

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA

J. TORRES GOST
(Madrid)

No tenemos, hoy por hoy, un tratamiento específico de la fiebre tifoidea (F. T.). La seroterapia que hemos empleado ampliamente a dosis intensivas en centenares de casos ha producido épocas de optimismo y otras de desaliento, por lo cual no le concedemos un valor terapéutico decisivo. Tampoco la creemos nociva, ni siquiera en sus consecuencias (enfermedad del suero), puesto que no aumenta la mortalidad como consecuencia de esto. Lo mismo podemos decir de la vacunoterapia, incluso autovacunoterapia, pues en ambos casos, en tanto se practique por vía subcutánea, no modifica el ritmo de duración de la enfermedad ni la mortalidad. No así en la vacunoterapia intravenosa, sumamente peligrosa, sobre todo si se emplean los productos bacterianos procedentes de cultivos de bacilos aislados en el propio enfermo. En unión del magnífico doctor don PEDRO ZARCO pudimos hacer una gran experiencia sobre este asunto, que tuvimos que desechar por la peligrosidad de la misma. Todos los años, desde que empezamos a prestar nuestros servicios en el Hospital Nacional de Enfermedades Infecciosas, ha aparecido un medicamento que ha sido considerado como la panacea contra la F. T., que al año siguiente ha sido sumido en el fondo del olvido, que nosotros no traeremos de resucitar.

Tampoco ha sido útil en estos últimos tiempos ninguna sulfamida, y en el terreno de las micoínas ha sido propugnada la procedente del *Aspergillus Flavus*, propuesta por WHITE y GLISTER, que actuaria sobre el grupo gram-negativo colítico, pero por el momento no ha resuelto el problema del tratamiento etiológico de la F. T.

De esta sucinta exposición negativa se deduce que no debemos tener ninguna confianza, hoy por hoy, en la terapéutica humorar ni en la esterilizante o etiológica.

El tratamiento de la F. T. se presta a falsas interpretaciones si no se apoya en grandes masas de enfermos, ya que sólo éstas pueden ser un índice de la eficacia al modificar por un sistema terapéutico las tasas de mortalidad, duración, presentación de complicaciones, evolución general del proceso y consecuencias ulteriores del mismo. Todo el que trate de sacar conclusiones de un pequeño número de casos, no puede tener en cuenta estos extremos y se expone de buena fe, al comunicar su entusiasmo, a engañar, engañándose.

Fracasados en nuestras manos todos los métodos terapéuticos que hemos anunciado, en una amplísima experiencia, hemos tenido que cambiar de rumbo, tratando de adentrarnos en la esencia de

la enfermedad, y si ello no es posible, adaptar la terapéutica a la concepción fisiopatológica del proceso, tal como la venimos haciendo como resultante de nuestras investigaciones, que se han orientado hacia la patología funcional, con objeto de obtener asimismo una terapéutica funcional o fisiopatológica.

Considerada desde este punto de vista, en la fiebre tifoidea es donde es más brillante la investigación y la obtención de hechos que nos hacen ver el problema desde ángulos distintos a los empleados hasta ahora. No podemos entrar aquí en nuestra concepción fisiopatológica del proceso, que ha sido expuesta en varios trabajos publicados anteriormente y a los que no haremos más que las referencias precisas para la mejor comprensión del desarrollo sistemático de nuestros puntos de vista en la terapéutica de la F. T. Dividiremos nuestra exposición en los siguientes apartados:

I. Tratamiento de las complicaciones comunes a todas las formas. Hemorragia y perforación.

II. Tratamiento de la sintomatología fundamental de las formas graves: a) La parálisis vascular periférica; b) La hipertermia. c) El delirio. d) La neumonía.

III. Tratamiento dietético de la F. T.

IV. El período de las complicaciones supuradas. Su tratamiento.

I. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES COMUNES A TODAS LAS FORMAS. HEMORRAGIA Y PERFORACIÓN

En el curso de la F. T., en tanto no se llega a la convalecencia (y aun en ésta, aunque está alejado, no ha desaparecido el peligro por completo), la hemorragia, aunque temida, constituye siempre una sorpresa y es el episodio que más impresiona al médico y a la familia del enfermo. Ella es la que proporciona la más brutal sensación de peligro y en general parece siempre una acusación en nuestro propio ánimo, por nuestra impotencia manifiesta. Nos duele la resignación y la inactividad a que debemos someter nuestra conducta. Bien sabemos que el coaguleno, o el zimema, o el trombil, que en aquel instante inyectamos para justificar nuestra función, de bien poco sirven; bien sabemos que solamente nos acompaña una visión escéptica del momento trágico y que ronda por nuestro cerebro un resignado "Dios dirá..." Es que la hemorragia por un vaso oculto en un intestino de longitud y cabida considerables, es una de las pocas hemorragias que no permite ni taponamiento ni hemostasia directa, ni autohemostasia por replección, tan fáciles en casi todas las regiones del organismo. Por ello, al referirnos a las hemorragias tíficas, podemos apenas hacer alusión al tratamiento de las mismas, por ser un hecho categórico, definitivo, sin solución ni te-

terapéutica, puesto que nos damos cuenta de ella cuando está totalmente realizada. Por ello creo ha de ser útil el estudio de las circunstancias en que se producen.

Suele suceder muchas veces que el enfermo durante la noche acusa deseos de hacer una deposición y es hemorrágica, negra o rojiza, según el tiempo que ha permanecido en el intestino. Cuando se trata de grandes hemorragias, apenas si tiene tiempo de avisar y hace su deposición en la cama. Coincide con ello una caída de temperatura, aparición de fuerte taquicardia con pulso filiforme, disnea, piel muy pálida que en ocasiones se pone realmente cérea. El síndrome de la hemorragia aguda queda plenamente desarrollado. Para que esto suceda es preciso se haya perdido hasta un litro o más de sangre, y la transfusión no suele salvar a estos enfermos. Afortunadamente, este hecho catastrófico es raro y las hemorragias fulminantes no pasan del 3 por 100 de todas las que se producen. Lo más frecuente es la hemorragia media, con pérdida de 250 a 300 c. c. de sangre en una o varias veces. En nuestra estadística, que se refiere a más de 4.000 historias clínicas de F. T., se han producido hemorragias ostensibles en el 6,65 por 100 de todos los casos, cifra muy semejante a la de CURSCHMANN. Asimismo coincide con la estadística similar al número de casos de este autor, la época de su presentación, siendo el máximo de su frecuencia al final de la segunda semana y durante toda la tercera.

La aparición de la hemorragia aumenta los peligros de la enfermedad. En un grupo de 150 casos con hemorragia, la letalidad ha sido muy distinta a la mortalidad media. En tanto la mortalidad por fiebre tifoidea es del 12 por 100 en el transcurso de 18 años de observación, en los casos con hemorragia mueren el 39,5 por 100 (en las mujeres el 40,99 por 100 y en los hombres el 37,8 por ciento). Así, pues, la aparición de la hemorragia triplica por lo menos los riesgos de muerte. Ello es debido: 1.º a que la hemorragia es una manifestación de actividad de las úlceras intestinales; 2.º, a que una pérdida de sangre en una enfermedad colapsante aumenta el colapso; 3.º, a que la mayor parte de las hemorragias se presentan en enfermos que tienen más o menos alterada la capacidad de coagulación sanguínea.

Por lo que respecta a este último punto, señalaremos que en las hemorragias que hemos estudiado existe un tiempo de coagulación superior a los 5' en el 59,3 por 100 de los casos, inferior a 5' en el 23,7 por 100 y en los demás no consta la cifra en las historias clínicas.

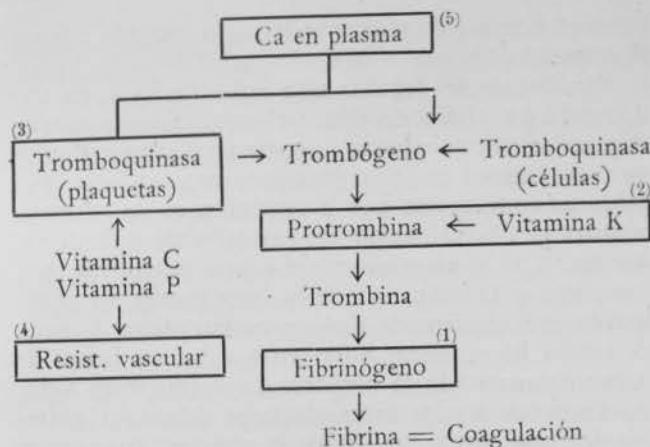
Las alteraciones de la coagulación que se ponen bien de manifiesto con la aparición de la hemorragia, tienen un período previo a la misma, que si no es descubierto por el laboratorio resulta difícil de sospechar por los médicos que no ven mucha F. T.; de ahí la parte de sorpresa de su aparición. Sin embargo, estudiando con detenimiento los enfermos podremos darnos cuenta de una serie de fenómenos clínicos, indicadores de la existencia de tal alteración y que hemos resumido en lo que hemos denominado "síndrome prehemorrágico", que me parece de gran valor práctico. Está constituido

