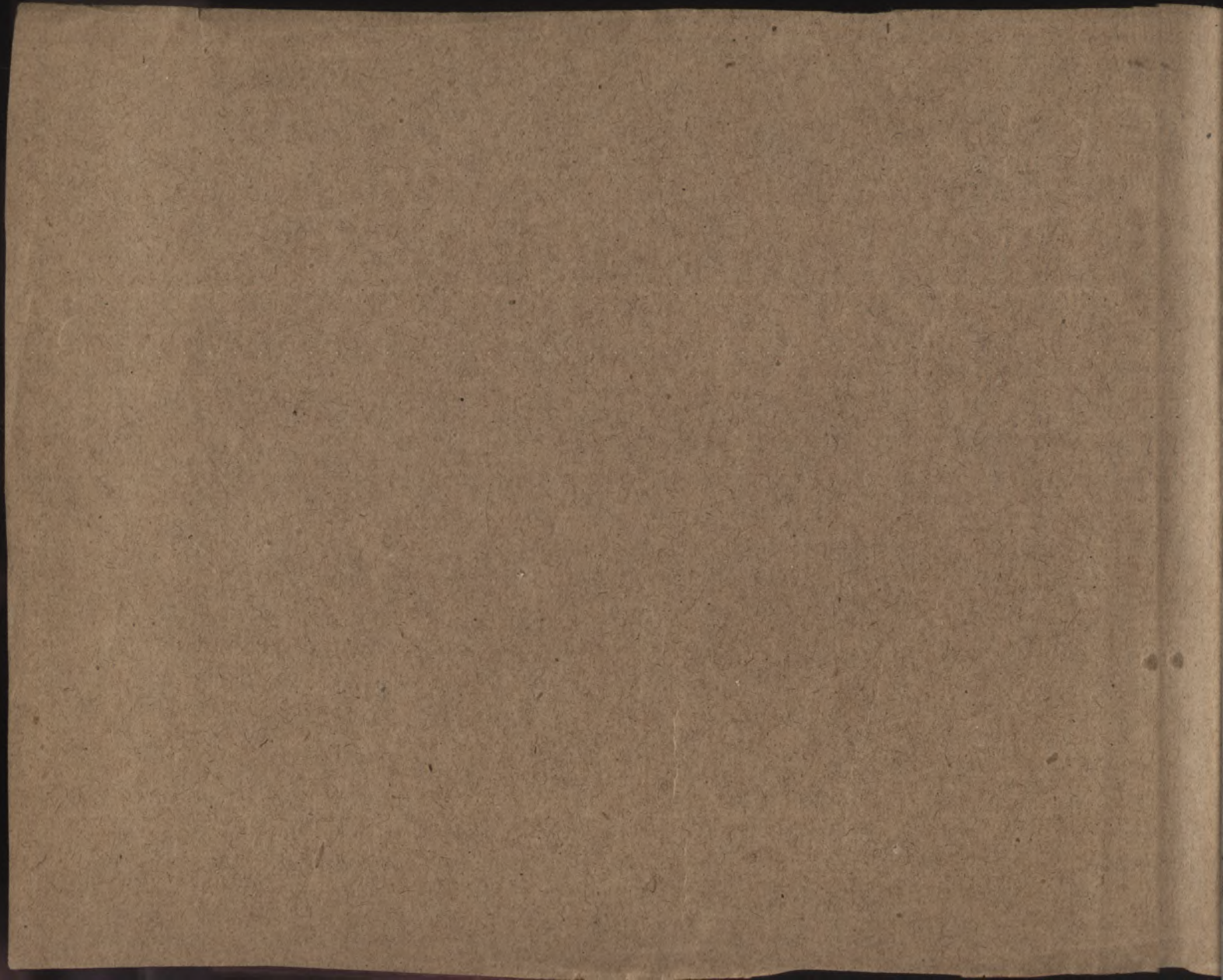


Polaris

14-4

ca 2444  
(1758)





L. Castro  
L. Jimeno

Memoria





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5313220858

X53 390 841.7

81-2-C-14

Nº  
1758



Excmos Señores:

Solo el cumplimiento de un precepto legal, ha sido el fundamento del presente trabajo, en el cual voy á tratar de la Angina difterica, punto sumamente discutido y estudiado por todas las eminencias medicas que en el transcurso de los siglos se han dedicado al estudio de la Medicina; hasta ahora podria añadir á lo mucho que se ha dicho y escrito sobre este punto, limitandome unicamente á exponer con el orden que me sea posible, las diferentes opiniones y trabajos de los grandes sabios que en esta dolencia se han distinguido.

Definición: La angina difterica ha recibido varias denominaciones desde los primitivos tiempos, llamandose angina lardacea, ulcera gangrenosa, ulcera siriacca, ulcera epycin, garrotillo, enfermedad sofocante, que es la localiza-



ción en la garganta del proceso morbo específico, conocido hoy por los sabios con el nombre de difteria.



Esta definición es exacta en el sentido estricto de la palabra, pero cuando la afeción clínicamente deja de ser verídica, porque si difteria es la de la faringe, difteria es también la falsa membrana que se presenta en la boca, en las fosas nasales y en las diferentes partes del organismo y siempre que de angina diftérica se trata, no podemos abstraernos de la difteria en general que es la expresión más saliente.

Historia. — Esta enfermedad fue bien conocida y bien descrita algunos siglos antes de la Era cristiana, en todos los tiempos y en todas las épocas, numerosos observadores han demostrado la existencia de grandes epidemias de esta terrible enfermedad, en la que como ninguna otra, los grandes esfuerzos científicos han resultado estériles y cuantas más ideas han sugerido a los Médicos célebres para explicarse la índole del proceso, mayor ha sido su obscuridad y confusión, repercutiendo esta



consecuencias, como es coniguiente, sobre el tratamiento; en principios del siglo diez y nueve el concepto de la difteria era más vago y embrollado que en los tiempos de Arateo de Capadocia, el cual dejó eternamente establecida la identidad absoluta de la angina lardacea y el erup. bajo el punto de vista patojénico.



