

sangre de los enfermos de espiroquetosis íctero-hemorrágica, de una substancia bactericida, y aplicado con fortuna por Martin y Petit, al diagnóstico de la misma enfermedad, el método de Widal, estos procedimientos tendrían enorme valor para demostrar, en el problema que estudiamos, la existencia de la espiroquetosis o la de la fiebre amarilla. Es bien sabido, naturalmente, que el diagnóstico serológico de la espiroquetosis proporciona resultados rigurosamente específicos.

Pero como no existen en la ciudad los laboratorios de biología experimental que permitan obtener esta suprema prueba, nos parece lo más lógico, lo más racional y lo más conforme con sanas doctrinas de patología general, aceptar como cierto lo que nos dice la clínica que, lo repetimos, ha sido en todos los tiempos en primer valor en las ciencias médicas.

Distinguidos elementos sociales de la ciudad han pedido al Gobierno de la República el envío inmediato de expertos extranjeros que vengan a dilucidar lo que haya de verdad en el debate pendiente. Nosotros encontramos la medida muy acertada, y la hemos mirado desde el primer momento con una cordial simpatía, porque estamos en el convencimiento de que la comisión extranjera que habrá de visitarnos tendrá que reconocer que nosotros, en la depuración del diagnóstico que nos ocupa, llegamos hasta donde era posible con los escasos medios de que disponemos.

Ahora bien: el único problema que los técnicos extranjeros encontrarán pendiente de solución, quedó ya enunciado al tratar del diagnóstico diferencial: ¿Estamos en presencia de una fiebre amarilla o de una espiroquetosis íctero-hemorrágica? El serodiagnóstico o la reacción de inmunidad que ellos practicarán habrá de decirnos la última palabra.

## VII ETIOLOGIA



Los conocimientos precisos que tenemos del mecanismo de transmisión de la fiebre amarilla implican, como corolario obligado a todo diagnóstico de la infección, la explicación satisfactoria del camino que haya seguido el virus hasta llegar al enfermo que se estudia, o, para usar la frase clásica, la integración de la cadena amarillíca. Esta cadena, como es bien sabido, se rige por las siguientes leyes:

Primera.—La sangre de los enfermos es contagiosa solamente durante los tres o cuatro primeros días de la enfermedad.

Segunda.—El *Aedes Aegypti* (mosquito llamado antiguamente

STEGOMYA FASCIATA) que pica al enfermo en el período de contagiosidad, aspira, con su aparato de succión, la sangre infectada, y lleva consigo el virus amarílico.

Tercera.—Para que el mosquito infectado contagie con su picadura a un hombre sano no inmunizado, es preciso que hayan pasado por lo menos doce días desde el momento en que aspiró la sangre del enfermo.

Cuarta.—La nueva infección provocada por la picadura del mosquito, tiene una incubación que oscila entre uno y seis días.

Quinta.—No se conoce ningún otro mecanismo de transmisión del virus amarílico que la picadura del *Aedes Aegypti* infectado.

Todos estos hechos están suficientemente comprobados, y son considerados como exactos por todos los autores.

Quando existe, cerca del lugar donde la fiebre hace su aparición, un foco declarado de endemia o de epidemia que diste apenas lo suficiente para que las leyes enunciadas tengan su cumplimiento natural, toda dificultad en la explicación de la etiología del nuevo foco desaparece, y la noción de endemia o de epidemia próximas confirman el nuevo diagnóstico. Pero, precisamente, en el caso que nosotros estudiamos, parecen coincidir circunstancias inversas: la Dirección Nacional de Higiene asegura que no existe en todo el país ningún foco de amarillosis endémica, y este ha sido, sin duda, el argumento más poderoso y más fascinador que se ha invocado contra el diagnóstico de fiebre amarilla.

Nosotros, guiados siempre por el propósito inquebrantable de decir la verdad, solamente la verdad, pero toda la verdad, desde nuestro punto de vista y a nuestro leal saber y entender, tenemos que declarar que nos invaden cuantiosas dudas en cuanto intentamos negar rotundamente la existencia de un foco de endemidad suficientemente próximo para restablecer la cadena. Desgraciadamente, la geografía médica del país se ignora en las esferas oficiales como entre los médicos particulares en una tan lamentable medida, que sería gratuita la negación de un diagnóstico clínico evidente, sin más argumento que esa misma geografía que se invoca, y cuyo estudio ha sido y es tan descuidado. La falta de un foco endémico próximo cuando más podría aceptarse como apoyo de otras razones de mayor valor.

