

DANIEL PERALTA, MARTIN CARVAJAL,
FRANCISCO PRADILLA GONZALEZ, AN-
DRES GOMEZ, JULIO VALDIVIESO, RO-
BERTO SERPA Y LUIS ARDILA GOMEZ.



LA EPIDEMIA ACTUAL

BUCARAMANGA. ABRIL DE 1923.

Tipografía MOGOLLÓN.-Bucaramanga.

LA EPIDEMIA ACTUAL



EXPOSICIÓN DE LOS DOCTORES
DANIEL PERALTA, DAVID D.
M'CORMICK, MARTÍN CARVAJAL,
FRANCISCO PRADILLA GONZÁLEZ,
ANDRÉS GÓMEZ, JULIO VALDI-
VIESO, ROBERTO SERPA Y LUIS
ARDILA GÓMEZ.

I

ANTECEDENTES

El debate público que se ha planteado por medio de la prensa, en relación con el diagnóstico de la enfermedad que actualmente azota a Bucaramanga, nos compele a exponer aquí, en forma metódica y pormenorizada, todo lo que hemos visto en la clínica y en el laboratorio, así como la interpretación patológica que hemos dado a los hechos observados. La exposición de los motivos que nos han inducido a hacer esta publicación es bien sencilla: ha quedado pendiente un problema que implica, simultáneamente, el más alto interés científico y una gran trascendencia social. Por otro lado, el prestigio del cuerpo médico de Bucaramanga ha quedado empeñado en esta controversia, y no seríamos nosotros quienes supiéramos callar ante la elocuencia de los hechos y ante la deuda de probidad que, como profesionales, tenemos contraída con la opinión pública.

Nuestro estudio, que ha sido inspirado en las más severas normas de disciplina científica, se mantendrá alejado de todo cuanto no signifique la narración de historias clínicas y necrópsicas absolutamente fieles a la verdad, y la interpretación de las mismas a través de las doctrinas patológicas clásicas. Aspiramos, naturalmente, a



que nuestras deducciones merezcan el prestigio que habrá de darles la pulcritud de su origen, genuinamente clínico.

II

EL CUADRO SINTOMATICO

Como es de suponer, el primer hecho que llamó la atención de los médicos, antes que la del público, fué el hallazgo de enfermos cuya sintomatología no permitía incluirlos en ninguna de las entidades nosológicas que integran la patología local, y que, por la cuantía de sus manifestaciones, daban desde el primer momento la impresión de un pronóstico grave.

En este caso particular, como en todos los de observación diaria, los enfermos no daban cuadros absolutamente idénticos, circunstancia que de antemano se hubiera podido prever, y que responde a la existencia, aquí como en todas partes, de diversas formas clínicas de la infección. De todas maneras, el paralelismo que ha sido posible establecer entre los diferentes enfermos estudiados por una asistencia facultativa permanente, permite cómodamente deducir, del conglomerado polimorfo de síntomas secundarios, un cuadro sintético, constituido por valores semiológicos fundamentales, que autoriza para llegar lógicamente, por un proceso de generalización inductiva, al diagnóstico clínico específico de la enfermedad.

Nosotros tomaremos como tipo de descripción un caso en el que converjan el mayor número posible de síntomas esenciales, que sirvan de sólida base a los antagonismos en que tiene que inspirarse el diagnóstico diferencial. Por lo demás, los casos que hemos visto coincidir en sus rasgos cardinales con nuestra descripción han sido numerosos, y los otros, sin revestir una exuberancia clínica tan demostrativa, son, sin embargo, lo bastante explícitos para justificar el que se engloben en una descripción común.

Ha sido posible advertir, en algunos enfermos, ligeros fenómenos prodrómicos, consistentes principalmente en sensación difusa de malestar general, ligera cefalea y dolores musculares, más intensos a nivel de la región lumbar. En la mayoría, el comienzo ha sido brusco y aparatoso.

