

LECCIÓN 125.

Escarlatina.

Sinonimia.—Fiebre purpúrea.—Fiebre roja.—Fiebre anginosa.—Morbilli confluentes.—Ignus sacer.—Morbilli ignei.—Febris scarlatina.

Definición.—Piréxia exantemática contagiosa, caracterizada por pequeñas pintas rojas, granuladas ó irregulares ó extensas chapas de un color rojo de frambuesa que ocupan casi toda la superficie del cuerpo, y se acompañan de una coloración análoga en la boca, con angina más ó menos violenta, y que termina por descamación al fin del primer septenario.

Historia.—Aunque algunos creen que fué conocida esta enfermedad de los griegos, de los romanos y aún de los árabes; aseguran otros, que hasta 1577 no fué indicada de un modo positivo por Coyttar, médico de Poitiers. Según Hirsch las primeras noticias acerca de ella datan de 1627 en cuyo año observó y describió Döring una epidemia presentada en Breslau. Hay también quien cree reconocer en Ingrassias la primera descripción. Confundida por mucho tiempo con el sarampión no se estudió de un modo especial hasta Sydenham. Vogel, Cullen, De-Haén, Rosen y Stork la estudiaron después muy detenidamente. Los múltiples escritos que sobre esta enfermedad han visto la luz pública posteriormente á los trabajos de los autores citados, han tenido casi todos por exclusivo objeto dar á conocer

ciertas complicaciones ó bien han versado más particularmente sobre la anatomía patológica y la terapéutica.

Anatomía patológica.—Las lesiones cutáneas consisten en una inflamación eritematosa de la piel constituida por la fusión de muchas y pequeñas manchas.—Alteraciones catarrales en las mucosas.—Lesiones hemáticas: la sangre es más flúida y pobre en fibrina y gases; contiene, según Hallier, un hongo característico el *tilletia scarlatinosa*.—Alteraciones de las parótidas, de los gánglios linfáticos, de los riñones, de la pleura y de otras vísceras.

Patogénia y etiología.—Puede ser producida por ciertas y determinadas condiciones atmosféricas (origen autóctono); por contágio y por inoculación.—Naturaleza del contágio.—La edad de 2 á 4 años favorece el desarrollo de esta enfermedad.—Aunque el enfermar una vez dá cierta fuerza protectora contra una segunda invasión, no podemos confiar mucho en este aserto puesto que la clínica nos muestra algunos casos de individuos que la han padecido dos veces.

Sintomatología.—Período de incubación: la duración de este período no puede fijarse de un modo preciso, pues mientras Withering ha observado casos de presentarse la enfermedad en menos de tres días de verificado el contágio, Gerhardt, en una epidemia ocurrida en Jena, dice haber visto casos de 11 á 13 dias de duración.—Período de invasión ó prodrómico: escalofrío inicial, fiebre intensa (39'5, 40'5 y 47 calor; pulsaciones 120 por minuto), cefalalgia, anoréxia, lengua saburral, vómitos algunas veces, dolores en el cuello, rubicundez en las fáuces, tumefacción de las amígdalas y dificultad para deglutir (angina). Redenbacher ha observado tumefacción de todos los gánglios lin-

fáticos del cuerpo. Duración de este período: de 1 á 3 dias. Período de erupción: se sostienen los síntomas del período anterior pero con más intensidad y aparece el exantema. Carácter del mismo y orden de aparición. Escarlatina variegata, levigata, vesiculosa ó miliar, pustulosa, penfigoidea y hemorrágica. Duración de este período.—Período de descamación: comienza por las partes primeramente atacadas (cara y cuello), tiene lugar á grandes placas coherentes (láminas), efectuándose en los dedos de la mano y del pié, algunas veces, el desprendimiento de túnicas enteras; rebaja de todos los síntomas. Albuminuria. Duración de este período: de 8 á 14 ó 21 dias.

Complicaciones. — Pericarditis, endocarditis pleuritis, pneumónia, bronquitis, angina diftérica y gangrenosa edema de la glótis, albuminuria, hematuria, nefritis difusa, eclámsia, delirio y coma. Reumatismo articular escarlatinoso: acostumbra á desarrollarse en el período de descamación.

Curso y terminaciones.

Formas anormales de escarlatina.—Escarlatina sin angina, angina escarlatinoso sin exantema, escarlatina tífica. Idea general de cada una de estas formas.

Diagnóstico.—Distinguirlo del sarampión, de la erisipela, del eritema y de la miliar.

Pronóstico.—Varía según el carácter de la epidemia.

Tratamiento.—Como profilácticos se han recomendado la belladona (Hahnemann) y la inoculación, pero hasta ahora no han dado resultado. Contra la enfermedad propiamente dicha bastará, en los casos sencillos, un buen régimen dietético. Para combatir la angina dan buenos resultados los linimentos fríos sobre el cuello, la liquefacción

de trozos de hielo colocados en la boca y los toques con solución de percloruro de hierro, nitrato de plata, etc. Contra la fiebre podemos usar la quinina, la digital, etc. De la hidroterapia en el tratamiento de las fiebres eruptivas.

LECCIÓN 126.

Erisipela.

Etimología.—De ξρῦδος y πῆλας, tumor rojo.

Sinonimia.—Fiebre erisipelatosa.—Fuego de S. Antonio.—Fuego sagrado.

Definición.

Divisiones.—Muchas son las que se han hecho de esta enfermedad principalmente por Sauvages, Frank, Batecuros, Alibert y Rayer, pero la más importante es la siguiente: erisipela verdadera ó espontánea y 2.º erisipela traumática; una y otra pueden ser fijas y ambulantes; eritematosas, flicenosas, flegmonosas y gangrenosas según la forma y la intensidad de la lesión.

Anatomía patológica.—Flegmasia de las redes linfáticas y sanguíneas superficiales del dérmis. Períodos hiperhémico, de exudación intersticial, de supuración y de gangrena. Flegmones difusos y coleccionados. Lesiones concomitantes.

Patogénia y etiología.—La penetración de un microorganismo específico, bien sea absorbido por la mucosa de las vías aéreas, ó por las soluciones de continuidad en la piel, dá lugar á esta piréxia exantemática que como á tal la consideramos. El preceder los síntomas generales á los

locales, la intensidad de aquéllos, los datos que nos suministra la anatomía patológica y la misma terapéutica, vienen en apoyo de nuestro aserto. Esto sentado ¿será lógico estudiar una erisipela traumática en patología quirúrgica y otra espontánea en patología médica? No, puesto que ambas tienen el mismo origen y obedecen á las mismas causas. Investigaciones de Wolkmann, Tillmanns, Nepweu y Lukonsky. Las pasiones de ánimo deprimentes, la mala alimentación, etc., favorecen la aparición de esta enfermedad porque dejan al organismo en disposición favorable para absorber el principio infeccioso. Los casos que se citan de erisipelas sin fiebre, no son más que ligeras flegmäsias de la piel (cutitis). Epidémias de erisipela: propágase por infección.

