

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

44  
MEDICINA

Contribución al Estudio del Aparato  
Cardio - Vascular  
En el Tifo Exantemático

TESIS

Que para su examen de Medicina, Cirugía y Obstetricia  
presenta el alumno

Leopoldo Ródarte Fernández

1936



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la memoria de mi padre  
Sr. Dr. Dn. Luis Rodarte  
con profundo respeto y gratitud.

A mi madre  
Sra. Profa. Dña. Luz F. Vda. de Rodarte  
con todo cariño y veneración.

**A mis hermanos cariñosamente**



## I

# PRELIMINAR

A pesar de ser conocido el tifo desde la más remota antigüedad y de haber sido este padecimiento objeto de la atención de esclarecidos hombres de ciencia, aún no es posible afirmar que desde cualquier aspecto que se considere al padecimiento se esté en poder de la verdad. Sin embargo, se ha avanzado bastante en el conocimiento científico de él y es así como en la actualidad nos es ya conocida la etiología, su distribución geográfica, su cuadro clínico general. Pero es también cierto que dentro de la clínica no se conocen aún muchos de los efectos del padecimiento sobre los distintos aparatos y sistemas de la economía humana.

Teniendo en cuenta este hecho, el Dr. Alberto Guevara Rojas me sugirió la idea de hacer un estudio cuidadoso de la curva electrocardiográfica en el tifo, y para completarlo me aconsejó hiciera el estudio completo del aparato eardio-vascular en los enfermos a quienes les tomara trazos eléctricos. Paralelamente a la iniciación de mi estudio, el Dr. Samuel Morones empezó otro igual, y al ver que yo me interesaba por el mismo asunto, bondadosamente lo dejó a mi cargo para que yo pudiera hacerlo de la manera más completa que me fuera posible.

Antes de entrar en materia, quiero hacer constar mi más sincero agradecimiento, tanto al Dr. Alberto Guevara Rojas, como al Dr. Samuel Morones.

También quiero manifestar mi agradecimiento al Dr. Gustavo Baz, Director de la Facultad de Medicina, por haberme autorizado para usar

el electrocardiografo perteneciente a la escuela durante mis observaciones.

Terminadas mis observaciones, y al estar escribiendo el presente trabajo, tuve conocimiento de otro semejante que se hizo en la República de Chile por el Prof. A. Garretón Silva y los señores Luis Hervé y A. del Solar, publicado en los **Archives des Maladies du Coeur des Vaisseaux et du Sang** en mayo de 1935, año 28o., n.º 5. Afortunadamente las conclusiones del mio, corroboran en buena parte las del trabajo muy interesante de los citados autores.





## II

# SINTESIS HISTORICA

El tifo ha sido objeto de numerosos y variados estudios que enfocan el problema bajo diferentes ángulos, y a éste se debe que nuestro conocimiento actual, diste bastante del que en épocas pasadas se tuvo de la enfermedad. Esto es notable cuando se consideran las descripciones y explicaciones que sobre ella se daban antiguamente. Codorniu en su libro sobre "El Tifo Castrense y Civil", escrito el año de 1838, confunde bajo la denominación de tifo, diversos padecimientos febriles de evolución grave, entre los cuales probablemente está: el mismo tabardillo, la tifoidea, tal vez los orejones y la fiebre amarilla.

Fué necesario que pasara mucho tiempo para separar claramente como entidad morbosa individualizada el tifo de las demás fiebres, trabajo, que en forma magistral, desarrolló Murchison en su obra fundamental sobre este padecimiento.

El problema entonces quedaba planteado en lo que se refiere solamente a la causa del padecimiento. Los esfuerzos de los investigadores se orientaron en este sentido, y aunque ya desde antes se habia señalado (Codorniu), la influencia de ciertas causas determinantes en la aparición de epidemias, hubo de pasar mucho tiempo hasta que Nicolle, Cente y Conseil identificaran al piojo (*Pediculus vestimentis*), como el transmisor de la causa eficiente del padecimiento. No obstante que este descubrimiento fué de gran importancia en lo que respecta a los me-

dios higiénicos y a la profilaxis del tifo, la patología no resolvió aún el problema más importante: la causa eficiente.

Al laboratorio corresponde el mérito de haber llegado al conocimiento de esa causa eficiente. Transcurrió algún tiempo desde que se iniciaron los primeros estudios bacteriológicos del tifo, hasta que se llegó al conocimiento preciso y definido, su agente causal y específico. Muchos investigadores describieron numerosos gérmenes, pero desgraciadamente ninguno de ellos satisfacían las leyes que rigen, dentro de la bacteriología, la especificidad de los gérmenes patógenos.

El descubrimiento de Ricketts y Wilder en 1910 estudiado por Da Rocha Lima y Von Prowazek en 1916 aclara definitivamente un aspecto de la etiología del tifo. Pasaron varios años, sin embargo, para que el acuerdo fuera unánime con respecto al papel etiológico de la *Rickettsia Prowazeki* como llamó Da Rocha Lima al microbio descrito por Ricketts y Wilder. En este lapso, numerosos investigadores agregaron estudios ya favorables o desfavorables a este trascendental descubrimiento (Noller, Topffer, Otto, Dietrich, Wolbach, Todd, Palfuy, etc.). Entre estos estudios, desenellan los de Weil y Félix, que introducen en el estudio del tifo al microbio, descubierto por ellos, que denominaron Prot. o X 19. La importancia de su descubrimiento, consiste en que permitió agregar un medio diagnóstico de la mayor significación clínica.

En el desarrollo de todos estos hechos, México pudo haber ocupado un lugar preeminente, ya que disfruta del lamentable privilegio de la epidemia tifosa. No obstante, y a pesar del crecido número de escritos publicados en nuestro país, poco fruto tuvieron las actividades de las personas que procuraron alguna investigación de los problemas del tifo. Entre las muchas personas que se ocuparon del asunto, cabe mencionar a algunas, pocas de las cuales, sin embargo, hicieron trabajos de laboratorio, concretándose las demás a comentar las observaciones de autores extranjeros.

En 1906, Miguel Otero realiza por segunda vez en la historia del tifo, la transmisión de la enfermedad por inyección de sangre de tíficos a un sujeto sano.

Ignacio Prieto el 1906, y Benito Sánchez en 1911, repiten las experiencias de Nicolle, y colaboradores sobre la transmisión del tifo a los animales de laboratorio.

Por esa misma época, Gaviño y Girard demuestran la sensibilidad de los mones, del nuevo continente a la infección.

En 1910, Sánchez encuentra gérmenes en la sangre de los tifosos y los supone *Rickettsias*.

Las observaciones de Neill (1917), sobre las alteraciones macroscópicas testiculares de los cuyes inoculados con sangre de tifosos, abrieron el camino de las investigaciones de Mooser quien inicia una nueva etapa en el conocimiento microbiológico del tifo. Este autor comprueba lo. Que en los cuyes inoculados, tanto la glándula testicular como sus envolturas, especialmente la vaginal, sufren alteraciones de orden específico. 2o. Que las *Rickettsias* encontradas por primera vez por él en las alteraciones testiculares del cuy infectado son idénticas a la *Rickettsia Prowazeki*. Esta identidad ha sido confirmada posteriormente por Zinsser y Ruiz Castañeda. 3o. Que inoculando cuyes, unos con cepas de origen europeo y otros con cepas de origen americano y especialmente de origen mexicano, las lesiones testiculares observadas como la regla para estos últimos, son la excepción para los primeros. 4o. Que en los cuyes inoculados con cepas mexicanas las lesiones cerebrales se presentan solo excepcionalmente en tanto que en los cuyes inoculados con cepas del antiguo continente se presentan casi de modo constante.

Estas comprobaciones inauguraron los trabajos de la escuela mexicana en el estudio del tifo que se enriquece rápidamente con nombres de jóvenes investigadores que realizan observaciones trascendentales: Gerardo Varela, Miguel Angel Parada Gay, etc. Paralelamente a ellos trabajan algunos otros investigadores en los Estados Unidos: Zinsser, Ruiz Castañeda, De Harvard, etc.

La importancia de estos trabajos, no se limita al aspecto microbiológico puro sino que trasciende hasta los campos de la epidemiología y de la higiene, en los que se realizan adquisiciones de importancia: la reversibilidad de las cepas tifosas, el papel de los diversos insectos en la transmisión de la enfermedad (pulgas, chinches, garrapatas, etc.), las nociones muy recientes sobre la conservación del virus tifooso en diferentes "reservorios" animales (Mooser, Ruiz Castañeda, Zinsser, Varela) y el tratamiento biológico del tifo por vacunas (Zinsser y Batchelder, Zinsser y Ruiz Castañeda, Dyer y sus colaboradores, Varela y Parada); por la sueroterapia (Zinsser y Ruiz Castañeda), por la inmunotransfusión (Clemente Carrillo Cárdenas).

Varios de estos trabajos han sido comprobados en diversos países por Nicolle y colaboradores y por investigadores sud-americanos.

El aporte mexicano al conocimiento del tifo en el terreno del labora-

torio produjo también otros datos de interés: Prieto, Hurtado y Urlich contribuyen al conocimiento preciso de las lesiones anatomopatológicas del músculo estriado en los sujetos atacados de tifo.

Ocaranza e Izquierdo describieron, en 1919, las modificaciones de la fórmula leucocitaria y de la imagen de Arneti en el tifo.

Azcárate, hace un estudio sobre las variaciones cuantitativas de la colessterina sanguínea en los enfermos atacados de tifo.

Arroyo en el curso de sus investigaciones sobre las alteraciones anatomopatológicas en el tifo logra descubrir cuidadosamente las que constituyen las petequias.

