

BOLETIN
DE LA
ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
DE
LIMA

PUBLICACIÓN EVENTUAL

Año III.

Agosto de 1903.

Núm. 3



LIMA

IMP. TORRES AGUIRRE, UNIÓN 150

1903




† Dr. Armando Helez

BOLETÍN

DE LA

Academia Nacional de Medicina



El Dr. Armando Vélez

La Academia Nacional de Medicina ha sufrido una nueva pérdida: el doctor Armando Vélez, uno de sus miembros fundadores, falleció en los primeros días del mes de mayo.

La circunstancia de hallarse entonces en prensa el número anterior del Boletín, no permitió publicar en él la sensible noticia. Hoy honramos con su retrato nuestra primera página.

La Academia que en dos ocasiones distintas eligió al Dr. Vélez su presidente, no podía dejar de tomar participación oficial en el duelo que ocasionó su muerte. En la sesión que celebró el 12 de mayo, el presidente, después de dar cuenta de su fallecimiento y de encargar al doctor Arce el discurso en su nombre, levantó la sesión en señal de duelo.

Hé aquí el discurso del doctor Arce:

Señores:

Rindiendo tributo á las leyes fundamentales que rigen la economía de la naturaleza, el doctor Ar-

mando Vélez, veterano de la medicina peruana, maestro de cinco generaciones médicas, baja á la tumba ostentando en su noble pecho las insignias de Decano de la Facultad de Medicina.

Como médico y como miembro de la sociedad, el Dr. Vélez alcanzó las alturas de la notoriedad científica y conquistó las consideraciones y el respeto de los que le conocieron y trataron.

Desde muy joven se distinguió por su contracción al estudio y su inclinación á los trabajos científicos de verdadero mérito. En efecto, en 1861, presentó á sus maestros una brillante tesis acerca de la anatomía patológica de la verruga peruana. «El Dr. Vélez, dice con justicia, un autor moderno, (1) tiene el mérito de haber emprendido antes que nadie, trabajos histológicos sobre la verruga.»

Siempre son, señores, acreedores á la gratitud de la humanidad los hombres de ciencia, cualquiera que sea su nacionalidad, que dedican sus facultades y dirigen sus anhelos al estudio y dilucidación de las dolencias que aflijen á la especie; pero deben serlo más, mucho más, al reconocimiento y elogio impercedero de sus conciudadanos, los que al dar los primeros pasos en el difícil y espinoso arte de curar, dedican sus energías á la investigación de los males que constituyen la patología especial de su patria.

El Dr. Vélez, como los Odriozola, los Salazar y tantos otros maestros, nos enseñó á preferir como campo para nuestras elucubraciones, el de la medicina nacional. ¡Honor á ellos!

Catedrático primero de Patología General, después, de Clínica Médica, el Dr. Vélez cumplió los deberes de su cargo con la competencia que le era característica y con la mayor asiduidad y contracción, aún en medio de las circunstancias más difi-


(1) Dr. Ernesto Odriozola—La Maladie de Carrión.

les. Hace justamente veinte años, cuando el local de la Escuela de Medicina fué hollado por los soldados del invasor, acudíamos á la casa de nuestro inolvidable maestro á recibir sus lecciones. Siempre tuvo para nosotros palabras de aliento y de paternal solicitud.

Fundador de la Academia Nacional de Medicina, mereció en dos distintas ocasiones ser elegido Presidente de la corporación, en cuyo cargo lució, una vez más, sus altas dotes y sobresalientes aptitudes.

De carácter sério, de modales distinguidos, de lealtad insospechable, de sentimientos generosos y magnánimos, el Dr. Vélez, verdadero modelo del médico y del caballero, no deja sino gratos é indelebles recuerdos en el corazón de los que supimos aquilatar sus virtudes y ver en él, uno de los pocos representantes de aquella pléyade de hombres superiores, que supieron conservar y transmitir á sus discípulos, los ideales de adelanto y de desarrollo científico, que marcaron siempre los rumbos de la Facultad de Medicina de Lima.

La Academia Nacional de Medicina, en cuyo nombre tengo el alto honor de dirigiros la palabra, deplora profundamente la desaparición del que fué su miembro titular, Dr. D. Armando Vélez, y hace justicia á su memoria, señalando sus virtudes y sus méritos, como ejemplo digno de imitarse.



La plaga bubónica

INFORME PRESENTADO A LA ACADEMIA POR LA COMISION ESPECIAL ENCARGADA DE ESTUDIARLA COMPUESTA POR LOS MIEMBROS TITULARES DOCTOR MANUEL R. ARTOLA, DOCTOR JULIAN ARCE Y DOCTOR DANIEL E. LAVO-
RERIA.

Señor Presidente;

Vuestra comisión especial, encargada de dictaminar acerca de la verdadera naturaleza de los casos de enfermedad sospechosa ocurridos últimamente en el Callao, ha cumplido tan honroso como delicado encargo, estudiando cuidadosamente los datos, historias clínicas y observaciones personales que le ha sido posible recoger.

Con tal fin, y no obstante haber tenido uno de los miembros de la comisión (Dr. Artola) la oportunidad de ver y examinar á dos de los epidemiados y de haber podido presenciar los infrascritos las reacciones y pruebas experimentales realizadas en el laboratorio de la Facultad de Medicina, con humores y tejidos extraídos de varios enfermos, ya durante la vida, ya después de la muerte, la comisión ha creído indispensable, para el mejor éxito de su dictámen, obtener las informaciones autorizadas de los señores médicos del Callao y estudiantes de medicina que asistieron á los epidemiados.

Séanos permitido con este motivo manifestar nuestra gratitud á los doctores Figueroa, Camacho, Cantuarias, Cárdenas y Pesce y á los practicantes señores Luis O. Romero, Aristides Castañeda y Julio Guillermo Arbulú por su valioso concurso.

Expresamos, así mismo, nuestro agradecimiento

á los señores Milne y Cooper, gerentes del Molino de Santa Rosa y al señor Weiss, Jefe de la estación principal del ferrocarril inglés en el Callao, por los importantes datos que nos han suministrado.

Finalmente, debemos hacer una recomendación especial de la cooperación que nos ha prestado el Dr. Enrique Mestanza, proporcionándonos las historias clínicas de los casos de Pisco.

La comisión ha completado sus informaciones visitando á los convalecientes Castro, Varela y Novelli y á los parientes de los occisos Figueroa y Krapp.

Hé aquí, ahora, el resultado de los trabajos de la comisión. Para mayor claridad dividiremos este informe en tres partes: en la primera nos ocuparemos de lo que se puede llamar la prueba ó evidencia clínica, en la segunda de la evidencia anatómica y experimental, y en la tercera formularemos las conclusiones del dictámen, previas algunas consideraciones acerca de la epidemiología de la enfermedad que por primera vez ha invadido el Perú.

PRIMERA PARTE

EVIDENCIA CLÍNICA

I.

Á mediados de abril último, aparecen ratas enfermas y muertas espontáneamente en diversos puntos del Callao: 1.º En el Molino de Santa Rosa, donde se pudo observar durante quince días más ó menos, una mortandad inusitada de ratas, que producían un olor insoportable en los diversos pisos y secciones del establecimiento, inclusive el jardín. Refiere uno de los epidemiados, Varela, que en el cuarto donde se guardan los sacos empaquetados

el olor llegó á ser tan ofensivo, que para abrir la puerta en las mañanas era preciso acercarse «*suspendiendo la respiración*» y luego, apartarse rápidamente á fin de permitir la renovación del aire antes de penetrar. Se vió, igualmente, en diversas ocasiones, ratas enfermas, atontadas, «*aborrachas*», que se dejaban cojer y matar con facilidad. El número de ratas muertas es difícil precisar, pero se puede afirmar que fué muy considerable.—2.º En la estación principal del ferrocarril inglés, en la ramada con piso de cemento que hay á la izquierda, se encontró también, hacia la misma época, cuatro ó cinco ratas muertas espontáneamente, hecho que llamó mucho la atención del señor Weiss, por cuanto ese lugar enteramente abierto y limpio no era frecuentado por esos animales.—3.º En uno de los salones de la Municipalidad, se vió en pleno día una rata evidentemente enferma.—4.º Finalmente, se asegura que en los altos del Hotel Internacional hubo ratas y ratones muertos espontáneamente, y un gato que presentó tumefacciones en el cuello, por lo que se le dió muerte é incineró inmediatamente.

Así las cosas, el 28 de abril enfermase violentamente Pedro Figueroa, trabajador del Molino de Santa Rosa y fallece el 1.º de mayo. En la noche del 29 al 30 de abril, Emilio Krapp, operario también del Molino, es acometido de fiebre y otros síntomas graves y muere el 6 de mayo. En la noche del 30 de abril al 1º de mayo, se siente enfermo Pascual Novelli, compañero de los anteriores, y el 1º de mayo cae Miguel Cornejo, también del molino, quien fallece el 7 del mismo mes. El 2 de mayo, Pedro Castro, pintor, que trabajaba en el molino, desde el 21 de abril, enfermase á su vez con síntomas idénticos á los de los anteriores. El 3 de mayo, Manuel Hubí, chino, cocinero del señor Milne, en el molino, es acometido por violenta enfermedad que le ocasiona la muerte en 72 horas. El mis-

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

OBSERVATORIO METEOROLÓGICO "UNANUE"

LATITUD S. 12° 3' LONGITUD W DE PARIS 79° 12' ALTURA SOBRE EL MAR Ms. 158

LIMA

Observaciones correspondientes al mes de Enero de 1902.

PERÚ

| Días | Presión barométrica | | | Temperatura | | | | | | | | | Humedad relativa | | | Fuerza elástica del vapor | | | Radiación solar | Actinómetro | | Evaporación en 24 hs. mm. | | Nebulosidad | | Estado del cielo | Viento | | Oxígeno a 21 | Lluvia en milímetros en 24 h. | Horas de Sol | Fases de la Luna | Día | NOTAS | |
|------|---------------------|--------|--------|-------------|--------|-------|-----------------|--------|-------|-----------|----------|----------|------------------|------|------|---------------------------|--------|-------|-----------------|---------------------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------|---------------------|------------------|-----------------------|--------------------|--------------|-------------------------------|--------------|------------------|--------|-------|----------------------|
| | A ° C. | | | A LA SOMBRA | | | A LA INTemperIE | | | DEL SUELO | | DEL AGUA | relativa | | | del vapor | | | | Totaliza- dor en 24 h. | a la | | a las 10 a. m. | a las 6 p. m. | Dirección dominante | | VELOCIDAD | | | | | | | | |
| | Máxima | Mínima | Media | Máxima | Mínima | Media | Máxima | Mínima | Media | á 60 cm. | á 1 met. | | Máx. | Min. | Med. | Máxima | Mínima | Media | | | á la intemperie | á la sombra | | | | | Media: m. por segundo | En 24 h. En kilóm. | | | | | | | |
| 1 | 749.2 | 746.2 | 747.70 | 25.7 | 18.5 | 22.10 | 29.9 | 17.5 | 23.70 | 27.6 | 27.4 | 24.3 | 94 | 79 | 86.5 | 19.4 | 14.9 | 17.15 | 61.2 | 4.8 | 19.8 | 3.3 | 3.0 | 4 | 2 | Claro | S. | 2.54 | 220 | 12 | 0.0 | 90 | Meng. | 1 | |
| 2 | 749.3 | 748.1 | 748.70 | 28.7 | 18.2 | 23.45 | 31.6 | 17.8 | 24.70 | 28.3 | 27.9 | 24.4 | 97 | 59 | 75.0 | 16.9 | 15.1 | 16.00 | 43.0 | 6.1 | 20.1 | 5.2 | 4.8 | 3 | 9 | Claro | S. | 2.48 | 215 | 18 | 0.0 | 100 | " 1 | 2 | |
| 3 | 749.4 | 747.4 | 748.40 | 28.5 | 16.7 | 21.60 | 28.5 | 16.7 | 22.60 | 28.2 | 27.8 | 23.6 | 97 | 72 | 84.5 | 20.9 | 13.7 | 17.30 | 58.2 | 5.0 | 19.2 | 4.8 | 4.2 | 7 | 6 | Claro | S. | 2.43 | 210 | 12 | 0.0 | 85 | " 2 | 3 | |
| 4 | 749.8 | 749.2 | 749.50 | 27.8 | 15.7 | 21.75 | 30.9 | 15.2 | 23.05 | 27.4 | 26.7 | 23.9 | 99 | 65 | 82.0 | 17.8 | 13.1 | 15.45 | 58.3 | 7.2 | 19.2 | 4.6 | 4.2 | 1 | 4 | Claro | S.E. | 2.00 | 175 | 12 | 0.0 | 70 | " 3 | 4 | |
| 5 | 749.7 | 748.3 | 749.00 | 26.0 | 16.5 | 21.25 | 30.8 | 16.4 | 23.60 | 26.1 | 25.6 | 22.9 | 99 | 70 | 84.5 | 17.1 | 13.8 | 14.45 | 57.2 | 5.0 | 16.5 | 4.1 | 4.0 | 2 | 1 | Claro | S.S.W. | 1.73 | 150 | 16 | 0.0 | 95 | " 4 | 5 | |
| 6 | 749.5 | 748.5 | 749.00 | 26.5 | 17.0 | 21.75 | 30.5 | 16.9 | 23.20 | 26.3 | 26.0 | 24.8 | 97 | 84 | 90.5 | 21.6 | 14.5 | 18.05 | 61.4 | 17.9 | 24.6 | 4.3 | 4.3 | 4 | 8 | Claro | S.S.E. | 2.37 | 205 | 12 | 0.0 | 85 | " 5 | 6 | |
| 7 | 749.9 | 749.1 | 749.50 | 29.3 | 18.0 | 23.65 | 32.3 | 17.6 | 24.95 | 28.0 | 27.8 | 24.8 | 93 | 78 | 85.5 | 23.6 | 14.3 | 18.95 | 62.4 | 11.2 | 19.8 | 6.0 | 6.0 | 2 | 4 | Claro | S.E. | 1.44 | 125 | 17 | 0.0 | 80 | " 6 | 7 | |
| 8 | 748.6 | 748.3 | 748.45 | 26.4 | 16.9 | 21.65 | 31.4 | 16.6 | 24.00 | 26.2 | 27.3 | 22.5 | 98 | 67 | 82.5 | 17.0 | 14.0 | 15.50 | 60.5 | 6.9 | 24.0 | 3.7 | 3.5 | 2 | 4 | Claro | S. | 1.27 | 115 | 18 | 0.0 | 60 | " 7 | 8 | |
| 9 | 748.9 | 747.4 | 748.15 | 27.1 | 18.4 | 22.75 | 29.7 | 16.9 | 23.30 | 26.4 | 27.1 | 23.4 | 93 | 67 | 80.0 | 17.7 | 14.0 | 15.85 | 58.8 | 10.8 | 24.5 | 4.5 | 4.5 | 10 | 1 | Claro | S. | 2.66 | 230 | 14 | 0.0 | 60 | Nueva | 9 | Arco Iris 6 h. p. m. |
| 10 | 749.7 | 746.2 | 747.95 | 26.0 | 17.4 | 21.70 | 29.8 | 16.8 | 23.30 | 25.9 | 27.0 | 22.5 | 94 | 72 | 83.0 | 18.0 | 13.9 | 15.95 | 58.0 | 10.6 | 23.2 | 4.3 | 4.0 | 10 | 8 | Cubierto | S. | 2.20 | 190 | 10 | 0.0 | 90 | Días 1 | 10 | |
| 11 | 749.8 | 748.3 | 749.05 | 27.2 | 17.8 | 22.50 | 30.6 | 17.2 | 23.90 | 27.1 | 27.0 | 23.5 | 94 | 63 | 78.5 | 16.9 | 14.2 | 15.55 | 57.4 | 12.8 | 22.0 | 4.0 | 3.5 | 10 | 10 | Cubierto | S. | 1.38 | 120 | 3 | 0.0 | 90 | " 2 | 11 | |
| 12 | 748.7 | 747.4 | 748.05 | 27.4 | 16.6 | 22.00 | 31.0 | 16.1 | 23.05 | 27.3 | 27.1 | 24.0 | 98 | 63 | 80.5 | 17.2 | 13.7 | 15.45 | 62.4 | 11.7 | 22.0 | 3.8 | 3.5 | 10 | 10 | Claro | S. | 1.44 | 125 | 9 | 0.0 | 90 | " 3 | 12 | |
| 13 | 748.9 | 748.1 | 748.50 | 27.4 | 17.8 | 22.60 | 31.6 | 17.6 | 24.60 | 27.3 | 27.2 | 24.0 | 98 | 69 | 83.5 | 18.6 | 14.8 | 16.70 | 57.8 | 12.6 | 22.5 | 3.7 | 3.3 | 10 | 10 | Claro | S.E. | 2.00 | 175 | 6 | 0.0 | 100 | " 4 | 13 | |
| 14 | 748.6 | 747.3 | 747.95 | 26.0 | 17.8 | 21.90 | 29.4 | 17.4 | 23.40 | 26.4 | 27.4 | 22.8 | 98 | 69 | 83.5 | 17.3 | 14.8 | 16.05 | 57.0 | 7.5 | 22.5 | 3.2 | 3.0 | 10 | 10 | Claro | S.E. | 1.73 | 150 | 8 | 0.0 | 80 | " 5 | 14 | |
| 15 | 747.8 | 746.0 | 746.90 | 27.8 | 17.5 | 22.65 | 30.8 | 17.0 | 23.90 | 27.5 | 27.4 | 23.6 | 95 | 67 | 81.0 | 18.8 | 14.1 | 16.45 | 59.6 | 12.3 | 23.4 | 4.8 | 4.0 | 10 | 10 | Claro | S. | 1.38 | 120 | 4 | 0.0 | 105 | " 6 | 15 | |
| 16 | 748.3 | 746.8 | 747.55 | 27.4 | 19.4 | 23.40 | 31.2 | 18.2 | 24.70 | 27.2 | 27.0 | 23.6 | 90 | 70 | 80.0 | 19.0 | 15.1 | 17.05 | 62.7 | 11.3 | 22.0 | 3.3 | 3.2 | 10 | 2 | Claro | S. | 1.55 | 135 | 4 | 20 | 90 | Crec. | 16 | |
| 17 | 749.5 | 748.3 | 748.90 | 28.0 | 19.0 | 23.50 | 31.0 | 18.6 | 24.80 | 27.9 | 27.2 | 24.0 | 96 | 66 | 81.0 | 17.1 | 15.8 | 16.45 | 61.0 | 12.4 | 22.0 | 3.0 | 3.0 | 8 | 6 | Claro | S. | 1.68 | 145 | 3 | 0.0 | 100 | Días 1 | 17 | |
| 18 | 749.3 | 748.0 | 748.95 | 27.0 | 18.0 | 22.50 | 30.8 | 17.6 | 24.20 | 27.2 | 27.1 | 23.6 | 98 | 64 | 81.0 | 18.0 | 15.0 | 16.50 | 60.0 | 11.7 | 20.3 | 4.2 | 3.3 | 10 | 5 | Claro | S. | 1.85 | 160 | 9 | 0.0 | 85 | " 2 | 18 | |
| 19 | 748.6 | 747.2 | 747.90 | 27.0 | 18.5 | 22.75 | 30.0 | 18.0 | 24.00 | 27.3 | 27.2 | 24.0 | 97 | 70 | 83.5 | 17.8 | 15.3 | 16.55 | 62.8 | 12.5 | 21.2 | 4.5 | 3.5 | 7 | 6 | Claro | S. | 2.43 | 210 | 6 | 0.4 | 90 | " 3 | 19 | |
| 20 | 748.0 | 746.9 | 747.45 | 28.5 | 18.6 | 23.55 | 32.0 | 18.0 | 25.00 | 27.9 | 27.6 | 24.5 | 96 | 68 | 82.0 | 15.2 | 10.7 | 12.95 | 60.4 | 13.7 | 25.6 | 4.8 | 4.6 | 10 | 8 | Claro | S.E. | 2.48 | 215 | 11 | 0.0 | 100 | " 4 | 20 | |
| 21 | 748.3 | 747.2 | 747.75 | 29.0 | 18.8 | 23.50 | 32.2 | 18.0 | 25.10 | 28.7 | 27.8 | 24.0 | 92 | 71 | 81.5 | 19.0 | 14.9 | 16.95 | 60.3 | 10.7 | 24.4 | 5.2 | 4.9 | 10 | 8 | Claro | S.S.E. | 3.05 | 265 | 3 | 0.0 | 105 | " 5 | 21 | |
| 22 | 748.2 | 748.0 | 748.10 | 28.0 | 19.0 | 23.50 | 31.8 | 18.0 | 24.90 | 27.9 | 27.8 | 24.0 | 92 | 66 | 79.0 | 19.0 | 15.1 | 17.05 | 57.8 | 13.9 | 22.0 | 5.0 | 4.5 | 10 | 8 | Claro | S.S.E. | 2.54 | 220 | 5 | 0.0 | 90 | " 6 | 22 | |
| 23 | 748.1 | 746.9 | 747.50 | 29.0 | 18.4 | 23.70 | 32.4 | 17.4 | 24.90 | 28.6 | 28.0 | 24.5 | 96 | 74 | 85.0 | 22.0 | 15.1 | 18.55 | 62.0 | 10.5 | 25.5 | 5.0 | 4.8 | 9 | 6 | Claro | S. | 1.96 | 170 | 4 | 0.0 | 105 | Llena. | 23 | |
| 24 | 748.0 | 746.8 | 747.40 | 31.0 | 19.2 | 25.10 | 34.7 | 18.4 | 26.55 | 29.9 | 28.1 | 25.0 | 96 | 72 | 84.0 | 24.1 | 15.9 | 20.00 | 63.5 | 15.5 | 26.5 | 6.0 | 5.6 | 10 | 8 | Claro | S. | 1.74 | 150 | 4 | 0.0 | 110 | Días 1 | 24 | |
| 25 | 748.2 | 747.1 | 747.65 | 27.0 | 19.6 | 23.30 | 30.0 | 19.0 | 24.50 | 27.3 | 28.2 | 24.2 | 95 | 80 | 87.5 | 21.2 | 16.1 | 18.65 | 58.2 | 10.0 | 23.4 | 4.0 | 4.0 | 10 | 10 | Claro | S. | 1.85 | 160 | 6 | 0.0 | 90 | " 2 | 25 | |
| 26 | 748.6 | 747.3 | 747.95 | 27.0 | 19.5 | 23.25 | 30.6 | 19.0 | 24.80 | 27.2 | 28.3 | 23.5 | 93 | 75 | 84.0 | 20.1 | 15.7 | 17.90 | 61.4 | 8.4 | 20.6 | 3.8 | 3.7 | 10 | 10 | Claro | S.S.E. | 2.08 | 180 | 8 | 0.0 | 95 | " 3 | 26 | |
| 27 | 747.8 | 746.2 | 747.00 | 27.4 | 19.2 | 23.30 | 30.8 | 18.6 | 24.70 | 27.2 | 28.1 | 24.0 | 94 | 67 | 80.5 | 18.3 | 15.6 | 16.95 | 58.3 | 11.5 | 21.5 | 4.2 | 3.8 | 10 | 8 | Claro | S. | 1.96 | 170 | 11 | 0.0 | 90 | " 4 | 27 | |
| 28 | 749.4 | 748.4 | 748.90 | 27.8 | 20.2 | 24.00 | 31.6 | 20.2 | 25.90 | 27.3 | 28.0 | 24.4 | 94 | 71 | 82.5 | 19.9 | 16.7 | 18.30 | 58.2 | 13.5 | 24.1 | 5.5 | 5.0 | 10 | 10 | Claro | S.S.E. | 2.77 | 240 | 7 | 0.0 | 105 | " 5 | 28 | |
| 29 | 749.2 | 748.6 | 748.90 | 28.4 | 18.5 | 23.45 | 32.5 | 17.5 | 25.00 | 28.1 | 28.0 | 25.0 | 90 | 72 | 81.0 | 20.7 | 14.3 | 17.50 | 60.0 | 14.0 | 26.0 | 5.7 | 5.3 | 10 | 10 | Claro | S.E. | 3.00 | 260 | 5 | 0.0 | 100 | " 6 | 29 | |
| 30 | 749.1 | 748.0 | 748.55 | 28.6 | 19.4 | 24.00 | 32.0 | 18.6 | 25.30 | 28.5 | 28.0 | 25.0 | 90 | 74 | 82.0 | 21.4 | 15.1 | 18.25 | 60.8 | 14.8 | 24.8 | 5.3 | 5.2 | 10 | 8 | Claro | S.E. | 2.08 | 180 | 6 | 0.0 | 105 | " 7 | 30 | |
| 31 | 749.9 | 747.3 | 748.60 | 28.0 | 18.8 | 23.40 | 32.0 | 17.6 | 24.80 | 28.0 | 28.1 | 25.2 | 92 | 73 | 82.5 | 20.6 | 14.9 | 17.75 | 61.2 | 12.2 | 23.6 | 5.0 | 5.0 | 10 | 10 | Claro | S.S.W. | 1.33 | 115 | 10 | 0.0 | 100 | Meng. | 21 | |

mo día 3, cae Samuel Gonzalez, como sus compañeros de trabajo y sucumbe después de prolongada lucha, el 29 de mayo. El 4 toca el turno á Juan C. Fernández, y muere también el 29 de mayo. El 7 caen Alfredo Varela y Juan Ramírez, todos operarios del molino. Este último presenta al principio síntomas dudosos, pero el 14 de mayo se desarrolla en él, la misma enfermedad que en los anteriores, El 8 de mayo se cierra el molino por orden de la autoridad.

Resulta, pues, que en el trascurso de diez días, del 28 de abril al 7 de mayo, se enferman diez trabajadores del Molino de Santa Rosa, de los cuales fallecen violentamente cuatro, y más tarde, dos, es decir, de un total de 70 operarios, el 14 % sufre de una enfermedad desconocida hasta entonces en la localidad y que origina el 60% de mortalidad entre los atacados

Ahora bien, ¿es realmente una sólo y misma enfermedad la que acometió á esos diez individuos, ó se trata de diversas enfermedades que ocurrieron coincidentemente?

Vamos á dilucidar esta primera cuestión analizando detalladamente las historias clínicas que nos sirven de base.