Sintomatología.—Escalofrío intenso, cefalálgia, quebrantamiento, vómitos y lumbago constituyen el período prodrómico. Período eruptivo: elevación de la temperatura (40 y 41°), frecuencia del pulso (100 y 120 pulsaciones.) Sitio, extensión y modo de aparecer el exantema. Duración de este período.—Período descamativo: defervescencia brusca, crítica y acompañada muchas veces de sudores abundantes, descamación de la piel de la cara y caída de los cabellos, para reponerse, á lo ménos en parte, al cabo de algún tiempo. Duración de este período.

Accidentes y complicaciones.—Dependen de la propagación de la flegmäsia erisipelatosa desde la piel á las mucosas y á los órganos internos (meningitis, pericarditis, pleuritis, nefritis, laringitis, bronquitis, etc.)

Curso, terminaciones y recidivas.—Hiperhemia cerebral y pulmonar; estado tífico; infección pútrida.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Debe ser general y local. Los emeto-cárticos, los diaforéticos, la quina, el salicilato de sosa y el ácido fénico como medios generales. Las aplicaciones tópicas con el colodión fenicado, glicerina, silicato potásico, polvos inertes, aceite esencial de trementina, etc., no tienen otro objeto que evitar la extensión y disminuir la gravedad de la erisipela. Tratamiento de las complicaciones. Plán dietético: cuando predominan la adinamia debemos ordenar el caldo y el vino generoso.

LECCIÓN 127.

Roseola febril.

Piréxia contagiosa, caracterizada por una erupción de pequeñas manchas redondas ú ovals, de color rosáceo, que no sobresalen de la piel. Aunque no bien conocida su anatomía patológica, parece consistir en una hiperhemia y estancación sanguínea en los capilares. — Existen roseolas accidentales producidas por la dentición, las dispepsias, la sífilis, fiebre tifóidea, yoduro potásico, coque, quinina, ostras, etc.—Su duración es corta y no exige un tratamiento activo.

URTICARIA.

Exantema de aparición súbita constituido por manchas de dimensiones y volúmen variables, acompañadas de un

prurito idéntico al que se determina en la piel puesta en contacto con ortigas.—Puede producirse por causas que obren directamente sobre el tegumento externo y por la ingestión de ciertas sustancias alimenticias (ostras, canchales, hongos, almejas) ó de agentes medicamentosos (bálsamo de copaiba, trementina, aceite de anís), lo propio que por el uso de ciertas frutas (grosellas, fresas, etc). Hay una urticaria febril que se manifiesta durante el curso de determinados padecimientos.—Concomita á menudo con desórdenes del aparato genésico en la mujer.

Tratamiento.—Método expectante y refrigerante en la febril.—Medios tópicos. Importancia del régimen dietético.

ERITEMA.

Exantema no contagioso, caracterizado por manchas rojas superficiales de forma y extensión variables que terminan por delitescencia, resolución ó descamación.

Varietades anatómicas.—Papuloso y nudoso; caracteres que les distinguen.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, de los desórdenes menstruales, y del uso de ciertas sustancias en su producción.

Sintomatología.—Fenómenos locales. Idem generales: estos suelen faltar.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Método expectante. Indicaciones de los baños templados, bebidas acídulas y minorativos.—Idem de los calmantes, astringentes y tópicos pulverulentos.

SUDOR MILIAR.

Sinonimia.—Calentura sudatoria.—Miliaris sudatoria.—Sudor de los Picardos.—Sudor inglés.—Fiebre miliar.

Definición.

Historia.—Primeras épocas de su conocimiento.—Epidémias notables: Abbeville, (1718), Picardía (1718 á 1773), Alsacia y los Vosgos (1812).—Trabajos de Rayer, Parrot, Orillard y Grisolle.

Anatomía patológica.—Aparte las lesiones dérmicas, las demás que se refieren son vagas é incompletas.

Patogénia y etiología.—Fundadas sospechas de la existencia de un miasma telúrico productor. Su mayor frecuencia en los campos y aldeas.—¿Es contagioso?—Influencia de las temperaturas medias con la humedad en su desarrollo epidémico.

Sintomatología.—Período prodrómico.—Período confirmado. Fenómenos locales: erupción; su sitio y variedades que puede ofrecer (miliar roja y miliar blanca).—Fenómenos generales. Carácterés especiales del sudor.

Curso y duración.

Diagnóstico.—Distíngase de la erupción miliar que aparece en la fiebre tifóidea, en la escarlatina, etc.

Pronóstico.—Difícil de precisar por la insidiosidad de su curso.

Tratamiento.—En los casos leves bastan las medidas higiénicas y el plán dietético.—Concepto que nos merecen las emisiones sanguíneas en los casos más acentuados.—Ímportancia terapéutica de la ipecacuana y de los revulsi-

vos.—Empleo de la quinina á altas dosis.—Id. de las inyecciones del clorhidrato de morfina.

LECCIÓN 128.

Fiebre catarral.

Consideraciones generales acerca de esta piréxia. ¿Puede segregarsela del cuadro nosológico?

Definición.

Anatomía patológica.—Hiperhemia de las mucosas respiratoria, nasal y ocular.—Alteraciones secretorias: estadio de crudeza, período arcénico: exudado escaso transparente pobre en células. Estadio de cocción, período hipercrénico: exudado abundante, blanquecino amarillento, con gran copia de células mucosas.

Patogénia y etiología.—Influencia de determinadas circunstancias individuales que imprimen predisposición á estas piréxias (diátesis catarral, niñez, juventud, sexo femenino, linfatismo.) Constituciones médicas. — A qué se han atribuido las epidemias de calenturas catarrales?

Sintomatología.—Quebrantamiento del cuerpo; laxitud; cefalálgia frontal; escalofríos alternantes con llamaradas de calor; fiebre (38°, 39°.) Remisiones diarias prolongadas.—Alteraciones secretorias de las mucosas aérea, nasal, ocular y auditiva. Fenómenos concomitantes.

Diagnóstico.—Distingase de la bronquitis y del sarampión.

Pronóstico.—Leve, siendo su terminación más frecuente la resolución gradual por medio del sudor.

