



N.º 2812

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HEMORRAGIAS INTESTINALES

EN LA

FIEBRE TIFOIDEA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN MANUEL Y. DE LA VEGA

Ex-practicante mayor interno por concurso del Hosp. Nacional de Clínicas (1914—1913)

Ex-practicante menor interno por concurso del Hosp. Nacional de Clínicas (1913—1912)

Ex-practicante interno del Asilo Nacional de Alienadas de Lomas de Zamora
(1912—1911—1910)

Ex-practicante de la Asistencia Pública de La Plata (1914—1913)

Ex-practicante menor interno del Hospital José María Boscá (1909)



BUENOS AIRES

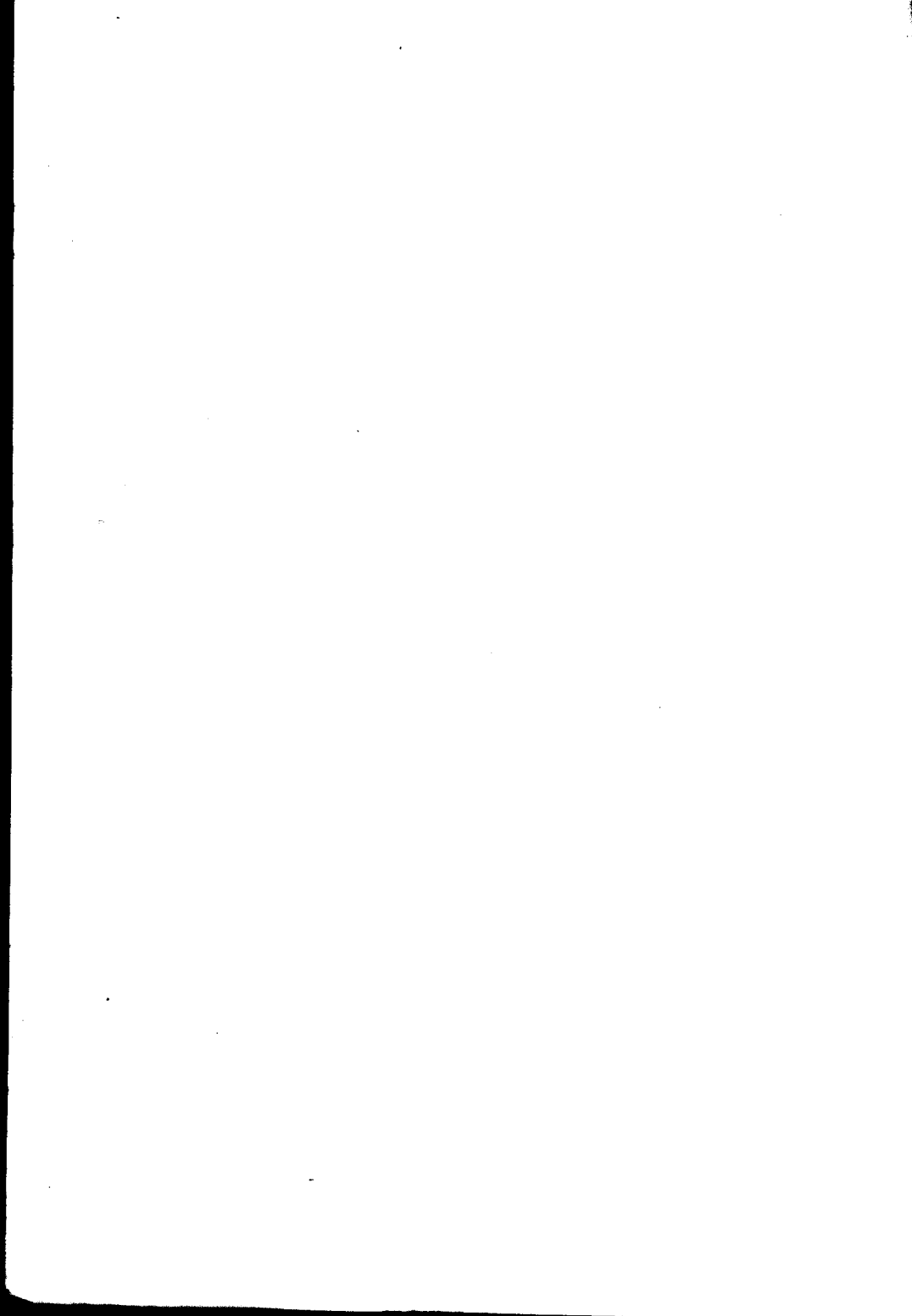
« LA SEMANA MÉDICA » IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junio — 863

1914

Man. Y. de la Vega

HEMORRAGIAS INTESTINALES EN LA FIEBRE TIFOIDEA



Año 1914

N.º 2812

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HEMORRAGIAS INTESTINALES

EN LA

FIEBRE TIFOIDEA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN MANUEL Y. DE LA VEGA

Ex-practicante mayor interno por concurso del Hosp. Nacional de Clínicas (1914—1913)

Ex-practicante menor interno por concurso del Hosp. Nacional de Clínicas (1913—1912)

Ex-practicante interno del Asilo Nacional de Alienadas de Lomas de Zamora
(1912—1911—1910)

Ex-practicante de la Asistencia Pública de La Plata (1914—1913)

Ex-practicante menor interno del Hospital José María Bosch (1909)



BUENOS AIRES

« LA SEMANA MÉDICA » IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junin — 833

1914

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

Artículo 162 del R. de la U

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

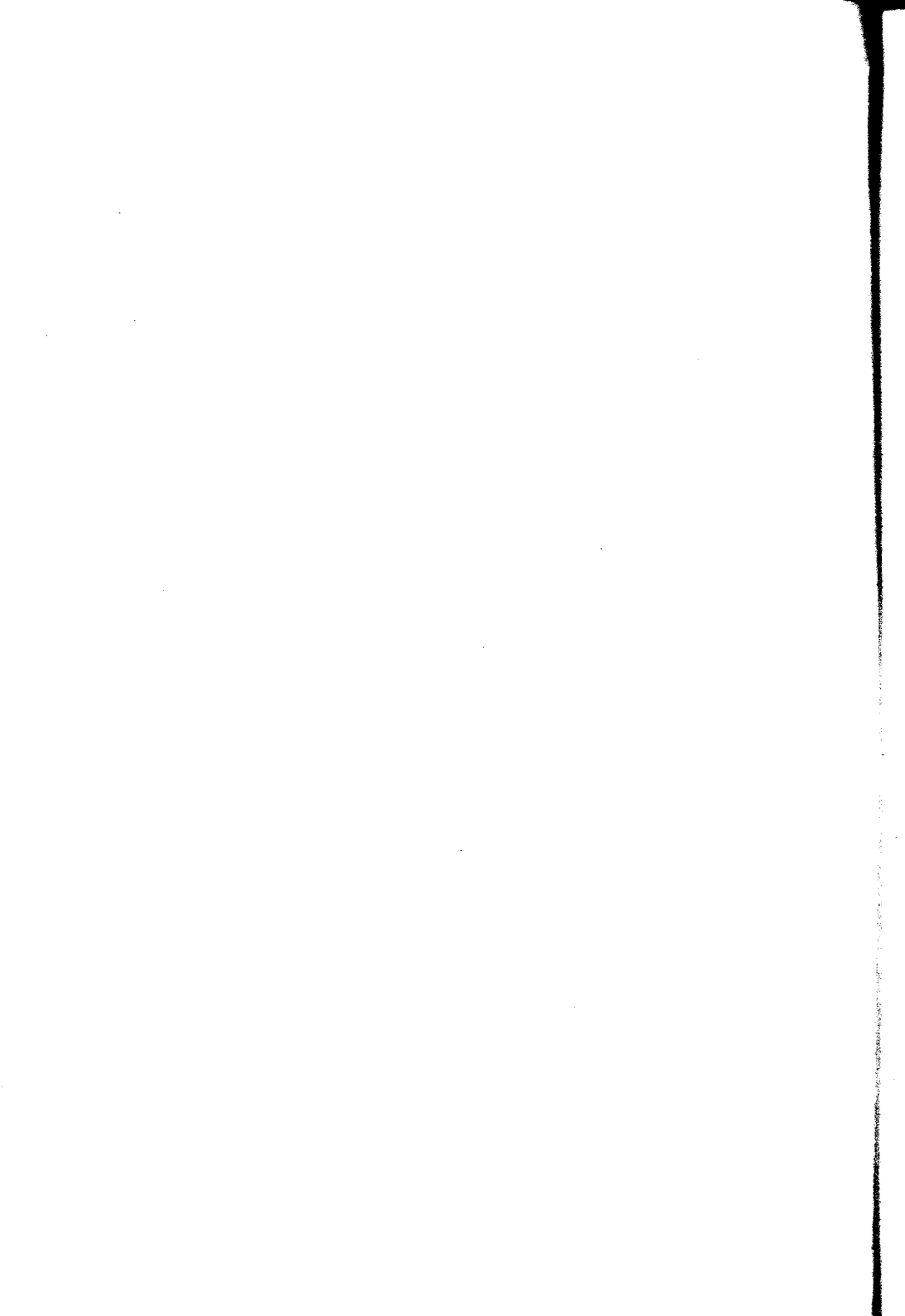
Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
3. » » EUFEMIO UBALLES
4. » » PEDRO N. ARATA
5. » » ROBERTO WERNICKE
6. » » PEDRO LAGLEYZE
7. » » JOSÉ PENNA
8. » » LUIS GÜEMES
9. » » ELISEO CANTÓN
10. » » ENRIQUE BAZTERRICA
11. » » ANTONIO C. GANDOLFO
12. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
13. » » DANIEL J. CRANWELL
14. » » HORACIO G. PIÑERO
15. » » JUAN A. HOERI
16. » » ANGEL GALLARDO
17. » » CARLOS MALBRAN
18. » » M. HERRERA VEGAS
19. » » ANGEL M. CENTENO
20. » » DIÓGENES DECOUD
21. » » BALDOMERO SOMMER
22. » » FRANCISCO A. SICARDI
23. » » DESIDERIO F. DAVEL
24. » » DOMINGO CABRED
25. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

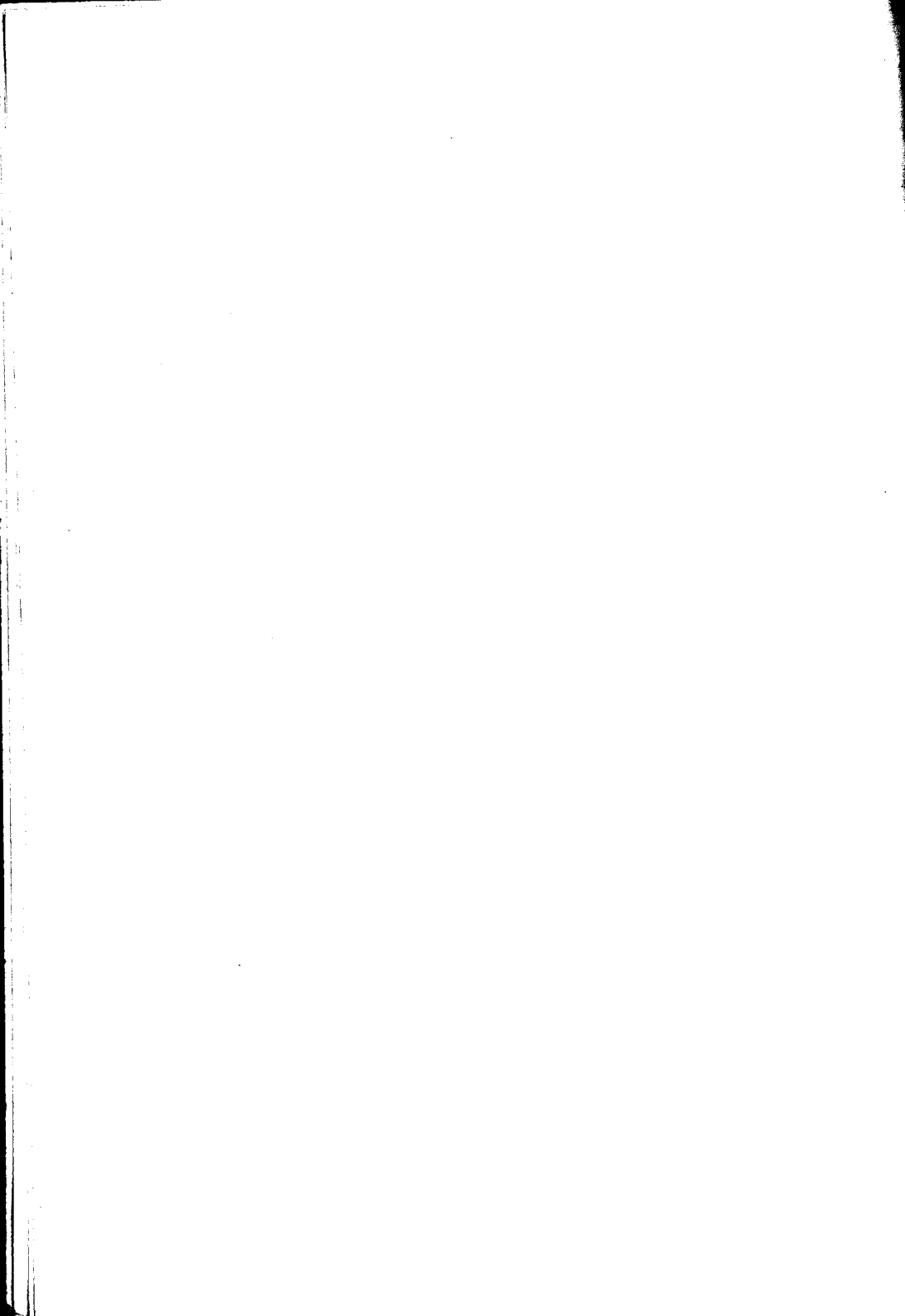


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

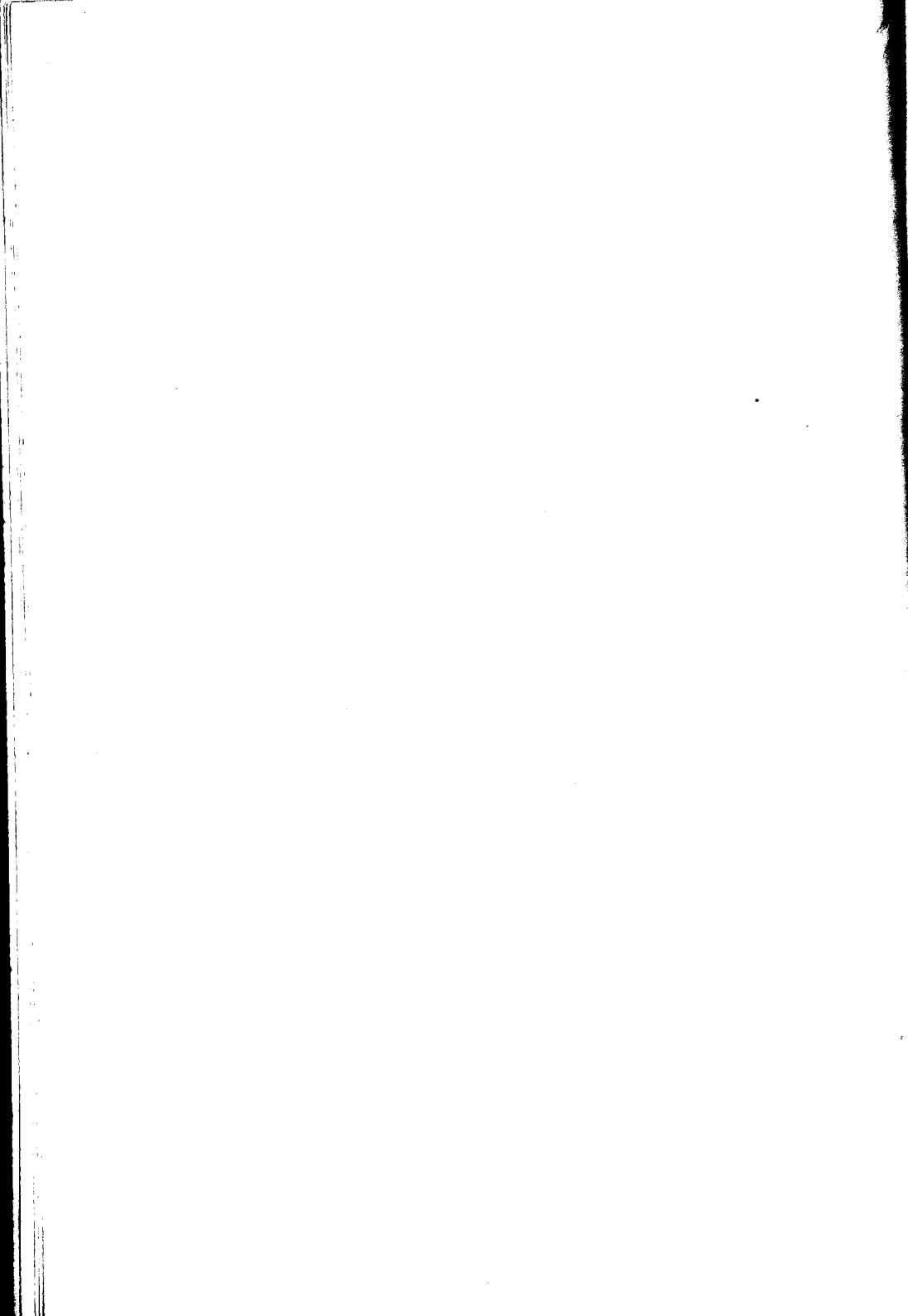
DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSINI
- » » NICASIO ETICHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » JUAN A. BOERI (suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» J. T. BACA