Tres grupos de síntomas se destacan uniformemente en el cuadro clínico de los enfermos del molino de Santa Rosa: 1° Principio brusco, violento, caracterizado por calofríos, curvatura, fiebre alta, que adquiere rápidamente su máximum (41° C. al segundo día de enfermedad en González), náuseas, vómitos, sed viva, piel caliente y seca, lengua saburrosa en el centro, roja en los bordes y en la punta; más tarde lengua seca, tífica, con fuliginosidades en las encías, lábios y narices; cara vultuosa, estúpida; conjuntivas inyectadas, cefalalgia, insomnio, delirio, estupor, coma.

2.° Depresión rápida y profunda de las energías

funcionales y en especial del sistema cardio-vascular. Casi desde los primeros momentos, el enfermo no puede caminar, su marcha es tambaleante, como la de un ebrio, y su palabra se hace sucesivamente lenta, difícil, indistinta, embrollada como la del borracho. El corazón acusa una toxemia sobreaguda, sus latidos aumentan de frecuencia y sus ruidos se vuelven apagados, débiles, el pulso es rápido, blando, depresible, pequeño, dicoto, irregular, hay epistaxis, petequias. La respiración se hace anhelosa y los movimientos respiratorios aumentan de frecuencia, aún sin que haya lesión bronco-pulmonar concomitante. La orina disminuye, se concentra, y contiene pequeñas cantidades de albumina.

3.º Existencia á las pocas horas del principio de la enfermedad, de sensibilidad y dolor en los gánglios linfáticos inguinales, axilares ó cervicales, seguida bien pronto de infarto dolorosísimo y más y más considerable de uno ó más de esos grupos ganglionares. El infarto se acompaña de una gran infiltración periganglionar y de tumefacción y enrojecimiento de la piel, constituyendo bubones más ó menos voluminosos, que en el curso de la enfermedad se reabsorben ó supuran. Además, algunos casos presentan carbonos (Novelli) y erupciones diversas (Novelli y González).

Sólo en dos de los enfermos: Figueroa y Hubí, ó más propiamente hablando en Hubí únicamente, no hay constancia de infarto ganglionar. En efecto, en Figueroa el exámen médico no nos dice nada al respecto, pero hay que tener en consideración: 1.º, que solo fué visto una vez por un facultativo, el día anterior á su fallecimiento, es decir, el 30 de abril, cuando no había razón alguna para que el exámen se localizara de preferencia en los gánglios linfáticos; y 2.º, que la madre y hermana de Figueroa, con quienes hablamos, nos manifestaron espontáneamente que el cadáver tenía *«una hinch-*

zón en el lado derecho del cuello», lo que hace presumir que se trataba de un infarto desarrollado en el último día de la enfermedad, en que no tuvo asistencia médica. La madre afirma que Figueroa nunca tuvo antes de enfermarse *hinchazón* alguna en el cuello.

Cuanto á Hubí, no existe ciertamente dato alguno acerca de infarto ganglionar, pero, aparte de que sólo fueron reconocidos los gánглиos inguinales, ignorándose el estado de los de las otras regiones, aquello no significa nada contra la opinión que tenemos formada de la similitud patogénica del caso de Hubí con los demás enfermos del Molino de Santa Rosa, opinión que probaremos más adelante.

Existe pues, la más completa identidad en las manifestaciones sintomáticas más notables observadas en los enfermos del Callao, y esa identidad se encuentra todavía, aún en los detalles clínicos menos importantes, como puede verse revisando las historias respectivas.

Opinamos por lo tanto que: clínicamente, los casos de enfermedad sospechosa ocurridos en el Molino de Santa Rosa del 28 de abril al 7 de mayo, han sido originados por una sola y misma especie morbosa que constituyó un foco de contaminación en ese local.

Ahora bien, ¿cuál es esa especie morbosa?

Vuestra comisión no conoce otra que corresponda—siempre en el terreno de la clínica, del que no debemos salir por ahora—exactamente á los casos del Callao, que la peste bubónica.

Para probarlo nos bastará, mejor que argumentos, reproducir las partes pertinentes de diversas descripciones de la plaga, publicadas por médicos eminentes que han hecho su estudio en las últimas epidemias de la enfermedad en diversos puntos del globo. Á la vez haremos las comparaciones y comentarios más indispensables.

«El principio de la plaga bubónica típica, dice W. C. Hossack (1) es casi invariablemente súbito, sin síntomas premonitorios; hoy rara vez se vé aquel principio gradual que permite al enfermo ocuparse de sus asuntos por un día ó dos. Es tal la intensidad y rapidez de la marcha de la enfermedad, que, si se exceptúa el cólera, es difícil encontrar otra enfermedad que produzca una condición general tan grave en un espacio de tiempo tan corto..... El pulso es el factor más valioso en el diagnóstico, y el que, por regla general, induce al médico á sospechar la plaga en aquellos casos anormales en que se presenta con síntomas generales muy poco severos. En efecto, es invariablemente acelerado y no guarda relación con el estado general del enfermo. Hay á veces un periodo preliminar de pulso lleno, pero es muy pasajero y en pocas horas se vuelve frecuente y débil, 100 pulsaciones en los casos benignos, 120 y hasta 140 en los demás casos. Es compresible y tiende rápidamente á hacerse dicrótico y filiforme. Es común encontrar un pulso intermitente, lo que constituye por lo general un signo muy grave. Eventualmente se hace difícil ó imposible contar el número de pulsaciones. En resumen, las modificaciones del pulso en la plaga, indican desde el principio un estado de intoxicación aguda; es un pulso que se podía esperar encontrar hácia la terminación de un ataque fatal de fiebre tifoidea, mas bien que en una enfermedad cuya duración se puede contar por horas.»

«Aunque no es un caracter tan constante como el pulso rápido y débil, la incoordinación muscular es también un síntoma muy común y de gran importancia diagnóstica. La marcha es vacilante, el enfermo camina dando traspiés como un borracho y la palabra es lenta, torpe, enredada, indistinta, con interrupciones; á veces hay afonía completa durante

(1) The diagnosis of plague.—The Lancet—vol. II, 1900—pág. 1487.

el curso de la enfermedad. Desde el principio la cara está contraída y como ansiosa, con las comisuras labiales tiradas hacia abajo, en un gesto de cansancio y sufrimiento grandes. Después, algunas veces se observa desde el principio, la cara se pone tonta estúpida, sin expresión. El estado mental es pesado, soñoliento, estúpido; incapaz de responder al interrogatorio y de tomar interés en lo que le rodea, sacará la lengua, pero sólo cuando se le grite que lo haga. De este estado pasa gradualmente al de estupor y coma. Hay generalmente delirio, especialmente durante la noche, y es por lo común sosegado: el enfermo gruñe ó murmura entre dientes, pero á veces es muy violento. La aparición precoz del estupor ó del delirio, es una característica de mucho valor, debe recordarse, sin embargo, que no es un síntoma constante..... La inyección de las conjuntivas es un signo perfectamente constante y de valor; sobre todo, cuando se tiene que diagnosticar un caso por su historia solamente. La temperatura es tan irregular, que tiene muy poco valor diagnóstico: tiende á ser muy alta (de 103° á 105° F.), aunque es susceptible de remisiones irregulares, particularmente, en el segundo ó tercer día.»

El Dr. J. Colvin, que asistió á la epidemia de Glasgow de 1900, dice al hablar de los síntomas del principio de la plaga: « En tres de mis enfermos se inició la enfermedad súbitamente con dolor de cabeza, náuseas, vómitos y malestar general; en uno de ellos se presentó el delirio desde el principio, continuándose hasta la muerte, que tuvo lugar siete días más tarde; en el cuarto enfermo hubo también delirio al principio según referencias. En todas las formas de la plaga los dos síntomas más comunes son el dolor de cabeza y el vómito. En el tipo cerebral predomina el delirio y los síntomas nerviosos, al paso que en la forma neumónica el síntoma más

notable del principio es una dispnea, que no guarda proporción con los signos físicos revelados por el exámen.—El carácter distintivo del principio de la plaga, en la mayoría de los casos, es la instantaneidad, en oposición al principio de la fiebre tifoidea que por lo general es insidioso.» (2)

« El principio de la plaga, dice H. N. Bruce (3), es generalmente rápido. De cuando en cuando hay uno ó dos días de malestar general, antes de la aparición de los síntomas severos. El vómito es el síntoma premonitorio más común; ocasionalmente se presenta un calofrío y en casos muy raros se anuncia la enfermedad por diarreas; ninguno de estos síntomas es, pues, absolutamente frecuente. Desde el principio de la enfermedad se observa, casi constantemente, dolor de cabeza, que es á veces muy intenso.»

« Hay algunos otros síntomas más característicos, que por lo común aparecen en una época muy cercana al principio, antes que la temperatura se haya elevado demasiado, ó antes de la aparición del bubón, síntomas cuyo estudio es de la mayor importancia, por cuanto facilitan el descubrimiento precoz de la enfermedad, que es tan esencial para el tratamiento enérgico de la epidemia, cuya extensión se realiza casi enteramente por la intervención del hombre.»

«Entre estos síntomas el aspecto de la fisonomía y la palabra del enfermo, son los mas importantes. La cara pierde su expresión, la mirada se vuelve indiferente, vaga, y los párpados caen un poco. El aspecto del enfermo es idéntico al de una persona embriecida por el alcohol. Se ha descrito una mirada de terror ó de ansiedad, pero no es muy común, ni

(2) The differential diagnosis in general practice of plague and typhoid fever—«The Lancet» 1900—vol. II. pág. 1,194.

(3) The clinical characters of the plague epidemic in India.—«The Lancet» 1899.—vol. II.—pág. 1,087.

muy característica. Al cambio en la fisonomía del paciente se agrega una alteración igualmente notable en la palabra que se vuelve difícil, enredada, indistinta; el enfermo pronuncia las palabras casi sílaba por sílaba, lenta y trabajosamente, reproduciendo, del modo más completo, la expresión torpe y soñolienta del ébrio semiconsciente, y, otras veces, la articulación incoordinada del paralítico general. El estado mental concuerda con estos trastornos del lenguaje; el enfermo no contesta á las preguntas que se le dirigen, mientras no se le grita, y entonces lo hace girando lentamente la cabeza y emitiendo la respuesta después de un intervalo.»

«Desde los primeros momentos de la enfermedad se observa, con muchísima frecuencia, una aceleración de los movimientos respiratorios, que ocurre aún aparte de la existencia de una neumonía ó de cualquiera complicación pulmonar. La enfermedad progresa rápidamente. La temperatura se eleva muy pronto, alcanzando su máximum en el transcurso de 24 horas en los casos graves; lo corriente es, sin embargo, que esto suceda en el segundo ó tercer día. El grado de la fiebre varía entre 101 y 106 F., sin que la elevación de la temperatura constituya una prueba absoluta de gravedad, pues en los casos más fatales puede no pasar de 101° F.; con todo, una temperatura de 105° ó más, debe considerarse de significación grave. Con la fiebre se pone la piel caliente y seca, y el pulso, en la mayoría de los casos, es, muy al principio, rápido, lleno y compresible.....Las conjuntivas están inyectadas.....»

«La severidad de los síntomas acrece rápidamente. El entorpecimiento mental llega hasta la inconsciencia ó bien sobreviene un estado delirante, en cuyo caso el enfermo es presa de una agitación furiosa, y trata de levantarse y huir, reteniéndosele con dificultad en su lecho, ó bien el delirio asume una

forma más tranquila. Se encuentra entonces el paciente murmurando en baja voz palabras incoherentes ó hablando alto, desatinadamente, é intentando de cuando en cuando levantarse. Los dientes y los labios se cubren de fuliginosidades y el apetito se pierde por completo. La cefalalgia es intensa y tenaz. Hay generalmente constipación intestinal y algunas veces diarrea; en los casos fatales puede haber incontinencia de materias fecales. Existe casi siempre albumina en la orina.»

« El pulso pierde pronto la plenitud y el carácter saltón de las primeras horas y se vuelve rápido, pequeño, compresible y algunas veces marcadamente dicoto. En un periodo ulterior hay pérdida completa de la conciencia, el pulso se hace imperceptible y los movimientos respiratorios rápidos y superficiales; las extremidades se enfrían, aunque el tronco se conserva todavía caliente y la muerte sobreviene rápidamente.»

Es difícil encontrar una similitud más completa que la que existe entre los dos primeros grupos de síntomas que hemos señalado como uniformemente prominentes, en el cuadro clínico presentado por los enfermos del Molino de Santa Rosa, y las descripciones magistrales que acabamos de transcribir. Ofenderíamos la reconocida ilustración de los señores académicos, si pretendiéramos probar esa identidad comparando síntoma por síntoma. Vamos, sin embargo, á llamar la atención hacia algunos puntos que juzgamos de bastante interés clínico.

La marcha tambaleante, insegura, la marcha del ébrio, que todos los autores señalan en el principio de la peste grave, cualquiera que sea su forma, tuvo su representación más acabada en Figueroa, Castro, Novelli y Ramírez. Figueroa, muchacho de 17 años, que había salido á su trabajo en las primeras horas del 28 de abril, perfectamente sano en apariencia, regresa del molino á

las diez de la mañana, dando traspies, tambaleándose, con el semblante atontado, la gorra hasta los ojos y el vestido en desorden. Su madre y su hermana, asombradas al verlo venir de esa manera, se imaginan que está embriagado y acuden á recibirlo.—Castro, indio fuerte, robusto, abandona el molino á las pocas horas de sentirse enfermo y se dirige á su casa con mareos de cabeza, con vértigos, apoyándose en las paredes, «*andando, según su propia expresión, como un borracho*».

Novelli, quien parece que tuvo un período prodrómico, durante el cual pudo asistir al molino á hacer su guardia nocturna, regresa en las primeras horas del 3 de mayo á su casa, y al poco tiempo se encuentra impotente para dar un paso, cayendo al suelo al intentar salvar la pequeña distancia que habia entre su cama y la puerta de la habitación. La impotencia fué tan absoluta, que los amigos de Novelli se vieron precisados á forzar la puerta para entrar.—La madre de Juan Ramirez refiere que vió venir á éste «*andando como si estuviera borracho, soplando, sofocado, con la cara encendida*». Tienen mucho valor estas descripciones tan gráficas, en boca de los mismos enfermos ó de sus relacionados, porque ellas revelan la magnitud y prominencia del trastorno que impresionó tan fuertemente su atención. Oyéndolas, se explica uno fácilmente como ha sido posible que, según lo refiere el profesor Simpson, á enfermos de la plaga, á quienes se ha visto andar tambaleándose y caer en las calles, se les haya apresado por la policía como ébrios.

El aspecto de la fisonomía y los trastornos de la palabra, han sido también muy marcados en los enfermos del Callao. El Dr. Figueroa nos ha manifestado que él habia observado desde el principio el semblante sin expresión, estúpido, con la mirada vaga, indiferente y la palabra enredada y trabajosa.

Ha sido tan uniforme y característico este aspecto *sui generis* en los enfermos que se asistieron en las carpas de aislamiento, que, según la expresión de nuestro estimado colega, casi se podría sospechar la plaga, viendo la cara del enfermo,

«Hay ciertos síntomas, dice el profesor W. J. Simpson (4), que son comunes á todas las formas severas de la plaga: el aspecto peculiar de la fisonomía, la palabra entrecortada, indistinta, el aspecto de la lengua y la marcha vacilante.» Nos hemos ocupado con alguna atención de tres de estos síntomas; vamos ahora á decir algunas palabras sobre el aspecto de la lengua.

Si se revisa las historias clínicas de los enfermos del molino de Santa Rosa, se ve que la lengua ha presentado los caracteres siguientes: al principio, saburrosa, blanca sucia en el centro, limpia en los bordes y en la punta; más tarde, seca, con la saburra central de un color bruno oscuro, permaneciendo siempre limpios y rojos los bordes y la punta. Además fuliginosidades en los dientes, encías, lábios y contorno de las narices.

El aspecto de la lengua, cualquiera que sea la enfermedad de que se trate, es un dato clínico de bastante valor, que puede servir en muchos casos para resolver el diagnóstico ó formular el pronóstico. La-següe, uno de los últimos representantes de la clínica pura, decía, «que nunca se lamentaría bastante la desaparición de los *médicos del pulso ó de la lengua*. La lengua, añadía, no denuncia la enfermedad, pero sí el estado del enfermo.» (5)

Ejemplos prácticos del valor diagnóstico de la semeiología de la lengua se presentan á cada paso. Todos sabemos hasta qué punto es importante el as-

(4) Plague viewed from several aspects. «The Lancet» 1900—vol. II, pag. 1065.

(5) Traité de Pathologie—Ch. Bonchard—T. IV, pag. 570.

pecto de ese órgano en la historia clínica de la enfermedad de Carrión; y en la patología del viejo, la lengua seca, como madera, dura, rugosa, roja, con costras brunas, es un síntoma de primer orden. « Se puede casi afirmar, en principio, dice el profesor Landouzy (6), que un viejo que sufre y cuya lengua está seca, está atacado de neumonia, á menos que no lo esté en insuficiencia urinaria.»

En la peste, la lengua presenta también ciertos caracteres que le dan un aspecto, por decirlo así, específico. Veamos si corresponden á los que hemos señalado en los enfermos del Callao.

« La lengua presenta al principio de la peste una saburra espesa en el dorso, quedando rojos los bordes; más tarde se pone muy seca y de un color caoba ».—J. F. Payne (7).

« La lengua es voluminosa y está cubierta de una saburra cremosa que se seca rápidamente y se vuelve bruna ó casi negra; hay formación de fuliginosidades en los dientes, labios y al rededor de las narices.»—P. Manson (8).

« La lengua es de considerable valor diagnóstico. La marca característica es, que mientras el dorso está cubierto de saburra, los bordes, la punta y con frecuencia el rañé medio, permanecen rosados y limpios, llegando algunas veces hasta ponerse rojos y secos. La saburra es más bien delgada y blanca por regla general, presentándose á veces amarillenta; en los casos graves ofrece comunmente un color bruno. Ya sea que el dorso de la lengua esté blanco ó bruno, la punta y los bordes quedan limpios, típicos. Durante la última epidemia (se refiere á la de Calcuta 1900) he visto algunas veces, desde el principio de la enfermedad, lenguas bruno-amari-

(6) *Traité de Médecine et de Therapeutique*.— P. Brocardel — T. VII. pag. 452.

(7) *Allbutts. System of Medicine*—vol. I—pag. 928.

(8) *Tropical Diseases*—pag. 156.

lentas, pero, esto es excepcional y la lengua blanca plateada es la regla ».—Hossack (9).

« La lengua presenta desde el principio una saburra blanquizca, excepto en los bordes y en la punta que están rojos é irritados ».—Simpson (10).

« La lengua típica en la peste es la que está cubierta desde el principio de una saburra blanca cremosa, excepto en la punta y en los bordes que permanecen limpios y rojos. Más tarde, se seca y aparece cubierta de una saburra amarillenta ó bruno blanquizca, quedando la punta y los bordes rojos é irritados ».—Colvin (11).

« La cara, dice el profesor Calmette (12), hablando de la peste, es típica: roja, huraña, ojos húmedos, llorosos, con una expresión de agonía y de terror; la lengua está seca, saburrosa, roja en los bordes y en la punta ».

« La lengua es saburrosa con bordes rojos lívidos, el aliento es fétido y las conjuntivas están inyectadas ».—Profesor Terni (experiencia en más de mil casos de peste observados en su mayoría en el hospital Paula Cândido de Rio Janeiro. (13)

« El aspecto de la lengua es característico; al principio se le observa bastante voluminosa y cubierta de una capa blanquizca, menos en la punta y en los bordes que se conservan limpios. Mas tarde el dorso de la lengua se seca, se cubre de un depósito amarillo ó bruno, los bordes y la punta permanecen rojos ».—Profesor Dieulafoy (14).

« La sed es viva, los labios están secos, fuliginosos, la lengua al principio húmeda y recubierta de un depósito nacarado, no tarda en ponerse seca, negra, resquebrajada; una raya azul oscuro en la par-

(9) loc. cit.

(10) loc. cit.

(11) loc. cit.

(12) « The Lancet ». 1,300—vol. II—pag. 1,366.

(13) The Journal of Tropical Medicine. 1,902—pag. 221.

(14) Manuel de Pathologie interne. 1901—T. IV. pag. 288.

te media de la lengua, sería un signo característico del principio, según Von Heine».—Deschamps. (15).

Se vé, pues, que el aspecto de la lengua en los enfermos del molino de Santa Rosa ha correspondido del modo más exacto á las descripciones de los autores. Sería interesante comprobar, si se presentara la ocasion, el grado de frecuencia del signo señalado por Von Heine. Posiblemente, será difícil sorprender la raya azul, porque es raro que los enfermos soliciten los servicios facultativos desde el primer momento de su enfermedad, época en la cual, según Von Heine, existe el signo en cuestión. Y esto podría explicar la circunstancia tan particular de que numerosísimos profesores que han asistido á epidemias de peste, tan formidables como las de la India en los últimos siete años, no mencionen entre los síntomas del principio el signo de Von Heine, que no habría podido pasar inadvertido para ellos, si fuera tan constante ó por lo menos tan frecuente.

No se crea que exageramos el valor clínico de los síntomas que llevamos estudiados. Reconocemos la significación diagnóstica intrínseca del aspecto del semblante y de la lengua, de la incoordinación muscular en la marcha y en la palabra, pero de aquí á considerarlos como signos patognomónicos de la peste, hay mucha distancia. Reconocemos, así mismo, que su significación diagnóstica aumenta mucho cuando en lugar de considerar aisladamente estos trastornos los apreciamos asociados, formando con la fiebre, cefalalgia, vómitos, inyección conjuntival, etc., etc., con todos los síntomas, en una palabra, que hemos reunido en nuestros dos primeros grupos, combinaciones clínicas de un valor diagnóstico más eficaz y, por lo tanto, más práctico. Y como estos síntomas constituyen las únicas manifes-

[15] *Traité de Médecine et de Thérapeutique*—P. Brouardel. T. II. pag. 54.

taciones apreciables del principio de la enfermedad, sobre las cuales debe basarse, en este período pre-bubónico, el diagnóstico, había necesidad de insistir en ellos para hacer resaltar su importancia respectiva.

II

Si los enfermos del Callao no hubiesen presentado más síntomas, que los que acabamos de comentar, habria sido muy difícil precisar el diagnóstico en el terreno puramente clínico. Todas las infecciones agudas graves, presentan, en efecto, entre los síntomas de su período de invasión, grado más, grado menos, análogos trastornos á los que hemos encontrado en los enfermos del molino de Santa Rosa, antes de la aparición de los infartos ganglionares. La participación violenta del sistema linfático en el proceso morboso, revelándose por la producción de bubones más ó menos considerables, imprime ahora al cuadro clínico un carácter definitivamente específico, que solo pertenece á determinada enfermedad.

En efecto, Pedro Figueroa, el primero de los epidemiados del molino, presentó el día de su fallecimiento, es decir, el tercer día de enfermedad, una hinchazón en el lado derecho del cuello. Esta hinchazón, única, observada por la familia en los momentos en que arreglaba el cadáver, precedida de los síntomas violentos de los días anteriores y sin nada en los antecedentes que pudiera explicarla satisfactoriamente, autoriza á suponer, dada la similitud sintomática de la enfermedad de Figueroa y la de sus compañeros de trabajo, infectados simultánea ó sucesivamente, que dicha hinchazón fué un infarto ganglionar cervical, un bubón cervical, análogo á los bubones de Cornejo, Krapp, Castro, etc. Y esta suposición adquiere mas fuerza, cuando se recuerda que el bubón cervical es de un pronóstico

más grave, más fatal que el bubón inguinal, y que, en los casos violentamente fatales, como el de Figueroa, no se encuentra, á veces, mas que una glándula inflamada con muy poca infiltración de los tejidos circunvecinos.

En Emilio Krapp se descubrió, de un modo casual, un bubón en la ingle derecha el cuarto día de su enfermedad. Seguramente que la formación de este bubón databa de algunas horas, quizá hasta de uno ó dos días, antes del momento en que la madre de Krapp, al darle unas friegas de alcohol con quinina, tropezó con «un bulto en la ingle derecha» que le hizo la impresión de un infarcio. Este infarto, era doloroso. Posteriormente los gánglios inguinales izquierdos se infartaron ligeramente y se volvieron muy sensibles.

Pascual Novelli, que se sintió mal en la noche del 30 de abril al 1.º de mayo, fué visto por primera vez en la mañana del 3 de mayo, por el Dr. Cárdenas, quien comprobó la existencia, en la región inguinal izquierda, de un infarto ganglionar del tamaño de un huevo de gallina, y además algunos otros gánglios aislados é infartados también, pero pequeños. Había dolor exquisito en la misma región, que obligaba al enfermo á mantener ese muslo en flexión. Cinco días más tarde, el 8 de mayo, el Dr. Figueroa anota en la historia de Novelli lo siguiente: bubón inguinal izquierdo, duro, muy rojo, más grande que en los días anteriores y muy doloroso; sensibilidad é infarto ganglionar en el cuello y pliegue del codo izquierdo, é infarto poco marcado y poco doloroso de los gánglios inguinales derechos. El día 11 el enfermo acusó dolor en el escroto, notándose entonces una tumefacción dolorosa de ambos testículos y un placa gangrenosa en el rafé medio; en esta placa gangrenosa se formó una escara negra, que se desprendió después con gran hemorragia.

Miguel Cornejo, que cayó enfermo el 1.º de mayo

acusó, el segundo ó tercer día de su enfermedad, dolor, seguido de tumefacción en el lado derecho del cuello, que fueron aumentando progresivamente hasta el punto de inmovilizar la cabeza y dificultar la masticación y la deglución. El 4 de mayo, cuarto día de la enfermedad, en que fué visto por primera vez por el Dr. Cantuarias, presentó, además de la tumefacción, ó mejor dicho, del infarto cervical de los días anteriores, «tumefacción y dolor ganglionar en la región inguinal izquierda». El 6 de mayo, víspera del fallecimiento, la historia clínica dice lo siguiente: «en la región esterno-mastoidea derecha, se observa una tumefacción rojo violácea, dura, caliente y exquisitamente dolorosa, que principia bajo el pabellón de la oreja y se pierde en la región supraclavicular; en esta región se tocan gánglios aumentados de volumen y dolorosos; en la región simétrica, se encuentra un rosario de gánglios infartados, del tamaño de avellanas, sin inflamación periganglionar notable y muy dolorosos, espontáneamente y al tacto. En la ingle izquierda, debajo del pliegue, el grupo vertical de gánglios se halla infartado también, sobre todo uno, que alcanza las dimensiones de un guisante, y que es en extremo doloroso á la más ligera presión, lo que obliga al enfermo á mantener en flexión el muslo correspondiente».