El desarrollo de la invasión, bastante uniforme en los enfermos que nos han servido de estudio, ha sido el siguiente: fuerte calorío inicial, con ascensión térmica rápida. La curva termométrica, a partir de este primer ascenso, adopta dos formas principales: en los casos benignos, abortados, de evolución rápida, la temperatura sube desde el primer momento a 39º, 40º, y a veces algunas décimas

por encima; se mantiene a este nivel, con ligeras oscilaciones descendentes, por espacio de tres días aproximadamente, para caer en crisis a la normal a veces de un modo definitivo; pero reasciende, por lo general, después de breve pausa, hasta alcanzar las proximidades de la elevación inicial, y también después de muy breve planicie, cae definitivamente en crisis hasta el límite normal, en medio de abundantes sudores. En los casos severos, de evolución prolongada, la curva tiene un desarrollo más significativo: elevada bruscamente como en el caso anterior, desciende también en crisis, como sucede en los casos benignos, para, después de corta fase apirética, reascender bruscamente hasta la altura alcanzada en la elevación primera, y aun rebasarla algunas veces; llegado ese momento, y después de mantenerse la planicie térmica por algunos días, desciende el termómetro al estado normal, en los casos curados, después de una lisis dificultosa y prolongada. También aquí la iniciación de la lisis térmica se acompaña de profusos sudores, y el segundo ascenso térmico suele ir acompañado de calofrío.

La cefalea, algunas veces intensa, tiene una localización señaladamente frontal, con sensación dolorosa de los globos oculares a la presión y al movimiento. Inyección conjuntival, cara ligeramente vultuosa y congestiva. Raquialgia, generalmente intensa y en ocasiones menos acentuada. Un estado nauseoso se insinúa, en algunos enfermos desde las primeras horas y en otros más tardíamente. Pulso acelerado, lleno y paralelo a la temperatura. La piel, en este primer período, aparece muy seca y de un color rojizo vivo. La lengua, roja en los bordes, saburral en el centro. Tendencia al estreñimiento y algunas epistaxis copiosas en esta fase inicial.

Después de la primera caída de la temperatura, y al iniciarse el segundo ascenso, se observa, de una manera constante, un hecho muy significativo: el pulso y la temperatura se disocian de una manera paradójica, al mismo tiempo que se establece una hipotensión arterial que hace muchas veces difícil la apreciación de los demás caracteres del pulso. Mientras que la temperatura oscila alrededor de 40°, el corazón apenas late unas 80 veces por minuto, y al comenzar la lisis, la bradicardia se hace cada vez más impresionante: la mayoría de los enfermos han tenido pulsos que se mantienen por más de diez días entre 46 y 60 sístoles por minuto, con temperaturas vecinas de 38°.

Al mismo tiempo, hacen su aparición en el cuadro dos síntomas importantes: un estado angustioso, que da a la facies del enfermo una franca expresión de sufrimiento, y la epigastralgia, a veces intensa, profunda, espontánea y a la presión, y otras limitada solamente a cierta hiperestesia cutánea acompañada de sensación de pe-

so abdominal.

A partir del cuarto día, aproximadamente, y de modo constante en los casos severos, un tinte subictérico viene a integrar el cuadro. Visible primero en las conjuntivas y en las regiones palmar y plantar, invade luego los tegumentos, a los que da un pálido matiz de azafrán. Esta subictericia, muy persistente, llama particularmente la atención en los cadáveres que se han autopsiado. El síndrome subictérico constituye, con la disociación del pulso y de la temperatura, los caracteres más constantes de la enfermedad.

En el primer período la orina, ligeramente disminuida en cantidad, tiene el aspecto de un líquido denso, con una coloración acentuada, que corresponde al intenso estado febril. En ningún caso hemos visto orinas fuertemente pigmentadas, como las que dan las ictericias palúdicas verdaderas, como tampoco orinas hematóricas, ni siquiera en las proporciones más discretas. En los enfermos graves la oliguria se acentúa más y más hasta terminar frecuentemente en anuria más o menos prolongada, síntoma este que, coincidiendo a veces con un estado comatoso, ha sido el precursor de una terminación fatal.

La albuminuria, síntoma constante en los casos severos de infección, ha revestido las más diversas proporciones: desde la nube tenue que apenas enturbia la transparencia del reactivo de Esbach, hasta la sedimentación de precipitados enormes, que en un caso alcanzaron al 12 por 1000. En los enfermos curados, la albumina urinaria, después de persistir algunos días, disminuye rápidamente y cesa con bastante brusquedad. Todavía no tenemos en nuestras estadísticas ningún caso de nefritis crónica consecutiva.

Hemos investigado sistemáticamente, con miras al diagnóstico diferencial, la presencia de pigmentos biliares en la orina. El resultado ha sido constantemente negativo. La orina de los enfermos no presenta pigmentos biliares a los reactivos de uso corriente. Esto nos ha permitido concluir que la ictericia que contemplamos es una forma puramente hemaféica, extremo sobre el cual nos permitimos llamar la atención de un modo especial.