En los párrafos anteriores he procurado resumir lo que podría llamarse una sucinta historia del estudio científico del tifo. En obvio de espacio se han omitido muchos nombres y muchos hechos. Algunos sin embargo serán mencionados en capítulos subsecuentes, pero quiero hacer desde ahora la explicación siguiente: lo nutrido de la literatura sobre el tifo y la continua repetición de hechos por diferentes autores, dificulta sobre manera el precisar los diferentes puntos importantes. Si a esto se añade la escasez de fuentes accesibles se comprenden las deficiencias que necesariamente tiene el resumen anterior.





### III

## EL CUADRO CLINICO DEL TIFO, Y LOS TRASTORNOS DEL APARATO CIRCULATORIO

Solo haré aquí una brevísimá reseña de los síntomas cardinales, a reserva de ampliar en seguida, la parte que constituye el tema de este trabajo.

La enfermedad se desarrolla en cuatro períodos, a saber: incubación, principio, estado y declinación.

Aunque variable en tiempo, se acepta que la incubación de la enfermedad dura alrededor de una semana.

La fase de principio ha sido motivo de discrepancia entre la opinión de los autores americanos y europeos. Mientras que aquellos con Murchison al frente, lo consideran brusco, señalado por elevación rápida de la temperatura precedida o no de calosfrío, cefalea frontal, adolorimiento de cuerpo, sed intensa, facies voltuosa, conjuntivas enrojecidas, cuadro que se instala en uno o dos días, estos lo estiman más lento con pródromos banales como ligero malestar general, síntomas respiratorios o digestivos después de los cuales la temperatura no sube de una manera brusca sino adoptando una marcha intermitente y progresiva, que a los tres o cuatro días se vuelve continua y así se mantiene durante todo el tiempo de la enfermedad para caer al final de ella.

Esta particularidad del tifo mexicano permite señalar el princi-

pio del período de estado cuando la temperatura deja de oscilar para mantenerse continua, con variaciones diarias que generalmente no pasan de medio o un grado (39° a 41° centígrados), manteniéndose durante 9 a 12 días por término medio al cabo de los cuales principia a decrecer en "lísis oscilante" (Terrés), para llegar a la normal 4 ó 5 días más tarde. Durante este período se observan generalmente los siguientes hechos: 1o. El pulso sigue una marcha paralela a la de la temperatura manteniéndose en cifras de 110 a 130 por minuto, con caracteres variables según la gravedad de los distintos síntomas generales, pero siempre débil y con tendencia a hacerse pequeño; puede haber en ocasiones dirotismo. 2o. La respiración se acelera hasta llegar a duplicar la cifra normal. 3o. Al séptimo u octavo día, aparece el exantema compuesto de manchas de diámetro variable, al principio congestivas, que como al décimo día se vuelven hemorrágicas, (petequias). El punto inicial del exantema para unos, es en el pliegue anterior de la axila y lados del abdomen (Murchison), para otros, la base del tórax y el abdomen (Terrés), para otros el dorso (Escalona); este exantema se generaliza en pocos días a todo el cuerpo siguiendo un orden distinto en concepto de diferentes autores.

El exantema dura hasta el catorceavo o quinceavo día persistiendo a veces varios días después de la desaparición de la fiebre.

4o. A este cuadro se agrega una serie de síntomas muy importantes: delirio, insomnio en ocasiones mareado, alucinaciones que hacen que el enfermo se crea perseguido, torpeza intelectual marcada, sordera y zumbidos de oídos. Se puede comprobar en los pacientes temblor fibrilar de los labios, de la lengua y de los miembros, sobresaltos tendinosos y dificultad para sacar la lengua cuya punta no pasa el borde dentario (signo de Moutoussis). Este hecho se asocia a los otros caracteres bien conocidos que han hecho denominar a esto la "lengua de perico" (Jiménez, Terrés). La facies es además característica: cara enrojecida, vultuosa, con fuliginosidades en labios y dientes y aspecto profundamente anáxico; el enfermo habitualmente se encuentra en decúbito dorsal, ya inmóvil o con movimientos cardiológicos. Completan el cuadro anorexia marcada, sed intensa, orina escasa y oscura, habiendo emisiones involuntarias de orina o bien retención que amerita sondéo.

Por parte del aparato cardiovascular, en la literatura se hace mención de los siguientes hechos: ruidos suaves, taquicardia, a veces arrit-

mia. Aparte de los signos de colapso que en ocasiones preceden a la muerte y de los anotados antes, al hablar del pulso.

La fase de declinación dura de 3 a 5 días, y tiene el carácter de "lisis oscilante" ya señalado: en ella decrecen progresivamente los síntomas para ceder paso a la convalecencia.

Se han descrito varias formas clínicas, que como es costumbre, corresponden principalmente al predominio de cierto síntoma, o a la mayor o menor gravedad de la marcha del padecimiento.

Desde hace algún tiempo entre nosotros se han hecho periódicamente investigaciones especiales con respecto a las modificaciones funcionales en esta enfermedad, entre ellas mencionaré los estudios de Azcárate sobre la colesteroína de los tíficos, las del químico R. Medellín sobre la eliminación urinaria, el estudio de la tensión arterial efectuado por Escalona, etc.

A continuación incluyo 28 historias de enfermos observados por mí. Omíto cinco, debido a que por no haber podido tomar todos los datos necesarios, quedaron incompletas. Debo asentar, que pese a mi esfuerzo, la mayor parte de las observaciones son deficientes, pues por diversos motivos no me fué dado profundizar el estudio para colocarme en circunstancias ideales.

El estudio fué hecho de la manera siguiente: La mayor parte de los enfermos llegaron al pabellón 28 del Hospital General, que es el lugar en donde hice más observaciones, entre el sexto y décimo día de la enfermedad. Tan luego como ingresaban, se les hacía su historia clínica lo más completa que fuera posible. En todos los enfermos, se presentó exantema típico, y se les hizo reacción de Weil Félix, con resultado positivo. Al día siguiente o a los dos días, se les tomaron trazos electrocardiográficos en las tres derivaciones clásicas; a dos enfermos, observaciones números 19 y 20, se les tomaron dos trazos en pleno período de estado con 48 horas de diferencia cada uno, por ser dos casos que ingresaron en los primeros días de la enfermedad y quise seguir la evolución de ellos en esa forma, pero dado que no pude contar con el electrocardiógrafo en el momento necesario no completé ese estudio, en otro, observación número 23, se tomó otro trazo el día que se inició la convalecencia; en seis, observaciones números 12, 13, 14, 15, 25 y 26, se les tomó otro trazo en plena convalecencia, y a 19 se les tomó únicamente un trazo al día siguiente o a los dos días de su ingreso.

La exploración de la región precordial fué hecha diariamente de s-

de el día siguiente de su ingreso, entre las 11 y las 13 horas; igual cosa se hizo con el estudio de la tensión arterial y del pulso.

De los 28 casos que presento, tres murieron.

El programa que me había trazado para hacer mis observaciones, era tomarles cuando menos a cada enfermo tres trazos eléctricos; uno al ingresar, otro al terminar la enfermedad y otro en convalecencia; y si había alguna indicación especial, tomar los trazos que fueran necesarios. Desgraciadamente, como antes indico, no me fué posible seguir este programa.

Las historias clínicas que pongo están resumidas, la observación de la región precordial, pulso y tensión arterial en forma de cuadro con las siguientes abreviaturas:

Mx.—Tensión arterial máxima.

Mn.—Tensión arterial mínima.

Md.—Tensión arterial media.

I.O.—Índice oscilométrico.

R.P.—Región precordial.

P.—Pulso.

Todos los trazos electrocardiográficos, quedan archivados en el Departamento de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina en el Hospital General.

Únicamente incluyo en el presente trabajo, algunos de los que presentan modificaciones características.

**Observación 1.**

P. R. V. 25 años, sexo masculino, ingresó el 6 de enero de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 2 de enero con dolor de cabeza intenso, calosfrío intenso, temperatura muy elevada, dolor de cuerpo. Anorexia marcada, sed intensa. ligera constipación.—Tos ligera.—Orina escasa y oscura.—Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: normal:—Pulso: rítmico, amplio, intenso, frecuencia 120 pulsaciones por minuto.

Weil Félix: Positiva.

Tratamiento: Inmuno-transfusión.

**Electrocardiograma** tomado el día 7 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0' 18.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha. Enero	Tensión. Mx.	Arterial. Mn.	Arterial. Md.	I.O.	Pulso	Observaciones:
7	100	30	60	1.5	100	R.P.: Apagamiento del primer ruido P.: normal.
8	115	60	65	2	100	R.P.: Desdoblamiento del segundo ruido en el foco accesorio aórtico P.: normal.
9	105	60	70	3	100	R.P.: normal. P.: normal.
10	125	60	70	3	100	R.P.: normal. P.: normal.
11	115	55	60	2.5	80	R.P.: normal. P.: normal.
12	105	40	60	2.5	90	R.P.: normal. P.: normal.
13	100	55	60	3	90	R.P.: normal. P.: normal.
14	110	50	60	3	90	R.P.: normal. P.: normal.
15	Se inició la convalecencia.					

## Observación 2.

A. P. L. 24 años, sexo masculino, ingresó el 6 de enero de 1936. Comenzó a estar enfermo 6 días antes de entrar al Hospital; achaca su padecimiento a un enfriamiento. Comenzó con calosfrío poco intenso, catarro y temperatura de 38°, a los cuatro días tuvo dolor de cabeza intenso, ardor de ojos y la temperatura le subió hasta 40°, sudores poco abundantes.—Anorexia marcada, diarrea.—Tos seca por tosaduras aisladas.—Orina escasa y oscura, olor fuerte.—Palpitaciones.—Insomnio marcado, agitación continua, zumbidos de oídos.—Exantema típico.

Región precordial.—Normal, Pulso: rítmico, amplio, intenso, frecuencia de 118 pulsaciones por minuto.

