*Hiper-leucocitosis:* signo no constante; aun cuando Keen, basado en los estudios de Cabot, le acuerda mucha importancia: generalmente existe la leucopenia en la fiebre tifóidea, además de ser necesario, para que ella tenga valor, haberia investigado desde el principio de la pirexia.

Fué Cazín, en 1902, el primero que, con fines de diagnóstico, utilizó este exámen en la dotienenteria; Russe cita un caso de aumento de los leucocitos á 28.000, producido simultáneamente con la aparición del dolor en la fosa iliaca derecha, comprobándose luego en la intervención, la existencia de una perforación. En un caso de Briggs, el

aumento fué de 31.000, con perforación también descubierta en la operación; en el caso de un niño de 6 años, citado por Elsberg, el número de glóbulos blancos, antes de la perforación, era de 18.000, cayendo luego á 9.000 después de ella; Russell, en cambio, cita un caso en que, con un aumento de 17.000 leucocitos, sólo existía una hipertrofia ganglionar: Garrow otro de 16.000 en un enfermo sin perforación, y Briggs y Hamilton, dos casos de 14.000 y 15.000, sin perforación ó supuración alguna.

*Índice opsónico:* Milhit ha estudiado este signo y dice que en los casos de perforación se produce un descenso de aquel. En el sujeto normal, el poder opsónico para el bacilo de Eberth, es de 0.80 á 1.40; al comienzo de la dotienenteria es de 1.70, elevándose á 3.50 ó 4 en el período de estado; al iniciarse una perforación, él cae bruscamente á 2.50 y 2, hallándosele por debajo de la unidad, 24 horas después.

*Ruido hidro-aéreo:* Comprobado por la primera vez por Levaschoff en una perforación, sirve para afirmar el diagnóstico y precisar su sitio; es determinado en las inspiraciones forzadas por el pasaje de los gases intestinales al peritoneo, al través de la fístula entérica. Carece de valor.

*Resistencia muscular y crepitaciones:* Brown ha descrito dos signos nuevos. Uno consiste en la producción de crepitaciones que con el estetoscopio pueden percibirse en el abdomen de un tifoideo; son originadas por el pasaje de gases al través de la perforación. Es de aparición tardía y su investigación entraña peligros por la presión que puede ejercerse con el estetoscopio.

El otro consiste en un desplazamiento que de la resistencia muscular en el decúbito dorsal, se determina, haciendo acostar al enfermo del lado izquierdo.

Pero he hablado ya de la forma insidiosa o latente que puede revestir el proceso peritoneal y en la que los síntomas permanecen disimulados u oscuros, ya sea por características del mismo proceso ó por desarrollarse en un enfermo con delirio intenso ó en estado de coma. Murchison dice: «En  $\frac{1}{4}$  de nuestros casos, no había ni dolores, ni escalofríos, y los indicios principales de la perforación consistían en el aumento súbito de la postración, la elevación del pulso y de la temperatura, la constipación y la distensión del abdomen».

Herrera Vegas acuerda gran importancia al dolor localizado por la presión y a la defensa mus-

cular; Whiting dice que debe sospecharse una perforación, cuando un accidente, cuya causa no es posible explicar satisfactoriamente, viene á interrumpir el ciclo normal de una dotieneria. Faisans y Flandin consideran el dolor como el signo más importante y también la facies, cuya expresión precóz de angustia, debe hacer pensar en algo abdominal.

Rochard ha llamado la atención sobre las falsas perforaciones en la fiebre tifóidea, y relatado una observación: un enfermo, ya en convalecencia, es atacado de dolor en la fosa ilíaca derecha, vómitos, la curva térmica se eleva nuevamente y se presenta el meteorismo; laparotomizado, se halla tan solo el colon transverso congestionado y lleno de materias fecales que por coprotripsia, hace pasar al recto; curación. En el caso de Delorme, también en un convalesciente y terminado por la curación, las lesiones consistían en una ligera vascularización del intestino delgado y congestión del apéndice; en los enfermos de Alglave y Boisseau, curados también, se halló el ileon congestionado y abundantes neomembranas. En una niña que Herrera Vegas y Castro intervinieron, en convalecencia de una dotieneria, y que curó, tan solo había congestión y gran distensión del colon. Herinés y Herringham han ob-

servado casos análogos. El diagnóstico diferencial entre las perforaciones intestinales falsas y las verdaderas, es de todo punto imposible. (¿No tendrá valor la enterorragia?).

**Diagnóstico.**— Este puede ser sencillo en el caso de una dotienenteria ya perfectamente comprobada, ó presentarse lleno de dificultades en una forma ignorada ó ambulatoria de la pirexia ó también cuando sus síntomas son vagos, imperceptibles ú oscuros.

Debe hacerse la diagnosis diferencial: con una hernia estrangulada ó una oclusión intestinal; con la apendicitis, siendo entonces muy importante el dato de uno ó más ataques anteriores, ya que el punto doloroso de Mac Burney puede existir, como lo hemos visto, en los casos de perforación: con las apendicitis para-tifóideas de Dieulafoy; con la perforación del estómago, del duodeno y de la vesícula biliar (casos de Allyn, Kiliani y Armstrong), y en estos casos el carácter pungitivo del dolor y su diferente localización, son muy de tener en cuenta; con la trombosis de los vasos ilíacos, (estudios de Cushing y Finney).

**Pronóstico.** — Debe siempre ser reservado, teniendo presente que la evolución de una perforación, en la mayoría de los casos y aún á pesar del tratamiento, se termina por la muerte del enfermo, ya sea por *shock* ó yá por la peritonitis séptica aguda que es su consecuencia.

La estadística de Murchison de mortalidad, en las perforaciones tíficas, dá un 95%.

El proceso peritoneal puede evolucionar, abiertamente ó en latencia, en 2, 4, 8 días ó también ser rapidísimo y entonces en 24 ó 48 horas se le ve terminar con la vida del enfermo. Herrera Vegas dice: «el desarrollo de la peritonitis tífica implica una consecuencia formidable, á saber: la distensión paralítica y progresiva del intestino, que puede llegar al *ileus*, según la ley de Stokes». La curación espontánea ha podido verse en algunos casos, muy raros por otra parte; una peri-tiflitis supurada, que puede curar por salida del pus al exterior; (para Michaux serían muy graves las perforaciones del ciego y del apéndice). En un caso de Leudet, una perforación del recto evolucionó hácia un absceso fecal que se desarrolló en la nalga, dando salida á sustancias alimenticias y terminándose por la curación; Lebert cita otro de fístula recto-vaginal. Hartmann y Tuffier ope-

raron un enfermo en el que una perforación había dado origen á un absceso enquistado de la fosa iliaca derecha, completamente rodeado de adherencias.