Así, parece que la Dirección Nacional de Higiene considera a Bucaramanga como un foco de paludismo endémico, y eso cuando no existen aquí los anofeles transmisores del hematozoario de Lave-

ran. (1) De otra manera, no se comprendería cómo se extinguen aquí, sin resultancias morbosas, todos los casos de paludismo que diariamente afluyen a nosotros desde las riberas del Magdalena y que, de haber aquí anofeles, hubieran convertido a Bucaramanga en uno de los focos palúdicos más densos del país. (2)

Por otra parte, no es el problema tan sencillo como la simple enunciación de las leyes citadas parece sugerirlo, ni suceden siempre las cosas de un modo matemático, que deje sorprender, a primera vista, la relación entre causa y efecto. Las dificultades para restablecer la cadena amarillica sin apartarse de las leyes enunciadas, en casos de diagnóstico evidente, han preocupado en todo tiempo a los autores que tratan este problema, y el caso que nosotros controvertimos no es, ni con mucho, el único que se haya presentado hasta hoy.

Existen, por ejemplo, focos endémicos de fiebre amarilla en países de intensos cambios estacionales, en los que la baja temperatura del invierno hace imposible la vida de los mosquitos adultos, y sin embargo, al venir el verano, hacen su aparición nuevos brotes de la infección, sin que sea posible relacionarlos con la importación del virus por mosquitos infectados. Como se comprende, resulta en este caso incomparablemente más difícil el restablecimiento de la cadena infecciosa, que lo sería explicar en Bucaramanga la presencia de la enfermedad. Para solucionar esta dificultad, Sergeant, Ribadeau-Dumas y Babonneix insinúan la hipótesis de que los mosquitos adultos infectados, al venir la estación fría, sufren una especie de atenuación de la vitalidad, que les permite pasar el invierno aletargados y conservar el virus, mientras el calor de la primavera los capacita para una nueva pululación, que restablece la cadena amarilla. Como se ve, prefieren los autores recurrir a hipótesis sutiles para explicar los hechos, pero no intentan nunca desmentir la realidad clínica con argumentos etiológicos de más o menos valor.

Pero hay más todavía: la cadena de la amarillosis puede res-

---

(1) El Dr. Andrés Gómez no está conforme con este concepto referente a los ANOFELES.

(2) A nosotros nos ha producido verdadera sorpresa la manera insólita como el Señor Director Nacional de Higiene ha negado rotundamente la posibilidad de un foco de fiebre amarilla en Bucaramanga, dando a las conocidas leyes que rigen la propagación de la enfermedad una interpretación esquemática, y procediendo con un absolutismo completamente inaceptable en el terreno de las ciencias experimentales. La geografía médica de un país tan extenso y de tan malas vías de comunicación como el nuestro no permite hacer afirmaciones rotundas, y es bien sabido que todos estos problemas de sanidad pública, aun en medios de cultura muy superior a la nuestra, se tratan siempre con un criterio de prudente y científica relatividad, que es precisamente lo contrario de lo que ha hecho el señor Director Nacional de Higiene.

tablecerse desde un foco lejano, admitiendo simplemente la existencia de escalas en el camino de la infección, sin que por ello se violen las leyes indicadas. La existencia de estas escalas es una hipótesis racional, que no contradice ninguno de los hechos establecidos. Supongamos, por ejemplo, un foco endémico o epidémico a diez días de distancia de nosotros. Un hombre sano inoculado allí y que saliera camino de Bucaramanga, se sentiría invadido por la infección cinco días más tarde, aproximadamente. Picado este enfermo por un mosquito, en tiempo oportuno, y transmitida de nuevo la infección a otro hombre que saliera camino de esta ciudad, tendríamos aquí la infección, ateniéndonos estrictamente a las exigencias de las leyes antes citadas. Para un foco situado a quince días de distancia bastaría suponer, en vez de una, dos escalas en el tránsito. La hipótesis es tan racional, que se podría reproducir experimentalmente de la manera más sencilla. Se arguye, naturalmente, que en los puntos de escala de la infección deberían estallar epidemias de fiebre amarilla. Aunque existe, claro está, la posibilidad de que esto sucediera, no hay ninguna razón para que así tenga que ser obligadamente. Una epidemia estalla cuando se cumplen determinadas coincidencias materiales, y nada prueba que, en el caso de nuestra hipótesis, esas coincidencias debieran sucederse necesariamente.

