

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA ASOCIACION MÉDICA HONDUREÑA

Director;

Dr. Salvador Paredes P.

Redactores:

Dr. Camilo Figueroa Dr. Manuel Larios

Córdova Dr. Manuel Cáceres Vijil

Secretario de redacción

Dr. Tito López Pineda

Administrador:

Dr. Manuel Castillo Barahona

Año II

Tegucigalpa, Honduras, C. A., Junio de 1931

Núm. 14

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

----- ■■■■

Varios de nuestros consocios dedican gran parte de sus actividades al ejercicio de la medicina en general, poniéndose en contacto permanente con el inmenso grupo de las enfermedades tropicales y nos brindan de vez en cuando con uno que otro artículo, comentando los casos observados. El paludismo, la disentería, el parasitismo intestinal cuentan en primera línea; felizmente dichas entidades morbosas son ya bastante conocidas; sus medios de combate están a nuestro alcance y podemos dominarlas. No sucede lo mismo con la sífilis. Desde hace ya más de dos años me vengo ocupando con gran insistencia sobre la necesidad ineludible de todo médico de pensar siempre en la sífilis en presencia de todo individuo (nótese que no digo enfermo). Quizá sea extremado al afirmar tal sentencia, pero creo que pecar por un exceso de malicia produce mucho menos perjuicios a un sujeto que la inversa de no traer a la mente la idea de sífilis en individuos que talvez la poseen.

Bendita necedad la de ocuparse con frecuencia de un mismo tema, de carácter tan grave, de consecuencias leja-

nas tan funestas y pavorosas no para un hombre o una familia, sino para un país, una raza, para la humanidad.

Cuanto se diga y haga en favor de una campaña contra' la sífilis será siempre escaso para combatir tamaño flagelo.

Nuestro país harto de miserias morales, recibirá como una bendición, cualquier rocío por suave que sea, tendiente a mejorar su condición física.

Es algo que espanta palpar con la rudeza impávida de la estadística el numeroso batallón de sifilíticos que cruza por los senderos bajos y elevados *de* nuestra sociedad.

Instruidos por las prácticas de otros países y por los continuos fracasos; optamos por hacer una investigación sistemática de la sífilis en cuantos enfermos se presentaran a nuestras clínicas. Los resultados no se hicieron esperar, muy pronto constatamos que la mitad de los examinados daban reacciones positivas, pocos de ellos con signos clínicos que hacían sospechar la sífilis y la mayoría en enfermos no presentando el menor rastro.

Con verdadera desolación llegamos después de dos años *de* práctica, a confirmar las sospechas del principio a tal grado que hoy, llenos de una conciencia exacta y a prueba de dudas, podemos sin ningún temor, decir a todos los médicos: Pensad siempre en la sífilis cuando tengáis ocasión de ver un enfermo cualquiera que sea el padecimiento por el que se os consulta.

Progreso efectivo, indiscutible es el alcanzado en nuestro Hospital General al realizar la investigación sistemática de la sífilis en todos los enfermos por medio de la preciosa reacción de Khan. Médicos y estudiantes están bien penetrados de la utilidad valiosísima que nos reporta,

No es mi objeto ensalzar ese progreso. — Va *más* lejos mi intención—Quisiera que todos los médicos de la República la practicaran con el mismo cuidado y esmero con que investigan la temperatura y el pulso. En nuestro pasado editorial nos referimos al concurso maravilloso del laboratorio para la clínica. Ahora concreto para la sífilis. Día vendrá, y no muy lejano, en que tengamos la dicha de ver un equipo de médicos y practicantes recorrer los pueblos de la nación, con sus pequeños estuches de laboratorio, haciendo el examen de la sangre de todos sus habitantes. En menos tiempo y con mayor beneficio del que se gasta en hacer un catastro, podremos averiguar el número de averiado?, que luego, por convencimiento o por fuerza serán so-

Nota sobre un trypanosoma morfológicamente semejante al trypanosoma cruzi (Chagas, 1909), encontrado en una zarigüella (Didelphis Marsupialis), capturado en Tela, Honduras

Por ANDREW ROBERTSON, M. B. Ch. 1!.

London School of Hygiene and Tropical Medicine.

El 12 de Junio de 1929 hubo un fuerte aguacero en el rancho de Puerto Arturo, en las cercanías de **Tela**, Honduras. De resultados de la rápida caída de agua, una zarigüella» (tacuazín) se vio obligada a abandonar una zanja de drenaje en la cual había buscado refugio durante las horas del día. Uno de los trabajadores notó que el animal era tardío en sus movimientos y **parecía enfermo** y se propuso capturarlo atándolo con el mango de su ma-

chete. Mr. Mac. Intosh el veterinario de Puerto Arturo, a quien ^{debo} agradecer su cooperación suministrando el material para ^{éste} trabajo, mandó la zarigüella al Laboratorio del Hospital de ^{1a} tela R. R. C°

El animal resultó ser una hembra con varios hijos en su bolsa marsupial. (Fiff. 1). Era evidente, por su aspecto general, que sufría de una enfermedad grave, ya que estaba flaca y extenuada. Es curioso notar que presentaba muy pocos insectos ectoparásitos, mejor dicho, solo

metidos a riguroso tratamiento.

Demás sería alabar al hombre que poseído de un alto espíritu de humanidad y de una energía sin par, emprendiera, con valor, destruyendo los obstáculos propios del medio, una obra redentora, una profilaxis imponderable y esculpiera con hechos un modelo para otras naciones, de como se hace un bien colectivo.

Utopía será pensar en una regeneración moral mientras los cuerpos estén putrefactos, carcomidos por millones de gérmenes: «mens sana in corpora sana»). Pensemos en la salud del cuerpo, ella podrá alojar un alma sana.

Si el problema estuviera en manos del Gobierno o del pueblo, no me ocuparía del asunto. Pero no, es al gremio médico, a quien directamente atañe la cuestión y por eso a él me dirijo, suplicándole meditar cinco minutos y poner **manos** a la obra.

I

Tegucigalpa. Junio de 1931.

una garrapata se pudo encontrar. El animal murió el 25 de Julio, en él, la que resultó no estar in-1929, después de 44 días de cautif-
 festada con flagelados. En la verio y observación. Autopsia
 sangre del animal se encontró un que se practicó varias horas des-
 tripanosoma cuya descripción y pués de muerto, mostró lo si-
 cultivo forman la base de éste siguiente:
 trabajo. (Fig. 2.)



Abscesos múltiples del pulmón

Derecho, adheren-
 cias de la pleura
 diafragmática de-
 recha y gran can-
 tidad de líquido
 purulento en la ca-
 vidad pleural de-
 recha; el pulmón
 izquierdo también
 presentaba abscesos
 múltiples y co-
 lecciones purulentas
 en la gran cavidad.
 El hígado y el bazo
 parecían
 aumentados de ta-
 maño, pero los
 cuerpos de Malpi-
 gio en el primero y
 la estructura lobular
 en el segundo
 aparecían normales.
 En la cara superior
 del hígado había
 una atea de
 peritonitis debida
 a la ruptura de un
 absceso del tórax.
 Es difícil ser claro
 en este punto de
 apreciar la patología
 de los órganos
 examinados por la
 falta de una
 «normal» pero los
 órganos de otro

animal de la mis

La zarigüeya (tacuazín) *Didelphis Marsupial-* MA especie, apa-
 lis, capturada en el rancho de Puerto Arturo, Tela, Honduras. La
 fotografía muestra la bolsa marsupial con la cabeza de uno de los
 hijuelos asomando, comparación.

MORFOLOGÍA.

Cuando se encontraron por primera vez los tripanosomas en los frotis de sangre la semejanza con *T. Cruzi* llamó la atención (Fig. 3) y ésta semejanza se confirmó con los experimentos subsiguientes. En preparaciones frescas el movimiento correspondía al del *T. Cruzi*. En las preparaciones fijadas, la tendencia, también adoptada por el **tripanosoma** *Cruzi*, de asumir la forma de la letra «O» era evidente. La extremidad posterior del cuerpo era pun-

tiaguda y el kinetonucleo, como el de *T. Cruzi*, bastante grande menudo proyectando en sus bordes laterales sobre el cuerpo del parásito.