Fitz ha reunido 9 casos de peritonitis tífica enquistada, todos ellos curados; los casos citados por Trousseau, Cruveilhier y Bühl, de curación espontánea de una perforación, han sido debidos probablemente á que una franja epiplóica, un trozo de mesenterio ó una aglutinación de las asas intestinales, determinaron la obturación de la solución de continuidad; en un caso de Chantemesse, la oclusión se hizo parcialmente por una franja epiplóica.

Las perforaciones de la convalecencia son de un pronóstico más favorable (caso de Gallo); desgraciadamente no son las más comunes; Remlinger, en 35 observaciones de tifóidea, todas recidivadas, no halla ninguna perforación.

El bienestar que en un enfermo sobreviene por el hecho de la cesación de sus dolores abdominales, la mejoría aparente de su estado general y la lucidez de su espíritu, son signos precursores de un fin cercano.

**Tratamiento.**—Hay uno médico y otro quirúrgico de la perforación tifóidea.

El primero, que muy bien podría llamarse de espectación armada, consiste en: reposo absoluto, suspensión de los baños, hielo *intus et extra*, dieta absoluta, opio á dosis amplias y fraccionadas (0.10 á 20 ctgs. en 24 horas, en pildoras de 0.02 ctgs. de extracto, 1 cada 2 horas; morfina hipodérmicamente), inyecciones de éter, cafeína, estricnina, alcanfor, y dermoclisis de suero artificial.

Chantemesse y Mickulicz preconizan las inyecciones sub-cutáneas de nucleinato de soda (0.40 ctgrs. en solución al centésimo de suero fisiológico, 2 á 3 veces en las 24 horas); puede hacerse la inyección sea en un punto, sea en dos simultáneamente. Esta inyección, que puede ser preparatoria de la laparotomía, provoca una intensa hiper-leucocitosis y favorece por consiguiente la fagocitosis; determina cierto grado de dolor local, tumefacción de la región y una fiebre aséptica de corta duración que puede llegar á 40°.

Chantemesse, por su parte, propone también la sobre-calefacción intermitente del abdomen, valiéndose para ello de un recipiente de cobre *ad hoc*, lleno de agua caliente.

El tratamiento operatorio de las perforaciones intestinales de la dotienteria, data del año 1884,

en el que Leyden y Mickulicz lo inician; luego Lücke, al año siguiente, realiza la primera intervención no dudosa. Louis, en 1890, publica una estadística de 12 observaciones; Van Hook (1891) reúne 19 casos y 4 curaciones; Lejars (1896) comunica 2 observaciones propias y un total de 25 casos y 6 curaciones; Monod y Vanverts (1897), reúnen 27 observaciones y 4 curaciones. John Fimey, de Baltimore, publica en 1897 una estadística de 47 casos de perforaciones intestinales operadas, con 15 curaciones; John Hopkins, de la misma ciudad, reúne 11 casos con 5 curaciones. La estadística de Monod y Vanverts, de 31 casos, da un 88 % de mortalidad para los casos operados, y un 95 % para los no operados; Lejars (1900), reúne 16 casos de curación obtenida por la laparotomía; Mauger (1900), relata en su tesis, 107 casos operados con 25 curaciones o sea un 23 %, incluyendo, es cierto, las formas ambulatorias y las peritonitis localizadas.

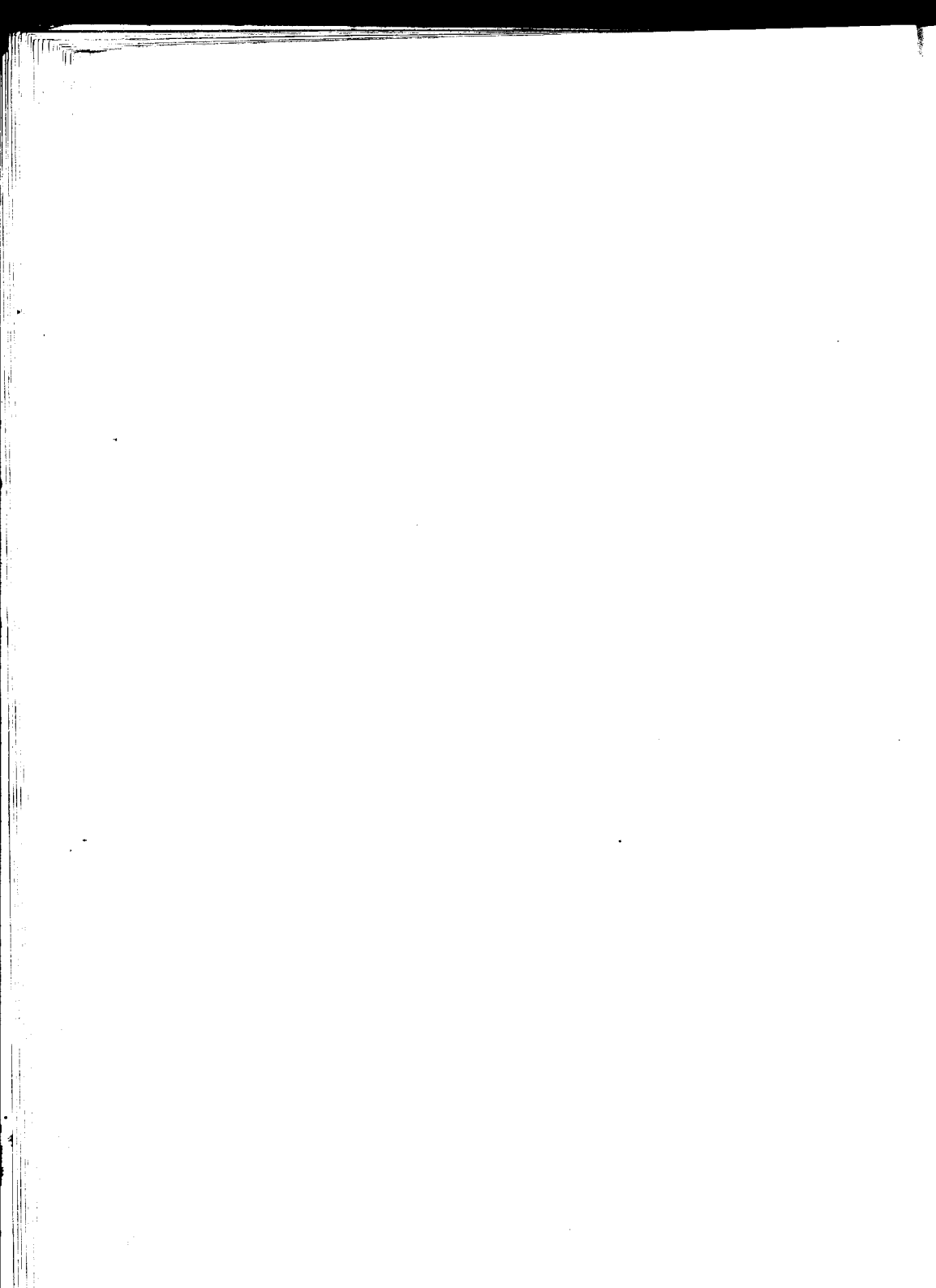
Elsberg ha publicado 131 observaciones nuevas; Keen ha formado dos estadísticas con un total de 158 casos y 37 éxitos; Harte y Ashurst han reunido 362 observaciones con un 26 % de curaciones. Cazin ha coleccionado 358 casos operados, con 251 muertes o sea un 29,88 % de curaciones.