Esta hipótesis, que sería demasiado sutil si se invocara A PRIORI, para usarla como argumento especulativo, resulta, al contrario, perfectamente aceptable para explicar hechos cuya resonancia clínica y cuya fuerza de convicción no se ocultan a nadie. Sería inexacto decir que el transporte del virus desde un foco lejano, con escalas infecciosas intermedias, es absolutamente imposible, como lo sería también decir que es absurdo suponer la importación a Bucaramanga de un mosquito infectado, por más que resulte difícil comprender cómo el insecto hubiera podido llegar aquí con nuestras actuales vías de comunicación.

En el estudio de la endemiología y de la epidemiología de la fiebre amarilla se presenta con gran frecuencia la dificultad de explicar la relación de un foco determinado con su foco de origen. No es, pues, nuestro caso una novedad ni una sorpresa. Esta circunstancia ha hecho que Paul Gouzien insinúe una hipótesis, deducida del estudio de las espiroquetosis agudas en general, y que resolvería, de resultar cierta, numerosas dificultades.

Es bien sabido que el agente productor de la fiebre amarilla sólo circula en la sangre del enfermo durante los tres o cuatro primeros días, pasados los cuales ya no es posible descubrirlo allí. Para Gouzien, este hecho no demostraría que el organismo del enfermo, en una crisis defensiva, ha conseguido vencer al enemigo y aniquilarlo, sino, al contrario, que el parásito se retira de la circulación pa-

ra buscar un refugio visceral, donde podría permanecer por tiempo que no es dable sospechar siquiera. De este modo, los enfermos curados de fiebre amarilla, podrían ser futuros e ignorados vectores del contagio, cuando por circunstancias desconocidas, que se pueden presumir, vinieran nuevas pululaciones de espiroquetas a circular en la sangre, sin implicar ninguna incomodidad para el portador del virus, ya previamente inmunizado. Como fundamento sólido de esta manera de ver se invoca el hecho de que fenómenos análogos han sido evidenciados experimentalmente en la espiroquetosis ictero-hemorrágica. Esta hipótesis es muy seductora, y mientras se confirma o se rechaza, debemos aducirla como un elemento de interpretación en el problema que nos ocupa.

Siendo, como son, las posibilidades que hemos explanado hasta aquí de una correcta solvencia científica, queda, sin embargo, otra opción, que nos explica quizá mejor que ninguna la manera como podría surgir un brote epidémico de fiebre amarilla en Bucaramanga.

En los años de 1910 y 1911 hubo en Bucaramanga y poblaciones vecinas una epidemia, que difirió de la actual por la extensión, por la intensidad, por el número de invasiones y sobre todo por el de defunciones, de las que se registraron entonces oficialmente 341, pero que fué idéntica a la que ahora presenciamos por los caracteres clínicos y por los resultados de autopsia. Algunos de los colegas que entonces visitaron a los enfermos y que nos acompañan ahora, nos repiten todos los días que sus enfermos de entonces y los que estamos viendo actualmente dan cuadros clínicos estrictamente equivalentes. En esos tiempos la fiebre amarilla era todavía endémica en la ciudad de Cúcuta, y por ese motivo no hubo ningún inconveniente etiológico para hacer el diagnóstico de amarillosis.

Desde entonces sufre Bucaramanga la endemia de una fiebre que antes no existía: nos referimos al dengue tropical. Todos nosotros hemos visto, con más o menos frecuencia, enfermos que dan el cuadro clásico del dengue tropical, con la circunstancia de que la enfermedad, que se mantiene endémica en las épocas de lluvias, aparece con episodios de tipo epidémico en la época de los grandes calores, y ataca electivamente a los individuos no inmunizados por un contagio anterior. Ahora bien: la similitud clínica del dengue con los casos benignos de infección amarilla es verdaderamente muy significativa, y las concomitancias de las dos enfermedades han venido a tener una confirmación muy sugestiva en el hecho, hoy perfectamente demostrado, de que el dengue se transmite por el mismo mosquito que es vector de la fiebre amarilla (Brumpt). Parece ser que algún investigador ha encontrado ya, en el dengue tropical, un espiroqueta, vecino de los otros agentes de las espiroquetosis agudas.

