

# LA CRÓNICA MÉDICA

REVISTA QUINCENAL

DE

MEDICINA, CIRUGIA Y FARMACIA

Órgano de la Sociedad Médica Unión Peruana



AÑO XXIV } LIMA, 28 DE FEBRERO DE 1907 } N.º 436

## TRABAJOS NACIONALES

### ESTUDIO CLINICO

DE LAS

Modalidades que ha presentado

### LA PESTE BUBONICA EN LIMA

En los años de 1903 á 1906

POR EL AUXILIAR

Dr. MIGUEL D. MORANTE

Prueba escrita para el concurso de medicina [enfermedades de niños] del Hospital de Santa Ana.

### INTRODUCCIÓN.— FORMAS DE LA PESTE

Obligado por el Reglamento de concursos, para la provisión de las plazas de médicos titulares, á presentar una disertación escrita, he elegido el estudio de la sintomatología que ha presentado la peste bubónica en Lima, tanto por ser un tema de palpitante actualidad, cuanto por la conveniencia que hay en conocer á fondo las modalidades clínicas que ha afectado esta

epidemia entre nosotros, á fin de facilitar un diagnóstico rápido que permita tomar, sin pérdida de tiempo, las medidas que la ciencia aconseja, toda vez, que sólo mediante ellas y mediante la rapidez en la acción, puede detenerse la marcha invasora del flajelo, haciendo desaparecer el foco infectante, en el momento mismo de su iniciación, con provecho positivo, tanto para el enfermo, cuanto para los que lo rodeen.

En efecto, demostrado como está que, el foco infectante para el hombre sólo se genera por la aparición de roedores, enfermos ó muertos, la apreciación inmediata de los primeros signos de peste en el hombre, hace buscar y encontrar el cadáver del roedor que ha sido el vehículo del bacilo de Yersin, á fin de destruirlo y de desinfectar la localidad, preservando á los vecinos de un contagio que, de otro modo, sería inevitable, y permitiendo, al mismo tiempo, inyectar al enfermo, el único remedio verdaderamente eficaz, el sérum de Yersin, sérum cuya benéfica acción es tanto más acentuada, cuanto más cerca de los accidentales iniciales se administra.

Tres son las formas clínicas que

ha presentado la peste en nuestra primera epidemia, comprobada en Lima, en los primeros días del mes de mayo de 1903:

- 1.º La forma á bubones;
- 2.º La forma neumónica, y
- 3.º La forma septisémica.

Estudiaré separadamente la sintomatología de cada una de estas formas.

#### FORMA BUBÓNICA

El principio de la enfermedad ha sido en estos casos, por lo general, brusco, violento. Un gran calofrío, comparable sólo con el de la infección palúdica, ha abierto la escena, sucediéndose luego á pequeños intervalos otros calofríos, cuya intensidad ha ido disminuyendo poco á poco. En casi todos los enfermos que he observado, este signo ha venido acompañado de curvatura, náuseas, vómitos é intensa cefalalgia.

Rápidamente, y aún antes de la desaparición total de los calofríos, la temperatura ha alcanzado, en pocos momentos, la hipertermia, 41 á 42 grados. En estos momentos es que he tenido ocasión de comprobar un signo, sobre el cual quiero llamar muy especialmente la atención; porque es posible que aumentándose el número de observaciones, puede derivarse de él un medio eficaz de diagnosticar la peste desde el momento de la invasión.

No siempre el proceso patológico evoluciona dando lugar á temperaturas elevadas; en ocasiones, el máximun de la temperatura observada durante todo el desarrollo de la curva térmica no pasa de 38 grados, pero aún en estos casos y cuando el enfermo está todavía bajo el influjo del calofrío inicial, la temperatura axilar marca 41 grados, se sostiene allí una ó dos horas, é inmediatamente desciende para fijarse en el punto máximun

en que ha de quedar durante el resto del proceso.

Solamente he tenido ocasión, durante todo el curso de la epidemia, y á pesar de ser muchos los enfermos de peste he observado, de asistir á la iniciación del proceso, en tres enfermos, y en los tres, el signo se ha presentado con una sugestiva invariabilidad, siendo de notar que los tres enfermos tuvieron un desenlace fatal,

He aquí sus historias: Rosa Elvira Morel, de 12 años de edad, domiciliada en la calle de la Peña Horadada. En esta casa falleció el 1.º de enero de 1904, sin asistencia profesional, un niño, hermano de la Morel, y á quien la vecindad de nunció á la Inspección de Higiene, manifestando que había muerto de peste.

Como médico sanitario de ese cuartel, fue comisionado por la oficina respectiva, para vigilar á los habitantes de la casa, que habían estado en contacto con el supuesto bubónico y al pasar la visita de la mañana, el sábado 2, encontré á Rosa Elvira, presa de un gran calofrío, marcando la temperatura axilar 41 grados. Inmediatamente solicité una junta con mis colegas del cuerpo de sanidad, junta que se realizó dos horas después y la que asistió el Dr. Biffi, bacteriólogo contratado en Europa. En el momento de realizarse la consulta, la temperatura de la enferma había caído hasta 37-8, razón por la cual, y como no se presentara ningún otro signo de peste, se resolvió esperar la evolución del proceso patológico que se iniciaba.

En los días sucesivos, hasta el 4 inclusive, la temperatura se mantuvo entre 37-8 y 38 grados, pero ya el domingo 3, en la tarde, se constataba simultáneamente infartos ganglionares múltiples y dolorosos, por lo que se ordenó la hospitalización de la enferma, muriendo al día siguiente de su ingreso al lazareto, y sin haber vuelto á alcan-

zar la temperatura inicial (véase la memoria presentada por el Dr. Agnoli, al H. Concejo Provincial de Lima. Estadística de los casos de peste ocurridos en el mes de enero de 1904.)

Lorenza de la Rosa, de 46 años, domiciliada en la Huaquilla. Esta mujer vivía en compañía de un sirviente del Estrasburgo, que falleció de peste.