Tratamiento.—Abrigo moderado, régimen dietético, sudoríficos de más ó menos potente acción según los casos y circunstancias, polvos de Dower, acetato amónico, bebidas, theiformes y pectorales).

LECCIÓN 129.

Diftéria.

Etimología.—De $\zeta\iota\varphi\theta\epsilon\rho\alpha$, membrana.

Sinonimia.—Difterismo.—Fiebre catarral diftérica. Difteritis (Bretonneau.)—Mal egipciaco.

Definición.

Historia.—Encuéntranse ya en la antigüedad indicaciones sobre lesiones diftéricas. El libro de Aaötius *De ulcera Syriaco*, puede citarse como prueba. Trabajos de Areteo Baillou, Ghisi, Wilke, Home, Delaroche, Bretonneau Nola, Sgambati, Villarreal, Fonseca, Nuñez, Herrero, Heredia, Mercado y Tamayo. Investigaciones de Klebs, Nassiloff, Schweigger y Seidel.

Anatomía patológica.—Formación de las falsas membranas. Síttios en los que se depositan de preferencia: en las mucosas laríngea, faríngea, de la nariz; en el corazón, en los riñones, en el dérmis denudado, etc. Exámen físico químico de las mismas. Lesiones viscerales, ganglionares y submucosas consecutivas. Alteraciones de la sangre.

Patogénia y etiología.—Contagiosidad de la diftéria. Modo de propagarse el contágio: por contacto directo y por infección miasmática. Actividad y vitalidad del agente

contagioso diftérico. Naturaleza parasitaria de la diftéria: Hallier, Hüter, Tommasi, Letzerich y Oertel han demostrado la presencia de un micrococo (*tilletia diphtheritica*) en la sangre y en las falsas membranas diftéricas.—Epidémias de diftéria. Mortalidad de la misma: según Albu es de un 47'08 p^o/. La opinión de los que creen que la diftéria es una inflamación local, en buen criterio clínico no puede admitirse.—Influencia de la edad, del sexo, del temperamento, de las estaciones, de los climas, de las localidades, del aire viciado, de la alimentación insuficiente en la producción de esta dolencia.

Sintomatología.—Prévio un período de incubación que dura por lo general tres dias, iniciáse la enfermedad con una elevación de temperatura y frecuencia de pulso, á veces considerable, y hasta con un acceso de escalofrío. Período de estado: persistencia y aumento de los síntomas febriles; presentación de falsas membranas en las mucosas y en la piel denudada de epidérmis. Síntomas adinámicos y atáxicos. Id. de localización: estos varían según el sitio. Período de declinación: rebajan de un modo gradual todos los síntomas.—Enfermedades consecutivas á la diftéria: anhémia y parálisis (del paladar, laringe, párpados, globo ocular y de las extremidades.) Explicación que dá Buhl sobre el modo de producirse las parálisis diftéricas.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Papel que desempeña la *profilaxis*.—El percloruro de hierro, clorato potásico, salicilato de sosa, azufre, yodo, bromo, mercurio, copaiba, cubebas, pilocar-

pina (Guttman), ácido oxálico (Corilleau) se han usado algunas veces con resultado.

LOCALIZACIONES DIFTÉRICAS MÁS FRECUENTES.

Angina diftérica.

Anatomía patológica.—Enrojecimiento y tumefacción edematosa de la mucosa de las fáuces; exudados diftéricos adherentes de extensión y grosor variable.

Sintomatología.—Además del cuadro sindrómico general de la difteritis; la disfagia, las alteraciones de la voz y de la respiración y la adenitis submaxilar son los síntomas más notables.

Diagnóstico.—Distinguir esta angina de la pultácea ó lar-dácea, de la escarlatinosa, de la gangrenosa y de la quí-mica.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Además del tratamiento general indicado en la difteria, debemos hacer uso de los medios tópicos siguientes: cauterizaciones con el nitrato de plata, sulfato de cobre, bicromato de potasa, termo-cautério, hierro candente y los ácidos minerales. Brichteau, Küchenmeister y Biermer aconsejan tocar las placas diftéricas con sustancias disolventes como el agua de cal y el ácido láctico. Más modernamente Bouchut ha ensayado las pincelaciones sobre las partes enfermas con una solución al 10 por 30 de *papaina*, habiéndole dado muy buenos resultados por la asombrosa rapidez con que la papaina disuelve las falsas membranas. Indicaciones del benzoato de sosa. Tratamiento quirúrgico; sus indicaciones.

Laringitis diftérica. — Croup.

No la describiremos por ser más pertinente su estudio en la asignatura de Pediatría.

LECCIÓN 130.

Grippe.

Etimología.—Del verbo francés *agripper*, sorprender, según unos; otros creen que deriva de la palabra *chrypha*, coriza ó romadizo.

Sinonimia.—Sínoco catarral.—Catarro epidémico.—Bronquitis epidémica.—Rheuma epidémico.—Influenza.—Correo.—Currutaco.—D. Simón.—Trancazo.—Dengue.—Bole-ro.—Generala.—Flor de granada.—Cocote.

Explicación del por qué de esta extraña sinonimia.

Definición.

Historia.—El conocimiento de esta enfermedad data del año 1580 en que reinó epidémicamente en Madrid. Desde esta época háse manifestado de vez en cuando en diversas partes del globo, siendo notables todas las epidemias descritas, por el gran número de individuos que la sufrieron y por el extenso territorio recorrido. Durante el siglo actual son dignas de mención las de 1830 que recorrió la Rusia, la Prusia y el Austria, apareciendo en 1831 en Inglaterra, Francia y Suiza, encontrándose casi en la misma fecha, en Europa, Asia y América; la de 1837 es notable porque además de haberse extendido por toda Europa afectando á

veces formas de grande intensidad, ha servido de motivo á los trabajos más dignos de estudio que sobre este interesante asunto se poseen tales son los de Bouillaud, Recamier; Grisolle, Nonat, Landouzy, Vigla y Graves. Después de estas epidémias se han presentado las de 1847 y 1860, esta última descrita en Extraburgo por Forget.—Épidémias de grippe que han reinado en Barcelona.

Patogénia y etiología.—Se presenta en todos los climas y latitudes, y no respeta edad ni sexo.—Las influencias telerúricas son probablemente la causa principal.—Rapidez de la propagación de esta enfermedad y mortalidad de la misma. —Relaciones entre las epidémias de grippe y la aparición del cólera.