Weil Félix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma**, tomado el día 7 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 18.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

## Evolución:

Fecha Enero	Tensión Arterial, I.O.			Pulso	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.		
7	145	60	70	5	110 R.P.: Apagamiento del primer ruido. P.: débil.
8	135	60	70	3	110 R.P.: Ritmo de galope protosistólico, arritmia por extrasístoles. P.: Arritmia por extrasístoles.
9	130	55	60	3	110 R.P.: normal. P.: normal.
10	100	45	50	3	90 R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
11	100	50	60	3	100 R.P.: arritmia por extrasístoles. P.: arritmia por extrasístoles.
12	110	30	40	2	110 R.P.: arritmia por extrasístoles. P.: arritmia por extrasístoles.
13	120	50	60	3	124 R.P.: ritmo de galope protosistólico, arritmia por extrasístoles. P.: arritmia por extrasístoles.
14	130	50	60	4	126 R.P.: normal. P.: normal.
15	130	50	60	4	112 R.P.: ritmo de galope protosistólico. P.: normal.
16	130	70	80	4	120 R.P.: normal. P.: normal.
17	120	67	70	4	76 R.P.: normal. P.: normal.
18	120	65	70	3.5	80 R.P.: normal. P.: normal.
19	Se inició la convalecencia				

**Observación 3.**

C. F. M. 21 años, sexo masculino, ingresó el 6 de enero de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 30 de dic. de 1935, con calosfrío muy ligero, dolor de cabeza ligero que se le ha retirado, temperatura de 38°, a los pocos días estos síntomas se acentuaron.—Diarrea.—Anorexia, sed intensa.—Tos desde el principio con expectoración amarillo verdosa, dolor de pecho al toser.—Orina un litro al día, color obscuro.—Ligero insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: normal.—Pulso: rítmico, amplio, intenso, frecuencia de 60 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: M. reurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 7 de enero

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0" 16

Q R S: normal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.	L.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx. Mn. Md.			
7	135 70 80	3	72	R.P.: normal. P.: normal.
8	125 65 70	3	60	R.P.: normal. P.: normal.
9	125 75 80	3	66	R.P.: normal. P.: débil.
10	125 75 80	3	70	R.P.: normal. P.: normal.
11	125 84 85	3	68	R.P.: normal. P.: normal.
12	Se inició la convalecencia.			

**Observación 4.**

B. A. 23 años, sexo femenino, ingresó el 8 de enero de 1936.—Comenzó a estar enferma el 30 de dic. de 1935, con calosfrío intenso, temperatura que a los 3 ó 4 días fué muy alta, dolor de cabeza intenso, sed intensa.—Constipación.—Orina escasa, oscura.—Epistaxis dos veces.—Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: taquicardia.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad media, frecuencia de 110 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercuroterapia endovenosa.

**Electrocardiograma** tomado el día 10 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 16.

Q R S: aplastamiento acentuado en las tres derivaciones.

Línea S T: diagonal.

Onda T: aplastada en las tres derivaciones.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
9	95	55	70	2	120	R P.: normal. P.: normal.
10	100	50	60	2	100	R P.: normal. P.: normal.
11	110	55	60	2.5	90	R P.: normal. P.: normal.
12	105	55	60	2.5	110	R P.: normal. P.: normal.
13	110	60	70	2.5	100	R.P.: normal. P.: normal.
14	Se inició la convalecencia.					

**Observación 5.**

D. M. R. 35 años, sexo masculino, ingresó el 9 de enero. Por interrogatorio no se pudo obtener ningún dato dado el estado inconsciente en que se encontraba el enfermo.—Exantema típico.

Región precordial: ruidos cardíacos débiles.—Pulso: rítmico, amplitud e intensidad disminuídas, frecuencia de 120 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 16 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0''. 17.

Q R S: ligero bajo voltaje.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha. Enero	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
10	110	75	80	3	90	R.P.: normal. P.: normal.
11	120	65	70	3	90	R.P.: normal. P.: débil.
12	115	80	90	2.5	90	R.P.: normal. P.: débil.
13	120	80	90	2.5	94	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
14	115	80	90	1.5	106	R.P.: eretismo cardíaco. P.: débil.
15	105	69	70	1.5	100	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
16	115	99	100	1.5	110	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
17	100	80	90	2	120	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
18	100	70	80	2	100	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
19	Murió.					

**Observación 6.**

M. L. M. 12 años, sexo femenino, ingresó el 9 de enero de 1936. Antecedentes tuberculosos.—Comenzó a estar enferma el día 3 de enero, como resfriada después de un baño, al día siguiente le subió la temperatura a 39°5, además tuvo desde el principio dolor de cabeza intenso, dolor en la espalda.—Sed intensa, boca seca.—Orina escasa y oscura. Exantema típico.

Región precordial: taquicardia.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuída, frecuencia de 110 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Inmuno-transfusión.

**Electrocardiograma** tomado el día 10 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 14.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			L.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
10	110	80	85	1.5	110	R.P.: normal. P.: débil.
11	110	65	70	3	110	R.P.: normal. P.: normal.
12	110	60	70	2	120	R.P.: normal. P.: débil.
13	105	60	70	1.5	120	R.P.: normal. P.: débil.
14	105	55	60	1.5	124	R.P.: normal. P.: débil.
15	100	75	80	1.5	106	R.P.: normal. P.: débil.
16	100	75	80	2.5	110	R.P.: normal. P.: normal.
17	100	70	80	2.5	70	R.P.: normal. P.: normal.
18	Se inició la convalecencia.					

**Observación 7.**

J. L. B. 28 años, sexo masculino, ingresó el 9 de enero de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 10. de enero, después de visitar varias veces a su hermano enfermo de tifo; síntomas que presentó: calosfrío intenso y temperatura elevada desde el principio, dolor de cuerpo y de cabeza intensos.—Anorexia.—Sed intensa.—Tos por tosidas aisladas, con expectoración mucosa.—Orina escasa y oscura.—Insomnio, delirio.—Exantema tífico.

Región precordial: ruidos cardíacos muy apagados. Pulso: rítmico, amplitud e intensidad disminudas, frecuencia de 126 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Inmuno-transfusión.

**Electrocardiograma** tomado el día 11 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 18.

Q R S: aplastamiento ligero.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			L.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
10	130	75	80	2	110	R.P.: eretismo cardíaco. P.: normal.
11	130	75	80	2.5	100	R.P.: eretismo cardíaco. P.: débil.
12	120	60	70	2	100	R.P.: normal. P.: débil.
13	120	65	70	2.5	92	R.P.: normal. P.: normal.
14	Se inició la convalecencia.					

**Observación 8**

P. L. R. 26 años, sexo femenino, ingresó el 10 de enero de 1936. Comenzó a estar enferma el día 1o. de enero con temperatura elevada. calosfrío que el primer día no fué intenso, sino hasta los dos días, dolor de cabeza intenso y adolorimiento de cuerpo desde el principio.—Ligera constipación.—Orina escasa, color obscuro.—Epistaxis ligeras.—Insomnio, sordera.—Exantema típico.

Región precordial: normal. Pulso: rítmico, amplio e intenso, frecuencia de 110 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

**Electrocardiograma** tomado el día 11 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 21.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha. Enero	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
11	125	80	85	2	100	R.P.: normal. P.: débil.
12	120	80	90	2.5	90	R.P.: apagamiento del primer ruido. P.: débil.
13	120	70	80	2.5	98	R.P.: normal. P.: débil.
14	115	75	80	2.5	88	R.P.: normal. P.: normal.
15	Se inició la convalecencia.					

## Observación 9

I. V. 14 años, sexo masculino, ingresó el 13 de enero de 1936.—Comenzó a estar enfermo el día 7 de enero, con calosfrío y dolor de cabeza intensos desde el principio, temperatura elevada, sed intensa, anorexia.—Orina escasa y oscura.—Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: área normal, ruidos cardíacos normales, taquicardia.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuida, frecuencia de 150 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 18 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0", 20.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
14	85	45	50	1.5	150	R.P.: normal. P.: débil.
15	105	55	60	1.5	138	R.P.: normal. P.: normal.
16	100	70	75	1.5	150	R.P.: normal. P.: normal.
17	100	70	80	2	150	R.P.: normal. P.: normal.
18	100	65	70	2	130	R.P.: normal. P.: débil.
19	100	70	80	1.5	130	R.P.: normal. P.: débil.
20	100	60	70	1.5	100	R.P.: normal. P.: normal.
21	90	50	55	1.5	100	R.P.: normal. P.: débil.
22	100	50	55	1.5	80	R.P.: normal. P.: normal.
23	Se inició la convalecencia.					

**Observación 10.**

L. F. 31 años, sexo masculino, ingresó el 15 de enero de 1936.—Antecedentes alcohólicos.—Comenzó a estar enfermo el día 10, del año con calosfrío intenso, dolor de cabeza intenso, sed muy marcada, orina escasa y oscura, dolores en el vientre, anorexia, temperatura elevada.—Insomnio.—Exantema tífico.

Región precordial: área normal, ruidos cardíacos normales. Pulso: rítmico, amplitud e intensidad medias, frecuencia de 120 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el 17 de enero:

Ritmo: sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0.14.

Q R S: aplastamiento.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
16	120	50	60	3	130	R.P.: normal. P.: débil.
17	105	50	60	4.5	130	R.P.: ruidos completamente apagados P.: dirotismo.
18	100	50	60	3	120	R.P.: ruidos apagados. P.: dirotismo, débil.
19	115	65	80	3	110	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
20	120	45	60	4.5	100	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
21	115	60	70	2.5	86	R.P.: normal. P.: normal.
22	120	50	60	3	80	R.P.: normal. P.: normal.
23	Se inició la convalecencia.					