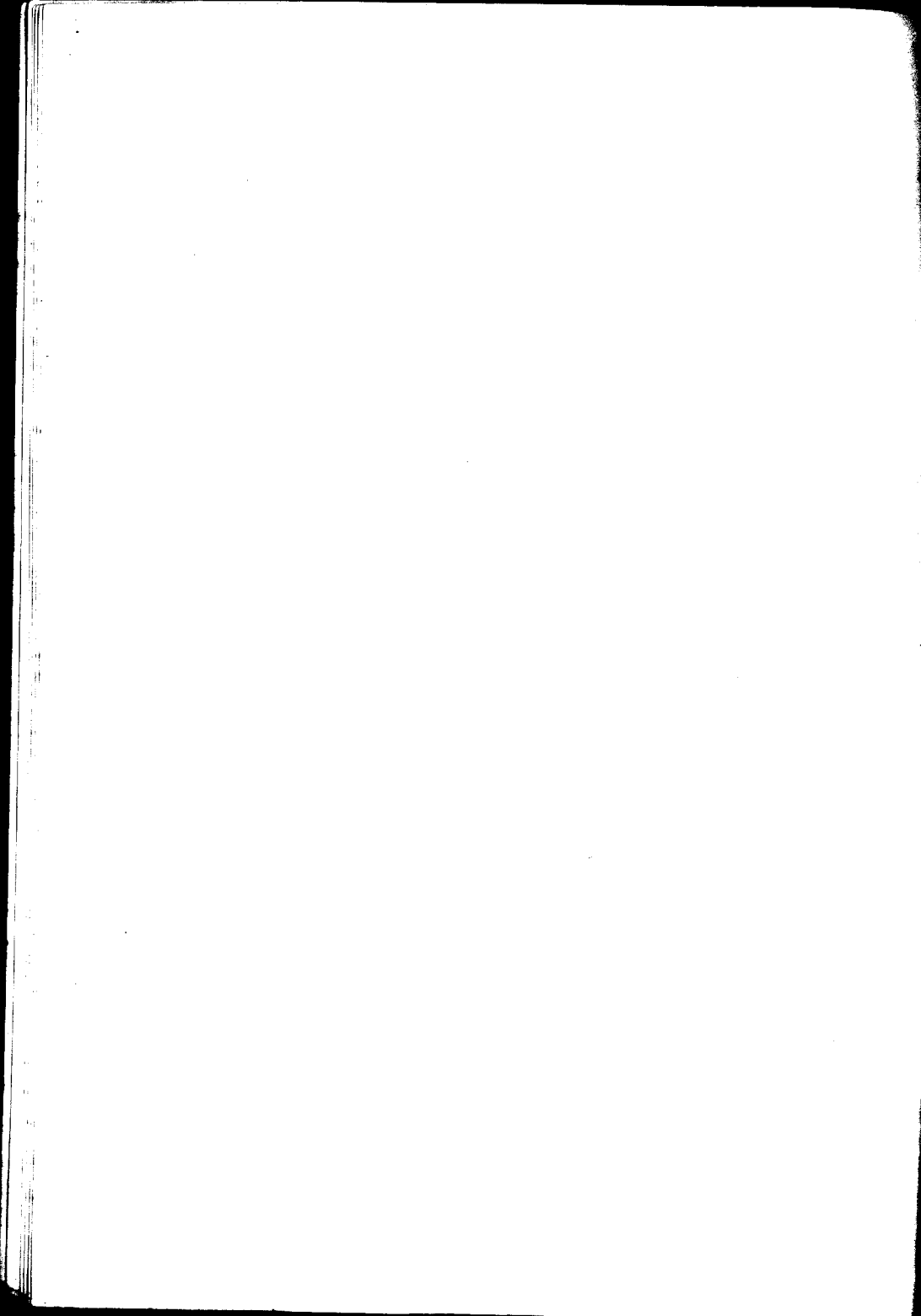
» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

» F. DE VEYGA

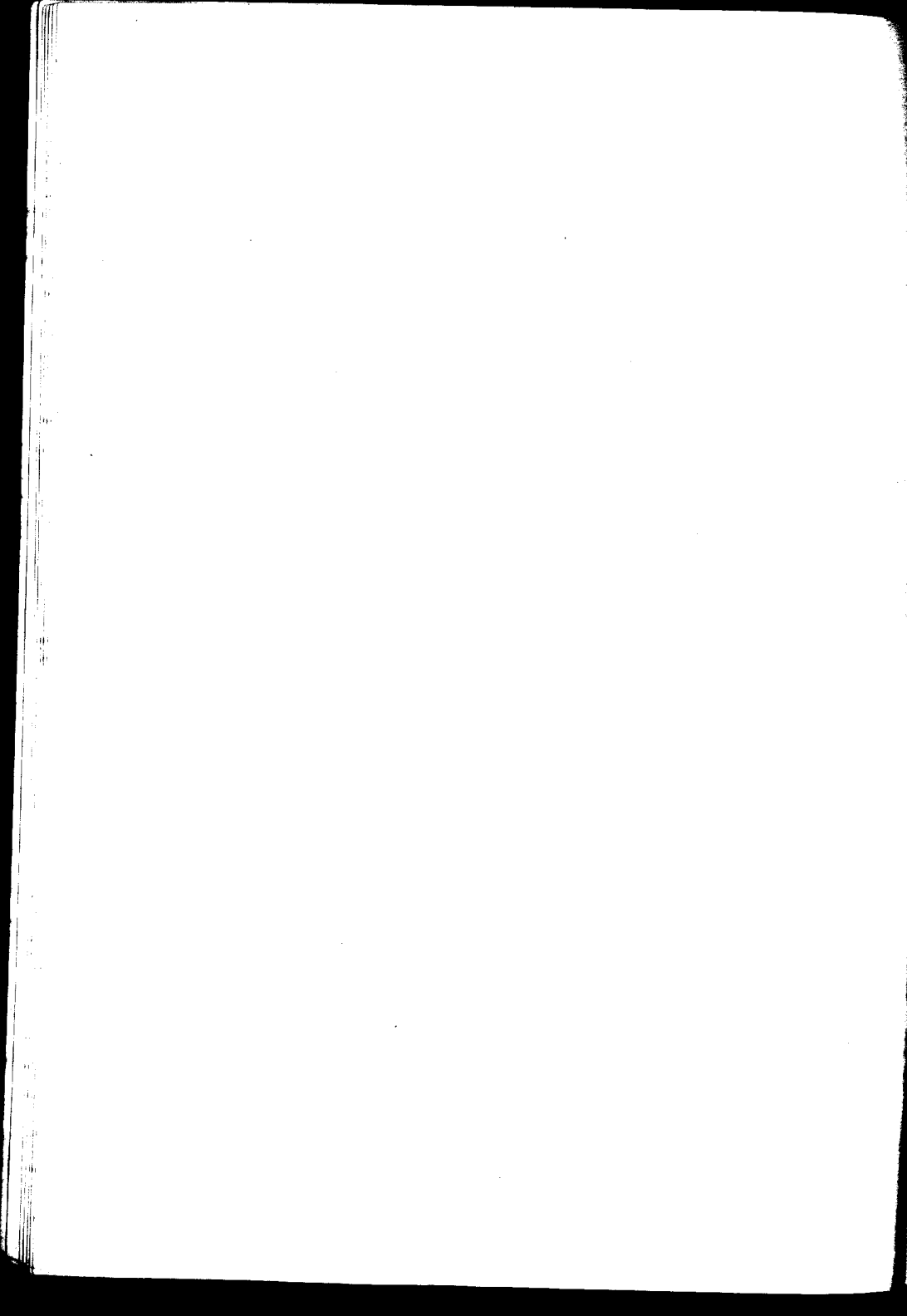
» ELISEO CANTÓN

» J. M. RAMOS MEJÍA



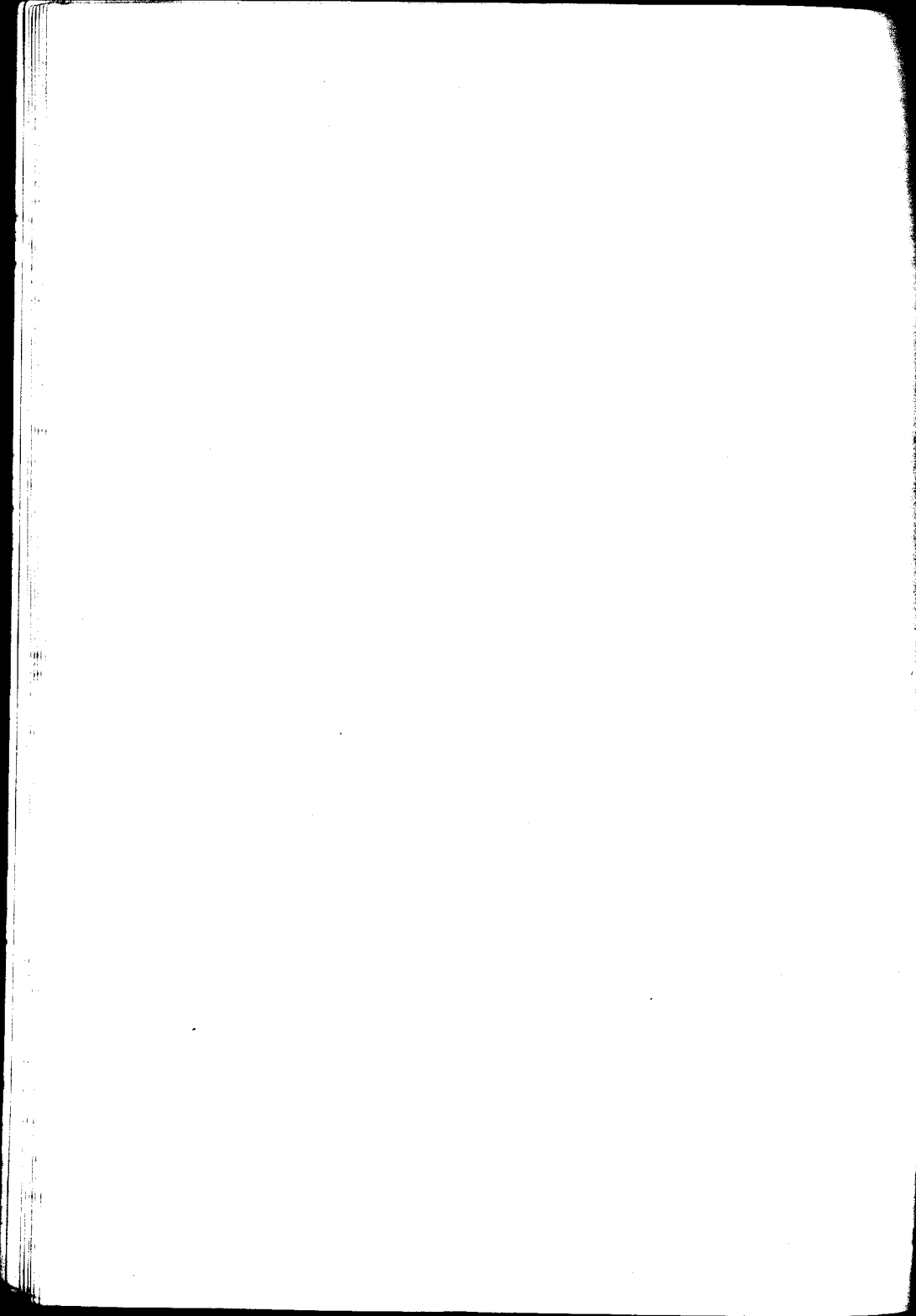
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva	{ » RICARDO S. GÓMEZ
	{ » JOSÉ ARCE (interino)
Anatomía Descriptiva	{ » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	{ » PEDRO BELOU (interino)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos {	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



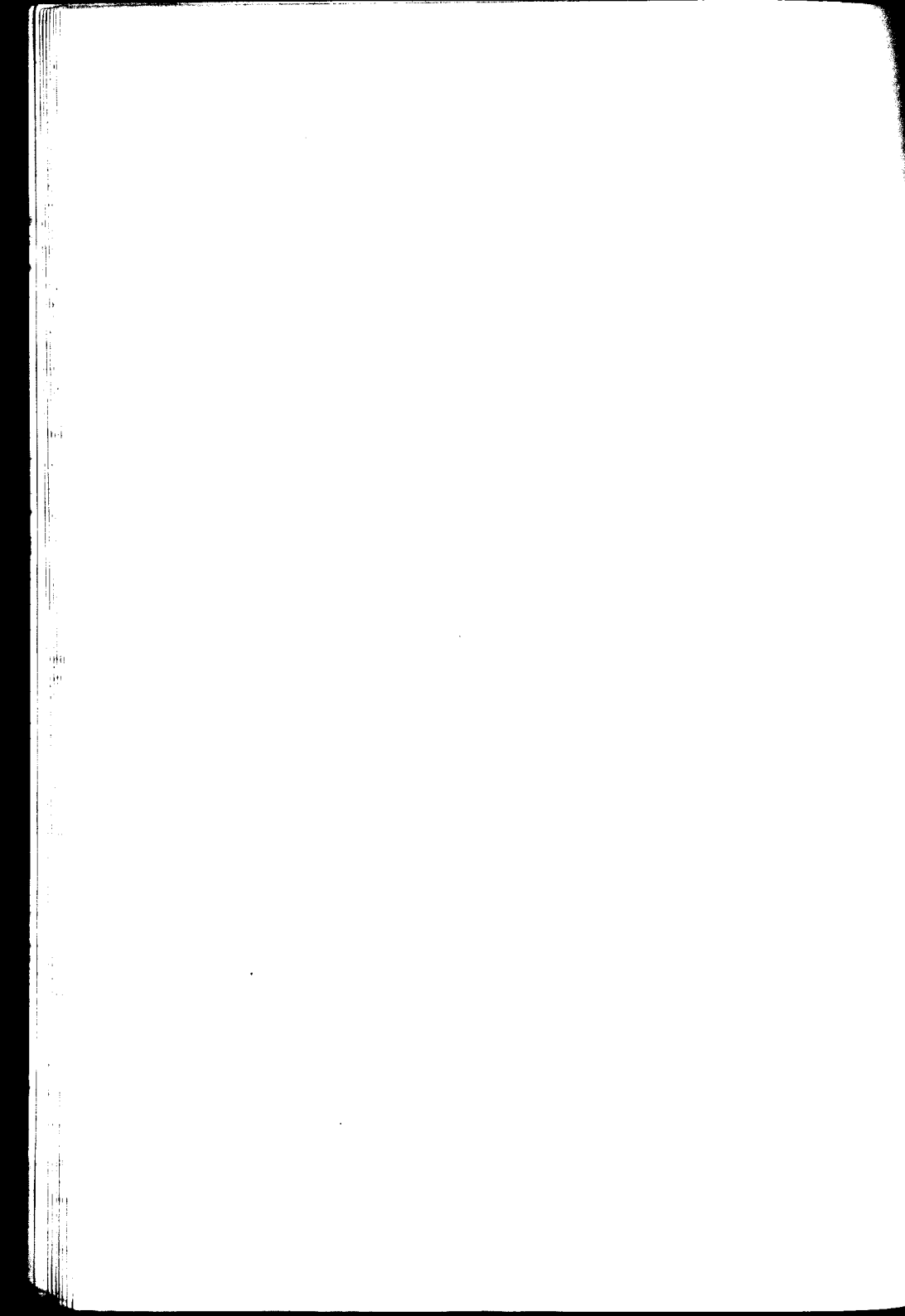
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUÉZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana.....	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semtolología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica.....	» ROBERTO SOLÉ
	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. ^a Sifilográfica.....	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
» oto-rino-laringológica.....	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» JOSÉ ARCE
» Quirúrgica.....	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
» Médica.....	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediátrica.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SINTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGE
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal.....	» JOAQUIN V. GNECCO