por los siguientes síntomas clínicos: Las epistaxis del comienzo de la enfermedad son más copiosas y recidivantes y se reconocen por la existencia de sangre coagulada en la abertura de las fosas nasales. Las gingivorragias más o menos copiosas, que se reconocen por la existencia de sangre coagulada, negra en las comisuras de los labios. Tiene valor la fragilidad de las venas, fácil de reconocer por aparecer una sufusión sanguínea a su alrededor al poner inyecciones intravenosas. De la misma índole es la facilidad con que se producen hematomas en cualquier parte del cuerpo. A este respecto siempre recordaré el caso de una señora casada, de 24 años, que vi en consulta con un distinguido compañero. La enferma, bien nutrida todavía, estaba por el final de la tercera semana de su proceso, seguía con fiebre alta, pero bien despejada y consciente. Nada había en su sintomatología que fuera alarmante, todo parecía tener un ritmo evolutivo correspondiente a una forma clínica de mediana intensidad. Podíamos presumir que su evolución sería favorable. Solamente al ayudarla a sentarse para auscultarla por la espalda, para lo cual la cogimos del brazo derecho, vimos con verdadero estupor que en los sitios donde nos habíamos apoyado, quedaban impresas íntegramente y perfectamente dibujadas las huellas de los dedos en forma de sufusiones hemorrágicas. Tal era la fragilidad capilar de esta enferma. Aun cuando señalamos cuánto ensombrecía el pronóstico la presentación de tal fenómeno, por el peligro de hemorragia, a pesar de las medidas que tomamos la hemorragia se presentó unas doce horas después, tan intensa, que ni el médico de cabecera, ni el equipo de transfusión sanguínea, llegaron con tiempo de verla con vida.

Otro síntoma está representado por la aparición de petequias, que en general son muy escasas y en número de una a dos a veces, especialmente en abdomen y extremidades. (La aparición de un síndrome purpúrico intenso, que es raro, suele coincidir con un síndrome hemorrágico, no prehemorrágico.) Facilitan asimismo el desprendimiento del tifoma, o la rotura de pequeños vasos más o menos alterados, la distensión del intestino por meteorismo y los movimientos intestinales exagerados con o sin diarrea. Así, pues, el "síndrome prehemorrágico" estará constituido por los siguientes síntomas:

- 1.º Epistaxis recidivante.
- 2.º Gingivorragias.
- 3.º Fragilidad de las venas grandes (inyecciones intravenosas!).
- 4.º Facilidad de producción de hematomas (inyecciones subcutáneas!).
- 5.º Existencia de petequias.
- 6.º Producción de sufusiones sanguíneas por aplicación de ventosas.
- 7.º Meteorismo o diarrea pertinaz.

Este síndrome estrictamente clínico, debía corresponder por su polimorfismo a alteraciones variadas de la crisis sanguínea y en este sentido dirigimos nuestras investigaciones durante varios años. Si tenemos presente el esquema de la coagulación sanguínea, según REIN (véase esquema página siguiente), nos daremos cuenta de la existencia de una serie de eslabones que forman una cadena al final de la



cual se produce, como consecuencia de la continuidad funcional, la precipitación del fibrinógeno, o sea, la coagulación de la sangre. Pero el fenómeno puede no producirse o producirse con retraso fatal, si alguno de los eslabones falla, por alteración intensa del mismo. Hemos encuadrado en el esquema las zonas que pueden alterarse, y, efectivamente, por numerosas investigaciones practicadas con nuestros colaboradores, hemos podido llegar a la demostración completa de la certeza de la hipótesis. Las alteraciones de los distintos sistemas pueden ser simultáneas o aisladas, es decir, que en unos casos fallarán varios eslabones y en otros uno sólo y en ambos casos se podrá producir, y, por tanto, debemos esperar, si no tomamos las medidas que señalaremos en seguida, se produzca la hemorragia.

Por lo que respecta al fibrinógeno (número 1 del esquema), las investigaciones que emprendimos en los años 1926 y 1927 haciendo las determinaciones por pesada, de una exactitud fuera de toda duda, no encontramos variaciones ostensibles que diferenciaren los enfermos hemorrágicos de los no hemorrágicos. Podemos asegurar que el sistema del fibrinógeno no es causa de discrasia sanguínea en la F. T.

El sistema de la protrombina (número 2 del esquema) está en muchas ocasiones muy alterado. Recordando la importancia de la vitamina K para su producción, era fácil sospechar tal anomalía. La vitamina K es producida en el intestino grueso de los mamíferos, es liposoluble y, por tanto, necesita para su absorción el concurso de la bilis. El intestino tiene alteraciones suficientes para justificar una absorción precaria de las grasas, y la flora intestinal está asimismo alterada. El hígado presenta también fenómenos claros de insuficiencia que repercuten sobre la elaboración de la protrombina. Todo ello viene a explicar las modificaciones del sistema, cuyas alteraciones hemos estudiado con nuestro colaborador GONZÁLEZ HÖRH, por medio de la técnica de Quick. En los numerosos casos estudiados pudimos demostrar que el tiempo de protrombina en las formas graves por otras complicaciones como la perforación, era normal; en las formas leves, las cifras eran normales; en las formas hemorrágicas, en las cuales está profundamente alterado, encontrábamos casi constantemente un tiempo de pro-

trombina de 10' sin coagular, que era el tiempo que duraba la observación; ésta era fácilmente modificada por medio de la vitamina K, que en tres o cuatro días volvía a la normalidad este fenómeno. En otras formas hemorrágicas no encontrábamos alteración del tiempo de protrombina. Ello nos indica que no todas las hemorragias, sino un porcentaje bastante elevado, están condicionadas por una alteración del sistema de la protrombina.

Otro sistema que puede alterarse es el trombocítico (número 3 del esquema). Fué estudiado ampliamente por BAQUERO hace tiempo y sus resultados han sido totalmente confirmados por nosotros. Por el estudio de muchos casos pudo establecer el denominado "dintel hemorrágico", que se presenta cuando el número de plaquetas se aproxima en su bajada a 50.000 por mm³. La trombopenia es un fenómeno acompañante a todas las manifestaciones de la hipersensibilidad y hemos podido observarlo en muchos procesos, entre los cuales está la enfermedad del suero. En la F. T. siempre encontramos alguna disminución del número de plaquetas, incluso en las formas leves; pero se pone de manifiesto la alteración de modo más expresivo en las formas hemorrágicas en las que predomina la hipofunción de este sistema. En nuestras anteriores publicaciones se puede encontrar la casuística correspondiente.

Otro sistema que, alterado, tiene gran importancia en la aparición de la hemorragia, como hemos señalado anteriormente, es el de la fragilidad de las paredes vasculares, especialmente de los capilares (número 4 del esquema). La demostración de esta alteración es muy sencilla, por medio de la aspiración por ventosas. Utilizamos siempre la misma ventosa aplicada con alcohol encendido, con lo cual la aspiración es siempre la misma, ya que es debida al consumo del oxígeno contenido en el vaso. La dejamos aplicada dos minutos y al retirarla, si hay fragilidad capilar, se han producido petequias; en caso contrario no. Distinguimos los siguientes resultados: normal, algunas petequias, abundantes petequias y gran equimosis. Esta alteración se produce menos veces por cien que las anteriores y puede presentarse con los otros sistemas normales o muy poco alterados. La fragilidad capilar está en relación con la vitamina C y con el factor P o citrina, siendo notable la influencia de estas dos sustancias sobre esta alteración, que son capaces de corregir en un plazo de cuatro a seis días.

En cuanto al sistema del calcio (número 5 del esquema), no contamos aún con una experiencia tan grande como en los anteriores para hacer afirmaciones concretas, por lo cual hasta tanto la alcancemos y por los datos que vamos teniendo, tenemos que considerarlo alterado y en déficit para los fines prácticos que nos proponemos.

De lo expuesto podemos sacar las siguientes conclusiones: En el curso de la F. T. hemorrágica hay alteraciones de la coagulación sanguínea debidas: 1.^o Con la mayor frecuencia a un déficit de protrombina correspondiente a una falta de vitamina K. 2.^o Con frecuencia similar, a una disminución del número de plaquetas, que al descender a 50.000 se traspasa el dintel hemorrágico. 3.^o Con

menos frecuencia hay un déficit de resistencia vascular. Y 4.º Podemos aceptar cierto déficit de calcio en plasma sanguíneo.