Pedro Castro, que amaneció enfermo el 2 de mayo, sintió al día siguiente dolor en la axila derecha. El 4 lo vió el Dr. Cantuarias, quien comprobó un tumor ganglionar grande, rojo y muy sensible en la región axilar derecha; el 5 había infarto sensible y voluminoso en el lado derecho del cuello.

Samuel González, que cayó enfermo el 3 de mayo, presentó el 5 «gran sensibilidad en la ingle derecha é infarto del grupo ganglionar de esa región»; el 6 el infarto era muy marcado (gánglios crurales é inguinales derechos), «el gánglio inguinal parecía que iba á supurar, rojo, reblandecido y muy doloro-

so». El 7 hubo edema y sensibilidad en las regiones carotídeas; el bubón inguinal izquierdo, de forma alargada, paralelo al ligamento de Poupart, media de 5 á 6 centímetros de longitud y estaba rojo y pastoso; por encima del ligamento había también gánglios infartados que al día siguiente formaron un bubón semejante al anterior, pero más pequeño.

Juan C. Fernández, enfermó el 4 de mayo y el 5 en la noche el doctor Cantuarias observó sensibilidad en la región inguinal izquierda, pero sin infarto ganglionar perceptible; el 6 la sensibilidad se hizo más pronunciada y los gánglios de la region se presentaron ya infartados; el 8 continuaba el dolor espontáneo en la región inguinal izquierda y se notaron dos ó tres gánglios del tamaño de guisantes, duros y dolorosos; no había rubicundez de la piel, ni tumefacción peri-ganglionar aparente.

Alfredo Varela cayó enfermó el 7 de mayo y ese mismo día presentó infarto doloroso de los gánglios inguinales y dolor sin infarto notable, de los gancervicales. El 9 se formó, debajo del arco crural izquierdo, una gran tumefacción roja, caliente y sumamente dolorosa. El 14 este bubón alcanzó su tamaño máximo midiendo unos 15 cm. de largo por 6 cm. de ancho y extendiéndose oblicuamente, á partir del arco crural, de arriba hacia abajo y de afuera hacia adentro. Al mismo tiempo se formaron infartos ganglionares muy pronunciados y dolorosos en las regiones popliteas é infartos menos marcados, pero igualmente dolorosos, en ambos lados del cuello.

Finalmente, Juan Ramírez, que experimentó los primeros síntomas violentos de su enfermedad el 14 de mayo, acusó en los días 15 y 16 ligero dolor en las ingles; el 17 se podía palpar en ambas regiones inguinales gánglios infartados, duros y dolorosos á la presión.

Ahora bién, en ninguna enfermedad que no sea

la plaga bubónica se observa una combinación de síntomas generales y localizados, septicémicos y ganglionares, tan uniforme en su marcha y regular en su evolución, como la que han presentado los enfermos del Callao. Para darse cuenta de la exactitud de nuestra afirmación basta comparar los datos que acabamos de apuntar, tomados de las historias clínicas de esos enfermos, con las descripciones que hacen los autores de los bubones pestosos.

« La época en que aparecen los bubones — que constituyen el síntoma más característico de la peste—dice Bruce (16)—varia según los casos. Su aparición puede constituir el primer signo de la enfermedad. Comúnmente se desarrollan mientras la temperatura se eleva; es decir, durante el segundo ó tercer día de la enfermedad, siendo raro que se retarde su aparición hasta el octavo día. El bubón pestoso resulta del infarto inflamatorio de una ó más glándulas linfáticas, acompañado de una exudación en el tejido periglandular. Por lo general hay sensibilidad y dolor en la región antes de que se haya hecho perceptible el infarto ganglionar, el cual no tarda, sin embargo en manifestarse. La constitución del bubón varia mucho: yá, está formado por una sóla glándula inflamada con muy poca infiltración de los tejidos circunvecinos—y esto es todo lo que se encuentra en algunos de los casos mas violentamente fatales.—yá, en el tipo más común de la enfermedad, está formado por varias glándulas englobadas y fusionadas por la exudación periganglionar, adquiriendo entonces un volúmen considerable. En ciertas ocasiones el bubón consiste en una sola glándula pequeña, rodeada de una gran infiltración. Los bubones axilares y cervicales presentan frecuentemente mucha exudación, en cuyo

[16] loc. cit.

caso pueden adquirir una consistencia dura, casi petrosa y extenderse hasta el pecho ó comprimir ú obstruir los importantes órganos contenidos en el cuello. En este último caso el pronóstico es excesivamente fatal. Á veces hay edema, debido á la compresión de las venas. Las glándulas más comunmente afectadas son las inguinales ó las femorales ó ambas á la vez; por orden de frecuencia vienen, en seguida, las glándulas axilares en casi 17% de los casos y luego las cervicales, submaxilares y parotideas. Es raro el infarto de los ganglios supratrocleares, iliacos y popliteos. En las autopsias se ha encontrado infarto de los ganglios brónquicos y mesentéricos.»

Dada la importancia del punto se nos permitirá que agreguemos los siguientes párrafos del trabajo de Hossack (17):

«*Las glándulas.* — Puede suceder que una glándula no vaya hasta el punto de formar un bubón, pero de todos modos se hace perceptible y adquiere un tamaño moderado. Puede encontrarse cadenas de ganglios fusionados».

«Hay un punto práctico, tratándose del examen de los ganglios que es importante conocer: cuando los ganglios están *profundamente* situados, particularmente en la región femoral, su estado puede pasar inadvertido, si no se toma el cuidado de explorarlos y palparlos por medio de presiones profundas, en cuyo caso los hará descubrir, frecuentemente, la exquisita sensibilidad que presentan . . . »

«Otro punto que hay que advertir es la posibilidad del retardo en la aparición del bubón. El Captain Thompson dice que el 70 % de bubones aparece al segundo día, el 15 % al tercero, el 12 % al cuarto, el 2 % al quinto y sólo el 1 % al sexto día de la enfermedad. He visto una vez aparecer el bu-

[17] loc. cit.

bón al quinto día y en un caso muy notable retardarse su aparición hasta el décimo día».

«*Situación inusitada de los bubones.*—No debe causar sorpresa ver aparecer los bubones en sitios inusitados, puesto que donde quiera que exista un ganglio puede encontrarse un bubón. El doctor Mac Cabe Dallas describe 31 combinaciones diferentes de bubones simples ó múltiples sin contar 9 combinaciones distintas con neumonia y Thompson describe en un total de 304 observaciones un bubón en la región poplitea derecha y cara posterior de la pierna de ese lado, otro en la región poplitea izquierda, otro en el brazo derecho, otro en el antebrazo derecho, dos en el cuero cabelludo y tres en la glándula mamaria».

«En un total de 195 casos observados directamente por mí, he encontrado los siguientes ejemplares: un bubón en el pliegue pectoral derecho, otro en el pliegue pectoral izquierdo, otro en la mama, otro en la región sub-occipital derecha, dos en el testículo derecho, uno en la sínfisis del pubis y entre los casos examinados después de la muerte, dos bubones en el testículo, uno en la mama y uno en el codo derecho. Las glándulas profundas del tronco, tales como las lumbares, bronquiales y mesentéricas pueden estar afectadas, pero en este caso tienen más bien interés patológico que clínico».

La identidad de las manifestaciones ganglionares de los enfermos del Callao con las manifestaciones correspondientes de la plaga bubónica-típica, no puede ser más evidente y ella sola bastaría para establecer, en el terreno de la clínica pura, el diagnóstico de la enfermedad sospechosa que hizo su primera aparición en el molino de Santa Rosa. Pero la similitud sintomática no se detiene allí, y si nos fijamos un momento en la tumefacción dolorosa de los testículos con formación de una placa gangrenosa y desprendimiento ulterior de la escara con gran

hemorragia, que observó el doctor Figueroa en el enfermo Novelli, veremos que hay todavía más puntos de contacto entre la epidemia del Callao y la plaga bubónica clásica.

En efecto, no cabe duda de que Novelli presentó lo que los autores designan en la peste con el nombre de *carbunclo* ó *antrax pestoso*. «Los carbunclos, dice Payne (18), constituyen otro de los caracteres distintivos de la peste. Consisten en placas gangrenosas de la piel, anatómicamente diferentes de los carbunclos ó antrax ordinarios que provienen de las glándulas sebáceas. Comienzan como placas rojas que se endurecen y se cubren algunas veces de vesículas: viene en seguida una necrosis que aumenta en extensión hasta que la placa adquiere una amplitud de algunas pulgadas. Estos carbunclos pueden presentarse en cualquier parte de la superficie del cuerpo y han sido atribuidos á la introducción directa del virus pestoso en la piel. Según Cabiadis y Colvill sólo ocurren en 2 ó 2½ % de los casos de la peste».

Preston Maxwell en sus *Notes on the first plague epidemic at Changpoo Tokien, South China* (19), describe dos casos de «inflamación escrotal», que conceptuamos de interés consignar aquí. «En dos casos, dice ese observador, la inflamación del escroto parece haber reemplazado al bubón. La inflamación apareció el tercer día de la enfermedad y fué excesivamente dolorosa. Uno de los enfermos murió al quinto día y el otro se restableció después de un período grave, seguido de una supuración prolongada del escroto que envolvió el testículo, mortificando una parte de este órgano. En los dos casos, el proceso inflamatorio se localizó en el lado izquierdo».

[18] loc. cit.

[19] The Journal of Tropical Medicine 1,902. pag. 20.

Conviene anotar también la tumefacción de ambos testículos en el enfermo Novelli, porque existe la duda de si ella fué ocasionada por bubones testiculares similares á los que encontró Hossack en circunstancias rarísimas, ó si ella fué sólo el resultado de la irritación producida por la formación de la placa gangrenosa ó carbunco en el raqué medio. Parece, por la descripción del Dr. Figueroa, que ha sido más bien lo último.

No han faltado en los enfermos del Callao exantemas diversos, enteramente análogos á los que han sido observados en la peste. Así Novelli tuvo el 6º día de enfermedad petequias en el tórax y abdomen, y una pápula que se transformó en pústula en el dorso de la mano izquierda. Y el mismo Novelli y González presentaron el 12º día una erupción vesiculosa confinada en los miembros inferiores. Finalmente, el 15º día, González tuvo un nuevo brote de flictenas y un exantema eritematoso en las piernas. La erupción vesículo-pustulosa se realizó del modo siguiente: aparecieron primero pápulas rojas y dolorosas que después, se transformaron en flictenas de contenido transparente y cristalino, las que, á su vez, se convirtieron en pústulas umbilicadas, con un punto negro ó escara central, que, al desprenderse, dejó una ulceración superficial.

Pues en el trabajo de Maxwell que acabamos de citar encontramos la siguiente descripción que parece, con poca diferencia, escrita para Novelli y González: «He visto dos casos de exantema purpúrico y uno de exantema pihémico. En este último caso la erupción apareció al fin de la primera semana bajo la forma de pápulas de distintos tamaños, asentadas en una base eritematosa y elevada y diseminadas en toda la superficie del cuerpo. Al día siguiente se notó en el centro de cada pápula una vesícula que fué creciendo hasta abarcar la totalidad de la pápula, convirtiéndola en una gran ampo-

lla. Abandonadas á sí mismas estas ampollas, estallaron, formándose en su base una escara que, al desprenderse, dejó una ulceración superficial. Por aspiración con un tubo capilar extraje una pequeña cantidad del líquido contenido en una de esas ampollas y lo sembré en agar, obteniendo un cultivo puro del bacilo de la peste.

Payne (20), señala igualmente en la peste, las petequias — *the tokens* —, como fueron llamadas en el siglo XVII cuando se las consideró como señales inerrables de una muerte próxima — y las erupciones pustulosas y vesiculosas.

El Dr. Pearse, citado por Hossack, (21) declara no haber visto nunca una erupción general cualquiera, pero sí, de cuando en cuando, algunas bulas ó ampollas de diversos tamaños, diseminadas sobre ó al rededor del bubón y principalmente en el miembro donde radica éste. Examinado bacteriológicamente el contenido de esas vesículas, Pearse no encontró sino estafilococos. El Dr. Justice dice haber visto una vez un brote de pústulas en el miembro afectado por debajo del bubón. Hossac describe, igualmente, otros exantemas y termina su artículo con las siguientes conclusiones: «En el pasado, parece que no han sido raras las erupciones en las pandemias de la peste, habiendo llegado á veces á constituir uno de los síntomas diagnósticos. Los exantemas generales, en la presente pandemia, han sido sumamente raros, habiéndose observado entre otros los siguientes: un *rash* semejante al del tifus, un *rash* morbiliforme, un *rash* eritematoso, una erupción como urticaria y un *rash* sudaminoso. Las erupciones locales, aunque menos raras que las generales, no han sido, sin embargo, comunes. Hé

[20]. loc. cit.

[21]. Typhus like, erythematous and other eruptions in plague. The Journal of Tropical Medicine. 1901, pag. 2.

aquí las que se han observado: bulas, pústulas, pe-
tequias y púrpura.»

Hasta este momento, ó mejor dicho, hasta el pe-
ríodo mismo en que aparecieron las manifestaciones
ganglionares específicas en los enfermos del molino
de Santa Rosa, existe la más completa uniformidad
semeiológica en las historias clínicas respectivas,
excepción hecha de la que corresponde al asiático
Hubí, cocinero de la familia Milne en el molino.
Debemos, pues, explicar por qué, á pesar de la fal-
ta de similitud aparente que existe entre esa his-
toria y las demás, hemos considerado el caso de
Hubí, entre los epidemiados del Callao.

«La noche del 3 de mayo, dice la historia VI.
Hubí, después de cambiarse ropa en Lima, salió á
la calle en buena salud, pero al regresar á su casa
de la Torrecilla, se quejaba de malestar, gran dolor
de cintura y calofríos»; «poco después sobrevino
fiebre, que subió bastante y con la fiebre perdió el
conocimiento». Al día siguiente en la tarde lo vió
el Dr. Montero, quien lo encontró con 39°5, conjun-
tivas inyectadas, gran disnea, pérdida del conoci-
miento, casi coma; el Dr. Montero no pudo, por más
esfuerzos que hizo, arrancarle una sola palabra.
Había soplo en la base de los pulmones y esterto-
res sub-crepitantes, el corazón latía precipitadamen-
te, parecía un corazón fetal, había una verdadera
embriocardia. El 5 el estado del enfermo era más
grave, se pudo ver un esputo rosado y adherente.
El 6 en la tarde falleció.

Es decir, que Hubí, que había trabajado hasta la
tarde del 3 en el molino de Santa Rosa, sin quejar-
se de otra cosa que no fuera su tos antigua, algo
aumentada en los últimos días, fué acometido por
una enfermedad violentísima, que dió cuenta de su
existencia en 70 horas más ó menos. Ahora bien,
¿es ésta la marcha de una neumonía lobar aguda, de
una simple neumococia pulmonar como se pensó en

los primeros momentos? ¿neumonía lobar ó bronconeumonía, habría sido esta lesión localizada el elemento morbosos principal, la enfermedad primaria, ó simplemente un elemento secundario, una complicación promovida en el *locus minoris resistentiae*? ¿por qué no habría sido en Hubí la *causa causans* aquel agente infeccioso que atacó, ántes y después de él, á Figueroa, Cornejo, Novelli, etc. etc., trabajadores en el mismo establecimiento?

No pretendemos, ni podríamos, dar una respuesta concluyente á estas preguntas, porque faltando muchos datos clínicos y careciendo de las informaciones decisivas de la anatomía patológica y de la bacteriología, cualquiera opinión absoluta, en un sentido ó en otro, resultaría insostenible. Pero sí se puede decir, y lo diremos, de que lado está el mayor número de probabilidades.

Desde luego, se puede calificar como muy inusitado el que una neumonía lobar aguda se inicie con dolor de cintura, por toda manifestación dolorosa, produzca pérdida del conocimiento, casi coma, á las pocas horas y la muerte al tercer día. « En los casos desfavorables, dice Pye Smith hablando de la neumonía lobar (22), es muy raro que la muerte sobrevenga en el 1.º ó 2.º día, como ocurre en la viruela ó escarlatina malignas. Aún en la neumonía doble, rara vez muere el enfermo antes del cuarto día ». Podía suponerse, sin embargo, que Hubí tuvo una neumonía adimánica, asténica, maligna, del tipo que describe el profesor Landouzy (23), en la cual « los síntomas generales predominan desde el principio, dejando en el segundo plano los síntomas locales » y en la que « el exámen del pecho revela los signos de una neumonía *cuya extensión*, por lo común, *no guarda relación* con la

[22] Albutt's System of Medicine. vol. V. pag. 87.

[23] loc. cit.

gravedad del estado general». Pero en Hubi, aparte de la ausencia de muchos síntomas generales de la neumonía adinámica, que no necesitamos pormenorizar, no existió aquella disparidad tan marcada entre el estado general y los signos locales y no hubo, tampoco tos, ni esputo neumónico en los dos días que lo vió el doctor Montero.

En efecto, este facultativo nos ha manifestado que, desde su primera visita, pidió á los asistentes le mostrasen los esputos del enfermo, sabiendo entonces que este no tosía y que, como se hallaba privado del conocimiento, cuando escupía lo hacía en cualquiera dirección. Al día siguiente durante la visita, el enfermo empezó á gargajear y entonces el doctor Montero hizo que recibieran el esputo en un pañuelo ó trapo. Fué así como pudo ver que el esputo era rosado y adherente. No hubo pues el tinte *herrumbroso* ó *limonoso* tan característico de la neumonía brinosa.

Pero aún hay más. Nuestro estimable colega que ha tenido la bondad de darnos cuantas explicaciones le hemos pedido, nos ha asegurado que los signos estetoscópicos no fueron, estrictamente hablando, los de una neumonía lobar, sino, mas bien, los de una bronco-neumonía, porque, en medio de estertores sub-crepitantes, diseminados en ambos pulmones, se oía en ciertos puntos una respiración soplate y en otros un soplo tubario menos rudo, menos hiriente, que el que se escucha en la neumonía lobar.

Rectificado, pues, el diagnóstico de la lesión bronco-pulmonar, queda siempre sin explicación satisfactoria la violencia del ataque, el estado general tan especial, la marcha tan rápidamente fatal, el aspecto tan inusitado, en una palabra, que presentó Hubi desde el principio de su enfermedad hasta su muerte. Se podría aducir que la bronco-neumonía, cuando sobreviene como accidente terminal en los

viejos, mata en dos ó tres días, pero, entonces habrían faltado aquellos síntomas como la cianosis, como el juego forzado de los músculos principales y accesorios de la respiración, que se destacan en primera línea, en semejantes casos, relegando al segundo plano los demás trastornos.

¿Cómo se podría explicar por sólo la bronco-neumonía, el principio brusco con *fiebre alta*, 39°5, en las primeras 24 horas, con pérdida del conocimiento, casi coma, y con depresión rápida del sistema cardío-vascular que iba hasta la embriocardia? ¿No es más lógico, *más conforme con los hechos*, atribuir estos trastornos á la acción primera y directa de un agente virulento, que generalizado en el organismo, dió después campo á una complicación bronco-pulmonar, á una bronco-neumonía secundaria?

Además, para juzgar acertadamente este caso, es indispensable tomar en consideración las circunstancias etiológicas que existieron en el medio en que vivió Hubí, es decir, en el molino de Santa Rosa, hasta el día de su enfermedad; circunstancias etiológicas que, actuando sobre otros individuos que trabajaban en el mismo local, produjeron en ellos una enfermedad infecciosa, epidémica, perfectamente caracterizada. Nadie podrá negar que Hubí estuvo expuesto al mismo contagio, al mismo virus que infectó á Figueroa, Krapp, Castro, Novelli, etc., contagio transmitido por las ratas apestadas, que pululaban en los diversos pisos y secciones del molino, inclusive la cocina.

Si esto es así, si es exacto que la marcha violenta y fatal y muchos de los síntomas presentados por Hubí, guardan cierta analogía con la marcha y los síntomas observados en Figueroa; si es cierto que el cuadro clínico en estos enfermos, como en los demás del molino de Santa Rosa, en los primeros días de su enfermedad, ofrece cierto aspecto especial, cierta expresión reveladora de un proceso in-

feccioso, agudo, septicémico; y si todo esto puede explicarse satisfactoriamente por la acción del germen de la peste ¿por qué no aceptar que Hubí, como los otros nueve trabajadores del molino, haya sido también infectado por el *bacillus pestis*? ¿qué razón clínica habría para rechazar esa suposición?

No es argumento atendible el que la historia de Hubí no consigne la existencia de algún bubón, porque, en primer lugar, no se hizo un examen sistemático de los ganglios—que nadie habría hecho tampoco en la situación de los médicos que lo vieron, desde que no había razón alguna para sospechar entonces la existencia de la peste, enfermedad enteramente desconocida en el Perú—y en segundo lugar, aunque se hubiera hecho un examen escrupuloso y no se hubiera encontrado infarto alguno, esto no excluía la posibilidad de la infección pestosa, puesto que podía tratarse de un caso de peste sin bubones externos.

Creemos, pues, en mérito de las consideraciones expuestas, que debe estimarse el caso de Hubí como sumamente sospechoso y como tal, debe contarse entre los epidemiados del molino de Santa Rosa.

III

No obstante los caracteres clínicos propios y distintivos de la plaga bubónica, se incurre con mucha frecuencia en graves errores de diagnóstico, tanto en los primeros días de la enfermedad, antes de la aparición de los bubones, como en el período bubónico clásico. No hablaremos aquí de la peste neumónica, ni de la septicémica, ni de las demás formas graves ó benignas que asume la plaga, porque no pretendemos hacer un estudio completo de esta enfermedad, ni debemos traspasar los límites de nuestro cometido, que sólo se refiere á la epidemia del

Callao tal como se ha presentado, es decir, á la forma bubónica.

Es de grandísima importancia el reconocimiento inmediato de los primeros casos de peste bubónica que ocurren en una localidad. Los epidemiólogos han puesto siempre el mayor empeño en estudiar y caracterizar los síntomas del principio de la enfermedad, porque de su identificación oportuna dependen la limitación y extinción de la epidemia. Se puede establecer, en efecto, como principio general de medicina preventiva, que la duración de una enfermedad infecciosa epidémica, en una localidad, está en razón inversa de la prontitud con que se diagnostican y declaran los primeros casos.

Ofrece, pues, interés, indicar, aunque sea á la ligera, las dificultades que presenta el diagnóstico de la peste, ilustrándolas con los errores que se han cometido.

En todos los tiempos y lugares, los primeros casos de la peste han sido diagnosticados erróneamente, juzgándolos casos de fiebre tifoidea, de tífus exantemático, etc. El error ha provenido más que de la semejanza sintomática que ofrecen entre sí estos diversos estados morbosos, de la circunstancia especialísima de que los médicos, al hacer su diagnóstico, no han pensado, ni remotamente, en la posibilidad de la existencia de la peste. Y esto, que ha ocurrido y ocurre en países invadidos frecuentemente por el flagelo ó que mantienen relaciones comerciales estrechas con los centros infectados, ocurre más fácilmente en los países que, como el Perú, por ejemplo, no han sido jamás visitados por la peste.

Conviene, pues, ahora que la plaga bubónica, favorecida por la rapidez y facilidades de transporte, recorre la superficie del globo, invadiendo las regiones más distantes del foco originario de la presente pandemia, recordar la posibilidad de su exis-

tencia cuando haya que diagnosticar una enfermedad infecciosa, violenta, anómala. Así como es muy fácil equivocar la «Enfermedad de Carrion» en el periodo pre-eruptivo, cuando no se tiene el cuidado de averiguar la procedencia del enfermo ó los lugares en que ha residido anteriormente, así es muy fácil desconocer la peste cuando no se le tiene presente al examinar al enfermo.

Muchos hombres de ciencia han fracasado en el diagnóstico de los primeros casos de la peste, cualquiera que haya sido la forma ó el periodo de la enfermedad. Para comprobar la exactitud de esta afirmación nos bastará reproducir las siguientes líneas del Report of Medical Officer of Local Government Board (1889-1900) (24). «Yá se ha dicho que la peste ha sido denominada: tisis galopante (*galloping consumption*), y es preciso exponer ahora los distintos nombres con que se le ha designado en diversas partes del mundo. Parece que en Mauricio se la diagnosticó «fiebre malárica»; en Lisboa, al principio: «tifoidea india»; en el Paraguay: «fiebre malárica y tífus»; en el Brasil: «linfangitis perniciosa», «adenitis linfática» y «fiebre amarilla con bubones»; en Río Grande do Sul, entre otros nombres: «influenza virulenta», «beri-beri»; en la isla de la Reunión: «linfangitis infecciosa». En Liverpool (25) los cinco ó seis primeros casos de peste (Setiembre-October de 1901), fueron diagnosticados: «influenza», «enfermedad del pecho», «tífus», «apoplejía cerebral», etc., hasta que se sospechó y descubrió la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Se la ha confundido también con la fiebre puerperal en los casos de peste en mujeres embarazadas que han abortado; con la meningitis cerebro-espinal en los casos de peste con opistótonos, estrabismo,

(24) «The Lancet» 1901. vol. I. pag. 1706.

(25) «The Lancet» 1901. vol. II. pag. 1223.

midriasis, delirio, calambres en los brazos, flexión en las piernas y movimientos fibrilares de los músculos de la cara, descritos por el profesor Calmette (26); con la enteritis zimótica, con la gastro-enteritis aguda, en la forma intestinal de la peste; con la neumonia lobar, la bronco-neumonia, la influenza, en la forma neumónica, etc., etc.

En Nápoles (Setiembre-Octubre-1901) (27) los primeros casos de la peste originaron muy serias dudas en el ánimo de los profesionales, sosteniendo algunos, como el distinguido Dr. Perrone, que se trataba de «carbón maligno» ó «pústula maligna». Verdad es, que en la misma semana que arribó á Nápoles el vapor «Adria», con procedencia de Bombay y otros puertos sospechosos, llegó también un vapor procedente de Calcuta con un cargamento de cueros, destinado á Alejandría, donde se negaron á recibir esa mercadería por el estado de putrefacción avanzada en que se hallaba, sucediendo lo mismo en Marsella y Génova. Tocó en seguida el vapor en Nápoles, y aquí se recibieron los cueros, depositándolos en Punto Franco, para ser despachados después á Alejandría. Como los primeros casos sospechosos se presentaron en Punto Franco, en los individuos que descargaron ambos buques, cabía la suposición de que los cueros, recibidos en condiciones tan peligrosas, tuvieran parte en la producción de la enfermedad que se había desarrollado y cuya evolución ofrecía ciertas particularidades que hacían defendible el diagnóstico «carbón maligno». Posteriormente se comprobó, sin embargo, la identidad de la plaga bubónica en los enfermos de Punto Franco.