Como se ordenara la vigilancia diaria de todos los enfermos que tenían relación con los pestosos que murieron, provenientes de ese hotel, tuve también ocasión de asistir al proceso inicial de este enfermo. El día 26 de marzo de 1904 fuí llamado precipitadamente á causa de que esta mujer tenía vómitos, una gran cefalalgia y fuertes calofríos. A mi llegada, el termómetro marcó 41 grados 5. La ausencia de los demás signos de la peste me impidió hacer el diagnóstico inmediato y por lo tanto dejé á la enferma en observación. Al regresar en la noche, la temperatura había remitido hasta 37.6 grados, ascendiendo en la mañana siguiente hasta 38, en donde se fijó, permaneciendo así por 34 horas. Al caer de la tarde se presentó una ligera tumefacción de la región crural derecha, sumamente dolorosa. Se le trasladó al lazareto en donde permaneció durante 19 días al cabo de los cuales murió, sin que durante este tiempo hubiera vuelto á alcanzar la temperatura inicial.

El día 9 de abril del mismo año, practicando las visitas domiciliarias que la situación imponía, encontré en la calle de la Pampa de Lara, á la menor Albina Benites, de 9 años de edad, francamente pestosa, con bubones inguinales y crurales. Esta enfermita murió en 48 horas, sin que hubiera sido posible ni siquiera trasladarla al lazareto.

Con este motivo tuve también que vigilar á los parientes de la ci-

tada menor; por esta razón me fue posible asistir á los fenómenos iniciales que presentó su hermana, Rosa Benites, de 12 años de edad.

En esta enferma, como en las anteriores, el fenómeno se presentó con igual nitidez. Temperatura axilar de 40 grados y medio, que duró dos horas al cabo de las cuales se fijó en 38 y medio; fue hospitalizada al día siguiente con bubones cervicales. Falleció el mismo día de su ingreso al lazareto.

De lo expuesto parece, pues, deducirse, que siempre que sea posible observar un enfermo, cuya temperatura en el momento del calofrío inicial esté por encima de 40 grados y descienda pocos momentos después, rápidamente, es un signo de presunción, sobre todo en época de epidemia, para inclinar el espíritu en el sentido de la peste bubónica.

¿Cuál sería la causa de esta curva caprichosa? ¿Acaso una acción especial de las toxinas yersianas sobre los centros termógenos? Acaso es solo debida al aumento del trabajo muscular, á la tetanización de los músculos, producida en el momento del calofrío? ¿Y si así fuere, porqué no se presenta igual fenómeno en los calofríos que anuncian las infecciones producidas por otros agentes patógenos?

No es este el momento, ni hay elementos suficientes, para discutir un punto tan importante en la fisiología patológica de esta entidad mórbida. Me limito simplemente á señalar el hecho, porque lo creo digno de llamar la atención.

Coincidiendo con las descripciones clásicas, la lengua se ha presentado en casi todos los enfermos que he visto, voluminosa, saburrosa en el centro, roja en los bordes y en la punta. No ha sido raro encontrarla desde los primeros momentos cubierta de fuliginosidades semejante á las de la fiebre tifoidea

y que no sólo se limitan á la lengua, sino que invaden las encías, los labios, la cara interna de las mejillas y á veces hasta la mucosa de las narices.

En algunos casos estas fuliginosidades sangraban fácilmente, al extremo de manchar las almohadas del enfermo, con una baba negrusca debida á la mezcla de la saliva con la fibrina de la sangre extravasada. El aliento es fétido, hay sed viva, náuseas y vómitos.

Uno de los signos más importantes, el que, junto con el que á continuación indicaré, no ha faltado en ninguno de los enfermos que he observado, ha sido la inyección conjuntival. La conjuntiva inyectada de los pestosos, no es comparable con ninguna otra. No sólo las arborizaciones de la red capilar subconjuntival se hacen visibles, como en una preparación anatómica, sino que el tejido mismo de la conjuntiva se tiñe de rojo, parece que hubiera una exagerada diapedesis de los hematíes de la sangre, algo así como fenómenos de disolución de la sangre, semejantes á los que se presentan del lado de la cavidad bucal y á los que me acabo de referir. Este estado de la conjuntiva no es debido á un proceso inflamatorio, son simples fenómenos hiperémicos, que, por lo demás, son los primeros que retrogradan y anuncian, por decirlo así, el período crítico de la enfermedad.

Viene después otro signo, para mí de importancia capital, signo patognomónico, que, junto con el anterior, son las dos piedras angulares sobre las cuales puede reposar el diagnóstico, con grandes probabilidades de acierto.

Estos dos signos los he observado en ocasiones, mucho antes de la aparición de los bubones. Es el estado de estupidez, de borrachera, en el que se haya sumido el paciente, completamente indiferente de cuanto lo rodea. Cuando aprendí

el valor de este signo, sobre el cual no insisten todo lo que debían, los autores que se han ocupado de la peste, pude diagnosticar, casi con certidumbre, la existencia de esta enfermedad, desde los primeros momentos. Hubo ocasión en que, el examen bacteriológico, repetido tres veces no pudo comprobar la presencia del bacilo de Yersin y Kitasato; sin embargo, el enfermo continuó en observación; merced á la fuerte presunción que nos inspiraba la persistencia de este signo, hasta que, al cabo de varios días, el microscopio acusó la presencia del microbio patógeno.

Cuando el signo se presenta con nitidez, el enfermo marcha vacilante, como si estuviera borracho, hay incoordinación no sólo en los movimientos de los miembros inferiores, sino en los de los superiores y de los labios. El enfermo no puede llevarse un pocillo á la boca, por ejemplo, si no después de varios tanteos; su palabra es balbuciente, torpe, arrastrando sílabas con lentitud, y con grandes intervalos entre cada dos palabras. Se aficiona á una palabra y la repite con frecuencia.

Este estado dura poco; los enfermos caen luego en un estado semicomatoso, indiferentes á cuantos les rodea, con una respiración estertorosa que sólo interrumpe, para quejarse cuando se les palpa la región donde se asientan los bubones.

Por fin hay un signo local, que ha dado su nombre á la epidemia: los bubones.

En la epidemia de Lima, sobre 372 casos que han revestido esta forma, los bubones se han distribuido de la siguiente manera:

En la región crural.....	97
„ „ „ axilar.....	34
„ „ „ cervical.....	27
„ „ „ inguinal.....	76
„ „ „ inguino crural...	68
„ „ „ inguino bilateral	19

En múltiples..... 49

„ la región poplitea..... 2

Sobre la época de aparición de los bubones, nada he observado de característico. Los he visto aparecer desde el primer día de la enfermedad y retardarse en ocasiones hasta el quinto. Hubo un enfermo en el que los primeros signos generales, hicieron presumir la existencia de la peste, pero como esos signos fueran muy fugaces y duraran poco tiempo, se levantó la observación á que estaba sometido el presunto pestoso, se le dejó en libertad, sin fiebre y en aparentes condiciones de salud, sin embargo pocos días después, es decir 6 días después de la presentación de los primeros signos, tuvo este individuo un bubón inguinal, con recrudescencia de los signos generales.