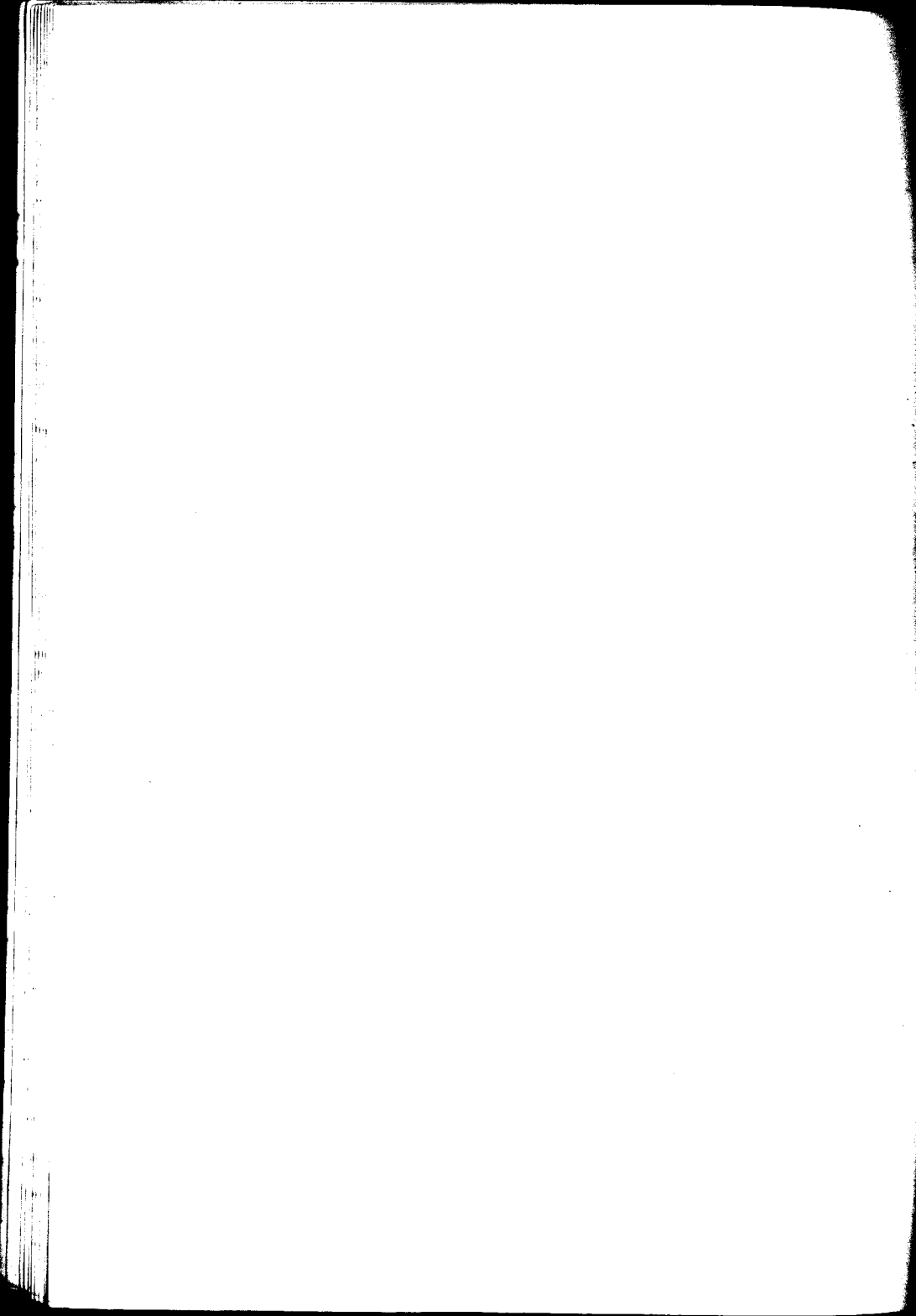


ESCUELA DE FARMACIA

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 BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	» RICARDO ROCCATAGLIATA
Física farmacéutica.....	DR. OSCAR MALLOCK
Química orgánica.....	» TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	} DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	} DR. FANOR VELARDE

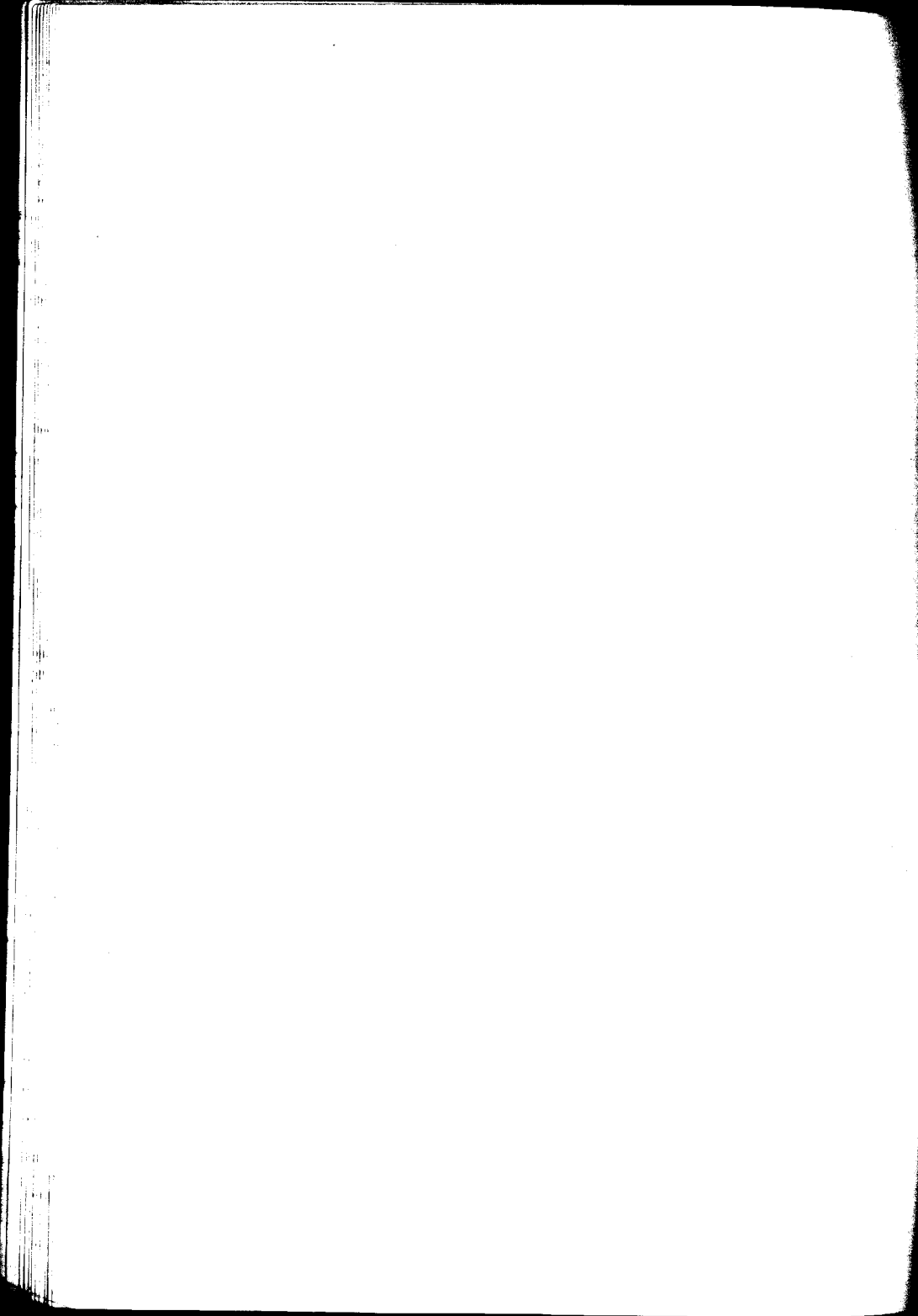
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	} DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	} J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1º año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año.....	» LEON PEREYRA
3º año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protésis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas: Catedrático sustituto

