

mana, y saber que enfermos, como aquel de quien Bond refiere la historia, pueden, á pesar de la limpieza y de los baños, transmitir la enfermedad seis semanas después de su principio, cuando la descamación está ya realizada; pero tenemos la convicción de que mediante los diferentes procedimientos que vamos á indicar, puede abreviarse la duración de la contagiosidad y simplificarse la profilaxis.

El *aislamiento* debe practicarse desde el principio, pero debe ser todavía más severo cuando comienza la descamación; no insistiremos sobre la organización de este aislamiento, cuyos principios hemos expuesto (*Generalidades sobre las fiebres eruptivas*).

En cuanto comienza la descamación, debe impedirse la difusión de las escamas; para esto hay dos medios particularmente eficaces, que son: las fricciones generales con un cuerpo graso, que reblandece la piel y retiene los fragmentos de epidermis ó los hace adherir á las ropas, y los baños. La adición de un antiséptico á la pomada empleada (ácido fénico al 1 por 100, bicloruro de mercurio al 1 por 1000), permite volver asépticas las escamas; pero es necesario completar las fricciones con los baños tibios.

Con el mismo fin se esterilizarán con el mayor cuidado las cavidades naturales, boca y garganta, nariz, oídos y los cabellos cuando el enfermo esté curado, por medio de grandes lavados con un líquido antiséptico. Las personas encargadas de cuidar al escarlatinoso, deberán adoptar en todo su rigor las precauciones que ya hemos indicado (lavado de las manos, cambio de vestidos), para evitar el transporte de las escamas.

¿Deben llevarse más lejos las precauciones y prohibir, como se ha propuesto, por ejemplo, que frecuenten la escuela los hermanos y hermanas de un niño atacado de escarlatina? Además de los considerables inconvenientes que puede acarrear un aislamiento de cuarenta días (cifra legal), recayendo en un gran número de niños, la utilidad es contestable y la eficacia dudosa, puesto que cada uno de los niños puede infectarse aun después de la curación completa del enfermo, al penetrar en su habitación incompletamente esterilizada.

Pero en compensación, en las salas de hospital deberá tratarse como *sospechosos* á todos los niños que hayan estado en contacto con un escarlatinoso; el aislamiento deberá, pues, prolongarse para cada uno de ellos, durante todo el tiempo de la incubación (seis días á lo sumo).

BIBLIOGRAFÍA: No hemos dado más que las indicaciones bibliográficas posteriores al artículo *Scarlatine*, del *Dict. de méd et chir.*, por Picot. — Baginsky, *Traité des maladies d'enfants*, trad. franc., 1891. — Bohn, Art. *Scharlach* de *Gerhardt's Handbuch*. — Eichorst, *Traité de path. int.*, trad. franc., vol. iv, 1889. — Henoeh, *Leçons cliniques*, trad. franc., 1885. — Tissier, Des complications rénales de la scarlatine; *Gaz. des Hóp.*, 18 Noviembre, 1888, núm. 129.

CAPITULO II

SARAMPIÓN

HISTORIA. — Se atribuye á Rhazès la primera descripción del sarampión. Avicenna, hácia fines del siglo x lo describió de nuevo; pero los escritores occidentales confundieron durante largo tiempo las fiebres eruptivas. Morton sostenía la identidad del sarampión y la escarlatina; sin embargo, Sydenham y Huxham han dado características más precisas; deben mencionarse en el siglo xviii, los trabajos de Rosen, Watson y Willan. Las descripciones clásicas de Rilliet y Barthez, de Sanné, las lecciones de Trousseau y Cadet de Gassicourt, han dejado poco que añadir desde el punto de vista clínico; sin embargo, desde hace algunos años se separan en Alemania con el nombre de alfombrilla, ciertos exantemas, que no tienen de común con el sarampión más que la forma eruptiva; actualmente se comienza en Francia á hacer esta distinción. En fin, las leyes del contagio del sarampión se han precisado desde hace algún tiempo (Béclère, Grancher, Sevestre, Bond); la etiología de algunas complicaciones ha sido estudiada (Cornil y Babès, Neumann, Queissner, Mosny), y ha conducido á una profilaxis más eficaz.