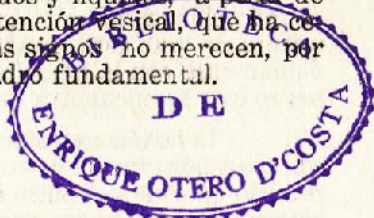
El estado nauseoso de los enfermos que, como ya dijimos, se inicia unas veces precoz y otras tardíamente, se resuelve con gran frecuencia en vómito franco y abundante. Este vómito, mucoso al principio, se hace luego de color amarillo verdoso, y se convierte más o menos tarde, en los casos graves, en vómito negro. Las materias vomitadas, de característico aspecto de poso de café, han sido, en casos realmente excepcionales, de aspecto rojizo y mezcladas con mucosidades, delatando una verdadera hematemesis sin estancamiento gástrico. El vómito negro persiste por más o menos tiempo y, en los

casos curados, desaparece mucho antes que la diarrea melénica, que es su compañera habitual. Esta diarrea, de aspecto de alquitrán, con reflejos metálicos, ha sido sintoma muy frecuente. En algunos enfermos se han observado hemorragias gingivales, que dejan una persistente huella de gingivitis.

El estado general de los enfermos, en los casos graves y durante la fase pirética de la enfermedad, se caracteriza principalmente por una somnolencia tranquila, interrumpida por breves episodios de delirio más o menos apacible. Como síntomas menos importantes se pueden mencionar la anorexia para sólidos y líquidos, a pesar de las altas temperaturas, y algún caso de retención vesical, que ha cedido a los tratamientos usuales. Los demás signos no merecen, por su insignificancia, formar parte de este cuadro fundamental.

III

NECROPSIAS



Los hallazgos de autopsia han variado, naturalmente, según se trate de enfermos muertos de una manera fulminante, por una infección hiper-aguda, que han sido muy pocos, o de muertes tardías, en las que las lesiones han tenido el tiempo necesario para desarrollarse con toda amplitud. Nosotros sólo haremos referencia, como se puede suponer, a los resultados de la observación macroscópica.

El color icterico de los tegumentos se hace en el cadáver más ostensible, señaladamente en las conjuntivas. Algunos cadáveres presentan manchas equimóticas, diversamente localizadas en la piel. El tejido adiposo subcutáneo aparece de un color amarillo intenso.

En la boca se encuentran frecuentemente huellas de una gingivitis hemorrágica. El estómago aparece, en algunos casos, distendido y lleno del característico poso de café, y en otros cadáveres vacío, y con su mucosa manchada aquí y allá por zonas equimóticas, particularmente visibles en la región del cardias.

El hígado, en los casos fulminantes, ofrece apenas el aspecto de una congestión difusa, sin decoloración, y con ligero aumento de volumen. En los casos típicos, de muerte tardía, aparece todo él decolorado uniformemente, de un tinte franco de gamuza, que atestigua la degeneración grasienta total de la glándula.

Los riñones, en los que no hemos hallado lesiones macroscópicas bien caracterizadas, se encuentran algo más grandes que en estado normal, y con pequeños focos hemorrágicos. El intestino delgado, congestionado y equimótico, por lo general, en su parte al-

ta, aparece más o menos indemne en sus trayectos inferiores. Las lesiones macroscópicas de los demás órganos no merecen atención especial.

IV

DIAGNOSTICO CLINICO

La sola lectura de la narración que dejamos hecha y que, como quedó expuesto antes, se refiere sobre todo a los casos graves de infección, deja en el ánimo del observador imparcial el convencimiento de que este cuadro, en sus rasgos fundamentales, coincide plenamente con la descripción clásica de la fiebre amarilla o vómito negro que se encuentra en los tratados de patología interna.

Invasión casi siempre brusca, caracteres de la curva térmica, aparición tardía de una ictericia hemafeica pura, albuminuria, retardo enorme del pulso en relación con la temperatura, hipotensión arterial, vómito negro característico y diarrea melénica inconfundible son, sin lugar a duda, las manifestaciones semiológicas esenciales que integran el cuadro de la infección amarillíca en su forma grave. Cadáver cuyas conjuntivas, cuya piel y cuyo tejido adiposo subcutáneo testifican la existencia de una ictericia que se ha intensificado después de la muerte, encías con huellas de gingivitis hemorrágica, estómago lleno de poso de café o vacío y con mucosa equimótica, intestino delgado congestionado en su trayecto alto, hígado decolorado uniformemente, de color de gamuza, y riñones con focos hemorrágicos, son también los rasgos necrópsicos fundamentales en la amarillosis con muerte tardía.