No es, pues, sólo en las primeras horas de la peste, antes que aparezcan los infartos ganglionar-

(26) «The Lancet» 1900. vol. II. pag. 1366.

(27) «The Lancet» 1901. vol. II. pag. 942-49.

res, cuando los síntomas generales se confunden con los de muchas otras infecciones, que el error de diagnóstico es fácil; también es frecuente en pleno periodo bubónico, cuando el enfermo presenta las grandes tumefacciones glandulares características de la plaga. Aquí, como en el caso anterior, el error proviene principalmente de olvidar ó de no querer aceptar la posibilidad de la existencia ó introducción de la plaga en una localidad hasta entonces indenne, real ó aparentemente. No se explican de otro modo los hechos que vamos á relatar.

Un cirujano eminente, de reputación europea, fué llamado en consulta para ver á un enfermo atacado de la peste, que presentaba un bubón parotideo. Después de examinar atentamente al paciente, el cirujano aprobó por completo el diagnóstico de *erisipela*, hecho por el médico de cabecera (un médico indígena-Calcuta). Comprobado mas tarde el verdadero diagnóstico, el cirujano reconoció su error atribuyéndolo á una falta de experiencia en la peste y á haber creído imposible en esta enfermedad una infiltración tan considerable al rededor de una glándula—Hossack (28).

En los primeros días de Octubre de 1901 ingresó á una de las salas de medicina del «Liverpool Workhouse Hospital» un jóven que presentaba una temperatura elevada y que dió como único antecedente el haberse esforzado mucho en el «foot-ball». Al exámen se encontró en la ingle varios ganglios infartados y, en consecuencia, se creyó que la enfermedad era de naturaleza traumática.

Como la temperatura se elevara á un grado muy alto y la tumefacción aumentase notablemente, se decidió la traslación del enfermo á una sala de cirugía. Aquí, el doctor Alexander, cirujano del servicio, desbridó el tumor y extrajo cuatro ó cinco

[28] loc. cit.

ganglios infartados. Impresionado el operador por la gran masa de infiltración que había al rededor de los ganglios, así como por la ausencia de pus y por el color gris negruzco de la superficie de sección de los ganglios, encargó al bacteriólogo Dr. Griffith, que se hallaba presente, investigara que especies microbianas habían originado la enfermedad. El Dr. Alexander, al hacer este encargo, agregó, en tono de broma: «puede ser un caso de plaga». El enfermo murió á las 24 horas y el Dr. Griffith encontró el báculo de la peste (29).

Uno de los trabajadores de Punto Franco (Nápoles) ocupados en descargar los buques á que hacíamos referencia hace un momento, entró al Hospital Pellegrini quejándose de un ganglio inguinal, infartado. El médico que lo vió diagnosticó una «adenitis simple». Debemos advertir que nadie sospechaba entonces la existencia de la peste en Nápoles. El individuo murió, sin embargo, á los pocos días y se atribuyó su muerte á una «hernia estrangulada». Poco después, otro trabajador, de la misma procedencia, ingresó al Hospital Incurabili, con síntomas semejantes á los del anterior y murió también con el diagnóstico: «tiflitis y peritiflitis».

Tiene su explicación anatómica el primero de los dos últimos errores que acabamos de relatar, ó, mejor dicho, la topografía de los ganglios inguinales y crurales, puede explicar, hasta cierto punto, el error cometido tomando un bubón por una hernia estrangulada. En efecto, se sabe que los ganglios linfáticos de la ingle se dividen en superficiales y profundos, según que estén situados delante ó detrás de la *fascia cribriformis*. «El grupo superficial se compone, dice el profesor Tillaux, (30) de una docena de ganglios y algunas veces más; el grupo profun-

[29] «The Lancet» 1901, vol. II, pág. 1,283.

[30] Traité d'anatomie topographique, pág. 981.

do ó sub-aponeurótico no comprende sino dos ó tres. Estos últimos ocupan el interior del conducto crural y están situados hácia adentro de la vena crural; uno de ellos merece mención aparte. He dicho que la cavidad linfática, es decir, la porción del anillo crural comprendida entre la vena femoral y el borde externo del ligamento de Gimbernat, estaba ocupada, casi constantemente por un ganglio que une la cadena ganglionar crural con la cadena iliaca. Este ganglio no está separado del peritoneo sino por el *septum crural* y la *fascia propria*, ahora bien, no es dudoso, á pesar de la opinión de Malgaigne, que su inflamación pueda dar lugar á accidentes tan graves que simulen un estrangulamiento herniario. Me parece, desde luego, que es muy fácil explicar estos accidentes por el desarrollo de una peritonitis por vecindad, que provoca vómitos y puede originar en el intestino una parálisis momentánea. Si se agrega que con los vómitos hay dolor vivo en el vientre, el cual está inflado, y que existe un tumor profundo, liso, redondeado, que ocupa exactamente el lugar de la hernia crural, se comprenderá como es que se produce la confusión y como es que, á menudo resulta imposible evitarla». El profesor Tillaux añade más lejos, que en 1868 operó con éxito en el hospital de Saint Antoine, á un hombre que presentaba todos los síntomas de una hernia crural y que resultó no tener sino una adenitis profunda.

El 24 de agosto de 1900, el Dr. Colvin, distinguido médico de Glasgow, fué llamado para asistir á un enfermo que vivía en uno de los barrios más populosos y menos higiénicos de esa ciudad. El enfermo Patrick Malloy, joven de 20 años, ocupaba en compañía de su madre y cuatro hermanos, dos departamentos en una casa de vecindad muy desaseada y antihigiénica. Cada departamento constaba de un cuarto y una cocina, de tal modo, que no disponían

esas seis personas, sino de dos habitaciones útiles para todas sus necesidades.

Cuatro días antes, el 20 de agosto, la menor Christina Malloy, de 10 años de edad, había muerto después de 24 horas de enfermedad. El 21 cayó enfermo Patrick, y el 22 cayeron la madre y el último hermano que solo contaba 3 años.

El Dr. Colvin, después de examinar á Patrick, á quien encontró en semi-coma, y de formarse la opinión de que se trataba de un caso de fiebre tifoidea, pasó á ver á la madre. Ésta tenía fiebre, lengua saburrosa y vómitos frecuentes, que la hacían sufrir demasiado. Todo el empeño de la enferma era que le aliviasen el vómito. Con la idea de que fuera otro caso de fiebre tifoidea, el Dr. Colvin procedió á palpar la fosa iliaca derecha, encontrándola dolorosa á la presión. No viendo razón alguna para extender el examen á la región inguinal derecha, limitó allí su exploración, perdiendo así la oportunidad de descubrir un gran bubón en el tercio superior del musculo correspondiente. «Si yo hubiera, dice Colvin (31), extendido mi examen á la ingle derecha, habría encontrado un bubón grande y doloroso..... El dolor que descubrí palpando la región iliaca fué producido probablemente por la presión indirecta que ejercí sobre el bubón, ó por la inflamación de las glándulas iliacas profundas. Desde ese día, cuando examino la región cecal y la encuentro sensible, paso mi mano por la ingle derecha.»

Antes que Colvin viera á los enfermos Malloy, habíalos visto otro médico, á quien avisó la enferma que tenía una tumefacción inguinal acompañada de mucho dolor. Reconocida la región por este facultativo, recomendó la aplicación de cataplasmas. La enferma no comunicó esto á Colvin. Informado, sin embargo, por una vecina, de la visita de su colega,

[31] loc. cit.

se dirigió á conferenciar con éste, y puestos de acuerdo resolvieron declarar los casos á la autoridad sanitaria como: fiebre infecciosa aguda, probablemente tifoidea. En consecuencia, se trasladó á los enfermos al «Belbidere Hospital» para enfermedades infecciosas, donde examinados cuidadosamente por el Dr. Brownlee, fueron declarados atacados de peste bubónica típica. Este diagnóstico se comprobó después bacteriológicamente.

El error de Colvin consistió, como se vé, en no pensar en la posibilidad de la infección pestosa y en haber descuidado inquirir la verdadera causa del dolor provocado por la presión en la fosa iliaca derecha, dominado por la idea de fiebre tifoidea.

Algo muy semejante estuvo á punto de ocurrir en Pisco, con el primer enfermo de plaga que tuvo asistencia médica. En efecto, en la tarde del 3 de mayo, fué llamado el Dr. Enrique Mestanza, para asistir al boga del Resguardo, Manuel Chacallaza, que había caído enfermo hacía pocas horas. La primera idea que tuvo nuestro distinguido colega, fué la de que se tratara de una infección malárica, y en consecuencia, instituyó el tratamiento adecuado. Pero el 4 la situación no había cambiado, al contrario, en la noche se había hecho más séria, y así continuaba en la mañana del 5. He aquí ahora, en las propias palabras del Dr. Mestanza, cómo llegó á la verdad, haciendo un diagnóstico correctísimo: «Un estado infeccioso grave se presentaba á mi vista, y, deseoso de hacer un diagnóstico diferencial terminante, regresé en la tarde del 5 á ver al enfermo. Recordando los casos de fiebre tifoidea que había observado el año anterior en la localidad, procedí nuevamente á reconocer la región ileocecal. Llamó mi atención que en esta vez el enfermo hiciese un gesto de dolor cuando mi mano tocó la región inguinal; reconocida ésta, encontré los ganglios infartados y muy sensibles, á tal punto, que Chacallaza

impedia que se los tocasen. Inmediatamente procedí á buscar en los órganos genitales y demás regiones correspondientes á estos ganglios, la causa que pudiera explicar su inflamación y con tal fin hice también al enfermo el interrogatorio respectivo, pero sin resultado alguno. Ante semejante cuadro clínico y guiado sólo por él, hice para mí el diagnóstico de *peste bubónica* y así lo manifesté, con la debida reserva, á los facultativos de ésta, doctores Vásquez Solís y Añibarro. Indiqué asimismo á la familia del enfermo, la necesidad de que hubiese el menor número de personas en el cuarto, por tratarse de fiebres contagiosas.» El Dr. Mestanza comunicó igualmente su opinión al Profesor Odriozola, en carta fechada el 6 de mayo, que se publicó en el N° 27.921 de «El Comercio» de esta capital.

El Dr. Mestanza formuló, pues, su diagnóstico de peste bubónica, el 5 de mayo, es decir, antes de que se hubiera dado la voz de alarma en el Callao, antes de que se sospechara la existencia de la peste en el Perú. Y lo hizo en el primer enfermo que se presentó á la observación médica, descubriendo oportunamente la presencia del flagelo.

«Á la circunstancia de haber reconocido claramente el Dr. Colvin—aunque vacilando acerca del nombre que podía darse á la dolencia—que se trataba de una enfermedad altamente infecciosa, debe Glasgow la mayor gratitud.» Así se expresaba «The Lancet» el 8 de Setiembre de 1900, aludiendo á los beneficios que produjo la denuncia inmediata (obligatoria en Inglaterra para las enfermedades infecciosas) de los casos Malloy, hecha por el Dr. Colvin y que permitió descubrir inmediatamente la peste y adoptar las medidas preventivas más eficaces.

Pues al diagnóstico clínico rigurosamente exacto que hizo el Dr. Mestanza en el boga Chacallaza, debe, decimos nosotros, el departamento de Ica, en particular, y el país todo, en general, haber salvado

de males inconmensurables. Sin el aviso oportuno del Dr. Mestanza, acerca de lo que ocurría en Pisco, habrían pasado muchos días antes de que se hubiera reconocido la existencia de la peste, dando así tiempo para que se formaran focos de contagio y para que la enfermedad se extendiese, no sólo á las dos provincias del departamento, sino á los demás departamentos de la República, yá sea por la vía marítima, yá sea por la vía terrestre. Además, la carta del Dr. Mestanza, dirigida al Profesor Odriozola, comunicándole su diagnóstico y publicada por éste en «El Comercio», contribuyó muchísimo á disipar las dudas que habían surgido en esta capital, acerca de la verdadera naturaleza de los casos sospechosos del Callao. Por último, nuestro ilustrado colega ha demostrado prácticamente, que no es tan difícil hacer el diagnóstico de la peste, si se tiene presente la posibilidad de su existencia, aunque no se le haya visto ántes.

La comisión se ha extendido en este punto, por que ha creído cumplir un deber de estricta justicia, haciendo constar los importantes servicios prestados al país por el doctor Mestanza. La Academia Nacional de Medicina tendrá siempre palabras de aplauso y de estímulo para los profesionales que saben cumplir con su deber, cualquiera que sea el lugar en que se encuentran.

Los carbunclos pestosos han dado también lugar á errores de diagnóstico. Así, en Calcuta, un individuo que presentaba el *tipo carbunculoso* de la peste (Hossack) y que había sido diagnosticado correctamente por el médico del distrito, fué considerado por otros facultativos, llamados para disipar las dudas que se habían suscitado, de muy diverso modo; opinando unánimemente porque no se trataba de la peste y precisando uno de ellos su diagnóstico en el sentido de un simple forúnculo de la nalga. El individuo murió sin embargo de la peste, á las 24

horas. Con este motivo Hossack (32) declara que nuestros conocimientos acerca de este tipo de la peste, son deficientes, y que el diagnóstico debe basarse en la disconformidad entre la gravedad de los síntomas generales y el tamaño del carbunco. En resumen, el diagnóstico clínico en esta forma, debe ser un diagnóstico de probabilidades.

Tales son, á grandes rasgos, las principales causas de error que ocurren en el diagnóstico de la plaga bubónica clásica y que hemos tratado de patentizar valiéndonos de ejemplos prácticos, mucho más demostrativos y elocuentes que la mejor disertación.

Terminado así el estudio clínico de los casos del molino de Santa Rosa, solo nos resta *declarar, como consecuencia lógica de los hechos apuntados, la identidad clínica, evidente, de la peste bubónica en los enfermos del Callao.*

SEGUNDA PARTE

EVIDENCIA ANATÓMICA Y EXPERIMENTAL

Solo en dos de los casos del Molino de Santa Rosa fué posible verificar el exámen *post-mortem*, obteniéndose el siguiente resultado:

Lesiones exactamente iguales.—Aparato circulatorio: Pericardio normal, conteniendo regular cantidad de serosidad citrina y transparente. Corazón lleno de sangre y coágulos pequeños.—Aparato digestivo: Estómago é intestino con arborizaciones vasculares marcadas en la mucosa; placas de Peyer gruesas, congestionadas y muy visibles.—Aparato

(32) loc. cit.

urinario: Riñones grandes, duros, rojos, congestionados, con focos hemorrágicos subcapsulares y con los cálices llenos de pús; vejiga congestionada.—Aparato nervioso: Senos venenosos repletos de sangre negra. Meninges muy congestionadas. Punteado hemorrágico en la masa cerebral.—Gánglios linfáticos: Infarto notable de los gánglios mediastínicos, mesentéricos é inguinales en Emilio Krapp; cervicales, mesentéricos é inguinales en Miguel Cornejo. Los gánglios están duros, congestionados y con su parénquima comparable á heces de vino ó á la pulpa esplénica. Hay gran infiltración sero-sanguinolenta periganglionar y, en el bubón cervical de Cornejo, los gánglios están casi completamente confundidos unos con otros, siendo difícil separarlos.

Una mayor intoxicación ó desorganización de la sangre, hizo, sin duda, que en Krapp, algunas de estas lesiones alcanzasen mayor intensidad y extensión. Así, en el tubo digestivo, á más de las arborizaciones vasculares hay focos hemorrágicos en la mucosa del intestino delgado, que aumentan de número en las últimas porciones del ileon y lo mismo ocurre en algunas placas de Peyer; hay así mismo puntos hemorrágicos en la parte superior del epíplon, que está engrosado, y en el mesenterio. De igual modo, en los riñones, hay focos, hemorrágicos perenquimatosos.

Lesiones diversas.—Bazo de aspecto normal en Krapp; bazo grande, friable, ingurgitado de sangre negra en Cornejo. Hígado de color amarillo exteriormente, al corte seco y duro en el primero; hígado aumentado en volúmen, de aspecto normal exteriormente y al corte rojo vinoso y sangriento, aún sin presión, de consistencia casi normal, en el segundo. Pulmones: en Krapp, el izquierdo adherente en una pequeña zona, de color rojo bruno, apenas crepitante á la presión; al corte y á la presión fluye de algunos puntos un líquido poco fibrinoso, espu-

moso y rojizo; el pulmón derecho está libre de adherencias y presenta un foco de hepatización roja en el vértice; en Cornejo pulmones completamente sanos, crepitantes de vértice á base.

Las lesiones encontradas en los epidemiados del Callao, corresponden del modo más completo á las lesiones que describen los clásicos en la plaga bubónica. En efecto, según Payne (33): «El sistema nervioso central, especialmente el cerebro, se encuentra fuertemente congestionado; la sustancia cerebral, en algunos casos, está reblandecida y los vasos sanguíneos, en particular las venas, muy ingurgitadas.»

«El pericardio, contiene exceso de líquido frecuentemente teñido de sangre; el corazón derecho está distendido (la aurícula derecha, sobre todo, dice la historia de Cornejo), repleto de sangre negra, parcialmente coagulada; el músculo cardiaco se presenta pálido y algunas veces reblandecido.»

«Los pulmones están muy congestionados, especialmente en su región posterior, lo que, evidentemente, es debido en parte á la hipostasis, antes ó después de la muerte.»

«El estómago é intestino delgado pueden contener un líquido teñido de sangre ó sangre pura, y su superficie mucosa presenta intensa congestión venosa. El Dr. Cantlie, en Hong-Kong, no encontró sin embargo esta congestión. En unos pocos casos se ha encontrado ulceraciones superficiales, pero, las placas de Peyer no están afectadas especialmente. El intestino grueso se encuentra comparativamente normal. El peritoneo presenta gran congestión en su mayor parte venosa.»

«El hígado, según los patólogos franceses, se encuentra aumentado de volumen, alcanzando á veces dimensiones considerables. Sin embargo, el Dr. Can-

[33]. loc. cit.

tlie no ha visto aumento notable. El tejido hepático está pálido y anémico y ofrece el aspecto de la tumefacción turbia (cloudy swelling). El bazo, según todos los observadores, está muy aumentado de volumen.»

«Los riñones se presentan algunas veces grandes y, ocasionalmente, con focos hemorrágicos; las alteraciones histológicas del riñón, según el Dr. Cantlie, corresponden á la tumefacción turbia.»

«El signo anatómico característico y constante, es la inflamación y tumefacción de las glándulas linfáticas, que existe aún en el caso de que las glándulas externas no estén notablemente infartadas. Todos los grupos ganglionares pueden estar afectados, hasta el punto de formar cadenas continuas: los cervicales unidos con los mediastínicos y bronquicos, los inguinales con los que rodean á los vasos iliacos y á la aorta y con los pelvianos, etc. Las glándulas mesentéricas son las menos frecuentemente afectadas. La aglomeración de glándulas inflamadas y confundidas puede formar masas que pesen hasta dos libras. El parénquima ganglionar se presenta ya rojo, congestionado y duro, ya blando y descolorado, ya destruido y convertido en pulpa. El tejido periganglionar está infiltrado de serosidad.»

«Es evidente que, fuera de la condición de las glándulas linfáticas, no hay nada de característico en la anatomía patológica de la plaga.»

Resumiendo, pues, las alteraciones anatómicas encontradas en Emilio Krapp y Miguel Cornejo pueden agruparse en dos clases principales: las lesiones viscerales y las alteraciones ganglionares. Las primeras, casi todas de naturaleza congestiva ó hemorrágica, no tienen nada de característico, son las que se encuentran, grado más, grado menos, en todos los procesos infecciosos agudos, malignos. Las segundas son mucho más significati-

vas y pueden estimarse como realmente específicas. Ellas bastan á nuestro juicio, para establecer el diagnóstico anatómico de la peste bubónica en los enfermos del molino de Santa Rosa, afectados uniformemente de inflamación y tumefacción de los ganglios linfáticos, lesión dominante en el cuadro clínico y en el examen *post-mortem*.

Veamos ahora, si el examen bacteriológico y las pruebas experimentales, confirman el diagnóstico que la clínica y la anatomía patológica, enteramente concordantes, han establecido sobre fundamentos inconmovibles.

Antes de reseñar los trabajos de laboratorio que hemos presenciado, en cumplimiento de nuestro cometido, séanos permitido agradecer efusivamente la importante cooperación que nos han prestado los señores Dr. Ugo Biffi, Médico Higienista del Honorable Concejo Provincial y Oscar Razzeto, estudiante de medicina y ayudante del Laboratorio de Bacteriología de la Facultad.

El señor Br. Luis O. Romero, que fué uno de los que practicaron la autopsia de Krapp, tomó del pulmón izquierdo del cadáver (que era el pulmón que presentaba las lesiones neumónicas más avanzada) unas gotas de serosidad, y con ella hizo preparaciones microscópicas en las que él y los señores Castañeda, Bérnizon y Gastiaturú, alumnos también de los últimos años de Medicina, pudieron ver con toda claridad un coco-bacilo vacuolado que presentaba todos los caracteres morfológicos del bacilo de Yersin.

Con la sangre extraída de la aurícula derecha del corazón y con la serosidad del bubón del mismo Krapp, hizo también el señor Romero, sembríos en medios de cultivo, que no pudieron observarse posteriormente, porque fueron mandados destruir.

El señor Arístides Castañeda, interno del Hospital de Guadalupe, practicó inoculaciones debajo de

la piel de tres *cuyes*, el día 7 de mayo, con los siguientes productos extraídos del enfermo Cornejo: sangre obtenida por picadura del índice derecho, raspado de la falsa membrana que cubría la amígdala izquierda y serosidad aspirada con una geringuilla de Pravaz, de la infiltración periganglionar del cuello. Con el producto del raspado de la falsa membrana, prepararon también los señores Castañeda y Romero, laminillas que examinadas al microscopio, dejaron ver en medio de una abundante flora microbiana, unos bacilos cortos y gruesos, vacuolados en el centro, enteramente idénticos á los obtenidos en las preparaciones hechas con los órganos de Krapp, y los mismos microorganismos podían verse en las laminillas preparadas con los otros productos (sangre, serosidad ganglionar) tomados de Cornejo.

Los *cuyes* inoculados ese día, dieron pronto señales de hallarse presa de una infección seria: perdieron el apetito, luego presentaron diarrea y permanecían casi inmóviles en un rincón de la jaula, con el pelo erizado. Uno de ellos murió antes de 36 horas, los otros dos estaban casi en agonía cuando se iba á hacer la autopsia del primero, pero vino en ese momento la orden de incinerarlos todos, sin tocarlos, para evitar los peligros de su manipulación, y así se ejecutó.

El día 7 de mayo, el Dr. Biffi, acompañado de los doctores Arnaiz y Pesce y del practicante señor Arbulú, visitó á los enfermos Novelli y González, que aún no habían sido trasladados á las carpas de aislamiento, y, por medio de una geringuilla de Pravaz, esterilizada, extrajo serosidad de los bubones de la ingle de uno y otro enfermo. Con las pocas gotas que así obtuvo de estos jugos ganglionares, hizo el Dr. Biffi sembríos en tubos de agar peptonizado estéril, de cada uno de ellos y preparó varias laminillas. Sometidas éstas luego á los distintos reacti-

vos colorantes, dejaban ver un sólo organismo, un cocobacilo vacuolado con todos los caracteres del *bacillus pestis*. Los cultivos en agar, á la temperatura ordinaria, presentaban á las 24 horas, colonias bien desarrolladas del mismo gérmen, puro, sin presencia de ningún otro.

El día 8 tuvo lugar la autopsia de Cornejo, muerto la víspera en el Hospital de Guadalupe; de su cadáver tomó el Dr. Biffi, sangre del corazón, un fragmento del bazo y fragmentos de ganglios del cuello, y con estas piezas se hicieron cultivos en agar peptonizado y preparaciones microscópicas. Los cultivos, colocados en la estufa á la temperatura de 37°, desarrollaron abundantes colonias de gérmenes, que examinados al microscopio, resultaron ser los mismos microorganismos yá señalados pero mezclados con otros, entre los cuales abundaba sobre todo, el *bacillus coli communis*. Lo mismo podía observarse en las laminillas preparadas directamente con los órganos del cadáver de Cornejo.

El día 10 se hicieron en el laboratorio de la Facultad de Medicina, con las precauciones necesarias, las primeras inoculaciones experimentales en tres *cuyes* sanos y jóvenes. Uno de ellos fué inoculado intraperitonealmente con el cultivo en agar obtenido de los ganglios de Cornejo, diluído en agua esterilizada; á otro se le hizo una inyección hipodérmica, de una partícula del cultivo obtenido del bazo del mismo Cornejo; al tercero, después de afeitarse cuidadosamente una zona de la piel del vientre, se le hizo solamente frotos con una varilla de vidrio, impregnada con el cultivo en agar de la serosidad del bubón de Gonzalez.

Estas inoculaciones se hicieron á las cinco de la tarde, á las diez de la mañana del siguiente día, se encontró muerto uno de ellos, el primero, el que habia sido inoculado por inyección intraperitoneal; la rapidéz de su muerte—menos de 17 horas—no per-

mitió presenciar el período agónico del animal. Á esa hora los otros dos presentaban también signos de enfermedad: el pelo erizado, arrinconados, sin tomar el alimento que se les había puesto. Inútil es decir, que habían sido colocados los tres, en cajas separadas y al abrigo de contagio recíproco, sea directamente, sea por intermedio de parásitos.

El segundo *cuy*, el que se inoculó hipodérmicamente, falleció á los dos días; el tercero, inoculado por simple frotamiento de la piel, duró un poco más, pero falleció al tercer día. En su período agónico, estos dos presentaron los mismos fenómenos, caían de lado y entraban en convulsiones que llegaban á hacerse subintrantes antes de la muerte.