Hubo un tiempo en que algunos Médicos dijeron que la difteria únicamente se presentaba en los países fríos y húmedos, siendo casi desconocido en los países meridionales, resultando esto falso desde el momento que el mal descrito por Arateo que no es otro que la angina pseudo membrana, era endémico en Egipto y Siria, de aquí las denominaciones de egipcia y siríaca que se le dió en tiempo de Romero; además Carnevale Nota Scambati nos legaron relación clara del morbus strangulatorius, que reinaron en Italia a principios del siglo diez y siete y en esta misma época Villareal, Fournca,



Núñez, Herrera, Berceña, Mercado y Tamayo, la estaban observando en España y con esto está demostrado que la difteria se puede presentar y se puede producir en todos los climas y países por más de que sea más frecuente, y en especial la angina diftérica, en aquellas comarcas en donde por su situación topográfica especial haya mayor predisposición a las afeciones catarrales.



Bretousan, veinte siglos más tarde que Arcebo de Capadocia, en su memoria sobre la difteria establece un camino recto sobre el estudio de esta grave enfermedad, demostró la naturaleza específica de esta afeción y explicó las recíprocas relaciones entre las falsas membranas y los tejidos subyacentes y el origen local de la afeción. Fui su discípulo e impregnado en las ideas de Bretousan, adopta la doctrina de su maestro y dice que la difteria es una enfermedad específica por excelencia, contagiosa de suyo, cuyas manifestaciones se verifican en las mucosas y en la piel, presentando en unas y en otras los mismos caracteres, teniendo la difteria este carácter común con



ciertas afecciones específicas y contagiosas, como las fiebres eruptivas y la sífilis, con la única diferencia de que la placa difterica para presentarse en la piel se necesita este desprovista de su epidermis, pero por más de que la placa se presenta o puede presentarse en la boca, en las narices en el ano, en el glande, en la vagina y en la piel, parece y está probado por la práctica que el punto en donde con más frecuencia se presentan las membranas es la faringe, los conductos aéreos y la laringe, sobre todo constituyendo las enfermedades denominadas angina leucocórea y maligna, en otro tiempo designadas con los nombres de males gangrenosos de garganta y angina sofocante, llamada hoy emp, cuando la membrana ocupa la laringe.

Con esta teoría Froussier concepitua la difteria como afección primitivamente general con manifestaciones secundarias locales, teoría que como hija y nocida de tan grande figura médica ha sido respetada hasta casi nues-



tres días, impidiéndolos por esta causa por más de medio siglo los esfuerzos de los sa-  
bios porque falsea el punto de partida patogénico y terapéutico de la difteria.

Rokitanski y Virchow separaron la difteria del erup, apoyándose únicamente  
en los datos anatómicos, negando el carácter de especificidad y llaman inflamación dif-  
térica a todas las flegmasias de las mucosas caracterizables por la producción de exo-  
sados fibrinosos.



Esta diversidad de pareceres ha producido en todas las ramas de la Medicina  
una gran revolución, revolución que ha servido para abrir el verdadero camino de  
los descubrimientos de Pasteur, colocándolo a la difteria en el terreno que le corres-  
pondría en donde ya había estado por espacio de dos mil años que transcurrieron  
entre Arteo y Bretonneau.

Con los mismos trabajos de Höffler, Rom, Ober, y Tassin, hoy ya está fuera  
de duda que la difteria es una enfermedad infecciosa, contagiosa, inculcable y



siempre local en el principio.

Etiología y Patogenia - Ningún individuo de la especie humana está exento de padecer la difteria puesto que no respeta edad ni sexo, pero por la práctica se tiene observado que los niños de dos años a diez son los más predispuestos al padecimiento. El sexo tampoco influye nada puesto que indistintamente son atacados los varones y las hembras.

Todo individuo que ha padecido la difteria una vez, no queda inmune para invasiones sucesivas de la misma enfermedad, pero si se observa que el enfermo que ha padecido con anterioridad y es atacado nuevamente de difteria no resiste tanta gravedad.

La difteria se propaga en individuos de la misma familia por la predisposición que tienen a ella, tanto que prácticamente he observado en varias epidemias, que mientras en algunas casas el atacado no era más que uno,

generalmente niño o niña, apesar de haber otros niños y otras personas, ninguno era  
atacado de la enfermedad, en cambio en otras casas he visto que en el transcurso  
de varios dias han sido invadidos todos los niños de la casa incluso la madre,  
esto demuestra a mi parecer que mientras en la primera familia no habia predi-  
puesto para la difteria mas que un solo individuo, en la segunda estaban  
predispuestos todos ellos.



Una de las causas de propagacion de la enfermedad es la relacion y con-  
tacto de unos individuos con otros, y con esta relacion y contacto se transmite de  
unos a otros cuando estos se hallan predispuestos.

Ya se ha dicho que las condiciones climatologicas no son las unicas para  
presentarse este proceso, porque en todas épocas, con calor con frio, con sequia y  
humedad y en todos los paises habitados y desde los primeros tiempos se ha reco-  
nocido la difteria, aunque con diferentes denominaciones, pero es evidente que



todo cambio brusco de temperatura ya del calor al frio o viceversa, ya de la sequia a la humedad o de la humedad a la sequia, producen sobre el organismo modificaciones tales que producen trastornos funcionales en especial en las vias aereas de forma catarral cuyo estado anormal sirve de puerta de entrada para el desarrollo y la aparicion de la enfermedad.

Siempre que en un pais se ha presentado una epidemia difterica todos los Medicos observadores han querido buscar el germen patogeno en las aguas en el desarrollo de los gases de las alcantarillas, en la atmosfera limitada e impura de las habitaciones, pero nada de cierto se ha descubierto sobre este punto; Gorter dice que esta enfermedad se adhiere a las paredes y suelos de las habitaciones, creando una atmosfera miasmatica. Krieger que la atmosfera artificial de muchas habitaciones, con exceso calor seco predispone a la enfermedad.

La difteria esta probado que es excesivamente contagiosa y que desde que

hubo infección hasta la aparición de la enfermedad, existe un período de incubación que puede durar de dos a treinta días.

Todos los trabajos de las eminencias Médicas que se han dedicado y estudiado esta enfermedad, han sido encaminados a tratar de descubrir la esencia del germen productor de la difteria.



Lectersch, Artel, Huetter, Rebs y otros han hecho probable que en la difteria se trata de la invasión de microorganismos en la mucosa faríngea produciéndose un foco local primitivo que más tarde puede convertirse en infección general de todo el organismo.