Como hemos dicho antes, la hemorragia no se puede tratar porque la conocemos como hecho consumado. Pero estamos en las mejores condiciones para prevenirla, teniendo en cuenta las alteraciones de los sistemas de la coagulación. Fundándonos en todas estas investigaciones, hemos introducido en clínica nuestro "tratamiento preventivo de las hemorragias", que es bien fácil de llevar y que llena por completo los distintos déficits que pueden presentarse. Empezamos este tratamiento hacia el décimo día de enfermedad, que es cuando se inician las alteraciones descritas. Si vemos al enfermo posteriormente a esta fecha lo empezamos inmediatamente, no dejándolo hasta que el enfermo está totalmente apirético. Consiste en inyectar en días alternos calcio y vitamina C por vía endovenosa y vitamina K por vía intramuscular, al mismo tiempo que hacemos tomar todos los días el zumo de dos limones azucarados, uno por la mañana y otro por la tarde. Por lo tanto, el 11 día de enfermedad recibirá una inyección intravenosa de 5 c. c. de gluconato cálcico y 2 c. c. de ácido ascórbico o vitamina C por vía endovenosa y dos zumos de limón por la boca; el 12 día recibe una inyección intramuscular de vitamina K y dos zumos de limón, y así sucesivamente hasta la apirexia. Solamente cuando el enfermo llega a nuestra observación después de haber tenido una hemorragia intestinal o los síntomas prehemorrágicos muy acen-tuados, inyectamos todo ello diariamente durante una semana, para empezar después el régimen alternante señalado.

Mi experiencia de esta sencilla terapéutica, seguida de un modo sistemático, es tan concluyente que en el curso de tres veranos y en lo que llevamos del actual con brotes bastante intensos de F. T., no hemos tenido en mi Servicio más que tres hemorragias intestinales pequeñas, en enfermos que por haber llegado tardíamente a nosotros, en período avanzado de su evolución, no se pudo conseguir de modo inmediato compensar el déficit que se había producido en los elementos esenciales de la coagulación. Tres pequeñas hemorragias cuando, según la tasa obtenida por el estudio de 4.000 casos, debemos esperar por lo menos de 30 a 36 dado el número de enfermos tratados en estos últimos brotes de F. T. en Madrid. En consecuencia, propugnamos el tratamiento fisiopatológico preventivo de las hemorragias en la seguridad de mitigar extraordinariamente los peligros dimanantes de este fantasma de la enterorragia que triplica por lo menos la mortalidad en el curso de la F. T.

Si no hemos podido establecer este tratamiento y tenemos que asistir un enfermo que ha tenido una hemorragia, debemos tomar las medidas correspondientes al estado posthemorrágico consecutivo. No podemos olvidar que la hemorragia se ha producido por los hechos señalados anteriormente. Pondremos a los enfermos calcio (en esta ocasión intramuscular), vitamina C, vitamina K y citrina (que nos ha sido proporcionada por el doctor PUIG, de Barcelona, de la que tenemos muy buena im-

presión y que recientemente ha sido introducida en el comercio).

Pondremos en seguida una bolsa de hielo en abdomen, con el fin de evitar el meteorismo; si hay diarrea o movimientos intestinales exagerados y aun sin ellos, no hay inconveniente en dar tres píldoras compuestas por 2 centigramos de extracto tebaico y 1 centígramo de extracto de belladona, al día. La alimentación debe ser suprimida por completo y la sequedad de la boca puede ser combatida con trocitos de hielo o cucharaditas de agua de limón bien fresca. Solamente a las 24 horas de haber desaparecido la hemorragia se empezará a dar un vasito de los de vino, de leche diluida a partes iguales con agua de Vichy o similar, todo muy fresco, cada cuatro horas, que se irá acortando a cada tres y cada dos horas en las 24 horas siguientes. Durante el tercer día, suprimido el opio, se puede dar leche pura, en vasitos pequeños, cada dos horas, y al cuarto día un vaso grande de leche fresca cada tres horas. Al quinto día se puede añadir al mediodía un puré, y en días sucesivos, de un modo progresivo, ir a la alimentación que expondremos como normal en el curso de la infección.

Los enfermos hemorrágicos presentan una palidez especial, que es fácil de distinguir clínicamente. Podemos asegurar que si llama la atención la palidez de la piel, conjuntivas, encías, palmas de la mano, etc., es que la cifra de hematíes está por debajo de los 3.000.000. Desde luego, lo mejor es hacer un recuento; pero cuando en el medio rural o en la ciudad no es posible y existen estos síntomas de anemia aguda, juntamente con taquicardia de 120 o más pulsaciones y unas 30 ó más respiraciones, la indicación más perfecta es la transfusión sanguínea de 300 c. c. de sangre del grupo conveniente que, dejando un intervalo de tres días, debe reiterarse una segunda y tercera vez. En las grandes ciudades esto no es hoy nada difícil y esperamos que sea pronto fácil también en el medio rural, cuando los Institutos Provinciales de Sanidad tengan montado este servicio que tantos beneficios podría reportar en circunstancias similares a las que siguen a la hemorragia típica.

Unas consideraciones sobre las inyecciones de grandes cantidades de suero fisiológico o glucosado. Habrá extrañado al lector que no hayamos hablado de estas grandes inyecciones de líquido en ampollas de 300 c. c., una o varias veces al día. Nosotros somos poco partidarios del exceso en este asunto, pues consideramos que en ocasiones puede ser perjudicial. Una inyección de 300 c. c. de suero glucosado después de pasadas unas horas de una hemorragia intestinal, nos parece bien, porque en general el enfermo necesita mayor o menor cantidad de agua que no conviene que ingiera, porque puede ser motivo de movimientos peristálticos del intestino. Pero de una inyección o dos, al abuso que venimos se viene haciendo de estas masas de líquido por vía parenteral, hay un abismo desde el punto de vista fisiopatológico. Hay varias razones para pensar así. En primer lugar, es inútil tratar de aumentar la cantidad de sangre circulante mediante el agua, si el organismo no dispone de albúmina y globulina séricas para que se forme un plasma de

concentración uniforme. Por otro lado, la disminución del cociente albuminoideo por aumento de las globulinas en el curso de la F. T. atenuan la función de distribución del agua entre la sangre y los tejidos y disminuye asimismo la posibilidad de transporte por el mecanismo de la hidrofilia albuminoidea. Finalmente, hemos demostrado ampliamente que es muy difícil aumentar la eliminación de agua por el riñón en el curso de la F. T. grave, incluso con nuestra prueba de dilución por vía intravenosa, debido a la parálisis vascular total o segmentaria. Si por inyecciones de agua (en forma de suero fisiológico o suero glucosado) superamos estos mecanismos reguladores, el agua es forzosamente retenida y altera la constante del medio interno, lo cual es indudablemente perjudicial. Hemos visto sobre todo en enfermos de tifus exantemático, tratados con grandes cantidades de suero, edematizaciones enormes de todos los tejidos en la autopsia, totalmente anómalas y que eran buen indicio de la prodigalidad con que se había utilizado este elemento.

Desde el punto de vista práctico, y teniendo en cuenta estas consideraciones teóricas, diremos que después de una hemorragia no hay inconveniente en inyectar, pasadas unas seis horas, 300 c. c. de suero fisiológico o glucosado. Tampoco vemos inconveniente en repetirlo al día siguiente. Pero no aconsejaremos inyectar más suero sin una demostración de su necesidad. Poseemos una técnica muy sencilla, que hemos introducido para estos fines en la F. T. y que puede practicar cualquier médico, aunque ejerza en el más apartado medio rural. Consiste en estudiar el tiempo de absorción de una pápula producida por la inyección intracutánea de 0,2 c. c. de "suero fisiológico" (igual que la pápula de McClure-Aldrich para los edemas nefríticos). Si la pápula desaparece en menos de una hora, no hay inconveniente en inyectar suero; si tarda alrededor de una hora o más, será improcedente y debe evitarse. Es más que suficiente el agua ingerida, que por otro lado el enfermo autorregula sin necesidad de escatimarla.

Perforación. — No es extraño que temamos todos la perforación. Conocemos bien las funestas consecuencias de la peritonitis fecaloidea que le sigue. Por ello, más que hacer comentario sobre su patogenia, poco aclarada, queremos en el curso de esta exposición comunicar a nuestros compañeros la experiencia vivida, y lo que ella nos ha sugerido en un examen todo lo atento posible de los hechos.