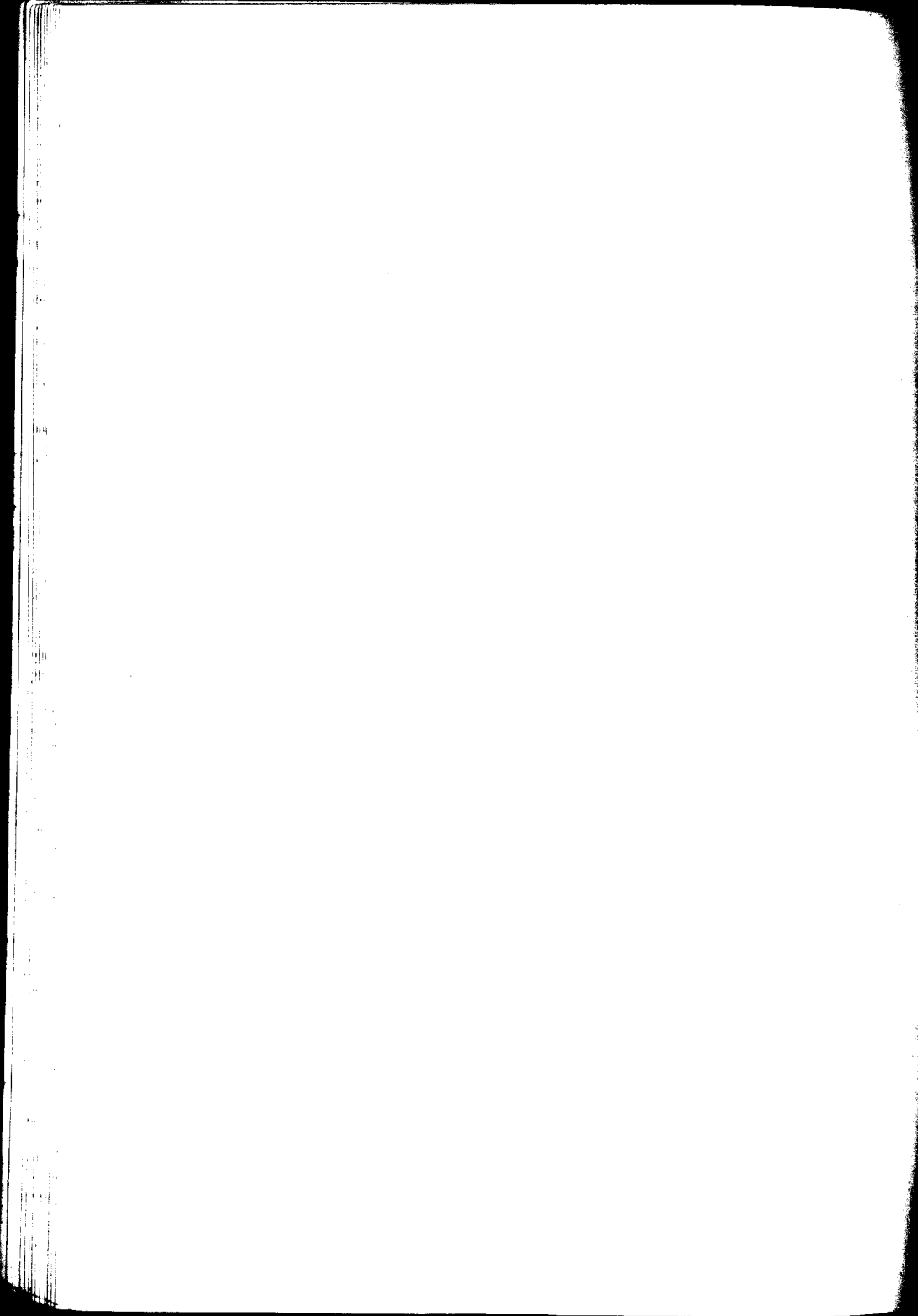
DR. ALEJANDRO CABANNE



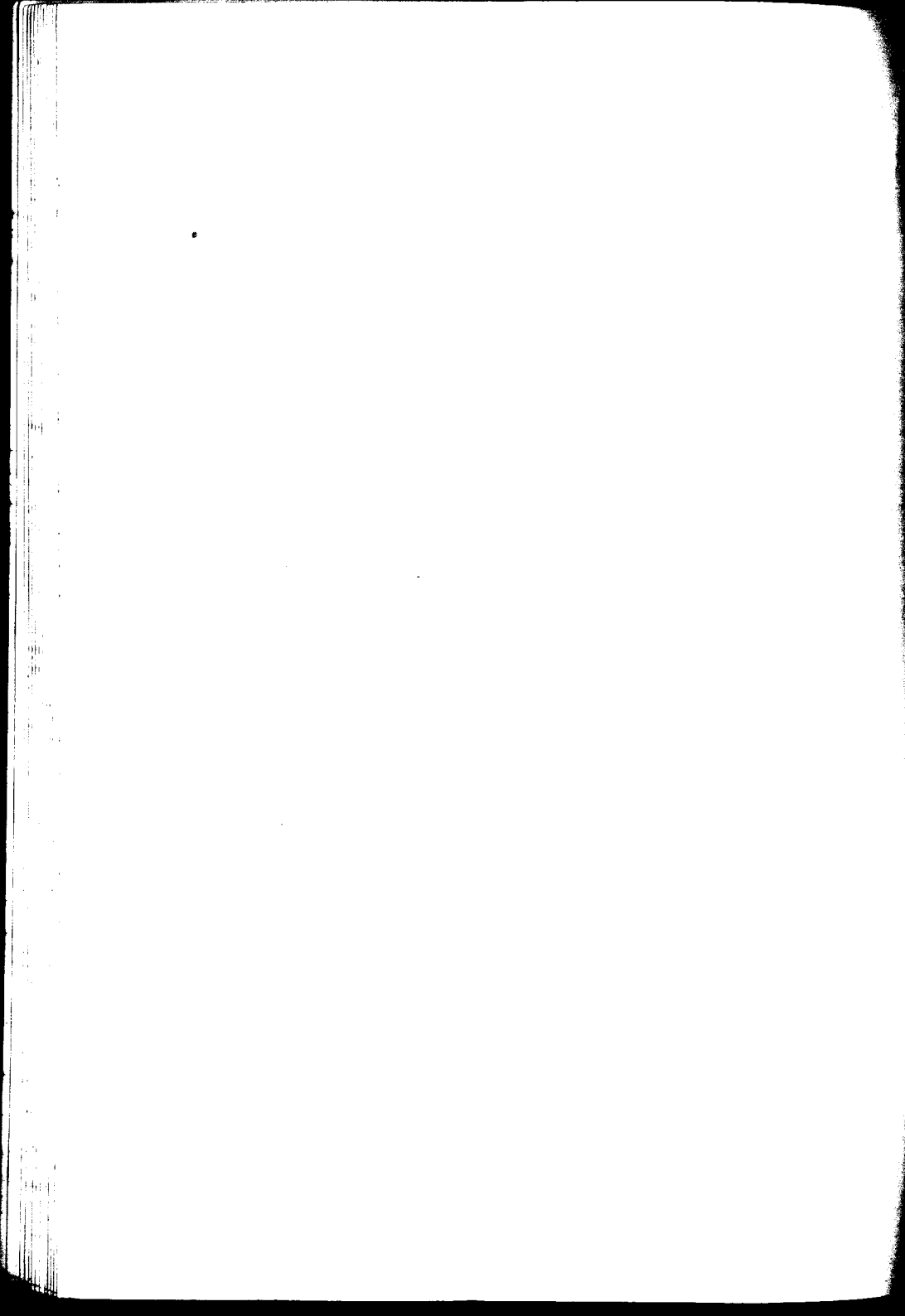
PADRINO DE TESIS

DOCTOR DELFINO PACHECO

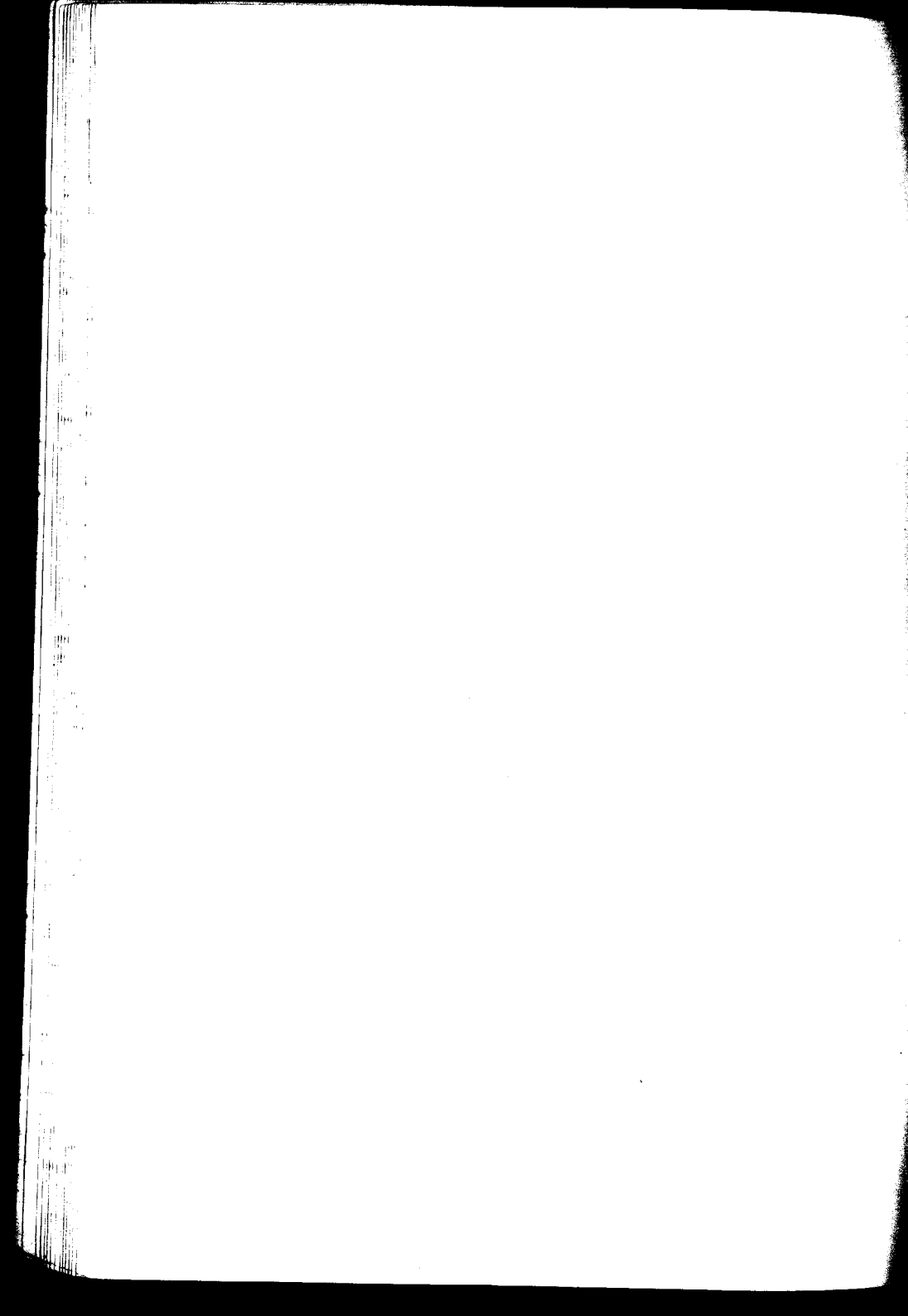
Presidente del Cuerpo Médico de los Tribunales



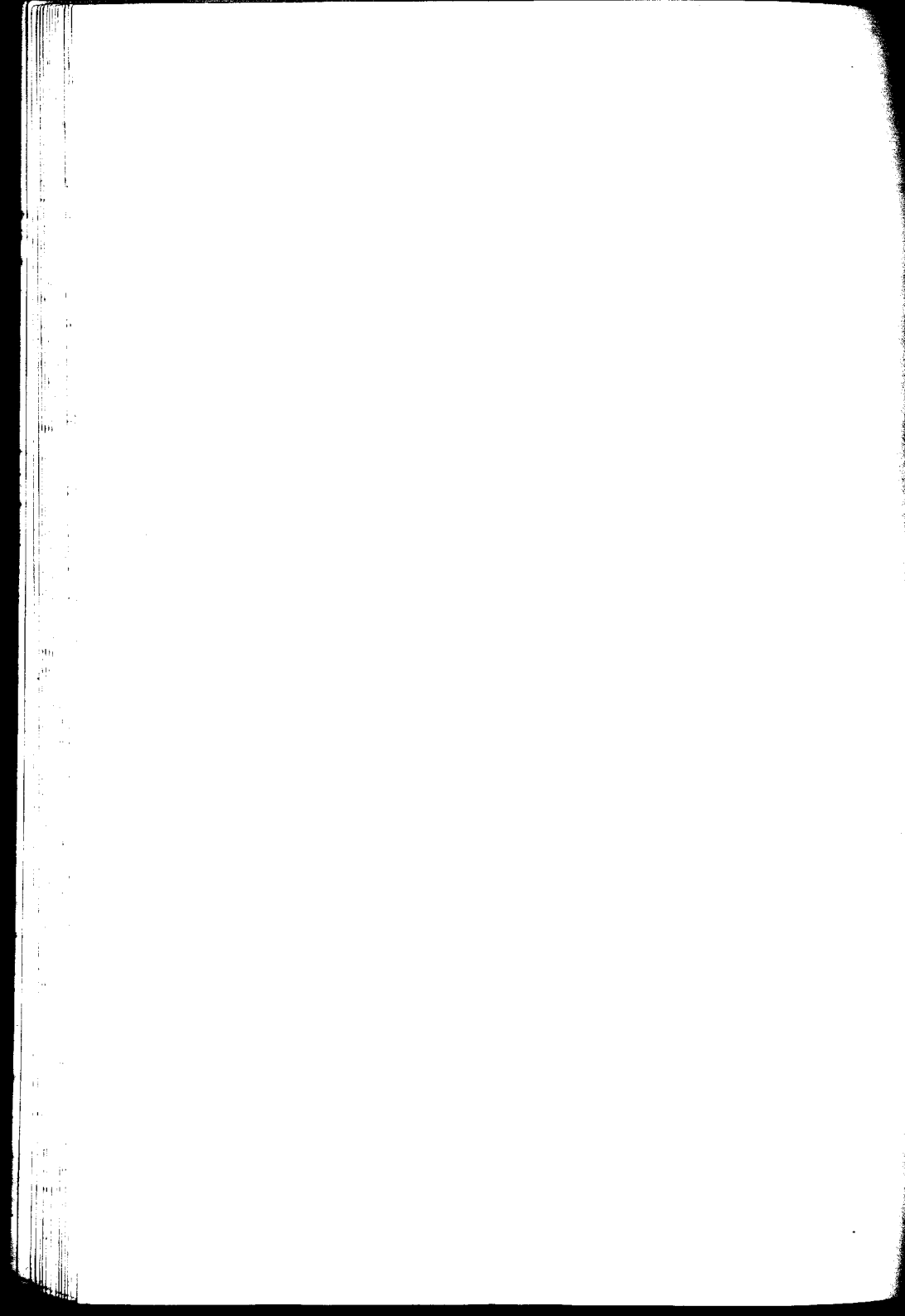
A LA MEMORIA DE MI QUERIDO PADRE



A MI QUERIDA Y CARINOSA MADRE



A MIS QUERIDOS HERMANOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Ha llegado el momento de elevar á vuestra distinguida consideración, el último humilde exponente de mis esfuerzos para optar al título de doctor en Medicina.

Dos sentimientos se fusionan en mi intimidad al abandonar las aulas universitarias: el de gratitud hacia los maestros que contribuyeron con sus enseñanzas y sus ejemplos á la adquisición de nuestros conocimientos científicos y moral médica, complementos ambos que, de manera inseparable, se compenetran para el desempeño honroso del apostolado: sin la ciencia, dejamos de ser médicos; sin la moral médica, dejamos de ser médicos y hombres; y el de cariño hacia la Casa, hacia el Templo intelectual de nuestros gratos recuerdos, cuyo ambiente brinda, en silenciosas oraciones, el aliciente del trabajo y del estudio.

Debo manifestar mi reconocimiento al Dr. Delfino Pacheco, por el honroso obsequio de que soy objeto, apadriñándome en este acto.

A los doctores Toribio Picardo y Jaime Salvador, en quienes pude apreciar, reconociendo, preparación y caballerosidad, mi agradecimiento.

Al Dr. Antonio G. Gandolfo, por haberme comunicado, en la interpretación del enfermo, su criterio médico-quirúrgico, mi homenaje.

Al Dr. A. F. Landivar, que fué más que un superior un compañero, un amistoso recuerdo

Mi eterna gratitud al Dr. Alberto Rossi, por haberme acompañado, como amigo y como médico de cabecera, siempre cariñoso, en mi larga enfermedad.

Al Dr. José A. Estévez, mi sincero reconocimiento.

Al Dr. Mariano Castex, mi respetuosa amistad.

A los doctores Carlos Bonorino Udaondo, Alfredo Vitón y Pedro Hardoy, que, á pesar de tan corto pasaje, supieron conquistarse con su caballerosidad, un lugar elegido en mis afectos.

A mis compañeros de internado, un afectuoso saludo.

ANATOMIA PATOLOGICA

Antes de abordar el estudio de las lesiones anatómopatológicas que la fiebre tifoidea determina en el aparato intestinal y de explicar su patogenia, nos parece conveniente dar aunque no sea más que un breve detalle, de la distribución vascular intestinal y de su sistema linfoideo.

El sistema linfoideo comprende los folículos aislados y placas de Peyer.

Los folículos aislados se hallan diseminados en la mucosa. En un principio acantonados entre la mucosa y la muscularis mucosa, durante su desarrollo franquean ésta, alcanzando á veces la sub-mucosa. Hacen relieve en la luz del intestino, á cuyo nivel sólo se hallan cubiertos por la membrana basal y células epiteliales cilíndricas. Miden de un cuarto á un milímetro de diámetro.

Las placas de Peyer ocupan de preferencia la segunda mitad del yeyuno-íleon, siendo raras en la primera mitad.

Están formadas por la agrupación de folículos cerrados que, en número de sesenta á cien, se yuxtaponen unos á otros en un mismo plano paralelo á la superficie. La superficie mucosa á su nivel puede ser lisa ó plegada. Su mayor diámetro es paralelo al eje del intestino. Su tamaño varía de $1 \frac{1}{2}$ ó 2 centímetros hasta 10, 12 centímetros y más aún. Böhm observó una de 33 centímetros; el número de las placas varía de 25 á 30.

Ambas formaciones linfóideas ocupan el borde libre del intestino y la parte de las caras laterales próximas á este borde. Están compuestas de tejido reticulado y células linfáticas. Estas últimas infiltran también el corion mucoso.

En cuanto á la irrigación sanguínea, está dada en el duodeno por la arteria gastro-epiploica derecha y mesentérica superior; la del yeyuno-íleon por la mesentérica superior.

Una vez llegadas al intestino, después de sufrir una serie de ramificaciones y de anastómosis, caminan entre la mucosa y la muscular, entregan á ésta pequeñas ramas, la atraviesan y llegan á la sub-mucosa, donde sufren ramificaciones anastomosándose para formar una red: la red sub-mucosa. De ésta parten arteriolas que, llegando á la mucosa, se resuelven en un bouquet de pequeñas ramas (estrellas de Heller), distribuyéndose en los elementos de

la mucosa. Alrededor de los folículos forman una red capilar, red perifolicular, de la que parten vasos radiados al interior de los mismos. Existen en el espesor de las paredes intestinales vasos de diferentes calibres que van disminuyendo á medida que se acercan á la superficie mucosa. Esto tiene su importancia, porque cuanto más profunda es una ulceración, tomarán vasos de mayor calibre.

La fiebre tifoidea es una enfermedad general, no localizada en el intestino, como se la consideraba antes; es una verdadera septicemia, una septicemia eberthiana perfectamente caracterizada.

Esta enfermedad puede atacar todos los órganos de la economía produciendo en ellos alteraciones patológicas de orden diverso; pero con frecuencia y de una manera electiva, sistemática si se nos permite la expresión, ataca al tejido linfóideo intestinal, bazo y ganglios mesentéricos.

De esta verdadera triada linfática ó linfóidea si se quiere, solo nos interesa para el punto que vamos á desarrollar, las lesiones intestinales, que trataremos de exponerlas de una manera circunstanciada, desde que ellas van á explicarnos con claridad el proceso íntimo de las enterorragias.

Para el estudio de las alteraciones anatómicas del intestino conviene dividir como lo hace la mayor parte de los autores, el proceso en tres fases: 1.º la faz de infil-

tración; 2.º la faz de ulceración; 3.º la faz de cicatrización, de reparación ó de reintegración de las lesiones. Cada una de estas etapas tiene interés práctico desde el momento que su conocimiento, como veremos más adelante, enseña al médico en primer término á ser prudente en el examen de la cavidad abdominal de los tifoideos y en segundo término, de saber dirigir su dietética.

PERÍODO DE INFILTRACIÓN.—El tractus intestinal sufre como primera manifestación, desde el principio de la enfermedad, una congestión que se especializa en el tejido linfoideo, más acentuada en la porción terminal del íleon. Este estado congestivo va aumentando de intensidad hasta llegar al máximo en un tiempo que varia del quinto al noveno día. Como resultado de esta congestión intensa se produce una infiltración linfocitaria más acentuada al nivel de las placas de Peyer y folículos aislados, que se extiende fuera de ellos entre las glándulas de Lieberkühn, gana las vellosidades, en parte el intersticio de las fibras musculares lisas de las paredes intestinales, llegando á veces hasta la sub-serosa. Los tubos glandulares están repletos de linfocitos y las células mucosas presentan un estado catarral.

Conjuntamente á la inundación leucocitaria va acom-

pañada una extravasación de serosidad sanguinea y glóbulos rojos.

Rindfleisch describió unas células especiales que se encuentran en plena infiltración, grandes, de contornos poligonales, protoplasma granuloso y núcleos múltiples, que las considera como específicas de la fiebre tifoidea. ¿Cual es su origen? Las opiniones se encuentran divididas; unos, y entre ellos el mismo Rindfleisch, creen que derivan de las células linfáticas y otros como Ranvier y Cornil las hacen derivar de las células endoteliales del tejido reticulado; parecen ser no más que macrófagos.

Las paredes de los vasos terminales se encuentran blandecidas, la endarteria infiltrada y más tarde trombados; estas trombosis de los vasos sanguíneos tienen, como se comprende, especial importancia en la producción de la escara, por falta de irrigación, que con su caída dará lugar al establecimiento de la úlcera; evitando por otra parte, por la obstrucción que en la luz de los vasos determina, la producción de las hemorragias siendo que en las ulceraciones las lesiones vasculares son constantes.

El estado de infiltración de los folículos aislados y placas de Peyer no es igual, como acabamos de expresar, en todo el trayecto del intestino ni ataca simultaneamente á todo el tejido linfoideo; es más intensa en una porción de fleon extendida hasta dos metros y medios más ó me-

nos de la válvula ileo-cecal, disminuyendo de intensidad á medida que se alejan de esta porción donde más comunemente se hacen las ulceraciones y perforaciones. La infiltración no es simultánea, procede por etapas; son tanto más nuevas cuanto más se alejan de la porción terminal del íleon.