y de confirmarse esta adquisición, el paralelismo de las dos infecciones resultaría cada momento más verosímil. Encontrando cada vez más racionales estas analogías, y siendo indiscutible la semejanza clínica del dengue tropical con los casos benignos de fiebre amarilla, que son tan frecuentes, sería muy fácil comprender cómo, un virus atenuado, que da una epidemia de dengue, sufra episódicas exacerbaciones, por razones climatéricas o biológicas fáciles de concebir, que se traducen por epidemias de amarillosis de variables intensidades.

Admitida esta hipótesis, no habría necesidad de buscar en ninguna parte el foco de origen de la epidemia actual, que no sería sino uno de esos brotes a que acabamos de hacer referencia, favorecido sin duda por los rigores de la estación que atravesamos.

Escrito ya lo anterior, encontramos en "The Journal of the American Medical Association", correspondiente a Marzo último, un largo estudio que publica el Dr. L. C. Scott con motivo de la epidemia de dengue que reinó en Louisiana desde Septiembre hasta Diciembre de 1922. Esa publicación, que tiene para nosotros un interés excepcional, se refiere a estadísticas levantadas sobre unos 30.000 casos, atendidos por 333 médicos.

Tendríamos que salirnos de los límites que de antemano fijamos a este informe nuestro si cediéramos a la tentación de comentar todo cuanto la estadística del Dr. Scott tiene de importante en la confirmación de nuestra hipótesis. Nos limitaremos, pues, a mencionar sus conclusiones, que ciertamente son de enorme valor en los puntos de vista que nos ocupan.

La mayoría de los médicos consultados concretamente sobre la posible identidad del dengue con la fiebre amarilla se pronuncian negativamente, pero esta circunstancia estadística--dice el Dr. Scott--no refuta los poderosos argumentos de otros, quienes sostienen que la notable semejanza de las dos enfermedades y la transmisión de ambas por el *Aedes Aegypti* (antiguo *Stegomyia fasciata*) indican, no que haya un microorganismo específico para cada una, sino dos microorganismos que pertenecen, bien al mismo género o a la misma familia. Serían tan vecinos el agente del dengue y el de la fiebre amarilla como lo son el *Plasmodium malariae* y el *Plasmodium vivax*, responsables de dos variedades de paludismo.

Las consideraciones anteriores demuestran hasta dónde es complicado el problema de la etiología de la fiebre amarilla, y cómo es imposible resolverlo con una afirmación escueta y absoluta.

## VIII

### ESTADISTICA

La redacción de una estadística que se aproxime a la verdad tanto como es posible, ha resultado, en la epidemia actual, una labor particularmente difícil. Por un lado, el número de invasiones ha sido relativamente escaso, si se compara con el largo tiempo transcurrido desde que aparecieron los primeros enfermos, que se cuenta ya en varios meses. Los casos benignos, por otra parte, representan una enorme mayoría, y como el diagnóstico es tanto más difícil cuanto menos grave se presenta el enfermo, muchos de estos casos benignos han sido etiquetados con diversos nombres [dengue, gripe, etc.] y han pasado indiadgnosticados desde el punto de vista epidémico. La diversidad de criterios diagnósticos entre los médicos de la ciudad ha sido una nueva fuente de dificultades estadísticas, y por eso se comprenderá que los datos que vamos a consignar tienen solamente un valor aproximado, pero suficiente, no obstante, para dar una orientación general del curso de la epidemia.

Catalogando los enfermos vistos y atendidos por nosotros, podemos fijar en 200 el número mínimo de invasiones. De estos enfermos, un 80 0/0 han sufrido infecciones benignas, que han evolucionado en tiempo que fluctúa entre tres y cinco días, terminando siempre por la curación. Un 5 0/0 aproximadamente, del total de invasiones, queda representado por casos graves que se han curado, y la mortalidad global puede estimarse, con bastante exactitud, en un 15 0/0 del total de infectados.