La forma del kinetonucleo era a menudo redonda u ovoidea, pero en algunos individuos exhibía la tendencia a ser ζ tongada en el eje transverso del cuerpo. Raras veces era en forma de bastoncillo. La membrana ondulante estaba bien desarrollada, pero no tenía la forma **ondulosa** de algunas especies, por ejemplo *T. Rho-*



(Fig. 2).— *Trypanosoma Cruzi* **Chagas**, 1903. Dibujo a la cámara oscura. Aumento aproximado 1.600. Formas adultas de tripanosoma de la sangre de la **zarigüella** (1-5) y de los cobayos inoculados con cultivos y deyecciones de la chinche infectada (*Cimex rotundatus*).

desiense. En el extremo anterior presentaba un flagelo libre bien desarrollado. La posición del núcleo merece mención especial, porque aunque en la mayoría de los casos era central, había sin embargo en ciertos individuos un franco desplazamiento hacia una posición bastante anterior a la línea media (Fig. 2, 'Nos. 1, 3, 7, 8, 11.) Este desplazamiento, si puede llamársele así, se encontró más a menudo durante el principio de la enfermedad en los

Cuyos inoculados.

No se encontraron formas de división en los frotis de sangre, y la distinción en dos tipos, como los que se han descrito en *T. Cruzi*, no puede hacerse en el presente caso.

En términos generales no había gran variedad en cuanto a tamaño. La gran mayoría presentaba un cuerpo de **18n** a **19n** de largo. Por término medio la longitud del flagelo libre era de 7n a 8n y la longitud entera de 24n a 28n.

Por supuesto, como era de esperarse, algunos individuos presentaban tamaños más cortos o más largos que las divras antes mencionadas, pero estas variaciones individuales podrían atribuirse a accidentes en la preparación de los frotis.

De lo antes dicho se desprende que este tripanosoma tenía una

semejanza extraordinaria con el *T. Cruzi*, por lo menos en lo que concierne a las formas encontradas en la sangre periférica, y los experimentos descritos más adelante fueron llevados a cabo con la idea de determinar si esta semejanza en morfología era mantenida durante las otras fases del ciclo evolutivo.



(Fig. 3). — *Trypanosoma Cruzi* Chagas, 1909. Microfotografía (aumento aproximado 2.100 diámetros). Formas adultas de tripanosoma en la sangre periférica de la zarigüella.

CULTIVOS

El medio empleado al principio fue el siguiente:

- (1) Agar agar (2% en solución Fisiológica).....Ice.
Solución fisiológica ... 8cc.
Sangre humana.....Ice.
- (2) El mismo que (1) con la diferencia que se usó agar nutritivo en vez de agar simple.

La sangre se obtuvo de la vena que corre a lo largo de la cola de la «zarigüeya» y una pequeña cantidad se agregó a cada uno de los tubos de cultivo. No se tomaron medidas especiales para evitar la coagulación, como la adición de citrato de soda, por temor de que ésta sustancia impidiera el buen crecimiento de los tubos.

Después de permanecer a la temperatura del cuarto (26.7 a 29.40C.) por catorce días, se observó un crecimiento abundante de flagelados. Los cultivos todavía contenían formas vivas y móviles cuatro meses después de la inoculación.

Además de los dos medios de cultivo arriba mencionados, se prepararon dos más, como sigue:

- (3) Agar agar (2% en solución fisiológica) y glucosa 5% Ice.
Solución Fisiológica 8cc.
Sangre de Conejo..... Ice.
- (4) Agar agar nutritivo (2% en solución fisiológica) y glucosa 5%.....Ice.
Solución fisiológica.....8cc.
Sangre de conejo.....Ice.

El mayor rendimiento se obtu-

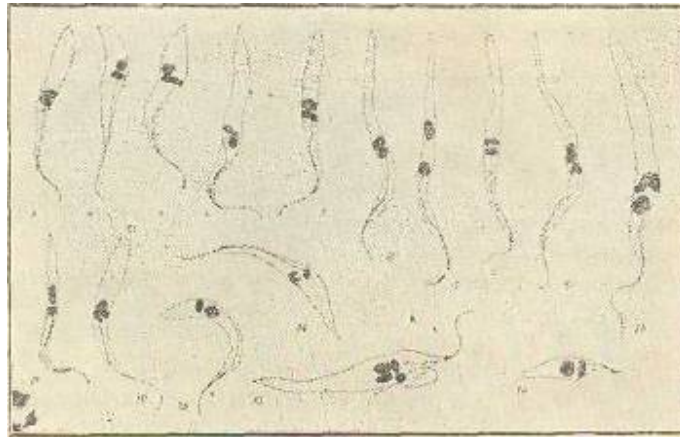
vo en los tubos conteniendo el medio (4) después de doce días de incubación a 28o C. Seguían en orden descendente los tubos (2), (3), (1). La conclusión que puede sacarse es que la añadidura de glucosa al 5% al medio de cultivo enriquece éste el mejor medio para cultivar? especie de flagelado.

FORMAS EN LOS CULTIVOS.

Una gran variedad de formas se encuentran en los cultivos de este organismo. Todas ellas se

aproximan mucho a las formas adoptadas en cultivos por el tripanosoma Cruzi, siendo imposible distinguir éstas de aquéllas únicamente por su morfología. El tipo que predomina es el de crithidia como de 27n de largo total, 7p el flagelo y 20n a 21n el cuerpo del flagelado (Fig. 4, Nos. 1, 4.)

Formas alargadas se encuentran con frecuencia (Fig. 4, Nos. 7 10). Estas llegan a medir, incluyendo el flagelo, de 42n a 45n o más. Con menos frecuencia se



(Fig. 4). — *Tripanosoma Cruzi* Chagas, 1909. Dibujo a la cámara oscura (Aumento aproximado 1.600). Formas en los cultivos.

encuentran formas más cortas y gruesas (Fig. 4, N^o? 16) raramente una forma en leptomona.

De vez en cuando se encontraban formas redondas, desprovista de flagelo; estas podría considerarse como formas en Leishmania o bien como crithidia dege-

neradas las que accidentalmente habrían perdido el flagelo.

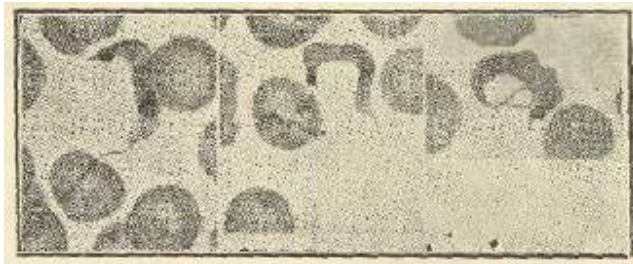
En el otro extremo de la escala evolutiva, se encontraron formas en tripanosoma después de una cuidadosa búsqueda y especialmente en los cultivos jóvenes. La morfología de estas formas en

tripanosoma es muy parecida a las formas metacéllicas encontradas en la deyección de la chinche (véase más adelante). Que estas formas sean las precursoras de tripanosoma es muy probable, y a que un cobayo infectado con las deyecciones de la chinche conteniendo estas formas desarrolló típicos tripanosomas algunos días después (vd. infra.)

El exacto ciclo de desarrollo es difícil de precisar dada la gran variedad de formas que se multiplican al mismo tiempo y por eso una afirmación categórica no se puede hacer todavía.

EXPERIMENTOS DE TRASMISIÓN

Dos cobayos fueron inoculados con 3a sangre de la *zariguella El primero murió 7 días después sin mostrar tripanosomas en la sangre, pero el segundo desarrolló una infección de la cual aparentemente recuperó. Este fue inoculado el 1? de Julio y la primera aparición de tripanosomas en la sangre tuvo lugar el 14 del mismo mes. (Fig. 5) La infección fue pasajera durando dos y media semanas. El número de tripanosomas aumentó gradualmente para disminuir rápidamente



(Fig. 5).— *Trypanosoma Cntzi* Chag^{as}, 1909. Formas adultas de tripanosoma en la sangre de los cobayos inoculados. (Aumento aproximado 2.100 diámetros).

te. De este cobayo, cuando la infección era mayor, dos más fueron inoculados; uno de ellos murió en alta mar durante el viaje de Honduras a Inglaterra y el otro al llegar no presentaba tripanosomas en la sangre ni ha presentado hasta la fecha. Sin embargo, el que murió en el viaje, aparecía estar verdaderamente enfermo, con fiebre alta, etc., y como el tiempo en que apare-

cieron estos síntomas correspondía con el período de infección del primer cobayo, es posible que la muerte fue ocasionada por una tripanosomiasis. Como entonces era imposible llevar a cabo exámenes microscópicos, los tejidos fueron conservados para ser estudiados más tarde y formar material para otro trabajo.