Según el grado de infiltración de las placas. Louis las divide en blandas y duras.

Las placas blandas donde la infiltración es menos intensa, hacen ligero relieve en la luz del intestino; son de superficie á veces granulosa, á veces lisa, de coloración rosada al principio que llega al rojo cereza.

Las placas duras se caracterizan por la modificación que sufre el tejido sub-mucoso que se transforma en una masa homogénea ligeramente rosada ó gris amarillenta. Por lo general estas placas se manifiestan en la superficie serosa intestinal por una zona limitada de reacción vascular.

Son las placas duras menos comunes que las blandas é indicarían según la opinión de Louis, Bretonneau y otros, formas graves de fiebre tifoidea. Batlz y Sauné, al hablar de las lesiones intestinales en los niños, dicen que las placas duras son en ellos muy raras y cuando existen responden á formas ataxo-adinámicas. La infiltración en los niños es menos extensa y menos profunda que en el

adulto; menos frecuentemente que en este terminan por ulceración.

Periodo de ulceración.—Una vez caída la escara se establece la úlcera. En las placas duras caen en bloc; el tejido vivo que rodea la escara se inyecta; se forma un surco de eliminación y el tejido mortificado cae dejando una superficie irregular con restos á veces de sustancia necrosada.

En las placas blandas (Murchison) la eliminación se hace parcialmente por exfoliación insensible, es decir, por pequeñas partículas, apareciendo en puntos diferentes de la placa infiltrada pequeñas ulceraciones que de ordinario se reúnen unas con otras.

La forma de la ulceración varía, siendo elíptica cuando la necrosis se extiende á toda la placa de Peyer; es circular cuando ataca solo una parte de ella ó un folículo solitario, siendo de borde serpiginoso cuando varias ulceraciones próximas se fusionan.

El tamaño varía desde las puntiformes hasta las de anchas superficies por fusión de varias de ellas. Comúnmente miden de 1 á 3 centímetros en su mayor diámetro.

La profundidad varía desde las superficiales hasta las profundas que llegan á la perforación.

A veces el proceso ulcerativo no se detiene hasta la

serosa, quedando en este punto la pared intestinal representada por esa delgada lámina. Se comprende cuán fácil es, estimulando las contracciones peristálticas del intestino con una alimentación intempestiva ó traumatizando el vientre del enfermo en un examen clínico imprudente, producir una perforación de la que conocemos las consecuencias.

La forma que generalmente afecta la ulceración es la de la placa de Peyer: elíptica. Se localiza en el borde libre del intestino, estando su mayor diámetro dirigido según el gran eje del mismo. Se conocen casos de fiebre tifoidea sin ulceración intestinal (Bezangon y Philibert dieron un estudio de conjunto de formas extraintestinales de fiebre tifoidea).

No se la debe confundir con la úlcera tuberculosa, cuyo lugar de elección es precisamente la porción terminal del ileon. Se diferencian en que las tuberculosas son transversales ó anulares, ocupan el borde adherente ó mesentérico del intestino afectando una disposición perpendicular al gran eje del mismo; sus bordes son indurados, su fondo gris y circundadas por granulaciones pequeñas.

A veces las úlceras tuberculosas asientan en las placas de Peyer y las tíficas afectan una disposición transversal. En estos casos raros, la presencia ó no de induración, la

existencia ó no de granulaciones, aunadas al examen del resto del intestino, denunciarán la naturaleza del proceso. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de lesiones de ambas naturalezas.

Las úlceras correspondientes á los folículos solitarios necrosados, son por lo común las más profundas, siendo temibles por las perforaciones: determinan perforaciones puntiformes.

Período de cicatrización.—En la faz de cicatrización se ve aparecer en el fondo de las úlceras, brotes carnosos que avanzan, lo mismo que los bordes, hasta cerrarse por completo.

La cicatriz está constituída de tejido fibroso; es menos espesa que la pared del intestino sano, deprimida, conservando varios años esta delgadez (Eiebrhorst). Según Cornil y Ranvier «el tejido cicatricial se pigmenta casi siempre en negro, y esta pigmentación persiste de tal suerte que, después de años se puede aún reconocer placas de Peyer que han sido atacadas de lesiones tíficas.»

La mayor parte de las veces la cicatriz se cubre de una capa de células epiteliales con ausencia de vellosidades á su nivel: sin embargo, algunos autores y entre ellos Rindfleisch, constataron vellosidades intestinales

vascularizadas en número reducido y desigual en ancho y altura á las normales.

Nunca se ha visto que las cicatrices produzcan estrecheces.

Conviene ahora saber en qué período de la fiebre tifoidea aparecen estas lesiones. Se puede decir en término general que la infiltración comienza en la mitad de la primera semana; en la mitad de la segunda se inicia el proceso de formación de escara; en la mitad de la tercera empieza el período de ulceración, y en la mitad de la cuarta semana comienza el proceso de reparación de las lesiones que, según dicen Ribierre y Thoinot, dura probablemente quince días. Es claro que todo esto no es absoluto, está sujeto á múltiples variantes; existen úlceras precoces que aparecen al octavo día, como la observación de Peacock y otras tardías. Entre éstas y como perteneciendo á ellas, así dan á entender, Ribierre y Thoinot colocan los resultados de Chomel, Hoffman, Louis, Murchison, en autopsias hechas al undécimo y duodécimo día de la enfermedad en que las lesiones no habían pasado el período de infiltración.

No debe olvidarse que la ulceración no es la terminación forzosa de la infiltración; ésta puede reabsorberse sin ulcerarse.

¿Quién puede asegurar que estos ejemplos de Ribierre

y Thoinot pertenecen á casos de ulceración tardía? Nadie, como tampoco se puede negar que sean ejemplos de placas infiltradas que hubieran terminado por reabsorción. Los autores mencionados pueden suponer, pero no asegurar. Creemos que, si en presencia de antopsias de tifoideas hechas en un período en que normalmente debieran encontrarse úlceras en vías de formación, se encontrasen sólo placas infiltradas, no está uno autorizado á asegurar que pertenecen á úlceras tardías. Si al examen histológico se ven los vasos de las placas infiltradas, trombosados, se puede pensar con fundamento que esas placas estaban en vías de ulceración.

Esta descripción corresponde á las lesiones anatómo-patológicas del intestino delgado. El colon es también atacado con relativa frecuencia. El apéndice y el divertículo de Meckel lo son más raramente.

Las lesiones del colon pueden ser, en casos raros, las únicas manifestaciones intestinales de la fiebre tifoidea, recibiendo el nombre de *colo-tifus*. Pero lo común es que acompañen á las lesiones del intestino delgado; lo hacen, según Hoffmann, Griesinger, Louis, en una proporción de treinta á treinta y dos por cien.

Las lesiones toman de preferencia su asiento en el ciego, disminuyendo á medida que se alejan de él. Pueden existir en cualquier altura del colon y mismo en el

recto. Un carácter particular es el de su aparición en un período avanzado de la enfermedad.

La extensión como la profundidad de las lesiones varían desde las pequeñas hasta las de anchas superficies y desde las superficiales hasta las profundas que llegan á veces á la perforación.

Los procesos de infiltración, ulceración y cicatrización, obedecen como en el intestino delgado á un idéntico mecanismo.

El apéndice ileo-cecal es, á veces, atacado por lesiones tíficas (Murchison, Huchard, Gueniot, Lamoir, etc.) pudiendo perforarse (Millard, Murchison, Boutecon, Letulle, Coulonat, etc.)

PATOGENIA

Como se desprende de la descripción anátomo-patológica, las enterorragias obedecen unas al estado congestivo y otras á las ulceraciones de las placas de Peyer y folículos aislados. De aquí la división en enterorragias de naturaleza congestiva y ulcerativa. Al decir enterorragias, comprendemos todas las hemorragias intestinales.

El grado de infiltración de las placas, el de la modificación de las paredes vasculares del intestino y el de las alteraciones de la sangre, dependen de factores inseparables puestos en juego en todos los procesos mórbidos infecciosos: por un lado el organismo infectado con su mayor ó menor resistencia ó capacidad reaccional, y por otro lado el organismo infectante, de virulencia diversa, más ó menos atenuada, más ó menos exaltada.

La congestión es indudablemente aumentada por los productos tóxicos que, circulantes en la sangre, son elimi-

nados por el intestino. La flora microbiana intestinal debe desempeñar un rol en la patogenia.

Hemorragias congestivas.—Según estas modificaciones, ó mejor dicho, según la intensidad de estos procesos, las hemorragias á que dan origen varían de grado, observándose desde las que se ponen de manifiesto por reactivos especiales, hasta las que francamente se presentan á nuestra vista.

Pero si se procede con espíritu de investigación, es necesario ir aún más allá y preguntarse: ¿Cómo se producen estas hemorragias congestivas? ¿Qué circunstancias actúan?

Dice Trousseau que la causa probable de esta exhalación sanguínea es el estado de la sangre que sufre una modificación profunda, al que se ha llamado estado de disolución.

Ahora bien: estando la causa en la sangre profundamente modificada y sólo en ella, ¿por qué las hemorragias no se generalizan?

Ofreciendo una difluencia que le permita franquear los vasos intestinales por exéresis, ¿como no lo hace por igual, al nivel de puntos múltiples de organismo con vasos de igual naturaleza histológica?

¿Acaso se nos dirá, no puede tratarse de una electivi-

dad propia de la enfermedad, así como las efflorescencias congestivas ó hemorrágicas de las fiebres eruptivas tienen cada una su modalidad especial: el sarampión visitando al enfermo, con su exantema, de arriba á abajo; la viruela atacando la cara, la varicela el tronco, etcétera? ¿Cómo explicar, pues, esta serie de fenómenos interesantes?

Pretender explicarlos equivaldría á hacer una serie inútil de consideraciones hipotéticas, dando demasiado vuelo á la imaginación, la que debe refrenarse á objeto de que sólo aporte su parte prudente en las discusiones científicas.

Si para la simpatía de las manifestaciones exantemáticas de las fiebres eruptivas hacia tal ó cual región no se encuentra una explicación satisfactoria, no así para su patogenia, las enterorragias de la fiebre tifoidea son explicables.

El criterio se resentiría si se pretendiese admitir una electividad tan curiosa que sólo se presente poco más ó menos en el dos por ciento de los casos (el resto corresponde á las hemorragias ulcerativas).

No hay electividad; las modificaciones de la sangre están lejos de explicar por sí solas las hemorragias congestivas. Para que ellas se produzcan es necesario que haya lesiones de los vasos, constatables, como nos enseña la

anatomía patológica, al nivel de las infiltraciones, vasos de paredes modificadas que dejan exhalar mayor ó menor cantidad de sangre, según las alteraciones de ésta y la intensidad de las lesiones vasculares.

Que la mayor lesión esté en el tejido linfóideo se explica, porque es la primer barrera de defensa que el organismo opone á la infección, produciéndose fenómenos reaccionales enérgicos; y á más es, como hemos dicho, al nivel del intestino donde se elimina parte de las toxinas circulantes en la sangre, aunada á estas circunstancias la acción local de la flora intestinal.

En el curso de una fiebre tifoidea puede presentarse sólo una hemorragia congestiva ó varias á intervalos variables.

Si recordamos aquí lo que dejamos establecido en la anatomía patológica, que la infiltración de las placas y folículos no se hace de una manera simultánea, sino por etapas, se encuentra la explicación del por qué pueden repetirse unas tras otras con intervalos, obedeciendo precisamente á esas etapas anatómicas; y como existe una faz intermediaria entre la infiltración y la ulceración en que el intestino muestra al mismo tiempo lesiones anátomo-patológicas propias á ambos períodos, se comprende la posibilidad de hemorragias mixtas, patogénicamente consideradas, por ulceración de las placas primeramente

infiltradas y por congestión de las que empezaron más tarde el proceso de infiltración.

Al relacionar, como acabamos de hacerlo, las hemorragias repetidas á las diferentes etapas en que se inicia la infiltración, no queremos significar que una misma placa no sea capaz de engendrar hemorragias sucesivas por congestiones también sucesivas.

Hemorragias por ulceración.— La ulceración intestinal es constante (salvo muy raras excepciones); la hemorragia es la excepción. La úlcera toma vasos que varían de calibre y de número.

Si las hemorragias no acompañan siempre á las ulceraciones, es que en los vasos se ha desarrollado un proceso de endarteritis obliterante y de trombosis que ocluyen su luz. Y es este mismo proceso de endarteritis obliterante y de trombosis, que favorece la formación de la escara por falta de nutrición; de donde se ve, arteritis obliterante y trombosis, desempeñando un doble rol: si bien son ofensivas, también defienden; ofensivas porque contribuyen á la mortificación de los tejidos; defensivas porque evitan las hemorragias.

Pero no siempre pasa así; en el momento de la caída de la escara, vasos pueden estar no ocluidos en la superficie ulcerada y producirse la hemorragia, que varía

en cantidad según el número y el calibre de ellos. Estas, como las congestivas, pueden producirse unas tras otras, á intervalos variables, obedeciendo á la falta de simultaneidad en el establecimiento de las úlceras. Una misma úlcera puede ser el asiento de hemorragias repetidas.

Una vez las úlceras formadas con sus vasos ocluidos y hasta mucho tiempo después, en un período más avanzado, pueden aparecer hemorragias profusas, á veces mortales. Unas obedecen á vasos defectuosamente trombosados, por debilidad, por falta de fijación del coágulo (Hayen ha demostrado que el coágulo en la sangre de tifoideos es poco retráctil ó irretráctil), donde un peristaltismo exagerado, un esfuerzo hecho por el enfermo ó una presión exagerada practicada en el abdomen, que aumente en cierto grado la tensión intra-abdominal, ó una tensión arterial aumentada, pueden traer como consecuencia la expulsión del pequeño trombus y la hemorragia consiguiente. Otras veces el trombus es eliminado por disgregación simple y progresiva, ó bien supura, siendo eliminado secundariamente á consecuencia de la supuración.

Las tardías, aquellas que se presentan ya en el período cicatricial, pertenecen unas á placas recientemente infiltradas del intestino delgado, á situación alta, llegadas á la ulceración y otras al intestino grueso ó recto, cuya característica, como hemos visto, es la época relativamente

avanzada en que empiezan sus folículos á infiltrarse.

Las presiones bruscas llevadas sobre el abdomen, especialmente en la fosa ilíaca derecha, pueden traer como consecuencia la ruptura de pequeños vasos de la mucosa intestinal, de paredes reblandecidas, originando hematomas que, ó se abren paso á través de la mucosa cayendo en la luz del intestino, en cuyo caso puede continuar la hemorragia, ó se reabsorben ó supuran profundizando las lesiones. Pueden á su vez desprender coágulos que ocluyen la luz de los vasos, originando una hemorragia. Volveremos á insistir sobre esto en el capítulo de sintomatología.

El aumento en cierto grado de la tensión arterial parece desempeñar un rol en la patogenia de las hemorragias.

Teissier lo observó antes de las hemorragias, llamando la atención sobre «el valor de la elevación pasajera de la presión arterial como signo premonitor de las hemorragias intestinales». Publicó casos demostrativos de la relación existente entre estas y la elevación de la tensión sanguínea en una enfermedad hipotensiva por excelencia como la fiebre tifoidea.

Como constatación del mismo orden y como consecuencia de la elevación de tensión, Bouchard observó la desaparición del dicrotismo del pulso en los tifoideos, como señal de hemorragia intestinal.

En favor de esta tesis hablan probablemente las dos observaciones que se conocen de Renón por un lado y de Marfan é Iscoresco por otro, de diabéticos que han hecho su tifoidea en el curso de la cual murieron por hemorragias profusas.

Por considerarlo interesante, describiré en este capítulo, sintetizando algo, la historia clínica del caso de Marfan é Iscoresco, más completo que el de Renón por acompañar el examen de la orina hecho antes y en el curso de la fiebre tifoidea.

Se trata de un sujeto de treinta y cinco años, ciento diez kilos de peso, con estatura de un metro y setenta y cinco centímetros. A la edad de trece años tuvo una fiebre tifoidea seria. A los diez y nueve años diabetis de tipo artrítico. Desde los treinta y un años (1900) hasta su segunda fiebre tifoidea (1904), la cantidad de orina oscilaba de dos mil quinientos á cuatro mil gramos y la de azúcar de ciento cincuenta á doscientos cincuenta gramos por día. No parece influenciado por su diabetis, conserva buen humor, es ágil.