## IX

### TRATAMIENTO

Basados en las ideas diagnósticas que dejamos consignadas, y siguiendo una conducta terapéutica perfectamente acorde con las doctrinas consagradas ya por la práctica clínica, sometemos a nuestros enfermos a reposo en cama, tan completo como sea posible, y a dieta absoluta. Permitimos tan sólo la ingestión de agua hervida fría ligeramente endulzada, y prolongamos esta dieta hasta que se inicia una convalecencia franca, para volver a la alimentación de una manera suave, paulatina y cautelosa. Tenemos el convencimiento, prácticamente adquirido, de que las transgresiones de este régimen perjudican visiblemente a los enfermos.

Administramos laxantes alcalinos (mixture de Seidlitz), y practicamos sistemáticamente, en los casos que no presentan contra-

indicaciones especiales, una inyección intravenosa de neosalvarsán. A los enfermos adultos administramos de este medicamento una sola dosis de 30 centigramos, y cuando la inyección intravenosa, por circunstancias particulares, resulta imposible, indicamos una dosis algo mayor, que se administra en un enema laudanizado, precedido de otro enema evacuante de agua hervida. Nuestra observación nos autoriza para afirmar que la acción del neosalvarsán se manifiesta de una manera pronta y evidente, sobre todo en los casos graves precozmente diagnosticados, en forma tal, que consideramos el novarsenobenzol como una indicación fundamental. La inyección se practica tan pronto como el diagnóstico queda establecido, y cualquiera que sea la temperatura del enfermo.

## X

### CONSIDERACIONES GENERALES

En la exposición anterior creemos haber dejado expuestas, con la suficiente claridad, nuestras ideas en relación con la enfermedad que nos ocupa, y sólo nos resta hacer breves consideraciones generales.

En primer lugar, es preciso tener en cuenta que, desde el punto de vista sanitario, la afirmación de uno cualquiera de los dos diagnósticos (fiebre amarilla o espiroquetosis íctero-hemorrágica) sería igualmente grave, y aun quizá resultaría más temible la espiroquetosis, porque siendo su pronóstico tan serio, en general, como el de la fiebre amarilla, su profilaxia es mucho más ilusoria, por cuanto no se conocen de una manera precisa los mecanismos de transmisión de la enfermedad.

Finalmente, queremos dejar constancia aquí de que es un error lamentable el pretender hacer deducciones diagnósticas negativas tomando como base la estadística de las invasiones y de las defunciones motivadas por la epidemia. Si bien es verdad que la epidemiología es un elemento de valor en el diagnóstico de la fiebre amarilla, la proposición recíproca es inexacta: el escaso número de invasiones y de defunciones no puede en manera alguna infirmar el diagnóstico clínico, porque la infección amarillíca, como la espiroquetosis y como todas las demás infecciones agudas, se presenta en cada caso con muy diversas capacidades agresivas, que dependen de la virulencia del agente, de las resistencias orgánicas, de las condiciones meteorológicas favorables o desfavorables a la propagación y de muchos otros factores contingentes cuyo alcance es imposible medir. Por eso, mientras que algunas epidemias ocasionan enorme número de invasiones, otras pasan casi inadvertidas, y mientras que unas veces la fiebre amarilla comporta un alto porcentaje de morta-

lidad, en otras ocasiones se presenta con caracteres particularmente benignos. A más de eso, la amarillosis puede existir bajo la forma de una endemia atenuada sobre todo por la inmunización previa de la mayoría de la población, que ha sufrido las formas leves de la enfermedad, y eso explica por qué el Boletín Panamericano de Sanidad, que publica cuadros estadísticos de las enfermedades temibles desde el punto de vista de la sanidad internacional, consigna la existencia, en algunas ciudades de Méjico y en otras del Brasil, de casos esporádicos de fiebre amarilla, que no alcanzan a 10 en el curso de varios meses. Resulta, pues, que los caracteres estadísticos de la epidemia actual no invalidan en lo más mínimo las razones clínicas en que se ha fundado el diagnóstico.

Una sola consecuencia de orden práctico sintetiza todo cuanto podemos deducir de los conceptos anteriores: para defender científica y honorablemente los intereses de la ciudad, que son nuestros propios intereses, y para ponernos a cubierto de mayores males, hay que luchar abiertamente contra el mosquito y contra las ratas, que son, en el estado actual de nuestros conocimientos, los huéspedes capaces de conducirnos a futuros desastres, de magnitud y de extensión completamente imprevisibles. Desgraciadamente, no estamos en el caso de declarar que todo peligro ha desaparecido, y sólo podríamos acaso hacer esta afirmación el día en que los mosquitos y las ratas hubieran dejado de ser nuestros compañeros habituales.