La característica del bubón pestoso es su exquisita dolorabilidad. Es un dolor tanto espontáneo como á la presión, el más ligero movimiento del miembro correspondiente, el más pequeño rozamiento, despiertan al enfermo, aún en sus últimos momentos, y cuando está sumido en el coma más profundo. Sucede á veces que el ganglio infartado es apenas perceptible al tacto, sin embargo el dolor es tan exquisito, que inmediatamente denuncia su presencia.

La región invadida está tensa, roja, caliente, hay no solo infarto ganglionar, sino que toda la atmósfera célulo-grasosa de la región, toma parte en el proceso flogístico. Hay una extensa infiltración peri-ganglionar y de allí enormes empastamientos, que en el muslo por ejemplo, avanzan á veces hasta el tercio inferior.

La región donde el bubón debe presentarse, está dolorosa desde antes que se haga visible el proceso inflamatorio, y los enfermos adoptan diversas actitudes para defender su región dolorida. La dolorabilidad de la región simplemente

me ha servido en algunas ocasiones para hacer un diagnóstico prematuro.

Respecto á su número, casi siempre los bubones son únicos, cuando el número aumenta, aumenta también la gravedad del caso y por lo general la muerte tiene lugar en los casos de poliadenitis. Cuando el número de bubones que se presentan es múltiple, los síntomas generales se agravan enormemente, hay fiebre intensa, pulso dicroto, estado tifoideo, ataxo-adinámico.

Como decía hace poco, nada hay de característico en cuanto á la época de la aparición de los bubones. Yo los he visto iniciando el proceso, como primer signo morboso, sin fiebre, sin calorífico, sin reacción general perceptible. A este respecto citaré el caso de un señor Silva que se presentó en mi consultorio, el domingo de carnaval de 1904, en plena epidemia, acusando un dolor en la región inguinal izquierda y la aparición de un enorme bubón. Sin fiebre, sin reacción general, sin causa que explicara la génesis de ese bubón, me guié solamente para hacer un diagnóstico de presunción, por la existencia de la epidemia reinante y ordené el aislamiento del enfermo. El examen bacteriológico comprobó lo fundado de mis presunciones.

En cambio, han habido casos en que la aparición del bubón se ha retardado hasta el sexto día, y si bien en el caso citado en la página anterior no se presentó ni bubón ni dolor, en ninguna de las regiones en que se asientan los bubones, en otros enfermos, si bien no ha habido infarto inflamatorio de la glándula linfática, ni exudación del tegido periglandular, hasta una época muy retardada de los accidentes iniciales, el dolor de la región ha sido siempre precoz.

Tuve ocasión de observar una niña, en la calle la Pampa de Lara,

que, á una ligera fiebre, á un estado saburral de las vías digestivas, unía un intenso dolor en una de sus regiones inguinales. Nada de bubón nada de rubicundez, ningún síntoma inflamatorio de la región. Solo el dolor, y como consecuencia una actitud forzada del miembro. Fue solo al quinto día que se hizo sensible el bubón.

Como según las advertencias del profesor Hossak, debe tomarse mucho cuidado al explorarse los ganglios profundamente situados, sobre todo tratándose de la región femoral, yo he procurado siempre, en los casos de bubones tardíos investigar con el mayor cuidado el momento en que los ganglios infectados se hacían sensiblemente bubónicos y repito, en muchos casos, solo se ha hecho sensible al quinto ó sexto día y esto en enfermos en los que la gravedad de los signos generales era tal, que hacía temer un rápido desenlace.

#### FORMA NEUMÓNICA

La forma neumónica no ha sido muy frecuente en nuestra última epidemia. Sobre un total de 386 casos solo hemos tenido 4 de neumonia pestosa de los que 3 fueron fatales.

En todos ellos los signos físicos de bronco-neumonia, se impusieron al principio como una flegmacia ordinaria del aparato bronco pulmonar, solo fue la gravedad inusitada desde los primeros momentos y el hecho de haberse desarrollado los casos en varios epidemiados, los que nos pusieron el camino del diagnóstico.

Aquí también se han podido observar, fuera de los signos físicos de bronco-neumonia, á que me he referido, la inyección de la conjuntiva y el estado de borrachera que he mencionado, al ocuparme de la forma bubónica.

Llamaba la atención en casi to-

dos estos enfermos, la falta de relación entre los signos físicos y el estado general, pues mientras el individuo presentaba una disnea intensísima y un estado adinámico alarmante, apenas, la exploración del tórax, revelaba un pequeño proceso de bronco-neumonia. Algo más: en un enfermo faltaba casi completamente la tos, no había presentado dolor de costado y los esputos, más que neumónicos, eran los que corresponden al infarto hemorrágico de los pulmones, consecutivo á las cardiopatías del corazón derecho.

Hay entre los enfermos que han presentado los síntomas de una neumonia pestosa, el caso del asiático Huby, famoso en la historia de nuestra peste, por ser el primero que se presentó en Lima y que ha merecido una seria discusión entre los que tuvieron ocasión de observarlo.

Yo no lo ví, lo que de él sé es debido á la referencia de los doctores Montero y Zagal, ante quienes me apersoné, en compañía del doctor Lavourera, comisionados ambos por la Inspección de Higiene, para rehacer la historia clínica de este enfermo.

De los datos que se nos suministraron, resulta que Huby, procedente de un foco epidémico (Molino de Milne) acusó malestar, dolor de cintura, calofríos y fiebre alta. Atendido por el doctor Montero, á las 24 horas de los accidentes iniciales, presentaba la siguiente sintomatología: fiebre de 39 grados y medio, inyección conjuntival, disnea intensísima, estado comatoso, soplo en la base de ambos pulmones, estertores subcrepitantes, co-razón fetal, había verdadera embriocardia y sólo en los últimos momentos, hubo un esputo ligeramente herrumbroso y adherente. Falleció á los tres días de enfermedad.

Aquí también la dispnea intensa

dominaba el cuadro morbozo; fue el signo que más impresionó á los médicos tratantes, que sin embargo no se atrevieron á dianosticar la peste bubónica.