El 15 de Diciembre de 1903 es atacado de fiebre continua; se piensa en un proceso gripal, dejando á un lado la tifoidea por sus antecedentes.

El 19 de Diciembre aparecen manchas rosadas en el abdomen; se hace una sero-reacción de Widal la que da

resultado positivo al 1×40 . Más tarde el bazo aumenta de tamaño llegando á palpase á pesar del espesor de sus paredes, el hígado ya grande aumenta también algo de volumen, etc.; se trata de una fiebre tifoidea. Temperatura 39° , en el recto 40° ; se le da baños de 28° ; leche, caldo, agua de Wichy y de Evian.

El día 24 de Diciembre la temperatura empieza á declinar.

El primero de Enero de 1903 aparece una mancha de sangre en una de las deposiciones.

El 2 de Enero la temperatura desciende por debajo de 38° sin llegar á la normal y se piensa que la corta evolución de la enfermedad era debida al estado de inmunidad relativa conferido por su fiebre tifoidea anterior. Pero al día siguiente, 3 de Enero, la temperatura remonta de una manera progresiva, aparecen nuevas manchas; el estado general es bueno. Se trata, como se ve, de una recrudescencia de la enfermedad.

El día 10 de Enero, la temperatura alcanza á 40° mostrando después de medio día una mancha roja de sangre en una de sus deposiciones. Se suspenden los baños y se aplica hielo en el vientre.

El 11 de Enero á medio día, arroja por vía intestinal un litro de sangre. Se hace medicación hemostática: suero gelatinado, hergotina; todo fué impotente; la hemorragia

continuó concluyendo con la vida del paciente, en síncope, á las cinco de la tarde. Se valuó en cuatro litros la sangre perdida.

ANÁLISIS DE ORINA

Antes de la fiebre tifoidea

FECHA	Densidad	Cantidad	Urea	Cl Na	Acido fosfórico	Azúcar
23- XI-1903	1.028	3.500	57.64	20.30	3.71	152.11
30- XI-1903	1.030	4.000	53.27	19.60	3.22	239.55
7-XII-1903	1.031	3.500	58.25	16.80	4.56	230.08

Durante la fiebre tifoidea

FECHA	Densidad	Cantidad	Urea	Cl Na	Acido fosfórico	Azúcar
16-XII-1903	1.023	2.510	43.25	12.25	2.32	67.37
23-XII-1903	1.018	2.500	43.22	6.50	1.85	61.24
31-XII-1903	1.015	2.500	43.95	4.00	1.24	53.90
9- I-1914	1.013	1.750	23.52	5.07	1.47	22.45

Teissier dice que «es muy verosímil que la hipertensión que siempre está elevada en los diabéticos haya jugado un rol en las violentas hemorragias».

DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Me ocuparé en este capítulo sólo de las hemorragias localizadas en el intestino, como complicación de la fiebre tifoidea, dejando á un lado los casos que toman un carácter hemorrágico general en que á más de las hemorragias intestinales aparecen exhalaciones sanguíneas en puntos múltiples del organismo, adquiriendo las proporciones de una verdadera diátesis hemorrágica: la fiebre pútrida hemorrágica de los autores antiguos.

Las cantidad varía desde las microscópicas de origen fluxionario, hasta aquellas de dos litros y más que modifican en poco tiempo y profundamente el cuadro clínico, trayendo la muerte por su abundancia en medio de una sintomatología desesperante, como el caso de Trousseau, que vió morir un enfermo antes de la hora de iniciada.

Las hemorragias de la primera y segunda semana son por lo general menos abundantes que las de la tercera,

y cuarta, obedeciendo esto á una razón patogénica que volveré á insistir: las hemorragias de la primera y segunda semana son por lo general de naturaleza congestiva; las de tercera y cuarta y aun en un periodo más avanzado, obedecen á ulceraciones.

No hay en esto nada de absoluto. Pueden en ciertos casos, aunque raros, las congestivas ser relativamente abundantes cuando las hemorragias se hacen simultáneamente en muchos folículos fuertemente congestionados; y ser pequeñas las ulcerativas por tomar un vaso de pequeño calibre. En la segunda semana es posible la aparición de hemorragias ulcerativas, como en la tercera las congestivas.

La intensidad de las congestivas depende del grado de fluxión, del número y simultaneidad de las exhalaciones. Las ulcerativas, del número y del calibre de los vasos que sangran.

Las hemorragias tardías obedecen, por lo general, á ulceraciones del intestino grueso ó del intestino delgado en su porción alta; son con frecuencia abundantes. Pueden producirse entre los 30 y 40 días y hasta 52, 55, 58 días después del principio de la enfermedad (Curschmann).

En cuanto á su origen, la gran mayoría lo tiene en el intestino delgado, en su última porción. Las del intestino

grueso son mucho menos frecuentes debido á la poca frecuencia de sus alteraciones.

El número en el curso de una tifoidea es variable, siendo común que aparezcan de una á tres deposiciones hemorrágicas repetidas á intervalos variables, generalmente cortos. Cuando se presentan varias en un mismo enfermo, pueden variar de cantidad; ó ser más ó menos iguales en diversas gradaciones ó presentarse las primeras en pequeña ó mediana cantidad, sucediendo á éstas, á las pocas horas ó al día siguiente, una intensa con graves perturbaciones generales.

Cuando de golpe aparece una hemorragia intensa, debe temerse su repetición, porque no son raras.

En cuanto á lo que á la frecuencia se refiere, las estadísticas no están de acuerdo debido á que algunos autores no incluyen en ellas las pequeñas hemorragias. También influyen de una manera indudable, las diferentes localidades y las diferentes épocas. Los factores que deben tenerse en cuenta son: individual, época y tiempo (Curschmann).

En la clínica de Eichhorst, entre 991 enfermos se produjeron en 42 casos hemorragias intestinales, es decir, en un porcentaje de 4.23 %.

Homolle, sobre más de 10,000 enfermos, comprendiendo documentos extranjeros, obtuvo un porcentaje de

4.65 % de hemorragias. Esta es una estadística casi general, es un término medio que está sujeto á variantes por los factores á que acabamos de hacer mención, y según el tratamiento de la enfermedad.

Curschmand dice que, después de su larga experiencia, cree que el término medio más exacto es el del 5 al 7 %.

Murchison, Liebermeister, opinan que las hemorragias pertenecen sobre todo á las formas graves de la fiebre tifoidea.

Curschmann expresa en su obra que son más constantes en los casos de tifus ambulatorio.

Estas dos opiniones *a priori* parecen opuestas; sin embargo son razonables. Los tifoideos que pasean su enfermedad son personas que, á más de la falta de tranquilidad, llevan una alimentación viciosa, no sometándose á la dietética rigurosa que exigen sus lesiones intestinales y sus jugos digestivos, empeorando el estado intestinal y aumentando su peritaltismo con sus probables consecuencias. En las formas graves son más intensas las infiltraciones, ganando en extensión y profundidad, y no es necesario decir cómo serán las ulceraciones. Únase á esto las alteraciones de la sangre, la poca ó nada retractilidad del coágulo que está en relación con la intensidad de la afección.

En los casos de recidiva son mucho menos frecuentes.

Son más frecuentes en el adulto. En los niños son menos graves y menos intensas (Curschmann, Billiets, Barthes, Henoch): parece que la causa está en que las infiltraciones en los niños son menos intensas y menos profundas, no pasando por lo común á la ulceración; de ahí la benignidad relativa de ellas.

Según las estadísticas de Curschmann, la edad de predilección sería de 45 á 50 años.

Parecen ser más frecuentes en la mujer que en el hombre. De los 991 enfermos de la clínica de Eichhorst, 579 eran hombres, de los que 21 presentaron hemorragias, es decir, el 3.6 %; y 412 mujeres, de las cuales 21 con hemorragias, el 5.1 %.

Respecto al período en que aparecen, en la epidemia de Hamburgo de 1887 se presentaron en el 45 % en las dos primeras semanas, especialmente al final de la segunda; en el 24.5 % en la tercera y en el 13.5 % en la cuarta.

Para Curschmann, el 30 % corresponde á las dos primeras semanas, especialmente al final de la segunda.

Muchos otros autores opinan que el porcentaje mayor corresponde á la tercera semana.

Homolle, uniendo las estadísticas de Griesinger, Murchison y Liebermeister, llega á las conclusiones siguientes.

tes: en la primera semana 7 enterorragias, en la segunda 51, en la tercera 55.

La sangre puede ser eliminada en seguida al exterior ó retenida por horas y aun días. Las formas graves de fiebre tifoidea en que la paresia intestinal es muy acentuada, parecen favorables á su retención.

Las hemorragias pueden ir seguidas de perforación, como establecerse ambas simultáneamente. Estos fenómenos no sorprenden como dice Dieulafoy; encuentran su sencilla explicación en el mismo proceso ulcerativo que preside ambas complicaciones.

Goldhamer, citado por el mismo autor, muestra 13 enfermos con peritonitis por perforación, de los que tres presentaron hemorragias.

En caso de hemorragias intensas, debe temerse una perforación; suponen en general ulceraciones profundas.

Cuanto más profundas sean, tomarán vasos de mayor consideración.

SINTOMATOLOGÍA

Hablaremos aquí de los síntomas del estado congestivo intestinal, de los prodromos de sus hemorragias y de la sintomatología de las mismas.

El estado inflamatorio del intestino se pone de manifiesto por signos físicos y síntomas subjetivos: diarrea, sangre en las deposiciones, dolor abdominal, meteorismo; como se ve, todas manifestaciones clínicas de orden local. También tienen su repercusión en el estado general, trayendo modificaciones en el pulso, un cierto grado de colapso, á veces vómitos, depresión ó excitación nerviosa, etcétera. Pero muchos de estos síntomas pertenecen más bien á la sintomatología general de la enfermedad y no á un estado local particular de uno de los componentes anatómicos.

Respecto á la diarrea, obedece al estado catarral de la mucosa que se inicia en la primera semana; sus produc-

tos de secreción se acumulan con especialidad en el ciego; la diarrea no es constante.

El meteorismo obedece á una paresia intestinal, aparejada al estado inflamatorio; y la sangre que se encuentra como hemorragia microscópica ó químicamente constatable por reactivos especiales ó como fracasas hemorragias congestivas, es la expresión del estado inflamatorio que deja exhalar, en mayor ó menor cantidad, serosidad y elementos figurados de la sangre.

El enfermo se queja espontáneamente de ligeros dolores abdominales. Si se palpa su cavidad abdominal, se provoca una sensación dolorosa más acentuada en la fosa ilíaca derecha, precisamente al nivel de la cual se encuentran las mayores alteraciones intestinales.

El gorgoteo que se observa á este nivel, responde á la acumulación de líquido en el intestino y á la existencia de gases. Es un fenómeno hidroaéreo provocado por presiones llevadas sobre la fosa ilíaca derecha. Sólo lo citamos como fenómeno que puede encontrarse y no que deba buscarse.

Séanos permitido aquí, por creerlo oportuno, hacer una crítica á todos aquellos que, en cualquier período, examinan profundamente la cavidad abdominal de los tifoideos y buscan con insistencia el gorgoteo de la fosa ilíaca derecha, repitiendo con satisfacción al encontrarlo. Creen

haber aportado un elemento precioso de diagnóstico, cuando no han hecho más que reflejar en el examen del enfermo, la insuficiencia de sus conocimientos sobre las alteraciones intestinales ó una lamentable despreocupación.

La existencia del gorgoteo no aporta ningún dato decisivo desde que él existe en todo proceso mórbido capaz de traer un estado catarral de la mucosa, y muchas veces falta por lo menos en el primer período.

Se dirá que aporta un dato que, en unión á los demás, ayuda al diagnóstico.

En caso de duda en el diagnóstico, ¿despeja acaso la existencia del gorgoteo alguna sombra? Nunca.

Más aún: si se empeñaran en obtenerlo, ¿para qué anticiparse si el gorgoteo se puede asegurar sin buscarlo cuando aparezca la diarrea y la percusión suave delato un meteorismo abdominal?

No siendo un elemento de importancia, ¿para qué buscarlo si las maniobras que exigen su constatación pueden ser de funestas consecuencias para el enfermo?

Bien sabido es que la primera indicación en Medicina es no hacer mal.

Hundiendo la mano en el período congestivo, cuando los vasos están reblandecidos, puede, aunque raras veces, especialmente en la segunda semana, producirse rupturas vasculares y formarse hematomas de tamaño variable que,

ó se reabsorben, ó se abren paso á través de la mucosa, ó supuran profundizando las lesiones. Debe tenerse presente que existen ulceraciones precoces.

En el período ulcerativo, una presión profunda puede exprimir vasos y poner en libertad coágulos que ocluyen su luz, originando una hemorragia; ó bien, si la úlcera se ha profundizado á tal punto de respetar sólo una débil lámina de tejido intestinal, se comprende cuán fácil es, aumentando la tensión intra-abdominal, producir una perforación con sus ingratas consecuencias.

En presencia de todos estos peligros ¿por qué insistir?

A primera vista tal vez parezcan superficialidades; pero cuando una hemorragia ó una perforación aparece á raíz de un examen imprudente, dejan de ser superficialidades para lastimar la conciencia.

Teissier ha descripto como signo premonitor de las hemorragias intestinales, una elevación pasajera de la tensión arterial puesta en evidencia en muchos casos claramente demostrativos. Como constatación del mismo orden, según hemos visto en la patogenia y como consecuencia de esa elevación, observó Bouchard la desaparición del dicotismo del pulso como señal de hemorragia intestinal.

Nothnagel encontró en tifoideos como premonitoras de hemorragias intestinales, cantidades de sangre solo visibles al microscopio. Esto no está de acuerdo con los re-

sultados obtenidos por Triboulet después de una serie de investigaciones de laboratorio autorizado por las cuales concluye que pequenísimas cantidades de sangre son constantes en las materias fecales de los tifoideos, en grados diversos, como expresión del estado congestivo intestinal.

Sería interesante examinar, desde el principio de la enfermedad, las materias fecales de los tifoideos y tratar de determinar la relación existente entre las hemorragias intestinales y la intensidad de las reacciones hechas antes que ellas aparezcan (observación que me fué imposible realizar dada la premura del tiempo) y tomar á la vez la tensión arterial á objeto de predecir, dentro de lo posible, si los resultados fueran satisfactorios, una hemorragia y anticiparse en las indicaciones terapéuticas.

Eichhorst observó en algunos casos la aparición, pocos días antes de las hemorragias, de dolores abdominales más intensos que los que normalmente existen; y á otros sintió quejarse de escalofríos ligeros, sin que haya sido posible atribuirlo á una causa apreciable.

Curschmann dice que el dolor no forma parte de la sintomatología de la hemorragia intestinal, y que si bien fué constatado, en muy pocos casos, como el peristaltismo exagerado (al que tal vez obedezcan) no fué posible establecer si respondían á las hemorragias ó fueron

nada más que efecto de la causa de las hemorragias.

Las fuertes hemorragias hablan en favor de un origen ulcerativo; las pequeñas son por lo general congestivas.

Una vez producida la hemorragia, la sintomatología varía de grado según la intensidad de la misma.

Las pequeñas hemorragias no tienen otra manifestación clínica que la presencia de sangre en las materias fecales, á no ser que éstas se repitan, trayendo coloración anémica de la piel y mucosas ó acentuarse si existe; aumento ligero de la frecuencia del pulso y sensación de debilidad general.

Una hemorragia de mediana intensidad es ya más rica en síntomas; á más de la sensación de debilidad, del aumento de la frecuencia del pulso, la temperatura generalmente desciende uno ó varios grados para luego volver de una manera brusca á la inicial ó elevarse más. Puede notarse un ligero abovedamiento del vientre con aumento de su timpanismo. El dicrotismo del pulso se pronuncia.

No debemos dejarnos engañar, dice Eichhorst, por el descenso transitorio de la temperatura ni por la sensación de bienestar que experimentan á veces los enfermos después de una hemorragia mediana; son fenómenos pasajeros, la temperatura sube y el estado general empeora.