Sintomatología.—Variabilidad del cuadro sindrómico de esta dolencia según los individuos y las epidémias.—Naturaleza de los síntomas.—La intensidad de los fenómenos nerviosos caracteriza á esta afección y la distingue de las otras catarrales. Comienza de un modo brusco por malestar general, acompañado de un violento escalofrío ó de vários y pequeños; la fiebre es muy irregular y algunas veces falta; el pulso es lleno y acelerado ó pequeño y débil, pudiendo en un mismo enfermo sufrir diversas modificaciones en pocas horas (Graves); rostro inyectado; lagrimeo; picazón en las narices; estornudos y coriza; voz ronca; tos quintosa y dísnea intensa; expectoración unas veces difícil, escasa y viscosa, y otras abundante, espumosa ú opaca; dolores musculares, vértigos y zumbido de oídos; cefalálgia intensa é insómnia; anoréxia; lengua saburral; náuseas; vómitos alimenticios ó biliosos, y estreñimiento ó diarrea; orines escasos y enrojecidos, abundan en uratos y se presentan muchas veces cubiertos de una pelícua rosácea (Graves).

Complicaciones. — Acostumbran á aparecer durante su curso congestiones pulmonares, hepáticas y cerebrales, anginas diftéricas y gangrenosas; fiebres tifóideas. Los síntomas nerviosos pueden alcanzar una intensidad tal, que vengán á constituir una verdadera complicación (coma, calambres, subsulto de tendones, hipo, movimientos convulsivos, dispnea, etc.)

Curso y terminaciones. — Variables según el carácter que revista la epidemia.

Diagnóstico.

Pronóstico. — No ofrece gravedad por lo general.

Tratamiento. — Creémos con Mercado que debe ser expectante mientras la gravedad de la forma y la aparición de complicaciones no se opongan. — Los sudoríficos, los emeto-catárticos, los revulsivos, los expectorantes, los tónicos, los antitípicos, los antiespasmódicos y los opiados se han usado con éxito y estarán indicados según el carácter que revista la afección y los individuos, en cada una de las epidemias.

LECCIÓN 131.

Disenteria.

Etiología. — Se compone de dos palabras εἶς, difícil, y εἰς, intestino.

Sinonimia. — Rheumatismus intestinorum cum ulcere. (Célio Aureliano). — Fluxus cruentus cum tenesmo. — Dificultas intestinorum. — Morbus dissolutus (Paracelso). — Tormenta intestinorum (Columela). — Enteritis y enterocolitis (Brous-

seais).—Colitis específica (Rostán).—Escabies intestinorum (Linneo).—Fiebre disentérica.—Tormina.

Significación de cada uno de estos nombres.

Definición.

Historia.—Hipócrates hace mención de ella en sus obras. También se encuentra descrita en los libros de Areteo, Galeno, Celso, Célio Aureliano, Alejandro de Tralles y de los médicos árabes; si bien es verdad que la confundían con varias afecciones intestinales, áunque hicieron notar sus caractéres epidémicos y endémicos y su gran mortalidad. Pringle y Zimmermann fueron los que la describieron de un modo más exacto.

Anatomía patológica.—Sítio de las lesiones: en el intestino grueso (recto, cólon y ciego).—Flegmásia de la túnica intestinal profunda con tendencia á la ulceración y á la gangrena es la alteración más constante.—Formación de falsas membranas.—Lesiones del hígado, bazo, riñón y de la sangre concomitantes.—Cicatrización de las ulceraciones y estrecheces consecutivas.

Patogénia y etiología.—Contagiosidad de la disenteria y modo de verificarse el contágio.—Distribución geográfica de la misma.—Naturaleza del agente contagioso de esta enfermedad.—Medio transmisor del gérmen contagioso: las evacuaciones intestinales de los enfermos. El calor elevado y húmedo favorece el desarrollo y multiplicación del gérmen disentérico y en consecuencia las estaciones influyen tanto más, cuanto se aproximan á esta condición.—Los alimentos poco higiénicos ya por su naturaleza ya por su estado de conservación, el uso de aguas poco potables, el abuso de los alcohólicos, los enfriamientos las supresiones bruscas de la transpiración cutánea y las pasiones de áni-

mo deprimentes, la determinan con alguna frecuencia. La causa verdaderamente específica de esta enfermedad debemos buscarla en la absorción del germen disentérico, de cuyo origen vegetal ó animal nada se sabe de cierto en el estado actual de la ciencia.—El cólera, la fiebre amarilla, la constipación habitual, algunas enfermedades del hígado favorecen el desarrollo de esta enfermedad.

Divisiones.—Esporádica, epidémica y endémica.

Formas.—Aguda y crónica.

Sintomatología.—Iniciase generalmente la enfermedad de un modo repentino; los prodromos son raros y en caso de presentarse consisten en abatimiento general, desórdenes psíquicos, rigidez y contracturas en los miembros, anorexia y escalofríos repetidos. El principio de la enfermedad está representado por diarrea, fiebre, dolores espontáneos en el colon descendente que se exacerban á la presión y tenesmo rectal. Carácterés de las cámaras disentéricas: en los casos benignos consisten en un líquido mucoso de reacción alcalina, con estrias de sangre y masas de moco transparentes parecidas á granos de sagú cocido que exhalan un olor *sui generis*; en los casos más graves consisten casi sólo en sangre.—Carácterés de la lengua.—Exploración del abdomen y fenómenos subjetivos.—Estado general de los enfermos.—Síntomas adinámicos y atáxicos.

Complicaciones.—Algidez, enterorrágias, gangrena, enfermedades del hígado, paludismo, parálisis, reumatismo, peritonitis.

Curso, y terminaciones.

Diagnóstico.—Distíngase la esporádica de la epidémica y de la endémica; la aguda de la crónica.

Pronóstico.—La gravedad está en relación con el ca-

rácter de la epidemia. Los casos esporádicos sólo matan por excepción. La de forma crónica es siempre peligrosa y sucumben los enfermos casi siempre por consunción.—Estadísticas de mortalidad: según Hirsch el promedio es de un 6 á 7 por 100.

Tratamiento.—Importancia de la profilaxis cuando reina epidémicamente.—Régimen dietético: alimentos de fácil digestión. Importancia de la dieta láctea.—Desinfección de las materias fecales.—Indicaciones de las sanguijuelas: cuando los dolores son muy violentos.—Id. del ópio y del nitrato de plata: el primero debe usarse con mucha discreción, pues sólo es útil en el decrecimiento de la enfermedad.—Idea general del tratamiento brasileño: se funda en las propiedades antidisentéricas de la ipecacuana.—Uso de los calomelanos y del nitrato potásico.—Los enemas de almidón con ó sin yema de huevo, de glicerina, de clorato potásico, de salicilato de sosa, de borato de sosa y de nitrato de plata han dado algún buen resultado. Si se presentan síntomas de colapso debemos echar mano de los tónicos y de los excitantes (vino, éter, almizcle, alcanfor).—En la forma crónica debemos corregir las evacuaciones y restaurar las fuerzas.—Importancia del cambio de localidad.