Esto es lo que nosotros hemos visto, y esto es lo que hemos querido someter a la ilustrada consideración de nuestros colegas de dentro y fuera del Departamento, así como también a la opinión pública, que de una manera inconveniente y prematura ha tenido ingerencia en este debate.

## XI

### HISTORIAS CLINICAS

#### OBSERVACION PRIMERA

(DR. F. PRADILLA G.)

E. A., soldado del Regimiento "Ricaurte"; 5a. Compañía; natural del Socorro; de 21 años de edad, con 10 meses de servicio militar.

Constitución vigorosa; no había residido jamás en clima malsano ni sufrido el paludismo ni otra afección de importancia.

Enero 1o. de 1923. Sintióse indispuerto e inhábil para el trabajo.

Enero 2. Compareció ante el médico quejándose de cefalea y raquialgia, vagos dolores abdominales y repugnancia por los ali-

mentos. Presentaba la facies congestionada y la mirada brillante. Dióse de alta en la enfermería y se le prescribió un purgante de 35 gramos de sulfato de soda.

Enero 3. Nada extraordinario llamó la atención del médico quien no se detuvo ante su lecho.

Enero 4. En la mañana, al pasar visita, el médico fué informado de que Acevedo había tenido vómitos desde la noche anterior y de que estos y las deposiciones tenían color negro, como de poso de café. Hacia el medio día se comprobó de visu la verdad de esta información. El enfermo estaba deprimido, algo embotado pero sin dejar de responder con lucidez y prontitud; la cara era pálida y la piel un poco amarillenta; había a la palpación alguna hiperestesia sobre todo abdominal.

Temperatura 36.5; pulso hipotenso, 64 sístoles; respiración 15. Decía tener repugnancia por los alimentos, no por las bebidas, y estado nauseoso.

A la tarde los vómitos, siempre negros, se habían hecho más frecuentes (como cada hora y media) y abundantes y las cámaras, de la consistencia de mazamorra, tenían el color del ictio; había anuria.

Por la noche el cuadro se hizo más sombrío: el pulso casi imperceptible, bradicárdico; había hipotermia con enfriamiento de las extremidades; facies angustiosa y desencajada.

El vómito y la melena no se presentaban ya y el epigastrio aparecía balonado y mate a la percusión.

**TRATAMIENTO.** En el Libro Recetario de la Oficina de Sanidad, se lee textualmente.-Bucaramanga, Enero 4 de 1923.-Comando.-Soldado Acevedo.-Bolsa de hielo en el estómago. Leche helada por cucharaditas y pedacitos de hielo destripado. Ergotina, dos ampolletas. Reposo absoluto.

Enero 5. Hacia las dos de la mañana murió. 8 a. m., se practicó la autopsia.

**RESULTADO:** Piel: amarillo naranja con manchas equimóticas extensas, conjuntivas amarillo más intenso.

**Higado:** color hoja de tabaco (capa claro) con algunas manchas más oscuras.

**Estómago:** grandemente distendido; derramó a la sección con el bistrú abundante líquido color poso de café. La mucosa surcada de arborizaciones vasculares presentaba pequeñas equimosis. Intestino delgado: Grandes porciones presentaban la serosa oscurecida por ectasias capilares y por punteado hemorrágico; caracteres más marcados aún en la mucosa. El contenido era una pasta blanda de color gris negrusco. Los demás órganos no presentaban anormalidad digna de mención especial.

## OBSERVACION SEGUNDA

(DR. ARDILA GOMEZ)

P. N. R. 16 años. Natural del Socorro. Sin antecedentes palúdicos, persona de vida muy cuidada, no ha hecho ejercicios violentos, ni ha viajado, ni ha bebido alcohol.

Bruscamente se sintió con malestar general, raquialgia y fiebre (39° 5), pulso acelerado (100). Se ordenó un purgante, dieta severa y expectación.

Al día siguiente por la mañana 40° de temperatura, el mismo pulso, ligero rash, cefalea ligera, ojos inyectados, lengua saburral y húmeda, raquialgia intensa. Pulmones, hígado, corazón y riñones normales.

Al tercer día por la mañana el mismo estado. Por la tarde náuseas, y por la noche vómito negro, de poso de café, repetido tres veces en el curso de la noche.