Cuando la cantidad de sangre es abundante, el aspecto

clínico cambia profundamente: aparece en el enfermo una sensación de debilidad general, disminución de las fuerzas, vértigos, zumbido de oídos, enfriamiento de las extremidades, sequedad de la boca, ansiedad respiratoria; un sudor pegajoso cubre la superficie cutánea, y en los casos extremos estos síntomas se pronuncian; los rasgos de la fisonomía se desfigurán, sacuden la cabeza de un lado á otro como ademán de lucha contra la muerte cuya sensación sienten; y es clásico sentir del enfermo la siguiente expresión: «demen agua, me falta aire, me siento morir.» Estas palabras son sabias; nacen espontáneas al grito unánime de todos los elementos que constituyen el complejo orgánico. Al pedir agua no hacen más que interpretar la solicitud común de todas las células del organismo que necesitan agua para poder vivir; y cuando piden agua piden aire, precisamente porque la respiración interna se halla comprometida debido á la deficiencia de la hematosi por disminución de la hemoglobina aparejada á la hemorragia: de ahí la ansiedad respiratoria. La tensión sanguínea se halla disminuída por falta de líquido, relativo se entiende, la respiración interna defectuosa por falta de hemoglobina, y como una consecuencia de ambos factores, la taquicardia y la taquipnea, que pueden interpretarse como fenómenos compensadores de la oxigenación.

La temperatura desciende, cayendo á veces por debajo de 35° y el pulso se eleva.

El aumento de la frecuencia del pulso varía con la intensidad de la hemorragia. La pequeñez llega, en las profundas, á tal punto de ser impalpable.

El vientre se aboveda, se timpaniza, notándose en los lugares correspondientes á ansas intestinales repletas de sangre, una matitez timpánica y sensación de resistencia á su nivel.

Si no mueren á consecuencia de la primera hemorragia, una segunda ó una tercera aún de mediana intensidad, puede concluir fácilmente con la vida del paciente.

Eichhorst vió aparecer después de hemorragias intestinales, edemas transitorios de los maleoles, y Thraube cita el caso de un edema extenso aparecido después de enterorragias, que terminó con la vida del enfermo por edema de la glotis.

Se ha observado en algunos casos la disminución de volumen del bazo siguiendo de inmediato á hemorragias de cierta consideración.

La sangre puede aparecer inmediatamente en las materias fecales ó recién después de varias horas ó de uno ó varios días.

De aquí la división, bajo el punto de vista clínico, en hemorragias intestinales ocultas y ostensibles.

No debe esperarse la presencia de sangre para hacer el diagnóstico. La palidez de la piel y mucosas aparecida rápidamente y la frecuencia del pulso, nos obligan a pensar inmediatamente, en el curso de la tifoidea, en una hemorragia. Se practicará enseguida el examen del enfermo después del cual se llega al diagnóstico.

La sangre puede ser arrojada líquida cuando es eliminada enseguida y tiene su origen en el colón ó parte terminal del ileón; ó bien puede ser arrojada en forma de coágulo si la sangre á permanecido un tiempo prudente en el intestino antes de ser eliminada, ó la efusión se ha hecho en un punto alto del intestino delgado viéndose obligada á recorrer largo trayecto durante el cual puede coagularse.

En caso de aparición de grandes coágulos, estos indicarían según Curschmann «apertura de grandes vasos ó un origen cólico de la hemorragia, no pudiendo descartarse el origen de la parte inferior del intestino delgado».

Hay que distinguir: nos parece más lógico pensar de la siguiente manera: cuando en el período de ulceración aparecen grandes coágulos en las materias fecales, se debe pensar primero que la hemorragia se ha hecho en la porción terminal del intestino delgado (que es la regla) pasando la sangre á travez de la válvula ileo-secal al colon donde recién se forman los grandes coágulos; pero (invir-

tiendo la formula de Curschmann) no se puede descartar el origen cólico de las mismas. Las hemorragias cólicas son la excepción y sus ulceraciones son tardías.

Ahora bien; en el período de cicatrización, y aquí creemos cierta la formula de Curschmann, los grandes coágulos deben hacer pensar primero en un origen cólico coincidiendo con la aparición de las ulceraciones en esta parte del intestino, no pudiendo descartarse las de la porción baja del intestino delgado, cuya patogenia sería la eliminación de los trombus obturatrices por cualquiera de las circunstancias antes mencionadas.

Los pequeños coágulos hablan en favor de un origen supraválvular de las hemorragias.

Las pequeñas hemorragias cólicas pueden originar pequeños coágulos; esta es la excepción, son generalmente abundantes.

El color varía según el tiempo de permanencia y altura de donde viene.

No se deben confundir ciertas deposiciones con las deyecciones de los enfermos que toman bismuto, obscurecidas por la formación de sulfuro de bismuto.

DIAGNOSTICO

Vimos que estos síntomas varían de grado según la intensidad de las hemorragias y que la sangre puede ó no aparecer en las materias fecales.

No debemos esperar, como vimos, la presencia de la sangre en las materias fecales para establecer el diagnóstico de hemorragia intestinal.

Podemos decir en términos generales que el diagnóstico de las pequeñas hemorragias está en las materias fecales y el de las intensas en el estado general, por lo común con manifestaciones en las deyecciones, y entre éstas todas las gradaciones.

Cuando en el curso de una fiebre tifoidea aparece repentinamente una ligera lucidez en que el enfermo nota la cabeza despejada y un ligero bienestar, es necesario pensar que este cuadro halagador para el enfermo y la familia, suele presentarse en enfermos con hemorragia in-

testinal, poniendo alerta al médico, quien observará el pulso, la temperatura, la coloración de su piel y mucosas, las deposiciones, etc.

Igualmente llamará la atención el pronunciamiento repentino de la palidez, así como el descenso brusco de la temperatura y el aumento de la frecuencia del pulso, siempre que no vayan acompañados de puntada abdominal, caso en que ésta encaminaría el diagnóstico hacia una perforación.

El examen del enfermo establecerá el diagnóstico recogiendo los síntomas que dejamos establecidos en el capítulo anterior, que en éste los omitiremos para evitar repeticiones. Pero antes de llegar á él, conviene eliminar complicaciones capaces, en ciertas circunstancias, de hacerlos incurrir en error.

Se distingue de la perforación intestinal, en que esta complicación se inicia con una fuerte puntada abdominal espontánea, cuya localización varía con el sitio de la perforación. La sensibilidad peritoneal se pone en seguida de manifiesto. Esta puntada, como la sensibilidad peritoneal, pueden no aparecer en los casos graves con profunda depresión, en las formas ataxo-adinámicas. Entonces nos serviría de guía el abultamiento del vientre, que si bien existe en los tifoideos con ó sin hemorragias, está mucho más acentuada en las perforaciones; la desapari-

ción de la matitez hepática y esplénica; el quebrantamiento de la fisonomía con su rasgo peritoneal, los vómitos, el hipo, aunque éstos en una faz más avanzada, harán el diagnóstico diferencial.

Dieulafoy ha insistido sobre la importancia en la forma del descenso y ascenso de la temperatura como signo diferencial entre la hemorragia y la perforación. En la hemorragia, la temperatura desciende rápidamente, para volver en pocas horas á su altura anterior y aún más allá. En la perforación, si bien el descenso se hace de una manera rápida, el ascenso es lento, deteniéndose generalmente en mitad del camino; es incompleto.

La miocarditis puede en cierto grado simular una hemorragia intestinal. Un descenso cardíaco va seguido de frialdad de las extremidades, de taquicardia, á las que puede agregarse una palidez, sudor, ansiedad respiratoria, congestión pulmonar, como se ve, signos todos que no hablan en contra de la hemorragia intestinal. Pero examinando el pulso, observamos arritmias, desigualdad á más de la poca tensión y de la poca amplitud y la auscultación del corazón, nos podrá enseñar un apagamiento ó desaparición del primer tono, un desdoblamiento del segundo, contracciones desordenadas, intermitencias verdaderas y extrasístoles (contracciones frustradas del corazón), etc.

La dilatación aguda del estómago, á más de la sensa-

ción de tensión en el epigastrio, va acompañada de dolor abdominal por el rechazo hacia abajo y compresión de las ansas intestinales; y de ansiedad respiratoria y taquicardia por la dificultad que opone el diafragma rechazado hacia arriba por el estómago dilatado, disminuyendo la capacidad pulmonar y aumentando la presión intratorácica. Como fenómenos reflejos se cuenta el espasmo periférico causante de la palidez.

El diagnóstico se hará por el timpanismo gástrico extendido acusado por la percusión suave, por el dolor abdominal, que no existe en la hemorragia; la conservación hasta cierto punto de la tensión del pulso, la pesadez ó tensión epigástrica, la ausencia de matitez ó submatitez en el bajo vientre y flancos.

PRONÓSTICO

Respecto al pronóstico de las hemorragias intestinales como complicación de la fiebre tifoidea, las opiniones se dividieron, declarando lo más su gravedad y lo menos admitiendo su acción favorable.

Es muy común al hablar del pronóstico de esta complicación, decir que Trousseau consideraba las hemorragias intestinales como de un pronóstico favorable, haciendo extensivo el concepto sin especificar. Y más llama la atención cuando autores de renombre incurren en la misma falta.

Creemos un deber, al ocuparnos de este punto, hacer justicia al gran maestro colocando las cosas en su verdadero lugar, que tal vez el tiempo se haya encargado de adulterarlas.

Es necesario hacer una aclaración. El concepto que Trousseau estampa en su obra se ha desviado.

Trousseau dice: «Les hemorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde, loin d'avoir la gravité qu'on leur accorde, constituent le plus souvent un phénomène de favorable augure».

En realidad, en este párrafo abarca todas las hemorragias; pero continuando con su lectura, vemos que después de citar unos ejemplos para apoyar su doctrina, dice: «Je ne voudrais pas se pendante que l'on me fites dire que je regarde comme d'une inocuité absolue ces accidents considérés jusqu'à a présent comme des complication toujours serieuses». Luego continúa: «Ces hemorrhagies intestinales sont, dans un trop grand nombre de cas encore, très graves. Par leur excessive abondance, elles peuvent fondroyer les malades, on même titre que tout les autres perter de sang. . . ; ce sont des accidents redoutables, lorsque se répétant, elles épuissent le malade, et le font tomber dans un état d'anémie et de debilité que entraîme l'extinction des forces vitales ou des troubles nerveux ataxiques, comme chez un des trois individus dont je vous ai parlé. En fin, ces hemorrhagies intestinales sont encore complication serieuser, lorsque, coïncidant avec des hemorrhagies nasales gingivales pulmonaires, sous cutanees, elles sont l'expression d'une disérasie. . . . »

Se ve, pues, que Trousseau limita el concepto de benignidad, de buen augurio, á las hemorragias que no están

comprendidas en los casos que él bien elimina, lo que no expresa la generalidad al recordar su opinión que la hacen extensiva á todas las hemorragias; la generalizan, siendo que él la limita, la específica.

Después de hacer esta aclaración, nos ocuparemos del pronóstico de las hemorragias intestinales dejando á un lado las de cuya gravedad nadie discute y que Trousseau las expone con toda claridad.

Graves, Trousseau, opinan que son de pronóstico favorable y se basan en observaciones hechas de casos de fiebre tifoidea en que después de una enterorragia el cuadro clínico se modificó frvorablemente para el enfermo, en unos casos haciendo crisis la enfermedad, en otros iniciándose á raíz de ellas el período de declinación.

También á Griessinger se lo ha hecho optimista, sin embargo él dice: «es exacto decir que un estado general bueno aparece después de una hemorragia; pero según mis observaciones, es pasajero, etc». Luego dice que «después de hemorragias abundantes y de las que van acompañadas de hemorragias generalizadas, no hay nada bueno que esperar».

Chantemesse dice que una hemorragia no muy abundante, no seguida de perforación, desempeñaría, como la sangría en la urémia, un rol antitóxico. Esto lo dijo hace mucho tiempo atrás.

Peter expone que las hemorragias fluxionarias son «ordinariamente moderadas y saludables» y las de origen ulcerativo «son abundantes y demasiado amenudo funestas».

Bouillaud, ardiente defensor de la medicación antitifoidea, sangraba á los tifoideos abriendo sus venas ó aplicando ventosas escarificadas para curar su enfermedad.

Nosotros preguntaríamos á los partidarios del buen pronóstico en las hemorragias intestinales: ¿como las hemorragias benefician al enfermo de fiebre tifoidea? ¿en virtud de que mecanismo?

¿El beneficio que reportan es de orden puramente mecánico, derivativo?

¿Ejerce acaso una acción depurativa eliminando microbios y toxinas circulantes en la sangre en cantidad proporcional á la cantidad de sangre extravasada?

¿Actúa acaso la sangría enterorragia excitando y exaltando la actividad funcional de los órganos hematopoiéticos, quienes reaccionarían favorablemente entregando á la sangre elementos figurados nuevos, de mayores aptitudes, listos para la defensa contra la infección?

Si se tratase de una enfermedad hipertensiva, que por el mismo hecho de la hipertensión ó de la congestión que en los diversos órganos determina, comprometiese seria-

mente sus funciones. una enterorragia moderada sería oportuna.

Pero en la fiebre tifoidea pasa todo lo contrario; es una enfermedad hipotensiva por excelencia y las congestiones que aparecen, son unas hipostáticas y otras irritativas y reaccionales: el microorganismo que ataca, el organismo que se defiende.

¿Que beneficio aportaría á un tifoideo con congestión pulmonar? Si es pequeña ó mediana no la modifica. Si es abundante, beneficia la congestión, sí, pero el estado general se agrava, exigiendo á los órganos una profunda reparación que no la podrán satisfacer, cumpliendo solo á medias y en malas condiciones su cometido.

Sin embargo, buscando el tratamiento de tal congestión en la acción refleja de las ventosas, en la acción vasoconstrictiva que en los órganos profundos determinan, se habrá hecho mucho bien modificando favorablemente el estado congestivo sin alterar para nada el estado general.

Es inadmisibile la acción antitóxica en una enfermedad infecciosa en que microorganismos existen elaborando constantemente productos tóxicos recibidos por la circulación general.

Si bien es cierto que momentáneamente desembarazan al organismo de cierta cantidad de productos tóxicos y microbios proporcional á la cantidad de sangre extrava-

sada, junto con ellos se eliminan también elementos de defensa, sensibilizados. Las toxinas y microbios se reproducirán enseguida porque permanece la fuente, atacando al enfermo en inferiores condiciones de lucha.

No se puede comparar á la acción de la sangría en la uremia; aquí desempeña un doble rol: como depletiva, disminuye la tensión vascular y favorece la descongestión en beneficio del funcionamiento renal; y como antitóxico, elimina productos nocivos que si bien se reproducen, lo hacen lentamente, sobre todo si se suprime en la alimentación las sustancias que lo originan.

Nunca se ha demostrado ni se puede concebir que las hemorragias sirvan de excitante de la función hematopoiética en un organismo en totalidad afectado. Harto tienen que defenderse para querer exigir á órganos enfermos un trabajo superior al que realizan en estado fisiológico. Es frecuente ver en tifoideos hemorragias repetidas de poca y mediana consideración, ir seguidas de un estado anémico, sin observarse en la sangre la acción favorable de las mismas.

Es cierto que á veces después de una hemorragia intestinal la enfermedad declina. ¿No se tratará en estos casos de una simple coincidencia en los que la hemorragia aparece estando la enfermedad próxima á declinar, sin ser ella la causa de la mejoría?

Lo común es ver después de una enterorragia, luego del descenso, una elevación rápida de la temperatura y continuar la enfermedad su ciclo evolutivo.

Se podría preguntar: ¿en qué período de la fiebre tifoidea es más grave una enterorragia?

Parece ser más grave en la segunda mitad del segundo período. En el primero, el organismo no se halla tan afectado encontrándose en mejores condiciones de reparación: á más, las hemorragias de este período son de naturaleza congestiva, por lo general de pequeña cantidad.

En el segundo período el ataque al organismo ha llegado al máximo, especialmente en la tercera semana, teniendo que defenderse, á más del trabajo de reparación, de la enfermedad que aún sigue.

En el tercer período y en la convalecencia, el trabajo es más bien reparativo.

Lo que acabo de decir respecto del pronóstico al final del segundo período, en el tercero y al principio de la convalecencia, no es absoluto. En el período de declinación ó al principio de la convalecencia puede una enterorragia, por mediana que sea, tener un significado pronóstico gravísimo, si una complicación tardía ha colocado al organismo en un grado de aniquilamiento extremo.