LECCIÓN 132.

Calenturas gástricas biliosas.

Sinonimia.—Biliosas (Stoll).—Ardientes legítimas (Piquer).—Coléricas (Hoffman).—Meningo-gástricas (Pinel).—Gastro hepáticas. Esta última denominación con que se las

designa modernamente indica el papel importante que en ellas representa el aparato gastro-hepático.

Definición.

División.—En simples y complicadas; esporádicas, epidémicas y estacionarias.

A.—FIEBRE BILIOSA SIMPLE.

Anatomía patológica.—Hiperhemia hepática; tinte amarillento de la piel; dilatación y engrosamiento de los conductos y vesículas-biliares.—Lesiones vasculares, hemáticas y del aparato gastro-intestinal.

Patogénia y etiología.—Influencia del temperamento, estación, clima y estado atmosférico.—Influencias psíquicas y bromatológicas que provocan su desarrollo.

Sintomatología.— Fenómenos iniciales: laxitud, frío, movimiento febril, insomnio. Alteraciones funcionales del aparato digestivo y del segregado biliar.

Curso y terminaciones.—Uno á dos septenarios.

Diagnóstico y Pronóstico.

Tratamiento.—Dieta ténue; bebidas acídulas. Indicaciones de los antiflogísticos, de los eméticos y de los purgantes.

B.—FIEBRE BILIOSA COMPLICADA.—FIEBRE BILIOSA ARDIENTE.

Está constituida del mismo modo que la anterior, pero con mayor intensidad en los síntomas y acompañada de fenómenos inflamatorios, adinámicos, histéricos, etc., que le imprimen una fisonomía especial.

Anatomía patológica.—Las mismas lesiones indicadas en

la simple pero más acentuadas y extendidas á otros órganos.—Hiperhémias encefálicas y renales.

Sintomatología.—Frío intenso; inquietud; ansiedad; intensa cefalálgia; calor seco, ardiente; temperatura 39, 40, 41°—Caractéres de la fiebre.—Fenómenos gastro-hepáticos.—Exámen físico-químico de la orina.

Curso, duración y terminaciones.

Diagnóstico. — Distíngase de la hepatitis, de la fiebre amarilla y del período de invasión de la viruela.

Pronóstico.

Tratamiento.—Indicaciones de los antiflogísticos, de los eméticos y purgantes. — Id. de los neurosténicos, de los tónicos y de los astringentes.

LECCIÓN 133.

Fiebre amarilla.

Sinonimia.—Típhus icteródes.—Vómito negro.—Vómito prieto.—Fiebre maligna biliosa.—Fiebre pútrida.—Tífus náutico.—Tífus amarillo.—Peste de Siam.—Febris pútrida icteródes carolinensis.

Definición.

Historia.—Esta enfermedad es endémica en el litoral del golfo de Méjico y en las grandes y pequeñas Antillas, de dónde se la crec originaria. También la costa occidental del Africa ofrece un territorio en que esta enfermedad residia continuamente (Guinea y Senegal). En todos estos puntos es donde ha hecho más estragos y de dónde ha sido transportada por buques y por otros medios de comuni-

cación á otros puntos de América y algunas veces á Europa, en cuyo continente las principales epidémias observadas son las de Cádiz (1800), de Liorna (1805), de Marsella (1821), de Barcelona (1821 y 1870), de Gibraltar (1828), de Brest (1815 y 1829), de Lisboa (1821 y 1828).—Descripción histórica de las epidémias ocurridas en Barcelona en los años 1821 y 1870.

Anatomía patológica.—Lesiones gástricas: coloración icterica de su superficie exterior; disminución del volumen normal; superficie interna rugosa con estrías y elevaciones transversales; reblandecimiento y color apizarrado de la mucosa; inyección sanguínea capilar en las inmediaciones del cárdias.—Exámen del humor depositado en el estómago: color vinoso obscuro, flúido teniendo en suspensión una cantidad de polvo negruzco como el poso del café.—Lesiones intestinales: las vellosidades del intestino se encuentran hiperhémias y en los casos de larga duración ulceradas en algunos de sus puntos.—Lesiones hepáticas: aumento de volumen del hígado y coloración amarilla de ruibarbo, en unos casos; en otros, no excede su volumen del estado normal y su coloración es más pálida. El exámen microscópico demuestra que las células se presentan pálidas, poco granulosas, desprovistas de núcleos y llenas de gotitas de grasa. Los conductos biliares permanecen generalmente en perfecto estado de permeabilidad; la vejiga de la hiel puede presentarse distendida por una gran cantidad de bilis y ésta ser de un color muy osbeuro, ó por el contrario muy fláxida y conteniendo una escasa cantidad de este líquido. El bazo lo mismo que los gánglios linfáticos conservan casi siempre su integridad.—Lesiones renales: son muy variables; desde la tumefacción hasta la dege-

neración grasienta se han observado diversos grados de alteración.—Lesiones pulmonares y cerebrales.—Alteraciones físico-químicas de la sangre.—Lesiones cardíacas: equimosis en la superficie externa é interna del pericárdio y degeneración grasienta de las fibras musculares del corazón.—Aspecto exterior de los cadáveres.—Descripción del micrófito *peronóspora lútea*.

Patogénia y etiología.—Origen y distribución geográfica de la fiebre amarilla.—Naturaleza del agente productor de la enfermedad y discusiones que ha promovido. (1) Propagación y diseminación del agente morbígeno. Condiciones geológicas, metereológicas y atmosferológicas que favorecen su desarrollo y propagación.—Contagiosidad de la fiebre amarilla. Observaciones importantes que pudieron hacerse en la epidemia de Saint-Nazaire (1861): las tres formas de transmisión del contagio (por el barco, directa por los enfermos y á distancia del foco).—¿Puede creerse en la legitimidad de la llamada epidemia de fiebre amarilla, ocurrida en Madrid en el otoño del año 1878? A pesar de algunos atinados argumentos que aduce el eminente clínico Dr. Cortezo en su apoyo, la ponemos en duda. Razones en qué nos apoyamos.—¿En qué punto de la Costa oriental de Méjico representa la fiebre amarilla el carácter de una enfermedad endémica? Solamente en Veracruz, Alvarado,

(1) El Dr. Carmona y Valle, de Méjico, en una série de artículos publicados en la *Crónica Médico-quirúrgica* de la Habana, dá cuenta de haber encontrado un hongo, *peronóspora lútea* en la orina, en la sangre, en las materias vomitadas, en las cámaras diarréicas, en el tejido hepático y renal, que cree es el agente productor del tifus icteródes, pues lo ha cultivado é inoculado en los conejos y le ha dado por resultado la muerte de los mismos en medio de los desórdenes propios de la enfermedad que nos ocupa, juntamente con las lesiones anatómicas características de la misma y la presencia del mismo hongo. Para más detalles léanse los números 2, 3, 4 y 5 del año 1882 del mencionado periódico. (N. del A.)