Deduciendo por analogía que, ya que el tripanosoma *Cruzi* evo-

luciona en redúvidos, algún insecto de la misma especie podría ser el vector en Honduras de la especie encontrada en Tela? se trató de infectar !a chinche (*Cimex Rotundatus*). La facilidad de obtener estos insectos en grandes cantidades y de cultivarlos en el laboratorio nos indujo a es-cojer esta especie. Del primer grupo de adultos recogidos se obtuvo una generación de chinches nacidas en el laboratorio no infectadas y éstas se hizo que chuparan sangre de la «zarigüella varias veces.

Tres meses después, ya trasportadas a Inglaterra, estas chinches resultaron infectadas. Después de chupar, *el* insecto arroja una gota de liquido claro secreción Malpighiana (!) — y en este líquido se encontraron formas metacíclicas, (Fig, 6) Un cobayo fue infectado con esta secreción y 32 días después se encontró que estaba infectado con tripanosomas en la sangre periférica. En el momento de escribir este artículo este animal todavía presenta tripanosomas en la sangre, pero el número ha disminuido *del* máxi-



(Fíg. 6). — *Trypanosomn Cruzi* Chagas, 1909, Microfotografía (Aumento aproximado 2.100 diámetros). Formas metacíclicas de tripanosoma en las deyecciones de la chinche *Cimex rotundatus* infectada experimentalmente de la zarigüella.

rao, La infección ha persistido por 17 días hasta ahora. La di sección de la chinche ha mostrado la presencia en el tubo digestivo de las varias formas de desarrollo. Como ya estas se han descrito al hablar de los cultivos no se hará su descripción detallada aquí. >

Al mismo tiempo que el cobayo era infectado con las deyecciones de la chinche otro fue inoculado con una dosis grande de uno de

los cultivos conteniendo formas metacíclicas o mejor dicho «premetacíclicas» y muchas formas en crithidia. Este cobayo también mostró una infección de la sangre periférica 32 días después,

FORMAS EN LOS TEJIDOS DE LA ZARIGÜELLA

Todavía no se puede dar una descripción de los cambios histopatológico-s en los tejidos de la zariguella. Creemos que habien-

do muerto la zariguella de una infección concomitante o Que la tripanosomiasis fue sólo un factor agregado a la muerte del animal los cambios patológicos de los tejidos no serían típicos. Formas de desarrollo fueron encontradas en el máseno cardiaco en los espacios ovales de las fibras musculares tal como se encuentra en infección con *T. Cruzi*. Las formas encontradas fueron las de crithidia y tripanosomas jóvenes

HUESPEDES DEL TRIPANOSOMA-CRUZI

El hecho de haber encontrado una infección natural con *T. Cruzi* en una «zariguella da lugar a investigar que animales pueden servir de huésped a esta especie (o formas aliadas) de tripanosomas.

Se han encontrado tripanosomas en monos de Sud América por E. Porry y M. Leger, pero la descripción de éstos apenas si coinciden con la del *T. Cruzi*. Por el contrario, B. T. Terry (1911) describió varios organismos encontrados en H sangre de 28 monos {de un total de 30} usados en los laboratorios de Instituto Rockefeller en Nueva York. En el *Macacus Rhesus* las formas encontradas eran muy semejantes a las formas adultas de *T. Cruzi* en la sangre periférica. Terry dice en su descripción que «el micronucleo está situado en el extremo posterior del parásito, es bastante grande, mide 1n ó

más de diámetro y a menudo resalta a ambos lados del cuerpo del parásito. El núcleo es de forma ovalada.y está situado cerca de la unión del *i* anterior con los *i* posteriores del cuerpo*. La longitud de fea parásitos ha sido de *i* 5n a 28n*. Terry propone para este organismo el nombre de *Tripanmoma rkesii*. Aunque de la descripción de Terry no se pueden sacar conclusiones terminantes, su trabajo bien podría indicar que las formas vistas por el constituirán fases de? ciclo evolutivo de un parásito idéntico al *T. Cruz*.

Otras citas se han hecho de tripanosomas en la sangre de animales como las de Watson (191) en el conejo (*Tripanosoma leporis-sylvaticues*) y las de Haywen (1912) que encontró *Tripanosoma soricis* en la musaraña, *Sorex vagrans*. En la misma categoría debe colocarse el *Tripanosoma otespermophili* Wellman y Wheeler (1910) de la ardilla silvestre de California. De las descripciones de este organismo parece tener muchos caracteres comunes con el *T. Lewisi* pero se diferencia de éste en la posición del micronucleo y en el hecho de que no se ha podido inocular la rata. En todas estas especies las descripciones han sido insuficientes para poder determinar la verdadera clase a que pertenecería e) organismo.

Debe mencionarse aunque el *Endotripanvum Sckaudinni*, Mesnil y Brimont, 1908, encontrado

en la sangre del «Perezoss⁸ en la Guayana Francesa. De las descripciones (Mesnil y Brimont, 1908 y Darling, 1914) se vedaramente que este parásito, que vive en los corpúsculos sanguíneos y no libre en el plasma, es distinto del *T. Cruzi*,

Por último, debe mencionarse el tripanosoma del murciélago de Italia, Alsacia y otras regiones de Europa descrito por Dionisi y Bataglia y cuya transmisión por el *Cimex Pringault pipistreyyii* fue demostrada por Pringault (1914). Por la semejanza en la morfología y el desarrollo análogo al del *T. Cruzi* estos autores propusieron el nombre de *Schizotrypanum pipis-trelli* para esta especie.

En lo que toca a los huespedes conocidos del *T. Cruzi*, el armadillo ha sido considerado como el más importante. Ya en 1912 Chagas inculpó al armadillo si encontrar formas de tripanosoma en desarrollo en el tubo digestivo del redúvido *Triatoma geniculata* q ue infesta las madrigueras del armadillo *Dasytus Noveneinctus*. También encontró en los armadillos mismos un tripanosoma morfológicamente idéntico al *T. Cursi*. Le fue posible infectar un cobayo experimentalmente del *Triatoma* como del armadillo produciendo idénticos resultados. Torres en 1915 confirmó lo descubierto por Chagas sobre el armadillo y Chagas en 1918 describió una infección en el gato y en el mono del distrito de Para en el Brazil.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL T. CRUZI

T. Cruzi fue encontrado por primera vez por Chagas en el distrito de Minas en el Brazil y después demostró FU presencia en varias partes del Brazil. Tejera en 1919 describió casos de tripanosomiasis ^n Venezuela y Escome! hizo lo mismo en e! Perú en el mismo año.

No se trata en el presente trabajo de entrar en una larga discusión sobre ia distribución geográfica del *T. Cruzi* pero es importante el hecho de que se ha encontrado varios redúvidos infectados en lugares bastante distantes de lo que hasta ahora se ha considerado el foco endémico de la enfermedad de Chagas. Por ejemplo, Maggio y Rosenbush (1915) encontraron formas idénticas al *T. Cruzi* en el *Triatoma infestans* en la Argentina, Neiva en el este de Rio y Hurtado en eí Salvador encontraron un organismo aparentemente un tripanosoma en *Triatoma*.

DISCUSIÓN

De las observaciones que anteceden se verá que no hay razón para suponer que el organismo aislado en Tela es diferente del *T. Cruzi* Chagas (1909). Las pequeñas variaciones morfológicas que se notaron, v. g., la posición anterior del núcleo en algunas muestras, puede explicarse en el presente caso por el huésped o por diferencias de raza. Se ha comprobado (Thomson y

Robertson, 1928) que en el caso de los tripanosomas africanos, *T. Cambiense* y *T. Rhodesiense* pueden resultar diferencias morfológicas **considerables** en el pase de la «razas por huéspedes de diferentes especies.