## Observación 11.

D. R. 19 años, sexo masculino, ingresó el 17 de enero de 1936.—Comenzó a estar enfermo el día 12 de enero, con calosfrío intenso, temperatura elevada, dolor de cabeza al principio leve, pero a los dos o tres días fué muy intenso.—Anorexia, sed intensa.—Tos seca por tosidas aisladas, dolor en la región escapular derecha.—Orina escasa, muy oscura.—Insomnio, sordera, delirio continuo.—Exantema típico.

Región precordial: ruidos cardiacos débiles.—Pulso: rítmico, amplitud media, intensidad disminuida, frecuencia 128 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 20 de enero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0'16.

Q R S: franco aplastamiento.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
18	110	65	70	2	140	R.P.: embriocardia P.: normal
19	110	65	70	2.5	140	R.P.: normal. P.: débil.
20	105	55	70	2.5	130	R.P.: normal. P.: débil.
21	120	70	80	2.5	130	R.P.: normal. P.: normal.
22	115	60	70	2.5	120	R.P.: normal. P.: normal.
23	115	60	70	2.5	110	R.P.: normal. P.: normal.
24	120	70	80	2	100	R.P.: normal. P.: normal.
25	115	55	70	1.5	100	R.P.: normal. P.: débil.
26	Se inició la convalecencia.					

**Obsevación 12.**

J. S. 25 años, sexo masculino, ingresó el 15 de enero de 1936.—Antecedentes alcohólicos.—Comenzó a estar enfermo el día 10 de enero, con calosfrío ligero durante 4 días, al 5o. lo tuvo bastante fuerte, con dolor de cabeza intenso, temperatura elevada.—Sed poco marcada.—Orina escasa y oscura.—Ligero insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: normal. Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuida, frecuencia 120 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 17 y 28 de enero:

Ritmo: sinusal. . . . . Sinusal.

Onda P: normal. . . . . Normal.

Espacio P R: 0".16. . . . . 0".20.

Q R S: franco aplastamiento. . . . . Normal.

Línea S T: diagonal. . . . . Normal.

Onda T: normal. . . . . Normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
16	120	35	40	4	120	R.P.: normal. P.: dierotismo.
17	115	55	60	3.5	120	R.P.: normal. P.: dierotismo.
18	105	55	60	3.5	110	R.P.: normal. P.: dierotismo.
19	120	65	70	3.5	100	R.P.: normal. P.: dierotismo débil.
20	115	60	75	3.5	90	R.P.: normal. P.: normal.
21	110	60	70	3.5	90	R.P.: normal. P.: normal.
22	130	65	80	3	86	R.P.: normal. P.: normal.
23	125	65	80	3	80	R.P.: normal. P.: normal.
24	Se inició la convalecencia.					

**Observación 13.**

E. M. 29 años, sexo masculino, ingresó el 17 de enero de 1936.—Comenzó a estar enfermo el día 11 de enero, con calostirio que durante el día lo tuvo ligero, y en la noche fué intenso, adolorimiento de cuerpo, temperatura elevada, dolor de cabeza intenso, ronquera, sed intensa.—Anorexia, boca seca, diarrea.—Orina escasa y oscura.—Insomnio, delirio.—Exantema típico.

Región precordial: área normal, taquicardia, ruidos cardíacos ligeramente debilitados. Pulso: rítmico, amplitud media, hipotónico, arteria blanda, frecuencia de 108 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Inmuno-transfusión.

**Electrocardiograma** tomado los días 20 y 28 de enero:

Ritmo: sinusal. ....	Sinusal.
Onda P: normal. ....	Normal.
Espacio P R: 0".18. ....	0".18.
Q R S: aplastamiento. ....	Normal.
Línea S T: diagonal. ....	Normal.
Onda T: normal. ....	Normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
18	110	60	70	3	120	R.P.: normal. P.: normal.
19	100	55	60	1.5	120	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
20	100	50	60	2.5	100	R.P.: normal. P.: normal.
21	100	50	60	2.5	110	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
22	100	55	60	2.5	100	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
23	115	55	65	2.5	114	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
24	105	55	70	2	110	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
25	90	45	70	1.5	84	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
26	115	60	70	3	80	R.P.: normal. P.: normal.
27	115	60	70	2.5	80	R.P.: normal. P.: normal.
28	110	55	60	2.5	89	R.P.: normal. P.: normal.
29	Se inició la convalecencia.					

## Observación 14.

J. C. R. 34 años, sexo masculino, ingresó el 18 de enero de 1936.—Antecedentes alcohólicos.—Comenzó a estar enfermo el 11 de enero con calofrío intenso, temperatura muy alta, sudores, delirio, dolor de cabeza y cuerpo intensos.—Anorexia, sed intensa.—Palpitaciones que a veces llegan al dolor.—Orina escasa de color subido, olor intenso.—Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: área difícil de limitar por timpanismo exagerado del vientre, aparentemente normal, taquicardia, ruidos cardíacos débiles.—Pulso: rítmico, amplio e intenso, frecuencia de 120 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 20 y 28 de enero:

Ritmo:	sinusal.	.....	Sinusal.
Onda P:	normal.	.....	Normal.
Espacio P R:	0".16.	.....	0".16.
Q R S:	normal.	.....	Normal.
Linea S T:	diagonal.	.....	Normal.
Onda T:	normal.	.....	Normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			L.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
20	115	60	75	2.5	130	R.P.: normal, P.: débil.
21	115	65	70	2	120	R.P.: normal, P.: débil.
22	105	55	70	2.5	120	R.P.: normal, P.: normal.
23	115	50	80	2	100	R.P.: ruidos apagados, arritmia por extrasístoles, P.: arritmia por extrasístoles.
24	115	65	70	3.5	110	R.P.: ruidos apagados, P.: normal.
25	90	45	70	2	65	R.P.: ritmo de galope, ruidos apagados, P.: normal.
26	Se inició la convalecencia.					

## Observación 15.

N. R. L. 29a ños, sexo masculino, ingresó el 19 de enero de 1936.—Antecedentes alcohólicos.—Comenzó a estar enfermo 8 ó 10 días antes de entrar al Hospital, tenía a su señora enferma de tifo. Comenzó con calosfrío muy intenso desde el principio, temperatura muy alta, dolor de cabeza intenso.—Anorexia marcada, sed intensa, estreñimiento.—Orina escasa muy oscura.—Insomnio, delirio.—Exantema típico.

Región precordial: área normal, apagamiento franco del primer ruido, pequeño galope protodiastólico.—Pulso: rítmico, amplitud media, intenso, frecuencia de 118 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva

Tratamiento: Mercuroeromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 21 y 28 de enero:

Ritmo: sinusal. ....	Sinusal.
Onda P: normal. ....	Normal.
Espacio P-R: 0'18.....	0'18.
Q-R-S: aplastamiento. ....	Normal.
Línea S-T: diagonal. ....	Normal.
Onda T: normal. ....	Normal.

## Evolución:

Fecha	Tensión Arterial.			F.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mr.	Md.			
20	105	55	60	2.5	118	R.P.: normal, P.: normal.
21	110	60	70	3	110	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
22	130	60	70	3	100	R.P.: galope protodiastólico, P.: Normal.
23	105	55	65	2	95	R.P.: ruidos apagados, P.: normal.
24	Se inició la convalecencia.					

**Observación 16.**

P. P. S. 25 años, sexo femenino, ingresó el 22 de enero de 1936.—No se pudo precisar la fecha de principio, lo achaca a un enfriamiento, empezó con dolor de cabeza, calosfrío poco marcado, temperatura muy alta dolor de cuerpo intenso, ardor de ojos.—Sed intensa.—Palpitaciones. Orina escasa, subida de color.—Insomnio marcado, zumbidos de oídos.—Exantema típico.

Región precordial: normal. Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuida, frecuencia de 110 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurioeromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 23 de enero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0'18.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
23	120	70	80	2	110	R.P.: normal. P.: normal.
24	110	70	80	2.5	120	R.P.: normal. P.: débil.
25	115	45	70	1	98	R.P.: normal. P.: débil.
26	Se inició la convalecencia.					

**Observación 17.**

M. R. 20 años, sexo femenino, ingresó el 28 de enero de 1936.—Comenzó a estar enferma el 8 de enero con calosfrío intenso, temperatura elevada, dolor de cabeza intenso.—Anorexia marcada, sed intensa.—Orina escasa, color amarillo obscuro.—Insomnio, sordera.—Exantema tífico.

Región precordial: taquicardia, ruidos cardíacos ligeramente apagados.—Pulso: rítmico, amplitud e intensidad disminuidas, frecuencia de 116 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 23 de enero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0.18.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
23	80	50	60	1.5	116	R.P. ruidos ligeramente apagados. P.: débil.
24	Se inició la convalecencia.					

**Observación 18.**

M. G. 40 años, sexo femenino, ingresó el 18 de enero de 1936.—No se pudo precisar la fecha de principio. Comenzó con calosfrío ligero, temperatura elevada, dolor de cabeza.—Sed intensa, anorexia, diarrea.—Tos seca por tosidas aisladas.—Orina escasa, color muy subido.—Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: ruidos ligeramente apagados.—Pulso: rítmico, amplitud de intensidad disminuidas, frecuencia de 116 por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercuroeromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 20 de enero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0".16.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
18 Enero	115	75	85	2	100	R.P.: normal. P.: normal.
21	120	95	100	1	90	R.P.: acentuación del primer ruido. P.: débil
22	90	50	60	1.5	90	R.P.: normal. P.: débil.
23	Se inició la convalecencia.					