Entre nosotros el primer caso operado, aún cuando sin éxito, data del año 1905, y lo fué por el Dr. Palma, en el servicio del Prof. Penna, en el Hospital Muñiz; el mismo año, el Dr. Máximo Castro, realizaba la primera intervención con éxito. La estadística de Herrera Vegas sobre 18 perforaciones operadas, es de 4 curaciones.

Dice Lejars: « Si la proporción de las curaciones operatorias es aún poco elevada, su número actual basta sin embargo para establecer la legitimidad y la urgencia de la intervención », y añade luego: « No es dudoso que el pronóstico de estas laparotomías deriva, en una parte muy amplia, de las dos condiciones siguientes: la data de la fiebre tifóidea, la data de la perforación ».

La mayoría de las curaciones obtenidas con la intervención operatoria, lo han sido en perforaciones del 3er. septenario ó de recaídas, y en aquellos enfermos operados en las primeras 12 horas. Cardi y Depage han obtenido éxitos, sin embargo, en algunos casos, después de las 48 horas.

Se puede decir, que tanto más favorable será el pronóstico, cuanto más precóz sea el diagnóstico y más prematura la intervención.



## HEMORRAGIA INTESTINAL

Esta más común pero menos terrible complicación de la fiebre tifóidea, es casi siempre la compañera y la predecesora de la perforación intestinal. Constituye la complicación que más fácil y frecuentemente se observa en la dotienteria, y es ella la que en muchos casos llega á afirmar un diagnóstico aún vacilante.

**Frecuencia.** — Es variable la frecuencia de la hemorragia intestinal según las epidemias, los países, la edad y la forma de dotienteria. Una estadística de Homolle basada en 10.000 casos, dá una proporción de 4,65 %; otros observadores encuentran un promedio de 2,5 y hasta 10 %. Dice Liebermeister que en un 7 % de los casos se la encuentra; para Jaccoud su frecuencia media sería de 5 á 6 %; ciertos autores dan la cifra de 6 ‰. Refiere el Dr. Tolozan haber hallado 3 casos de hemorragia

sobre 2000, en una epidemia de tifóidea en Persia. Igualmente hace notar Millard que la de 1882, en París, se caracterizó por el gran número de las enterorragias. En una estadística nuestra del Hospital Muñiz, sobre 268 casos, se hallan 17 con enterorragias, o sea 6,34 %. Es raro observar esta complicación, en la fiebre tifóidea de los niños.

**Mortalidad.** — Las cifras de la mortalidad son también variables. En un 50 % de los casos es mortal la enterorragia, dice Jaccoud, principalmente cuando se halla asociada; para Griesinger tan solo lo sería en  $\frac{1}{3}$  de los casos. En 52 enfermos, ha tenido este autor, 10 muertes por hemorragia; Jenner, 7 sobre 21; Gietl. 7 sobre 14; Jaccoud sobre 6 casos ha tenido 6 decesos. Las estadísticas de Homolle dan un promedio de 44,3 % de casos fatales, en un total de 498 enfermos, 221 fallecidos.

Chomel, en 7 enterorragias, 6 muertes; Griesinger, 10 muertes en 32 casos, ó sea 31,2 %; Murchison, 32 en 60, ó sea 53,33 % y Liebermeister, 27 %. En una estadística del Hospital Muñiz (1907) sobre 17 enterorragias en 153 casos, y (1908) en 115 casos, ha habido 9 muertes, ó sea 52,94 %.

**Anatomía patológica.** -- Dice Dieulafoy: « La hemorragia intestinal es un síntoma que, bastante á menudo, precede á la peritonitis por perforación, lo que nada tiene de sorprendente, siendo el mismo proceso ulceroso el que preside á estas diferentes complicaciones ». En efecto, conocemos ya cual es la evolución del proceso ulcerativo determinado por el bacilo de Eberth y sus toxinas en los folículos adenóideos y placas de Peyer del intestino, y cual la porción de éste donde las lesiones alcanzan su máxima intensidad. La eliminación de la escara resultante del proceso de necrobiosis y que cubre la superficie de la ulceración; los progresos del trabajo destructivo en profundidad y en superficie; la estructura embrionaria de las paredes vasculares, son otros tantos factores determinantes de la enterorragia eberthiana. En la forma de tifóidea llamada *fièvre pútrida hemorrágica*, se la ve asociada á otras varias hemorragias producidas en diferentes órganos. Según parece la sola congestión del intestino, una hiperhemia de sus paredes en grado máximo, son capaces también de producir hemorragias de cierta importancia.

**Etiología y Patogenia.** — En las proximidades ó en el curso del 5<sup>er</sup>. septenario tienen las enterorragias su época habitual de presentación. y son efecto entonces de las ulceraciones intestinales, de la degeneración, de la fenestración de los vasos y de la formación de botones carnosos peri-vasculares. Las que son precoces y se producen en los primeros días del 2<sup>o</sup>. septenario. son más benignas, pues entonces son el resultado no ya de las lesiones intestinales. que se hallan recién en el principio de su evolución, sino de una simple fluxión con transudación sanguínea de las paredes intestinales hiperhemizadas, con ó sin degeneración de los vasos.

Las hemorragias intestinales, aún cuando son patrimonio de las formas graves de la dotienteria, pueden observarse también, como acontece con las perforaciones, en las formas benignas, ambulatorias é ignoradas. El alcoholismo, el exceso de cansancio, una tara hepática anterior, constituirían otros tantos factores etiológicos en las formas hemorrágiparas (*epistaxis, hematurias, melena, púrpura*), de muerte constante y rápida, que se observan con más frecuencia en ciertas epidemias.

Enseñaba Trousseau que las enterorragias, aparte de las rupturas vasales, se debían á una exhalación

sanguínea producida al nivel de la mucosa á causa de una alteración de la sangre llamada *estado de disolución*, al igual de lo que pasa con las hemorragias de la viruela, fiebre amarilla, sarampión, escarlatina y difteria. También hacía notar la influencia de la constitución médica reinante en las hemorragias intestinales, por haber observado en una epidemia de fiebre tifóidea, el gran número de aquellas, simultáneamente á otras erupciones petequiales (*púrpura hemorrágica; viruela negra*). Andral sostiene ser difícil hallar la sección vascular como origen de la hemorragia; entonces piensa Raymond (1885), que es una alteración vascular de los capilares y de las arteriolas lo que las produce. Sin embargo, las experiencias de Jenner y Hamernyk, quienes inyectando la arteria mesentérica superior ven aparecer el líquido en la superficie de la ulceración, prueban que la hemorragia se produce por la abertura de una arteriola ante los progresos del trabajo ulcerativo, ó al descubrimiento de una sección vascular no obliterada, por caída de la escara. Las enterorragias, al igual de las perforaciones, son más comunmente del intestino delgado; las del grueso son poco comunes.