No hay ninguna enfermedad cuya fisonomía clínica y anatomopatológica ofrezca tan elocuentes similitudes, y este diagnóstico provisional no es sino la síntesis a donde lógicamente se llega en la depuración crítica de cada uno de los valores sintomáticos, y en su manera de agrupación en los enfermos a que hacemos referencia.

V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

No reviste ningún interés la enumeración de las divergencias con la fiebre tifoidea: la forma del comienzo, los caracteres de la temperatura, la albuminuria y la ictericia constantes y el síndrome hemorrágico, para no citar sino los extremos más salientes de esta disyuntiva, trazan una línea perfectamente diagonal entre las dos enfermedades.

La fiebre remitente biliosa, con curva térmica diferente, con aparición precoz de una ictericia verdadera, puesta en evidencia por el hallazgo constante de pigmentos biliares en la orina, sin el síndrome hemorrágico típico que ha quedado descrito y con bacteriología positiva para el hematozoario, cuya investigación, sencilla y de práctica corriente, ha sido en nuestros casos siempre negativa, no resiste tampoco las exigencias más elementales en la interpretación del cuadro actual.

La fiebre palúdica hemoglobinúrica no responde, en ninguno de sus rasgos fundamentales, a las observaciones recogidas en nuestros enfermos, ninguno de los cuales ha presentado vestigios siquiera de hemoglobinuria. Sería imposible concebirla con ausencia de este síntoma, cuya constancia ha servido como definición de la enfermedad. La falta del hematozoario descarta, por otro lado, una hipótesis negada también por el hallazgo necrópsico de un bazo macroscópicamente normal, y para la cual no queda, consecuentemente, ningún fundamento racional.

La ictericia grave tiene, sin duda, un cuadro clínico que ofrece singulares coincidencias con el que nosotros dejamos descrito. Por lo demás, ninguna sorpresa debe causarnos esta circunstancia, porque la fiebre amarilla es una infección que determina, en su segundo período, lesiones hepáticas que conducen a la insuficiencia aguda. Dándole a la frase un valor entendido, se podría decir que la fiebre amarilla es una ictericia grave provocada por las toxinas respectivas. En efecto, no es la ictericia grave una enfermedad autónoma, determinada por una causa única y que deba ocupar un lugar, por derecho propio, en la taxonomía patológica. Es, al contrario, el conjunto clínico que traduce la hepatitis parenquimatosa degenerativa, que lo mismo puede ser provocada por el alcohol, que por el fósforo, que por la fiebre amarilla, etc. No sería, pues, científico hablar de una ictericia grave epidémica. Por otra parte, si bien es verdad que la ictericia grave de génesis diversas, es capaz de provocar, aisladamente, cada uno de los síntomas que completan el cuadro de nuestros enfermos, tal como antes lo dejamos descrito, también lo es que solamente la ictericia grave de origen amarillizo sintetiza en ese mismo cuadro, con rasgos semiológicos constantes y bien definidos, los elementos indispensables para dar un conjunto clínico constituido por valores sintomáticos agrupados de conformidad con un plan y en determinadas condiciones.

Resultaría extemporánea la discusión del diagnóstico diferencial con la fiebre térmica, como también con el carbunco sintomático humano, porque la fisonomía clínica de estas enfermedades no tiene con la descripción que antes hicimos ni las más remotas analogías.

La leishmaniosis, las apendicitis graves, la disentería bacilar y la amibiana podrían quizá, en algún caso determinado, dar cuadros análogos al que nos sirve de base en esta argumentación, pero ninguna de estas enfermedades podría simularlo con la precisión que lo hemos encontrado siempre en nuestros enfermos. La sola sospecha de alguna de ellas proporciona inmediatamente argumentos diferenciales decisivos. No creemos estos problemas secundarios lo bastante importantes para entrar en mayores explicaciones, que nos conducirían a dilatadas consideraciones sin mayor utilidad.