## Observación 19.

J. C. 27 años, sexo masculino, ingresó el 22 de enero de 1936.—Comenzó a estar enfermo el día 19 de enero, achaca su padecimiento a una mojada. Tuvo calosfrío muy intenso, temperatura alta, sudores, dolor de cabeza y cuerpo intensos, ardor de ojos.—Anorexia poco marcada, sed intensa, constipación.—Palpitaciones ligeras.—Orina escasa, oscura, olor intenso.—Insomnio, delirio, zumbidos de oídos.—Exantema típico.

Región precordial: ruidos cardíacos muy débiles.—Pulso: rítmico, amplitud e intensidad disminuidas, frecuencia de 100 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 28 y 30 de enero:

Ritmo:	sinusal.	.....	Sinusal.
Onda P:	normal.	.....	Normal.
Espacio P R:	0'16.	.....	0'16.
Q R S:	aplastamiento ligero	.....	Aplastamiento ligero
Línea S T:	diagonal.	.....	Diagonal.
Onda T:	normal.	.....	Normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
23	130	80	90	2	108	R.P.: ruidos apagados, P.: normal.
24	120	70	80	2	96	R.P.: normal, P.: débil.
25	95	55	75	1.5	86	R.P.: normal, P.: normal.
26	95	60	80	1.5	110	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
27	95	60	80	2.5	120	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
28	90	65	70	1.5	120	R.P.: ruidos muy apagados, P.: débil.
29	95	60	70	2	120	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
30	110	60	70	2	100	R.P.: ruidos apagados, P.: normal.
31	100	55	60	2	90	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
Febrero,						
1	95	50	60	1.5	98	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
2	110	50	65	2.5	120	R.P.: ruidos muy apagados, P.: débil.
3	100	60	70	1.5	100	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
4	120	60	70	2	100	R.P.: normal, P.: débil.
5	120	70	80	2.5	84	R.P.: ruidos apagados, P.: normal.
6	120	70	80	2.5	80	R.P.: normal, P.: normal.
7	Se inició la convalecencia.					

## Observación 20.

A. C. P. 22 años, sexo masculino, ingresó el 22 de enero de 1936.— Por interrogatorio no se obtuvo ningún dato dado el estado semi-inconiente en que se encontraba el enfermo.—Exantema tífico.

Región precordial: apagamiento de los ruidos cardíacos.—Pulso: rítmico, muy débil, 98 pulsaciones por minuto.

Well Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 28 y 30 de enero:

Ritmo: sinusal. ....	Sinusal.
Onda P: normal. ....	Normal.
Espacio P R: 0".18. ....	0".18.
Q R S: ligero aplastamiento. ....	Ligero aplastamiento
Línea S T: diagonal. ....	Diagonal.
Onda T: normal. ....	Normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
23	115	65	70	1.5	126	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
24	105	85	90	1.5	130	R.P.: normal, P.: débil.
25	No se pudieron tomar por ningún método.				160	R.P.: ruidos apagados, P.: filiforme, arteria que tiende al colapso.
26	115	80	90	1	130	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
27	115	80	90	1	130	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
28	105	70	100	$\frac{3}{4}$	120	R.P.: ruidos apagados, P.: filiforme.
29	95	60	70	1.5	96	R.P.: ruidos apagados, P.: carotídeo débil; no hay en las radiales.
30	100	85	90	1	100	R.P.: cretismo cardíaco, P.: carotídeo débil, no hay en las radiales.
31	95	70	80	1	110	R.P.: galope protodiastólico, P.: carotídeo arrítmico, débil; no hay en las radiales.
Febrero,						
1	110	80	90	1	100	R.P.: ruidos apagados, P.: carotídeo débil; no hay en las radiales.
2	130	75	90	2.5	100	R.P.: ruidos apagados, P.: débil.
3	105	60	85	1.5	80	R.P.: normal, P.: débil.
4	Se inició la convalecencia.					

Este enfermo presentó en los últimos días gangrena simétrica de las extremidades, se le trató por medio de la simpatectomía periarterial y quedó completamente sano.

**Observación 21.**

V. Z. Z. 30 años, sexo masculino, ingresó el 11 de enero de 1936.— Por interrogatorio no se obtuvieron ningunos datos, dado el estado inconciente en que se encontraba el enfermo.—Exantema típico.

Región precordial: embriocardia.—Pulso: rítmico, amplio e intenso frecuencia de 110 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 15 de enero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0''.17.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
Enero 12	115	75	80	3	110	R.P.: embriocardia. P.: débil diastólico.
13	100	65	80	1.5	124	R.P.: embriocardia P.: filiforme.
14	85	60	70	1	122	R.P.: embriocardia P.: filiforme.
15	40	30	35	1.5		R.P.: apagamiento completo de los ruidos cardíacos. P.: no había en las radiales y no se pudo contar ni en la región precordial.

Este enfermo murió el mismo día 15 de enero en la tarde.

**Observación 22.**

E. Z. 20 años, sexo femenino, ingresó el 31 de enero de 1936.—Comenzó a estar enferma el día 22 de enero, achaca su padecimiento a una mojada, empezó con tos y catarro, calosfrío ligero, temperatura muy alta, dolor de cabeza y cuerpo muy intensos, ardor de ojos.—Anorexia, sed intensa, diarrea.—Orina escasa.—Zumbidos de oídos.—Exantema típico.

Región precordial: taquicardia.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuida, frecuencia de 120 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 10. de febrero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0''.18.

Q R S: aplastamiento franco.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Feb.	Mr.	Mm.	Md.			
1	100	45	60	2	120	R.P.: ritmo de galope. P.: débil.
2	100	50	60	2	130	R.P.: normal. P.: débil, dirotismo.
3	95	45	70	1	130	R.P.: normal. P.: normal.
4	105	60	70	2	120	R.P.: normal. P.: débil.
5	120	60	70	2	110	R.P.: normal. P.: normal.
6	100	55	75	2.5	80	R.P.: normal. P.: normal.
7	115	60	70	2	100	R.P.: normal. P.: normal.
8	Se inició la convalecencia.					

## Observación 23.

J. B. 25 años, sexo masculino, ingresó el 31 de enero de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 24 de enero, tuvo calosfrío muy fuerte, temperatura muy alta, sudores, dolor de cabeza intenso, ardor de ojos, dolor de cuerpo.—Anorexia, estado nauseoso.—Palpitaciones.—Orina abundante, ardor uretral.—Insomnio, delirio, zumbidos de oídos.—Exantema típico.

Región precordial: normal.—Pulso: rítmico, amplio intenso, frecuencia de 116 por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

Electrocardiograma tomado los días 10. y 11 de febrero:

Ritmo: sinusal. ....	Sinusal.
Onda P: normal. ....	Normal.
Espacio P R: 0'' 20. ....	0'' 20.
Q R S: aplastamiento. ....	Aplastamiento
Línea S T: diagonal. ....	Diagonal
Onda T: normal. ....	Normal.
Línea S T: diagonal. ....	normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
31	110	50	70	2.5	120	R.P.: normal. P.: débil.
Febrero,						
1	135	70	90	2	130	R.P.: normal. P.: normal.
2	120	75	80	2	130	R.P.: normal. P.: débil.
3	90	35	60	1	130	R.P.: normal. P.: débil.
4	105	60	70	2	125	R.P.: normal. P.: normal.
5	100	55	70	2	140	R.P.: normal. P.: débil.
6	109	55	60	2.5	100	R.P.: normal. P.: débil.
7	120	35	65	2.5	130	R.P.: normal. P.: normal.
8	115	50	60	2.5	121	R.P.: normal. P.: normal.
9	105	60	70	2.5	120	R.P.: desdoblamiento del segundo ruido. P.: normal.
10	125	55	70	2.5	110	R.P.: desdoblamiento del segundo ruido. P.: normal.
11	Se inició la convalecencia.					

## Observación 24.

G. A. 26 años, sexo masculino, ingresó el 30 de enero de 1936. No se hizo interrogatorio por ser completamente imposible dado el estado en que se encontraba el enfermo. Exantema típico.

Región precordial: ruidos apagados.—Pulso: rítmico, amplitud disminuida, intensidad normal, frecuencia de 126 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

Electrocardiograma tomado el día 1o. de febrero.

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 18.

Q R S: ligero aplastamiento.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
Enero 31	105	50	90	1	126	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
Febrero, 1	100	55	70	1	130	R.P.: ritmo de galope. P.: débil.
2	100	60	70	1.5	110	R.P.: ritmo de galope. P.: débil.
3	90	45	60	¾	120	R.P.: ritmo de galope. P.: normal.
4	115	85	95	1.5	110	R.P.: normal. P.: débil.
5	120	85	90	2	100	R.P.: normal. P.: débil.
6	120	80	90	1.5	70	R.P.: normal. P.: débil.
7	115	80	90	1.5	80	R.P.: normal. P.: débil.
8	No se tomó ningún dato.					
9	Murió.					

**Observación 25.**

I. M. V. 22 años, sexo femenino, ingresó el 7 de febrero de 1936. Comenzó a estar enferma el día 10. de febrero achaca su padecimiento a un enfriamiento, comenzó con un dolorcito de cabeza que se le fué acentuando hasta hacerse intenso, calosfrío intenso; temperatura elevada. Sed intensa, anorexia, constipación.—Tos seca.—Orina escasa y obscura. Insomnio.—Exantema típico.

Región precordial: taquicardia, apagamiento ligero de los ruidos cardíacos.—Pulso: rítmico, amplio, intenso, frecuencia de 124 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercuroterapia endovenosa.