Despertada la atención pública con la epidemia del Callao, se nos comisionó como dejo dicho, para rehacer la historia clínica de este caso y teniendo en consideración, la falta de paralelismo sintomático, entre Huby y el cuadro de una neumonia lobar aguda, teniendo en cuenta la rapidez de la evolución, que mató este hombre en tres días, teniendo en cuenta además la inyección conjuntival y el estado de sopor, de borrachera en que estaba el enfermo, y que hizo imposible que el doctor Montero le arrancara una sola palabra, la comisión nombrada formuló el diagnóstico de neumonia pestosa y así se inscribió en el Registro Municipal. Fué para nosotros consideración de gran importancia, la rapidez en ja evolución, porque, como dice Pye Smith, es muy raro que la neumonia lobar mate en el primero ó segundo día, como ocurre con la viruela ó la escarlatina maglinas; aún en la memoria doble, rara vez muere el enfermo antes del 4º día.

Si no hubiera sido por el medio epidémico se habría sin embargo podido pensar, en esas formas de neumonias adinámicas, descritas por el profesor Landouzy, de síntomas generales adinámicos, tan graves, que no guardan relación con los signos físicos; pero la inyección conjuntival, y el estado de borrachera, y además el hecho de proceder del molino de Milne, foco primordial de la peste entre nosotros, inclinaron el diagnóstico del lado de la infección pestosa.

FORMA SEPTICÉMICA

Aún cuando en las antiguas descripciones de la peste, principalmente en las epidemias de Marsella y

Calcuta, fué la forma septicémica, la que predominó, entre nosotros sólo se han presentado dos casos y uno de ellos sumamente discutible

En efecto: se remitió del hospital Dos de Mayo al lazareto de Guía, con el diagnóstico de septicemia pestosa á un enfermo que murió pocas horas después de su ingreso al servicio.

Hecha la autopsia correspondiente, pudo comprobarse las alteraciones específicas que las placas de Peyer, en el intestino, presentan en la diotienenteria, junto con los otros signos de esta enfermedad. Se ve, pues, que, el diagnóstico de septicemia pestosa, hecho en este caso, es muy dudoso.

El otro caso de esta forma, que acusan las estadísticas municipales, no lo observé personalmente, por consiguiente no me extenderé más sobre este punto, toda vez que, en este estudio clínico, quiero solamente, hacer una exposición de los principales síntomas que personalmente he observado durante la última epidemia.

LA PESTE EN LOS NIÑOS

Finalmente estudiaré la manera como la peste ha evolucionado en los niños.

Sobre un total de 386 casos de peste, 78 han sido en niños menores de 12 años, distribuidos así:

De un año.....	1
„ dos años.....	2
„ tres „.....	3
„ cuatro „.....	4
„ cinco „.....	11
„ seis „.....	6
„ siete „.....	5
„ ocho „.....	6
„ nueve „.....	6
„ diez „.....	8
„ once „.....	10
„ doce „.....	26
Total .....	78

En todos estos casos, la peste ha revestido la forma bubónica, predominando los bubones inguinales y crurales. Han muerto 36 enfermos ó sea casi el 50 %, siendo de notar que, en estas 36 defunciones, están comprendidos casi todos los niños menores de cinco años. De modo que, mientras en los adultos la mortalidad ha sido de 41%, en los niños de cinco á doce años fue de 50% y en los menores de cinco años la mortalidad alcanzó un porcentaje mucho mayor.

De los 24 niños que presentaron la forma bubónica, menores de 5 años, se distribuyeron los bubones de la manera siguiente: bubones crurales 6; axilares 4; cervicales 3; inguino-crural 1; inguinal-bilateral 1; múltiples 6.

De 6 á 12 años, la situación de los bubones ha guardado casi la misma relación, presntándose solamente un caso de bubón poplíteo, uno de los dos que se han presentado en todo el tiempo de la epidemia.

Este aumento de la mortalidad infantil por causa de la peste bubónica está en relación con la gravedad de los síntomas presentados por los pequeños enfermos, desde la iniciación del proceso. Aún cuando la forma haya sido la bubónica, lo que ha dominado en estos enfermos han sido siempre los signos generales, y lo que dejó dicho con relación á la inyección conjuntival y el estado comatoso de los enfermos, tiene, tratándose del diagnóstico de la peste en los niños, un valor inmenso.

Los escalofríos del período inicial, han sido muchas veces acompañados ó sustituidos por convulsiones; los vómitos, sobre todo, han sido, en casi todos enfermos que he observado, de lo más tenaces, y acompañados de náuseas y de diarrea.

La forma tifóidea que generalmente han presentado casi todos los niños atacados de peste, ha da-

do lugar en ocasiones á muy serias confusiones. Ultimamente se presentó en la manzana infectada, correspondiente á la calle de Bodegonas, una niñita de doce años, que tratada durante tres días con una fiebre tifoidea, murió en este cortísimo tiempo, sin hemorragias intestinales, ni ninguna otra causa que explicara una evolución tan rápida de la infección tifóidea. Nombrado en comisión, junto con otros colegas, para filiar la enfermedad, encontramos en la ingle izquierda una tumefacción poco aparente, y un ganglio infartado, que nos dieron la explicación sobre la causa de la muerte.

Es, pues, de regla para mí, investigar sistemáticamente el estado de los ganglios en los niños, aun en el estado de que el diagnóstico de fiebre tifoidea parezca claro, porque si no hay ganglios infartados, hay siempre la exquisita dolorabilidad de que me he ocupado en los párrafos anteriores y que tan bien caracteriza á la infección yersiniana.

En otros casos menos graves, todo el proceso se ha limitado á la inflamación de un ganglio, acompañado de ligera fiebre y con muy poca reacción general. Atendí en estas condiciones una niñita en la calle de las Descalzas, la que, á pesar de ser portadora de un inmenso bubón crural, los síntomas generales eran apenas marcados.

El temor de alargar esta exposición, me impide continuar enumerando algunos otros hechos, por lo que solamente indicaré que, en caso de infección por el bacilo de Yersin, el pronóstico se agrava tanto más, cuanto más tierna es la edad de los individuos atacados.

#### CONCLUSIÓN

En conclusión, los caracteres más importantes que ha presentado nuestra última epidemia, han co-

rrespondido, casi todos, á las descripciones clínicas que se han hecho de la peste, principalmente por el Dr. Calmette, al relatar la última epidemia de Oporto, con excepción de los carbones (forma cutánea), que tanta importancia diagnóstica tuvieron en las pestes de la edad media y de la primera mitad del siglo anterior. En Lima sólo hemos tenido un caso de peste cutánea con carbón pestoso.