Las investigaciones posteriores de Henbuer y Poffler, dieron conclusiones más exactas aunque los procedimientos del primero fueron de resultados negativos en lo que se refería al agente portador de la infección propiamente dicho. Poffler consiguió demostrar en cadáveres diftericos dos clases de microorganismos,



en primer lugar cocos asociados así en forma de cadena que se presentan en el foco diftérico local como en los órganos internos (capilares del hígado, bazo etc.) y además otros bastoncillos de forma particular dilatados en los extremos en forma de maná que inculcados en cultivos puros en algunos animales, produjeron focos diftéricos locales unas veces, y otras produjeron derrames hemorrágicos locales en los ganglios linfáticos más inmediatos a el sitio de la inoculación y en la cavidad pleurítica que produjeron la muerte.

De estas observaciones resulta al parecer que estos últimos microorganismos son de verdadera importancia para la patogenia de la difteria, en contraposición a los cocos que no se los considera mas que como meros acompañantes secundarios, habiéndose encontrado estos cocos en otras afecciones, Löffler en otras investigaciones ha encontrado otro bacilo no patógeno que es muy semejante al germen de la difteria y que muchas veces van acompañados

el uno del otro.

El bacilo de la difteria es de una longitud igual al de la tuberculosis, pero doble de grueso, es inmóvil, se colora fácilmente por los medios ordinarios, su cultivo es más rápido y abundante que en los demás bacilos sobre el suero coagulable pudiéndose obtener muy buenos cultivos en menos de veinticuatro horas.



Este bacilo mas o menos asociado a otros microorganismos patógenos y en especial al estreptococo, se desarrolla preferentemente en las mucosas y piel que están desprovistas de su epitelio, viniendo a producirse las falsas membranas las cuales, según la creencia general, son el vehículo o sea el medio de cultivo, esta creencia aunque no carece de fundamento es exagerada y esto es debido a que como quiera que la primera manifestación que se observa al parecer es la membrana, ésta ha sido objeto de todas las investigaciones bacteriológicas habiéndose encontrado siempre en estas membranas el germen patógeno, y como



siempre que se ha presentado un exudado o falsa membrana se ha llevado al campo del microscopio para hacer el diagnóstico diferencial del padecimiento sea difterico o no lo sea, se ha llegado a la conviccion de animo de que la membrana es el medio de cultivo del bacilo de Clbs, aunque como he dicho antes, esta afirmacion tiene algo de exagerada, y una prueba de ello es que muchos bacteriologos han buscado el bacilo en la saliva, en el moco nasal, en la secrecion bronquial y lo han encontrado, pero han creido, sino todos algunos, que este bacilo se habia desarrollado en la falsa membrana y desde esta habia marchado a los liquidos o secreciones en las cuales se ha encontrado, pero esto es exagerado, porque quien ignora que un enfermo padece de infeccion difterica, y sin embargo, no se ven falsas membranas, y precisamente, si por lo general son los casos mas graves, puesto que la gravedad de esta afecion esta en el numero y el vigor de la virulencia de los microbios, y queda probado con esto que la membrana podria servir

de cultivo al bacilo, pero no sería el único, tanto que por investigaciones recientes está  
probado que existe en la saliva de individuos sanos el bacilo de Kleb., pero que  
éste no se desarrolla ni produce afección sino encuentra medios apropiados pero  
si se encuentra con una puerta franqueable, mucosa o piel desprovista de epitelio  
y predisposición individual, hace su entrada en el organismo produciendo la enfer-  
medad, en éste mismo momento se establece la lucha entre el organismo, fagocito-  
sis, y el germen patógeno, y el dermis irritado reacciona y provoca para su de-  
fensa la exudación de la linfa que coagulándose, va aprisionando en sus ma-  
llas con los restos de células epiteliales los microorganismos ordinarios y en particular  
los microbios específicos. Esta membrana, es pues, la barrera o la defensa temporal  
del organismo, es la manifestación primera, macroscópica ordinaria de la enfermedad.  
La falsa membrana obra sobre la mucosa que está implantada como un  
cuerpo extraño, irritándola, y por consiguiente, desproviniéndola de su epitelio, de





de su epitelio haciéndose con ésto mayor el campo para la infección.

Mientras se conserva la integridad de la falsa membrana y el epitelio de la mucosa funciona con normalidad, y no son exageradas las secreciones sépticas, el organismo se encuentra en condiciones de luchar y la enfermedad sigue siendo local y como tal marcha á la curación; pero sucede todo lo contrario, y la enfermedad es casi siempre mortal, cuando el equilibrio se rompe son reabsorbidos el veneno séptico por el torrente circulatorio y linfático, impresionan los órganos de nuestra economía de tal manera que los hace impotentes para reaccionar, hacia el estado fisiológico, y en este caso, el budo primitivamente local y que no revestía importancia, se convierte en general y por tanto de gravedad, que aumenta cuanto mayor es el envenenamiento.

Siempre que la afección está constituida exclusivamente por los bacilos de Klebs, la difteria es simple y no pasa al período de infección, pero como por desgracia,

si este microbio le acompañan o se le unen estafilococos, neumococos y estreptococos, y éstos invaden los órganos con mayor facilidad y su virulencia aumenta con su asociación, le hacen perder al organismo sus energías vitales y desde este momento la lucha se hace desigual y la afeción triunfa produciendo la muerte del individuo, a pesar de todo trabajo puesto por el Médico.



Anatomía patológica. - Diversidad de opiniones existen acerca de las alteraciones en detalle que caracterizan el foco diftérico local pero en esencia existe conformidad entre la mayoría de ellos, siendo la creencia general que existe destrucción de tejidos en donde radican las falsas membranas y así lo afirman las autorizadas opiniones de Nichoroff que dice que en el foco diftérico hay que haberlas con un proceso que designa como una microbiosis; Weigert la considera como una necrosis por coagulación, destruyéndose los tejidos, ya por la influencia directa de los microorganismos, ya por las toxinas por ellos producidas, cons-



tituyéndose la falsa membrana por conglomerados redondos grandes y pequeños que de  
 manera de rosarios se continúan en tiras y trabéculas, las cuales brillan mucho y  
 están unidas entre sí a la capa más profunda de esta reticulación, con alguna  
 frecuencia se encuentra otra más fina, todas estas producciones membranosas son  
 un exudado procedente de la sangre y de la linfa, siendo su mayor parte fibrina  
 que se forma bajo la influencia del fermento originado por la destrucción de los cor-  
 pusculos blancos de la sangre, considerando Meisgerk los conglomerados, la reti-  
 culación y formación de trabéculas como producto por el desiguado con la denomina-  
 ción de necrosis por coagulación. Lechovemieger dice que en el foco difterico se  
 encuentran copos mayores y menores, unas veces aislados y otras confluentes sobre  
 la mucosa, pocas veces se encuentran epitelios bien conservados y su contenido está  
 enturbiado, entre estos epitelios se hayau una acumulación de pequeñas células  
 redondas incluídas en agrupaciones de hongos, formándose despues de esto mem-

branas gruesas que se adhieren a los tejidos subyacentes, siendo esta blanquecina y está constituida por una reticulación irregular; Oerte opina que las membranas diftericas son producidas por las emigraciones de células linfoides en el estrato epitelial y en las masas de tejidos subepiteliales con destrucción nuclear hasta la degeneración hialina, exudación, disgregación de la superficie y coagulación de la masa exudada en la superficie.