ETIOLOGÍA. — No existen *causas predisponentes* del sarampión: la infancia parece que tiene esa predisposición tan sólo por el hecho de no haberla sufrido antes; tampoco tienen significación alguna el sexo, el temperamento, la herencia, la existencia ó no existencia de una enfermedad anterior ó actual; las afirmaciones antiguas concernientes á cada uno de estos elementos etiológicos, han perdido todo su valor. Sin embargo, puede decirse con Thomas, que la infección es rara antes de los seis meses: se la ha visto en el recién nacido (Gautier, de Ginebra) y en los primeros meses (Sevestre) (1); en una epidemia de Heidelberg ha observado Embden 24 casos, en menores de seis meses (2). Esta inmunidad relativa de la primera edad, común á las demás fiebres eruptivas, se explica por la rareza de los contactos con otros niños. Por el contrario, el *máximo de frecuencia* parece ser de los tres á los cinco años. Después, hay un nuevo recrudecimiento en la edad en que los niños frecuentan la escuela.

No hay, pues, *inmunidad natural*. Únicamente el ataque anterior preserva de la infección (*inmunidad adquirida*); tales fueron la mayor parte de los casos de inmunidad observados por Panum en 1846, en la epidemia de las islas Feroë, en ancianos que habían tenido el sarampión en 1781, en la última epidemia.

En el sarampión se observa la *recidiva*; quizás no es tan frecuente como la admiten ciertos autores, que han podido confundir la roseola ó la alfombrilla

(1) Sevestre, *Études cliniques*, Paris 1890, y *Progr. méd.*, 1889-1890.
(2) Embden, *Epidémie d'Heidelberg*; *Arch. f. Kinderh.*, 1890.

con el sarampión: es más rara que en la escarlatina (Senator). Sin embargo, Cadet de Gassicourt, Senator (1), Sevestre y Trojanowski, han notado recidivas algunas semanas después del primer ataque; Embden ha visto cinco niños atacados dos veces en el curso de una misma epidemia; un mismo sujeto puede presentar varias recidivas (Cadet de Gassicourt).

Gautier (2) y Lomer (3) han observado casos de sarampión *congénito*: los niños nacidos antes de término, de madres atacadas de sarampión, presentan la erupción desde el nacimiento ó en época lo bastante próxima á éste, para que pueda admitirse la infección placentaria.

El sarampión puede coincidir con todas las enfermedades, infecciosas ó no. Ataca en cualquiera estación; es raro durante el verano; en nuestros climas, ofrece recrudecimientos con los cambios de estación (principio de la primavera y del otoño).

CAUSAS DETERMINANTES.—La *inoculación* del sarampión ha dado resultados á Monro, Looke, Mayr, que han utilizado el moco nasal y las lágrimas; á Francis, Home y Speranza, que han inoculado la sangre; sin embargo, Mayr no ha obtenido nada con la sangre; las escamas de la convalecencia han sido siempre estériles en los diferentes ensayos; por lo demás, muchos experimentos pierden gran parte de su valor porque han sido hechos en pleno medio epidémico.

Contagio directo.—El sarampión es extremadamente contagioso; basta que un sujeto infectado penetre en una reunión de niños, en una sala de hospital, para que la mayor parte de los que él haya tocado, aun por un corto instante, sean contagiados; este es un hecho muy frecuente en las salas de consulta de los hospitales. «La gran difusibilidad del sarampión, dice Bard, se debe, por una parte, á la gran receptividad de los niños para esta enfermedad; pero parece también que sus gérmenes sean más difusibles que los de la mayor parte de las demás infecciones, no en el sentido de que puedan transportarse muy lejos, sino más bien en el de que parece que el enfermo las emita de una manera más constante y más continua. Esta potencia del contagio es tal, que en las escuelas, especialmente en las rurales, la primera explosión que sigue al caso inicial, acomete á menudo de golpe á todos los niños susceptibles de ser atacados» (4).

El contagio es, lo más á menudo, directo, por contacto ó por el *aire*. Bécclère (5), Sevestre (6) y Bard, admiten este modo, cuya realidad no parece dudosa. El transporte aéreo es debido verosímelmente á un *substractum sólido*, moco nasal ó bronquial desecado.

Contagio indirecto.—El contagio indirecto por un tercero sano ó por un objeto cualquiera, ha sido puesto de relieve por las investigaciones de Gran-

(1) Senator, Ueber Wiederholte Masernerkrankungen: *Charite Annal.*, Jahrg. VII, 1889, páginas 334-344.

(2) Gautier, *Arch. de Gynecol.*, 1879.

(3) Lomer, *Centralbl. f. Gynecol.*, 1889, núm. 48.