La mortalidad ha sido de 41% en los adultos, aumentando al 50% en los niños de 6 á 12 años y aun en cifra mayor, en los menores de cinco.

La forma bubónica ha sido la más frecuente, y el asiento principal de los bubones ha estado en las regiones inguinales y crurales.

Las formas neumónica y septicémica han sido raras, sin que se haya presentado un sólo caso de la forma intestinal, descrita por algunos médicos ingleses.

## TRABAJOS EXTRANJEROS

El reumatismo articular crónico primitivo

Y SU TRATAMIENTO

POR EL

DOCTOR PH. HAUSER

(Continuación)

En corroboración de esta tesis, vamos á citar el hecho siguiente:

Uno de nuestros enfermos, hombre de cuarenta y cinco años de edad, de estatura alta, de apariencia muy robusta, habiendo disfrutado siempre de buena salud, ha sufrido, á consecuencia de grandes contrariedades de fortuna y disgustos de familia, congestiones hepá-

ticas acompañadas de inapetencia, y apenas había mejorado de los trastornos digestivos, cogió un enfriamiento que empezó por unas anginas tonsilares sencillas y terminó por un reumatismo articular agudo muy intenso, acompañado de fiebre muy alta y de sudores muy copiosos.

Después de un mes de tratamiento desaparecieron los calenturas y los sudores, pero las articulaciones de los pies quedaron tan tumefactas y edematosas, que presentaban el aspecto de elefantiasis. El enfermo atribuyó su acceso de reumatismo á la circunstancia de habitar en una casa de campo situada cerca de un río, y por consiguiente, húmeda. Con este motivo se trasladó á una casa seca dentro de la ciudad. En efecto, después de un mes de tratamiento apropiado logró curar. Su estado general se había mejorado considerablemente por el uso del yoduro de hierro y las corrientes eléctricas. Una vez restablecido de sus dolencias y entrado en su estado normal, el enfermo volvió á su casa de campo, volviendo á ocupar las mismas habitaciones de antes. No obstante, no ha vuelto á resentirse de su reumatismo desde hace más de tres años, lo que prueba de una manera evidente que no es la humedad, por sí sola, sino auxiliada por la influencia psíquica deprimente, que había predispuesto el enfermo al primer acceso de reumatismo; pues desde los célebres experimentos de Pasteur transmitiendo el carbunco á las aves después de haberlas sumergido en agua de 25° de temperatura, es admitido, en patología, que todas las causas deprimentes, debilitando la resistencia vital, predisponen el organismo para toda clase de gérmenes infecciosos y al desarrollo de una diátesis latente. Inspirados en este criterio, los patólogos más autorizados consideraron el reumatismo articular agudo como una enfermedad infecciosa,



invocando en apoyo de esta opinión los hechos siguientes:

1º Numerosas enfermedades infecciosas, tales como la escarlatina, la difteria, la erisipela, la piohemia, la fiebre puerperal, la blenorragia y la sífilis, suelen complicarse de inflamaciones articulares, presentando síntomas análogos al reumatismo articular agudo.

2º Los síntomas clínicos propios del reumatismo articular, revisten el carácter de una enfermedad infecciosa, tales como la temperatura elevada acompañada de sudores copiosos, las complicaciones inflamatorias de las cavidades serosas que lo acompañan muchas veces, y finalmente, la acción específica eficaz de un antiséptico tan poderoso como el ácido salicílico.

3º El hecho que la angina tonsilar precede con frecuencia á la invasión del proceso reumático, parece ser una demostración de que las tonsilas son la puerta de entrada del germen infeccioso, sirviendo al mismo tiempo de foco de proliferación á las bacterias.

Es verdad que no se ha logrado aún hacer la demostración directa de la existencia de bacterias específicas en las articulaciones y las cavidades serosas enfermas. A esto, los defensores de la doctrina parasitaria contestan que los resultados negativos en la exploración del contenido articular, no están en oposición con la teoría de la existencia de toxinas en la sangre segregadas por las bacterias en el foco de su colonización.

De todos modos, aunque el origen parasitario del reumatismo articular agudo no está demostrado de un modo directo y positivo, no sólo la mayor parte de los patólogos modernos se inclinan á considerarlo como una enfermedad infecciosa, sino también á medida que aumentaba el número de adeptos de la doctrina parasitaria del reumatismo articular agudo, se ha

querido hacer esta extensiva al reumatismo articular crónico progresivo. Con este fin, la cuestión fue llevada para ser discutida al XV Congreso alemán de Medicina interna celebrado en Berlín en el mes de junio de 1897. Los ponentes de este tema fueron los Dres. Bäumler, de Friburgo, y Ott, de Praga. Estos se han limitado en sus informes á exponer el estado actual de la cuestiones, tanto bajo el punto de vista anatomopatológico y clínico, como bajo del tratamiento, sin añadir nada de nuevo, mientras que el Dr. Schüller, distinguido cirujano de Berlín, quien tomaba parte en la discusión, después de haber hecho un cuadro sobrio de la suerte de estos enfermos, declaró que, después de haber ensayado sin resultado diversos medios de tratamiento contra algunos casos de artritis deformante, juzgó oportuno intervenir quirúrgicamente. En todos estos casos pudo comprobar: 1º, que la sinovial estaba engrosada y cubierta de enormes vegetaciones flácidas; 2º, que en el examen bacteriológico hecho en las piezas procedentes de las artrotomías encontró un pequeño bacilo; además ha visto montones de micrococcos en los líquidos extraídos de las articulaciones de los enfermos, y la inoculación de estos líquidos en la rodilla de conejos, ha producido una artritis semejante á aquella del reumatismo crónico, sin alteración de los cartílagos ni de los huesos. Añade que las inyecciones intra-articulares de yodoformo en forma de emulsión adicionada de guayacol, han producido la desaparición de las enormes tumefacciones, pero este tratamiento es muy doloroso y largo, necesitando repetidas inyecciones. En cambio, el doctor Chvostek, de Viena, contestando al Dr. Schüller, se niega á admitir la existencia de un microorganismo patógeno del reu-