Murchison y Liebermeister opinan que las hemorragias intestinales son propias de las formas graves de la dotienenteria; pero, como anteriormente ya lo dije, ellas pueden constituir el primer síntoma en ciertos casos benignos y aún apiréticos. Homolle, reuniendo tres estadísticas de estos dos autores y de Griesinger, encuentra como épocas de presentación, las siguientes: 7, en la 1.<sup>a</sup> semana; 51, en el curso y al fin de la 2.<sup>a</sup>; 55, en el 3.<sup>er</sup> septenario. Ha observado Murchison casos muy tardíos en la 7.<sup>a</sup> y 8.<sup>a</sup> semana.

**Síntomas y signos.** — Cuando la enterorragia se produce muy lentamente y en pequeña cantidad, no determina síntoma alguno en el enfermo y tan sólo se nos revela cuando aparece al exterior; en este caso las materias intestinales expulsadas presentan estrias de sangre.

Por el contrario, cuando la pérdida sanguínea es abundante y rápida, se observan todos los signos de las hemorragias internas graves, aún antes de que la melena nos la muestre. Digamos desde ya que enterorragias pequeñas pero repetidas, pueden revestir suma gravedad por el estado de debilitamiento y anemia á que conducen al enfermo.

Cuando la hemorragia es de importancia determina habitualmente, pero no siempre, un brusco descenso de la curva térmica, la que al cabo de 1 ó 2 horas reasciende nuevamente hasta su nivel primitivo y aún le sobrepasa. Este signo es de mucho valor y aún cuando también se le observa en los casos de perforación, su asociación á los otros síntomas nos permitirá establecer la diferencia; aparte de que la hipo-termia de origen peritoneal, puede ser más marcada y mantenerse por más tiempo, haciéndose lentamente el reascenso de la temperatura, cuando esté se produce. Dice Jaccoud no haber nunca dejado de observar esta depresión brusca de la temperatura, en los casos de enterorragia. El pulso nos dá también signos reveladores de importancia: la taquicardia y la hipo-tensión. Bouchard y Teissier señalan como signos premonitorios, la pérdida del di-crotismo y una elevación momentánea de la tensión arterial.

El dolor localizado en un punto del abdómen puede ó no existir, pero nunca en la forma en que se produce en los casos de perforación del intestino; igualmente, la palidez súbita, la aceleración de la respiración, los vértigos, los zumbidos de oído, las perturbaciones visuales, la tendencia sincopal,

con pequeñez del pulso y enfriamiento periférico, pueden ó no acompañar á la hemorragia.

No siempre es evacuada la sangre acumulada en el intestino por el hecho de una ó varias hemorragias; en este caso, que no es el más común, la autopsia nos viene á revelar su existencia. En algunos enfermos muertos por síncope se ha podido hacer así el diagnóstico en la necropsia.

Habitualmente ella es expulsada al exterior (*melena*) yá sea al estado de sangre pura, rutilante, en cantidad que puede alcanzar y aún sobrepasar los 1000 gramos; yá también, cuando habiendo transcurrido un cierto lapso de tiempo entre su derrame en el intestino y su expulsión, durante el cual ha permanecido en el tubo digestivo bajo la influencia de sus secreciones glandulares, es emitida bajo la forma de materias coloreadas en rojo, ó de un líquido espeso con grandes coágulos rojo oscuros de consistencia blanda ó como sangre disuelta. También puede observarse un líquido parduzco, negruzco, fétido, parecido al alquitrán ó á la pez ó el clásico aspecto llamado en *borra de café*. Las hemorragias pueden repetirse varias veces en el día y aún consecutivamente en varios días.

Pueden manifestarse en el enfermo otros signos de enterorragia, principalmente cuando esta no sale al exterior y son: un balonamiento más acusado del abdomen y á la palpación una consistencia blanduzca y pastosa; puede también hallarse una zona de matitez.

Es raro ver producirse una hemorragia en blanco, por abertura de una arteriola importante, que determine la muerte rápida del enfermo; varios son los casos citados en la literatura médica. Un enfermo de Trousseau murió en menos de 1 hora; otro de Leymaric, también en menos de 1 hora, encontrándose en la necropsia, una pequeña arteriola abierta en el fondo de una ulceración pequeña. Traube vió producirse la muerte en 4 horas; Murchison, en 14 casos, dentro de los tres días siguientes á su comienzo. Graves nos habla de 4 enfermos muertos por hemorragia, en los cuales no hubo ni dolor, ni timpanismo, ni tenesmo y que duraron varias días, durante los cuales sólo se vió la sangre en las deposiciones. Buhl y Dieulafoy citan el caso de dos enfermas muertas por hemorragia y perforación la una y por enterorragia la otra.

Me ha sido dado observar también un caso de muerte fulminante por enterorragia intestinal, en el curso del 2.º septenario. Entonces resumiendo: las

hemorragias intestinales son graves por su abundancia y rapidez, (*muerte fulminante*); por su repetición (*anemia, debilidad, fenómenos nerviosos atáxicos*), y por su asociación con otras hemorragias (*discracias, fiebre pútrida hemorrágica*); tengamos presente que la abundancia de la hemorragia intestinal es un indicio de la intensidad del proceso ulcerativo que evoluciona en el tubo digestivo, y que es casi siempre la enterorragia el fenómeno predecesor de una perforación. Trousseau enseñaba que esas hemorragias que bajan la temperatura en crisis y después de las cuales se inicia una franca convalecencia, tienen el valor de una sangría salvadora que elimina las toxinas que aniquilan al enfermo.

**Pronóstico y Diagnóstico.** — Trousseau y Graves consideraban las hemorragias intestinales de la fiebre tifóidea, como poco temibles y aún como benignas, llegando á decir que, como fenómeno crítico, eran favorables. Dieulafoy las mira como mediocremente temibles y aún bastante benignas en sí; pero hace notar que muchas veces ellas anuncian una perforación.

Dejemos hablar á Trousseau: « Las hemorragias intestinales, en la fiebre tifóidea, lejos de tener la

gravedad que se les acuerda, constituyen lo más á menudo un fenómeno de favorable augurio». Luego agrega: «Yo no querría, sin embargo, que se me hiciese decir que considero como de una inocuidad absoluta estos accidentes considerados hasta el presente como complicaciones siempre serias».

Opina por su parte Jaccoud: «El pronóstico está subordinado por una parte, á la cantidad de sangre perdida. por otra parte al estado del enfermo en el momento en que él es atacado por esta nueva exposición; existe ahí una relación cuantitativa fácil de comprender. Una hemorragia mediocre puede matar, si la adinamia fuese completa; una hemorragia abundante puede permitir una evolución favorable y no constituir sino una tempestad pasajera, si el organismo del enfermo ha sufrido menores ataques». Luego continúa: «Yo no puedo admitir para el pronóstico otro elemento de apreciación, y rechazo con todas mis fuerzas la teoría que presenta á la hemorragia intestinal como un fenómeno favorable y casi crítico».