La gravedad del pronóstico está en razón directa á la intensidad de la hemorragia en igualdad de condiciones

respecto al enfermo y á la intensidad de la enfermedad. Una hemorragia mediana puede ser más grave que una intensa según las condiciones del enfermo.

Las hemorragias ulcerativas son por regla general las más graves, por su intensidad y la rapidez de la eliminación

Las pequeñas hemorragias que no exigen del organismo una reparación (es esta tan insignificante que se la puede despreciar) son benignas sin ser favorables para el curso de la enfermedad. Se dice que descongestionan localmente el intestino disminuyendo la enteritis. Tal vez; pero no debe olvidarse que la congestión depende en gran parte de la eliminación de las toxinas á su nivel por vía retrógrada, por vía sanguínea. La descongestión local que producen, debe ser pasajera y parece probarlo las hemorragias repetidas de naturaleza congestiva que se suceden en número de dos, tres ó cuatro y á veces más á intervalos variables.

TRATAMIENTO Y CASOS PRACTICOS

En presencia de una hemorragia intestinal aparecida en el curso de una fiebre tifoidea, cualquiera que sea su intensidad, pues, no sabemos de positivo al iniciarse, las proporciones que asumirá, la primera indicación á llenar es colocar al enfermo en perfecto decúbito horizontal á objeto de no aumentar la tensión vascular, por un lado y de prevenir por otro, en caso la hemorragia fuese abundante, la aparición de un síncope de posición por anemia cerebral relativa, dando á la cabeza, si el caso exigiese, una cierta posición declive para favorecer la circulación cerebral. Se ordenará al enfermo una completa inmovilidad; un esfuerzo puede aumentar la hemorragia, prolongarla si está en vías de detenerse ó provocarla de nuevo.

Si se trata de hemorragias fluxionarias, por lo general

pequeñas, todo pasará sin mayores peligros. Pero como en el período congestivo, según hemos visto, pueden aparecer hemorragias por ulceración y las congestivas asumir un carácter de cierta gravedad si se hacen repetidas y abundantes, es necesario atacarlas cuanto antes con una medicación hemostática conveniente.

Se colocará en el vientre una bolsa de hielo y se procederá en seguida á la aplicación de inyecciones sub-cutáneas de sustancias como la ergotina, que sabemos ejerce una acción vaso-constrictora, aumentando primero la tensión en el sistema vascular á sangre venosa y disminuyendo en el sistema á sangre arterial, para después aumentarla algo. A más, ejerce sobre el corazón una acción sedante disminuyendo un tanto el número de sus latidos.

Se puede emplear la adrenalina en inyección subcutánea, de la solución madre al uno por mil, que también posee una acción vaso-constrictiva y aumenta la energía del corazón.

Se hará, si el caso exigiere, inyecciones sub-cutáneas de suero fisiológico; suero gelatinado ó peptonizado y por vía bucal se administrará cloruro de calcio para aumentar el poder coagulante de la sangre.

Según el estado del funcionamiento cardio-vascular se aplicarán inyecciones de aceite alcanforado, cafeína, etc.

No doy dosis de ninguno de estos medicamentos, ni

hago indicaciones porque son muy conocidos, y cada médico los empleará según las indicaciones del caso.

Aunque no pensábamos tocar nada correspondiente á la historia del tratamiento de las hemorragias intestinales, citaremos sólo uno, por haber el Dr. Penna manifestado que lo usaría en cualquier momento que lo eligiese. Nos referimos al tratamiento por grandes enteroclisís de una solución de percloruro de hierro del 4 al 5 $\frac{0}{1000}$, colocando el irrigador á una altura de 50 centímetros del enfermo y dejando introducir la cantidad de líquido que quepa. Ha llegado el Dr. Penna á introducir dos, tres litros y más.

Este tratamiento no podemos aceptar porque presenta una contraindicación seria, cual es el peligro de las perforaciones en caso de úlceras profundas del colon, provocadas por el aumento de la tensión que la cantidad de líquido determina y á más por el peristaltismo que exista, y que contribuye á su vez á aumentar la tensión intracólica. Si tal accidente se produjera ó si la perforación existiese ya habiéndose establecido con la hemorragia simultáneamente, lo que se habrá hecho es, exagerando el concepto, lavar el intestino y echar el agua sucia á la cavidad peritoneal. Hemos visto, según las estadísticas de Curschmann, que el intestino grueso presenta, en el tercio de los casos, iguales lesiones que las del intestino delgado.

Si este accidente no se produjese, poco ó nada se habrá adelantado, porque el líquido pasa en pequeña cantidad y lentamente á través de la válvula íleo-cecal, sin tenerse la seguridad de que se pondrá en contacto con la superficie que sangra, la que puede estar altamente situada.

Sólo será útil si la hemorragia tiene un origen cólico y no se producen perforaciones; pero esto es imposible asegurar.

Como se ve, es un procedimiento peligroso, sin tener siquiera la ventaja de la rapidez.

Nos ocuparemos ahora de los ensayos hechos con el clorhidrato de emetina en el tratamiento de la complicación que nos ocupa.

No sólo se lo usa ya en las hemóptisis, en la disenteria amibiana, en los abscesos amibianos del hígado. Se está extendiendo su uso á todas las hemorragias del tractus gastro-intestinal; en las hematemesis y enterorragias como complicación de la cirrosis atrófica; se lo ha aplicado con éxito en la enterocolitis disenteriforme, en neoplasias intestinales con hemorragias, etc. Actualmente se estudia su acción hemostática aplicada al tratamiento de las hemorragias intestinales de la fiebre tifóidea.

En lo que al intestino se refiere Edhem (de Salónica), ha tratado con éxito hemorragias en caso de entero-coli-

tis disenteriforme. (Soc. Med, des Hôp. N.º 22, 913).

El Dr. Valassopoulos (de Alejandría), en una enferma de 28 años, con cáncer de intestino propagado al recto, con hemorragias en número de ocho á diez diarias desde hacía dos meses, rebeldes á todo tratamiento, las ve desaparecer por completo después de una inyección de 0.02 gramos de clorhidrato de emetina (Soc. Med. des Hôp., N.º 17, 913).

Se pueden multiplicar los ejemplos.

Se ha experimentado en las hemorragias intestinales de la fiebre tifoidea con los siguientes resultados.

Josué y Belloir presentaron á la Société Medical des Hôpitaux de París, en la sesión del 30 de Enero de 1914, cuatro casos de hemorragias intensas aparecidas en tifoideos tratados por inyecciones subcutáneas de clorhidrato de emetina, con resultados satisfactorios.

En uno de los casos, sujeto de 40 años, aparece á los quince días de la enfermedad una intensa hemorragia tratada con 2 centigramos de clorhidrato de emetina. Al día siguiente aparece una deposición sanguinolenta para no volver á repetirse.

En un segundo enfermo, de 35 años, una profusa hemorragia hace su aparición á los 17 días de iniciada la enfermedad, que se combate también con 2 centigramos de emetina, desapareciendo definitivamente.

Un tercer caso, sujeto de 26 años, gravemente atacado, al undécimo día de la enfermedad, presenta una hemorragia seria, combatida como las anteriores, con una inyección de 2 centigramos de emetina.

En la cuarta observación, sujeto de 30 años, las hemorragias fueron más rebeldes al tratamiento: al duodécimo día de la enfermedad aparece una hemorragia considerable, detenida con 2 centigramos de emetina. Seis días después presenta otra, profusa: la temperatura baja, el pulso sube á 140; se aplican 4 centigramos de emetina, se administra por vía bucal cloruro de calcio; la hemorragia disminuye de intensidad, pero al día siguiente continúa; se hace 500 gramos, subcutáneo, de suero fisiológico, 4 centigramos de emetina y 10 cc. de suero antidiftérico para aumentar la coagulabilidad de la sangre. Los dos días siguientes presenta aún pequeñas hemorragias, que dos inyecciones de 3 centigramos de emetina las suprimen. El estado general es grave.

Rénon presentó á la misma Société Méd. des Hôp., el 29 de Enero de 1914, otro caso de fiebre tifoidea en sujeto de 32 años, que á los veintisiete días de iniciada aparece una abundante hemorragia, en coágulos, de un litro poco más ó menos; pulso pequeño, incontable, palidez, sudor, etc.; temperatura baja un grado y medio. Se aplica una inyección subcutánea de 6 centigramos de emetina; los tres

días siguientes se aplicaron 2 centigramos por día; la hemorragia no se repitió. Su enfermedad sigue su curso, y el enfermo muere más tarde á consecuencia de una infección de escaras por decúbito.

El mismo Rénon cita un caso de Ramond, de hemorragias intestinales en un tifoideo tratado sin resultado por los medios comunes, cediendo á 4 centigramos de clorhidrato de emefina.

En el Hospital Nacional de Clínicas, en la Sala 4.^ª y 9.^ª, tenemos cuatro observaciones, que las citamos á continuación, sintetizando á objeto de mostrar sólo la parte concerniente al tratamiento de la complicación: hemorragia intestinal.

1.^º José Celeno, español, de 20 años, ingresa á la sala IX el 25 de Diciembre de 1913. El enfermo ingresa al hospital al décimo día de la enfermedad. Se trata de una fiebre tifoidea, la que sigue su evolución normalmente. Tratamiento: baños, lociones, adrenalina solución madre, XX gotas todos los días. vacuna polivalente de Vincent. Temperatura oscila entre $38^{\circ} \frac{1}{2}$ y 40° . El día 26, epistaxis que se repite el día 29. El día 31, por la mañana, aparece una fuerte enterorragia, es decir, á los diez y seis días de iniciada la enfermedad; la temperatura baja á $37^{\circ}6$; el pulso que se mantenía alrededor de 95, sube algo. Se hacen subcutáneamente 2 centigramos de clorhi-

drato de emetina, y luego aceite alcanforado y cafeína; la hemorragia pasa y no se repite. La temperatura vuelve á la primitiva, la enfermedad sigue su curso y el enfermo sana. Se siguió con las inyecciones de aceite alcanforado y cafeína para tonificar el corazón, después de la hemorragia.

2.º Simón Masafarro, italiano, de 28 años de edad, ingresa á la sala IX después de unos quince días de encontrarse enfermo; presentó antes del ingreso al hospital, epistaxis. Se hace el diagnóstico de fiebre tifoidea. Buen estado general. El día 10, epistaxis, que se repite el día 12. El 13 por la mañana (diez y nueve días después de iniciada la enfermedad) aparece una hemorragia, no muy abundante, que se la ataca con una inyección de 2 centigramos de clorhidrato de emetina y XXX gotas de la solución madre de adrenalina; se hace á su vez aceite alcanforado y cafeína. A la tarde del mismo día se repite la hemorragia, en menor cantidad; se hacen 2 centigramos de emetina y 500 gramos de suero fisiológico; las hemorragias desaparecen. La temperatura, de 39º baja con la hemorragia á 37º9 y el pulso de 90 sube á 108. Luego la temperatura asciende de nuevo y el pulso baja. El enfermo es dado de alta perfectamente curado.

3.º Esperanza Parada de Freigedo, española, de 23 años, ingresa á la sala IV unos ocho días después de ini-

ciada su enfermedad. Se hace el diagnóstico de fiebre tifoidea. Se la trata con baños, aceite alcanforado, suero con adrenalina para estimular el corazón. Temperatura oscila entre 39° y 40°, bajando hasta 38°. El día 8 de Diciembre presenta una fuerte hemorragia intestinal hecha desaparecer inmediatamente con 3 centigramos de clorhidrato de emetina; se continúa con la medicación cardio-vascular. La temperatura baja en el momento de la hemorragia de 40° á 38°5 y el pulso de 120 á 110; luego temperatura y pulso vuelven á su estado primitivo: la enfermedad sigue su curso; la enferma cura.

4.º Emilia Fernández, española, de 25 años, ingresa á la sala IV el día 7 de Diciembre de 1913, seis días después de iniciado su enfermedad. El día 10 por la tarde, con temperatura de 41°20, pulso 130, se hace una fuerte hemorragia intestinal con descenso de la temperatura y ascenso del pulso, combatida rápidamente con tres centigramos de emetina; se hace á más 100 c. c. de una solución de peptona al 5 % y se administra por vía bucal 0.50 gramos de cloruro de calcio. La hemorragia se suspendió en seguida no volviendo á aparecer. La enfermedad siguió su curso, continuándose con las inyecciones de suero fisiológico y adrenalina; el pulso se mantenía muy alto: 130 á 140; la temperatura entre 39° y 40°. La enferma curó.

Si es ó no la emetina un tratamiento eficaz, no podemos responder. Los ejemplos son aún insuficientes en cuanto al número para llegar á una conclusión.

Josué y Beltoin dicen: «No sólo la emetina es adyuvante, sino parece más eficaz que los otros medios hemostáticos generales que tenemos hasta aquí á nuestra disposición. Su uso es inofensivo; no hemos encontrado ninguna contraindicación».

Respecto á su acción terapéutica, á su valor como medicación hemostática de la complicación que nos ocupa, y á su dosificación, el tiempo se encargará de resolverlo.

J. MANUEL DE LA VEGA.

Buenos Aires, Mayo 29 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Telémaco Susini, al profesor extraordinario Dr. Patricio Fleming y al profesor suplente Dr. Ignacio Imaz, 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
Secretario

Buenos Aires, Junio 8 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2812 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Alteraciones morfológicas de la sangre en la fiebre tifoidea.

T. Susini.

II

¿Acompañaría à las hemorragias tifoideas raras y no muy abundantes, una reacción de mejoría? ¿Y si es un hecho de observación, cómo se explicaría?

P. Fleming.

III

Vacunoterapia anti-tifoidea.

I. Imaz.

BIBLIOGRAFIA

Curshmann.—Der Unlerteibstypthur en la Nothnagels Spegielle Pathologie un Therapie, 1913.

S. Thoinot et P. Ribiere.—Fièvre Typhoïde et Infections Paratyphoïdes, de la colección Bronardel, Gilbert et Thoinot, 1912.

Laffitte, Enriquez, Bergé, Lamy.—Traité de Médecine, 1909.

Miguel Peter.—Lecciones de Clínica Médica, traducción española del Dr. G. Reboles y Campos.

A. Throuseau.—Clinique Médicale de L'Hotel-Dieu de Paris, 1901.

H. Eichhont.—Patología Interna, traducido directamente del alemán por los S. Góngora y J. Góngora.

W. Oster.—Pratique de la Médecine, 1913.

Charcot, Bouchard, Brissaud.—Traité de Médecine, 1892.

Raymond.—Revue de Médecine, 10 de Noviembre de 1885.

Cazalis.—Fenómenos congestivos en la dotiententerea. Tesis de Paris de 1887.

Dienlaffoy.—Manuel de Pathologie Interna, 1911.

Gaston Lyon.—Clinique Thérapéutique, 1911.

Manquat.—Tratado Elemental de Terapéutica, traducción de la quinta edición francesa por J. Corominas y Sabater.

Luis Renon.—Acción de la Emetina sobre las hemorragias graves del tubo digestivo. Boletines y Memorias de la Sociedad Médica de los Hospitales de Paris, 29 de Enero de 1914.

Josué y Belloir.—Tratamiento de las hemorragias intestinales por el Clorhidrato de emetina. Sesión del 30 de Enero de 1914.

A. Robin, N. Fiessinger y M. Pierre-Weill.—El síndrome hemorrágico tardío en el curso de la fiebre tifoidea. Boletines y Memorias de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, Diciembre de 1910.

Braillon y Bar.—Revue de Médecine, Septiembre 10 de 1912.

Teissier.—Elevación pasajera de la tensión arterial como signo premonitor de hemorragia intestinal. Boletines y Memorias de la Sociedad Médica de los Hospitales. 1904, pág. 133.

Marfan é Iscovesco.—Un caso de tifoidea en un diabético terminado por hemorragia. Bol. y Mem. de la Soc. Méd. de los Hosp. de París, 29 de Enero, 1904.

Lemayrie.—Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1886.

Graves.—Clinique Médique. T. II.

Griesinger.—Traité des maladies infectieuses.

Brissaud, Pinard, Reclus.—Pratique Médico-Chirurgicale.