En oposición a esta teoría degenerativa está la exudativa de los procesos crupales, en los cuales no existe mas que exudación conservándose la integridad de la mucosa afecta, pero hay que admitir que los fenómenos diftericos y crupales se complican de una manera esencial, apareciendo combinadas con frecuencia las dos manifestaciones patológicas.

Con anterioridad se ha indicado que cuando la barrera de la falsa membrana es insuficiente, los productos tóxicos de los bacilos patógenos pasan



al torrente circulatorio y linfático, impresionándose como es consiguiente todo el organismo y de aquí las diferentes manifestaciones patológicas que se observan en los diferentes órganos al hacer el estudio anatómo-patológico?

En el sistema linfático casi siempre existe infarto de los ganglios maxilares, del cuello y muchas veces de los bronquiales y mesentéricos, infarto que es debido a la hipertrofia de los folículos y en el campo del microscopio se ve que existe una considerable acumulación de leucocitos fuertemente coloreables.

Estos infartos pueden también depender de infecciones secundarias, pero cuando la lesión es consecutiva a la lesión inicial del veneno difterico, o sea de las secreciones del bacilo no se encuentra el microorganismo, y una prueba de ello es que muy pocas veces es ariente el tubo digestivo de falsas membranas, y sin embargo, se ven con frecuencia manifestaciones de enteritis catarral.

Lo mismo que en las enfermedades infecciosas el hígado se encuentra aumentado de volumen y congestionado en la difteria.

El bazo también se halla sumamente hipertrofiado, observándose un sin número de células vivamente coloreadas.

También los riñones participan del proceso difterico encontrándose siempre congestionados y algunas veces aparentando una ligera nefritis parenquimatosa.

El corazón se halla aumentado de volumen pero este aumento no es debido a un estado hipertrofico sino de dilatación, presentando los caracteres de una miocarditis con degeneración y aspecto vítreo y granuloso.

El líquido sanguíneo pierde su color natural tomándolo negro, los globulos blancos existen en gran número, en cambio los rojos han disminuido y la hemoglobulina pierde sus propiedades absorbtivas del oxígeno.

En investigaciones hechas por Regerine y Lombault en el sistema nervioso,





han podido observar la neuritis de las raices anteriores raquidianas correspondientes a la zona paralitica, cuya neuritis es proporcional a la duracion de la paralisis.

Poco se ha observado en el cerebro, unicamente se nota una ligera extravasacion sanguinea y algunos aunque muy pocos y raros, focos de reblandecimiento.

Los musculos del velo del paladar, y en caso de crup los de la laringe, se encuentran edematosos y blanquecinos y como atacados de degeneracion granulosa.

Cuando al microbio de Klebs hay asociacion de micrococos y estafilococos se producen fenomenos supurativos en los oidos, en los ganglios, en las articulaciones encontrandose estos microorganismos en todos los tejidos y a estas manifestaciones se las designaron en otro tiempo de hipertoxias.

Sintomas. - Esta enfermedad se presenta en sus principios de una manera alarmante unas veces y otras de una manera insidiosa, la primera, el enfermo se queja de un intenso escalofrio, acompañado de cefalalgia, inapetencia

causación general y fiebre más o menos alta, y la segunda tiene un principio en el cual no se pueden apreciar trastornos muy caracterizados de invasión ni aun en los primeros días de la enfermedad, pero poco a poco se van presentando los síntomas indicados en la primera, acompañado siempre de que el enfermo acusa más o menos dolor de una o ambas regiones retromaxilares; hecha la inspección de la faringe se observa la presencia de falsas membranas o placas blancas más o menos extensas, algunas veces se presentan bajo la forma de puntos blancos aislados, parecidos al aftas herpético con quien es muy fácil confundirlo en un principio si simple vista, pero si se trata de de difteria bien pronto esos puntos blanquecinos se convierten en verdaderas placas que al principio se limitan a una amígdala, mas tarde las dos y por último tapian toda la faringe y se prolongan hasta las fosas nasales, lo cual lo indica el coque y supuración que se presenta, la laringe no se ve libre de la invasión lo mismo

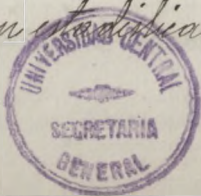




que el paladar, los carrillos y las encías; la mucosa donde está implantada la placa diftérica, unas veces está congestionada, otras roja y otras veces livida, estas diferentes manifestaciones dependen de la índole del proceso, y lo mismo sucede con el calor, consistencia y espesor de la falsa membrana. El dolor casi siempre es muy intenso pero es causa constante de disfagia.

En el principio no es alarmante el estado general del enfermo pero el proceso está caracterizado por la apatía y falta de reacción y aunque la enfermedad camina hacia la catástrofe el enfermo no se percibe de la gravedad de su padecimiento y la muerte viene como continuación de un sueño estertoroso y agitado que domina en la última fase del padecimiento, esta agitación parece mas bien una peridilla con malestar general, que un sopor efectivo y va unida á quejas casi inconvenientes, con manifestación de la más completa inercia del organismo para luchar contra la infiltración del veneno.