(4) Bard, *Epidemiologie de la rougeole*; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 20 Mayo, 1881, t. XIII, número 5.

(5) Bécclère, De la contagion de la rougeole; *Th. de Paris*, 1882.

(6) Sevestre, Contagion de la rougeole; *Rev. des maladies de l'enfance*, 1886; *Soc. méd. des hôp.*, 1889, y *Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof.*, 1890.

cher (1): un vestido depositado sobre una cama, los asistentes mismos, pueden llevar la enfermedad de un extremo á otro de la sala, ó á otra sala distinta; pero creen Sevestre y Bard, que este mecanismo es muy raro, y que el transporte no puede hacerse más que á distancias mínimas.

En efecto, Bécclère y Sevestre han demostrado, que la simple separación en cuartos vecinos basta para limitar su extensión; es relativamente raro que un médico disemine la enfermedad en su clientela; pero teniendo en cuenta los hechos recogidos por Grancher y Gibotteau (contagio por paso del personal del pabellón de sarampión á un servicio vecino), concluiremos que este contagio indirecto existe, pero con dos condiciones: se necesita, por una parte, una impregnación prolongada del objeto ó del médico, y por otra, un intervalo corto entre los dos contactos, con el infectante y con el infectado.

PERÍODOS Y DURACIÓN DEL CONTAGIO.—El sarampión es *contagioso en todos sus periodos*; Girard, Dumas, Bécclère, han probado el contagio en el período de los prodromos, es decir, después de la aparición del primer malestar; parece hasta más intenso en este período (2), y esto es lo que constituye la enorme dificultad de su profilaxis, pues el contagio se ha efectuado ya alrededor del enfermo cuando se comienza á pensar en las medidas de aislamiento y de antisepsia. El poder contagioso persiste durante la erupción, y se admite que cesa con ella (Sevestre, Bécclère). Sin embargo, en ésta como en las demás fiebres eruptivas, debe distinguirse entre los casos simples y los complicados; estos últimos tienen un poder contagioso de mayor duración; nosotros les hemos visto manifestarse nueve días después de la erupción, es decir, al décimotercero ó al décimoquinto día de la enfermedad. Darolles (3) lo ha observado once días después de la erupción.

Sin embargo, el sarampión es, entre todas las fiebres eruptivas, la en que ofrece el contagio *menos resistencia* y duración; no se citan casos de contagio cierto, por un vestido ó por una casa infectada algunos meses ó algunas semanas antes (4).

EPIDEMIAS.—La facilidad del contagio, la multiplicidad de los casos que puede engendrar un solo sarampión y la escasa resistencia del contagio, explican los caracteres de las *epidemias*: éstas se acrecientan muy rápidamente, alcanzan pronto su mayor desarrollo, después cesan de pronto: en todas las grandes ciudades el sarampión es *endémico*, con un recrudecimiento en los cambios de estación y otro más importante cada tres ó cuatro años, cuando la población infantil se ha renovado por los nacimientos.

La *incubación*, contada hasta los primeros prodromos, es de ocho á diez días: hasta la erupción, es de trece, catorce y quince días á lo sumo (Panum, Bé-

(1) Grancher, L'isolement et l'antisepsie á l'hôpital des Enfants-Malades; *Bull. méd.*, 1889, y *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889.

(2) Según Bard (*loc. cit.*), el contagio es posible tres, y acaso cuatro días antes de la erupción. En los niños que han permanecido en contacto durante todo el período pre-eruptivo, se verifica ordinariamente dos días antes de la erupción, y las erupciones del contagiante y del contagiado se suceden entonces con once días de intervalo.

(3) Citado por Sevestre.

(4) Bard (*loc. cit.*) afirma también, que un niño, admitido en una sala en donde ha permanecido un morbilioso algunas horas después de la salida del enfermo, no resulta jamás contagiado.

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L.

clère, Sevestre). Hemos observado constantemente la misma duración (trece á quince días) en los hospitales de París ó en los enfermos de la ciudad. Sin embargo, se observan duraciones anormales: una incubación de doce días, tiempo mínimo, correspondería á un sarampión intenso, con temperatura elevada y defervescencia lenta (Bard): del mismo modo la incubación prolongada (dieciocho á veinte días) sería propia de los sujetos de receptividad débil, ya infectados una vez, y cuya enfermedad es benigna. La incubación es más corta en el sarampión inoculado (Home, Michael de Hambourg).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — *Lesiones de la piel.* — La piel es asiento de una congestión sanguínea y de una infiltración de células redondas.