**Electrocardiograma** tomado los días 10 y 19 de febrero:

Ritmo:	sínusal.	.....	Sínusal.
Onda P:	normal	.....	Normal.
Espacio P R:	0'' 0'', 16	.....	0'', 18.
Q R S:	ligero aplastamiento	.....	Normal.
Línea S T:	diagonal	.....	normal.
Onda T:	normal	.....	Normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Enero	Mx.	Mn.	Md.			
8	120	40	50	2	140	R.P.: normal. P.: normal.
9	100	25	40	3	114	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
10	110	40	50	2	120	R.P.: ruidos apagados. P.: normal.
11	105	50	60	2	120	R.P.: normal. P.: débil.
12	105	50	60	2	120	R.P.: normal. P.: débil.
13	105	50	60	2	110	R.P.: normal. P.: normal.
14	110	60	70	2	90	R.P.: normal. P.: normal.
15	Se inició la convalecencia.					

**Observación 26.**

R. R. M. 20 años, sexo masculino, ingresó el 4 de feb. de 1936.—Comenzó a estar enfermo 8 días antes de ingresar al Hospital, con dolor de cuerpo, calosfrío muy intenso y dolor de cabeza, temperatura elevada.—Anorexia.—Sed intensa y constipación.—Orina escasa y oscura.—Ligero insomnio.—Exantema tífico.

Región precordial: taquicardia, ruidos apagados.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuída, frecuencia de 116 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercuroeromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado los días 10 y 18 de febrero:

Ritmo: sinusal	.....	Sinusal.
Onda P: normal	.....	Normal.
Espacio P R: 0" 15.	.....	0" 15.
Q R S: bajo voltaje	.....	Normal
Línea S T: diagonal	.....	normal.
Onda T: normal	.....	Normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
Feb.	Mx.	Mn.	Md.			
5	100	55	60	1.5	136	R.P.: apagamiento del primer ruido. P.: débil
6	110	60	80	1.5	120	R.P.: normal. P.: débil.
7	115	55	70	2	120	R.P.: normal. P.: débil.
8	125	60	70	2.5	100	R.P.: normal. P.: normal.
9	120	60	70	2.5	106	R.P.: normal. P.: normal.
10	120	80	90	2.5	110	R.P.: normal. P.: normal.
11	Se inició la convalecencia.					

## Observación 27.

F. D. S. 19 años, sexo masculino, ingresó el 10 de feb. de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 10. de feb. con calosfrío intenso, dolor de cuerpo, dolor de cabeza intenso, temperatura elevada.—Sed intensa, anorexia, constipación.—Tos por tosidas aisladas.—Epistaxis.—Orina escasa y oscura.—Insomnio y delirio.—Exantema típico.

Región precordial: ruidos apagados, ritmo de galope.—Pulso: rítmico, amplitud e intensidad disminuidas, frecuencia de 128 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 11 de febrero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 16.

Q R S: normal.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

## Evolución:

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
11	115	60	70	2.5	120	R.P.: normal. P.: normal.
12	105	50	60	2	120	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
13	100	50	60	2	126	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
14	105	55	70	2.5	120	R.P.: ruidos apagados. P.: débil.
15	100	50	60	2	130	R.P.: normal. P.: débil.
16	120	50	60	1.5	140	R.P.: normal. P.: normal.
17	115	50	70	3	100	R.P.: embriocardia. P.: débil.
18	Se inició la convalecencia.					

**Observación 28.**

L. P. J., 26 años, sexo masculino, ingresó el 13 de feb. de 1936. Comenzó a estar enfermo el día 3 de feb. con dolor de cabeza intenso, calofrío y calentura.—Sed intensa, anorexia.—Orina escasa, color obscuro.—Insomnio, delirio, sordera.—Exantema típico.

Región precordial: taquicardia, ruidos apagados.—Pulso: rítmico, amplio, intensidad disminuida, frecuencia de 116 pulsaciones por minuto.

Weil Felix: Positiva.

Tratamiento: Mercurocromo endovenoso.

**Electrocardiograma** tomado el día 15 de febrero:

Ritmo sinusal.

Onda P: normal.

Espacio P R: 0". 16.

Q R S: franco aplastamiento.

Línea S T: diagonal.

Onda T: normal.

**Evolución:**

Fecha.	Tensión Arterial.			I.O.	Pulso.	Observaciones:
	Mx.	Mn.	Md.			
16	130	75	90	3	100	R.P.: normal. P.: débil.
17	130	70	80	2.5	70	R.P.: normal. P.: débil.
18	Se inició la convalecencia.					

CONTROL

CASO N<sup>o</sup> 4

B.A. - 23 años  
Enero 10 de 1936.

D I

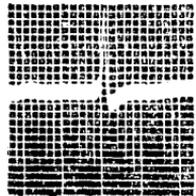
D II

D III

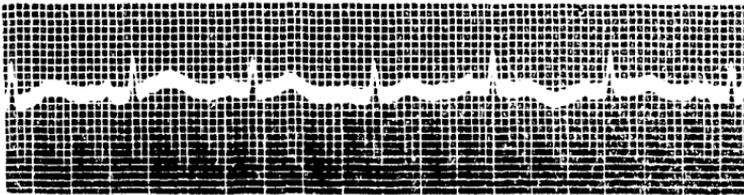
CONTROL

CASO N<sup>o</sup> 9

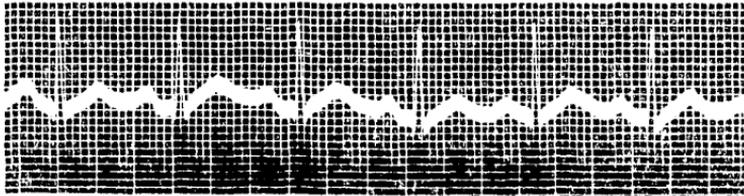
I. V. - 14 años  
Enero 18 de 1936.



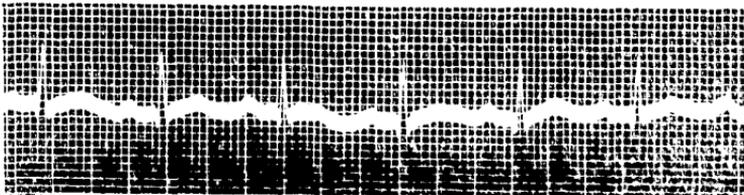
D I



D II



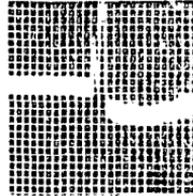
D III



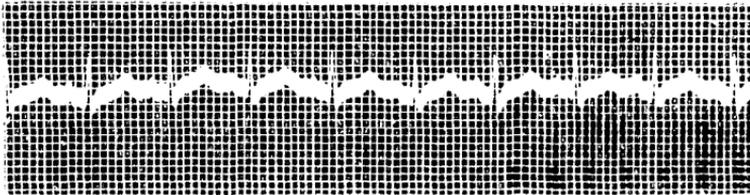
CONTROL

CASO N° 11

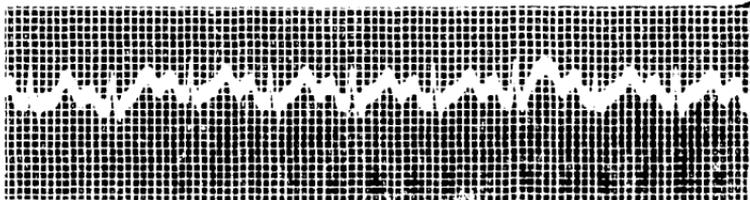
D.R. - 19 años  
Enero 20 de 1936.



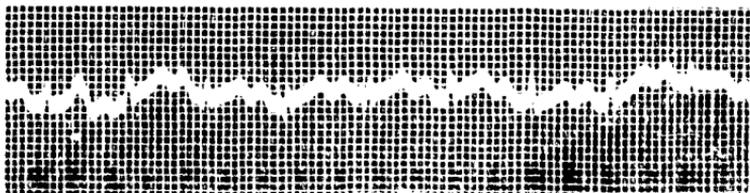
D I



D II



D III



CONTROL

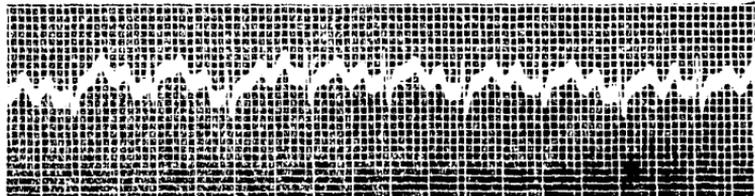
CASO Nº 12

J. S. - 27 años  
Enero 17 de 1936.

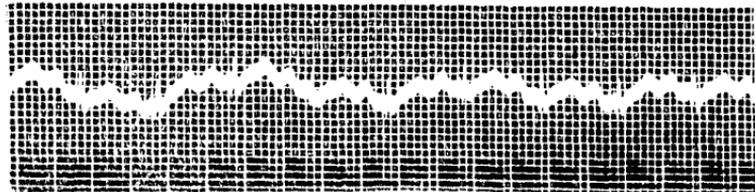
D I



D II



D III



Trazo tomado en periodo de estado

CONTROL

CASO Nº 12

J.S. - 27 años  
Enero 28 de 1936.

D I

.....

D II

.....

D III

.....

.....

Trazo tomado en convalecencia

## LOS HECHOS OBSERVADOS

**Interrogatorio y exploración física.**—Pocos son los datos que por medio del interrogatorio directo pueden obtenerse en los sujetos afectados de tifo exantemático, dado el especial estado psíquico en estos enfermos, estado que en algunos casos llega hasta la pérdida completa del conocimiento. Pero aún en aquellos en que no hay alteraciones de la conciencia o sea que están en aptitud para contestar con perfección las preguntas del médico; casi no se recogen datos, especialmente los referentes al aparato cardio-vascular. Sin embargo, algunos enfermos nos hablan de que han tenido epistaxis, o sentido palpitaciones; pero estos son muy contados. Por otra parte, siendo algunas de las modificaciones del aparato cardio-vascular de apreciación netamente subjetiva, es inútil tratar de hacer interrogatorio indirecto.