Queda por discutir el diagnóstico diferencial con la espiroquetosis íctero-hemorrágica, que es, a nuestro juicio, el único que merece un análisis detenido y el único que podría ofrecer verdaderas dificultades. En rigor, el problema que se discute podría circunscribirse a un interrogante único: ¿Estamos en presencia de una fiebre amarilla o de una espiroquetosis íctero-hemorrágica? Todo lo que se saliera de este margen restricto no sería sino divagaciones inconducentes.

Hasta hace poco tiempo, el cuadro clínico caracterizado en sus relieves primordiales por fiebre, ictericia, albuminuria, vómito negro y diarrea melénica, se etiquetaba siempre bajo la denominación común de fiebre amarilla. Si todavía viviéramos esos tiempos a que aludimos, en el caso presente el diagnóstico de fiebre amarilla se impondría como una verdad clínica ineludible, y ciertamente no valdría la pena de hacer largos comentarios sobre el particular.

Posteriormente, los médicos japoneses Inada e Ido descubrieron el espiroqueta íctero-hemorrágico, obtuvieron la reproducción experimental de la enfermedad por inoculaciones al cobayo, identificaron el agente causal por los procedimientos habituales y deslindaron la espiroquetosis íctero-hemorrágica como entidad autónoma en la nosología. El aspecto clínico de esta infección tiene muy singulares puntos de coincidencia con la fiebre amarilla, circunstancia muy explicable si se tiene en cuenta la proximidad biológica de los agentes que las producen.

En la espiroquetosis íctero-hemorrágica, como en la fiebre amarilla, hay ascenso brusco de la temperatura, períodos apiréticos intercalados en el proceso infeccioso, albuminuria, ictericia, vómito negro y diarrea melénica. Enunciadas así, en tesis general, aparecen realmente tan cuantiosas estas interferencias clínicas, que a primera vista se podría pensar en la imposibilidad en un diagnóstico diferencial con elementos puramente clínicos.

Sin pretender negar, naturalmente, la importancia excepcional que podrían tener, para deslindar campos tan próximos, las reacciones serológicas y de inmunidad y los estudios de bacteriología,

creemos, no obstante, que un estudio analítico de los valores sintomáticos en sí, como también de la manera de agruparse en la enfermedad que contemplamos, puede perfectamente allanarnos el camino para llegar a un diagnóstico clínico solvente y digno de aceptación. No hay que olvidar que la clínica ha sido hasta ahora, es actualmente y será en el futuro el supremo criterio de verdad en las ciencias médicas universales.

Todo cuanto vamos a decir en seguida sobre la espiroquetosis ictero-hemorrágica ha sido tomado de los autores europeos y japoneses que han estudiado minuciosamente la cuestión (Huebener y Reiter, Uhlenluth y Fromme, Stokes, Ryle y Tytler, Martin y Petit, Costa y Troisier, Renaux, Garnier). Hemos consultado especialmente la "Monographie de L'Institut Pasteur" publicada por Martin y Petit, y el "Traité de Pathologie Medicale et de Therapeutique Appliquée" publicado bajo la dirección de Sergent, Ribadeau-Dumas y Babonneix, en el volumen a cargo de Neveu-Lemaire, Ameuille, Troisier, Paiseau, Gouzien, Abrami y Ramond.

Indudablemente, la espiroquetosis puede determinar, en señalados casos, una disociación paradógica del pulso y de la temperatura, tal como la que hemos observado en nuestros enfermos. Pero no es este, ni con mucho, un síntoma constante de la enfermedad: bien al contrario, el pulso de los espiroquetóticos graves tiene una gran tendencia a la aceleración y a la arritmia, y son frecuentes los enfermos con 180 sístoles por minuto. Dijimos ya, y repetimos ahora, que el pulso lento ha sido quizá el más constante de los síntomas que nuestros enfermos han presentado. Añadimos también que en los casos terminados por la muerte, nuestros enfermos, siempre con pulso lento, van perdiendo tensión arterial hasta que en la radial se hace imperceptible, sin que observáramos nunca tendencia a la aceleración mucho menos arritmia.