Estos NOS llevan a otra serie de deducciones. Tomando en cuenta primero el hecho de que- Hurtado en El Salvador **encontró** redúvidos **infectados**, ía aparición de esta especie en Honduras y que la chinche (*Cimex Rotundatus*) puede transmitir la enfermedad tiene una distribución geográfica más extensa de lo que hasta ahora se ha creído.

Entra pues, dentro de los límites de l a posibilidad o aun de probabilidad que **ccurren** casos de tripanosomiasis en Honduras y ésto puede servir de explicación de ciertas afecciones oscuras en los niños. Clínicamente se observan casos en niños con un grado marcado de anemia y una curiosa hinchazón de la cara sin causa aparente. El hecho de no poder demostrarse el tripanosoma en la sangre periférica no debe ser **considerada** como la prueba de que no existe esta infección. Suponiendo, como es más que probable, que la **virulencia** es de un grado bajo, el número de tripanosomas en la sangre periférica sería relativamente escaso y el único medio de establecer el diagnóstico sería los cultivos o la inoculación de redúvidos nacidos en el laboratorio para excluir toda infección natural. La inoculación

de animales superiores está expuesta al peligro de que el animal tñenga una **infección** natura? presente o latente. Además, se ha Tistoenga que el tripanosoma *C-zi* exhibe diferentes grados de virulencia según el huésped que ataca. La > ley que el número de parásitos en la sangre periférica sería **muy** pepueño para **descubrirse en los frotis**.

Otro punto, que sólo investigaciones subsecuentes pueden aclarar, es la **distribución** de la tripanosomiasis en el continente americano, especialmente hacía el Norte. Aunque, las condiciones de temperatura y humedad **indudablemente** ejercer alguna acción en determinar esta distribución, parece que en el caso de esta enfermedad no 3o es como en otros. la malaria por ejemplo. El autor ha conservado cultivos de *T. Cru-zi* en el laboratorio en Inglaterra a la temperatura del cuarto y ha mantenido chinches (*Cimex Lectularius*) infectadas por 9 meses en aquél país. También el hecho de que la **Zariguella** pueda actuar como huésped es importantante, porque el género *Didelphis* tiene una distribución geográfica **muy** extendida. La intensidad de la infección del espécimen capturado en Tela puede explicarse por)a infección pulmonar concomitante disminuyendo la resistencia del animal, pero esto no altera el hecho de que ésta especie es sus-

ceptible de infección natural con este parásito,

SUMARIO.

1.—*T. Cruzi* fue aislado de la sangre de una Zariguella (*Didelphis Marsupialis*) capturado en Tela, Honduras.

2. —Las formas en la sangre eran morfológicamente idénticas a las de *T. Cruzi* excepto que en algunas de ellas el núcleo ocupaba una posición bastante anterior, cerca del extremo flagelado del parásito.

3.—Formas de **desarrollo** se encontraron en el músculo cardíaco de la Zariguella.

4. — *Cimex rotundatus*, la chinche común de Honduras pudo ser inoculado fácilmente al chupar sangre de la Zariguella.

5.— Se inoculó un cobayo con la sangre de la Zariguella y las formas encontradas en la sangre resultaron idénticas a las encontradas en este último animal. La infección en el cobayo fue pasajera, de dos a dos y media semanas.

6.—Se inoculó un cobayo con las deyecciones del *Cimex* y un mes después se desarrolló una infección en la sangre periférica del cobayo.

7.— Se cultivó el organismo en el medio de Noguchi, modificación de **Wenyon** (agar con sangre y glucosa) y las formas en los cultivos correspondían a las de un cultivo de *T. cruzi* usado como testigo.

8.— Un cobayo mostró tripano-

somas en la sangre periférica un mes después de haber sido inoculado con éste cultivo. La infección también fue pasajera y duró 21 días.

9. - Tela, Honduras, queda a unas dos mil millas de distancia de lo que se ha considerado hasta ahora como el foco endémico de esta clase de tripanosomiasis.

Del Informe anual del Departamento Médico de la United Fruit Co.

Conceptos modernos sobre biología y técnica de la transfusión de sangre pura

Por el Dr. A. M. DOGUOTTI.

Profesor libre de Patología Quirúrgica en la Universidad de Turín.

La transfusión de sangre es, desde luego, de uso universal. Creo, sin embargo, que ciertos puntos no sean suficientemente tomados en consideración y que no sea bastante apreciada la importancia de la transfusión de sangre pura en comparación con la que recibe agregación de anticoagulantes.

En este artículo hablaré de las ventajas de la transfusión de sangre pura, de las indicaciones más importantes de la transfusión y de la técnica a practicarse (1).

TRANSFUSIÓN DE SANGRE PURA

En la base de numerosos experimentos y tras repetidas observaciones e indagaciones clínicas, desde hace años he venido sosteniendo que en la transfusión débese emplear sangre pura antes que sangre con añadidura de anticoagulantes.

Aun admitiendo que el empleo de citrato de sodio o de arsenobenzol haya servido muchísimo en los años pasados para aumentar la difusión de la transfusión evitando los peligros de la coagu-

lación rindiendo mucho más fácil el empleo de la sangre, debemos constatar que está ya demostrada la superioridad de la transfusión de sangre pura y su mayor eficacia, como resulta del siguiente cuadro: *Transfusión de sangre citrada*

1.—Los fenómenos de reacción humoral se verifican en el 40 60 por 100 de los casos.

2.—Los glóbulos rojos son menos viables, y después de pocos días se reducen rápidamente de número.

3.—El plasma de la sangre transfundida pierde en parte el poder bacterico normal y la capacidad de estimular y activar las defensas antibactericas y antitoxicas del organismo.

4.—Es menos activo el poder coagulante y el estímulo general del organismo.

5.—A la transfusión de sangre con anticoagulantes sigue a menudo un período de postración y malestar general debidos a los fenómenos reactivos que se producen en el organismo del receptor.

Transfusión de sangre pura

1.—Los fenómenos de reacción humoral (escalofríos, fiebre, cefalea náusea, dispnea, leves colapsos), quedan reducidos a cero.

(3) Véase la bibliografía completa en A. M. Dogliotti «La trasfusione di sangue» (1)29), Tip. Edit. «Minerva Médica», Vía Martiri Fasciti, 15, Turín (Italia).

2. —Los glóbulos rojos transfundidos resultan más viables y se encuentran en buen número en la circulación hasta después de cuarenta o cincuenta días.

3.—El plasma de la sangre transfundida guarda el conjunto de sus propiedades antitóxicas y antibacterias.

4.—Es más acentuado el estímulo de los poderes coagulantes del receptor y más activa la estimulación general del organismo,

5.—El enfermo advierte inmediatamente: sentido de bienestar, a menudo un notable aumento de apetito, más fácil el sueño.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN

Las indicaciones de la transfusión son múltiples, Una extensa tratadación de este capítulo va en la monografía arriba citada con abundantes observaciones clínicas personales. Resumo aquí brevemente nuestros actuales conocimientos sobre el tópico:

1. La transfusión halla su empleo *en los casos en que es preciso aumentar la masa circulante globular* - **estados** de anemia de cualquier origen con menos de 3.000.000 de glóbulos rojos -. Los glóbulos rojos transfundidos siguen viviendo y funcionando íntegramente por varias semanas. Nuestros experimentos sobre la supervivencia de los glóbulos rojos transfundidos efectuados en el hombre con el método de la aglutinación en casos de transfusión de sangre de grupo primero

(dadores universales), en enfermos de grupo segundo o tercero han demostrado que sólo después de diez-quince días empieza la progresiva destrucción de los eritrocitos del dador.

De aquí las ventajas inmediatas que el receptor experimenta en la oxigenación interior de los tejidos y en el recambio en general. Además el plasma transfundido contiene elementos preciosos para la estimulación de las más variadas funciones. Hay que tener presente, en fin, la eficacia de la sangre transfundida sobre la eritropoiesis, por lo cual los tejidos prepuestos a ella reaccionan en modo pronto y copioso.