La autopsia del primer *cuy* se practicó tan pronto como se le encontró muerto. Levantada la piel, se veían las capas musculares superficiales de las regiones pectoral y abdominal hiperhemiadas, y presentando en algunos puntos dilataciones venosas y manchas hemorrágicas, abundantes éstas, sobre todo, en el torax. El tejido celular edematoso, infiltrado de serosidad, sobre todo, en el punto de penetración de la aguja. Los ganglios axilares é inguinales enormemente desarrollados y rojos; el inguinal derecho, el más próximo al sitio de la inoculación, medía unos 9 ó 10 milímetros de largo, por unos 7 de ancho, y, como los demás, estaba hemorrágico. Hiperhemia é infiltración de la zona periganglionar. Las vénulas intestinales y las del peritoneo, ingurgitadas. La masa intestinal nadaba en una abundante cantidad de líquido turbio. El bazo, sumamente hipertrofiado, de un color rojo oscuro y muy reblandecido, se desgarraba al intentar sacarlo. El hígado, aumentado también de volumen y congestionado, dejaba al corte derramar sangre. En el torax, salvo una pequeña cantidad de líquido pleurítico, no había nada notable. El corazón lleno de sangre.

Del cadáver de este animal se hicieron preparaciones microscópicas con el ganglio inguinal, con el bazo, hígado y pulmón, con el líquido peritoneal, con el exudado del edema y con la sangre del corazón.

Con los mismos órganos se hicieron sembríos en agar peptonizado, en caldo peptonizado, en gelatina peptonizada, en leche, en papa, en medio de Yersin (Gelatina 2, Peptona 2, Agua 100, alcalinizado) y en este último adicionado de lactosa y carbonato de cal.

La autopsia del segundo *cuy* dejó ver las mismas lesiones anatómicas que la del primero, pero más acentuadas, por haber trascurrido más tiempo entre la inoculación y la muerte del animal; los ganglios inguinales eran más grandes, el punto de inoculación subcutánea estaba rojo y ligeramente supurado.

Con los órganos de éste se hicieron también preparaciones microscópicas y cultivos.

La autopsia del tercer *cuy*, del inoculado por simple frotamiento de la piel, presentó las mismas alteraciones que las de los otros dos; el punto de inoculación no ofrecía nada de notable. También se hicieron, con los líquidos y órganos de este animal, cultivos y preparaciones microscópicas.

Después se inocularon otros dos *cuyes*: uno de ellos, intraperitonealmente con tres ó cuatro gotas del cultivo (diluido) obtenido con el jugo ganglionar de Novelli y otro, por la vía hipodérmica, con unas pocas gotas de la dilución del cultivo del bubón de Cornejo. El primero murió á las 24 horas de inoculado, el otro duró dos días. Los síntomas precursores de su muerte y las alteraciones anatómicas encontradas en la autopsia, fueron idénticos á los señalados en los tres primeros.

Posteriormente se han inoculado tres ó cuatro *cuyes* más, con los cultivos obtenidos con los órganos

de los anteriores. Todos han muerto en un plazo comprendido entre 24 y 72 horas, salvo el último, que duró cuatro días, sin duda á causa de que el cultivo se atenúa con la edad. Las alteraciones anatómicas han sido uniformes en todos, salvo pequeñas diferencias de grado, é idénticas á las encontradas y descritas en la autopsia del primero.

Con escepción de las preparaciones microscópicas hechas directamente con los órganos extraídos de la autopsia de Cornejo y de los cultivos hechos con esos mismos órganos, en donde, como es natural, había contaminación, en todas las preparaciones y en todos los cultivos, tanto en los obtenidos con la serosidad ganglionar de los bubones de Gonzales y de Novelli, como en los practicados con los órganos de los *cuyes* inoculados con los cultivos de los órganos de Cornejo, no se ha encontrado sino una sola especie bacteriana. En todos se ha visto bastoncitos cortos y gruesos, de extremidades redondeadas, inmóviles, que se han teñido perfectamente por los colores de anilina, que se descoloran por el método de Gram, que coloreados con azul de metileno, con fucsina, con Löfler, con Ziehl diluido, etc., presentan los extremos fuertemente teñidos y en el centro un espacio claro. Variables en longitud y en abundancia según el origen de la preparación, pero siempre idénticos en los órganos frescos; muchas veces, incluidos en los leucocitos, pero, muchas más, libres en medio de las células.

Examinados con y sin coloración, en una gota colgante del cultivo en caldo de varios días de edad, hemos podido ver otras formas, las formas evolutivas; en ellas se presentan más grandes é irregulares, alargados como calabazas ó abultados, ovales ó redondeados, dispuestos en largas cadenitas, en las que estas formas alternan con los coco-bacilos que se observan en las preparaciones obtenidas con los órganos frescos.

Los cultivos en agar presentan en la superficie colonias pequeñas, blanquizas, semi-transparentes, de bordes ligeramente irizados. Los sembríos en tubos de gelatina, desarrollaron al principio, á lo largo de la picadura, colonias punctiformes, blancas; después, con el crecimiento, esas colonias se han unido y dejan ver en todo el trayecto del hilo de platino, una banda blanca con bordes filamentosos. En caldo, se han obtenido cultivos semejantes á los de *streptococcus*: el caldo permanece transparente y en el fondo se ven grumos blancos; no forma gases. En los cultivos en leche, después de siete días de sembrados, no se ha observado coagulación. Sobre trozos de papa, el desarrollo de las colonias se ha hecho en la forma de un barniz blanco, amarillento, brillante, que apenas se nota en la superficie de la papa. Cultivados en el medio de Yersin, se han desarrollado abundantemente sin formar gases y tampoco los han formado los cultivos hechos en este mismo liquido de Yersin, adicionado de lactosa y carbonato de soda.

Los animales inoculados y muertos de la infección, inmediatamente después de hecha la autopsia y de practicados los cultivos y las preparaciones microscópicas, han sido incinerados, salvo tres de ellos, que, abiertos, para que puedan verse las lesiones anatomopatológicas, y sumergidos en una solución fuerte de formol, se conservan en el museo del laboratorio de bacteriología de la Facultad; con ellos, y en las mismas condiciones, se conserva uno de estos animales, muerto por sección del bulbo para que puedan compararse los órganos del animal sano y los de los inoculados.

Damos en seguida una interesantísima relación, proporcionada por los señores doctor Ribeyro y su ayudante, el estudiante de medicina Julio Gastiaburú, comisionados por el Supremo Gobierno para estudiar y combatir la plaga en Pisco. Estos datos, que agradecemos sobre manera, completan las historias clínicas del doctor Mestanza y confirman su diagnóstico de peste bubónica hecho en el boga Chacallaza.

Los señores Ribeyro y Gastiaburú se constituyeron el día 13 de Mayo en la mañana en el case-rio de San Andrés, á ver al enfermo Valenzuela y, previa la desinfección de la piel de la región ingui-no-crural derecha del paciente, que era el asiento de los infartos ganglionares más notables, hicieron, con una jeringuilla de Lüer esterilizada una punción aspiradora en los dos infartos más voluminosos, ex-trayendo de uno y otro unas pocas gotas de líqui-do seroso. Con este líquido prepararon varias lami-nillas para el exámen microscópico é hicieron sem-brios en tubos de gelatina por picadura y de galosa en estria. Extrajeron también sangre del mismo en-fermo, por picadura de un dedo, con la cual prepa-raron laminillas que luego fijaron y colorearon por el método de Laveran (mezcla de azul de metileno al óxido de plata y eosina acuosa al 1 por 1,000). Las laminillas preparadas con la serosidad de los bubo-nes, fueron teñidas con tionina fenicada, azul de me-tileno, azul de Löffler, violeta de genciana fenicado y por el método de Gram.

El exámen microscópico de estas preparaciones dió el siguiente resultado: las preparaciones de la serosidad ganglionar, dejaban ver todas el mismo micro-organismo—el bacilo vacuolado de Yersin—con sus caracteres clásicos, si bien, en poca abun-dancia; en algunas de ellas, al lado de la forma tipi

ca, clásica, se veía también otra, en la que se asemejaba á un diplococo; no había gérmen de ninguna otra especie. En estas mismas preparaciones, teñidas por el método de Gram, sin color de fondo, no se veía gérmen alguno, es decir, el Gram las había decolorado. Las laminillas preparadas con sangre dieron resultado negativo: no se veía en ellas gérmen alguno.

Los cultivos á la temperatura ordinaria, presentaban á las 24 horas poco desarrollo, principalmente los sembríos en gelatina, en los que se veía pequeños grumos blanco-amarillentos, dispuestos á lo largo del trayecto del hilo de platino, en mayor número en la parte superior que en la inferior; no había liquefacción de la gelatina. En los días posteriores este cultivo permaneció casi estacionario. En el agar, á las 24 horas, se notaba sólo ligeras manchas blancas á lo largo de la estría; en los días sucesivos presentó abundante desarrollo, mostrando colonias blanquizas, semi-transparentes, que en su crecimiento ulterior llegaron á juntarse, formando una sólo capa blanca en la superficie del agar.

Cinco días después, el 18, los mismos señores visitaron nuevamente á Valenzuela é hicieron nueva aspiración de jugo ganglionar del bubón más desarrollado, extrayendo con la geringuilla una pequeña cantidad de líquido rojizo. Con él hicieron preparaciones microscópicas en laminillas y tres sembríos, uno en agar en estría, uno en gelatina en estría, y otro en gelatina en picadura. Además, como ese día presentaba Valenzuela algunas pústulas en la cara y en el cuerpo, extrajeron el líquido sero-purulento de una de ellas y con él hicieron varias preparaciones en laminillas.

Las preparaciones microscópicas hechas con la serosidad de los bubones, se tiñeron con tionina fenicada, con azul de metileno, con fucsina y por el método de Gram, el examen microscópico de estas

preparaciones mostraba abundantísima cantidad de bacilos de Yersin, con sus cualidades morfológicas características. Los mismos bacilos, también abundantes y también exclusivos, se encontraron en las preparaciones hechas en el líquido de la pústula, teñidas con el violeta de genciana fenicado y la fucsina fenicada, y, como los anteriores, decolorables por el Gram.

Los sembríos hechos en esta vez, se desarrollaron rápidamente á la temperatura ambiente. Á las 24 horas, el cultivo en gelatina por picadura presentaba un rosario de colonias esféricas, superpuestas en todo el trayecto de la picadura, pero más desarrolladas en la parte superior; en la gelatina en estria el cultivo era abundante y uniforme; lo mismo pasaba con el agar. En los días siguientes estos cultivos se desarrollaron mucho más, especialmente el cultivo en gelatina en estria, que se extendió uniformemente, con el aspecto de una banda blanca de bordes festoneados.

Con el cultivo en agar obtenido la primera vez (el día 13), se hizo una resiembra en gelatina por picadura y se obtuvo un cultivo abundante, que ofrecía el aspecto de una banda blanca que se extendía á todo lo largo de la picadura.

Con todos estos cultivos, tanto con los del día 13 como con los del día 18, se hicieron en diversas ocasiones preparaciones microscópicas, obteniéndose siempre el mismo resultado: un sólo germen, único y exclusivo, el cocobacilo vacuolado, corto, grueso, de extremidades redondeadas, colorable por todos los tintes de anilina y decolorable por el método de Gram, es decir, el *bacillus pestis*.

Conceptuamos suficientemente demostrativos los trabajos de laboratorio llevados á cabo con humores y tejidos provenientes de los epidemiados del Callao.

Los caracteres morfológicos invariables del cocobacilo encontrado en cultivo puro en la serosidad

de los bubones inguinales de Novelli y González y encontrado también en la serosidad pulmonar de Krapp y en la sangre y vísceras y hasta en la falsa membrana tonsilar de Cornejo, sus caracteres de cultivo en los diversos medios nutritivos y finalmente, y sobre todo, su acción patógena en los *cuyes* inoculados, en los que reprodujo los síntomas y las lesiones clásicas de la plaga bubónica experimental, son pruebas más que suficientes, en el caso presente, para identificar el *bacillus pestis* y para confirmar, hasta la evidencia, la exactitud del diagnóstico clínico y del diagnóstico anatómico que acabamos de demostrar en los enfermos del molino de Santa Rosa.

No nos detendremos á comentar las reacciones de coloración y de cultivo del coco-bacilo que estudiamos y solo haremos hincapié, en la significación de los trastornos fatales que origina su inoculación en los *cuyes* y que corresponden exactamente á lo que los autores describen con el nombre de plaga experimental.

«Las ratas, dicen R. Muir y J. Ritchie (34), ratones, *cuyes* y conejos, son susceptibles á la inoculación. Después de la inyección subcutánea se presenta un edema inflamatorio local, seguido de tumefacción inflamatoria de las glándulas linfáticas y luego de infección general. Los animales mueren comunmente entre uno y cinco días, y las lesiones principales, aparte del infarto ganglionar, son: congestión de los órganos internos, algunas veces con hemorragias, y aumento de volúmen del bazo. Los bacilos se encuentran en los ganglios linfáticos y también, aunque en menor número, en la sangre.

«En el caso del *cuy*, dice el Profesor Manson (35), á las pocas horas de la inoculación, hay un edema

(34) Manual of Bacteriology—pág. 441.

(35) loc cit.

considerable al rededor de la picadura y la glándula linfática adyacente, está perceptiblemente infartada. Á las 24 horas el animal está muy enfermo, rehusa comer y tiene la piel áspera con el pelo erizado. Á poco cae de costado y es presa de convulsiones, que se suceden por ataques, cuya frecuencia aumenta cuando se aproxima el fin. Si se practica la autopsia inmediatamente después de la muerte, se encuentra un edema rojo, sanguinolento, en el punto en que tuvo lugar la inoculación y una efusión inflamatoria hemorrágica, al rededor de la glándula linfática más próxima, que está muy hinchada y llena de bacilos. Los intestinos están hiperhemizados y las cápsulas suprarenales, riñones é hígado, se encuentran aumentados de volúmen y rojos. El bazo, muy hipertrofiado, presenta frecuentemente una erupción de granulaciones blanquizcas, pequeñas, que tienen la apariencia de los *tubérculos miliares*. Todos los órganos y aún el fluido seroso que puede haber en el peritoneo ó en la pleura, contienen bacilos de la plaga. Se les encuentra así mismo en la sangre, yá libres, yá incluidos en los leucocitos mononucleares, pero no en los polinucleares, según algunos.»

El perfeccionamiento incesante de los medios de investigación y de estudio que caracteriza la ciencia moderna, no permite, ni permitirá por mucho tiempo aún, fijar definitivamente los límites y caracteres diferenciales zoológicos ó botánicos de los organismos microscópicos. La historia de los últimos años nos enseña como se han engañado los bacteriólogos que han confiado demasiado en los caracteres distintivos, específicos, de diversas especies microbianas. No ha pasado mucho tiempo, cuando el mejoramiento de la técnica ó nuevos procedimientos de coloración, cultivo, etc., han venido á revelar la existencia de especies hasta entonces ignoradas y que se había tenido por perfectamente

caracterizadas y facilmente distinguibles. Ó se ha descubierto que muchas especies, colocadas en ciertas condiciones, han adquirido y conservado propiedades y caracteres enteramente semejantes y que han hecho necesarios otros distintivos más seguros. Ó, en fin, una sola y misma especie, por circunstancias que se escapan á nuestro conocimiento, como se escapan tantos puntos relacionados con la historia natural de los infinitamente pequeños en sus diversas etapas y actitudes biológicas, pierde ó adquiere, ó ambas cosas á la vez, una ó más propiedades, lo que hace necesario una revisión de los caracteres que hasta ese momento se le habían asignado. Todos sabemos cuan diversas aptitudes y propiedades muestran los gérmenes, ya sea que se les estudie en los medios artificiales de cultivo de los laboratorios, ya sea que se les observe en su multiplicación y pululación en los medios naturales. Todos sabemos cuantas dificultades existen hoy mismo para identificar de un modo absoluto el bacilo de la fiebre tifoidea y como, á medida que se ha ido conociendo y separando las diversas especies del género *coli*, se ha tenido que apelar á nuevos caracteres diferenciales de un valor más ó menos relativo. El mismo bacilo de la tuberculosis, con ser uno de los más conocidos y estudiados, no es ahora de tan fácil identificación como en los primeros tiempos de su descubrimiento y con frecuencia resulta imposible distinguirlo, microscópicamente (morfología y coloración), de otras especies, habiendo necesidad de recurrir á ciertos caracteres de cultivo para establecer la identidad.

De aquí la importancia de la clínica cuando es necesario hacer una identificación rápida, oportuna y eficaz. Si un individuo presenta síntomas de tuberculosis pulmonar, es evidente que bastará un simple exámen microscópico de sus esputos para determinar si los bacilos que contienen son ó no tu-

berculosos, no habrá necesidad, en este caso, de esperar las reacciones de cultivo para hacer el diagnóstico bacteriológico. Y de este modo, la clínica sirve á la bacteriología, simplificando sus operaciones y haciendo más rápidas, más oportunas y más eficaces sus indicaciones. El diagnóstico clínico sirve al diagnóstico bacteriológico y éste comprueba y completa las conclusiones de aquel, si es efectivamente exacto.

Es, pues, siempre la clínica, la fuente principal y obligada de todas las informaciones y el guía más fiel y más seguro en la dilucidación del diagnóstico. No es esto desconocer la importancia y servicios de la bacteriología, sin cuyo concurso la clínica carecería de su más valioso y útil auxiliar, muy particularmente en los casos difíciles, en los que la determinación de la especie morbosa se presenta dudosa.

Hemos entrado en estas consideraciones para demostrar que son enteramente suficientes los datos de laboratorio que acabamos de apuntar, para establecer el diagnóstico bacteriológico de la plaga bubónica en los enfermos del molino de Santa Rosa. Es cierto, «que la variabilidad de los cultivos y de los caracteres morfológicos del *bacillus pestis*, como dice el Profesor Bruno Galli Valerio, en un reciente y muy notable trabajo (36), pueden en ciertas circunstancias hacer difícil su diagnóstico», pero en el caso del Callao no existen las circunstancias especiales á que se refiere el sabio maestro de la Universidad de Lausanne. Aquí se trata de enfermos en quienes los síntomas y las lesiones, el diagnóstico clínico y el diagnóstico anatómico, concuerdan, del modo más exacto, en la determinación ó identificación de la plaga bubónica clásica. Y aquí no cabe la posibilidad de la ingerencia del bacilo que más se

(36) Contribution to the study of *b. pestis*: its cultural and morphological characters and its relations with *b. pseudo-tuberculosis rodentium*—«The Journal of Tropical Medicine»—1903.—pag. 31.

asemeja al de la plaga, hasta el punto de producir en los cuyes, lesiones que simulan parcialmente las que origina el bacilo de Yersin, es decir, del *Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium*.

En consecuencia, *el diagnóstico bacteriológico de los enfermos del Callao comprueba plenamente el diagnóstico de peste bubónica, que la clínica y la anatomía patológica habían establecido.*

TERCERA PARTE

ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA PRIMERA EPIDEMIA DE PESTE BUBÓNICA QUE OCURRE EN EL PERÚ

Hay dos circunstancias muy especiales en la epidemiología de la plaga, que han sido señalizadas por todos los autores que se han ocupado del asunto, y son:

1º La oscuridad que envuelve el origen de las epidemias, es decir, la dificultad de averiguar el modo como se ha introducido el germen en una localidad y de determinar cual ha sido el primer caso de la enfermedad en el hombre; y 2º la lentitud de desarrollo ó difusión de la peste.

El profesor Simpson, al hablar de esta cuestión (37), después de hacer referencia á los medios de comunicación rápidos y al conocimiento más completo de la plaga, que poseemos en la actualidad, dice lo siguiente: «Pero aún con las ventajas dichas, es un hecho curioso el de que rara vez se puede determinar la manera como se ha infectado una localidad. El resultado de las investigaciones practicadas pa-

ra resolver este punto ha sido descubrir que el caso que se suponía el primero de la enfermedad, ha sido precedido, casi invariablemente, por otros, hasta que se llega á una fecha atrasada, en la que no es posible obtener información definida que permita llegar á conclusión alguna. Bombay, Alejandria y Oporto, son ejemplos prácticos de lo que decimos. No puede haber duda en cuanto á que la enfermedad fué importada á estas ciudades, pero en que fecha y de que modo, es lo que no se ha podido averiguar . . . Este misterio que envuelve el origen de las epidemia de plaga en muchas localidades, puede explicarse: 1º por el hecho de que hasta hace muy poco tiempo no se conocía con claridad las diversas formas de la peste, que pasaban por esta circunstancia fácilmente inadvertidas, y 2º porque la diseminación de la enfermedad se verifica por intermedio de ciertos animales, las ratas especialmente.»

En el Callao se ha repetido la historia y, hasta este momento, todo lo que sabemos de cierto, es que los primeros casos conocidos de la peste ocurrieron entre los operarios del molino de Santa Rosa. Pero no podríamos afirmar que éstos fueron realmente los primeros enfermos de la peste en el Callao, y si hubo ó no casos esporádicos anteriores, como es de regla en las incursiones epidémicas de esta insidiosa enfermedad.

Se recordará que hemos dicho en la primera parte de este informe, que no sólo se encontró á mediados de abril, ratas muertas en el molino de Santa Rosa, sino, también, en otros puntos del Callao, entre los que citamos la estación principal del ferrocarril inglés. Pues bien, en febrero ó marzo del presente año, César Silva, sirviente del señor Weiss, Jefe de Estación, cayó enfermo con fiebre y adenitis inguinal doble, sin antecedente venéreo alguno; se asistió en la sala de paga del Hospital de Gua-

dalupe, de donde salió curado á los veinte días más ó menos. Á fines de marzo, José Aguilar, de 32 años, casado, empleado en la estación, en la carga y descarga de equipajes, fué acometido de cefalalgia, fiebre alta, dolor de garganta y de una tumefacción ganglionar en la axila izquierda, que supuró y se abrió; además, tuvo una tumefacción dolorosa de los ganglios inguinales izquierdos que resolvió sin complicación. Aguilar nos manifestó, repetidas veces, que no había tenido herida, erupción ni lesión alguna en los miembros del lado izquierdo, su enfermedad duró quince días, más ó menos, la mayor parte de los cuales, estuvo levantado y acudiendo á la «Botica Chalaca,» donde se hacía curar con un facultativo. Vivía en la calle de Apurímac y en su familia, no hubo novedad alguna, durante ni después de su enfermedad.

Indudablemente que estos dos casos son muy interesantes y muy discutibles. Si los juzgamos á la luz de los hechos ocurridos en el Callao en los meses de abril y mayo, no es inaceptable la hipótesis de que hayan sido casos de *pestis minor*, es decir, «de una enfermedad bubónica, leve, que *precede* por tiempo mas ó menos considerable á la plaga epidémica, típica, virulenta» ó bien casos de *pestis ambulans*, es decir, de plaga genuina, benigna, abortada, que se presentan *en el curso ó después* de las epidemias. De cualquiera manera que sea, la interpretación epidemiológica de estos dos enfermos, en relación con los casos de plaga del Callao, es por demás sugestiva.

Importado el bacilo de Yersin, formó bien pronto un foco de contagio, epidémico, en el molino de Santa Rosa. Á semejanza de lo que ha pasado en la mayoría de las epidemias de peste bubónica, la infección se manifestó primero en las ratas, ocasionando en ellas una mortandad considerable. Á los pocos días de ésto, apareció la plaga en el hombre,

atacando á siete trabajadores del molino y habría atacado á mayor número si no se clausura el local.

«Es un hecho perfectamente averiguado que la plaga bubónica de las ratas precede y acompaña, casi siempre, á las epidemias de plaga en las colectividades humanas. El exámen bacteriológico de aquellos roedores, en esas circunstancias, ha establecido definitivamente la unidad de la enfermedad en el hombre y en la rata: es el mismo bacilo, produciendo el mismo mal. La experiencia diaria en los lugares epidemiados es al respecto muy significativa. De improviso, en una casa donde todavía no ha ocurrido un caso de plaga, se vé salir á las ratas de sus escondrijos en pleno día: tienen un aspecto particular, han perdido su agilidad y rapidez de movimientos, están como atontadas, andan vacilando, se dejan cojer con facilidad, á poco se las encuentra moribundas ó muertas. Al día siguiente el número de ratas muertas aumenta considerablemente, en Bombay, refiere el profesor Simpson, se contó hasta cien ratas muertas en un solo día, en un pequeño depósito de granos. Esta mortandad de ratas continúa hasta que desaparecen por completo de la casa, sea por que sucumben todas, sea por que emigran á otras localidades, llevando consigo el gérmen de la enfermedad. Entre tanto, si los habitantes de la casa no la han abandonado rápidamente, la plaga no tarda en presentarse en ellos con toda su intensidad y fatalidad.»

Esta descripción hecha por uno de los infrascritos en « El Comercio », el año de 1899, ha tenido su reproducción más completa en el molino de Santa Rosa. Á partir del 15 de abril, más ó menos, se empezó á ver ratas enfermas, «borrachas», según la expresión de los trabajadores, y ratas muertas, espontáneamente, en diversos sitios del molino. Al mismo tiempo se notó muy mal olor, «olor de rata muerta» en algunos cuartos, galerías y en el piso.

En los días siguientes el mal olor se hizo tan pronunciado é insoportable que fué necesario descubrir tabiques y porciones del piso para sacar las ratas muertas que se encontraban allí. El número de éstas fué aumentando sucesivamente y se las encontró hasta en el techo, jardín, etc. Según la versión de uno de los operarios, Alfredo Varela, que enfermó de la epidemia, el número total de ratas muertas pasó de 300. No se habían completado quince días de estos sucesos cuando apareció la peste entre los trabajadores del molino, iniciándose el 28 de abril en Pedro Figueroa.

Ahora bien ¿de qué modo se infectaron las ratas del molino? ¿fué por contacto con ratas enfermas des- embarcadas de algún buque contaminado, ó fué por contacto con algunas mercaderías, como granos por ejemplo, introducidas al molino y procedentes de algún punto infectado? En favor de la primera suposición, hay la circunstancia de haberse encontrado, hacia la misma época, ratas enfermas y muertas en distintos sitios del Callao, como la estación principal del ferrocarril inglés, la municipalidad y el hotel Internacional. Parece, pues, que el contagio no se limitó únicamente á las ratas del molino, sino que se manifestó simultáneamente en las ratas de otros lugares de la población. Y esta suposición adquiere más fuerza, cuando se considera el hecho siguiente ocurrido después en el Callao. En el mes de mayo el número de ratas de la ciudad disminuyó notablemente, desapareciendo por completo de muchas casas muy visitadas antes por esos animales. Fué un fenómeno general, que se observó no solo en el molino de Santa Rosa, sino en toda la población. Hubo algo como un exodo en masa de las ratas del Callao. Precisamente el señor Weiss nos refería en mayo, que él había podido notar inmediatamente esta desaparición de las ratas, porque en su casa, donde antes casi no se podía dormir por la bulla

que hacían esos animales en el cielo-raso de las habitaciones, no se percibía entonces ruido alguno.