La infiltración linfática domina en el *dermis* alrededor de los vasos, de los folículos pilo-sebáceos y en el tejido conjuntivo que rodea las glándulas sudoríparas (Neumann (1), Catrin) (2) y también en la capa superficial de las papilas (Cornil y Ranvier). El *epidermis* sufre también en su capa de Malpighio una infiltración ligera.

En la *forma granulosa* de la erupción, Catrin ha descrito alteraciones mucho más complejas: consisten en la formación de *bolas coloideas* en las células de Malpighio, de líneas de necrosis en las partes profundas del ectodermo, finalmente, en la de *flictenas* muy pequeñas. Las *células de Malpighio*, además de algunas alteraciones inflamatorias insignificantes y poco esparcidas, como la alteración cavitaria (Leloir), la atrofia del núcleo por distensión de los nucleolos, presentan en su región circumnuclear (endoplasma de Renaut) una esfera de materia refringente, coloidea, que rechaza el núcleo y distiende la célula: á veces se rompe ésta, y las masas coloideas se funden. En los puntos en que esta fusión alcanza su máximum, sobreviene una acumulación de leucocitos, de escasos hematíes, de fibrina, de células de Malpighio disociadas, necrosadas; y la mezcla de estos elementos socava en el cuerpo de Malpighio, ó en su unión con el dermis, una línea de necrosis. En un período más avanzado, la línea de necrosis se transforma en una flictena que ocupa, ora el espesor, ora el límite profundo ó dérmico del cuerpo de Malpighio, cuyo contenido no es nunca líquido y que no se rompe: á nivel de esta lesión, la infiltración leucocítica del dermis es considerable. A este conjunto parece debido el estado granuloso. Estas alteraciones parece que comienzan por la congestión del dermis (Catrin).

Es raro que los vasos se rompan: en este caso, hay pequeños equimosis dérmicos y sub-epidérmicos. Por regla general, el *tejido celular subcutáneo* permanece sano, salvo en las formas hemorrágicas, en las que es asiento de infiltraciones sanguíneas subcutáneas.

Lesiones viscerales. — Entre las lesiones que nos falta describir, un corto número pertenece propiamente al sarampión: la mayor parte de las alteraciones comprobadas en la autopsia, son resultado de procesos secundarios, de complicaciones.

El sarampión produce especialmente *inflamaciones catarrales* de las mucosas, tales son la conjuntivitis, caracterizada por tumefacción é infiltración leucocítica ligera, que no termina sino rara vez por supuración, la estomatitis con hi-

(1) Neumann, *Mediz. Jahrb.*, 1882, pág. 159.

(2) Catrin, *Alterations de la peau dans la rougeole*; *Arch. de méd. expér.*, Marzo 1891, núm. 2.

persecución glandular y descamación epitelial, la faringitis simple y benigna, la laringitis y la bronquitis, la congestión y la tumefacción de los folículos cerrados del intestino y de las placas de Peyer.

La ulceración y la supuración se desarrollan rara vez en estas mucosas inflamadas.

Las *vías respiratorias* son asiento constante de lesiones muy extensas: la *laringitis*, estudiada anatómicamente por Coyne, y al laringoscopio por Gerhardt, es: ora *catarral*, ora *ulcerosa*.

En el primer caso, la mucosa está uniformemente roja, hinchada, sobre todo á nivel de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales superiores; la cavidad en general está estrechada; los ventrículos borrados en su parte superior. Con el microscopio se comprueba que el epitelio está, por lo común, poco atacado; sin embargo, sobre las cuerdas inferiores, las células están hinchadas y se han formado capas nuevas; el dermis se halla infiltrado por una cantidad considerable de leucocitos, especialmente alrededor de las glándulas y de los vasos; las glándulas están llenas de leucocitos y de moco; sus células están hinchadas y turbias.