Es probable, aunque ello no es seguro, que estemos en condiciones de hacer una terapéutica preventiva de la perforación. De la misma manera que hemos visto que existen determinados síntomas que preceden a la hemorragia, hemos estudiado asimismo las manifestaciones que preceden a la perforación. Hace años que CURSCHMANN señaló que entre las condiciones previas a la perforación estaba la hemorragia. Nosotros hemos estudiado esta relación y en nuestro material hemos encontrado que solamente el 19,2 por 100 de perforaciones han presentado una hemorragia anterior, no siendo, por tanto, en nuestro medio la coincidencia tan frecuente como señalaba aquel autor. Sí, en cambio,

es muy frecuente y muy importante la presentación previa a esta gran complicación de una fase más o menos larga de meteorismo, ya que encontramos este síntoma en el 88,4 por 100 de nuestros casos. No suele ser excesivamente intenso y el abdomen es aún algo depresible, hasta el momento de la perforación, en que se hace muy duro. El meteorismo que precede a la perforación es interpretado por nosotros como debido a una paresia del intestino, por parálisis vascular regional mesentérica, que al acentuarse puede conducir a fenómenos parecidos a los del hilio paralítico, en el que la distensión de unos tejidos infectados en condiciones nutritivas precarias facilitan la necrosis bacteriana. Otro síntoma que suele preceder a la perforación y que encontramos en el 31 por 100 de los casos es el dolor bien localizado en determinadas regiones del abdomen, distinto al dolor abdominal difuso o localizado especialmente en epigastrio, común a todos los casos de F. T. Se trata de un dolor más circunscrito, especialmente en el lado derecho del abdomen o en hipogastrio y fosa ilíaca de este lado. Es debido a reacciones peritoneales circunscritas, no siendo raro encontrar en las autopsias de estos casos que las úlceras no perforadas se encuentran cubiertas de fibrina o que unas asas intestinales están adheridas a sus vecinas por los sitios correspondientes a las ulceraciones. Esto no es más que la primera fase de la peritonitis sin perforación descrita por TROUSSEAU (1863). Por lo tanto, en una F. T. en que de modo persistente existe el meteorismo y dolor localizado hay que temer la perforación e intentar un tratamiento preventivo.

Para combatir el meteorismo hemos utilizado los medicamentos absorbentes (carbón animal, adsorgán, etc.) sin resultado. En cambio consideramos de utilidad extraordinaria la bolsa de hielo permanente en el abdomen desde el momento que descubrimos la iniciación del meteorismo aplicándola más directamente sobre el foco si existe dolor localizado. Asimismo son útiles las inyecciones subcutáneas de 6 a 10 miligramos de estricnina diarios (véase tratamiento de la parálisis vascular) en tres veces así como una inyección diaria intravenosa de 50 a 100 c. c. de suero fisiológico (no es preciso sea hipertónico) repetidas dos o tres días. Con ello cede casi siempre, rápidamente, el meteorismo y creemos que atenuamos las posibilidades de presentación de la perforación. En ningún caso es, sin embargo, tan eficaz como la terapéutica preventiva de la hemorragia.

Si la perforación se produce, constituye un hecho de la máxima gravedad. Su terapéutica depende de un diagnóstico rápido y la eficacia de esta terapéutica depende de la rapidez con que se puede actuar. El diagnóstico de la perforación durante las seis primeras horas (tiempo útil desde el punto de vista quirúrgico) no es nada fácil en muchos casos. Al lado de la perforación tempestuosa, que con un dolor agudo aboca en seguida al abdomen agudo, tenemos la perforación de marcha lenta, en la cual desde la iniciación hasta su completo desarrollo con fases de mejoría pueden pasar hasta ocho días como en algún caso nuestro, y la falsa perforación que después de presentar durante unas 24 ó 48 horas

el síndrome del abdomen agudo remite para seguir evolucionando como si no hubiera existido tal accidente. Todo ello viene a dificultar el diagnóstico, para el que pocas veces es útil la fórmula hemática, por cuanto es excepcional que en el curso de la misma se produzca leucocitosis; hemos estudiado de hora en hora el número de leucocitos en varias perforaciones sin encontrar variaciones ostensibles y en algunos se ha acentuado la leucopenia.

Afortunadamente esta complicación no es frecuente y en nuestra estadística la hemos encontrado en el 0,65 por 100 de los casos.

El tratamiento de la perforación no puede ser otro que la intervención quirúrgica. Conocemos estadísticas en las que se afirma que se han curado hasta el 20 por 100 de los operados. En un buen ambiente de trabajo y con una organización perfecta creemos en la posibilidad de obtener estos resultados brillantes. Nosotros hasta ahora hemos perdido todos nuestros enfermos de perforación intestinal.

II. TRATAMIENTO DE LA SINTOMATOLOGÍA FUNDAMENTAL DE LAS FORMAS GRAVES.

- a) *La parálisis vascular periférica.* b) *La hipertermia.*
- c) *El delirio.* d) *La neumonía*

a) *La parálisis vascular periférica.* — En nuestra estadística el 54,3 por 100 de las defunciones por F. T. corresponden a las formas denominadas hipertóxicas, cuyo exponente es la parálisis vascular periférica o colapso tífico. Solamente expondremos unas ligeras bases doctrinales previas para sentar la terapéutica fisiopatológica. El corazón es la fuente de energía del aparato circulatorio. De él dimana el movimiento circulatorio, siendo todo el reservorio periférico, un depósito de esta energía que servirá al interés económico de distribuir la sangre donde más falta hace. La circulación menor o pulmonar es uniforme. En la circulación mayor en cambio, encontramos varias circulaciones en las que pasan determinadas cantidades de sangre: la coronaria absorbe el 10 por 100 de la sangre impulsada; la circulación renal el 30 por 100; la intestinal porta o circulación abdominal el 20 por ciento; la periférica (músculos, extremidades, región encefálica) el 40 por 100; las circulaciones tiroidea y suprarrenal una pequeña cantidad. Todo ello en condiciones fisiológicas según REIN. Estas circulaciones parciales pueden alterarse aisladamente, produciéndose entonces colapsos parciales con una sintomatología bien manifiesta. Hemos podido demostrar este hecho, a nuestro juicio de gran trascendencia, en la circulación coronaria por medio de nuestra prueba de examen funcional del corazón, por el estudio electrocardiográfico y clínico; en la circulación renal utilizando nuestra prueba funcional de dilución por vía intravenosa en sustitución de la de VOLHARD, y por el estudio del rendimiento renal con la técnica de VAN SLYKE, la de la circulación periférica por nuestros estudios capiloscópicos; no tenemos pruebas experimentales del colapso parcial mesentérico, pero su sintomatología fácil de corregir con la medicación anticolap-

sante nos permite interpretarla como tal; lo mismo podemos indicar de la circulación encefálica. En tanto la parálisis vascular se limita a producir un colapso de estas zonas o sea, un colapso parcial, los riesgos se suscitan por los órganos afectados, pero la tensión arterial se mantiene dentro de cifras convenientes (en general algo por encima de 10 de máxima y alrededor de 6 de mínima) y la alteración producida por el colapso parcial suele ser fácil de vencer y no es probable que conociéndolo, por este portillo, se escape la vida del enfermo.

La suma de parálisis o colapsos parciales conducen a la parálisis vascular periférica generalizada, y tiene como consecuencia final la hipotensión que al llegar a cierto grado, por debajo de 8 centímetros de mercurio de máxima es incompatible con la supervivencia. Es por tanto una medida fundamental para el tratamiento precoz de la parálisis vascular descubrir las parálisis de las circulaciones parciales.

Como siempre, existe una sintomatología clínica fácil de descubrir a todos los médicos sin necesidad de aparatos complicados. El sentido clínico del médico juntamente, cuando es posible, con la ayuda de su aparato de tensión arterial le permitirán hacer la indicación oportuna. Los pequeños signos de la parálisis vascular parcial o localizada que deben ser tenidos en cuenta son fundamentalmente los siguientes: para la circulación coronaria la taquicardia (tengamos en cuenta que en la F. T. suele haber bradicardia relativa) de más de 100 pulsaciones, alrededor de 110 a 120 juntamente con los tonos cardíacos blandos, débiles; para la parálisis periférica, el pulso depresible (desaparición total del pulso al comprimir la radial); en este caso se puede asegurar que la tensión máxima está por debajo de 10 centímetros de mercurio), el retardo de la reacción vasomotora (en condiciones normales el paso de la uña a pequeña presión por encima de la piel del pecho produce una raya roja congestiva en ocho segundos aproximadamente; cuando tarda en aparecer medio minuto o más es seguro que se inicia la parálisis vascular periférica y es preciso estar atentos al síndrome general), el aspecto jaspeado de la piel; para la parálisis vascular mesentérica el meteorismo y en cierto modo la adinamia por alteración de la función glucogénicohepática; para la encefálica el estado tífico y el estupor más o menos profundo sin eliminar en este caso la posibilidad de acciones tóxicas; para la renal la oliguria con "hipostenuria" y en grados más avanzados la retención ureica que si no se puede medir se pone bien de manifiesto en la que hemos denominado "lengua seca esfoliatriz" o "lengua seca uricémica" que coinciden siempre con aumentos más o menos considerables de la urea en sangre. Cuando se reúnen como hemos señalado anteriormente, todas las facetas de los colapsos parciales se establece el síndrome de la parálisis vascular generalizada que hemos sintetizado en el siguiente esquema fácil de comprobar por todos los clínicos que pongan un poco de meticulosidad en la observación. Este síndrome gravísimo está caracterizado por los siguientes síntomas estrictamente clínicos: 1) hipertermia; 2) lengua seca exfoliatriz o lengua seca uricémica;

3) sequedad de labios y fauces; 4) cianosis más o menos pronunciada con piel de aspecto jaspeado (esta cianosis es más manifiesta en las uñas de las manos y de los pies que suelen estar fríos); 5) tonos cardíacos débiles y rápidos; 6) pulso depresible con desaparición total del mismo a la presión digital; 7) hipotensión arterial acentuada; 8) reacción vasomotora retardada; 9) taquipneea con respiración superficial; 10) secreción de poca cantidad de orina.