Muy pocas veces falta el abultamiento de los ganglios submaxilares, suprao-  
cleos y parotídeos, es la manifestación mas evidente de la enfermedad que me ocupa,  
y su mayor ó menor abultamiento se puede decir que es la indicación ó el regulador  
de la gravedad del proceso, en el principio los infartos son pequeños y éstos van des-  
apareciendo cuando la difteria es simple y camina hacia la curación, pero suce-  
de todo lo contrario y los infartos aumentan de tal manera que toman la forma de  
verdaderos bubones, el tejido celular que los rodea se infiltra y confunde con ellos  
adquiriendo á veces tales proporciones que el cuello está deformado hasta resultar  
tan ancho como la cabeza, presentándose la característica del cuello procrusteo  
nombre que se ha dado á esta deformidad. Esta manifestación se ha dicho ya  
es la indicación del termino desfavorable de la difteria, pero Cadet de Gassi-  
court apoyandose en sus observaciones dice que esta manifestación supratro-  
fagueo secundario.





Una de las manifestaciones que se presenta en la difteria es la albuminuria, mala o en pequeña cantidad al principio aumenta esto con la intensidad del padecimiento, aunque esta manifestación sea el regulador de la dolencia no es sintoma de que existe nefritis y cuando existe una lesión profunda de los riñones generalmente es consecutiva a una infección secundaria.

Otras manifestaciones diftéricas son las hemorragias, unas veces en epistaxis y otras consecutivas a la destrucción violenta de las falsas membranas; estas no son graves, pero cuando se presentan en los estados ulteriores son de pronóstico fatal.

Muchas veces antes de verse la afección diftérica existen trastornos digestivos que se traducen o indican por vómitos, diarrea o inapetencia, no indicando éstos síntomas gravedad en el principio de la enfermedad, pero si estos se presentan cuando al enfermo lo creíamos en la convalecencia, son de suma gravedad al punto indica que se ha presentado la parálisis del psoas mayor.



Variaciones. - Como quiera que la difteria se presenta con caracteres tan diferentes en su aspecto extensión y gravedad, se ha hecho inmensidad de divisiones siendo las principales las siguientes: se la ha dividido en angina diftérica benigna y grave y tóxica e hipertóxica; Cadet de Gassicourt ha añadido una forma prolongada y Francotte



completó esta clasificación añadiendo una forma fustrada o sea sin falsas membranas. Péter simplificó la clasificación dividiéndola en dos grandes clases: en difteria simple o benigna y en tóxica o maligna, subdividiendo la primera en ligera y grave y la segunda en tóxica e hipertóxica.

Ninguno de los que a las ciencias médicas se dedican ignora que en los estados patológicos no existen límites de transición bien limitados, y como tal, toda clasificación y divisiones que se hagan resultan en absoluto deficientes y faltas de veracidad, pero aunque conocemos esta dificultad no hay otro remedio para facilitar el estudio que hacer divisiones atendiendo las diferentes formas



que una afecion toma segun el individuo en que recae, Ante esto y atendiendo de que en la difteria se hace mas o menos grave segun que unicamente exista el microbio Klebs Loeffler o si a este le acompañan otros micro-organismos como los estafilococos, neumococos y el estreptococo. Quelso la divide en simple y asociada.

La forma simple la define Barbier del siguiente modo: "Dolor de garganta que muchas veces es tan insignificante, que en ciertas clases sociales como la proletaria para desahucibida la dolencia porque el enfermo no tiene fiebre ni dolor de cabeza ni abatimiento y lo unico que se observa es que el niño esta impaciente y algo mas raro que de costumbre. Cuando el Medico es llamado en un caso de estos y sospecha en la afecion difterica o porque ya tiene en la localidad algun caso, claro es que al reconocer al enfermo, que aunque su estado general nada grave acause, practica el reconocimiento de la faringe y observa la existencia de falsas membranas, las cuales generalmente son pequeñas y se desprenden con fa-

ilidad de donde están implantadas y en la mucosa apenas si se nota nada de anormal o acaso ligera rubicundez; si perar de presentarse este cuadro al parecer sumamente benigno, puede suceder que estas falsas membranas se presenten en la laringe, produciendo el síntoma que Bistoff ha denominado descender al pecho, y este caso apesar de la traqueotomía proviene la muerte del enfermo por asfixia mecánica o sea por obstrucción de las vías aéreas. De todas maneras esto es lo raro y excepcional, y lo que regularmente sucede es la curación si es que la intervención del Médico es energica y oportuna. Todo lo contrario sucede con la difteria asociada en la que apesar de los esfuerzos del Médico casi siempre el enfermo sucumbe y si no muere, queda en tan mal estado que su convalecencia es sumamente larga y penosa y siempre expuesto a graves peligros; la gravedad de la difteria asociada se ve al momento con solo estudiar los síntomas del enfermo, presentandose este con la cara pálida, abotar-





las fosas nasales, y esto prueba de que el velo del paladar ha sido atacado de pa-  
 lisis diférica. Tambien se presenta la parálisis en los musculos del ojo, de la cara,  
 y extremidades, estando suspendida o abolida la función, que los musculos per-  
 tencenados por la falta de influencia nerviosa, estan encaminados a ejercer su  
 acción especial, por ejemplo, si la parálisis se manifiesta en los musculos internos  
 y externos del ojo, que será debido a la afección del nervio ciliar, los actos de ac-  
 ción del ojo no se podran verificar, y asi sucederá con todas las funciones  
 de los musculos interesados, la parálisis revestirá mayor gravedad, cuanto  
 más importante sea para la vida el organo o musculo paralizado. Como  
 ejemplo citaré la parálisis cardiaca, que si es intensa produce la muerte  
 pronta, y si la marcha paralitica es lenta como generalmente ocurre, el en-  
 fermo, en medio de una convalecencia buena en apariencia, principia  
 a palidecer, el pulso se hace pequeño y tarda, la piel y extremidades se enfrian,

difteria, pero entre el uno y el otro existen doscientas mil variaciones según la intensidad y energías de la afección, y la idiosincrasia, temperamento y fuerzas del individuo en donde recae y además muchas veces la angina difterica benigna es la transición de la maligna.

### Complicaciones y enfermedades consecutivas de la angina difterica.

Ya se ha dicho antes que las diferentes complicaciones que pueden presentarse en el transcurso o después de la difteria son: la otitis difterica, la nefritis difterica, bronquitis, neumonías, disenteria etc, cuyas afecciones en el presente trabajo no hago mas que indicar y solo describiré con algún detalle, la complicación más frecuente y que después de la difteria se presenta y es la parálisis difterica.