2f>~En los casos en que se necesita aumentar rápidamente y en modo duradero la presión arteriosa y activar la circulación capilar. Luego en los estados de *colapso* y de *shock* en general y de las *hipotensiones agudas posthemorrágicas*. En estas circunstancias la masa del plasma transfundido, perfectamente homogénea por propiedades fisiobioquímicas con el plasma del receptor, actúa determinando un inmediato de la presión arteriosa y una activación conspicua e inmediata de la circulación capilar.

Haciendo experimentos esfigmométricos entre las ventajas que se obtienen, sea en el experimento, sea en el hombre, en casos de shock o de hipotensión posthemorrágica con el uso comparado de igual cantidad de solución fisiológica de sangre pura y

de sangre citratada, se observa que mientras el aumento de presión que sigue a una febloclisis de polución fisiológica artificial es de todo punto efímera, durando a lo sumo pocas decenas de minutos en vez a consecuencia de transfusión, sobre todo si es de sangre pura, se obtiene un aumento de presión persistente y más notable.

Asimismo el estudio de la circulación capilar en los estados de shock demuestra una más rápida activación de la corriente sanguínea en los capilares, siempre empleando sangre pura.

3.—*En los casos en que hay que aumentarlas defensas antibacterias y antitoxicas del organismo.*

Luego en las *sepsis crónicas* (enfermedad que da lugar a la reacción orgánica de defensa (septicemias crónicas, tuberculosis, llagas y heridas turbias sin tendencia a la curación espontánea), sobre todo en la tuberculosis, sea médica o quirúrgica, se han obtenido, y nosotros lo confirmamos, los más brillantes resultados. También en las graves *formas infectivas agudas* (tifus, pulmonía, septicemias puerperales) la transfusión ha dado excelentes resultados.

La transfusión en estos casos aporta directamente al organismo del enfermo sustancias bacterias y complementarias antibacterias, opsoninas, etc., que obran, sea directamente en los gérmenes circulantes, sea, y más aún, en

los poderes inmunizadores humorocefulares del organismo (fagocitosis de los leucocitos y sobre todo de los istiocitos y del sistema reticuloendotelial) y sobre el puramente humoral (anticuerpos específicos). Indagaciones personales sobre el índice opsonico y sobre el poder bactericida de la sangre en formas sépticas de varía naturaleza confirman la eficacia de la transfusión de sangre pura.

4.—En los casos en que se quiere modificar la crisis sanguínea y especialmente el *poder coagulante de la sangre* en enfermos con tiempo de hemorragia y de coagulación superior al normal, la transfusión actúa a menudo de modo efficacísimo: en los ictericos en general, en ciertas formas de insuficiencia hemocrápica del hígado, de intoxicación crónica o de sepsis subaguda con tendencia a la hemorragia, en algunas formas de avitaminosis y de esplenomegalia, en la hemofilia, en ciertas púrpuras hemorrágicas, la transfusión ha consentido lograr mejoras inesperadas.

De lo que brevemente acabo de exponer resultan, caso por caso, las indicaciones de la transfusión: en Medicina, como en Cirugía, en Pediatría como en Obstetricia, se presentan de continuo circunstancias en que la transfusión puede llevar a resultados superiores a los que se pueden conseguir con los demás medios de cura. Y tanto más en cuanto que la transfusión puede emplearse contem-

poráneamente con todos aquellos medicamentos o medios terapéuticos que son comunmente usados en cada enfermedad.

TÉCNICA DE LA TRANSFUSIÓN

Entre los aparatos actualmente en uso, los que mejor corresponden a las exigencias biológicas de la sangre pura se basan en el empleo de recipientes y agujas parafinadas sin empalmes de goma y sin llaves. Se evitan de estemodo las más comunes causas de alteración de la sangre transfundida y los inconvenientes y peligros que de ello resultan, quedando también prácticamente reducidas a cero las reacciones «livianas* de la transfusión. Estas, como está ya generalmente admitido, son debidas a modificaciones artificiales de la sangre por la añadidura de anticoagulantes y se acompañan a síntomas varios, los que aparecen 20^f 30' después de la transfusión: cefalea, sudores profusos, vértigos, zumbidos, algún escalofrío, ligera dispnea, disturbios vasomotores (manchas de enrojecimiento, eritema, urticaria^{1*}, subidas térmicas de 1-2 grados.

El instrumento por mí estudiado, después de los más recientes perfeccionamientos (1), consta de:

Dos caños de vidrio de Murano, resistente a la llama, de la capacidad de 240 centímetros cúbicos, con abertura ancha, con tapa esmerilada sujeta por un resorte y

abertura inferior rematada en un pico provisto *de* tapa metálica exterior, A la tapa esmerilada superior se aplica una bombita de goma a doble bola, de Richardson, En el tubo de goma entre la doble bola y la tapa de vidrio está injertado un enchufe metálico que permite separar rápidamente la bamba y quitar la presión del tubo de vidrio.

Las agujas del dador son simples agujas-canillas con aletas laterales para facilitar su manejo, de calibre de mm. 1, 5-2, 5. Con una aguja de dos mm. se recogen 200 c. c. de sangre en dos minutos aproximadamente.

Las agujas de! receptor, de calibre un poco inferior (milímetros 1-1, 5-2), presentan un abultamiento en la extremidad posterior en forma de cono, que se adapta perfectamente al orificio del pico inferior del tubo de vidrio. Tras el abultamiento hay un breve trozo de aguja-canilla, la cual pesca en el centro de la columna sanguínea fluyente del tubo de vidrio y sirve para evitar que pequeños coágulos de fibrina depositados en la pared o mezclados con parafina, que se pueden despegar durante el enchufe de la aguja, sean arrastrados por la corriente. Una aleta corva dorsal sirve de apoyo al dedo para mantener la aguja adherente al tubo. El mandril, de cierre hermético, tiene la punta redondeada y, cuando está todo introducido, sobrepasa de un centímetro la punta de la aguja, lo cual permite la introducción de

la aguja en la vena del receptor sin peligro que su punta pinche en otra parte la pared de la vena.

Esterilización y parafinado de los tubos y de las agujas. — Los tubos son cada vez esterilizados en seco en estufa de Pasteuro directamente sobre la llama, método más rápido y sencillo, por mí habitualmente empleado. La ebullición o la esterilización en autoclave requieren el sucesivo secado del tubo y luego son poco prácticos.

Para esterilizar directamente en él la llama (gas o alcohol) se coge el tubo por una de sus extremidades con gasa estéril y se hace rodar lenta y repetidamente en la llama; luego se repite la misma operación por la otra mitad.

En el tubo todavía caliente se introducen cuatro o cinco centímetros cúbicos de parafina derretida; se hace rodar lentamente el tubo de transfusión de modo que toda su superficie interior resulte revestida de parafina.

Las agujas contenidas en el tubo de vidrio lleno de aceite de parafina se esteriliza sumergiendo el tubo en agua hirviendo por diez minutos.

Introducción de la aguja de receptor en la vena del enfermo.—

En la casi totalidad de los casos se consigue introducir la aguja en IA vena. Sólo en 2-3 por 100 de los casos, en individuos muy gruesos y con las venas muy pequeñas, puede ser necesario descubrir Quirúrgicamente la vena. Las regías a seguir son;

1.-Dejar por cinco minutos el lazo hemostático, teniendo cuidado que se persiba bien el pulso radial. Las venas se ponen en la máxima tensión. Buscar por la palpación la vena más gruesa en el dobléz de) codo. Sólo excepción almente se puede aprovechar una vena del antebrazo o de otras zonas. Evitar los trozos de vena con válvulas.

2. — Retirado de 1 centímetro el mandril, atravesar con la punta de la aguja el cutis, manteniéndose un poquito cerca de la vena, evitando de pincharla en este primer tiempo.

3?-Introducida por un centímetro la aguja bajo el cutís, su punta queda libre en el subcutáneo; se escruta entonces con la vista y el tacto la vena, se dirige a ella la punta y con un ligero esfuerzo se penetra en el hueco.

4? -Penetrada la aguja en la vena empújese todo el mandril, de modo que la punta mocha llegue a sobrepasar la punta de la aguja. Se puede entonces empujar de 2 a 3 centímetros la aguja en la vena sin peligro que su punta horade ulteriormente la pared del vaso. Quítase entonces el lazo.