Al cuarto día deposición melénica franca, de aspecto de alquitrán. Gastralgia, náuseas continuas, pulso lento y orina albuminosa (4 por 1000).

Al quinto día remisión térmica a 36°, astenia muy acentuada, pulso lento, ictericia marcada, sin prurito, vómito negro y deposiciones melénicas.

Al sexto día, nuevo ascenso del termómetro (38° 5), pulso muy lento (52), ictericia marcada, albuminuria enorme [12 por 1000], oliguria, orina sin pigmentos biliares.

Los días siguientes estado general muy grave, astenia, somnolencia casi continua, delirios, náuseas permanentes.

Hacia el décimo quinto día, disminución rápida seguida de brusca cesación de la albuminuria, caída de la temperatura en lisis prolongada, mejora el estado general y entra en convalecencia. La ictericia persiste algunos días más. La defecación data de más de un mes y no ha habido alopecia.

(Este enfermo fué asistido en asocio de los doctores Martín Carvajal, Roberto Serpa y Julio Galdivieso).

## OBSERVACION TERCERA

(DR. MARTIN CARVAJAL)

P. H., S. J. Ligero malestar general, curvadura y raquialgia. Temperatura inicial 39°. Lengua saburral, seca, hígado, corazón y riñones normales. Pulso lento (76), dolor de cabeza con predominancia frontal, ligeras náuseas.

La temperatura, oscilando entre 38 y 39° se mantuvo hasta el sexto día. Vino luego remisión a 36°, para reascender al octavo día a 38°. Apareció entonces ictericia, albuminuria abundante (6 por 1000), y pulso muy lento (44 por minuto, miserable, casi imper-

ceptible). El estado del enfermo me parecía de suma gravedad, sobre todo por los caracteres del pulso, muy alarmantes, y que no se modificaban con nada: caféina, aceite alcanforado, etc.

La temperatura cayó en lisis, la albuminuria desapareció con bastante brusquedad, pero la ictericia se mantuvo por 25 días. A los 16 días entró en convalecencia franca, la que resultó penosa y prolongada. No hubo prurito ni alopecia.

#### OBSERVACION CUARTA

(DR. J. VALDIVIESO)

N. N., mujer, de 25 años aproximadamente, natural de Lebrija, sirvienta. Vivía en clima frío y había venido a Bucaramanga hacía 16 días. Sin antecedentes palúdicos ni historia patológica de importancia.

Bruscamente sintió cefalea, raquialgia, y fiebre muy alta. Al mismo tiempo se iniciaron vómitos alimenticios y mucosos muy tenaces. Al tercer día de fiebre se presentó un vómito negro, que la hizo ingresar al Hospital. Llevada erróneamente al servicio de tuberculosos, tuve ocasión de examinarla allí. El síntoma que más llamaba la atención era una subictericia muy marcada tanto en las conjuntivas como en la piel, que estaba seca e hiperestésica. La enferma tenía una facies angustiosa, de enorme ansiedad, no explicable por la fiebre, ni por el vómito, ni por el estado pulmonar. Oliguria muy acentuada, orina fuertemente albuminosa, sin pigmentos biliares. Hepatalgia, hígado y bazo de tamaño normal. Epigastralgia intensa.

Prescribí dieta hídrica y laxantes. Esa misma tarde se presentó una epistaxis abundante y una deposición melénica, de aspecto de brea. Se repitió el vómito, y rápidamente entró la enferma en estado comatoso. Pocas horas después murió.

En la autopsia se encontró el estómago lleno de sangre parcialmente ennegrecida, con mucosa equimótica, sin ulceración ni erusiones. Intestino congestionado en sus trayectos altos. Hígado uniformemente decolorado, de un tinte amarillo de gamuza, con pequeñas manchas ocre. Consistencia dura, arenosa, friable. Cortada la glándula en todas direcciones, todo el espesor de la misma aparecía de idéntico color. Los caracteres macroscópicos de los demás órganos no llamaron especialmente la atención.

Bucaramanga, abril de 1923.

NOTA: Por un error involuntario, figura en la primera página de este folleto el nombre del doctor David D. M'Cormick. Dejamos constancia de esta aclaración y atentamente le pedimos excusas.

Tip. Mogollón.-Bucaramanga.