Merece citarse la fórmula pronóstica de Griesinger: «La cantidad de sangre perdida, me parece ser de la más grande importancia para el pronóstico. En las pérdidas muy abundantes, no hay nada bueno que

esperar. Lo mismo sucede cuando la hemorragia intestinal está asociada á otras hemorragias ».

Respecto al diagnóstico de las enterorragias tifoideas hemos visto yá que en la generalidad de los casos puede hacerse sin mayores dificultades, teniendo presentes sus dos signos capitales: la caída brusca de la curva térmica y la presencia de sangre en las materias intestinales. En casos más raros sólo puede hacerse un diagnóstico de necropsia.

No es posible confundir las enterorragias eberthianas, con las otras hemorragias intestinales de diverso origen.

**Tratamiento.** — Dice Gaston Lyon: «El medio más eficaz de tratar los síntomas y complicaciones, ó más bien de prevenirlos, es el de recurrir al baño frío».

Pensábase antes que la balneación fría favorecía la producción de las hemorragias; muy por el contrario, haciendo ella que las fermentaciones intestinales sean menos intensas, atenuando la virulencia de los bacilos y de las toxinas, impide que el proceso ulcerativo se acuse ó progrese, y en consecuencia, disminuye las probabilidades de alteraciones vasculares y sanguíneas. Entonces, aún producida

una hemorragia y si la temperatura sobrepasa los 39°, se deberá siempre continuar con los baños; en el caso de que ella descienda, se los suspenderá por los peligros de un síncope. Los purgantes serán proscriptos en absoluto. El enfermo será mantenido en absoluto reposo, suprimiendo, ó mejor dicho restringiendo, la ingestión de leche y de líquidos; se permitirá tan sólo y en pequeñas cantidades, Champagne helado, ó limonada al agua de Rabel; se hará la refrigeración local del abdomen y se evitarán cuidadosamente los movimientos bruscos, como también las palpaciones intempestivas.

La medicación hemostática (ergotina, adrenalina, per-cloruro de hierro) es de una acción problemática, valiendo más abstenerse de ella. (Ergotina: 2 á 6 grs. — Cloruro de cal: 1 á 6 grs. — Adrenalina: un milígramo). El Opio se halla indicado: láudano de Sydenham, XX á XXX gotas ó píldoras de extracto tebáico de 0.01 ó 0.02 ctgs., 1 cada hora ó cada 2 horas. Ha sido preconizado por algunos el Sub-nitrato de Bismuto á altas dosis, el que cubriría con una capa protectora las superficies ulceradas del intestino. Le Gendre lo formula así:

Benzo-naftol	5 grs.
Salicilato de Bismuto	10 »

Extracto tebáico	0.10 ctgrs.
Jarabe de ratania	30 grs.
Poción gomosa	150 »

Mathieu aconseja el cloruro de calcio á la dosis de 2 grs. en solución acuosa, y grandes enemas muy calientes (48°), con irrigador y á poca presión (20 á 40 cmts.); estos enemas pueden llevar también 4 á 5 grs. de cloruro cálcico y tienen la ventaja de librar al intestino de la sangre y de los coágulos retenidos en él.

Puede prescribirse el suero gelatinado en inyecciones sub-cutáneas de 50 á 100 grs.; y las dermoclisis de suero artificial, con ó sin adrenalina. Si la hemorragia por su abundancia determina en el enfermo un estado de colapso, la administración del suero debe hacerse por vía endo-venosa, acompañandola de tónicos cardíacos y de estimulantes de la circulación periférica.

### MIOCARDITIS TÍFICA

Las lesiones que en el corazón determina la dotienenteria constituyen por su frecuencia y gravedad, una temible complicación de esta enfermedad. El predominio de sus síntomas en el cuadro clínico de

la fiebre tifóidea, caracteriza á la llamada forma cardíaca. Dice Hayem: «Hay pocas fiebres tifóideas que, en el tercer septenario, no presenten signos de debilitamiento cardíaco más ó menos marcado.»

Hace notar Louis que la frecuencia y la profundidad de las lesiones cardíacas son tanto mayores cuanto la enfermedad es más rápidamente mortal.

Examinando Hoffmann microscópicamente el corazón en 156 enfermos muertos de fiebre tifóidea, tan solo en 56 casos, es decir en  $\frac{1}{3}$ , pudo hallarlo normal ó con sus fibras poco alteradas. Según las estadísticas de Louis, Jenner y Chomel, de lesiones cardíacas profundas, la cifra oscila de  $\frac{1}{3}$  á la mitad. Como se ve, son muy frecuentes las complicaciones miocárdicas en el curso de la fiebre tifóidea y en mucho contribuyen á elevar el promedio de su mortalidad.

**Anatomía patológica.** — Han sido Louis y Stokes los primeros en realizar estudios sobre la miocarditis tífica; luego han seguido los de Zenker, Hoffmann, Hüß y Hayem. La descripción anatómica del primero merece recordarse: «El corazón, muy flácido, á tal punto que, en varios sujetos, este órgano no tenía ya por así decir forma determinada, to-

mando todas las que se le daban y conservándolas como se lo haría con un paño mojado: su tejido tenía entonces muy poca cohesión y se dejaba penetrar ó desgarrar con la más extrema facilidad. Al mismo tiempo que, reblandecido, el corazón se hallaba, en muchos casos, más ó menos descolorido, de un tinte de película de cebolla más ó menos obscuro, ordinariamente lívido y violáceo, en su superficie exterior como en el espesor de su tejido. Así reblandecido y descolorido, el corazón no presentaba ya, en la superficie de las incisiones practicadas en su tejido, el aspecto un poco húmedo que él ofrece ordinariamente; este era árido y mate en cierto modo.

Las paredes de los ventrículos, las del izquierdo principalmente, estaban manifiestamente menos espesas que en el estado natural.» Resumiendo entonces las lesiones macroscópicas: tejido muscular de consistencia aumentada, más á menudo disminuída, con friabilidad anormal, y un cierto grado de atrofia, á corte más ó menos descolorido, amarillo, *hoja muerta*, terroso, á veces con estrías ó placas rojizas. Digamos desde ya que pueden á veces no presentarse en un simple exámen macroscópico del miocardio las lesiones características ya citadas y que solamente el exámen histológico del mismo viene á

revelarnos las alteraciones sufridas por sus fibras ante el ataque del Eberth y sus toxinas. Estas son: degeneraciones gránulo-grasosa y vítrea, multiplicación de los núcleos musculares, proliferación intersticial, lesiones vasculares.

La peri-carditis es rara, pudiendo ser seca ó plástica y con derrame citrino, hemático, lechoso ó purulento. Louis en 6 necropsias halló en el pericardio cierta cantidad de líquido citrino.