Toma de la sangre.—Se aplica el lazo al brazo del dador lo más posible cerca del hombro. Hay que evitar la compresión excesiva, dejando libre al aflujo arterioso al brazo.

Se introduce una de las más gruesas agujas del dador sin mandril en la vena más gruesa del codo y se recoge el chorro de sangre en el tubo de vidrio parafinado.

Llenado el primer tubo (200-240 c. c), si precisa hacer una transfusión más abundante se encarga un asistente de llenar un segundo tubo. Si basta un, como en la mayor parte de las transfusiones, se quitan el lazo y la aguja y se aplica una ligera compresión en el brazo haciéndolo mantener elevado por algún minuto.

Se cierra el tubo con la tapa superior, se aplica el resorte y se llega al lecho del receptor.

Transfusión.—Se quita el mandril de la aguja del receptor, *teniendo cuidado que la aguja no se mueva*; se quita también la tapa de aluminio apretando con dos dedos el tubo de goma para impedir que la sangre salga y se aplica el tubo de transfusión a la aguja del receptor.

El asistente empieza en seguida la compresión de la bola de la bomba manteniendo una regular y continua presión.

Cuando toda la sangre está inyectada se quita la compresión separando las dos partes enchufadas.

Si es necesario seguir la transfusión se enchufa a la aguja el segundo tubo lleno de sangre; si en vez basta el primer tubo, se quita la aguja y se ejerce una ligera presión en la vena.

Utilizando juiciosamente la fama de los diversos medicamentos antisifilíticos que tenemos a nuestra disposición, así como siendo fiel a la concepción siempre justa, creemos, a la necesidad en la sífilis, de un tratamiento crónico intermitente, regular, e indefinidamente prolongado, pondremos todas las posibilidades de nuestra parte y aseguraremos el porvenir de los enfermos, lo que, en definitiva, será la más justificada de nuestras preocupaciones.

J. Nicolás.

Sobre un signo precoz de lesión visceral en las contusiones y heridas del abdomen. (Signo del temblor peritoneal)

P or Ch. Clavel.

Jefe de Clínica Quirúrgica en la Facultad de Lyon.

Actualmente los heridos de fa práctica civil; son llevados precozmente a los centros quirúrgicos. Sucede frecuentemente que se nos llama a examinar un contusionado del abdomen en la media hora u hora que sigue al accidente. Si se buscan entonces los signos clásicos indicadores de una lesión visceral, la confusión es frecuente: muchos de estos signos no existen todavía y no pueden existir, pues son el índice de una reacción peritoneal que no ha tenido tiempo de producirse, Y si, en ausencia de signos locales se quiere orientar por los generales, no se les puede acordar ningún valor: están ahogados en la sintomatología del choc traumático al cual se agrega el choc provocado por un transporte reciente. Por tanto es mejor asegurarse de la existencia de Sesiones abdominales, a fin de poder emitir un pronóstico y discutir una indicación operatoria en las horas siguientes.

En estas condiciones es clásico atribuir una gran importancia a la intensidad, al sitio del traumatismo, en una palabra, a las circunstancias etiológicas más que a los síntomas presentes. Sin embargo, varios autores han inten-

tado establecer, desde esa fase signos que indiquen la presencia de sangre u otros líquidos en el abdomen. *ha.* percusión da resultados imprecisos; se *haliegad*» hasta proponer la punción del abdomen o del fondo de saco de Douglas. Las causas de error y los peligros del método han hecho condenarlo por la Sociedad de Cirujía de París.

Yo había visto repetidas veces a mi maestro, el Profesor Tixier investigar de cierta manera la existencia de una ascitis discreta en las afecciones abdominales crónicas (tumores del ovario, fibroma, neoplasias gástricas, etc.): ondulaciones ligeras de la pared abdominal provocadas por la succión o la percusión, sensación particular de *note* del útero, percibido al tacto vaginal, con distensión ligera del Douglas. El Profesor Tixier, insiste sobre el valor semiológico considerable de estos pequeños signos, que son evidentemente matices de la palpación o del tacto, pero que pueden prestar a quien los conoce bien grandes servicios a] punto de vista diagnóstico.

He buscado sistemáticamente esos signos en algunos contusionados y heridos del abdomen que

he tenido ocasión en la enfermería de la Puerta del Hotel Dieu. Esto no es posible, se entiende, sino en ausencia de contractura, Pero esa ausencia de contractura es frecuente en los traumatismos recientes (Jean Quenu la evalúa «n 50 por 100 de casos en las rupturas del baso.

La pared abdominal es entonces flácida, como estupefacta por el traumatismo; es casi comparable a la pared abdominal de una mujer que acaba de parir. Si en estas condiciones existe líquido en el abdomen (sangre, orina, etc.) he aquí un medio que me ha parecido práctico para asegurarse: el enfermo estando acostado sobre el dorso, los muslos relajados, poner de piano en la fosa ilíaca la cara palmar de los cuatro últimos dedos, deprimir varias veces, a pequeños golpes rápidos la pared abdominal. Se imprime así a la pared una especie de movimiento ondulatorio, que llega en caso de presencia de líquido, a una doble sensación táctil y visual:

Sensación táctil, sobre todo, no es de onda, propiamente, es una especie de temblor gelatinoso, debido sin duda a la percepción de las anzas que flotan en un poco de líquido y vienen a chocar los dedos.

Sensación visual, transmisión a la pared del lado opuesto, de esa ondulación, traducción visual del chapaleo.

Este signo se ha' notado cuando la macidez hacía falta; algunas

veces ha coincidido con la percepción por el tacto de un Douglas doloroso si no ya distendido.

Cuáles son Las causas de error posibles? La presencia de grasa en cantidad abundante en la pared abdominal y el epiplón: esta causa de error es análoga a la que la grasa puede producir en la investigación de la hidartrosis de la rodilla al principio (hidartrosis grasosa de Malgaine) la presencia de líquido en el estómago dilatado o en un intestino distendido de oclusión podría dar una sensación análoga, pero se acompañaría de otros signos, Pero en materia de contusiones recientes del abdomen, esta causa de error no debe considerarse.

He aquí, brevemente resumidas las observaciones en las que he podido constatar este síntoma; No reportaré un caso de ruptura de la vejiga, donde estaba muy claro, pero asociado a la contractura hipogástrica, el accidente datando de diez horas.

Observación I. Contusión abdominal. Ruptura intraperitoneal del riñón izquierdo interesando el pedículo.

Una niña de 25 años fue víctima el 3 de agosto de 1930 hacía las 6 p. m. de un accidente de automóvil. A las 11 la herida es llevada a la enfermería de Entrada del Hotel Dieu en un estado alarmante y palidez extrema, choc intenso; la atención es llamada únicamente del lado abdominal El traumatismo fue en el hipocondrio izquierdo, al ras de

las falsas costillas, dejó trazas en forma de equimosis. El vientre es suave, sin contractura ni macidez en los flancos. Dolor a la presión en la fosa lombar y el hipocondrio izquierdos. Nada de gases. Un vómito. La orina contiene sangre pero la mujer está reglando. La orina extraída por cateterismo vesical no contiene sangre.

Se calienta la enferma y se pone en observación. A la una de la mañana el pulso está mejor, 100. Siempre sin contractura ni baloteo. No hay hematoma lombar perceptible, sin embargo a travez de la pared abdominal flácida, sin defensa muscular ninguna, se tiene la vaga impresión de baloteo de las an2as en un poco de líquido. No hay signos de fractura de la pelvis ni de la columna. Suero artificial.

A las 3 am. el estado de la herida ha empeorado. Dice haber expulsado gases pero sufre violentamente del abdomen. Contractura en el flanco izquierdo, empastamiento vagamente perceptible en el flanco y la fosa ilíaca. Pulso muy pequeño y muy rápido, palidez extrema.

Vista la existencia *de* signos de hemorragia interna, la ausencia de sangre en la orina y la noción de traumatismo en el hipocondrio izquierdo, se interviene con el diagnóstico de ruptura del baso. Se encuentra sangre en cantidad abundante entre las an2as, el baso está intacto pero existe una ruptura del riñon in-

teresando un gran vaso del pedículo con rasgadura del peritoneo, que permite a la sangre caer al abdomen.