La espiroquetosis puede presentar, como la fiebre amarilla, un síndrome hemorrágico, pero el cuadro completo, con hematemesis y melena es realmente excepcional. Los autores europeos que han estudiado esta enfermedad no han encontrado nunca en sus enfermos el síndrome hemorrágico completo, y de ahí que hayan propuesto la substitución del nombre de espiroquetosis ictero-hemorrágica por el de espiroquetosis icterígena. "Las hematemesis han sido señaladas por A. Valassopoulo, quien solamente las encontró 6 veces en 300 enfermos; la diarrea melénica parece más rara todavía" (Martin y Petit). No hay para qué insistir en que nuestros enfermos han tenido una marcada tendencia hemorrágica, en que el vómito negro ha sido síntoma muy frecuente en los casos graves, y en que la diarrea melénica ha sido más frecuente todavía que la hematemesis misma.

En la espiroquetosis, lo primero que llama la atención del médico--dicen de modo unánime los autores europeos y japoneses--es el síndrome meningítico, con rigidez de la nuca, signo de Kernig, cefalea violenta y atenuación de los reflejos tendinosos. Estos síntomas son tan frecuentes y tan característicos, que han planteado muchas veces el diagnóstico diferencial de la espiroquetosis con las meningitis agudas. Ahora bien: previamente advertidos de la importancia de este factor de diagnóstico diferencial, hemos encaminado nuestras investigaciones, de modo sistemático, a buscar la reacción meníngea, con resultado constantemente negativo: ni rigidez de la nuca, ni signo de Kernig, ni alteraciones pupilares, ni siquiera cefaleas que lleguen a preocupar de un modo especial.

La curva térmica de la espiroquetosis íctero-hemorrágica adopta, como la de la fiebre amarilla, un tipo remitente. Pero mientras que el período apirético en la fiebre amarilla es muy breve, en la espiroquetosis, por lo general, dura mucho más tiempo, pudiendo llegar a siete días. Este septenario de temperatura normal viene seguido de nuevo y brusco ascenso del termómetro. Nuestros enfermos, como dejamos expuesto en el capítulo de sintomatología, han coincidido en presentar una fase apirética muy breve.

"En las autopsias de espiroquetosis íctero-hemorrágica, el color del hígado aparece muy poco modificado, cualquiera que sea la fase de la enfermedad en que haya ocurrido la muerte, y los lóbulos se distinguen perfectamente; la superficie hepática presenta frecuentemente manchas hemorrágicas puntiformes" [Martin y Petit]. Uno de los más poderosos argumentos en favor del diagnóstico de fiebre amarilla, ha sido para nosotros el aspecto macroscópico del hígado en las muertes tardías: como ya lo dijimos en el lugar respectivo, la glándula aparece uniformemente decolorada, del típico matiz JAUNE CHAMOIS.

Hablando de la espiroquetosis, dicen literalmente Martin y Petit: "Por lo que nosotros hemos visto, la alopecia es un síntoma extremadamente frecuente, y hay muy pocas enfermedades, ciertamente, que determinen alopecia de una manera tan regular. Entre 26 enfermos observados, la hemos encontrado en 21. La caída de los cabellos, que parece comenzar hacia el vigésimo quinto día de la infección, se observa en todos los convalescentes de formas severas. La alopecia, particularmente bajo la forma de zonas claras, puede observarse después de espiroquetosis de forma de ictericia catarral. Es un dato digno de retenerse, porque en lo sucesivo será muy interesante investigar todo lo que pueda conferir individualidad clínica a las formas atípicas de espiroquetosis. En cuanto a las formas típicas, ya desde ahora la cuestión es tan clara como se pudiera desear". Nos encontramos en el caso de declarar que ninguno de nuestros enfermos ha presentado la alopecia postinfecciosa de que hablan tan

categoricamente los autores franceses a que repetidamente hemos hecho alusión.

"La ictericia es el síntoma cardinal de la espiroquetosis íctero-hemorrágica" (Martin y Petit). "En los casos típicos, el color de los enfermos se aproxima mucho más al de una naranja bien madura que al de las soluciones péricas". [Mismos autores]. "En la espiroquetosis íctero-hemorrágica, el enfermo presenta una facies de color rojo anaranjado, FLAMBOYANT, con conjuntivas amarillo de oro" (Paul Gouzien). Nuestros enfermos, como ya quedó consignado antes, aparecen con un tinte subictérico discreto, nunca FLAMBOYANT, y que sólo se intensifica un poco en el cadáver.

La ictericia de la espiroquetosis íctero-hemorrágica es una ictericia verdadera, evidenciada por la presencia de pigmentos biliares en la orina, que en algunos casos aparecen en proporciones enormes. La orina de nuestros enfermos ha sido estudiada sistemáticamente desde este punto de vista, y en ninguno de ellos ha sido posible encontrar pigmentos biliares.