Pues éste es un fenómeno que se observa constantemente en las localidades invadidas por la plaga y en las que la peste de las ratas precede ó acompaña á la peste del hombre. La ratas huyen de las ciudades ó barrios donde han sido diezgadas por el flagelo y permiten así la limitación y extinción temporal de la epidemia, privada con su ausencia del más poderoso agente de diseminación y contagio.

Mas si todas las ratas apestadas no han muerto ó si han quedado rezagadas é ilesas algunas parejas, como las hembras paren cada seis ú ocho semanas y en cada vez echan al mundo diez ó doce pequeñuelos, resulta, que al cabo de poco, se renueva la población de ratas susceptibles, que infectándose con el contagio existente en la localidad, reproducen la epizootia y con ésta aparecen nuevos focos de contagio para el hombre. Se observa entonces una recrudescencia de la epidemia que parecía terminada ó extinguida por completo. Así se explica, parcialmente al menos, aquella otra peculiaridad de la plaga que hemos apuntado al principio de este capítulo y que consiste en la marcha lenta, á intervalos, de la epidemia pestosa, que comienza por un grupo de casos, sobreviene luego una cesación ó desaparición temporal, y en seguida otro grupo de casos, y así, hasta que se desarrolla severamente, ó no se desarrolla; marcha insidiosa y temible que hace nacer confianzas injustificadas en el público y dá márgen al descuido ó suspensión lamentable de las medidas preventivas.

Si no solo desaparecieron ó disminuyeron notablemente las ratas del molino, sino las de todo el Callao, es racional suponer que la emigración de estos animales obedeció á una causa que actuó sobre su población en general, es decir, á una causa que

no se confinó exclusivamente en las ratas del molino, aunque sí, fué más intensa y por lo tanto más visible en este local, yá sea por el relativo mayor número de ratas que lo frecuentan, yá sea por otras circunstancias. Podría explicarse aquella disminución en el molino, por los estragos que hizo la peste en esos roedores, pero no podría decirse lo mismo de la que se comprobó en el resto de la ciudad, porque, aparte de los sitios que hemos señalado, no hay datos, al menos que sepamos, de que se haya visto ratas muertas espontaneamente en otros puntos. Ni se podría explicar tampoco por las medidas emprendidas contra ellas, porque no fueron de tal naturaleza que pudieran alcanzar inmediatamente ese resultado. De todos modos, apesar de estas reflexiones, no es posible concluir definitivamente en el asunto, porque para ello sería preciso obtener ciertas informaciones oficiales, que han estado fuera del alcance de la comisión. Limitados á sus relaciones profesionales y particulares, los infrascritos no han podido profundizar muchos puntos íntimamente ligados con la primera importación de la plaga en el Perú, cuya fecha y modo de realización quedan envueltos en el más profundo misterio.

La participación activa de las ratas en la formación de focos de contagio pestoso para el hombre, tan evidente en el Callao, lo fué igualmente en Pisco. En efecto, «de las investigaciones practicadas, dice el Dr. Mestanza completando sus historias clínicas, poco después del segundo caso, se vino en conocimiento de que en los últimos días del mes de abril, á consecuencia de haberse sentido mal olor en la Oficina del Resguardo, se procedió á buscar la causa, encontrándose en uno de los cajones en que se guardaba documentos del archivo, dos ratas muertas, y debajo de unos sacos que contenian duelas, tres más, por los bogas Roberto Ramos, Manuel Chacallaza y el menor Faustino Ramos. El empleado de

esa oficina señor Sparrow, declara que en esos mismos días, en momentos en que iba de paseo por el muelle, encontró una rata que no se movió, apesar de haberla casi pisado; que atraído por esa circunstancia, le puso el pié sobre la cola, reconociendo entonces que estaba viva pero atontada y que la arrojó al mar notando que no podía nadar. Si nos fijamos en que fueron los Ramos y Chacallaza los primeros enfermos y los mismos que cojieron las ratas muertas y los que dormían también directamente sobre el entablado de ese cuarto, es muy natural suponer que fueron las ratas encontradas en el Resguardo las que llevaron el micro-organismo que infectó á los bogas.»

Y así fué sin duda. Las ratas apestadas formaron un foco en el local del Resguardo, infectando primero á Faustino Ramos, que tuvo la plaga benigna, en seguida á Roberto Ramos, que murió el 3 de mayo después de muy violenta enfermedad, con síntomas de la peste, luego á Manuel Chacallaza que presentó caracteres clásicos de la enfermedad—estos tres individuos tocaron las ratas apestadas—y por último, al boga Mariano Valenzuela, que no tuvo contacto directo con las ratas, pero que, sin embargo, presentó el cuadro clínico más acabado de la peste bubónica, confirmada bacteriológicamente, encontrándose el *bacillus pestis* hasta en el líquido sero-purulento de las pústulas que tuvo este enfermo, exactamente como Maxwell, á quien hemos citado anteriormente, lo encontró en el líquido de las bulas de uno de sus enfermos y como Brownlee (38) lo comprobó así mismo, en la pústula de una muchacha atacada de la peste, durante la epidemia de Glasgow de 1900.

«Evidentemente, dice el profesor Manson en su excelente obra *Tropical Diseases*, la extensión de la

[38] «The Lancet», 1901. vol. II. pág. 437.

plaga epidémica depende más de la infección del lugar, que de la transmisión directa de persona á persona». Lo que acaba de pasar en el Callao y en Pisco, es una brillante confirmación de este juicio. En efecto, en el Callao, Emilio Krapp, uno de los epidemiados más severamente infectado por la peste, durmió, casi hasta la víspera de su fallecimiento, en compañía de su hermano mayor. Refiere la madre de los Krapp, que Emilio y su hermano—un muchacho muy miedoso—acostumbraban desde hacía mucho tiempo dormir juntos y que, durante las cinco primeras noches de la enfermedad del primero, su hermano se acostó á su lado, ocupando hasta la misma almohada en dos de esas noches. Cuando falleció Krapp, muchas personas de la vecindad, que lo acompañaron en los últimos momentos, se encargaron de bañar el cadáver, vestirlo, etc. Pues apesar de todo no hubo contagio en la familia ni en las demás personas.

La madre de Pedro Figueroa refiere algo semejante. Esta mujer tenía ochos hijos que vivían en la misma casa y que estuvieron por consiguiente en contacto con el enfermo. Entre ellos arreglaron el cadáver y lo velaron, junto con otras personas; sin embargo no hubo contagio.

Igual cosa podemos decir de los demás enfermos del molino de Santa Rosa, pues no hay datos de que se haya presentado la plaga entre las numerosas personas que tuvieron relación con ellos.

Hechos análogos se han observado en diversas epidemias de peste. En la reunión de la «Glasgow Southern Medical Society» celebrada el 1.º de noviembre de 1900, se discutió extensamente la plaga y con tal motivo, el Dr. Colvín expuso lo siguiente: «Otro hecho importante que ha demostrado la evidencia de la plaga de Glasgow, es la deficiencia de nuestros conocimientos en cuanto á la esencia de la inmunidad natural, respecto de las enfermedades infec-

ciosas. En efecto, Charles Malloy, hermano de Patrick Malloy que murió de la plaga, estuvo en el más íntimo contacto con éste: lo asistió asiduamente por cerca de una semana y durante este tiempo durmió con él, bebió y comió en las mismas vasijas y sin embargo no se contagió. La señora N. asistió igualmente con el mayor anhelo á una hija suya, enferma de la plaga, por espacio de 18 días y también salvó del contagio. Fundándose en el principio de la fagocitosis, se podría decir que estas personas escaparon del contagio por que sus leucocitos eran capaces de digerir los bacilos de la plaga, pero entonces queda siempre la misma cuestión ¿por qué eran los leucocitos capaces de digerir los bacilos, especialmente en estas dos personas, que se hallaban quebrantadas por la falta de sueño y de alimento conveniente?» (39).

Un tripulante del buque «Southgarth» en viaje del Río de la Plata al Tyne, se enfermó el 21 de setiembre de 1,900 y desembarcó el 22 en South-Shields. El 24 se trasladó á North-Shields y Newcastle y de aquí á su casa en Llanndaff, á donde llegó el 27 del mismo mes. Diagnosticada primero su enfermedad como fiebre tifoidea, se comprobó después que era la peste bubónica y se le trasladó al «Cardiff Fever Hospital,» donde falleció el 4 de octubre. El cadáver fué incinerado. Ahora bien, no obstante los viajes de este enfermo y las numerosas personas con quienes estuvo en contacto, no trasmitió á nadie su enfermedad. (40)

Un marinero de un vapor llegado á Bremen el 27 de octubre de 1,900, con procedencia del Brasil, desembarcó y estuvo tres días en la ciudad, en libre comunicación con un gran número de personas. El 30 fué conducido al hospital, donde murió el 5 de

(39) «The Lancet» 1900. vol. II pág. 1349.

(40) «The Lancet» 1900. vol. II. pág. 1092.

noviembre, de peste bubónica, confirmada bacteriológicamente. Tampoco hubo contagio. (41)

Estos ejemplos prueban que el *contagio inmediato*, en la peste de *forma bubónica*, no es tan fácil ni tan común; y que la impregnación de un local por las ratas apestadas, constituye un peligro de contagio inmensamente superior. Tal sucedió en el Callao, en el molino de Santa Rosa, que convertido en foco infectante, originó diez casos de peste.

Comprobada la participación activa de las ratas en la transmisión y difusión del contagio pestoso, se ha tratado de averiguar de qué modo se transporta el virus de las ratas al hombre. La experiencia clásica de Ogata, en 1897, produciendo peste en ratones á los que había inoculado una trituración de pulgas extraídas de ratas apestadas, y los hechos adquiridos acerca del rol importante desempeñado por ciertos insectos y arácnidos en la transmisión de diversas enfermedades parasitarias del hombre y de los animales, indujeron sin duda al doctor Simond á plantear, en 1898, la hipótesis de la transmisión de la plaga de las ratas al hombre por intermedio de las pulgas. Desgraciadamente, las pruebas aducidas hasta hoy son insuficientes para zanjar definitivamente la cuestión. Como dice muy bien el profesor Galli Valerio (42), «la primera cuestión que hay que resolver es la zoología de las pulgas y luego discutir si los *specimens* encontrados en las ratas y los ratones atacan al hombre.»

Parece que hay descritas cuarenta y ocho especies de pulgas, que viven repartidas en diversos huéspedes. Entre las que se encuentran en las ratas y los ratones señala Thompson la especie *pulex serraticeps* que también ataca al hombre. Este parásito vive en los carnívoros, muy particularmente

[41] «The Lancet» 1901. vol. II. pag. 1381.

[42] The part played by the fleas of rats and mice on the transmission of bubonic plague—The Journal of Tropical Medicine—1902.

en el perro y en el gato; también se le ha encontrado en el conejo (Galli Valerio y Railliet). El profesor Galli Valerio, que ha comprobado sobre sí mismo la capacidad de la *p. serraticeps*, para atacar al hombre, afirma, sin embargo, que jamás ha encontrado esta especie en las ratas. «La observación del Dr. Thompson, dice este Profesor, corresponde sin duda á un caso raro, un caso accidental y no podemos fundar por lo tanto en esa observación la opinión de que dicha especie de pulga sea el medio ordinario de trasmisión de la peste de las ratas al hombre». Pero, el Dr. Tiraboschi, en un trabajo más reciente (43), después de hacer una revista crítica de las opiniones emitidas, concluye que, dejando á un lado la cuestión de si efectivamente los gérmenes de la peste pueden ser inoculados por las pulgas, se puede admitir esta posibilidad para dos especies: la *p. serraticeps* Tschib, y la *p. irritans* L., de las cuales, la primera vive frecuentemente en las ratas de nuestras cloacas.

Habría, pues, una especie capaz de vivir en la rata y en el hombre; pero, con esto no se resuelve la cuestión. En primer lugar, si la trasmisión de la peste de rata á rata se verifica por intermedio de las pulgas, éste es un hecho, al decir de Kolle, que no se ha probado todavía y, en segundo lugar, la trasmisión de la peste de la rata al hombre por medio de las pulgas, no admite sino un procedimiento probatorio: poner en contacto con el cuerpo humano pulgas provenientes de ratas enfermas de la peste. «Si se acepta como creo, agrega el Profesor Galli Valerio, que este experimento es necesario, yo me ofrezco para que se lleve á cabo en mi persona».

El rol de las pulgas en la trasmisión de la peste

(43) Os animais propagadores da peste bubónica.—As pulgas dos ratos e a transmissão da peste do rato ao homem.—«Gaceta Médica da Bahia», 1902, pag. 256.

está pues por probarse, no solo de las ratas al hombre, sino de rata á rata. Á primera vista parece que si las pulgas tuvieran el papel activo que se les asigna, la difusión de la peste sería menos que incontenible; imagínese las dificultades que habría para impedir la deseminación de las pulgas infectadas provenientes de las ratas muertas de la peste. Ahora, si las pulgas pueden llevar la peste de la rata al hombre, con más facilidad podrían hacerlo de hombre á hombre y entonces las epidemias de plaga tendrían un poder de contagiosidad mucho mayor del que se observa actualmente. Debemos pues esperar, antes de aceptar la intervención de las pulgas en la transmisión de la peste, en la forma que estamos estudiando, á que se verifique el experimento que propone el Profesor Galli Valerio.

No todos los enfermos del molino de Santa Rosa tocaron las ratas apestadas, ni todos los individuos que las tocaron contrajeron la enfermedad. Indudablemente, se necesita del concurso de ciertas circunstancias que faciliten la penetración del virus. Á este respecto la historia del enfermo Pedro Castro es sumamente interesante. Refiere este individuo que en la última semana de abril, cuando se encontraban diariamente ratas enfermas y muertas en las diversas secciones del molino, él y un compañero vieron una y se propusieron matarla. Con ese fin, Castro cogió apresuradamente un palo y se dirigió al sitio en que se encontraba el animal. No habiendo conseguido su objeto, al arrojar el palo, se dió cuenta de que se había hecho una herida pequeña, en el dedo medio de la mano derecha, con un clavo que había atravesado en aquel. Esto ocurrió hacia el 27 ó 28 de abril. Al día siguiente recibió orden de descubrir, ayudado de Félix Sigwas, una especie de galería triangular formada, debajo de la corniza, por la pared, el alero del techo y una tabla que cerraba el espacio intermedio. Aquí en-

contró varias ratas en un estado avanzado de putrefacción y una gran cantidad de excremento y humedad provenientes de estos animales. Castro, con su herida reciente, y Sigwas, limpiaron y lavaron la galería, valiéndose para el efecto de una rasqueta y una escoba pequeña de mano. Con el fin de acabar pronto un trabajo tan penoso por la pestilencia que había en toda la extensión de la galería, Castro solicitó y obtuvo el concurso de dos hombres más con quienes terminó la labor. El 30 de abril blanquearon la galería y el 1º de mayo dieron una segunda mano. El 2 de mayo Castro amaneció enfermo, el 3 se le formó un bubón en la axila derecha y el 5 otro en el lado derecho del cuello, en suma, los síntomas de la plaga bubónica con localización ganglionar en la axila y región lateral del cuello, del mismo lado que la mano lesionada. Los demás trabajadores que acompañaron á Castro en la limpieza de la galería, no tuvieron absolutamente nada. De manera pues, que de cuatro hombres que se ensuciaron las manos con el material infectante, solo uno, el que tenía una herida en la mano derecha, contrajo la plaga, presentando las lesiones específicas en el territorio linfático correspondiente al miembro lesionado. Dificilmente puede ofrecer la clínica un ejemplo más claro de contagio pestoso por inoculación.

Llama la atención la poca ó ninguna fuerza expansiva de la plaga bubónica en el Callao. Excepción hecha del foco epidémico constituido por las ratas apestadas en el molino de Santa Rosa, los epidemios no han difundido, que sepamos, la enfermedad, entre las numerosas personas que estuvieron en contacto con ellos, antes que se diagnosticara su mal y se les aislara convenientemente. Y el caso es todavía más notable tratándose de Figueroa, Krapp y Hubí, que pasaron con diagnósticos distintos. No sabemos si se puede decir lo mismo

del enfermo Juan Ramírez, que permaneció oculto y se sustrajo al aislamiento.

Semejante observación no es nueva en la historia de la presente pandemia pestosa, cuya escasa contagiosidad y difusibilidad, en las ciudades medianamente higienizadas, es una de sus características más notables.

Para que se produzca el contagio pestoso, como para el de cualquiera otra enfermedad infecto-contagiosa, es indispensable la concurrencia de los tres factores siguientes: 1º ciertas condiciones del germen; 2º ciertas condiciones del organismo humano y 3º ciertas condiciones del medio en que se encuentran el primero y el segundo. En las infinitas variantes que pueden presentar estos factores, radica sin duda la mayor ó menor contagiosidad de la plaga. Pero, más que en el primero y que en el segundo, la diferencia estriba en el tercero: en las condiciones del medio, que regulan hasta cierto punto las aptitudes del germen y las energías del organismo humano.

El hombre del siglo XX, merced á los adelantos de la ciencia, ha alcanzado condiciones de medio inmensamente superiores y perfectamente adecuadas á su defensa y bienestar. Ya no se vé en las ciudades modernas, el hacinamiento de inmundicias y restos de animales que llenaban las calles, plazas y lugares públicos de las ciudades del siglo XVII, cuando la gran epidemia de Londres. El mejoramiento del servicio de agua en cantidad y calidad, el drenaje y desecación, los adelantos de la pavimentación, las mejores construcciones, la limpieza metódica, el perfeccionamiento en la destrucción de las basuras y desperdicios, la moderna legislación sanitaria en fin, que provee el saneamiento de las ciudades y á la defensa de la salud pública, han ido transformando, firme y progresivamente, las condiciones del medio, haciéndolo más y más adecuado

á la conservación y resistencia del equilibrio fisiológico del hombre y más y más inadecuado á la existencia y aptitudes virulentas de los gérmenes patógenos.

En esta transformación del medio, que refuerza los poderes defensivos del organismo humano y que atenúa ó anula las propiedades virulentas de los gérmenes, está la explicación de la poca contagiosidad y difusibilidad de la plaga en los tiempos modernos. Y ella explica también la facilidad con que se limita hoy las epidemias de peste, mediante el aislamiento de los enfermos y la desocupación y desinfección inmediatas de los lugares contaminados.

La rápida limitación de la epidemia en el Callao, una vez reconocida la existencia de la peste y clausurado el foco de contagio, prueba la necesidad de hacer un diagnóstico pronto de los primeros casos sospechosos. Y ésto es siempre posible, cuando la clínica y la anatomía patológica revelan claramente la naturaleza de la enfermedad. Entonces el diagnóstico bacteriológico debe ser rápido para ser verdaderamente útil y salvador. Si en presencia de los síntomas característicos y evidentes de la peste, si en presencia de las lesiones anatómicas clásicas de la enfermedad, se espera, para establecer el diagnóstico, practicar todas las reacciones y experiencias de laboratorio que señalan todos los autores, indispensables sin duda, cuando se trata de un caso de diagnóstico clínico y anatómico dudoso, se perdería un tiempo precioso y con él muchas vidas y dinero—¿cuántos enfermos más habrían salido del molino de de Santa Rosa, si se aplaza esta medida hasta que se hubiesen llenado esos requisitos, en su mayor parte innecesarios?

En los países como el Perú, que no cuentan con hospitales de aislamiento, que no tienen una organización sanitaria, conforme á los preceptos de la ciencia, que no tienen una ley de declaración obli-

gatoria de las enfermedades infecciosas, que carecen, en una palabra, de una legislación sanitaria moderna, las medidas deben ser muy precoces para ser eficaces, y para ésto, el diagnóstico debe ser pronto y oportuno: de otro modo, el público no se decide á prestar su concurso, y sin el concurso del público, no hay medidas preventivas posibles. En este concepto, creemos que nuestro distinguido colega el doctor Ugo Biffi G., cumplió con inteligencia y acierto su deber, formulando el diagnóstico bacteriológico de los casos del Callao, con la premura que las circunstancias exigían.

CONCLUSIONES

1ª La peste bubónica clásica ha hecho su primera aparición en el Callao, en los últimos días de abril del presente año. La clínica, la anatomía patológica y la bacteriología, han probado uniformemente su existencia.

2ª Antes de la aparición de la peste en el hombre, se observó una epizootia en las ratas, encontrándose muchas de ellas enfermas y muertas espontáneamente, sobre todo, en el molino de Santa Rosa.

3ª La epizootia intensificada en el molino de Santa Rosa, convirtió el local en un *foco epidémico activo*, originando entre el 28 de abril y el 8 de mayo en que se clausuró el molino, diez casos de peste bubónica entre los trabajadores del establecimiento.

4ª La peste de las ratas produjo la peste del hombre. El agente de diseminación del contagio pestoso, ha sido, pues, la rata.

5ª No se ha podido comprobar ningún caso de trasmisión directa de la peste, de hombre á hombre. (El contagio en esta forma ha sido nulo). El virus pestoso ha sido adquirido sólo en el local infectado por las ratas.

6ª Hacia la misma época que en el Callao, apareció la peste bubónica en el puerto de Pisco, presentando caracteres clínicos, bacteriológicos y epidemiológicos enteramente idénticos á los de la peste del Callao.

7ª Dada la marcha pandémica que sigue la peste desde el año 1894, en que estalló en Cantón, atravesando en nueve años todos los mares y apareciendo en los puntos más remotos del globo, todo médico, cualquiera que sea la zona en que practique, debe tener siempre presente la posibilidad de la existencia del flagelo y prestar mucha atención á aquellos casos, marcadamente infecciosos, cuyos síntomas no corresponden á los procesos morbosos de ocurrencia común en la localidad.

8ª Urge el estudio y preparación de una legislación sanitaria en conformidad con los adelantos de la ciencia, que coloque al Perú en condiciones de defenderse con éxito—sin interrumpir sus relaciones comerciales—de la importación de gérmenes pestilenciales exóticos.

9ª El aislamiento de los enfermos y la desocupación y desinfección inmediatas de los lugares contaminados, han sido las medidas preventivas más eficaces en el Callao.

10ª Es de gran importancia, que la Academia Nacional de Medicina se procure las informaciones necesarias, á fin de poder seguir la marcha de la presente epidemia de peste en los países de la costa occidental de Sud-América

Con lo expuesto, señor Presidente, la comisión cree haber cumplido el encargo que le hizo la Academia.

Lima, 3 de agosto de 1903.

MANUEL R. ARTOLA. JULIÁN ARCE.

DANIEL EDº LAVORERÍA.

HISTORIAS CLÍNICAS

CASOS DEL CALLAO

I

Pedro Figueroa, natural del Callao, de 16 años de edad, domiciliado en la calle de Guisse, número 166, se ocupaba en el molino de Santa Rosa, como ayudante de la guardia, en los dos últimos pisos del molino de cilindros. Ingresó a trabajar allí el 8 de abril y continuó sin interrupción hasta el 28 del mismo mes. Refiere la madre de Figueroa, que su hijo había gozado de buena salud hasta las primeras horas de ese día, en que, como de costumbre, se fué á su trabajo. Á las diez de la mañana, cuando lo esperaba para almorzar, le vió llegar tambaleándose como un ébrio, con la gorra hundida hasta los ojos y el vestido en desorden; le preguntó lo que tenía y solo contestaba «*la cabeza*». Al llegar, se acostó y su madre tuvo que desvestirlo y hacerle fricciones en el cuerpo, notando entonces que tenía fiebre; durante el día, Figueroa deliraba en alta voz y así pasó toda la noche. Al día siguiente amaneció peor, con mucha fiebre, los ojos inyectados y murmurando á media voz palabras ininteligibles; apesar de eso, la madre no llamó médico, hasta el día siguiente, 30 de abril, en que fué visto por el doctor Pesce.

El doctor Pesce refiere que encontró á Figueroa comatoso, con las conjuntivas inyectadas, con fiebre alta, pulso débil y frecuente, resolución muscular generalizada y depresión de todas las funciones, y que le costó gran trabajo conseguir, á reiteradas preguntas y gritándole mucho, que respondiera que le dolía la cabeza.

De este enfermo se ha dicho que había recibido en el trabajo un golpe en la cabeza, y esto mismo dijo ese día la familia al doctor Pesce. Buscando informes al respecto, sabemos por el señor Milne, que nadie en el molino supo que se hubiera gopeado, y que, el mismo Figueroa, no se quejó nunca, ni ese día ni en los días anteriores, de haber recibido tal golpe. La madre de Figueroa, con quien hemos insistido mucho para averiguar esto, dice que, por su aspect

to atontado como el de un ébrio y por el dolor de cabeza de que se quejaba, creyeron, ella y las personas que lo rodeaban, que pudiera haber sufrido algún golpe, pero que él no dijo que se hubiera golpeado. Además, en el exámen que hizo el doctor Pesce ese día del paciente, no encontró ningún signo exterior que pudiera corresponder á un traumatismo.

El doctor Pesce nos manifiesta, que la primera impresión que le hizo Figueroa en su exámen de ese día, fué la de que estuviera atacado de una fiebre cerebral, y, en consecuencia, le prescribió, el tratamiento que juzgó adecuado.

Á las diez de la mañana del día siguiente, 1.º de mayo, murió Figueroa. Refiere la madre que al vestir el cadáver para sepultarlo, pocos momentos después de la muerte, notó que presentaba una *hinchazón* en el lado derecho del cuello. Preguntándole si había visto alguna otra *hinchazón ó bulto* en otra parte del cuerpo, nos contestó que nó.

II

Emilio Krapp, chalaco, de 17 años de edad, de buena constitución, domiciliado en el número 13 de la 1ª cuadra de Guisse (callejón del Toro Mocho, cuarto número 9), trabajaba en los bajos y el primer piso del molino de cilindros, como barredor, y en la última semana hacía guardia de noche.