Nefrectomia transperitoneal. Transfusión. Curación.

Este caso llamó mi atención sobre el signo del temblor peritonea; tanto más que su aparición precedió casi 4 horas a la contractura. Si hubiera operado por la sola constatación de este signo, hubiera podido evitar al enfermo una pérdida importante de sangre que necesitó una transfusión y escapó de comprometer la curación. También me prometí estudiar este signo de más cerca y tuve la ocasión de verificar Juego su exactitud en el curso de dos laparotomías por heridas penetrantes del abdomen por bala de revólver.

Observación II. B. árabe de 28 años herida del abdomen por bala de revólver: orificio de entrada sobre el borde externo del gran recto izquierdo, al nivel de la horizontal pasando por el ombligo. Palidez extrema, pulso 130, no hay orificio de salida visible. El accidente data de una hora y media casi. Ninguna contractura; a travez de la pared flácida se percibe claramente una sensación obscura de onda donde pelotean las an2as. Un poco de macidez en el flanco izquierdo. Intervención inmediata: parare en cantidad notable en el abdomen, dos perforaciones gástricas, cara anterior, cara posterior, suturas. La bala fue a alojarse en el polo

inferior del riñón izquierdo, de donde proviene la hemorragia, que se trata por taponamiento. No hay lesiones intestinales ni cólicas. Un vaso del colón descendente sangra. Sutura con hilos metálicos. Curación.

Observación III. Un hombre de 31 años, empresario, es llevado a la enfermería con una herida del abdomen por bala de revólver. Choc de mediana intensidad. Orificio de entrada a 8 cm. abajo y a izquierda del ombligo. No hay orificio de salida. El enfermo ha orinado. No hay sangre en la orina. El accidente data de una hora; ausencia absoluta de contractura; signo del temblor peritoneal positivo un poco de macidez en el flanco derecho. A la radioscopia se ve la bala en la fosa ilíaca derecha, inmóvil, metida indudablemente en el psoas. Intervención inmediata, escisión del trayecto de la bala muestra que la herida es penetrante. Laparotomía subom-bilical sangre en abundancia en el abdomen, (casi medio litro) el ciego intacto. Se encuentran y suturan 5 perforaciones del intestino delgado y 2 resgaduras del mesenterio que sangraban.

No hay hematoma en la fosa ilíaca interna derecha. Los vasos ilíacos externos no están heridos. Toilete del peritoneo y sutura. Curación. La bala no fue extraída.

He aquí ahora un caso de herida toxaco-abdominal, en que nuestro signo permitió diagnos-

ticar precozmente la penetración abdominal:

Observación IV. - Herida toraco-abdominal izquierda por bala de revólver.

Una joven es llevada en la noche a la enfermería del Hotel Dieu por una herida del tórax por bala de revólver. Orificio de entrada a nivel del 6º espacio intercostal izquierdo. Sobre la línea axilar posterior. Choc intenso, palidez extrema, pulso incontable, disnea, signos de hemotorax izquierdo. A la percusión parece no haber hemopericardio. No hay orificio de salida de la bala, ni dolor, ni contractura ni macidez al nivel del abdomen; no hay hematuria, no hay vómitos. El examen del herido, radioscópicamente, es muy serio por su mal estado. Todo parece autorizar a concluir en una herida pulmonar simple pues al cabo de una hora el choc ha regresado notablemente. El enfermo es enviado al día siguiente a las 9.30 a la sala Santa Ana. El accidente data de 6 horas, no hay más choc pero la disnea debida al hemotorax persiste. El vientre es suave, no hay macidez en los flancos y sin embargo la investigación de nuestro signo es positiva. Inquieto, vuelvo a ver al enfermo al medio día: esta vez no hay duda, existen dolores abdominales y un poco de contractura en el hipocondrio izquierdo. El enfermo es llevado de nuevo

{Pasa a la pág. 65}.

| UN CASO DE AMIBIASIS BRONQUICA |

Gustavo Rodríguez de 20 años de edad, soltero, originario de Siguatepeque. ingresó a la pensión número 9 del Hospital San Felipe el 14 de Abril de 1981 quejándose de accesos de tos con expectoración muco-purulenta.

Antecedentes personales y hereditarios sin importancia.

En el mes de Noviembre del 1930 tuvo diarrea con evacuaciones glerosas no sanguinolentas; acompañada de retortijones y tenesmo rectal. Después de algunos días de dieta curó de esta afección. Confiesa el enfermo que anteriormente a esta afección intestinal, ya adolecía de la afección pulmonar. Hace mucho tiempo que él ha comenzado a toser, sobre todo, por la noche y en la madrugada. La tos era quíntosa y sobrevenía por accesos que lo fatigaban muchísimo; la expectoración era abundante y muco-purulenta.

Estado presente. No hay matitez a la percusión; en las fosas supra-espinales y sub espinales nada de anormal. En la zona de Stephen Chauvet izquierda ligera macidez. A la auscultación se nota el murmullo vesicular disminuido en la zona de alarma de Stephen Chauvet y algunos rales roncantes y sibilantes diseminados en el tórax izquierdo; pero muy raros. Los esputos son muco-purulentos y no presentan na-

da de sangre. El examen microbiológico de los esputos, por bacilo de Koch negativo; para *amibas*, positivo: *amibas abundantes muertas y quistes en gran número.* Corazón: se oye a la auscultación extra-sístoles al final de la inspiración sobre todo cuando ésta es profunda; ruidos limpios. Hígado y Bazo normales. Las orinas no presentan elementos extraños. No hay fiebre. En las heces no hay quistes de amibas. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrofilos 52%. linfocitos 34%, grandes mononucleares 2%, pequeños mononucleares 2%, Glóbulos rojos, 4,640,000 por milímetro cúb,

Seropresipitación de Kahn negativa. La radiografía practicada por el Dr. Manuel Larios Córdoba muestra sombras producidas por las arborizaciones bronquiales en la base del pulmón derecho y en la vecindad del hilio del pulmón izquierdo. Hay aumento de la densidad en las sombras producidas por los ganglios del hilio del pulmón izquierdo. El parénquima pulmonar está normal; no muestra ningún índice de colección purulenta.

He creído de bastante utilidad publicar este caso de *amibiasis brónquica* para poner en claro, entre nosotros, este grupo de *afecciones patológicas* provocados por la localización de la *entamoeba histolítica* en las Vías Respiratorias.

Yo conocía bastante literatura sobre las localizaciones extra-intestinales de la *amebiás*; pero nunca había tenido la oportunidad de observar un caso como el que relato. Recuerdo que en mi ciudad **natal** (Santa Ana) me **interesó** muchísimo un caso: una señora presentaba un cuadro clásico de tuberculosis pulmonar crónica y jamás pudimos encontrar en el examen microbiológico de los esputos, bacilos de Koch, a pesar de haber provocado la expectoración por el yoduro de potasio per os. Cambiamos de criterio e investigamos *amibas* y *quistes* en los esputos lográndolos poner en evidencia. Se le prescribió a la enferma inyecciones de **emetina** a la dosis de 0.04 centigramos mañana y tarde habiendo mejorado notablemente de su afección. Perdí de vista a la enferma y no pude seguir la marcha de la afección.

Este caso que he relatado es

convinciente. Al examen de los esputos se encontraron numerosos *quistes* bien caracterizados y *amibas* muertas; se han practicado múltiples exámenes microbiológicos en los esputos de este enfermo y siempre nos ha revelado gran cantidad de *quistes*. Al colorear el frotis con azul de metileno se ponen en evidencia los núcleos de los *quistes* y de las *amibas muertas*. Hasta la fecha no hemos podido conseguir un gato para realizar la experiencia biológica con el **fin** de probar el poder patógeno de las *amibas* encontradas en los esputos del paciente; **es** verdaderamente lamentable.

El Dr., Larios Córdova, en el examen radiológico del pulmón, ha puesto en evidencia la imagen biliar acentuada del pulmón izquierdo y el aumento de la densidad de las sombras *prelucidas* por los ganglios del hilio del pulmón izquierdo coincidiendo con la manifestación patológica pul-

monar *amibiásica*.