Para el tratamiento de las parálisis vasculares localizadas consideramos a la estricnina el medicamento de elección, pero a dosis convenientes. El cuarto de miligramo, hasta un miligramo que se usaba hace unos años carece de valor y de eficacia. De esta cifra a los 80 miligramos diarios que hemos utilizado en algún caso gravísimo de tifus exantemático que ha curado, hay una gran distancia. En la F. T. no es preciso llegar a estas cifras, pero si podemos considerar como dosis media del adulto la de 9 ó 10 miligramos en dos o tres inyecciones subcutáneas diarias. Utilizamos preferentemente esta vía mejor que la vía oral. No hay inconveniente en utilizar esta terapéutica durante ocho o diez días ni el aumentar la dosis si es preciso o disminuirla si la tensión arterial se mantiene mejor que antes de empezar. Esto es lo que podríamos denominar tratamiento básico de las parálisis vasculares localizadas añadiendo la medicación conveniente a cada faceta de ella. En la parálisis vascular coronaria es francamente útil en cuanto existe la taquicardia añadir la digital. Treinta gotas diarias de solución al milésimo de digitalina o similar durante cinco días es francamente favorable. En la parálisis vascular mesentérica es indispensable en cuanto existe meteorismo añadir una bolsa de hielo permanente de indudable eficacia. En las parálisis vasculares renal, encefálica y periférica la medicación es la correspondiente a la parálisis vascular generalizada que tiene fundamentalmente la tendencia al aumento de la presión arterial. Entre los fármacos a utilizar en todos estos casos y por orden de preferencia señalaremos los siguientes además de la estricnina. Los extractos de cápsulas suprarrenales, de modo especialísimo el Cortirón al que cuando existía en el comercio le concedíamos un alto valor terapéutico. Actualmente hay otros preparados, pero no tenemos de ellos una experiencia tan favorable como de aquél, por lo cual en estos últimos tiempos nos hemos tenido que limitar a preparaciones farmacéuticas de tipo distinto. El Veritol por vía oral es muy poco eficaz. Por vía subcutánea es de acción más ostensible, pero hay que repetir las inyecciones con mucha frecuencia en los momentos de peligro. Más eficaz que esto se ha mostrado en nuestras manos, el Veritol inglés, presentado con el nombre de "Foletone" y que hemos tenido a nuestra disposición gracias a la gentileza de la Embajada de S. M. Británica. Su acción sobre la tensión arterial elevándola y con ello atenuando los síntomas de la parálisis vascular bien sea local o generalizada es indudable. En el Congreso de Zaragoza pudimos presentar una serie de casos muy demostrativos. En general es suficiente el tratamiento de dos o tres días con una inyección de Foletone cada cuatro horas para que se mantenga la tensión

alrededor de 10 de máxima sin necesidad de continuarla. Teniendo en cuenta que estos medicamentos son simpáticomiméticos, conviene emplearlos con cierta precocidad cuando se descubre el menor indicio de tendencia a generalización de la parálisis vascular o cuando la parálisis local es muy acentuada. Recientemente hemos utilizado un medicamento español introducido con el nombre de "Lentadren" que en muchas ocasiones puede sustituir a los anteriores siendo también de eficacia indudable. Cuando los síntomas no son amenazadores se puede completar la acción general de la estricnina con otros medicamentos vasculares periféricos (cardiazol, coramina, canfocorina, etc.) que son indudablemente útiles y que deben ser empleados a dosis de XXX a L gotas diarias durante bastantes días con lo cual se mantiene la tensión por encima de 10 centímetros de mercurio. Hay un problema interesante que algún día convendría abordar en toda su extensión: es el del aceite alcanforado. En tanto muchos médicos siguen fieles a esta medicación, otros han prescindido totalmente de ella por considerarla no sólo inútil sino incluso perjudicial. Sin cotejar opiniones fuera del alcance de esta exposición personal, señalaremos que hace unos quince años se llegó al abuso del aceite alcanforado (no era rara la prescripción de una inyección de dos o de tres o de cuatro centímetros cúbicos cada dos horas). Posteriormente hubo una reacción contraria y se llegó a atribuir al aceite alcanforado una acción funesta especialmente sobre el hígado en el curso de la F. T. Los medicamentos vasculares y el propio alcánfor soluble administrado en gotas juntamente con las diatribas que se habían lanzado parecía que iban a hacer olvidar aquella medicación. Vistas las cosas con ecuanimidad no creemos que el aceite alcanforado sea tan bueno como se creía antes ni tan malo como dicen sus detractores. Hay muchas ocasiones en que los propios enfermos, aparte del efecto sugestivo por el prestigio popular de la medicación, acusan un mayor bienestar y un efecto tónico de este fármaco. Nosotros no lo utilizamos con la profusión de antes, pero no lo hemos abandonado y en ocasiones tenemos la impresión que dos inyecciones diarias de 2 c. c. pueden ser muy útiles y beneficiosas especialmente en el momento de suprimir la estricnina para conservar los beneficios obtenidos con ella.

En una amplísima experiencia de balneoterapia en el tratamiento de la F. T. no hemos visto una acción favorable del baño con enfriamiento progresivo sobre la tensión arterial; antes al contrario nos ha parecido en ocasiones que aumentaba algo el colapso, fácil de combatir como nos enseñaba el profesor SIMONENA con unos sorbos de vino de Jerez o de coñac. Por tanto la balneoterapia no es útil desde este punto de vista.

b) *Hipertemia*. — ¿Es útil no combatir la temperatura elevada en el curso de la F. T.? He ahí una cuestión planteada desde la época de WUNDERLICH y de LIEBERMEISTER que provocó grandes discusiones y que fué objeto exclusivo en el año 1908 de un congreso especial de medicina interna. Prescindiendo de toda cuestión doctrinal en apoyo de nuestro criterio, señalaremos que desde el punto

de vista práctico es preciso tomar una posición y ésta es clara y concreta. Nosotros somos partidarios de tratar la fiebre intentando por lo menos atenuarla. También señalaremos de un modo concreto la forma de hacerlo: por medio del piramidón preferentemente.

Durante mucho tiempo ha estado muy en boga como antitérmico la balneoterapia, especialmente a fines del siglo pasado y comienzos del presente. Todavía hoy hay médicos que se educaron en aquella época que siguen siendo partidarios decididos de la balneoterapia. Un colega muy experimentado que ejerce en medio rural y que ha asistido varios brotes intensos de F. T. nos señalaba recientemente que sus éxitos eran rotundos con su empleo. Nosotros hemos tenido a la vista estos días, 500 historias clínicas de otros tantos enfermos tratados con balneoterapia con uno o dos baños diarios. La temperatura inicial del agua era de 38° pasando por enfriamiento progresivo a 29° y a veces menos; la duración del baño era de un cuarto de hora. Del análisis detenido de estos casos debemos sacar la conclusión que el efecto antitérmico es más aparente que real. Efectivamente, si tomamos la temperatura en la axila inmediatamente después del baño hay un descenso grande debido al enfriamiento de la piel; no así si tomamos la temperatura en el recto donde existe en muchas ocasiones un descenso de medio a un grado de temperatura por un periodo de tiempo muy corto, que casi nunca pasa de media hora. Hay otra particularidad y es que casi todos los enfermos sometidos a este enfriamiento dentro del agua al sacarlos tienen un escalofrío más o menos grande con castañeteo de dientes, que naturalmente tiende a equilibrar la temperatura de la piel con la temperatura interna. Nada extraño nos parece esto si tenemos en cuenta los factores fisiopatológicos de la regulación térmica en el curso de la fiebre. Por ello es que, a la media hora aproximadamente todo está como antes y no son raros los casos en que la hipertermia es mayor por las razones apuntadas. Todo ello unido a la movilización de los enfermos, nada aconsejable en determinados períodos nos hacen cada vez más reacios al empleo de esta medida antitérmica. Ello no significa que en determinados momentos un baño de limpieza no pueda ser útil, pero también podemos asegurar que una buena enfermera tendrá perfectamente lavado todo el cuerpo del enfermo sin necesidad de sacarle de la cama. Cuanto se haga en este sentido de limpieza de la piel nos parece utilísimo como señalaremos más adelante.

En cambio creemos francamente indicado el tratamiento de la hipertermia con el piramidón y sólo en contadas ocasiones con otros antitérmicos (antipirina, gardán, etc.). Señalaremos que aparte de la acción favorable sobre la inflamación serosa descrita por EPPINGER, lo que pretendemos es tratar la hipertermia no la temperatura de mediana intensidad. Sobre ello hay distintas opiniones que no intentaremos analizar. Nuestra acción terapéutica empieza cuando la temperatura pasa o tiende a pasar de los 38.5° puesto que las inferiores a esta cifra son muy soportadas por los enfermos ya que son exponente de las formas leves de la enfermedad.