Tlacotalpan, Laguna y Campeche.—¿La inmunidad de los indígenas de una población, dónde la fiebre amarilla es endémica, es absoluta? No, pues en las epidemias de Veracruz y Tampico se observaron algunos casos en que los indígenas fueron atacados; pero por esto deberá siempre considerarse la inmunidad de los mismos como el mejor criterio para determinar el carácter endémico de la fiebre amarilla.—La clínica sanciona que esta enfermedad se padece una sola vez.—Influencia de la edad, del sexo, temperamento, constitución, raza y alimentación insuficiente en el desarrollo de esta enfermedad.

Sintomatología. — Variabilidad del cuadro sindrómico. Período de incubación: es muy corto; de algunas horas hasta 4 ó 5 días y está caracterizado casi siempre por la ausencia completa de síntomas *prodrómicos*.—Período de invasión: comienza de un modo brusco y son sus síntomas principales un escalofrío violento, cefalalgia, raquiálgia, vómitos biliosos, elevación de temperatura (39, 40 y 41°; 120 y 160 pulsaciones), astringencia de vientre, dolores articulares, agitación, ansiedad, delirio, orines escasos fuertemente colorados, erupción cutánea de manchas rosadas y principio de adinamia. Duración de este período.—Período segundo; caracterízase por la ictericia y por los vómitos negros. Explicación de estos síntomas.—Exámen de las materias vomitadas.—Caractéres del color y sitio de la ictericia.—Caractéres esfigmográficos y termométricos. —Síntomas nerviosos y generales. Duración de este período.—Tercer período: á más de persistir los síntomas del anterior, aparecen fenómenos hemorrágicos y atáxicos. Duración de este período.

Formas que puede revestir.—Esténica ó inflamatoria,

adinámica y séptica-fulminante. De esta última, pudimos observar algunos casos en la epidemia que reinó en nuestra capital en el año 1870.

Anomalias.—Fiebre amarilla sin vómitos, ni ictericia y con integridad de las facultades intelectuales hasta la muerte.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguirlo de la fiebre biliosa ardiente, de la intermitente icterica, del período de invasión de la erisipela y de la fiebre variolosa.—La falta del infarto esplénico puede servir para el diagnóstico diferencial.

Pronóstico.—Grave.—Estadística de mortalidad.

Tratamiento.—Profiláctico: estudio sobre la aclimatación. Sistema cuarentenario: las cuarentenas deben ser más rigurosas para esta enfermedad que para las otras epidemias, puesto que no son sólo los enfermos y los sanos los que pueden propagarla, sino que las ropas, los géneros transportados y los buques mismos son los que han determinado muchas epidemias de fiebre amarilla.—Reglas que deben observar los individuos para librarse de la infección en los puntos en donde la enfermedad exista.—Curativo: se han seguido los más variados procedimientos terapéuticos, desde los antiflogísticos más enérgicos hasta las medicaciones tónicas y estimulantes.—Necesidad de adoptar el tratamiento curativo al carácter y forma que revista la epidemia: los antiflogísticos directos así generales como locales que tan buenos resultados habían dado en la epidemia que reinó en esta capital el año 1821, tuvieron que abandonarse en la del año 1870.—Tratamiento que por regla general siguieron los médicos en esta última epidemia en cada uno de los períodos de la enfermedad: primer período; vomitivos y pur-

gantes. Segundo período: tónicos neurosténicos y antisépticos; y en el tercero los tónicos reconstituyentes, los antiespasmódicos y los astringentes.

LECCIÓN 134.

Fiebres tifóideas.

Generalidades sobre este grupo de piréxias.

Significación primitiva de la palabra tifus.

Paralelo entre estas piréxias y las exantemáticas.

Espécies de tifóideas según Griesinger.— Tifus abdominal, tifus exantemático, fiebre recurrente y la peste ó tifus pestilencial.

FIEBRE TIFÓIDEA.

Sinonimia.—Tifus abdominal ó intestinal.—Dotinentéria (Bretonneau).—Ileo-tifus.—Enteritis folicular (Cruveilhier).—Fiebre maligna, pestilente, pútrida, biliosa, mucosa ó grave.—Fiebre lenta, nerviosa (Willis y Huxham).—Fiebre adinámica y atáxica (Pinel).—Entero-mesentérica (Petit y Serres).—Gastro-enteritis (Brousseais)—Entero-mesenteritis tifóidea (Bouillaud) —Enteritis tifo-hémica ó tifohémia entérica (Piorry).—Fiebre adeno-meníngea.—Tifóide.

Definición.

Historia. — Trabajos de Petit, Serres, Louis, Andral

Brétonneau, Trousseau, Chomel, Genest, Forget, Delarque, Beau, Piedagnel, Toupin, Barriet, Rilliet y Barthez, Gréneau de Mussy, Wunderlich, Griesinger, Murchison, Pettenkofer, Jaccoud, Hayem, Liebermeister, Peter, Laveran, etcétera.

Anatomía patológica.—Alteraciones intestinales: lesiones de las placas de Peyer y de los folículos solitarios (infiltración hiperplásica, exudación, ulceración, perforación y cicatrización). Sitio y número: cerca de la válvula ileocecal; su número varía de 2 hasta 15 ó 20.—Alteraciones esplénicas y de los ganglios mesentéricos: son de igual naturaleza que las de los folículos aislados y de las placas del intestino.—Alteraciones de la sangre: aumenta, la proporción de los leucocitos en el primer septenario y en un período avanzado de la fiebre disminuyen notablemente los glóbulos rojos; háñse también encontrado en la misma bacterias (*bacterium punctum*, *bacterium catenula*)—Lesiones degenerativas é inflamatorias.—Alteraciones de los órganos torácicos y de los cráneo-vertebrales.—Aspecto especial de los cadáveres.