Según los datos suministrados por la madre de Krapp, que concuerdan con los que nos ha dado el señor Milne, Krapp gozó de buena salud hasta el 29 de abril. En la mañana del 30, al regresar á su casa, se le notó indispuesto y, sin tomar el desayuno que acostumbraba, se acostó á dormir. En la tarde, al despertarlo, estaba muy febril, y continuó así toda la noche. Creyendo la familia que estuviera atacado de sarampión, por la circunstancia de que en la vecindad de la casa había casos de esa enfermedad, no llamó médico y se limitó á darle sudoríficos, hasta el 3 de mayo en la noche, en que fué la madre del paciente á consultarse con un farmacéutico, quien le aconsejó le hiciera fricciones de alcohol con quinina. En todo este tiempo, Krapp no presentó otros síntomas que fiebre alta é inyección de las conjuntivas, pero al hacerle las fricciones, dice la madre que le notó en la ingle derecha, *un bultito duro*,

doloroso al tacto, *como una seca*, que le llamó mucho la atención tratándose de su hijo, que era un muchacho de conducta muy arreglada.

Después de la fricción el paciente sudó un poco, y al día siguiente (4) se le notó menos afebrado, y por consejo del mismo farmacéutico, se le administró un purgante (60 gramos de aceite de ricino) que produjo dos cámaras. Ese día hubo vómitos biliosos, epistaxis y la fiebre subió nuevamente. En la noche tenía sialorrea y accesos de delirio ruidoso, que alternaban con períodos de estupor. *

El día 5, en la mañana, fué visto por primera vez por el doctor Cantuarias, quien lo encontró con una temperatura 40°5, agitación, piel seca y caliente, inyección conjuntival y epistaxis abundante; tos, esputos rosados, ligeramente fibrinosos, poco adherentes, gran dispea, aumento considerable de las vibraciones vocales en la mitad izquierda del tórax y en la parte superior del pulmón derecho; matitez absoluta á la percusión en las mismas regiones, y, á la auscultación, soplo tubario y algunos estertores crepitantes; labios y dientes fuliginosos, lengua saburral en el centro, con la punta y los bordes libres, sed intensa, epigastralgia, vómitos y constipación; depresión cardio-vascular; infarto dolorosísimo y muy pronunciado de los ganglios inguinales del lado derecho y gran sensibilidad, pero sin infarto notable, en los del lado izquierdo.

Al día siguiente (6) á las diez de la mañana, persistían los síntomas del día 5, muy agravados. A las doce de ese día lo vió el doctor Cárdenas. Dos horas después falleció.

En la tarde fué visto y examinado el cadáver por el doctor Camacho, Inspector de Higiene, quien comprobó la existencia de un bubón inguinal derecho, grande, rodeado de una aureola equimótica y de tres ó cuatro ganglios más, pequeños, ligeramente infartados. De órden superior se trasladó el cuerpo de Krapp al Hospital de Guadalupe para hacer la autopsia.

El resultado de ésta, practicada en la mañana del 7, fué el siguiente:

Falta de rigidez cadavérica.—Salvo el bubón de la región inguinal, nada notable al exámen exterior.

Cavidad torácica.—Pericardio, de aspecto normal, conteniendo regular cantidad de serosidad citrina y transparente. Corazón, normal á la simple vista, lleno de sangre y coágulos pequeños. Pulmones, el izquierdo adherente en una

pequeña zona, de color rojo bruno, apenas crepitante á la presión en algunas zonas; al corte y á la presión se obtiene en ciertos puntos un líquido poco fibrinoso, espumoso, rojizo; el derecho libre de adherencias, presentando un foco de hapatización roja en el vértice. Algunos ganglios mediastínicos posteriores congestionados.

Cavidad abdominal.—Estómago á intestinos con arborizaciones vasculares marcadas, en la mucosa, y, en algunos sitios, pequeños focos hemorrágicos, que aumentan de número en las últimas porciones del íleon; placas de Peyer gruesas, congestionadas y algunas con focos homorrágicos. Epiplon un poco engrosado, con puntos hemorrágicos hacia su parte inferior. Peritoneo parietal normal. Mesenterio con puntos hemorrágicos; ganglios mesentéricos aumentados de volúmen. Bazo normal. Hígado de color amarillo exteriormente; al corte, seco y duro. Riñones, con focos hemorrágicos sub-capsulares; al corte, duros, rojos, congestionados, con algunos focos hemorrágicos y con los cálices llenos de pus. Vejiga congestionada, conteniendo orina sedimentosa.

Cavidad craneal.—Senos repletos de sangre negra. Meninges fuertemente congestionadas. Punteado hemorrágico en la sustancia blanca.

Ganglios inguinales izquierdos muy pocos aumentados de volúmen; en la región inguinal derecha, un bubón grande, de eje mayor paralelo al del muslo, de forma elíptica, duro, congestionado; ganglios rodeados de infiltración sanguinolenta y con su parénquima comparable á heces de vino.

III

Pascual Novelli, peruano, de 21 años, soltero, de mediana constitución, blanco, domiciliado en la calle de Guisse, número 143, trabajaba en el molino de Milne como *guardián de noche*, en los dos últimos pisos del molino de cilindros.

En la noche del 30 de abril al 1º de mayo, durante su guardia, se sintió mal; tenía escalofríos, cefalalgia, sed y fiebre. El día 1º lo pasó en su casa recostado, y, apesar de continuar febril, regresó en la noche al molino á hacer su guardia, la que se redujo á permanecer allí abrigado y recostado. El día 2 ocurrió lo mismo, Novelli apesar de estar muy enfermo, fué en la noche á hacer su guardia en el

molino; pero ya en la mañana del 3, al regresar á su casa, se sintió imposibilitado, á tal punto, que cuando, poco después, fueron á verlo, no le fué posible dar un paso para abrir la puerta de su habitación que había cerrado al entrar, y al intentar caminar de su cama á la puerta cayó al suelo, siendo necesario que forzaran la puerta, para penetrar en su habitación. Ese día fué visto en la mañana por el doctor Cardenas, quien pudo comprobar los síntomas siguientes: temperatura 40°, sed intensa, sensación de fuego interior, piel caliente y seca, cara vultuosa, inyección de las conjuntivas, ligera fotofobia, aspecto de estupor, pulso 130, respiraciones 38, lengua saburral en el centro y roja en los bordes y en la punta. En el decúbito dorsal su razón estaba buena y podía explicarse bien, pero al sentarse experimentaba vértigo. En la región inguinal izquierda había un infarto ganglionar del tamaño de un huevo de gallina y algunos otros ganglios aislados é infartados también, pero pequeños. Dolor exquisito en la misma región, que le obligaba á mantener el muslo de ese lado flexionado. Orina ligeramente albuminosa. En la tarde los síntomas anotados persistían; en la noche hubo delirio.—Día 4: la temperatura no baja, se mantiene entre 40° y 40°5; los demás síntomas persisten y hay además una ligera epistaxis.—Día 5: la temperatura baja á 39°; el infarto ganglionar se hace más doloroso y más considerable; menos delirio, estado general relativamente satisfactorio.—Día 6: temperatura 38°5, no hay delirio, sed menos intensa, cefalalgia y náuseas, aparecen petequias en el tórax y abdómen, se observa en el dorso de la mano izquierda una papulita roja del tamaño de una lenteja.—Día 7: en este día fué visitado por varios médicos, entre los que se encontraba uno de los infrascritos (doctor Artola). El doctor Biffi que también lo visitó este día, tomó, con una geringuilla de Pravaz, serosidad del bubón inguinal, con la que hizo preparaciones microscópicas y un cultivo en tubos de agar. El estado del enfermo en esos momentos era el siguiente: inyección de las conjuntivas, más marcada en el ángulo interno del ojo derecho; epífora; algunas petequias en el tórax y la pápula señalada en el dorso de la mano izquierda, transformada ya en pústula. Lengua sucia, saburral, seca; temperatura 39°5; 120 pulsaciones; respiración anhelosa, sensación de calor interno, epigastralgia, ligero timpanismo; bubón del tamaño de un huevo de gallina en la ingle izquierda; el enfermo mantenía flexionado el muslo

de ese lado, debido al infarto ganglionar y á la tumefacción inflamatoria en la región inguinal; orina amarillo—oscura, sedimentosa, fuertemente ácida, conteniendo gran cantidad de uratos y albumina.—El 8 de Mayo fué trasladado Novelli á la carpa de aislamiento á cargo del doctor Figueroa; ese día se quejaba de grandes dolores en el cuerpo y presentaba dificultad en los movimientos y en la palabra; temperatura 39° ; el bubón duro, muy rojo, más grande que en los días anteriores y muy doloroso; sensibilidad é infarto ganglionar en el cuello y pliegue del codo izquierdo, é infarto poco marcado y poco doloroso de los ganglios inguinales derechos.—Día 9: temperatura $38^{\circ}5$ en la mañana, 38° en la tarde; primera inyección hipodérmica de 40 c. c. de suero de Yersin.—Día 10: $37^{\circ}5$ en la mañana, $38^{\circ}5$ en la tarde.—Día 11: $37^{\circ}5$ en la mañana, $37^{\circ}5$ en la tarde; inyección de 40 c. c. de suero; el enfermo acusa dolor en el escroto y se nota una tumefacción dolorosa de ambos testiculos y una placa gangrenosa en el raqué medio. En los días posteriores la inflamación testicular se fué resolviendo paulatinamente; en la placa gangrenosa del escroto, se formó una escara, que se desprendió después con gran hemorragia. Como tratamiento de esta lesión se hizo uso de defensivos calientes y pulverizaciones de formol.—Día 12: temperatura 38° — $38^{\circ}5$.—Día 13: temperatura $37^{\circ}3$ — 38 , inyección de 40 c. c. de suero de Yersin. Este día se nota, además de la pústula mencionada en el dorso de la mano izquierda, unas flictenas en el dorso del pié y parte posterior de la pierna, llenas de serosidad cristalina, rodeadas de una aureola roja y muy dolorosas. Estas flictenas, en los días sucesivos, se convierten en pústulas semejantes á la de la mano, se umbilican tomando todo el aspecto de pústulas de viruela, se abren luego, escurre el pus y queda una pequeña ulceración, y luego, en el sitio que ocupaban, una mancha negra, sucia, semejante á un tizne de hollín, cuyos vestigios se conservaban todavía el 1^o de junio.—Día 14: temperatura $37^{\circ}5$ — $37^{\circ}8$; acusa gran mejoría, sus infartos ganglionares cervicales, del pliegue del codo, etc., han disminuido notablemente; su estado general es satisfactorio. Desde ese día no se presentó más la fiebre, su estado general ha ido mejorando y los infartos ganglionares han desaparecido. El bubón inguinal supuró y se abrió espontáneamente el 15 ó 16, escurriendo de él un líquido seropurulento, de olor fétido; después hubo necesidad de desbridar un poco el bubón pa-

ra facilitar la salida del pus y posteriormente se extrajo de la herida una masa de ganglios degenerados y de olor muy pronunciado. El 1º de junio la herida se encontraba en buenas condiciones.

En uno de los días de fiebre, dos horas después de habersele hecho una inyección de suero de Yersin, tuvo un violento acceso de delirio furioso, durante el cual intentó golpear á sus asistentes; este acceso calmó pronto y Novelli no conserva recuerdo de él. El 26 de junio, quedaban todavía en este enfermo huellas marcadas de su infección pestosa. El bubón inguinal izquierdo había dejado una ulceración atónica, de cicatrización muy lenta y existía aún en el dorso de la mano, una gruesa pápula rojiza, rugosa, del tamaño de una moneda de á real más ó menos. Hasta pocos días antes había habido paresia marcada de los miembros inferiores, que no le había permitido ni la estación de pie; reflejos rotulianos normales: Novelli estaba profundamente demacrado y conservaba todavía un pulso pequeño y frecuente (120 pulsaciones por minuto).

IV

Miguel Cornejo, de Lima, de 19 años, soltero, de constitución robusta, domiciliado en la calle de Ancachs número 58, era barredor del Molino de Santa Rosa y trabajaba en los dos primeros pisos del molino de cilindros, es decir, en la misma sección que Krapp. El viernes 1º de mayo se levantó bueno y sano y fué á trabajar, pero á las nueve de la mañana, experimentó gran malestar, seguido de repetidos escalofríos y fiebre; siguió no obstante trabajando hasta la tarde, en que á los síntomas indicados, se agregaron cefalalgia frontal intensa, dolor epigástrico, sensación de fuego interior, raquialgia y dolores en los miembros; la fatiga muscular no le permitía tenerse en pié y se vió obligado á acostarse; esa noche hubo insomnio y delirio.

Al día siguiente (2), había anorexia absoluta, constipación, vómitos tenaces y mucha sed. El día 2 (ó el día 3), experimentó, en el lado derecho del cuello, un dolor ligero al principio, pero que fué haciéndose más intenso durante el día y al día siguiente notó una tumefacción en la

misma región, que fué aumentando progresivamente después, y que, aparte de inmovilizar la cabeza por el dolor, dificultaba, por la misma causa, la masticación y la deglución. Pocas horas después se presentó el dolor, con iguales caracteres, en la región simétrica del cuello. No tenía tos pero la expectoración presentaba sangre coagulada.

Fuó visto en su casa por el doctor Cantuarias el día 4 y presentaba entonces los síntomas indicados, más epístaxis, fuliginosidades en los dientes y tumefacción y dolor ganglionar en la región inguinal izquierda. El día 5, y en esas condiciones, fué al Hospital de Guadalupe en la tarde, y ocupó la cama número 63 de la sala de San Miguel, departamento del doctor Arnaiz.

El exámen del enfermo el día 6 en la mañana, dió los siguientes resultados: gran postración, conjuntivas inyectadas, fotofobia, mirada vaga, cara sin expresión, epístaxis bilateral abundantísima, en chorro, movimientos incesantes para cambiar de posición. En la región esterno-mastoidea derecha, se observa una tumefacción rojo-violacea, dura, caliente y esquisitamente dolorosa, que principia bajo el pabellón de la oreja y se pierde en la región supraclavicular; en esta región se tocan ganglios aumentados de volumen y dolorosos; en la región simétrica, se encuentra un rosario de ganglios infartados, del tamaño de avellanas, sin inflamación periganglionar notable y muy dolorosos, espontáneamente y al tacto. En la ingle izquierda debajo del pliegue, el grupo vertical de ganglios se halla infartado también, sobretodo uno, que alcanza las dimensiones de un guisante, y que es en extremo doloroso á la más ligera presión, lo que lo obliga á mantener en flexión el muslo correspondiente. La piel es seca, áspera y caliente y no presenta mancha alguna; tampoco existe la menor excoriación, la menor solución de continuidad, que pueda explicar el infarto ganglionar, la temperatura axilar es de 38°8. Labios, dientes y encías cubiertos de *fuligo*; lengua fuertemente saburrosa, cubierta de un depósito bruno en el centro y roja en los bordes y en la punta. Disfagia que no le permite pasar ni la saliva, sino con gran dolor; polidipsia, anorexia absoluta, constipación, ligera sensibilidad en ambos hipocondrios y ligero aumento del hígado y del bazo. La presión en el epigastrio produce intenso dolor; no así en el hipogastrio, región umbilical, flancos, ni fosas iliacas. No hay zurrido en la fosa iliaca derecha. La percusión del hipogastrio permite

apreciar la vacuidad de la vejiga, no obstante no haberse realizado la micción desde hace más de 48 horas. Nada notable en el aparato respiratorio, salvo la aceleración en los movimientos respiratorios que son 28 por minuto. Pulso blando, depresible, dicoto, en número de 120 por minuto; debilidad y aceleración de los ruidos cardíacos. La cara pálida, la palabra indistinta, difícil y apagada, las facultades intelectuales embotadas, dificultad de darse cuenta y de responder al interrogatorio. Esfuerzo sostenido por mantener en una sola pieza rígida, la cabeza, el cuello y la parte superior del tórax para evitar la exacerbación del dolor por el movimiento. Aspecto *sui generis*.

Se hizo el diagnóstico de peste bubónica y un pronóstico fatal á breve plazo, y como en el Hospital no hubiera suero de Yersin, se estableció un tratamiento sintomático. La solución de adrenalina al 1/2000, redujo la epistaxis en poco tiempo, pues aunque persistió hasta la muerte, fué solo en cantidades insignificantes, que daban á la expectoración aspecto hemoptoico. Sulfato de magnesia en dosis laxante. Quina, kola, valeriana, almizcle y castoreo; salol, quinina y benzonafol, *intus* y ungüento mercurial belladonado y esponjas calientes á los bubones.

En la tarde los síntomas no habían cambiado; temperatura 39°; pulso 130; respiraciones 30 por minuto. Después de examinarlo, se reunieron en junta los médicos del Hospital y confirmaron el diagnóstico; el mismo tratamiento.

En la mañana del siguiente día (jueves 7), después de una noche de insomnio completo, subdelirio, agitación continua, sed insaciable y dolores, estaba relativamente tranquilo, aunque su estado general era más grave. Temperatura 39°5, pulso 115, respiraciones 26. No había habido cámaras apesar de continuarse el uso de los laxantes. El mismo tratamiento del día anterior, más enemias purgantes. En este momento se descubrió en el velo del paladar y la faringe una rubicundez pronunciada y en la amígdala izquierda una falsa membrana blanca, gruesa, elíptica, de dos centímetros en su diámetro mayor por uno en el menor, que fué desprendida; estaba bastante adherida pero la mucosa no sangró al desprenderla, quedando sí más roja que el resto.

Al medio día se inocula debajo de la piel abdominal de tres cuyes, con todas las precauciones del caso, los productos del raspado de la falsa membrana amigdalina y de una aspiración con la geringuilla de Pravaz, de la infiltra-

ción periganglionar del cuello, así como sangre extraída por picadura del índice de la mano derecha.

Al mismo tiempo, se hace una preparación en fresco de la falsa membrana amigdalina, y en medio de numerosos *cocci* se reconoce un bacilo que á primera vista parece el de Yersin.

En la tarde (5 p. m.), la gravedad había aumentado aún. Inmovilidad casi completa, mirada velada, respiración superficial, estertor traqueal, debilidad, aceleración é irregularidad del pulso, temperatura 40°, respiración 80, el pulso pasaba de 160. Solo á las 5 y 30 de la tarde de este día se recibió el suero en el Hospital, demasiado tarde, pues no obstante la inyección de 20 c. c., falleció Cornejo á las 6 p. m.

En la mañana del 8, se procedió con las mayores precauciones posibles, á hacer la autopsia, encontrándose lo siguiente:

Grandes placas equimóticas en el dorso y en muchos puntos de las caras anterior y laterales del tronco. La rigidez cadavérica es bastante pronunciada.

Abierto el tórax se encuentra el pericardio normal, contiene cierta cantidad de serosidad citrina y límpida; el corazón, en diástole, se encuentra lleno de sangre coagulada en parte, sobretudo en la aurícula derecha; las pleuras y pulmones completamente bien, crepitantes éstos á la presión, de vértice á base. En el abdómen: estómago, intestinos delgado y grueso, con grandes arborizaciones congestivas y casi completamente vacíos; placas de Peyr gruesas, congestionadas y muy visibles; los ganglios mesentéricos aumentados de volumen, encontrándose algunos del tamaño de un guisante; el hígado aumentado de volumen de aspecto normal exteriormente y al corte rojo vinoso y sagriento sin presión, de consistencia casi normal, vesícula biliar normal; bazo igualmente grande, friable, ingurgitado de sangre negra; vejiga sin más particularidad que unas pocas arborizaciones vasculares congestivas en la mucosa, conteniendo una pequeña cantidad de orina turbia, sedimentosa, casi lechosa; los uréteres en su porción superior gruesos y congestionados; los riñones, grandes, duros, rojos, con equimosis subcapsulares y con los cálices llenos de pus, sobretudo el derecho. Á la incisión de la región esternomastoidea derecha, se encuentra, en medio de una gran infiltración de serosidad sanguinolenta, varios ganglios grandes, difíciles de separar, casi completamente fusionados unos con otros. En

el lado izquierdo lo mismo que en la ingle y en la región supra-clavicular, los ganglios están aislados unos de otros, pero todos, aumentados de volumen, el que varía entre el de un guisante y el de una uva y con su parénquima comparable á heces de vino ó á la pulpa esplénica. En el encéfalo se encuentran los senos de la dura madre llenos de sangre negra, así como todos los vasos de las meninges y, al corte, un abundante punteado rojo en la masa cerebral; cerebelo y bulbo presentan igual aspecto.

Esta autopsia fué presenciada por el doctor Biffi quien tomó del cadáver el material necesario para las investigaciones bacteriológicas.

V

Pedro Castro, del Callao, de treinta y cuatro años, domiciliado en la calle del Ferrocarril número 320, indio, de constitución fuerte, es pintor y comenzó á trabajar en el molino de Milne el martes 21 de abril. Refiere él que en esos días se quejaban todos los operarios del mal olor que se sentía, olor á rata muerta, y que habían dado aviso de ello á los Jefes, los que ordenaron que se registrarán los sitios donde pudiera haberlas; que se veían también muchas ratas atontadas, que se dejaban matar fácilmente; que el lunes ó martes (27 ó 28 de abril), vió él una que quiso matar, y con este objeto, tomó un palo para darle con él, sin fijarse en que el palo tenía un clavo atravesado, con el cual se hizo una herida, en el dedo medio de la mano derecha. El jueves 30, él y un compañero suyo, se ocuparon en limpiar y lavar el cajón de la cornisa del último piso, en el que encontraron muchas ratas muertas, en putrefacción, y mucho excremento de ratas. Esta operación la hacían con escobitas pequeñas, rasqueta y agua y, como es natural, se ensució las manos (la derecha estaba ya herida). Ese día y el siguiente se ocupó en blanquear con cal ese sitio.

El sábado 2, sin más antecedentes, amanecié enfermo; á las tres de la mañana despertó con fuertes escalofríos y se levantó con el cuerpo malo y afebrado; fué sin embargo al molino á trabajar, pero á las nueve de la mañana, la fiebre era alta y se retiró á su casa, sintiéndose en el camino mareado, como borracho, y al llegar á ella tenía cefalalgia in-

tensa. Se acostó y se hizo atender por su familia con algunos remedios caseros. El domingo 3 tomó un purgante que produjo bastante efecto; hubo vómitos, cefalalgia, fiebre y ligero dolor en la axila derecha. El lunes 4 lo vió el Dr. Cantuarias; tenía 39°5 de temperatura, conjuntivas inyectadas, sed, náusea y vómitos, bastante dolor en la axila derecha, donde se veía un tumor ganglionar ya grande y rojo y muy sensible. Al día siguiente 5, el enfermo se alivió; su temperatura era 38° y su estado general mejor, pero el 6 subió nuevamente la temperatura á 39° y había infarto ganglionar en el cuello, también en el lado derecho, sensible y voluminoso; en la tarde bajó otra vez la fiebre á 38°. Ese día lo vieron también los doctores Arnaiz, Pesce y Figueroa. El 8 en la mañana fué llevado á las carpas de aislamiento; su estado general entonces no era malo, para ir á las carpas él se vistió é intentó caminar, pero no pudo hacerlo; al llegar, su temperatura era 39°; había astenia y dolores en el cuerpo, ligera cefalalgia, anorexia, poca saburra lingual; aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo, urinario, normales; el tumor ganglionar de la axila derecha, que en los días 5 y 6 creció mucho, se había reducido ya al volúmen de un limón, poco movable y duro. El infarto del cuello había ya desaparecido. Quedó ese día solo en dieta. El 9 el mismo cuadro, temperatura 38° mañana y tarde, el bubón disminuye sin tratamiento. El 10 apirético; el bubón sigue reduciéndose y el estado general mejora hasta el 15, día en que se levanta y aunque con dificultad camina. El bubón sigue reduciéndose hasta el 27, en que ha desaparecido por completo, y se le pone en libertad. Los últimos once días los pasó en la carpa de observación del Dr. Patrón.

VI

Manuel Hubi, natural de la China, de unos 60 años de edad, casado, era cocinero de la familia del señor Milne en el molino de Santa Rosa, donde residía habitualmente; su familia vivía en Lima en la calle de la Torrecilla, callejón de San Carlos, cuarto N.º 42, pero él no venía á Lima sino una vez por semana, los sábados ó domingos, á cambiarse ropa interior. Según los datos suministrados por el señor Milne propietario del molino, y por la familia del mismo Hubi, éste se hallaba afectado de una bronquitis crónica y tosía mu-

cho ordinariamente. Refiere su familia y esto ha sido corroborado por el señor Milne, que Hubí estuvo hasta el domingo 3 de mayo inclusive, desempeñando su cargo de cocinero y que ese día, después de la comida, vino á Lima á cambiarse ropa, como lo hacía siempre, sin quejarse de otra cosa que no fuera su tos, yá antigua, que en los últimos días había aumentado algo. Es de notarse, que en la cocina en que trabajaba Hubí, así como en muchas otras partes del local del molino, se habían encontrado ratas vivas y muertas espontáneamente, en los últimos días de abril, y es de presumir que Hubí se encargara de recoger y destruir las de la cocina.

La noche del 3, después de cambiarse ropa en Lima, salió á la calle en buena salud; pero al regresar á su casa de la Torrecilla, se quejaba de malestar, gran dolor de cintura y escalofríos; se acostó y se hizo hacer frotaciones con trementina en el cuerpo y tomó algunas bebidas calientes, pero poco después le vino fiebre, que subió bastante y, con la fiebre, perdió el conocimiento. El lunes 4 la familia de Hubí solicitó al doctor Montero para que lo asistiera, y éste lo vió en la tarde. Presentaba entonces fiebre alta, 39°5, conjuntivas inyectadas, desasosiego, gran dispnea y pérdida de conocimiento. Á la auscultación se notaba sopro en la base de ambos pulmones y algunos estertores subcrepitantes; el corazón, alocado, parecía un corazón fetal, había una verdadera embriocardia. Como le llamara la atención el estado de casi coma en que se encontraba, no habiendo podido arraucarle una sola palabra, el doctor Montero preguntó á la familia si el paciente fumaba opio, y le dijeron que sí, que en algunas raras ocasiones lo había hecho, pero en esta vez no podía atribuirse su estado al ópio, por que había venido bien del Callao, y solo despues de estar con fiebre fué que se puso en esas condiciones. El doctor Montero diagnosticó una bronco-neumonía, con un pronóstico grave, é instituyó un tratamiento adecuado. Aunque el doctor Montero pidió ese día el esputo para verlo, no pudieron mostrárselo por no haberlo recogido.

Al día siguiente martes 5, en la mañana, los síntomas de bronco-neumonía se habían acentuado más á la auscultación; el esputo, sin embargo, no era herrumbroso sino rosado y adherente; la fiebre continuaba alta y persistía el coma. En la tarde, su estado no había cambiado: la dispnea había aumentado algo, el corazón seguía loco, la fiebre alta, pero

se hallaba cubierto de sudor, lo que el doctor Montero atribuyó al tratamiento instituido. Como su estado general era muy grave y las condiciones no habían cambiado apesar del tratamiento, el doctor Montero lo desahució. La familia de Hubi solicitó entonces los servicios del doctor Zagal, quien lo encontró en estado preagónico, * y el miércoles 6 en la tarde falleció.