Igualmente rara es la endo-carditis; Griesinger, Liebermeister, W. Pepper, Bouchut, Senger, Girode, etc., citan varios casos de inflamación vegetante de las válvulas mitral, sigmóides y tricúspide.

No se revela su existencia en el curso de la fiebre tifóidea, y si tan sólo en la autopsia, yá que los soplos constatados son variables y temporarios, de los llamados *febriles*. Skoda ha señalado la tumefacción del endocardio y de las válvulas.

**Sintomas y signos.** -- Es excepcional la miocarditis en los niños; en ellos la tensión arterial muy disminuída coincide con el delirio, tanto más marcado cuanto menos amplio y más frecuente se halla el pulso.

*Región precordial:* el choque del corazón se

vuelve menos enérgico, pudiendo ser reemplazada la impulsión cardíaca por una ondulación vaga (Hayem), y en último grado, por el debilitamiento del choque sistólico á la palpación.

*Pulso:* es blando, pequeño, depresible, muy rápido y hasta incontable en los últimos períodos; ordinariamente intermitencias regulares ritmadas, uniformemente reproducidas después de un número de pulsaciones regulares.

*Ritmo:* taquicardia, con ritmo fetal o ritmo embrionario, de pronóstico siempre severo. Estas alteraciones embriocárdicas del ritmo han sido vistas por Stokes y Murchison. La aritmia es un signo que generalmente precede á la muerte.

*Auscultación:* disminución de intensidad de los ruidos normales (alejamiento de los tonos); atenuación y aún desaparición del primer ruido sistólico; el segundo tono puede ser normal, perdiendo á veces su nitidez, desdoblándose (Hayem) y, en casos raros, desapareciendo por completo (Stokes). Los soplos son inconstantes y, cuando se producen, no dependen de ninguna lesión valvular orgánica, siendo de naturaleza cardio-pulmonar ú originándose en una insuficiencia mitral funcional por dilatación cardíaca.

Ordinariamente son sistólicos, dulces, poco intensos, auscultables en la punta y con prolongación hacia la base.

También el soplo puede ser rudo, al igual de los de origen orgánico. Estos soplos miocárdicos son muy variables: oscilando con la energía del corazón, modificándose con los movimientos respiratorios y con la posición del enfermo, desaparecen cuando la debilidad del músculo se acentúa más y más en el período terminal y en la proximidad del colapso.

Se borran también con el retorno de la energía del corazón. Para Potain los soplos serían ruidos extra-cardíacos.

Las lipotimias, los síncope, el colapso y aún la muerte súbita, son de temer.

El colapso; cuando no es grave, puede durar algunas horas para desaparecer luego y no volver á reproducirse; pero también puede repetirse varias veces y entonces es la muerte, en el período de estado, su terminación. Griesinger en casos muy graves, le ha visto terminar con la vida del enfermo en el 1<sup>er</sup>. septenario y determinando entonces una hipotermia prévia. La temperatura puede por el contrario hacerse hiper-pirética, lo que según este autor, es

del peor augurio. Con la tendencia á las lipotimias, puede observarse también el síncope á repetición (2 ó 4 veces) que siempre conduce á la muerte. Wunderlich, Griesinger y Hayem hacen del colapso un puro accidente cardíaco. El último describe así el cuadro clínico terminal: «El choque precordial se vuelve débil, casi insensible, el pulso, filiforme; las extremidades se cianosan y se enfrían. El semblante está descolorido, terroso, azulado, *grippé*; los ojos se hallan excavados, los labios y los pómulos azulados: la nariz está fría; un sudor frío y viscoso cubre las sienes. La mirada está fija, sin expresión, los párpados semi-cerrados, la voz es débil y temblorosa, los movimientos lentos é inciertos».

**Etiología y Patogenia.** — Es indudable que la causa principal de las lesiones cardíacas, reside en la acción de las toxinas y aún del mismo bacilo de Eberth, el que ha sido hallado (Chantemesse, Mirles y Widal), en la intimidad del músculo; pero otra causa, no menos eficiente de la alteración de las fibras miocárdicas, debe ser la elevada temperatura á que, continuamente y durante tanto tiempo, se halla la sangre que en sus cavidades recibe y emite el corazón. La doctrina de Gamela, confirmada por

Chauffard, reúne estos dos factores patogénicos, y dice que, aún cuando las toxinas pasen á la sangre lentamente y en pequeña cantidad, su acción sobre el miocardio se mantiene constantemente, como la de la misma fiebre. También se debe la degeneración del músculo cardíaco, á la reacción fagocítica intensa y á las infecciones secundarias.

**Diagnóstico y Pronóstico.**—En todo tifóideo débese siempre examinar sistemáticamente el corazón, desde el momento en que por la ausencia de síntomas subjetivos una miocarditis puede pasar muchas veces desapercibida. El exámen del pulso puede darnos signos de valor: la pérdida del dicrotismo, la hipo-tensión, la frecuencia y las intermitencias.

La disnea de esfuerzo y aún la espontánea, es otro indicio importante. La hipotermia ó una temperatura hiper-pirética, pueden observarse. Otros signos son: la aritmia, la embriocardia, y, principalmente, la disminución ó alejamiento de los tonos, el debilitamiento de la impulsión precordial, la atenuación ó apagamiento del primer tono, la existencia de un soplo sistólico, el apagamiento del 2.<sup>o</sup> ruido. El pronóstico, reservado siempre, depende en mucho de un diagnóstico precóz.

Según Trousseau, la debilidad cardíaca favorece la producción de coágulos intracardíacos que pueden determinar la muerte por síncope ó por una embolia pulmonar.

El ritmo fetal es de un pronóstico sombrío; la frecuencia y la hipo-tensión del pulso, están en relación directa con la gravedad del proceso. Según Liebermeister, de los enfermos con 140 pulsaciones, muere un 50 %; de los que pasan de 140, el 80 %, y de los que de 150, el 90 %.

Débase tener presente que el peligro de debilidad cardíaca comienza cuando las pulsaciones llegan á 120, ya que en el período de estado de una tifóidea de mediana intensidad, la cifra de ellas oscila entre 80 y 105 en el hombre, y entre 105 y 120 en la mujer. Murchison cita un caso por él observado, en el cual el pulso se hallaba por debajo de 40 y en el que se mantuvo esta bradicardia hasta el período de convalecencia.

No hay relación entre la aceleración del corazón y la elevación de la temperatura. La taquicardia, en los casos favorables, sólo disminuye á los 2 ó 3 días del comienzo de la defervescencia. Según Graves el cambio de decúbito acelera el pulso tanto más cuanto mayor es la anemia del enfermo. Acuerda Potain una gran importancia á la hipo-tensión ar-

terial que dice ser un signo siempre constante. Pero, como ya dije, los datos que para el pronóstico pueden darnos el pulso son tardíos, pues generalmente se observan recién después del 2.º septenario.