Las razones que dejamos expuestas, que no son sino las principales, y que no hemos podido desarrollar en toda su amplitud, para no dar a este trabajo una extensión desproporcionada, nos han permitido concluir que, clínica y anatomopatológicamente hablando, nuestros enfermos no padecen la enfermedad de Weil. Solamente nos queda, por lo tanto, y procediendo con un criterio de exclusión, el diagnóstico de fiebre amarilla.

Por lo demás, esta convicción nuestra encuentra un fundamento muy significativo: todos los síntomas, absolutamente todos los que han presentado nuestros enfermos, encajan sin la menor dificultad, sin la menor violencia, en el cuadro clínico de la amarillosis, y ningún signo esencial falta para que este cuadro clínico aparezca completo. No hay, por consiguiente, ninguna objeción clínica, ni siquiera leve, que pueda invalidar este diagnóstico. Si aceptáramos, en cambio, el de espiroquetosis íctero-hemorrágica, que sería el único acreedor a cierta beligerancia, tendríamos en contra suya las graves objeciones que acabamos de exponer.

VI BACTERIOLOGIA Y SEROLOGIA

Hasta hace muy poco tiempo, la bacteriología de la fiebre amarilla era totalmente desconocida: del virus amarillíco se sabía tan solo su manera de conducirse a través de los filtros, su escasa resistencia al calor y otros caracteres generales menos importantes. Por este motivo, la existencia de la fiebre amarilla sólo podía afir-



marse basándose en el diagnóstico clínico, que la identificaba en todas partes, y que fué el punto de partida de los memorables trabajos de Finlay, en la Habana, y de la Comisión Americana, integrada por Reed, Carroll, Agramonte y Lazear, a quienes corresponde la gloria de haber descubierto los mecanismos de transmisión de la enfermedad, obligado prolegómeno de las medidas profilácticas que han conducido al dominio casi completo de la terrible infección.

Ulteriormente, las muy recientes investigaciones de Noguchi, en el Ecuador, han dado una nueva luz en el difícil empeño de buscar el agente causal de la amarillosis. El sabio japonés, estudiando al hombre enfermo, haciendo inoculaciones a cobayos, y valiéndose de muchas otras manipulaciones que no sería oportuno exponer aquí, ha conseguido descubrir un espiroqueta, el *LEPTOSPIRA ICTEROIDES*, de caracteres morfológicos y tintóreos análogos a los del espiroqueta ictero-hemorrágico, aunque mucho más tenue que este último, y que, a decir del mismo Noguchi, sería el germen específico de la fiebre amarilla. Estas investigaciones, que merecen la más sincera admiración, legitiman la esperanza de que muy pronto nos sea perfectamente conocida la bacteriología de la infección amarillíca, y de que la seroterapia y la vacunación sean sus benéficas consecuencias. Ya The Rockefeller Foundation, en su octavo informe anual, correspondiente al año de 1921, habla con entusiasmo de la vacunación y de la seroterapia antiamarillícas, ensayadas por el doctor Hanson, en el Perú, con resultados alentadores.

Pero es preciso confesar que esta delicada cuestión está todavía en estudio, y que no ha pasado el tiempo necesario para que las doctrinas de Noguchi ingresen en la patología clásica. Parece demostrado, sí, que la infección amarilla es una espiroquetosis, pero sería prematuro pensar que las modernas investigaciones bacteriológicas han pasado ya por todas las pruebas consagradas por la experiencia, para dar al descubrimiento el prestigio de un valor absoluto.

En las enfermedades de bacteriología ya consagrada [tuberculosis, difteria, puludismo, etc.] la investigación de los agentes causales nos proporciona un supremo criterio de verdad, y la comprobación bacteriológica, exigible siempre, dirime todas las vacilaciones que la clínica pudiera suscitar. No coinciden estas circunstancias en la fiebre amarilla, por las razones que dejamos apuntadas, y el diagnóstico clínico sigue siendo hasta ahora la guía más segura para descubrir la enfermedad, en dondequiera que su presencia haya podido ser sospechada. Y en el caso que nos ocupa la clínica ha sido tan explícita, que creemos muy difícil, en la práctica corriente de la medicina, hacer otro diagnóstico con tan abundantes elementos de juicio.

Demostrada por los autores japoneses la presencia, en la