matismo articular, tanto agudo como crónico, pues él lo había buscado en valde en 33 enfermos, en los cuales 17 punciones articulares han dado un resultado negativo y 16 veces la sangre fué encontrada estéril. En cambio, después de la muerte, encontró diversas bacterias en las conyunturas, lo mismo en aquellos casos que han dado un resultado negativo durante la vida, lo que ha inducido al doctor Chvostek á creer que el resultado positivo anunciado por ciertos autores se refiere á casos de pseudo-reumatismos infecciosos, ó bien que las bacterias encontradas en las articulaciones provenían de metastasis de un foco infeccioso distante; tampoco niega que en aquellos casos que han arrojado en el examen un resultado negativo, podía haber existido en alguna parte del organismo (anginas tonsilares, pleuresías, etc.) bacterias patógenas cuyos productos tóxicos hayan sido llevados á las articulaciones de los individuos predispuestos, produciendo la artritis deformante. El Dr. Michaelis, de Berlín, basándose en numerosas observaciones bacteriológicas hechas en individuos procedentes de la clínica del Dr. Leyden, afirma igualmente no haber encontrado jamás bacilos en las articulaciones ni en la sangre de los enfermos afectados de reumatismo articular crónico. En vista de las afirmaciones contradictorias por personas cuya competencia y autoridad en la materia están generalmente reconocidas, no es permitido establecer un juicio definitivo; no obstante, fijándose en el estado actual de la Medicina, que piensa y que obra bajo el imperio sugestivo de la bacteriología, es muy lógico de atribuir la génesis del reumatismo articular agudo á un origen parasitario, lo mismo que á la de la pulmonía, con la cual se había encontrado ya alguna analogía en la época en que la patología se halla-

ba bajo el dominio de la escuela química biológica que estableció una base química para diferentes enfermedades. Entonces fué el análisis químico de la sangre que sirvió de oráculo, como hoy día el microscopio, al cual se consultaba cuando se trataba de aclarar una cuestión oscura en la Medicina. Así se recurrió al análisis químico para demostrar que la causa patógena de la pulmonía y del reumatismo articular agudo era el exceso de fibrina en la sangre, y también á este concepto correspondía el método terapéutico de la sangría en ambas enfermedades, que quedó tanto tiempo en boga.

Indudablemente, el reumatismo articular agudo presenta en la manera de su invasión, como en el curso de su evolución, el sello característico de una enfermedad infecciosa. En primer lugar, se inicia por un calofrío y fiebre intensa, seguida de sudores copiosos; en segundo lugar, su tendencia á propagarse por brotes sucesivos; en tercer lugar, su tendencia á recaer después de un lapso de tiempo más ó menos prolongado; en cuarto lugar, su tendencia á presentarse á veces en forma endémica; en quinto lugar, la orina escasa, concentrada, ácida y con sedimentos de uratos; en sexto lugar, su tendencia á localizarse en el pericardio y en las cavidades serosas, un conjunto de razones poderosas que vienen en apoyo de la tesis que admite la acción directa de una sustancia tóxica en la sangre. Por otra parte, hay un gran número de enfermedades infecciosas que van alguna vez acompañadas de reumatismo articular, tales como la blenorragia, la escarlatina, la erisipela, la tuberculosis, la sífilis, etc. Aunque todos estos casos son pseudoreumatismos y son denominados hoy día artritis blenorragica, escarlatinosa, erisipelatinosa, tuberculosa, sifilítica, etc., no deja de ser un hecho demostrativo que

hay un gran número de enfermedades infecciosas que tienen una predilección para una localización articular.

Pero precisamente estos argumentos que establecen numerosas analogías entre el reumatismo articular y las enfermedades infecciosas, hablan en contra del origen parasitario del reumatismo articular crónico, pues éste difiere bajo diferentes puntos de vista del tipo de las enfermedades infecciosas y carece de los síntomas característicos de éstas.

En primer lugar, toda enfermedad infecciosa se caracteriza por un período de incubación y por un acceso febril más ó menos intenso que indica la reacción del organismo contra la invasión del germen patógeno, síntoma que falta en el reumatismo articular crónico, pues éste se halla raramente acompañado de fiebre y en este caso el movimiento febril no es intenso, hasta el punto que esta clase de enfermos se encuentra rara vez en los hospitales ordinarios, sino más bien en los hospicios de incurables, y con razón Charcot le ha calificado de una afección esencialmente nosocomial.

En segundo lugar, el reumatismo articular crónico progresivo no tiene afinidad para las serosas articulares; nunca se le ha visto acompañado de endopericarditis ni de peritonitis ni de meningitis, cosa muy frecuente en el reumatismo agudo.

En tercer lugar, el reumatismo articular crónico ataca en su gran mayoría á las mujeres debilitadas por el sobrecansancio físico ó moral, sea durante el embarazo ó sea en el período de la menopausia.

El Dr. Pierre Marie, en sus Lecciones de clínica médica dadas en el Hotel-Dieu en el año 1894-95, dedica la primera lección al reumatismo crónico. En ésta el autor pretende que el reumatismo crónico no es una entidad "morbo-

autónoma, sino más bien una expresión sintomática derivada de afecciones muy diferentes unas de otras."

Conforme á este concepto, estudia esta enfermedad, tanto desde el punto de vista etiológico y evolutivo, como de su tratamiento. Admite dos grandes formas: el reumatismo crónico diatéxico y el reumatismo crónico infeccioso. El primero, dice, es de origen hereditario, hallándose frecuente entre los distintos miembros de una misma familia; ataca sobre todo y primitivamente los huesos y los cartílagos, y cuando llega á invadir las serosas, es sólo después de muchos años de sufrimiento. El segundo, al contrario, como todas las enfermedades infecciosas, manifiesta en el momento de la invasión una predilección particular para las serosas articulares y periarticulares, y de allí resulta mayor gravedad de las lesiones que ocasiona; los movimientos son más limitados y más dolorosos, y á causa de la destrucción de las serosas y ulceración del cartílago, la anquilosis es más completa y los músculos, tanto por falta de movimiento, como á causa de la neuritis que la acompaña, sufren una atrofia más pronunciada. Esta forma se distingue además por la circunstancia de haber sido precedido muchas veces de un estado infeccioso catarral, tal como una amigdalitis flegmonosa ó una blenorragia ó un estado puerperal. En efecto, el Dr. Charrin, en la Asociación francesa para el adelanto de las ciencias, en agosto de 1894, presentó un caso de reumatismo crónico deformante que se desarrolló durante la convalecencia de una amigdalitis.