Las consecuencias indirectas de la miocarditis tienen importancia para el pronóstico: ellas son: el infarto de la circulación pulmonar, la neumonía hipostática, el edema pulmonar, éstasis venosa general con vacuidad arterial, el edema blando de los miembros inferiores, la trombosis cardíaca con embolias viscerales (bazo y riñones) y arteriales (pulmón y encéfalo).

**Tratamiento.**—La evolución de la miocarditis tífica es variable y en mucho depende de un diagnóstico precoz. Está indicado el alcohol á altas dosis (Poción Todd y Jaccoud); la cafeína (0.50, centígramos á 1 gramo por día y por vía hipodérmica), teniendo sin embargo cuidado en el manejo de ambos tónicos, pues su administración intempestiva en los casos de gran delirio ó de alta temperatura, puede ser contraproducente. Igualmente el éter sulfúrico (inyecciones de 1 gramo, hasta 5 y 10 en las 24 horas); el aceite alcanforado (inyecciones de 0.10 ctgs.; hasta 5 *pro die*); el sulfato de esparteína (0.10 ctgs.); la estriquina (2 á 6 miligramos). Albert

Robin asocia la digital á la ergotina, cuando el pulso se acelera y flaquea la tensión arterial. La balneación fría debe ser reemplazada por la tibia; la refrigeración de la región precordial debe ser permanente; si el caso lo exige, revulsión de la misma.

### MUERTE SÚBITA

Ha sido Dieulafoy quien con mayor insistencia ha llamado la atención sobre este terrible accidente de la fiebre tifóidea. En su tesis inaugural este gran clínico lo há estudiado detenidamente; en menos de un año tuvo ocasión de observar 14 casos, siendo su frecuencia, según él, de 2%. Las estadísticas de Leudet y de Dieulafoy, dan un promedio de 2,2%, de los 20 á los 25 años, y en las formas medias. Sobre 54 casos de muerte súbita lo han sido: 2 al 17.º día, 2 á los 18, 4 al 19, 6 al 20, 5 á los 21, 2 á los 23, 2 á los 24. Dice Jaccoud: «Es durante los primeros días de la convalecencia que es menester temer la muerte súbita. Mi alumno y excelente amigo Dieulafoy, quien ha hecho conocer esta eventualidad, atribuye la muerte á una excitación refleja que, partida del intestino, llegaría al meso-encéfalo y á las raíces del nervio vago y de los otros nervios respiratorios. Las observaciones de Hayem establecen

que la degeneración grasosa del corazón es, en esos casos, la verdadera causa de la muerte.

**Teorías.** — Varias son las teorías que se han emitido para tratar de explicar los casos de muerte súbita, en el curso ó en la convalecencia de la dotieneria: pero, en realidad de verdad, no ha sido aún aclarada por completo la etiología y la patogenia de este accidente.

*Teoría de Dieulafoy:* El síncope de la fiebre tifóidea es debido en parte á una acción refleja que tiene su punto de partida en el intestino enfermo; la excitación es transmitida por los filetes centrípetos del gran simpático hasta las células de la médula y del bulbo, y produce sobre los núcleos del neumogástrico (nudo vital) una verdadera acción siderante.»

Esta teoría se basa en el hecho clínico en sí y en la fisiología: las experiencias de Goltz y de Brown-Séquard sobre la excitabilidad especial del intestino (la irritación de este en los animales, provoca la detención del corazón en diástole), explican el mecanismo de los síncope mortales consecutivos á excitaciones intestinales. Muchos autores, Hayem y Tambareau entre otros, hacen á esta teoría una objeción importante, cuando dicen que las lesiones del intestino, en la época en que se pretende hacer de ellas el punto de origen del arco reflejo que paraliza el

corazón, se hallan en su período de cicatrización y, por consiguiente, de su menor actividad.

*Teoría miocárdica de Hayem:* este autor con Zenker y Dejérine, dicen que en otras enfermedades infecciosas, como la viruela, el tiphus exantemático, la difteria, en las que también puede observarse la muerte súbita, no hay lesiones intestinales, pero existen en cambio determinaciones miocárdicas, como el exámen histológico del corazón lo há demostrado. Esta teoría de Hayem, basada en la anatomía patológica, es muy seductora y explica el mismo fenómeno observado en varias pirexias infecciosas graves. Algunos objetan que no es ese el modo de morir de los enfermos atacados de miocarditis, y Dieulafoy dice que en el caso de ser cierta la teoría de Hayem, en todos aquellos tifóideos que mueren súbitamente, debiera hallarse siempre la degeneración de la fibra cardiaca, cosa que muy lejos está de acontecer en todos los casos, como lo pretenden los sostenedores de la teoría. Ultimamente se ha dicho que tal vez residiría en la acción de las toxinas eberthianas sobre los ganglios nerviosos del corazón (automatismo funcional), la causa de la muerte súbita en la fiebre tifóidea.

Chantemesse es de esta opinión. El funciona-

miento del órgano puede, durante mucho tiempo ser suficiente, por graves y profundas que sean sus lesiones: pero la resistencia del sistema nervioso del corazón (ganglios, núcleos bulbares), ya de por sí alterado en sus fibras, puede de repente claudicar ante la acción de un veneno de las células nerviosas (emoción, esfuerzo brusco, intoxicaciones diversas, un simple cambio de posición).

Huchard piensa que la muerte es debida no sólo al síncope, sino a la asociación de este con lesiones de isquemia cerebral y fenómenos de parestesia cardíaca.

*Teoría de la embolia pulmonar:* para Trousseau, la astenia del corazón favorece la producción de coágulos en sus cavidades, que pueden luego ser lanzados á la circulación pulmonar.

Teoría de la *trombosis cardíaca*, de Marvaud; de la *uremia*; de la *anemia cerebral*, de Laverán; de la *nefritis cardíaca*; de la *peri-carditis con derrame*; de la *embolia gaseosa*, de Zenker y Ollivier; de la *isquemia cardíaca*. De todas estas teorías, las de Hayem y Dieulafoy, son las más aceptadas, pero es preciso convenir que no todos los casos de muerte súbita, pueden con ellas ser explicados satisfactoriamente.

**Cuadro clínico.**—Prodúcese la muerte súbita

en los casos de tifóidea de mediana intensidad y aún benignos; la época en que más frecuentemente se la ha observado, es aquella de la defervescencia ó de la convalecencia, en que todo peligro parecía conjurado, en la que la fiebre ya disminuida ó desaparecida por completo, permitía al enfermo iniciar una alimentación racional. Hayem ha descripto muy bien el cuadro de la muerte súbita:

«Ciertos enfermos, en casos algunas veces poco graves en apariencia, llegados á una cierta época de la enfermedad, á menudo en el momento de la defervescencia ó al comienzo de la convalecencia, mueren bruscamente; son en cierto modo como fulminados. Palidecen, lanzan un grito débil, se corre hacia ellos y se les encuentra ya muertos. Algunos sucumben aún sin proferir una sola queja; caen á la inversa, como en un síncope, y no dan ya más signos de vida. Cuando se asiste á esta muerte súbita, se constata, en algunos enfermos y en el momento de la pérdida de conocimiento, ligeros movimientos convulsivos en la cara ó en los miembros superiores, ó á la vez en estas dos partes. Los enfermos sucumben casi siempre desde el primer síncope; algunas veces sin embargo no mueren sino en el segundo ó en el tercero. Yo no conozco

sinó un solo ejemplo de supervivencia á continuación de un síncope completo y prolongado».