Patogénia y etiología.—Contagiosidad de la fiebre tifóidea. Naturaleza del tóxico tifódico.—Origen autoctono: Pettenkofer y Buhl reconocen únicamente este último origen, negando la propagación contagiosa del tifus abdominal. Modo de propagarse el contágio: por transmisión.—Importancia del agua potable como medio transmisor del germen tifóideo.—Las materias fecales de los afectados de fiebre tifóidea parecen ser el principal medio de propagación de la enfermedad. ¿Existen casos de transmisión directa á la cabecera del enfermo?—Los focos locales de infección (cloacas súcias, depósitos de letrinas, materias orgánicas en

descomposición, alimentos y bebidas alteradas, hacinamiento, etc.) favorecen el desarrollo epidémico de la enfermedad.—De la edad, sexo, temperamento, las fatigas, la mala alimentación y las pasiones de ánimo deprimentes como causas predisponentes de esta afección.

Sintomatología.—¿Se conoce exactamente la duración del estado de incubación? Kúchler y Högler creen que por término medio dura tres semanas; Griesinger lo considera muy corto, de 12 á 24 horas. ¿Puede reconocerse este período de un modo exacto? No.—Período prodrómico: malestar general, abatimiento, cefalálgia, vértigos, anorexia y diarrea. Algunas veces preséntanse los prodromos bajo la forma de calentura intermitente. Duración de este período: variable de 3 á 14 días. Este período muchas veces suele faltar ó pasa desapercibido.—Período primero, de ascenso ó hiperhémico: escalofrío; cefalálgia; vértigos; zumbido de oídos; insomnio; sensación de malestar; posturación; elevación de la temperatura de un modo progresivo, alcanzando su máximum al fin del cuarto ó quinto día (40 y 41°; 100, 120 y 140 pulsaciones); epistaxis; sordera; piel seca; sed; anorexia; náuseas ó vómitos y diarrea.—Caractéres de la lengua: saburrosa con tendencia á secarse.—Id. de los dientes y de las encías (manchas de Ranque).—Exámen del abdómen: está blando, moderadamente abultado el epigástrico y ligeramente sensible á la presión; comprimiendo la fosa iliaca derecha se percibe un gorgoteo.—Análisis físico-químico de la orina y de las deyecciones.—Curva termométrica y esfigmográfica en este período: según Wunderlich la fórmula más aproximada es la siguiente: 1.^{er} día, por la mañana 37° y por la noche 38°5; 2.^o día, 37°9 y 39,2°; 3.^{er} día, 38°7 y 39,8°; 4.^o 39°2 y 40,3°: Dura-

ción de este período: siete días.—Período segundo, adinámico, de ulceración ó de estado: agravación de los síntomas del período anterior y cesación de la cefalálgia.—Síntomas nerviosos: sopor, coma, delirio, temblor de la lengua y de los labios, subsulto de tendones, carfológia.—Fisonomía especial del enfermo en este período y decúbito que guardan. Estado tifóidico.—Síntomas del aparato digestivo: lengua seca resquebrajada cubierta de una capa negruzca, dientes fuliginosos.—Exámen del abdómen: dolor á la presión circunscrito en la fosa ilíaca derecha, diarrea, gorgoteo provocado por la palpación, meteorismo y tumefacción del bazo.—Carácter de la diarrea y análisis de las deyecciones.—Exámen de la orina.—Síntomas del aparato respiratorio: bronquitis, congestión hipostática de los lóbulos inferiores de los pulmones, laringitis y algunas veces angina. Alteraciones de la piel: aparición de un exantema lenticular, sudámina, petéquias y escaras.—Curva termométrica y esfigmográfica.—Duración de este período: un septenario.—Período tercero: en este ó remiten todos los síntomas ó se exacerban de un modo tal que acaban con la vida del enfermo. En este último caso aparecen hemorrágias nasales, gingivales, bronquiales, gastro-entéricas, renales y cutáneas; úlceras gangrenosas, atáxia cerebro-medular; del corazón, de los pulmones y de los movimientos (período atáxico y pútrido ó de disolución hemática).—Curva termométrica y esfigmográfica en uno y otro caso. Fisonomía del enfermo. Duración de este período.

Variedades.—Según la preponderancia de tales ó cuales síntomas se dice que la tifóidea reviste la forma *inflamatoria, adinámica, atáxica, torácica, abdominal y cerebral.*

Complicaciones.—Perforación intestinal y peritonitis consecutiva; parotiditis; noma (1); escaras gangrenosas; epistaxis; enterorrágias; hiperhémias viscerales y supuraciones diversas; retención de orina; parálisis del pneumogástrico etcétera.

Curso.—Es enfermedad cíclica y recorre sin abortar los tres períodos ó septenarios, á no sobrevenir la muerte durante su camino.—Epoocas en que acostumbra ocurrir la muerte.

Terminaciones.—La muerte puede depender ó de la intensidad misma de la fiebre ó de las complicaciones (perforaciones intestinales, pulmonía, peritonitis, síncope etc.)—La convalescencia es larga, generalmente, pués pueden interrumpirla los numerosos accidentes y complicaciones.—Géneros de muerte. Muerte súbita. Teorías que se han emitido para explicarla.—Recaidas y recidivas: será la primera, cuando por excesos en el régimen ó por complicaciones inflamatorias reaparece la fiebre; y la segunda, cuando en un espácio más ó ménos largo de tiempo los enfermos sufren otra fiebre tifóidea bien caracterizada por la reaparición de

(1) Dos casos notabilísimos de *noma* hemos tenido ocasión de observar, uno en la terminación de una fiebre tifóidea, en un niño de 9 años. Lento en su desarrollo y en su marcha, seguramente á causa de haberse iniciado cuando el proceso tífico tocaba al término de su evolución, no fué por esto ménos desastroso en sus resultados, sucumbiendo el enfermo cuando el proceso destructor hubo invadido el lado derecho de la cara, incluso el ala de la nariz correspondiente, lábios, encías, cejas y hasta la piel del cuello. El segundo, lo observé en la Casa de Maternidad y Expositos de esta capital en ocasión de hallarme encargado de la *Clinica de enfermedades de los niños* (curso de 1878 á 79). Se cebó en una niña de 9 años, iniciándose al aparecer el periodo de erupción de la viruela, comenzando la gangrena en su sitio predilecto de la mejilla, desde cuyo punto propagóse con tan sorprendente rapidez que en ménos días de los que necesitó el proceso varioloso para completar el periodo de erupción, se había consumado ya la destrucción del lábio inferior, lengua y mejilla, sucumbiendo la enferma á consecuencia del rápido progreso del proceso necrobiótico en los primeros días de la metamórfosis purulenta del grano varioloso (N. del A.)

los síntomas y de las lesiones intestinales.—Síntomas por que se manifiesta la cicatrización de las placas de Peyer.—Crecimiento y mejoramiento individual consecutivo á esta enfermedad.—Enfermedades consecutivas: hiperestésias, desórdenes psíquicos, akinésias, caída de los cabellos, sordera, etc. Carácter transitorio que revisten algunas de ellas.