La *forma ulcerosa* es más tardía; las ulceraciones son más ó menos extensas: en el estado de simple *erosión*, ocupan el borde libre de la cuerda vocal inferior, son más *profundas* y *anfractuosas* en la parte inferior de la región aritenoides y penetran á veces hasta el cartílago, al cual denudan. Histológicamente, se desarrollan mediante dos procesos, que Coyne distingue claramente; sobre el borde de la cuerda vocal inferior resultan de la inflamación extendida á todos los elementos, vasos y tejido conjuntivo especialmente, cuya inflamación termina por la necrosis gracias á la inextensibilidad de la mucosa; sobre la cuerda vocal superior y la región aritenoides, son debidas á la supuración y á la rotura de las glándulas mucosas, de donde resulta su forma redondeada ú oval. En uno y otro caso, la infiltración leucocítica penetra hasta el pericondro; hasta los músculos son atacados por miositis y desintegración grasosa. En un grado superior, la laringitis termina por la pericondritis y por la necrosis de los cartílagos (*laringitis necrósica*).

La *tráquea* y los *bronquios* presentan todos los grados de la inflamación: están rojos, recubiertos por moco y pus, procedente este último del pulmón y de los pequeños bronquios; la bronquitis capilar es la regla en los casos mortales de sarampión.

El *pulmón* ofrece constantemente lesiones profundas de *pulmonía lobulillar* ó *bronco-neumonía*.

1.º Por regla general, estas lesiones carecen de aspecto especial, encuéntrase en los lobulillos inflamados las zonas de peri-bronquitis con hepatización gris, hepatización roja y esplenización, las vacuolas supuradas, y al lado de éstas todas las alteraciones secundarias, enfisema, atelectasia, etc., que serán estudiadas con las bronco-neumonías en general (Cadet de Gassicourt, Morel (1), Mosny) (2).

Sin embargo, la bronco-neumonía morbiliosa parece que supura más fácilmente que las demás (Mosny).

(1) Morell, *Bull. de la soc. anat.*, 1890, núm. 13, pág. 297.

(2) Masny, *Etude sur la broncho-pneumonie*, Th. de Paris, 1891.

2.º Al lado de este tipo vulgar y común á todas las bronco-neumonías consecutivas á una bronquitis, se han descrito algunas variedades. En una de ellas, la *peri-neumonía* ó *neumonía intersticial*, descrita por Cornil y Babès (1), los lóbulos atacados, al principio atelectasiados, congestionados, vuélvense como esponjosos, edematosos, lisos y grises al corte, y terminan después en una especie de estado caseoso; en esta forma, la lesión comienza por un *edema linfático intersticial*; el tejido interlobulillar é intra-alveolar está inflamado, infiltrado de leucocitos que pasan en seguida á los alveolos; se forma un exudado fibrinoso en el tejido conjuntivo, y secundariamente se desarrolla la pulmonía alveolar fibrinosa. Se trata, pues, de una pulmonía lobulillar intersticial; los exudados sufren seguidamente la necrosis de coagulación y la desintegración granulo-grasosa que les conduce al estado caseoso sin tuberculosis. Se ven masas de microbios en zoogreas ó en diplococos en los vasos y en el exudado fibrino-lobular del tejido conectivo; Cornil y Babès admiten que los microbios penetran en el tejido conjuntivo peri-bronquial por las vías linfáticas, y desde allí invaden todo el tejido conjuntivo interlobulillar, desde donde tardíamente penetran en el lobulillo.

Se trata, pues, de una bronco-neumonía de *origen circulatorio* ó por *infección general*.

Taube (2), por su parte, ha insistido sobre la importancia de las lesiones peri capilares y sub-epiteliales de los lobulillos pulmonares.

Kromayer (3) y Taube han descrito como característicos de la pulmonía morbiliosa, focos de *peri-bronquitis intersticial*, comenzando éstos, como la pulmonía, alrededor de las extremidades bronquiales.

3.º Hay una tercera forma, *pseudo-lobular*, que Mosny atribuye á la acción del neumococo; esta forma es muy rara; individualmente cada lobulillo presenta los elementos ordinarios de la pulmonía, pero los lobulillos enfermos no están separados por lobulillos sanos.

4.º Por último, la tuberculosis, que á menudo complica al sarampión, da origen á formas variadas: ora se trata de bronco-neumonía lobulillar de aspecto vulgar, en la que tan sólo el examen bacteriológico permite reconocer su origen bacilar (Cornil y Babès, Landouzy y Queyrat (4), Thaon) (5); ora se reconoce la naturaleza tuberculosa por la presencia de pequeños nódulos caseosos en el centro del lobulillo inflamado, ó bien por la transformación caseosa de los ganglios; á veces hay verdadera tuberculosis miliar, á veces, en fin, la tuberculosis ganglionar crónica, precediendo y complicando el proceso, da origen á una forma que Babès designa con el nombre de *pulmonía blanca-morbiliosa*, y que es debida á la asociación del bacilo de Koch y del estreptococo piógeno: « en estos casos, asaz raros, la parte central del pulmón, y especialmente el lóbulo medio derecho, es el asiento de una infiltración blanca, dura, uniforme, un poco granugienta, que da más bien el aspecto del sarcoma que de una inflamación pulmonar »: este tejido está formado por una proliferación conjun-

(1) Cornil y Babès, *Les bactéries*, 3.º edic., 1890.