VII

Samuel González, chalaco, domiciliado en la calle de Washington, número 126, de 20 años de edad, casado, de constitución fuerte, trabajaba como empaquetador en el molino de Santa Rosa (en el segundo piso del Molino Viejo); era sano y no tenía antecedente morboso alguno. El día 3 de mayo, fué acometido de escalofríos intensos seguidos de fiebre y sed viva. El 4 llamó al Dr. Cantuarias quien lo vió en la tarde, encontrándole los síntomas que siguen: el pulso oscilaba entre 120 y 130, la temperatura axilar era de 41°, las conjuntivas inyectadas, la lengua sucia, saburral, con la punta y los bordes rojos; había náusea y vómitos, delirio y tendencia al coma; no presentaba manchas en la piel ni manifestación ganglionar que llamara la atención; se había quejado de cefalalgia y dolores al cuerpo. Su aspecto era el de un paciente de tifoidea. Se le prescribió salicilato de soda, benzonastol y antipirina en poción por cucharadas cada dos horas, obleas de sulfato de quinina y salol y enemas glicerizados. El día siguiente 5, en la mañana, su temperatura era 40°, había delirado toda la noche; durante la cual se habían producido dos cámaras; la lengua con los mismos caracteres del día anterior; la cara roja, vultuosa, las conjuntivas muy inyectadas. Este día tomó hiposulfito de soda á pocos, alternando con la poción del día anterior. Durante el día hubo varias deposiciones. En la noche su estado no había variado, la fiebre permanecía alta y se notaba gran sensibilidad en la ingle derecha é infarto del grupo ganglionar de esa región. El 6 sus condiciones eran las mismas, la fiebre era muy alta, la familia lo había puesto en manos de una curandera, quien le aplicó enemas de yerbas. El paciente fué visto en la mañana por los doc-

* Palabras textuales del doctor Zagal á uno de los infrascritos.

tores Cantuarias y Cárdenas; se notaba entonces infarto ganglionar muy marcado, crural é inguinal, del lado derecho; el ganglio inguinal parecía que iba á supurar, rojo, reblandecido y muy doloroso. El enfermo habia tenido esputos teñidos de sangre, pero el exámen del aparato respiratorio no indicaba nada anormal.

El día 7 fué visitado el enfermo por los doctores Arnaiz, Biffi y Pesce y el practicante Arbulú y luego por los doctores Sosa, Artola y Camacho. Este día se notaba lo siguiente: postración, respiración anhelosa, epistaxis, esputos con sangre y manchas de sangre en sus ropas; inyección conjuntival marcada, fotofobia, midriasis, cara vultuosa, roja; edema del cuello en las regiones carótideas, sensibilidad en esas mismas regiones, pero sin infarto ganglionar definido; lengua saburrosa; blanca en el centro y roja en los bordes y en la punta; en la amígdala del lado izquierdo se veía un exudado blanquizco; no habia tos ni se percibía nada á la auscultación de los pulmones; temperatura 39°5, pulso 120; no tenia vómitos cefalalgia ni manchas en el cuerpo; presentaba agitación nerviosa y postración; se quejaba de dolor epigástrico, raquialgia y, sobretudo, de dolor en la ingle izquierda, donde se veía, paralelo al arco de Poupart, un bubón de forma alargada, de 5 ó 6 centímetros de longitud, rojo y pastoso; la tumefacción de los ganglios se notaba también por encima del arco crural; el muslo se mantenía flexionado. No habia diarrea, el hígado y el bazo parecían normales, la orina era parda oscura, sedimentosa, muy ácida y contenía albúmina.

El día 8 es remitido á las carpas del doctor Figueroa, donde llega á las once de la mañana. No puede tenerse en pié, acusa cefalalgia intensa, dolores en el cuerpo y sed; acostado, permanece en decúbito dorsal evitando todo movimiento; la cara está roja, sin expresión, la palabra es difícil enrevesada, tiene 41 respiraciones y 120 pulsaciones por minuto y 38°5 de temperatura axilar en el momento de llegada; los ruidos cardíacos, así como los del pulmón, no ofrecen nada digno de notarse; la orina está ese día muy encendida; las conjuntivas inyectadas; lo que más le molesta es el dolor en la ingle izquierda, donde presenta el bubón señalado, y por encima del arco, otro bubón semejante pero más pequeño; en la región inguinal derecha no se encuentra nada; persisten los infartos del cuello, pero no los hay en las regiones axilares, popliteas, pliegue del codo, etc. El día 9

tiene en la mañana $40^{\circ}5$ de temperatura; se le hace una inyección de 20 c. c. de suero de Yérsin; en la tarde el termómetro marca $38^{\circ}5$, se siente algo aliviado según su propia expresión.—Día 10: temperaturas 38° — $38^{\circ}3$.—Día 11: $37^{\circ}9$ en la mañana, $38^{\circ}4$ en la tarde; nueva inyección de 40 c. c. de suero: dos horas después de la inyección se nota mucho delirio, hasta las ocho de la noche en que se calma y principia un sueño tranquilo.—Día 12: temperatura 38° — $38^{\circ}5$, deposiciones sueltas amarilloverdesas.—Día 13: $37^{\circ}5$ en la mañana, $38^{\circ}5$ en la tarde.—Día 14: 37° en la mañana, 38° en la tarde; el bubón no cede, nueva inyección de 40 c. c. de suero de Yersin.—Día 15: $39^{\circ}5$ en la mañana, $39^{\circ}4$ en la tarde; los bubones se reducen algo y apesar de su temperatura, dice el paciente que está mejor. Aparecen en el dorso del pié y en el muslo, unas flictenas llenas de serosidad que se convierten al día siguiente ó subsiguiente en pus, luego se forma en el centro de la pústula un punto negro, escurre el pus, cae la escarita y queda una herida corriente.—Día 16: temperatura 38° — $38^{\circ}5$; se le hace otra inyección de 40 c. c. de suero de Yersin.—Día 17: $37^{\circ}5$ en la mañana, $39^{\circ}5$ en la tarde; los bubones casi han desaparecido.—Día 18: $38^{\circ}5$ — $39^{\circ}9$; aparecen más flictenas semejantes á las anteriores y un exantema rojo en las piernas.—Día 19: $39^{\circ}5$ — $39^{\circ}4$.—Día 20: Los bubones crecen nuevamente, recrudecen los síntomas generales, aumentan la postración, los dolores, etc.—Día 21: $39^{\circ}5$ — 40° ; inyección 40 c. c. de suero de Yersin.—Día 22: 39° — $39^{\circ}5$; se ha acabado el suero, su estado es peor, la postración aumenta y aumenta la diarrea, hay cinco ó seis deposiciones blanquizcas ó amarillentas; en estos días se le han hecho inyecciones de bicloruro de quinina y ha tomado antisépticos intestinales.—Día 23: se consigue suero y se le hace una inyección de 20 c. c.; temperatura $39^{\circ}4$ en la mañana, $38^{\circ}9$ en la tarde; gran postración, vómitos.—Día 24: se nota una ligera disminución en el tamaño de los bubones; temperatura $39^{\circ}4$ — $39^{\circ}5$.—Día 25: 38° — 39° ; los síntomas generales se agravan; dolor, delirio, postración, diarrea, etc.; este día se le inoculan 60 c. c. de sérum de Yersin.—Día 26: 41° en la mañana, $41^{\circ}5$ por la tarde; mucho delirio, se pone violento y hay que ponerle camisa de fuerza. Todos los síntomas han recrudecido nuevamente, sed, inyección conjuntival, fotofobia, orina muy oscura, diarrea, vómito, etc.—Día 27: sigue lo mismo, 40° en la mañana, $39^{\circ}7$ por la tarde.—Día 28: pierde el conocimiento y lo recupera con intermitencias;

muy grave; inyecciones estimulantes de éter, cafeína, etc.; no se consigue nada y muere á la una a. m. del 29. Los bubones habian desaparecido casi del todo.

De este enfermo tomó también el doctor Biffi, el día 7, jugo ganglionar del bubón, para hacer preparaciones microscópicas y cultivos.

VIII

Juan Carlos Fernández, del Callao, de 23 años de edad, domiciliado en la calle de Loreto número 45, era empleado del molino de Santa Rosa, donde trabajaba como guardián en los dos últimos pisos del molino de cilindros. Era de constitución débil y tenia antecedentes personales y de familia tuberculosos.

Según los datos suministrados por el señor Milne, Fernández enfermó el 4 de mayo. El 5 en la noche fué visto por primera vez por el Dr. Cantuarias; se quejaba de dolores generalizados, desasosiego, náuseas (sin vómito, pero mucha náusea), malestar, sed y dolor en la ingle izquierda; su lengua era seca, su temperatura axilar de 40°, tenia 110 pulsaciones por minuto, la piel caliente y seca; apesar de la sensibilidad en la región inguinal, no se notaba á la palpación infarto ganglionar aparente; el vientre no se habia movido ese día; se le prescribió una poción de salicilato de soda y benzonastol alternando con una poción de Riviere y enemas glicerinados.

La noche fué mala y al día siguiente en la mañana (6), la temperatura era de 40°1; las náuseas habian calmado pero tenia mucha sed, se habian producido dos deposiciones copiosas y luego otra escasa, todas escrementicias; habia más sensibilidad inguinal y ya se notaba infarto de los gánglios de la región. Quedó sujeto á la misma poción del día anterior y á unas obleas de quinina y salol.

El 7 fué visitado por los doctores Cantuarias y Cárdenas: su estado no habia cambiado y como se confirmara el diagnóstico de peste bubónica, se ordenó por la autoridad su aislamiento y el 8 fué trasladado á las carpas del Dr. Figueroa, bajando del coche en brazos por que no podia caminar. Ese día se quejaba de mucha debilidad de cefalalgia y de dolor en la ingle izquierda; su temperatura era 39°9, sus conjuntivas estaban inyectadas; en el sitio del dolor se notaba

dosó tres gánglios del tamaño de guisantes, duros y dolorosos, pero sin rubicundéz de la piel ni tumefacción periganglionar aparente.

Día 9: La temperatura es $39^{\circ}5$ en la mañana y 39° en la tarde; inyección de 20 c. c. de suero de Yersin.—Día 10: $38^{\circ}8-39^{\circ}$.—Día 11: $38^{\circ}5-38^{\circ}7$; inyec. de 20 c. c. de s. de Y; dice que las inyecciones lo alivian, el dolor inguinal disminuye, se le puede presionar con más fuerza en el exámen; constipación, insomnio, orina muy oscura.—Día 12: $38^{\circ}3$ por la mañana— $38^{\circ}6$ por la tarde; tose mucho y acusa dolor en la base del pulmón derecho; á la auscultación; se nota solamente una respiración ruda.—Día 13: $39^{\circ}5-39^{\circ}8$; ha tosido toda la noche, á la auscultación se percibe un soplo lejano en la base del pulmón derecho.—Día 14: $39^{\circ}5$ por la mañana— 40° por la tarde; los síntomas estetoscópicos de una neumonía se acentúan, el esputo es amarillo y pegajoso. No hay suero de Yersin por lo cual no se le hace nueva inyección; tratamiento ordinario de las neumonías.—Día 15: $38^{\circ}5-39^{\circ}9$.—Día 16: $38^{\circ}9-39^{\circ}$; sigue lo mismo.—Día 17: se consigue suero y se le inyectan 40 c. c. Temp. $38^{\circ}8-39^{\circ}$.—Día 18: las mismas temperaturas que ayer.—Días 19 y 20: oscila entre 38° y 39° ; se queja siempre de dolor al pulmón derecho, su estado general es peor.—El día 21 se le hace nuevamente una inyección de 40 c. c. de suero; temp. $39^{\circ}-39^{\circ}5$ que persiste el día 22.—El 23: $39^{\circ}5-39^{\circ}5$; 40 c. c. de suero.—Día 24: está muy pálido y demacrado; desde que se inició la neumonía el enflaquecimiento ha aumentado visiblemente, la tos no cesa, hay sudores nocturnos y en la tarde se colorean algo los pómulos; temp. de hoy 39° por la mañana y 40° por la tarde. Día 25: en la mañana estaba en coma é hipotermia y así continuó hasta el 29 á las dos de la mañana en que falleció.

En este enfermo el bubón no estuvo bien marcado; sus gánglios inguinales izquierdos, únicos infartados, no crecieron mucho y después de las inyecciones de suero comenzaron á disminuir de tamaño y á hacerse menos dolorosos.

IX

Alfredo Varela, de 15 años, domiciliado en la calle del Teatro, número 65, trabajaba en el molino de Santa Rosa, como ayudante del costurero y como mandadero (cuarto de costura, Molino Viejo).

El día 7 de mayo fué denunciado este enfermo como sospechoso por el doctor Barazzoni; la víspera había estado bueno, pues fué visto por el doctor Camacho en la botica Francia, comprando desinfectantes para el molino. Decía que en el depósito de costales, donde él entraba con mucha frecuencia, encontraba siempre, desde hacía dos ó tres semanas muchas ratas muertas, que producían una pestilencia insuportable.

Ese día (7) es acometido de escalofríos intensos y repetidos y luego de cefalalgia, fiebre alta (39°5) y náuseas; la cara está vultuosa, las conjuntivas inyectadas, hay ligera fotofobia, los ganglios de las regiones inguinales están aumentados, los cervicales sin infarto notable pero dolorosos. Visitado por los doctores Camacho y Cárdenas, lo declaran fuertemente sospechoso y se ordena su aislamiento en las carpas, adonde llegó á las dos de la mañana del día 8.

Al llegar se queja de gran cefalalgia, mucha sed y escalofríos fuertes; los ojos inyectados, lacrimosos; el examen de los órganos internos no da nada de notable; en la tarde 39°.—El día 9 persiste la cefalalgia, la temperatura es de 41° en la mañana, hay somnolencia, se queja de mucho dolor en la ingle izquierda, donde se vé, bajo el arco crural, una gran tumefacción roja y caliente. Se le hace una inyección de 20 c. c. de suero de Yersin. En la tarde baja la temperatura á 39°4; cuatro horas después de la inyección de suero, comienza un delirio furioso, se levanta de la cama, corre media cuadra y se quiere arrojar al mar; se le coje y acuesta, pero poco después se escapa nuevamente y se presenta en la carpa del doctor Figueroa (situada á unas doce varas de la suya), balbuceando palabras incoherentes. Este delirio duró hasta las dos de la mañana en que se calmó un tanto.—Día 10: temperatura 38° en la mañana, 39° en la tarde; está tranquilo, el bubón crural, grande, doloroso, rojo y caliente; no hay suero, por lo cual no se le puede hacer inyección hoy.—Día 11: temperatura 38°5-39°; inyección de 20 c. c. de suero de Yersin; hoy vuelve á presentarse el delirio como an-

teayer y es preciso ponerle camisa de fuerza.—Al amanecer del 12 se escurre de la camisa de fuerza y se escapa nuevamente de la carpa, á las cuatro de la mañana, siendo descubierta á la distancia por el cordón sanitario; el delirio dura todo el día.—El 13 está calmado, temperatura $38^{\circ}9-39^{\circ}5$.—El 14: temperatura $39^{\circ}-39^{\circ}5$; inyección de 40 c. c. de suero en la mañana; el delirio es incesante, la mirada extraviada como la de un ebrio, arroja espuma espesa por la boca, la cara está profundamente pálida y demacrada, su estado general es casi preagónico; el bubón crural alcanza su tamaño máximo, es de forma alargada, de unos 15 centímetros de largo por unos 6 de ancho, comienza por debajo del arco crural y se extiende oblicuamente de arriba á abajo y de fuera á adentro, está duro, rojo, caliente y muy doloroso. Al mismo tiempo que se desarrolla su bubón inguinal, se presentan también infartos ganglionares muy pronunciados y dolorosos en ambas regiones popliteas y menos marcados pero también dolorosos en los dos lados del cuello. En la tarde se le inyectan otros 40 c. c. de suero.

El 15 casi no hay delirio; temperatura $38^{\circ}5-38^{\circ}9$.—El 16: $38^{\circ}-38^{\circ}5$, no hay delirio; los infartos mejor.—El 17: temperatura $37^{\circ}5-37^{\circ}8$, completamente calmado; los infartos poplíteos desaparecen visiblemente.

Días 18 y 19: no hay novedad; el bubón inguinal no está ya rojo ni caliente y apenas es doloroso.—El día 20: temperatura $37^{\circ}5-38^{\circ}5$.—Día 21: $38^{\circ}-38^{\circ}5$; inyección de 40 c. c. de suero.—Día 22: $37^{\circ}1-37^{\circ}5$.—Día 23: $37.5-36^{\circ}5$ inyección de 40 c. c. de suero para acelerar la resolución del bubón.—Día 24: $36^{\circ}9-37^{\circ}5$; otra inyección de 40 c. c.; el bubón cede visiblemente. Después de este día y como el enfermo manifestara sentirse mal en las tardes, se le administró por dos ó tres días, 50 centigramos de sulfato de quinina y desaparecieron los síntomas que lo molestaban. Desde entonces entró en convalecencia sin haber tenido después fiebre ni trastorno notable alguno. Los infartos de las regiones popliteas desaparecieron en poco tiempo con las inyecciones de suero, los de la región cervical, con ser más pequeños, duraron, sin embargo, algo más, pero ya han desaparecido del todo. En cuanto al bubón inguinal, ha disminuido considerablemente pero aún subsiste algo de él. Este bubón ha sido tratado localmente en los últimos días con unguento mercurial belladonado.

Varela continúa aún (23 de Junio) en convalecencia.

X

Juan Ramirez, domiciliado en la calle del Ferro-Carril número 109, entró á trabajar en el molino de Santa Rosa el lunes 4 de mayo, como ayudante del empaquetador de afrecho y allí continuó hasta el viernes 8, en que se clausuró el molino, haciendo además guardia en las últimas noches.

De antecedentes palúdicos, Ramirez fué atacado al amanecer del día 7 de mayo, de fuerte escalofrío, fiebre y cefalalgia; lo que, unido á la circunstancia de ser operario del molino en donde se habían presentado los otros casos, hizo que se le considerara como sospechoso. Ese día 7 en la tarde, fué visitado por varios médicos, entre ellos, uno de los infrascritos, pero á esa hora estaba apirético y no presentaba nada que hiciera sospechar en él un caso de peste. Probablemente los síntomas que presentó antes, fueron debidos á su infección palúdica.

Continuó bien en los días siguientes y aún vino á Lima en uno de esos días; pero el jueves 14 de mayo fué acometido á las 4 p. m. de un fuerte escalofrío; seguido de fiebre altísima y delirio; presentaba los ojos inyectados, epifora cefalalgia intensa, sensación de calor interno, sed viva, náuseas, micción difícil y orina escasa. No había requialgia ni diarrea, y si más bien constipación.

Ese día fué visto por el doctor Pesce, á quien la madre de Ramirez dijo que lo habia visto venir á su casa andando como si estuviera borracho, soplando, sofocado, con la cara encendida (son palabras de su madre).

En los días 15 y 16 mejoraron algunos síntomas, pero la sed había aumentado, había una sensación casi continua de angustia precordial y de sofocación, tos seca, dificultad para hablar y un ligero dolor en las ingles.

El 17 en la mañana tiene un nuevo escalofrío seguido de fiebre 36°, y accesos de sofocación; la inteligencia está íntegra, pero la cara presenta una expresión estúpida; la sed es intensa, hay cefalalgia y fotofobia marcada; no hay dolor ni zurrido en la fosa ileaca; se palpan en ambas regiones inguinales los ganglios infartados, duros, dolorosos á la presión.

El doctor Pesce siguió visitando á este enfermo una semana más, durante la que fueron mejorando paulatinamente todas las manifestaciones mencionadas, sin nada notable que

señalar en esos días, á no ser algunos accesos de epigastralgia y dos pústulas que se presentaron en la región escrotal-izquierda.

El tratamiento fué solamente sintomático.—Hoy está completamente curado.

CASOS DE PISCO

I

Manuel Chacallaza, boga del Resguardo, fué acometido el día 3 de mayo de un fuerte escalofrío al que siguió bien pronto fiebre alta, cefalalgia y malestar general; vivía en el caserío de San Andrés y como no pudiera caminar, fué trasladado en camilla á uno de los barrios apartados de la ciudad y solicitó los servicios del doctor Mestanza. En el momento del exámen que del paciente hizo ese facultativo, su temperatura axilar era de 40°8, y el pulso 112 por minuto; los ojos inyectados, la lengua húmeda, sin nada que llamara la atención de parte de los otros órganos. Se le prescribió quinina en dosis fuertes. Al siguiente día (4) en la mañana, su estado había cambiado poco: pulso frecuente, temperatura 39°6, ligera tendencia al vómito; el tratamiento se modificó en algo, haciéndose sintomático, por no haberse podido hacer todavía un diagnóstico firme. En la noche, como el vómito se había marcado haciéndose tenaz y la temperatura era de 40° con pulso frecuente, se le hizo una inyección de bicloruro de quinina y se le prescribió una poción antiemética.

El 5 en la mañana había 39°, pulso 102, vómito exigente, cefalalgia intensa, ojos brillantes, ligera diarrea, aspecto general de infección grave. En la tarde haciendo el exámen de la región ileo-cecal el doctor Mestanza pudo notar que el enfermo hacía gestos de dolor cuando su mano estaba en la región inguinal y reconocida ésta, encontró los ganglios infartados y tan sensibles que el paciente impedía que se los tocaran. Reconocidos los órganos genitales y todas las regiones correspondientes á estos ganglios, no había nada que pudiera explicar la adenopatía. El enfermo negaba

todo antecedente venereo, sifilítico ó traumático. El médico asistente se formó entonces el diagnóstico de plaga y lo comunicó así á los doctores Vásquez Solís y Añibarro é indicó á la familia la necesidad de mantener al enfermo lo más aislado posible.

El día 6 en la mañana la temperatura era un poco menor, 38°8, el pulso frecuente, el vómito habia disminuido, persistiendo la cefalalgia; en cuanto á la tumefacción ganglionar, habia aumentado visiblemente y yá, mas que ganglios infartados, la región presentaba una pastosidad difusa. Tomando entonces antecedentes al enfermo, el doctor Mestanza supo que en los últimos días del mes de abril se habia sentido mal olor en la oficina del Resguardo, en la que dormían los bogas, y que tratando de investigar la causa de ello, se encontró varias ratas muertas y en putrefacción, que los bogas Chacallaza, Roberto Ramos y el menor Faustino Ramos, se encargaron de arrojar al mar; que en esos días se encontró también en el Muelle y el Resguardo ratas atontadas; que el boga Roberto Ramos, uno de los que tocó las ratas muertas, habia fallecido violentamente pocos dias antes, habiendo presentado fiebre alta, vómitos, cefalalgia y dolor en las ingles, con lo que se confirmó el diagnóstico. En la tarde las condiciones del paciente eran las mismas.

El 7 en la mañana su estado era aparentemente mejor; el vómito habia desaparecido, el termómetro marcaba 38°4, pero persistía la tumefacción ganglionar, la cefalalgia y un desfallecimiento que le impedía estar sentado. En la tarde, el mismo cuadro, pero además se quejaba de dolor en la región inguinal del lado opuesto, aun cuando los ganglios no eran manifiestos. En la noche fué acometido de un gran desasosiego y poco después falleció.

II

Mariano Valenzuela, boga del Resguardo, domiciliado en el caserío de San Andrés, solicitó el día 8 los servicios del doctor Vázques Solís y fué visto el 10, en junta, por los doctores Vázques Solís y Mestanza. Ese día presentaba 39°5 de temperatura, pulso frecuente, conjuntivas inyectadas, cefalalgia y dolor á la presión en la ingle derecha; se le sometió a un tratamiento sintomático. El 11: 39°4 de temperatura,

pulso 104, tendencia al vómito, ligera diarrea, cefalalgia intensa y tumefacción y dolor de los ganglios inguinales profundos del lado derecho. El día 12: temperatura 39°, pulso 98, epistaxis, diarrea, hematemesis tendencia marcada al vómito, bubón inguinal más pronunciado, dolorosísimo á la más ligera presión, orina albuminosa, delirio en la noche. El 13 fué visitado también por los señores doctor Ribeyro y practicante Gastiaburú; á las 8 y 30 de la mañana tenía 40° de temperatura y 116 pulsaciones; aspecto tifoide poco marcado; conjuntivas inyectadas, bazo infartado, algunas petequias en la piel del abdomen, inteligencia lucida, palabra difícil, orina albuminosa, cefalalgia, dolor intenso en la región inguino-crural derecha, donde había una serie de ganglios infartados, delimitables fácilmente todavía á la palpación, aunque se notaba ya cierto grado infiltración periganglionar. Uno de ellos, de forma alargada, del volumen de una nuez; los otros más pequeños y todos con cierto grado de rubicundéz, calientes y duros. Por encima del arco crural había también otro infarto ganglionar duro y voluminoso. Los ganglios de la región inguinal izquierda ligeramente infartados; los de las axilas y cuello normales.

Ese día se tomó del enfermo material para investigaciones bacteriológicas, se comprobó la presencia del bacilo de Yersin y se le hizo una inyección de 20 c. c. de serum antipestoso.

Día 14: estado general mejor, temperatura 37°8, pulso 100, segunda inyección de suero.—Día 15, temperatura 38°, pulso 126, insomnio.—Día 16: temperatura 38°5, pulso 126, infarto de los ganglios del ángulo de la mandíbula, del lado derecho; aparecen en la cara y brazos pequeñas pústulas.—Día 17: temperatura 38°9, sub-delirio.—Día 18: estado general grave, temperatura 38°4, pulso frecuente y débil; semicomatoso y delirante. Lengua saburral y algo edematosa, conjuntivas fuertemente inyectadas, aspecto tifoide marcado, cefalalgia, dolor en las regiones inguinales, sobre todo en la derecha, y en el cuello. En la región suprahioides derecha, por debajo casi del ángulo de la mandíbula, un bubón duro, rojo, caliente y doloroso, del volumen de un coco. En la región inguinal derecha, los ganglios infartados, han perdido ya su individualidad, se nota en su lugar una sola masa, de unos doce centímetros de diámetro, roja, caliente, pastosa, casi fluctuante, situada por debajo del arco crural. Por encima del arco otro bubón semejante pero más pe-