### APENDICITIS PARA-TIFOIDEA

El apéndice ileo-cecal, que según Poirier no sería sino una gran placa de Peyer, puede ser, al igual del intestino, atacado por el proceso úlcero-perforante de sus paredes; este órgano, según Rolleston, sería interesado por la perforación tífica en el 14 % de los casos, en 60 autopsias la ha hallado 2 veces. En la estadística de Nacke, que comprende 133 casos de perforaciones intestinales tifóideas, 15 veces lo son del apéndice. Morin ha conseguido reunir en la literatura médica, 12 observaciones; Murchison y Milliard citan también algunos casos. Pero ha sido Dieulafoy quien más detenida y profundamente ha estudiado esta complicación de la dotienenteria.

Es necesario establecer una diferenciación entre las perforaciones tíficas del apéndice, propiamente dichas, y las que pueden sobrevenir en plena convalescencia; estas últimas no son para Dieulafoy verdaderas perforaciones tifóideas, sino el resultado de apendicitis vulgares por infecciones secundarias

desarrolladas en el tejido linfóide ya atacado por el bacilo de Eberth y sus toxinas. Piensa igualmente el gran clínico francés, que muchas de esas fiebres tifóideas llamadas por propagación y muchas peritonitis de la convalescencia no son sino apendicitis para-tifóideas.

En regla general estas peritonitis apendiculares de la dotieneria, son menos temibles que las consecutivas á las otras perforaciones del tubo intestinal, porque las adherencias y las falsas membranas circunscriben y enquistan el abceso peritoneal, haciendo posible la curación mediante un tratamiento quirúrgico apropiado. Dieulafoy dice no ser el bacilo de Eberth el que produce la determinación apendicular, sino otros gérmenes.

Hay entonces que saber distinguir entre:

1.º Peritonitis por perforación del ileon, ciego, apéndice y colon, sobrevenida en el período de estado ó en las recaídas; con síntomas ligeros ó velados (forma insidiosa), ó bien en una forma intensa, bulliciosa, con una posible caída brusca de la temperatura á la hipotermia; su gravedad es extrema, siempre que adherencias salvadoras no limiten á tiempo la perforación. En este caso, aún cuando la solución de continuidad se halle situada en el apén-

dice, no hay apendicitis, en el verdadero sentido de la palabra.

2.º Apendicitis para-tifóidea, en el decurso ó en la convalecencia de la fiebre tifóidea, sobreviniendo el ataque en una época en que el enfermo se halla más apto para poder traducir las sensaciones dolorosas (punto de Mac Burney, hiperestesia cutánea y defensa muscular).

En este caso, el ataque apendicular no es anunciado por la depresión brusca de la temperatura; al contrario, la fiebre se intensifica ó reaparece si ya había desaparecido. El proceso evoluciona como lo hace una apendicitis común; puede observarse el simple ataque apendicular sin peritonitis, ó bien con ella ó sus complicaciones, hígado apendicular, etc., como los casos de absceso hepático observados por Lannois y Osler y por Bouulloche y Perrone.

En estos enfermos de apendicitis verdadera, con ó sin perforación del órgano, que son atacados bruscamente, aún en plena convalecencia, inclínase el diagnóstico del lado de una perforación intestinal ó de su peritonitis consecutiva, trayendo consigo la formulación de un mal pronóstico. Pero, al cabo de 2 ó 3 días, todos los síntomas se atenúan, lo

que permite una diagnosis más cierta y un pronóstico menos sombrío.

Un dato importantísimo para la diferenciación, es la existencia de uno ó más ataques apendiculares anteriores.

La apendicitis puede evolucionar con ó sin perforación, bajo la forma de flemón apendicular de la fosa ilíaca (peritonitis enquistada), ó de proceso peritoneal generalizado, ó bien presentar alguna de sus complicaciones, pleuresía apendicular, vómito negro, hígado apendicular, etc.

JOSÉ F. ECHEVERRÍA.

## BIBLIOGRAFÍA

- Traité de Chirurgie d'urgence*, par FÉLIX LEJARS.
- Leçons de Clinique Médical*, de R. J. GRAVES.
- Traité élémentaire et pratique de Pathologie interne*, par A. GRISOLLE.
- Précis de Pathologie interne*, par BALTHAZARD, CESTAN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLÁS, VERGER.
- Las perforaciones intestinales de la fiebre tifóidea*. (Relación para la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires). Dr. MARCELINO HERRERA VEGAS.
- Clinique médicale de L'Hotel-Dieu de Paris*, par A. TROUSSEAU.
- Traité de Médecine et de Thérapentique*, par P. BROUARDEL.
- A. GILBERT, J. GIRODE, L. THOINOT.
- Traité de Médecine*, (dos ediciones), par CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD, A. CHANTEMESSE.
- Traité élémentaire de Clinique Thérapentique*, par le Dr. GASTON LYON.
- Manuel de Médecine*, G. M. DEBOVE, CH. ACHARD.
- Précis de Pathologie interne*, par S. JACCOUD.
- Traité de Médecine*, ENRIQUEZ, LAFFITTE, BERGÉ, LAMY.
- Manual de Anatomía Patológica general*, Dr. SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL.

*Enfermedades infecciosas.* (Clínica del Dr. José Penna), por  
ATILIO GUAITA.

*Manuel de Pathologie interne,* GEORGES DIEULAFOY.

*Traité élémentaire d'Anatomie pathologique,* P. COYNE.

*Lecciones clínicas sobre enfermedades infecciosas,* JOSÉ PENNA.

*Précis de Pathologie interne,* par F. J. COLLET.

*Manuel de Pathologie interne,* par SALLARD Y DEBOVE.

*Tesis nacionales.*

## PROPOSICIONES ACCESORIAS

1.<sup>a</sup> La infección por el B. de Eberth sin localización en las Placas de Peyer. es la fiebre tifóidea?

*Penna*

2.<sup>a</sup> Lesiones anátomo-patológicas en la fiebre tifóidea.

*Delfino*

3.<sup>a</sup> Tratamiento específico de la tifóidea.

*A. Bachmann*



Buenos Aires, Mayo 29 de 1915.

Nómbrese al señor Académico Dr. José Penna, al profesor extraordinario Dr. Juan C. Delfino y al profesor suplente Dr. Alois Bachmann para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*

Buenos Aires. Junio 15 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 5002 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*