Por medio de la exploración física, es como se obtiene el mayor número de datos, tanto para llegar al diagnóstico del padecimiento, cuanto para conocer las alteraciones que puede haber traído sobre el aparato cardio-vascular. Por eso el examen de la región precordial y de las demás partes del aparato circulatorio fueron practicados metódicamente en todos los enfermos, de acuerdo con las reglas propedéuticas habituales.

He aquí una síntesis de los resultados.

**Región precordial.** Por medio de la inspección no fué posible recoger ningún dato.

La palpación no reveló más dato que taquicardia.

La percusión dió resultados normales en lo que se refiere a forma y dimensiones del área. En algunos casos no fué posible recoger ningún dato por este método de exploración, debido a la existencia de timpanismo exagerado del vientre.

La auscultación en cambio comprueba, por una parte, los datos obtenidos por los anteriores métodos, y por otra, revela nuevos datos de gran importancia clínica: la taquicardia es el primer fenómeno que en orden de frecuencia se aprecia; el segundo es el apagamiento de los ruidos cardíacos, apagamiento que va en aumento progresivo durante el período de estado y que desaparece al volver a tener los ruidos sus caracteres normales cuando se inicia la convalecencia, o en los primeros días de ella; el tercero es el ritmo de galope observado en seis enfermos y con el carácter de transitorio, puesto que sólo duró tres o cuatro días; el cuarto es la arritmia extrasistólica encontrada en tres enfermos. En dos o tres enfermos se encontró embriocardia. En igual número de enfermos se observó desdoblamiento del segundo ruido en la base. Pero ambos fenómenos fueron transitorios.

Respecto a la exploración de la red arterial, el pulso tuvo las siguientes modificaciones: en los pocos casos observados desde el principio de la enfermedad era, en este período: frecuente, amplio, fuerte y rítmico; durante el período de estado, osciló entre 110 y 130 pulsaciones por minuto, de amplitud pequeño, de energía débil, hipotónico, rítmico la mayoría de las veces, arrítmico en muy pocos casos por la presencia de extrasístoles aisladas. Además se encontró dirotismo en seis enfermos.

Todas estas modificaciones desaparecen al iniciarse la convalecencia.

Por último en uno de los enfermos se presentó gangrena simétrica de tipo arterial de las extremidades inferiores, en los últimos días de la enfermedad o sea ya casi en la iniciación de la convalecencia.

**Tensión Arterial.**—Las tensiones fueron tomadas por el método oscilométrico, utilizando para el efecto, el estigmomanómetro de Recklinghausen. Debo decir que hice uso de este procedimiento a pesar de estar en la actualidad un poco en desuso, en virtud de que quise relacionar los resultados que obtuviera con los encontrados hace algunos años por el Dr. Genaro Escalona, quien empleó dicho método, solo que usando aparato distinto — el oscilómetro de Pachón —, en sus estudios sobre la

tensión arterial en los tíficos. Además, este método tiene la ventaja de que puede registrar la tensión arterial media y el índice oscilométrico.

El resultado de mis observaciones me permite afirmar que en la gran mayoría de los casos estudiados, y durante el período de estado, se observa hipotensión, la que tiende a desaparecer en el período de declinación del padecimiento. Este resultado por mí obtenido, es distinto al asentado por Escalona en su monografía sobre 'Tensión Arterial en el Tabardillo, ya que dicho autor afirma que "la presión disminuye del final del período de estado, hasta la apirexia".

Por otra parte se puede presumir, que en general, hay una alza tensional al principio del mal, ya que en los pocos casos que pude estudiar desde la iniciación del padecimiento, encontré las siguientes cifras en esos días, para la Mx. 135 a 145; para la Md. 85 a 90 y para la Mn. 75 a 80, en sujetos de 20 a 30 años.

En el período de estado, la cosa cambia, ya que las tensiones declinan hasta llegar a la hipotensión que expresada en cifras, quedó en la generalidad de los casos observados entre 100 y 105 para la Mx., 60 a 65 para la Md. y 50 a 55 para la Mn. En algunos casos, la hipotensión llegó a ser de 90 a 95 para la Mx. y de 45 para la Mn.

Hubo casos como el que refiere la observación número 20, en que en un día no se pudieron tomar las tensiones por ningún método.

En el enfermo cuya observación está marcada con el número 21 y que murió en pleno período de estado, hubo, en el día de su muerte, una caída brusca de las tensiones, que alcanzaron las cifras siguientes: Mx. 40, Md. 35 y Mn. 30. Igual fenómeno se observó en otros dos enfermos en circunstancias análogas al anterior, y cuyas observaciones, no están incluídas en el presente trabajo. ;é

**Electrocardiograma.**—Como antes asenté, a los enfermos estudiados se les tomaron sus trazos eléctricos en tres fases distintas del padecimiento: en pleno período de estado, al iniciarse la convalecencia o en plena convalecencia. De estos trazos, todos los que fueron tomados durante el período de estado, presentan alteraciones o modificaciones fundamentalmente circunscritas al complejo ventricular. El trazo tomado en uno de los casos al iniciarse la convalecencia participa aún de dichas modificaciones. Los seis registrados en plena convalecencia ya no presentan modificación alguna, quedando por tanto dentro de la normalidad.

Al hacer el estudio de conjunto de los trazos obtenidos, encontramos, desde luego, que el ritmo es sinusal. El complejo auricular a onda

P no presenta ninguna alteración. El espacio P R varía entre 0''15 y 0''18 de duración, cifras que quedan dentro de lo normal. Solo en cuatro casos P R sobrepasa el límite normal, llegando a durar 0''21, en el trazo en el cuál, alcanza su máximo. El complejo ventricular tiene modificaciones que lo alejan de los límites normales y que se refieren todas ellas a un aplastamiento de Q R S y a un cambio en la dirección de la línea S T. El aplastamiento de Q R S es franco en 5 casos de los observados, mediano en otros 5 y ligero en 6. En el resto de los trazos no presenta modificación alguna, es decir, es normal. Por lo que toca a las alteraciones de S T, debo decir que no hay un solo trazo en que no existan, y consisten en que dicha línea es diagonal y no corresponde a la línea isoléctrica, como normalmente debe ser.

Las modificaciones del trazo eléctrico, parece que son constantes durante todo el período de estado de la enfermedad, ya que en los dos casos en que fué posible tomar dos electrocardiogramas con 48 horas de diferencia, y en dicho período, las curvas obtenidas fueron, para cada caso, iguales entre sí.

En el enfermo a que se refiere la observación número 23, y en el cuál se tomaron dos electrocardiogramas, uno en el período de estado y otro al iniciarse la convalecencia, los trazos registrados son también iguales.

Al enfermo de la observación número 21, se le tomó un trazo eléctrico pocas horas antes de morir, y en dicho trazo, no se encontraron sino las alteraciones generales comunes a los otros, es decir, no se añadieron nuevas modificaciones a las ya existentes, a pesar de la proximidad de la muerte.

Los trazos tomados a seis enfermos durante la convalecencia, no presentan ninguna modificación que los separe de lo normal.

\*  
\*   \*  
\*

Hemos visto que los datos suministrados por el interrogatorio, tienen nada su escasez, muy poco valor como factores del diagnóstico de las alteraciones del aparato cardíaco en el tifo exantemático. Por lo tanto, los datos que analizaré en el presente capítulo, son aquéllos que nos ha revelado la exploración física, ayudada de las investigaciones de laboratorio.

En primer lugar, haré algunas consideraciones sobre el valor de la taquicardia y de su correspondiente en el sistema arterial, la taquiesfigmia. Este signo puede ser considerado desde dos puntos de vista: o como la respuesta cardíaca al estado febril propio del padecimiento, o como signo precoz de un ataque miocárdico por el padecimiento. Carrillo Cárdenas, Guevara Rojas y Silva, en su trabajo inédito sobre la curva térmica en el tifo exantemático, están de acuerdo con otros autores en que las variaciones del pulso, son paralelas a las de la temperatura con aumento concordante de la frecuencia de aquél con relación a ésta, durante el período de estado, insistiendo de paso en la importancia que tiene la disociación de la temperatura y el pulso como signo pronóstico en los casos graves. En cambio en oposición a lo asentado por ellos, otros autores afirman haber encontrado en muchos enfermos una taquicardia que no corresponde con la temperatura registrada. En mis observaciones personales encontré casi siempre, una relación correcta entre el pulso y la temperatura; pero en cambio, pude observar en tres casos, taquicardia del tipo de las llamadas embriocardias. Los tres presentaron marcada gravedad, y uno de ellos murió. Creo yo que la simple taquicardia concordante no puede tomarse como un signo de ataque al miocardio, pero en cambio, la embriocardia sí tiene valor como signo de ataque del músculo cardíaco, en virtud de que revela un debilitamiento acentuado de la energía contractil del corazón.

En seguida, viene el apagamiento de los ruidos cardíacos, observado en nuestros enfermos. Dado que este signo no es propio del padecimiento, debemos —siguiendo las ideas de Lambry—, considerarlo como el primero en orden de frecuencia, de los signos que revelan un ataque del miocardio.

El ritmo de galope en tercer término, es un signo que revela un sufrimiento miocárdico por hipotonía y distensión del ventrículo.

La extrasistolia encontrada en algunas de mis observaciones, y a la que considero en cuarto lugar por su frecuencia, es un signo, sobre todo si se tiene en cuenta su carácter de presentarse aisladamente, o sea sin seguir un ritmo especial, que puede ser considerado como elemento de probabilidad, en favor de un ataque miocárdico.

Las modificaciones del pulso arterial al principio de la enfermedad, no son sino las correspondientes fisiopatológicas de cualquier estado febril. Las encontradas durante el período de estado, en cambio no pueden

explicarse satisfactoriamente si no es considerándolas como la expresión de un ataque al miocardio y a las paredes vasculares.