Duración.—En general 21 días ó tres septenarios.

LECCIÓN 135.

Diagnóstico.—Bases sobre que descansa: 1.º la fiebre con su evolución típica; 2.º el dolor y gorgoteo á la presión en la fosa ilíaca derecha; 3.º las manchas rosáceas y 4.º los síntomas nerviosos (postración, debilidad, vértigos etc.)—Proposiciones de Wunderlich: 1.º toda enfermedad que en la tarde del cuarto día la temperatura no alcance los 39° 5 no es una fiebre tifóidea; 2.º tampoco lo es toda enfermedad que durante la primera tarde ofrezca 40° de temperatura. Establézanse diferencias entre el tifus abdominal, el exantemático, los estados tíficos deuteropáticos, las piréxias exantemáticas sin exantemas, la fiebre gástrica y la tuberculósis miliar aguda.

Pronóstico.—Su gravedad varía en las diversas epidemias y según las circunstancias individuales. Aun en los casos leves, debemos guardar cierta reserva por las complicaciones que pueden venir.—Cifras de mortalidad: muy variables; desde 10 por 100 á 36.

Tratamiento.—Profiláctico; aislamiento de los enfermos;

desinfección de sus cámaras diarréicas por medio del ácido fénico, sulfato ferroso ó agua hirviendo; esmerada limpieza y ventilacion del cuarto en donde resida el enfermo.—Curativo: se ha ensayado contra la enfermedad própiamente dicha un procedimiento abortivo por medio de grandes dosis de calomelanos, péro á los primeros dias del primer período en los casos en que las substancias nocivas residen en los intestinos, más nunca al terminar el primer septenario. Según Wunderlich, Pfeufer y Niemeyer puede este tratamiento abreviar y hacer más benigno el curso del nacimiento. Trousseau recomienda la ipecacuana y Willebrand y Liebermeister el yodo. Dificultades que ofrece el poder asegurar haber logrado hacer abortar una fiebre tifóidea.—Principales indicaciones que hay que cumplir en el tratamiento de esta enfermedad: alimentar convenientemente al enfermo y moderar los fenómenos patológicos excesivos. Error de los antiguos al creer que la alimentación exacerbaba la fiebre. Al eminente clínico inglés Graves se debe la gloria de haber llamado la atención sobre tan grande error; Trousseau y Bretonneau ampliaron más y más en sus observaciones el aserto del clínico citado. Necesidad de ordenar una dieta tónica nitrogenada, péro compuesta de alimentos de fácil digestion (líquidos casi siempre) á causa del extenso catarro que impide la absorción (leche, caldo bien cocido, etc.). Bebidas que podemos permitir á los enfermos: agua fresca, agua de Seltz, agua mezclada con una ligera cantidad de ácidos minerales, etc. Agentes moderadores de la temperatura: baños fríos, envolturas frías, abluciones frías, baños tibios con enfriamiento gradual, quinina, alcohol, salicilato de sosa, fenato de sosa, borato de sosa, benzoato de sosa, digital y los

ácidos. Valor y efectos de los mismos.—Contraindicaciones de los baños fríos por el método de Brand. Discusión que ha promovido en la Academia de Medicina de París en el presente año el tratamiento de esta enfermedad por el método del autor citado.—Tratamiento de las enterorrágias y de las perforaciones intestinales: grandes dosis de ópio.—Tratamiento de los fenómenos nerviosos: cloral y ópio. Contra la atonía cardíaca los excitantes (vino añejo, almizcle).—Tratamiento de los fenómenos por parte del aparato respiratorio.—Id. de las escaras gangrenosas.—Modo de dirigir la convalecencia.—Necesidad de modificar el tratamiento según la fisonomía de la enfermedad y las condiciones individuales.

LECCIÓN 136.

Tifus exantemático.

Sinonimia.—Tifus europeo.—Fiebre pintada.—Tifus fever.—Fiebre de Irlanda.—Fiebre de Hungría.—Fiebre de las cárceles.—Fiebre petequial.—Fiebre de los campamentos.—Tifus ó peste de la guerra.

Definición.

Historia.—Aparición de las primeras epidemias del tifus exantemático en el siglo XVI (Hirsch); propagación en todos los países de Europa durante los siglos XVII y XVIII. Epidemias tifo-exantemáticas ocurridas en 1868 y 1869 en las provincias orientales de Prusia.

Anatomía patológica.—La poca especialidad de las lesiones no consienten asignarle importancia.—Rigidez tran-

sitoria; putrefacción rápida. — Estado de la superficie cutánea: manchas pigmentarias; petéquias.—Lesiones cardíacas, hepáticas y esplénicas.—Id de los músculos voluntarios: degeneración gránulo-grasosa.—Lesiones hemáticas.

Patogénia y etiología.—Condiciones que favorecen su desarrollo.—Focos principales en Europa (Silesia y la Irlanda).—Contágio é importación.

Sintomatología.—Dos períodos: 1.º reacción; 2.º nervioso, constituyen la verdadera expresión del padecimiento.—Admítase un estadio de incubación durable de 10 á 15 días y otro *prodrómico* marcado por escalofríos pasajeros, cefalálgia, abatimiento físico y moral.—Síntomas del primer período: escalofrío intenso, gran decaimiento, intensa cefalálgia, temperatura alta desde los primeros momentos (39º—40º); aspecto tífico.—Segundo período: aumento en los fenómenos febriles; aparición del exantema característico.—Síntomas concomitantes. Estúdio detallado de los mismos.

Diagnóstico.—Establézcanse las diferencias que le distinguen de la calentura tifóidea.—El exantema, el delirio de cierto carácter, la rapidez de la ascensión y de la defervescencia y la casi completa carencia de síntomas abdominales y torácicos constituyen signos de gran importancia para distinguirle de la tifóidea común.

Pronóstico.—Variable según las epidémias y las complicaciones.

Tratamiento.—Medidas profilácticas.—No existiendo medicación especial contra el tifus exantemático, establézcase el sintomático en armonía con lo que se ha indicado en el de la fiebre tifóidea.