Algunos eminentes patólogos, tanto en Alemania como en Inglaterra, tales como Remak, Senator, Ord, Sir Dyce Duckworth, en oposición con los autores anteriores, teniendo en cuenta el hecho de la

ñjeza del reumatismo crónico en las articulaciones invadidas, su carácter asténico y su tendencia progresiva, admitieron la existencia de una alteración nutritiva de los centros nerviosos, dando lugar á lesiones tróficas de las articulaciones, tanto de los tejidos blandos como sólidos, y á exudaciones plásticas intra y extra-articulares con todas sus consecuencias.

El Dr. G. A. Bannatyne, en su libro *Rheumatoid arthritis* (1), ha hecho serias objeciones á esta teoría, pues las lesiones del sistema nervioso tienen que ser una de estas tres formas: central, periférica ó refleja. En el primer caso, es decir, tratándose de una lesión de los centros nerviosos, ésta no puede ser otra que una alteración medular, sea de la substancia gris ó de los cuernos posteriores de la misma substancia; pero hasta ahora no se ha descubierto ninguna alteración nutritiva sensible de los centros medulares en las autopsias practicadas en los hospitales con este objeto. En el segundo caso, una lesión de los nervios periféricos no puede ser otra que la consecuencia de una neuritis. En efecto, ésta se encuentra frecuentemente en toda clase de artropatías, y sobre todo en la artritis deformante, pero en este caso la neuritis es más bien la consecuencia del proceso inflamatorio articular que la causa. Pitres y Vailliard (2) han confirmado la existencia de una neuritis muy pronunciada en varios casos de reumatismo articular crónico, y consideran muy probable que hay una relación entre la neuritis y el desarrollo de los trastornos tróficos. Por otra parte, Dupley y Cazin (3)

han encontrado igualmente síntomas inflamatorios en los nervios que animan las articulaciones.

Pero ahora falta por determinar la naturaleza del agente patógeno que produce lesiones tróficas tan extensas y tan variadas en el sistema nervioso periférico.

El Dr. Ord (4) opina que los trastornos tróficos articulares no son debidos á una lesión central, sino que son producidos por una acción refleja; el punto de partida, según él, sería algún padecimiento visceral, y particularmente el aparato genital. Este autor admite que la irritación de este órgano se refleja sobre los centros nerviosos medulares, cuyo impulso irradia á su vez sobre los nervios periféricos de las articulaciones.

Desgraciadamente, esta teoría no se funda ni en una ley fisiológica ni en un hecho clínico, pues si bien es verdad que una lesión de los centros nerviosos puede dar lugar á lesiones tróficas de las articulaciones, tales como se encuentran en las tabes, siringomielia, etcétera, y que una lesión visceral puede ocasionar por vía refleja trastornos funcionales en otro órgano, no existen hechos que demuestren que una acción refleja puede engendrar alteraciones tróficas del sistema nervioso periférico. La etiología neurotrófica del reumatismo encontraría sólo una explicación lógica, basada en hechos clínicos, si se admite al mismo tiempo otro factor auxiliar, tal como la acción provocadora de una toxina preexistente en el organismo, la cual constituiría el agente patógeno que influye directamente sobre la nutrición del sistema nervioso periférico; pero tal toxina no puede ser de origen parasitario, ó sea infeccioso, por las razones ya expuestas en

(1) Gibert A. Bannatyne: *Rheumatoid arthritis*. Londres, 1904, pág. 22.

(2) Pitres y Vailliard: *Revue de Médecine*, núm. 6, 1887.

(3) Dupley y Cazin: *Arch. générales*, janvier, 1891.

(4) Ord: *Brit. Med. Journal*, vol. II, 1884, pág. 268.

las páginas que anteceden, y tiene forzosamente que ser uno de los numerosos productos tóxicos formados en el intestino del organismo mismo, ó sea una substancia nociva engendrada por insuficiencia de una de las secreciones internas que constituyen los principios de defensa del organismo. En efecto, en la reunión general de los médicos suizos, celebrada en mayo de 1895 en Lausanne, el profesor Revillon, de Ginebra, emitió la opinión que ciertas formas de reumatismo son debidas á las distrofias glandulares. En el año de 1905, basándose en este mismo criterio, el Dr. Parhon, médico del hospital de Bukarest, publicó un artículo en la *Presse Médicale* relatando dos casos de reumatismo crónico deformante, tratados con éxito por el extracto tiroideo, de lo que resulta que la hipofunción tiroidea puede crear condiciones especiales, propicias al desarrollo del reumatismo articular crónico ó deformante.

No se puede negar la relación que existe entre esta enfermedad y la supresión de las funciones de las glándulas genitales, pues su aparición frecuente en la mujer en la época de la menopausia es un hecho indiscutible. Por otra parte, resulta de algunos hechos publicados por Hertoghe y Gautier, que existen relaciones antagonistas entre los ovarios y el cuerpo tiroideo. Cuando aquellos dejan de funcionar ó sus secreciones disminuyen, éste les suple, funcionando en demasía, y viceversa, sólo ocurre que después que la glándula tiroidea ha funcionado durante algún tiempo con exceso, su facultad secretoria va disminuyendo gradualmente hasta llegar á la hipofunción. Los experimentos de hipertiroidización de animales, practicadas por los Dres. Ballet y Enríquez, han puesto este hecho en evidencia.

Mucho tiempo antes que los estudios experimentales de Brown-

Sequard y las observaciones clínicas demostraran que las glándulas de secreción interna, tales como el cuerpo tiroideo, las glándulas suprarrenales constituyen un sistema de defensa del organismo, M. Bouchard (1), en sus lecciones clínicas sobre las auto-intoxicaciones en las enfermedades, estableció, por medio de numerosos experimentos, que una de las más importantes funciones del hígado consiste en destruir las numerosas toxinas formadas en el intestino.

Por consiguiente, cuando por una causa cualquiera esta glándula de secreción interna llega á ser incapaz de cumplir debidamente sus funciones, las toxinas se acumulan en la sangre y ejercen una acción tóxica sobre el organismo. En este caso, son los riñones llamados á venir en auxilio del organismo, eliminando las toxinas por la orina, y en el caso de que los riñones se hallen igualmente insuficientes, las toxinas quedan retenidas en la sangre, dando lugar á trastornos de la nutrición. Por lo tanto, una insuficiencia de la célula hepática favorece la acumulación de toxinas en la sangre, que á su vez ejercen una acción nociva sobre los nervios tróficos de las articulaciones, dando lugar al desarrollo del reumatismo articular deformante en individuos con predisposición hereditaria, lo que ocurre muchas veces durante el período de la menopausia, sobre todo en las mujeres que se hallan agotadas por padecimientos físicos ó morales, habitando además pisos bajos, húmedos y mal ventilados.