Poco tiempo después de terminar la difteria, y alguna vez, aun que existiendo aún membranas, se observa que en el enfermo convaleciente su palabra se torna gangosa y que los alimentos al querer deglutirlos son devueltos





complicaciones pulmonares o de accidentes inflamatorios de la herida, y por los fenómenos generales de infección, que en la autopsia se observan por inflamaciones y supuraciones viscerales en las cuales se encuentra el estreptococo.

Ya se ha dicho que en la difteria asociada o en la tóxica e hipertóxica de antiguos, es sumamente difícil la curación y si esta viene es a costa de una convalecencia larga y penosa, no exenta de muchos peligros, de pérdida de sensibilidad de la faringe y velo del paladar, que como es consiguiente dificulta la deglución normal, para que los órganos destruidos en parte están destinados, por ejemplo, cuando hay pérdida de velo de paladar al enfermo le es difícil hacer la deglución, especial los líquidos y éstos en vez de ir por el esófago retroceden al exterior por las fosas nasales produciendo el estornudo, y algunas veces, sin duda por introducirse pequeñas cantidades por la laringe, se observan verdaderos ataques de asfixia. Estos dos casos presentados son los tipos extremos de benignidad y malignidad de la angina

gado o cianótico, tinte plomíneo, piel reluciente y algunas veces sonrosado alrededor  
de la nariz, y en la nariz misma, enrojecimiento y escoriación del labio superior  
debajo de la nariz, boca abierta, aliento horriblemente fétido, que esto sucede cuando  
las bacterias de la putrefacción han invadido el esudado; la deglución es sumamente  
dolorosa y el enfermo reusa tomar alimentos, la faringe está inmensamente  
tumefacta, la mucosa roja, sanguinolenta e hinchada; las falsas membranas  
están dissociadas, discretas o bien espesas, blancas o amarillentas; en el cuello  
momento precoz, existe tendencia a la supuración ganglionar, supuración  
abundante sero-fibrinosa, sero-sanguinolenta, de color de heces de vino ya veces  
completamente hemorrágica; la marcha de la afección es agudísima matando  
al enfermo en pocas horas, otras veces es más lenta la marcha, y en estos casos  
se ven con claridad los efectos producidos por los estreptococos. Si se presenta el caso  
que en este caso la traqueotomía no sirve para nada, el enfermo se muere.





poco a poco se manifiesta cianosis, respiración profunda retardada y el enfermo acusa mu-  
 cha ansiedad, se van haciendo más apáticos, el pulso arterial desaparece por completo, el  
 enfriamiento de la periferia progresa, se entipia la lengua, se presenta un estado sofóri-  
 co para terminar con la muerte, en muchos de estos casos los fenómenos son la expresión  
 de una lesión grave del músculo cardíaco, producida por miocitis difterica intersticial;  
 Mays dice que en varios casos que presentaron síntomas de parálisis cardíaca progre-  
 siva, en pocos momentos apareció una tumefacción del hígado, lisa, muy enorme, y  
 la duradera pitreca que al parecer se había desarrollado por trombotis en el corazón.  
 Muchas han sido las opiniones acerca de la causa de estas parálisis; unos han dicho  
 que es debida esta parálisis difterica a una intoxicación y de esta opinión fueron Fran-  
 cau y Sée y dicen que la sangre, viciada por la difteria se ha impropia para el  
 funcionamiento normal de las células nerviosas y las perturbaciones paralíticas son  
 una consecuencia.

Esta teoría de la intoxicación ha sido vivamente combatida; Gubler asegura que anginas no diftericas son seguidas de parálisis del velo del paladar, además se sabe que ciertas enfermedades generales (fiebre tifoidea, cólera y viruela) producen tal extenuación del organismo, tal astenia que dan por consecuencia parálisis; la inflamación por una parte y por otra la astenia consecutiva a ciertas enfermedades pueden determinar perturbaciones paralizticas, pero se trata de especificar las relaciones que existen entre la causa productora y la parálisis. No cabe ninguna duda que una angina, simplemente membranosa al parecer, puede producir la parálisis del velo del paladar, pero hay que tener la evidencia que si se han presentado síntomas de parálisis, lo mismo del velo del paladar, que de movilidad, de sensibilidad de los órganos de los sentidos, de los miembros, de la respiración y del corazón, es evidente que la angina que pareció no difterica, lo era; ¿quién ignora la dificultad del diagnóstico en varias anginas?, una prueba de ello es que todo médico, sabe lo difícil





que es en muchas ocasiones diferenciar la angina diftérica con la angina herpética por su analogía, y hasta en muchas ocasiones se cree que un enfermo no tiene o no padece más que de una angina membranosa simple y el enfermo sucumbe a consecuencia de la difteria.

Se admita o no la teoría de intoxicación, lo que importa saber es el como se produce la parálisis, de si esta es efecto de una lesión nerviosa y como se produce la lesión. Charcot y Kuffner publicaron un caso de parálisis diftérica del velo del paladar con alteración de las fibras musculares y de los nervios palatales; más tarde Piérot describía alteraciones de los nervios y lesiones centrales, placa de meningitis espinal y perineuritis de las raíces nerviosas. Regener cita muchos casos en que ha comprobado la atrofia degenerativa de los tubos nerviosos y la neuritis paraneurótica de las raíces anteriores, neuritis consecutiva o una mielitis intersticial y paraneurótica.

Diagnóstico. - No es difícil conocer la angina difterica cuando se trata de un tipo o cuando la afección está en un periodo avanzado, pero como esos casos tipos son poco frecuentes en clinica; en muchas ocasiones es sumamente difícil o casi imposible hacer un diagnóstico preciso, si no se recurre al examen microscopico con el cual se ve si en las falsas membranas existen los bacilos de Klebs y Löffler, y si existen no cabe duda que se trata de la difteria.

Las enfermedades con las que se puede confundir la angina difterica son: la angina foliculosa, en esta afección hay hipersecreción inflamatoria con formación en las criptas de las amígdalas exudados blancos y amarillentos del tamaño de un grano de maíz y mas; el periodo de invasión es parecido y tan intenso y grave como en la difteria, pero se diferencia de ésta en que en aquella no existen infartos ganglionares y en que los exudados al desprenderse de la mucosa, que se hace con facilidad, se ve no existe anormalidad en dicha mucosa, y que á la





invasión con los dedos de ese exudado blanquecino, caseoso y de olor fétido se disminuyen.