Queremos hacer unas aclaraciones previas en contra de determinadas creencias muy difundidas entre la clase médica: el piramidón, con el que hemos tratado varios millares de enfermos no produce una alteración tal de los órganos hematopoyéticos, que disminuya el número de leucocitos y en algún caso pueda abocar al grave síndrome de la agranulocitosis como han descrito autores americanos especialmente, entre ellos HOFFMAN, BUTT, HICKLEY, etcétera. La gran experiencia adquirida en unos doce años de terapéutica antipirética con piramidón en medio hospitalario y extrahospitalario nos permite hacer esta afirmación. Es más en el curso del tratamiento con piramidón, podemos poner de manifiesto oscilaciones pequeñas del número de leucocitos, en más o en menos, lo mismo que en condiciones normales o sea sin sujeción al piramidón. El mayor número de leucocitos depende en el curso de la F. T. como tantas otras cosas, del momento funcional del Sistema nervioso vegetativo, de la influencia del simpático y el piramidón tiene muy escasa acción sobre esta porción vegetativa. No produce tampoco efectos secundarios sobre el aparato digestivo, no aumenta la inapetencia; tampoco sobre el aparato circulatorio, sino que por el contrario contribuye a calmar la irritabilidad cardíaca al disminuir la temperatura; creemos en su acción favorable sobre el sistema nervioso central, produciéndose una ligera somnolencia, perfectamente compatible con la conciencia, atenuándose notablemente los delirios y las alucinaciones delirantes que producían aquellas fugas de la cama, aquellos delirios exaltados a veces, con tendencia ambulatoria, que en alguna ocasión han conducido al suicidio. Desde que empezamos a tratar los enfermos típicos con piramidón no vemos ya estos cuadros, apenas si en alguna rara ocasión tenemos que emplear la camisa de sujeción a la cama o la vigilancia individual de los enfermos. La sudoración intensa producida por la defervescencia térmica provocada por el piramidón, es pasajera sobre todo cuando se administra la dosis conveniente con regularidad y sin intermitencias. Entonces se produce en unos casos una ligera sudoración permanente o casi continua poco molesta y en otros nada anormal, tanto que no notan estar sometidos al piramidón. Yo mismo pasé una infección tifoide sometido quince días al piramidón sin notar la menor molestia. No hemos observado ninguna influencia del piramidón sobre la glucemia siempre baja de los enfermos de F. T. En consecuencia sentimos nuestro criterio favorable a la cura de piramidón en tanto dure la hipertermia por encima de 38.5° . Las normas que empleamos son las siguientes: Empezamos por diez centigramos cada tres horas de modo lo más continuo posible, es decir procurando, si no resulta extraordinariamente molesto, que haga también tomas durante la noche. En estos últimos tiempos hemos podido sospechar una eficacia menor del piramidón, suponemos que por dificultades de elaboración, por lo cual es frecuente que en vez de diez sean precisos 15 centigramos cada tres horas o diez cada dos horas para conseguir cierta acción antipirética. Cuando pasados varios días la temperatura se coloca alrededor de 37 ó 37.5° se debe hacer el

intento de suprimir el piramidón durante 24 ó 48 horas. Si sigue siendo precisa la medicación antitérmica, la temperatura se elevará el mismo día o el día siguiente o por el contrario seguirá baja, indicio de no ser ya necesario este tratamiento.

c) *El delirio.* — Ya hemos señalado la influencia favorable que en el curso de los años hemos observado, de la terapéutica con piramidón sobre los estados confusionales y delirantes de los enfermos de F. T. Aparte de esta acción sedativa del piramidón, debemos tener en cuenta que la alteración en el encéfalo es similar a la respuesta del corazón a la alteración de la función miocárdica. Es decir que si el corazón responde a la parálisis vascular segmentaria o sea coronaria con taquicardia, el encéfalo responde al mismo hecho o sea a la parálisis vascular encefálica con un apagamiento de la conciencia que matiza el estado sensorial y psíquico del tifico, acompañado de una hiperfunción sensorial (alucinaciones delirantes), cortical (ideas delirantes) y motora (subsaltos tendinosos, temblores fibrilares, carfología, deambulación, etc.). Por ello es que los delirios intensos coinciden asimismo con estados de hipotensión acentuados y a este hecho atribuimos la causa fundamental del delirio, aparte de la acción tóxica sobre el encéfalo, que no conocemos más que en hipótesis y no podemos medir ni graduar. En consecuencia, los medicamentos vasculares señalados anteriormente podrán ser útiles para su tratamiento (estricnina, alcánfor, Veritol, Foletone, etc., según la intensidad). El luminal, los bromuros y demás sedantes suelen ser poco eficaces; no hay inconveniente, sin embargo, en intentar su uso con mucha prudencia y vigilancia. Concedemos en este caso cierta utilidad y eficacia a la balneoterapia. Un baño con enfriamiento gradual, suele modificar el estado delirante, apaciguando al enfermo, que no es raro pase dos o tres horas sometido a un sueño tranquilo, envuelto aún en su sábana húmeda de salida del baño. Las envolturas húmedas son menos eficaces y desde luego peor toleradas por los enfermos. En aquellos casos en que la estricnina y demás medicamentos, no corrijan rápidamente la zona peligrosa del delirio, no hay inconveniente en asociar a su acción la de la balneoterapia.

d) *Neumonía.* — Por la índole de esta exposición terapéutica, no contamos con espacio para justificar la inclusión de las neumonitis entre las manifestaciones generales. Sólo diremos que los enfermos con neumonía como complicación de la F. T. presentan más bien un síndrome general que localizado, con acentuación de todos los fenómenos circulatorios enunciados anteriormente.

Es fundamental la diferenciación de tres estados totalmente distintos y que con poca atención clínica pueden confundirse: 1.º El denominado neumotifus. 2.º La bronconeumonía tífica, y 3.º La neumonía intercurrente. Estas tres facetas de la alteración pulmonar tienen muy distinta significación fisiopatológica y asimismo muy distinta terapéutica. Su diferenciación diagnóstica es fundamental, por lo cual intentaremos resumir sus características clínicas esenciales.

El neumotifus no es una elucubración clínica, es

una realidad. Se caracteriza porque en el comienzo de la F. T. predominan los síntomas pulmonares, de un modo especial la formación y persistencia de un foco bronconeumónico que dura en general lo que dura la enfermedad. Lo presentan especialmente los niños y ofrece entonces dificultades diagnósticas con las formas infiltrativas de la tuberculosis infantil. Generalmente su intensidad va parelada al proceso ya que se mejora y se acentúa con el proceso general. Ello nos hace suponer que se trata de una infiltración linfática en pulmón y ganglios correspondientes, de etiología tífica similar en su esencia al complejo que produce la infiltración de las placas de Peyer con sus ganglios correspondientes. Dada la naturaleza del proceso, no suele tener tendencia progresiva, ni a la fusión para formar absceso de pulmón y se puede seguir auscultando en la misma forma y con la misma sintomatología durante la mayor parte de la evolución del proceso. En síntesis se trata de una afección de tipo bronconeumónico inicial con poca tendencia a la modificación. Este proceso no tiene tratamiento específico y sería contraproducente tratar de combatirlo por medio de las sulfamidas, que hoy se utilizan especialmente en este tipo de enfermedades con excesiva prodigalidad. La revulsión en forma de ventosas cuando existen dolores por reacción pleural, puede ser útil así como las fricciones con alcohol (alcanforado, de romero, etc.), o también las compresas húmedas. En general poco hay que hacer frente a este cuadro.

La bronconeumonía tífica es un proceso más tardío. Se presenta, en general, hacia el final de la segunda semana y más frecuente en el curso o fines de la tercera. Suele ir precedida de una fase más o menos larga, del denominado estasis pasivo de las bases pulmonares, que nosotros interpretamos como una manifestación segmentaria de la parálisis vascular. Este síndrome de simple alteración circulatoria con sus características clínicas (falta de macidez, paso del aire en toda la extensión del pulmón y abundantes estertores de pequeñas y medianas burbujas en ambos pulmones, sin disnea) se transforma, generalmente, en uno de los lados, en un síndrome de condensación pulmonar limitada, con macidez, soplo bronquial más o menos perceptible y de un modo especial concedemos un gran valor a la aparición en la zona congestiva anterior de una clara pectoriloquia áfona, al par que existe disnea y agravación del síndrome general. Es sumamente importante por lo tanto auscultar diariamente a los enfermos. La terapéutica es difícil y poco segura. Hay que procurar tener al enfermo más bien elevado de tórax, semiincorporado con varias almohadas. Se acentuarán las medidas que señalamos para el aparato circulatorio y los digitálicos jugarán un papel importante. Sigue siendo aquí fundamental mantener la tensión arterial por encima de 10 de máxima. Todos los medicamentos considerados específicos suelen ser muy poco eficaces; nada notable hemos conseguido con los balsámicos. Tenemos muy poca confianza en la acción de las sulfamidas siendo más bien dudosa su acción sobre los focos. Conviene, sin embargo, hacer un intento con dosis bastante altas del medicamento (nosotros em-

pleamos durante 24 ó 48 horas de 8 a 12 gramos diarios de Cibazol, por ejemplo) todo lo más a las 48 horas hay que suprimir la medicación, pues es bien fácil que se produzcan fenómenos secundarios, especialmente en aparato digestivo, como inapetencia, repulsión por toda clase de alimentos y a la vez vómitos además de una acentuación de la astenia. Afortunadamente son pocos los enfermos que mueren a consecuencia de bronconeumonía y aun menos los que como consecuencia de ella terminan en un absceso de pulmón. Como la bronconeumonía es a nuestro juicio una manifestación, la primera y única en muchos casos de lo que hemos llamado "periodo de las complicaciones supuradas de la F. T." y aun cuando no tenemos experiencia de ello, creemos que la penicilina ha de constituir el remedio ideal de esta complicación dada la indole de los gérmenes que producen el foco, en combinación con la medicación tópicovascular correspondiente.