(2) Según Baginsky, *Traité des maladies de l'enfance* (trad. franc.), Paris 1891.

(3) Kromayer, *Virch. Arch.*, vol. cxvii, 1889.

(4) Queyrat, *Tuberculose du premier âge*, Th. de Paris 1886.

(5) Thaon, *Soc. de Biologie*, 10 Nov. 1885 y *Rev. de méd.*, Diciembre 1885.

tiva uniforme y una infiltración de células embrionarias que comprimen ó rellenan los alveolos; las células gigantes y los verdaderos tubérculos son raros en el mismo, se trata, pues, de un proceso subagudo; en cuanto á los bronquios, son asiento de una inflamación aguda, y se encuentran llenos de estreptococos.

La anatomía patológica de la bronco-neumonía morbiliosa, parecería bastante confusa, si no se admitiese con nosotros que las lesiones varían con el agente patógeno y su modo de penetración, pudiendo llegar aquel al pulmón por la circulación sanguínea ó linfática, ó bien por los bronquios (1).

La *pleura* está casi siempre cubierta de falsas membranas, á nivel de los lobulillos neumónicos superficiales.

Los *ganglios bronquiales* ofrecen dos suertes de alteraciones: ora simplemente hinchados, inflamados, forman una cadena de gruesas masas rojas, ingurgitadas de jugo, que pueden ser, si cura el enfermo, asiento de una adenopatía persistente, ora atacadas por la tuberculosis, ofrecen el aspecto caseoso; estos casos se subdividen á su vez en dos categorías, la de aquellos en que una tuberculosis ganglionar antigua ha preparado la bronco-neumonía y facilitado la invasión del pulmón por la infección secundaria (Cornil y Babès) y la de otros en que, siendo la tuberculosis consecutiva al sarampión, presentan los ganglios á la par la tumefacción de la inflamación aguda y los nódulos tuberculosos.

El *aparato circulatorio* permanece la mayor parte de las veces intacto; sin embargo, Barthez y Rilliet, Gintrac, Wunderlich, y Jon Hutchinson (2) han indicado la pericarditis y la endocarditis.

En el *tubo digestivo*, la estomatitis eritematosa ordinaria se complica á veces con angina ulcerosa y gangrenosa que invade el velo, los pilares, las amígdalas. El intestino presenta una *tumefacción general de las placas de Peyer* y de los foliculos; esta lesión es tan intensa á veces que se creería estar viendo el intestino de un sujeto muerto de fiebre tifoidea en el período de congestión; pero se reconoce que la psorentería predomina en el intestino grueso y particularmente en la S iliaca y en el recto, en donde se acompaña de una vascularización intensa; la colitis ulcerosa (3) es rara. Los ganglios mesentéricos, están siempre hinchados é inflamados.

El *oído medio*, está casi siempre alterado; exudación sanguínea, mocopurulenta, desarticulación de los huesecillos, supuración de las células mastoideas, etc. (Cordier).

MICROBIOLOGÍA. — El contagio del sarampión es tan poco conocido como el de la escarlatina; se han buscado los micro-organismos en la *piel*. Keating y Leyden han visto en ella un micrococo que se encuentra también en los leucocitos, cuando la enfermedad se agrava. Babès ha descrito un diplococo que se encuentra en el moco nasal y bronquial, en las lágrimas y en

(1) A menudo es imposible reconocer á simple vista la naturaleza de una bronco-neumonía consecutiva al sarampión; hay tales lesiones que simulan el tubérculo miliar ó el nódulo caseoso y que no son más que focos de inflamación embrionaria en donde abundan los estreptococos. En semejante caso, es preciso siempre investigar la existencia del bacilo de Koch.

(2) Jon. Hutchinson, *Soc. méd. chir. de Londres*, 14 Abril, 1871.

(3) Worthington, *Brit. méd. Journ.*, 1880.

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L.