El muguet puede confundirse con la difteria cuando aquél se localiza en la faringe, pero esto no es fácil por cuanto el exudado del muguet se desprende con facilidad, además tiene el aspecto de leche curajada y en el campo del microscopio se ve el *vidium albicans*.

También existe dificultad en la diferencia de la angina difterica y la herpética en un periodo avanzado, porque al principio son unas vesículas transitorias que no tienen nada de común con las placas diftericas, por más que el periodo de invasión sea lo mismo o parecido; cuando se puede confundir es al comenzar las vesículas que dan un exudado blanquecino pero fijándose estos exudados persistentes en los puntos (de coque) donde radicaban las vesículas y placa difterica parte de un punto que se extiende, además en la angina herpética la temperatura es mas alta y, más difícil la deglución.

Otra de las anginas que se distinguen muchas veces de difteria es la fultácea, cuyas placas son cremosas blancas, de contornos irregulares y de mediano espesor, pero cuando sospechemos que es angina fultácea, lo arriguamos cubriendo una placa sobre agua; si se conserva su forma y su textura es difterica, y si los productos se disocian, que será debido a que está constituida por células epiteliales y a una sustancia sin cohesión, con esto no cabe duda que es fultácea.

La difteria también evoluciona con manifestaciones cutáneas y este caso podría confundirse con la escarlatina, mucho más cuando esta enfermedad tiene manifestaciones de angina que muchas veces va acompañada de formación pseudo-membranosa, en este caso tendremos que recurrir al examen bacteriológico y además tendremos en cuenta que generalmente hablando la difteria es más grave, la temperatura más elevada llega a los  $39^{\circ}$  y la escarlatina más leve





por encima de los cuarenta grados.

Al principio de este capitulo se ha dicho que el principal medio de diagnóstico de la difteria es el examen bacteriológico en el campo del microscopio y con un aumento de 600 diámetros podremos ver si en la falsa membrana o en una corta cantidad de moco existe el bacilo de Klebs, una vez hecha esta investigación para cerciorarnos más de la veracidad de lo visto se hacen cultivos en caldo y se aplica la inoculación. Uno de los medios favorables para el desarrollo del bacilo de la difteria es el suero coagulado a 68 grados, después de la esterilización por el calor discontinuo a 55 grados, en este medio conservado a la temperatura húmeda de 37 grados, el bacilo de Klebs se desarrolla en gran número en el espacio de diez y ocho o veinticuatro horas formando colonias redondeadas muy regularmente de un blanco grisáceo, pareciendo más opacas en el centro que en la periferia, cuando se mira por refracción.

Pronóstico. - Nada más difícil que predecir en los primeros momentos el resultado de un difterio, yo por mi sé decir que he sufrido muchas decepciones en varias epidemias que he asistido en mi provincia rural, en el año 1890, que fué la primera epidemia que asistí; tuve unos 60 casos no falleciendo más que uno. En el año 1891 asistí dos epidemias, una el pueblo de mi residencia y tuve diez casos salvándose los diez al poco tiempo, y en un pueblo anejo asistí unos veinte casos y fallecieron diez y ocho y lo mismo me sucedió en dos o tres epidemias más que he asistido; en unas, la mortalidad casi no es la de uno o dos por ciento y en otras resulta de un ochenta por ciento, escuso el decir que al principio todos los casos tanto los que se curaban como los que fallecían me parecían iguales y mucho más cuando la enfermedad recaía en enfermos robustos, pero en esas epidemias en que se me morían tantos, apesar de tratarlos con los medios que la ciencia ha aconsejado, y que con anterioridad me habían dado buenos resultados.





en éstas sin saber porqué ni de que manera, tomaban la forma infecciosa ya descrita con anterioridad y los enfermitos fallecían; de modo es, que el Médico ante un difterico en los primeros momentos de la afección, no podrá asegurar el resultado de ésta, porque en mi concepto es en enfermedad que en los primeros momentos clínicamente, no se puede saber si la difteria será simple o si en su curso se tornará en asociada; de todas maneras el pronóstico es siempre grave, aunque esta gravedad disminuye bastante su intensidad cuando la difteria es simple, en cambio es gravísimo cuando viene la infección, que se demuestra por rápida exageración o retardo del pulso, anemia profunda, debilidad general y todas las complicaciones de los órganos que suelen presentarse en el curso de la difteria agravando la situación y como tal el pronóstico.

Tratamiento. — En pocas enfermedades como ésta se había empleado un arsenal tan inmenso de sustancias farmacológicas, es la prueba mas evidente

de la gravedad de la dolencia y del poco resultado que se ha obtenido con todos ellos. Los medios empleados son localmente y al interior; los empleados localmente según la opinión de todos los autores modernos deben aplicarse por irrigación, evitando todo lo posible la irritación de la mucosa externa para de este modo evitar con las manipulaciones imprudentes se produzcan lesiones de la mucosa que sirvan de puerta de entrada a la infección; entre la inmundidad de sustancias que se han empleado localmente citare algunas de ellas. -

Foques con el nitrato de plata en barra. Inhalaciones de ácido láctico, agua de cal, y de ácido sulfúrico.

Inyecciones de ácido carbónico a 3 por 1000 en el tejido de las amígdalas.

Inhalaciones con aceite esencial de eucalipto, con solución alcoholizada de benzoato sódico; vapores de agua caliente; inyecciones, inhalaciones y pin-





colaciones de bromuro potásico bromada; tanino en forma pulverulenta;  
 embrocación con yodo libomado; pincelaciones con aceite de trementina, toques  
 con zumo de limón, compresas de agua caliente alrededor del cuello; pin-  
 celaciones con sublimado, con licor arsenical; irrigaciones de una solución  
 al uno o al dos por mil de agua y otros muchos más: ~~yo~~ por mi parte  
 sé decir que el tratamiento que más éxito me dio antes de conocer o em-  
 plear las inyecciones de suero antidiftérico, fue el profundísimo de las mem-  
 branas con unas pinzas e inmediatamente la superficie en donde habían  
 estado implantados, lo quemaba con una solución de percloruro de hierro  
 concentrada y además daba al interior una cucharada cada dos horas  
 de una solución o saturación de clorato potásico.