La neumonía intercurrente, es una de las complicaciones más graves que puede presentarse en el curso de la F. T. Sigue iniciarse también hacia el final de la segunda semana y durante la tercera aun cuando en ocasiones puede ser más precoz o más tardía. El cuadro clínico no es expresivo de neumonía, más bien parece que se acentúan o aparecen todos los síntomas que hemos señalado como característicos de la parálisis vascular generalizada. No es constante el dolor de costado, falta en muchas ocasiones, la tos es escasa, la expectoración en muchas ocasiones nula y únicamente la palidez cianótica, la disnea juntamente con la agravación del estado general, nos hacen buscar en el aparato respiratorio la causa de todo ello y encontramos una condensación neumónica de todo un lóbulo más frecuentemente inferior. La evolución suele ser muy rápida y en un plazo de dos o tres días los enfermos suelen sucumbir. La terapéutica a base de sueros anteriormente y de sulfamidas actualmente, ha fracasado en nuestras manos. Tenemos la esperanza puesta en la penicilina, pero no hemos podido hacer aún ningún ensayo en este sentido. En consecuencia, encontramos acertada toda medida terapéutica que no sea perjudicial (oxigenoterapia, etc.), siempre teniendo presente la gravedad pronóstica de esta complicación afortunadamente rara.

Como apéndice a esta exposición de la terapéutica de las complicaciones pulmonares, queremos señalar otra enfermedad interesante, de difícil diagnóstico si no se la tiene presente y de consecuencias también fatales. Se trata de la difteria que se suele presentar hacia el final de la enfermedad. Es poco frecuente. En estos últimos cinco años hemos podido ver cuatro casos. Todos ellos han fallecido. Con ello queda dicho que la seroterapia a grandes dosis y todas las demás medidas peculiares de la terapéutica de la difteria han fracasado. Propugnamos, sin embargo, la seroterapia a base de antitoxina diftérica con inyección intravenosa de 20 c. c. y 40 por vía intramuscular en varias veces juntamente con gran cantidad de ácido ascórbico y los tónicos vasculares convenientes, ambiente húmedo etcétera.

Ya hemos señalado anteriormente que la bron-

quitis difusa que aparece en la segunda y tercera semana la consideramos como expresión de la parálisis vascular pulmonar, por lo cual la mejor manera de combatirla es con la estricnina y demás medicamentos vasculares según el momento evolutivo en que se encuentre. Los balsámicos suaves (una simple poción de benzoato sódico o jarabe de codeína suele ser suficiente. Empleamos la siguiente fórmula: benzoato de sosa, 4 gramos; jarabe de codeína, 40 gramos. Infusión de polígala, 140 gramos. (Una cucharada cada dos horas), también se pueden emplear las envolturas húmedas.

III. TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA F. T.

En el curso de la F. T. se produce invariablemente una pérdida de peso. El mayor gasto energético no está compensado por la ingestión de alimentos debido a la inapetencia ocasionada por muchos factores: gastritis, glositis, faringitis, etc., al estupor u obnubilación que posiblemente impide percibir la sensación de hambre o apetito. Todos estos no son más que factores secundarios. El fundamental es el aumento del metabolismo total que exige un gasto energético difícil, si no imposible de compensar mediante las ingestiones alimenticias. Las investigaciones de PFLÜGERS, VAN T'HOFF y KANITZ demostraron hace tiempo que, las elevaciones del metabolismo total eran de un 20 a un 30 por 100 en las formas leves, de un 50 al 80 por ciento en las formas hiperpiréticas o graves. LÖVING demostró que a medida que avanza el proceso el metabolismo baja hasta acercarse, sin conseguirlo, a los valores normales, ocurriendo esta aproximación hacia las cuatro semanas del proceso. No cabe duda, pues que en el curso de la F. T. existe un período de tres a cuatro semanas con un metabolismo exagerado cuyas consecuencias cuando el régimen alimenticio es muy pobre (los denominados caldos vegetales nutritivos que se expenden en el comercio para tomar a cucharadas suelen producir serios adelgazamientos cuando se utilizan como alimento único) pueden ser aquellos cuadros de anemia y pérdidas de peso considerables. Tenemos algunas fotografías impresionantes de estos estados de consunción que se recuperaron rápidamente con la alimentación. Recordemos como primera condición al establecer nuestra terapéutica dietética, el hecho de un gasto energético muy superior al normal y desde el punto de vista práctico debemos considerar al enfermo como sometido a una dieta restrictiva en algunos casos hasta de hambre.

Por lo que respecta a cada uno de los elementos fundamentales de la alimentación y de los datos que poseemos de su metabolismo, podemos señalar que se consumen rápidamente las grasas acumuladas y aparentemente los hidratos de carbono o sea la glucosa (decimos aparentemente porque hemos demostrado recientemente que nunca se agota como se creía, el glucógeno acumulado y aun cuando existen siempre cifras de glucemia baja es posible elevarla por medio de una actuación duradera sobre el simpático por medio de la adrenalina lenta; ello significa un proceso de ahorro más bien que de agotamiento) y en último término, las proteínas.

La expresión más elocuente del metabolismo intermedio nos lo proporcionan los hidratos de carbono. La avidez por la glucosa es tan considerable que es extraordinariamente difícil por las pruebas de ingestión de glucosa, elevar unos centigramos la glucemia de los enfermos. Ello significa que existe déficit de esta substancia vital para la célula, lo cual debido a la posición vagotónica del sistema nervioso vegetativo, la regulación de la glucemia se realiza en el tono más bajo compatible con la función celular normal, acercándose en muchas ocasiones al dintel de los fenómenos de hipoglucemia. También se hace en sentido restrictivo, de ahorro, el metabolismo mineral y del agua.

Sentadas estas premisas fisiopatológicas, teniendo en cuenta la disminución de la función gástrica, hepática, pancreática e intestinal en su función digestiva, podemos señalar el régimen dietético conveniente en la F. T. La primera preocupación que debemos tener es la de proporcionar al enfermo el máximo de calorías posible en un régimen alimenticio sin pretender llegar a una compensación energética. Para que esto sucediera sería preciso dar una cantidad y calidad de alimento incompatible con la capacidad digestiva, con su apetencia y con su capacidad de colaboración en muchos casos nula. El máximo a que podemos aspirar es a que con alimentos adecuados llegue a ingerir un valor energético de unas 1.800 calorías y cuando ello ocurre podemos estar satisfechos de la marcha nutritiva del enfermo. No debe faltar por lo que hemos dicho anteriormente, los hidratos de carbono lo más abundantes posible así como las proteínas y las grasas. Desde hace varios años tenemos establecido un régimen "standard" al que sometemos a nuestros enfermos, que es bien tolerado y responde a las necesidades que hemos señalado. Es el siguiente:

A las 8: 300 c. c. de leche con café y 10 gramos de azúcar.

A las 11: 300 c. c. de leche con café y 10 gramos de azúcar.

A las 2: 300 gramos de puré de patata o de judías, lentejas u otra legumbre, 100 ó 120 gramos de merluza cocida. Un flan. Un zumo de naranja o de uvas azucarado.

A las 5: 300 c. c. de leche con café o malta y 10 gramos de azúcar.

A las 8: 300 gramos de puré. Un plato de natillas. Un zumo de fruta.

A las 11: 300 c. c. de leche con malta y 10 gramos de azúcar.

El agua simple, de limón o de naranja al alcance de la mano. Desde las 11 de la noche hasta la mañana siguiente a las ocho, reposo completo en su aparato digestivo.

En general, hasta los enfermos graves se someten a este régimen con un poco de paciencia por parte de la persona que les cuida. Solamente en el caso en el que el estupor es considerable, es preciso someter a los enfermos a un régimen más restringido. Con este régimen se consiguen aproximadamente las 1.800 calorías señaladas gracias a lo cual nunca vemos adelgazamientos extremos. Pasados tres días de apirexia completa se puede variar el régimen, introduciendo pequeñas cantidades de pan, por el que tan vivos deseos muestran los enfermos y algo de carne picada en forma de croquetas. Pasados

otros tres días se puede ampliar el régimen a base de huevos en tortilla o en otras formas (al plato, revueltos con tomate, con patata, etc.) y de carnes tiernas asadas. No hay inconveniente en que en este período de convalecencia tomen los enfermos un vasito de vino en las comidas o de cerveza si la prefiere.