Otro de los signos encontrados, y que tiene su explicación en las modificaciones que sufre el aparato cardio-vascular en el tifo, es el exantema. Todos los anatomopatólogos, están de acuerdo en que la petequia se origina de la siguiente manera: la celdilla endotelial de un capilar sanguíneo de la piel, sufre el ataque microbiano que la lleva por pasos sucesivos hasta la muerte; esto trae como consecuencia, el que a su nivel, se produzca una pérdida de substancia, a través de la cual, sale una pequeña cantidad de sangre.

Los datos recogidos al hacer el estudio de la tensión arterial, nos lleva a hacer una distinción: hay hipertensión al principio de la enfermedad; hay hipotensión en el período de estado de la misma. ¿Qué valor vamos a dar a una y a otra? La hipertensión encontrada al principio del padecimiento se explica perfectamente bien si se tiene en cuenta el aumento de las combustiones orgánicas, cuya traducción es el estado febril; el corazón tiene en estas circunstancias, que desarrollar un trabajo mayor y una de las manifestaciones de este aumento de energía cardíaca es la hipertensión. La hipotensión Mx. y Md., observada en el período de estado puede tomarse como un signo revelador de debilitamiento cardíaco y una de las causas fundamentales de este debilitamiento, es el trastorno del músculo cardíaco. Aparte de ésta, hay que tomar en cuenta en el caso, otra causa, representada por el ataque a los vasos periféricos (capilares), por su papel en el mantenimiento de la presión sanguínea.

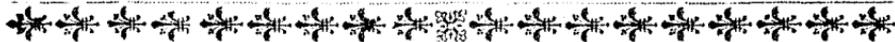
Los estudios de gabinete sobre la curva electrocardiográfica, nos revelan como se vió en el capítulo anterior modificaciones del complejo ventricular. ¿Qué valor tienen estas modificaciones? Una de ellas, la que se refiere a la línea S T, tiene especial valor por haber sido encontrada en todos los casos estudiados. La modificación de esta línea consistente en su desviación y su separación de la línea iso eléctrica, es de las que se describen entre los signos electrocardiográficos fundamentales y reveladores de un ataque de las arterias coronarias. Esta modificación no traduce una obliteración total de la luz de las coronarias, sino únicamente, una obliteración parcial de las mismas, y se explica perfectamente, considerándola como la resultante de un ataque del endotelio vascular. Como hace notar que en la fiebre tifoidea, puede presentarse como complicación una arteriolitis obliterante de las coronarias; la afinidad

de la rickettsia por los endotelios, explica la aparición de un síndrome semejante.

El aplastamiento de Q R S, es considerado por los autores, como la manifestación de una disminución de la energía contráctil del miocardio, efecto, muchas de las veces, de un ataque de la fibra muscular cardíaca. Esta modificación, como se vió en el capítulo anterior, no fué encontrada en todos los casos estudiados, lo que nos lleva a hacer una consideración. ¿El tifo exantemático, ataca primitivamente al endotelio vascular, y la consecuencia de este ataque es la degeneración de la fibra miocárdica, o el tifo exantemático ataca a la vez a ambos? Realmente parece desprenderse de mis observaciones, que el tifo ataca constantemente al endotelio vascular, y que este ataque llevado sobre las arterias coronarias, trae como consecuencia, en muchas ocasiones, por fenómenos de déficit circulatorio, modificaciones cuando menos funcionales de las fibras musculares cardíacas que están dentro del territorio irrigado por ellas.

Para terminar, me referiré a la gangrena observada en uno de los enfermos estudiados, gangrena ya descrita en el capítulo anterior, que es la traducción del proceso endotelial característico, a nivel de vasos arteriales más gruesos.





## V

# CONCLUSIONES

Uno de los vicios más importantes en cuestiones científicas, es el querer sacar conclusiones de orden general con un número reducido de observaciones. Por esto, yo no me atrevo sino a llegar a conclusiones parciales, es decir, aquéllas que se deducen de, y se circunscriben a la vez a observaciones, que dentro de mi falta de preparación, he podido hacer. Algunas de ellas no son nuevas, pero otras sí lo son, cuando menos, en nuestro medio.

Por lo que toca a las primeras, creo poder afirmar la existencia constante en todas mis observaciones de un ataque del tifo al aparato cardio-vascular; ataque llevado fundamentalmente sobre el endotelio de los pequeños vasos arteriales y de los capilares sanguíneos y secundariamente sobre el miocardio.

Por lo que toca a las segundas, es decir, aquí llas observaciones hechas por primera vez en nuestro medio, creo poder afirmar que las modificaciones que produce el tifo en la fibra cardíaca y en el endotelio vascular, tienen su expresión clara y definida en las alteraciones del electrocardiograma.

Mis observaciones aspiran, en suma, a abrir el camino de trabajos serios y mejor conducidos sobre la fisiopatología de este mal tan nuestro, y únicamente las anoto como una pequeña contribución al progreso de la ciencia médica en mi país.



## VI

# BIBLIOGRAFIA

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 30 No. 4 Abril 1932.  
**Hospital Sad'ki en 1902-1903** por el Dr. Ch. Comte.

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 30 No. 7 Julio 1932.  
**Reflexiones de práctico filósofo.**  
**El piojo en las sociedades humanas** por el Dr. Eifer.

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 30 No. 8 Agosto y Septiembre 1932.  
**Contribución a la historia del tifo exantemático** por el Dr. P. C. Comte.

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 31 No. 2 Febrero 1933.  
**Nueva contribución a la historia del piojo en el tifus** por el Dr. Giraud.

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 31 No. 3 Marzo 1933.  
**Contribución a la historia del papel del piojo en la transmisión del tifo exantemático** por el Dr. Ch. Comte.

Revista Moderna de Medicina y Cirugía,  
Año 31 No. 4 Abril 1933.  
**Contribución a la historia del piojo en la transmisión del tifus** por el Dr. P. C. Comte.

Revista Medicina, Año XII Tomo XII No. 168 Marzo 25 de 1932.  
**Estudios acerca del piojo y la chinche (Cimex Lectularius) con el tifo mexicano** por el Dr. M. Ruiz Castañeda.

Revista Medicina, Año XIII Tomo XIII No. 179 Septiembre 10 de 1932.  
**La periorquitis tifosa (Comentarios sobre las afirmaciones del Dr. H. Mooser)** por el Dr. José López Vallejo.

- Revista Medicina. Año XIII Tomo XIII No. 183 Nov. 10 de 1932.  
**Estudio comparativo de la rickettsia prowaseki y de los cuerpos de Mooser**  
 por el Dr. M. R. Castañeda.
- Revista Medicina. Año XIV Tomo XIII No. 209 Diciembre 10 de 1932.  
**Consideraciones sobre el tifo exantemático y la producción de orquitis**  
 con cepa de Túnez por los Drs. Gerardo Varela y Miguel Angel Parada Gay.
- Revista Medicina. Año XIV Tomo XIV No. 213 Febrero 10 de 1934.  
**Conservación del virus del tifo exantemático por refrigeración** por los Drs.  
 Gerardo Varela y Miguel Angel Parada Gay.
- Revista Medicina. Año XIV TOMO XIV No. 214 Febrero 25 de 1934.  
**Preparación de la vacuna contra el tifo** por los Drs. Gerardo Varela y  
 Miguel Angel Parada Gay.
- Revista Medicina. Año XV Tomo XV No. 223 Julio 10 de 1934.  
**El suero contra el tifo como inmunizante** por los Drs. Miguel Bustamante  
 Gerardo Varela y Guillermo Bosque Pichardo.
- Revista Medicina. Año XV Tomo XIV No. 228 Septiembre 25 de 1934.  
**Suceptibilidad de la tuza (*Geomys heterodus*) al tifo exantemático** por  
 los Drs. Gerardo Varela y Miguel Angel Parada Gay.
- Revista Medicina. Año XV Tomo XV No. 241 Abril 10 de 1935.  
**La immuno-transfusión en el tratamiento del tifo** por el Dr. Clemente Ca-  
 rriño Cárdenas.
- Revista Medicina. Año XIV Tomo XII No. 202 Agosto 25 de 1933.  
**Conservación del virus del tifo exantemático en el ratón gris, (*Mus mus-*  
*culus*)** por los Drs. Gerardo Varela y Miguel Angel Parada Gay.
- Boletín de la Comisión Central para el estudio del Tabardillo.  
 Años de 1919, 1920, 1921 y 1922.
- Memorias y actas del 2o. Congreso Nacional del Tabardillo.  
 Verificado en la Ciudad de México del 25 al 31 de Diciembre de 1921.  
**La tensión arterial en el Tabardillo** por el Dr. G. Escalona.
- Revista de la Asociación Médica Mexicana Tomo 21 V. 4. 9 No. 1 Enero 1933  
**Nota acerca de la microbiología del tifo exantemático** por el Dr. E. Ra-  
 mírez.
- La sintomatología del tifo exantemático** por el Dr. Everardo Landu.
- Boletín del Instituto de Higiene del D. S. P. de México.  
 H-V-248. Enero 1936  
**Dato experimental acerca de la immunotrans-fusión en el tifo exantemático.**  
 por los Drs. Gerardo Varela y Miguel Angel Parada Gay.
- Colonias y Fermentos. El Titulo Científico y Civil 1838.  
 México. Manual de Patología Interna.  
 Chap. Patología Médica. Común y raras.

Enriquez, etc.—Tratado de Patología Interna.—Enfermedades del corazón y de los vasos.

H. Vaquez.—Maladies du coeur.

Murchison.—Le Tiphus exanthématique, 1896.

Roger-Widal.—Nouveau Traité de Médecine.

La curva térmica en el tifo por: Dr. Clemente Carrillo, Dr. Alberto Guevara Rojas y Roberto Silva. (inédito).