Los medicamentos empleados al interior han sido: una cuchar-  
 rada cada hora de una solución al 1/1000 de cloruro de mercurio;

cubebas hasta doce gramos por día de copiba; lior de percloruro de hierro al 5 por 100; pilocarpina con pepsina y ácido clorhídrico y agua; aceite de tremulina 20 gotas al día; peróxido de hidrógeno al 2 por 100 con glicerina; dos ó tres gotas de tintura de yodo cada tres horas; solución; solución de yoduro potásico del dos al diez por ciento; ácido benzoico; sulfuro de calcio; ácido sulfúrico, ect., ect. y unidos a estos tratamientos, tanto locales como internos, una buena alimentación tónica y reparadora. Apartar del sin número de medicamentos empleados, la mortalidad por la difteria ascendía a la enorme cifra de un setenta por ciento, hasta que se conoció y empleó la sueroterapia y su yo victorioso exitoso y que tantos beneficios ha reportado en esta enfermedad; este tratamiento se discutió por primera vez en el Congreso internacional de Bruselas, hoy ya cuenta con un sin número de hechos prácticos, para hacernos creer que se ha encontrado el verdadero remedio, y yo soy el primero en te-





mere este concepto formado puesto que a este tratamiento creo le debo la vida de  
 mi única hija, puesto que el año de 1903 fui atacada de angina diftérica,  
 principie a tratarla con el percloruro de hierro y la solución de clorato pota-  
 sico. la curaba cada tres horas quitando las falsas membranas y tantas  
 veces como las quitaba tantas veces se reproducian, el sobresalto que este acci-  
 dente me producía y lo terrible de la curación por tratarse de región tan  
 delicada, me hicieron buscar por todos los medios suero antidiftérico de  
 Roux y al tercer día de enfermedad injecté en la región escapular derecha  
 veinte centímetros cúbicos de dicho medicamento y a las pocas horas las mem-  
 branas se desprendían solas y para no volver a reaparecer; la fiebre descendió,  
 y en los dos días estaba en plena convalecencia, me quedaba más vestigio que  
 callo de quijosiolod, propia de una incipiente parálisis del velo del  
 paladar; tal fue el entusiasmo que como padre y como Médico me pro-



dujo, que desde aquella fecha siempre he tenido un anti-diférico dispuesto para aplicarlo en cuantos casos de difteria he asistido, recomendándolo a todos mis compañeros, y me felicito haber hecho esto, por cuanto en todos aquellos casos que hemos empleado el suero en mayor o menor cantidad, según el período e intensidad del proceso, salvo raras excepciones todas se curaron, y una epidemia de difteria que hubo en Montalban, (Francia) y en sus pueblos limítrofes en el año 1894, debe la estadística de los enfermos atacados y que se trataron con el suero e irrigaciones de la faringe de una solución de percloruro de boro al 1 por 100, unido esto a una alimentación reparadora, y de trescientos veinte enfermos tratados de esta manera, fallecieron cuatro en la Villa de Castel de Cabre, tres en la Villa de la Hève de la Vieja, uno en Annivillars y dos en Montalban; total diez defunciones en trescientos veinte casos; caso que no puede ser más satisfactorio el resultado, y de estas defunciones me cabe la duda de si alguna sería debida a





inocua de la familia, por haber recurrido tarde al tratamiento. Como quiera que el suero antidi-  
 fterico solo ataca al bacilo de Klebs y lo terrible de la enfermedad es cuando viene se le asocian  
 otros microorganismos como el estreptococo y siendo la puerta de entrada en el organismo la  
 mucosa bucal y vias areas, debemos tratar de facilitar artificialmente un estado osmótico  
 de interior y de esa mucosa para provocar un movimiento expulivo y al mismo tiempo, con  
 esto disminuimos la absorcion y buscando sustancias cuya eliminacion se haga por la mucosa  
 bucal y faringe, y si es posible, que tenga propiedades parasitocidas para estos microorganismos,  
 creo habemos encontrado el verdadero tratamiento de la difteria. Las propiedades arriba  
 indicadas y que buscamos ya por su eliminacion por las mucosas, ya por ser antisepticos del  
 estreptococo, son el mercurio y el yodo y los administramos en bilonno de mercurio y  
 yoduro de sodio; la administracion de estas dos sustancias a la dosis conveniente se-  
 guin las circunstancias que el caso indique, unida al tratamiento del suero,  
 las irrigaciones y la alimentacion, sera el plan curativo que nos dara



mayores resultados en esta terrible enfermedad.

El suero Roux, Fering y el que se elabora en España, lo obtienen de caballos inmunizados.

Una vez hecha una indicación, aunque sucinta, del tratamiento de la angina diftérica, me resta para terminar de decir, que como quiera que como quiera que esta enfermedad es eminentemente infecto-contagiosa, sería conveniente el aislamiento de los enfermos.

No es prudente hacer levantar a los diftéricos muy pronto, sobre todo cuando se presentan manifestaciones paralíticas, las cuales se les tratarán administrando la estricina, en sulfato a la dosis de medio a dos miligramos, según sea la afección mas o menos intensa, la edad del enfermo y a su reacción medicamentosa. También es conveniente, el tratamiento de los músculos paralizados implorados con constancia.





La habitación en donde está el enfermo debe de tener buena luz, estar bien ventilada y conservada constantemente a una temperatura de diez y ocho o veinte grados con atmósfera húmeda.

Todos los efectos del difterio seran desinfectados en estufas de bixe húmedo y sobre todo calentados con agua hirviendo o por la inmersión prolongada de los objetos y vestidos en una solución antiséptica.

Después del fallecimiento o la curación se desinfectará la habitación por los medios conocidos. —

Hee dicho.

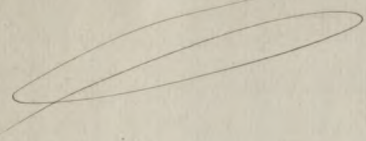
Navahemosa 30 de Agosto de 1904.



Miguel Plaseo

Admirable  
Calligra

Admirable  
Calligra



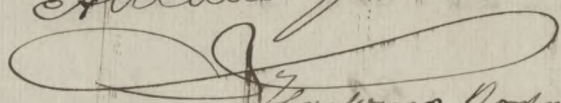
Descripción al ejercicio del Sr. D. de Doctor  
y fue calificada de ~~buen~~ Aprobado  
Madrid 18 de Diciembre de 1904

M. V. S.

~~Antonio~~

Julian Calligra

Aracelio Jimeno



Francisco Rodriguez

y Fernando

Juan de la Cruz