En corroboración de esta tesis, basta fijarse en los hechos siguientes:

1.º Casi todos los enfermos que

(1) Bouchard: *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.

padecen de reumatismo articular deformante, presentan síntomas de insuficiencia hepática: atonía gastro-intestinal con tendencia al estreñimiento, insuficiencia renal con alteración de cantidad y de calidad de la orina y su saturación con sedimentos de uratos. Además, aquellos arrojan frecuentemente en sus evacuaciones alvinas cantidades considerables de mucosidades, presentando algunas veces todos los síntomas de la colitis mucomembranácea con hiperestesia rectal.

2.º Estos enfermos, cuando se hallan sometidos durante algún tiempo á un régimen lactovegetal, siguiendo al mismo tiempo una medicación encaminada á restablecer las funciones gastrohepáticas, no tardan en experimentar una mejoría considerable, tanto respecto á los dolores como á la tumefacción de las articulaciones y á los movimientos de los miembros.

3.º La mejoría en el estado general y local de estos enfermos coincide siempre con un aumento de la secreción urinaria y eliminación de fosfato de cal.

Estos hechos indiscutibles autorizan á admitir que "el reumatismo articular crónico es una enfermedad de la nutrición que tiene su origen en una desviación del organismo de las condiciones biológicas de la hemotosis, debido probablemente á una oxidación incompleta de las peptonas y á un metabolismo anómalo que engendra las toxinas, cuya propiedad nociva se manifiesta por su acción inhibitoria sobre los nervios tróficos del sistema articular. Mirado bajo este punto de vista, el reumatismo articular crónico tiene más parentesco con la gota que con el reumatismo articular agudo, con la diferencia que en la gota la materia pecante que perturba la nutrición es conocida por la acumulación de ácido úrico en la sangre, mientras que en el reumatismo crónico el exceso de

uratos y la falta de fosfatos que se observan muchas veces en la orina es más bien consecuencia que causa de la nutrición viciada.

Considerando la circunstancia que acompaña la génesis del reumatismo articular crónico, las analogías que presentan otras enfermedades de la nutrición, las diferencias que existen entre la manera de su evolución y la de las enfermedades infecciosas, además su tendencia á recidivas y su marcha progresiva, no es forzoso de admitir la doctrina del Hepatismo de Glénard como la más lógica y la que se ajusta más á los hechos inherentes á la evolución de esta enfermedad, colocándola en el grupo de enfermedades de la nutrición, cuya patogenia es debida á un funcionamiento vicioso de la célula hepática.

En resumen, la patogenia del reumatismo articular crónico deformante está lejos de ser demostrada. Por consiguiente, tenemos que limitarnos á la enseñanza de los hechos clínicos, cuyo conjunto demuestra que existe un concurso de factores, de los cuales unos predisponen y otros determinan el desarrollo de esta enfermedad:

1.º La constitución individual y los antecedentes hereditarios reumáticos.

2.º Insuficiencia hepática y asimilación defectuosa de las materias azoadas.

3.º Los distintos períodos de evolución de la vida genital de la mujer, tales como el embarazo, el puerperio, la lactancia y la menopausia.

4.º Sobrecansancio físico y moral.

5.º Malas condiciones higiénicas de la habitación sobre todo el frío húmedo.

*Continuará.*

## Publicaciones recibidas

**L'Oeil Diétésique.** Relations de la diatése avec las affections des organes de la vision. Por le Dr. *Fernand Giraud.*

1 vol. in 18 (A. Maloine, editeur)  
4 fr.

Bajo este título, el doctor Fernand Giraud acaba de publicar una obra digna de llamar la atención de los oftalmólogos y también de todos los médicos que, en su práctica diaria, están llamados de tratar afecciones oculares benignas ó á dar los primeros cuidados al principio de las enfermedades más graves del ojo y que reclaman ulteriormente la introducción de un especialista.

Después de haber expuesto la semiología de la diátesis en general, distinguiéndola ó separándola de la infección (sífilis, tuberculosis, etc.) pasa el autor revista sumaria á las diferentes teorías del artritis-mo y al estudio de los ternos tuberculoso, escrofuloso, canceroso, y se extiende principalmente en el capítulo de la diátesis eritrítica.

El autor admite de preferencia á las otras, la teoría humoral de Gautrelet y se afilia á las diátesis por hiperacidez é hipoacidez generales.

El autor llama la atención de los oculistas principalmente sobre las telaciones del artritis-mo con las enfermedades de los ojos y trata de probar que, al lado de las afecciones de naturaleza reumática franca y aguda, que son bien conocidas y tratadas desde hace mucho tiempo, hay muchísimos otros estados sub-agudos y crónicos del ojo cuya fuente es la diátesis larvada, y el tratamiento por excelencia la medicación general y el régimen asociado al tratamiento local.



## Del Directorio Católico

1904

“Los siguientes resultados obtenidos, usado como analgésico en las neuralgias y reumatismos, nos impulsan á que llamemos su atención sobre las Tabletás de Antikamnia. La dosis para los adultos que siempre alivia las Jaquecas de tenedores de libros, actores, abogados, estudiantes, maestros, madres y nodrizas, y en fin, todo dolor de cabeza causado por la agitación, fatiga corporal ó trabajo mental, es de dos tabletás. Las señoras que aquejen dolores durante el período, tomarán asimismo dos tabletás cada tres horas”.

*Lima, abril 17 de 1893.*

Sres. Scott y Bowne, Nueva York.

Muy señores míos:

Hace tres años que en mi clientela no hago uso de otra preparación de aceite de bacalao que la de Uds. conocida con el nombre de Emulsión de Scott, pues además de ser casi insípida, es una feliz asociación del aceite de bacalao con los hipofosfitos que son agentes preciosos y de ineludible indicación en todos los varios casos de nutrición empobrecida: Escrófulas, Tuberculosis, Raquitismo, Osteomalacia y otros malos estados generales consecutivos.

Soy de Uds. S. S.,

DR. CONSTANTINO T. CARVALLO

Profesor de la Facultad de Medicina de Lima; Ex-Cirujano de la Maison Santé.

Calle de Filipinas N. 159.

Imp. San Pedro.—37296