Hay una creencia muy difundida entre los médicos y de un modo especial entre las familias, y es que las recaídas se pueden atribuir a transgresiones de régimen, especialmente a abusos alimenticios en la convalecencia inicial. Desde luego no podemos atribuir la recidiva o la recaída a una transgresión de régimen estrictamente, pues la mayoría de los enfermos que la tienen no han cometido tal transgresión; pero lo que no podemos negar es que un abuso alimenticio puede ser la causa desencadenante en enfermos predispuestos o sea, que no han conseguido la inmunidad. Podríamos presentar numerosos casos de enfermos a los cuales la ignorante solicitud de los familiares ha conseguido les llegaran sin autorización: pasteles, embutidos, pan, frutas, etcétera, que comen ávidamente y a deshora dado el magnífico apetito que suelen tener en la convalecencia. El mismo día o al día siguiente se marca en la gráfica una elevación térmica hasta 39° que desciende el mismo día para volver a colocarse por debajo de los 37°. En el curso de estas agujas febres pasajeras hemos hecho hemocultivo y tenemos varios casos positivos. Es decir que una transgresión de régimen ha movilizado gérmenes que estaban acantonados en determinadas zonas del organismo. Nosotros creemos que se trata de trastornos de la vesícula biliar, sitio de alojamiento preferente de bacterias virulentas, que puede alterarse por la comida copiosa extemporánea y por la congestión de la mucosa dejar paso a la sangre de los gérmenes en ella acantonados. Ahora bien, si se trata de un convaleciente todavía no inmunizado, no nos cabe duda que una transgresión de régimen puede, por lo que hemos expuesto, desencadenar una recaída. Por tanto creemos muy importante someter al enfermo al régimen progresivamente creciente que hemos señalado, aunque se queje de hambre, vigilándolo para que dejándose llevar de su impulso no cometa transgresiones.

IV. EL PERÍODO DE LAS COMPLICACIONES SUPURADAS. SU TRATAMIENTO

Al final de la evolución de la F. T. hacia la mitad del período anfibólico no es raro aparezcan supuraciones cutáneas múltiples, especialmente forúnculos repartidos por todo el cuerpo. Otras veces se trata de abscesos subcutáneos, especialmente en los sitios donde se ponen inyecciones (eran éstos muy frecuentes en la época en que se ponía mucho aceite alcanforado) o de grandes supuraciones y colecciones purulentas en las fascias. También se presentan en ocasiones otitis medias supuradas y con menos frecuencia una complicación supurada muy grave, la parotiditis unilateral con tumefacción ganglionar (*). Los abscesos subcutáneos son rebel-

(*) Estando este trabajo en prensa, hemos tenido dos casos en el Hospital del Rey, de F. T. complicada con parotiditis

des y en ocasiones se reproducen en distintas partes del cuerpo en días sucesivos. Recordamos un caso de una mujer en la cual se produjeron hasta 36 abscesos subcutáneos seguidos de otras tantas incisiones, llegando a curar por completo. Los gérmenes productores de estas supuraciones son preferentemente los estafilococos y de la parotiditis los estreptococos y estafilococos lo mismo que en las otitis. Por un caso que hemos podido tratar, deducimos que el tratamiento soberano de estas supuraciones es la penicilina. Se trataba de una niña con una serie de supuraciones subcutáneas en la cual unas 200.000 unidades de penicilina (20.000 unidades cada cuatro horas por vía intramuscular) "limpiaron", valga la expresión por su objetividad, de abscesos rápida y radicalmente. La escasez del medicamento nos impide presentar una casuística importante que esperamos pronto conseguir. En ningún caso el uso de la penicilina elimina la necesidad de abrir los abscesos constituidos.

Otras complicaciones de este período que deseamos citar son: los decúbitos, el noma y las flebitis.

Los decúbitos no son frecuentes, pero se presentan a veces al final de formas graves siendo su pronóstico dependiente de su extensión y profundidad. Además del decúbito de la región sacra no es raro se presenten en todas las zonas cutáneas que recubren prominencias óseas, trocánteres, escápulas, etc. Se trata seguramente de necrosis por compresión en el curso de la parálisis vascular o de endoarteritis de la misma causa. Su tratamiento debe tender fundamentalmente a disminuir la compresión, mediante las almohadillas de aire o simplemente mediante una sábana plegada en circunferencia, formando hueco para evitar persistir la compresión de los tejidos. Evitar su infección con lavados de alcohol diluido (dos partes de alcohol y una de agua) cosa poco menos que imposible en cuanto se ulcerara, siendo en estos casos útil espolvorear con polvos de azol o de sulfatiazol, haciendo cura seca. Si a los pocos días no ha cedido, cambiar por cura húmeda con Famidal durante dos o tres días y volver a la cura seca con polvos de Azol. Hemos obtenido buenos resultados con pomadas de rojo escarlata al 5 por 100, pero tiene el inconveniente de manchar mucho las ropas. Las pomadas con vitaminas A y D también han sido utilizadas en nuestro servicio con resultados favorables. Es fundamental en el tratamiento del decúbito intentar por todos los medios mejorar el estado general, elevar el tono nutritivo del enfermo una vez desaparecida la temperatura, con arsenicales, extractos hepáticos, etc.

El noma o gangrena bucal se presenta en algunas ocasiones especialmente en niños al final de la F. T. durante el período anfibólico. En ocasiones se presentan ulceraciones pequeñas de las encías (no

bilateral). Uno de ellos no pudo ser tratado con Penicilina y murió a los tres días de iniciarse la complicación. El segundo, tan grave como el primero, fué tratado con Penicilina (20.000 U. cada cuatro horas por vía muscular). A las veinticuatro horas había desaparecido por completo la gravedad, se había formado absceso, que se incidió, y a los tres días estaba apirético. Se administraron solamente unas 300.000 unidades de Penicilina en total.

confundirlas con las aftas) de las mismas características que la úlcera inicial de noma, pero que regresan rápidamente con simples enjuagatorios de boca con perborato sódico o agua oxigenada diluida a partes iguales. El único signo diferencial entre estas úlceras benignas y las malignas en su comienzo nos parece que radica en su localización, puesto que las progresivas, malignas, mortales suelen tener su asiento inicial en la encia dentaria al nivel de un canino o de un molar. Tienen tendencia invasora y destructiva rápida sin que nada sea capaz de detenerla. Ni los lavados con agua oxigenada, toques con azul de metileno o Neosalvarsán, ni el suero antigangrenoso ni la extirpación de las piezas dentarias correspondientes ha sido de eficacia más que en pocos casos. La tendencia destructiva como hemos dicho es considerable y los enfermos mueren por su infección de anaerobios en medio de grandes sufrimientos. Por la asociación bacteriana existente, valdría la pena intentar la terapéutica penicilínica local y general dada la ineficacia de la medicación actual.

La flebitis es también una complicación de última hora. Produce a veces tumefacciones considerables del miembro afecto. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Son dolorosas, pero nunca en extremos considerables. Es fundamental en su terapéutica la inmovilidad lo más completa posible. Rechazamos por completo la movilización precoz que se ha preconizado. Debemos evitar que los enfermos se levanten de la cama cosa no rara en este período para realizar pequeñas necesidades. Las envolturas húmedas y calientes que cojan todo el miembro inferior colocado dentro de un arco de que pendan una o dos bombillas encendidas para proporcionar el calor preciso se nos han mostrado particularmente eficaces. En 10 a 12 días suelen curar, quedando como secuela durante varias semanas cierta tendencia a la producción de edemas maleolares que acaba por desaparecer por completo. Es raro que la flebitis sea causa de muerte y en estos últimos cinco años sólo contamos con una defunción debida a esta complicación.

Como final de esta exposición queremos hacer una indicación que si no es estrictamente terapéutica creemos puede tener valor para el médico que debe tratar enfermos de F. T. No es raro que el último estadio de la enfermedad, el período anfibólico, se prolongue a veces de modo casi desesperante. Las familias acucian al médico y le torturan con sus preguntas acerca del final de la enfermedad. Entonces es muy conveniente tomar la temperatura cada dos horas, pues el período anfibólico está caracterizado por tres o cuatro elevaciones térmicas diarias con otras tantas remisiones hasta muy cerca de lo normal. Este ritmo de cuatro elevaciones, suele pasar a tres, a dos y a una, siendo cada vez más pequeñas, en el curso de los días. En esta gráfica podremos fundamentar nuestro pronóstico de curación más o menos rápida que satisface plenamente al enfermo y de modo especial a la familia, lo que no es posible conseguir con la gráfica corriente de dos mediciones diarias de la temperatura.