Ruego a mis estimados colegas investigar sistemáticamente en los esputos, *amibas* y *quistes*, en los enfermos que hayan adolecido de *disentería amibiana* y que presenten posteriormente síntomas pulmonares o cuadros clínicos de *tuberculosis pulmonar*, en cuyos esputos no se encuentran bacilos de Koch. Todos debemos contribuir para poner en evidencia esta entidad mórbida tropical que debe ser muy frecuente entre nosotros, ya que la *amibiásis intestinal* es endémica.

Es un tema de patología tropical que debernos estudiar científicamente, desde luego que contamos con un campo inmenso de investigación. Creo más posible el contagio de la colectividad por los esputos infectados por la entameba histolítica que el de las deyecciones de los disintéricos?. El individuo que adolece de *amibiásis bronquial o pulmonar* espere el agente patógeno por medio de los esputos que arroja en los lugares públicos, mercados, teatros, parques, etc.; mientras que los disintéricos siempre depositan las heces fecales en sitios adecuados. Creo firmemente que

el contagio interhumano por medio de los esputos infectados *de amibas* y *quistes* es más fácil y más peligroso. Todos conocemos la gran resistencia de los quistes amibianos, gracias a la membrana envolvente que constituye su medio de protección.

¡Cuántos enfermos que catalogamos clínicamente como adoleciendo de *tuberculosis pulmonar* encontrarían en la *emetina* el remedio de su afección!

A continuación publico la manera como emigran las amibas hacia los otros órganos y las formas clínicas de la *amibiásis pulmonar*.

Emigración de las amibas. *El tubo digestivo* constituye el hospedaje normal de las *amibas*; ellas dirigen su acción destructiva sobre el intestino grueso, sin embargo pueden atacar otros órganos: el *hígado* frecuentemente las vías *respiratorias*; las vías *orinarias*; lo mismo que el *cerebro*, el *bazo*, etc. ¿Qué vías siguen las amibas en su emigración?

Tres vías están abiertas para la emigración de las amibas: la *vía sanguínea*, la *vía linfática* y la *vía peritoneal*.

La *vía linfática* juega un papel

importante en la diseminación de las amibas. Se ha **constatado** en gran número de los linfáticos de la **sub mucosa y en la** capa peritoneo 1. **Wennyon**, en los **gatos infectados experimentalmente**, ha visto en los ganglios **mesentericos**, que reciben los linfáticos del intestino grueso, *numerosas amibas*.

En las radioscopias **por amibiá-sis brónquica**, practicadas en Alejandría por el radiólogo Dr. **Georgiou**, la imagen biliar está casi siempre pronunciada por **invasión** probable de las glándulas linfáticas y peri-brónquicas.

La vía sanguínea es de gran importancia. Al nivel de las ulceraciones del intestino grueso, las amibas por su acción necrosante y por los fenómenos congestivos intensos que ellas provocan, rompen los numerosos capilares, por los cuales las amibas penetran al **torrente circulatorio**.

Por las venas mesentéricas, las amibas llegan a la vena porta y son lanzadas hacia la glándula hepática.

.En muchos casos las amibas no

franquean el hígado (Legrand llama al hígado: «Grueso ganglio de alto»); pero muchas otras amibas, pasan en las venas supra-hepáticas, o a los **ganglios filiales** hecho confirmado por la radiografía) y de aquí invaden las *vías respiratorias*, o bien son **lanzadas** en la gran circulación **arterial o** linfática y de esta manera invaden otros órganos, por ejemplo, el *cerebro*, etc.

La *vía peritoneal* parece ser excepcional, como lo observa Rogers.

La ausencia de bacterias piógenas en el pus de la mayor parte de los *abscesos del hígado* es de una real importancia. En efecto, los cultivos del pus de los *abscesos del hígado* son estériles y justamente en los casos, donde las bacterias piógenas **faltan**, se encuentra el parásito.

Entre las lesiones extra-intestinales de la *amiba*, las localizadores en las *vías respiratorias*, pueden ser consideradas después de la *hepatitis*, como la localización más frecuente y no la menos seria, según las últimas investi-

gaciones científicas realizadas.

La *amibiásis pulmonar*, fue descrita en 1908 bajo la forma de *absceso del pulmón secundario*, como consecuencia de la emigración de un *absceso hepático* a través del diafragma, por Tuffier, y comunicadas a la Sociedad de Cirujía de París tres observaciones, (Tuffier. Prensa Médica 1908, 8. II).

Un caso de *absceso del pulmón* fue operado por Marión y está citado en el *Tratad» de las enfermedades infecciosas* de Kolle y Wassermann.

Murichion, Fontan, Lafleur y Fontay y en 1914 Rist, Ameuilie y la Sra. Dr. Pfeffel, han señalado la coexistencia del absceso del pulmón y del absceso del hígado, de naturaleza disintérica, los dos focos comunicando entre sí. Según Kartoulis, los *abscesos pulmonares* consecutivos a los abscesos del hígado, se encuentran en 8% a 10% en estos últimos. La *amibiásis de los pulmones*, al estado puro, el absceso primitivo pulmonar, sin comunicación con una lesión hepática concomitante o en los disintéricos, en los cuales el hígado está indemne, es más raro. Se citan los dos casos

de Nattan Larrier, los de Foucault, Loison, Josserand y Séguin, etc. En fin, M. Leclerc a reportado recientemente un caso *amibiásis bronco pulmonar*, y otro de *amibiásis pulmonar* ha sido relatado por Ramond, Denoyelle y Lautman.

Según Letulle y Nattan-Larrier, los *abscesos disintéricos pulmonares* son voluminosos y sitúanse ordinariamente en la base del pulmón derecho. Las paredes de los abscesos son irregulares, anfractuosas, de-gajadas y esclerosadas, En medio de las bandas de tejido fibroso, existen alvéolos repletos por los botones fibro-vasculares. En la caya pió-génica, en medio de los leucocitos alterado, se constata, según los autores, vasos necrosados u obliterados y fibras elásticas disociadas por la supuración. Las amibas son muy numerosas a este nivel. Se las encuentra también en la cavidad de los alvéolos pulmonares un poco más allá del absceso. El pus pulmonar amibiano, de color rojo chocolate, es mal ligado y fétido. En ciertos casos, el contenido de los *abscesos pulmonares*, puede ser francamente purulento.

En las preparaciones del pus los polinucleares eosinófilos son muy numerosos. Al estado fresco, las amibas se reconocen por BU movilidad; pero si ya vómica ha sido declarada después de algún tiempo, las amibas son difíciles de discernir.

La *pleura* puede ser atacada secundariamente. Hay algunas veces pleuresía o **pleuro** congestión de la base del pulmón derecho. SE observa también una pleuresía diafragmática con puntada de costado y dolor sobre el trayecto del frénico. Esta última acompaña a la *peri-hepatitis*, tan común en el absceso del hígado.

Además de la forma de *absceso pulmonar*, que reviste la instalación de la amiba en el pulmón, la invasión del parásito en las vías respiratorias determina formas mórbidas variables más o menos graves según su localización en los bronquios únicamente sin par-

ticipación del tejido pulmonar, o bien con participación del pulmón. La doctora Panayotatou, en el Boletín de la Sociedad real de Bruselas, en Octubre de 1923 hizo una exposición de las **formas** pulmonares y bronquicas de la amibiásis.

AMIBIASÍS BRONQUICA

Esta forma de la amibiásis ha sido observada por primera vez en el Hospital *Griego* de Alejandría en Egipto, he aquí la historia:

El 14 de Marzo de 1923. el Dr. Ralli, director de la policlínica sometió a nuestro examen (Señorita Doctora Angélica Panayotatou) los productos de expectoración de una mujer atacada de trastornos bronco-pulmonares.

En estos esputos, que no estaban coloreados por la sangre, nosotros encontramos *amibas disentericas bien caracterizados*. Estos esputos no contenían bacilos de Koch. Gracias a las inyecciones

intramusculares de emetina a la dosis de 0 gr. 06 a 0 gr. 08 por día, fue suficiente tres picaduras para que la enferma se sintiera **mejorada** de tal manera que ya no volvió al hospital. Esta enferma decía no haber adolecido de disentería. Ella tosía desde hacía algunos días y expectoraba gleras purulentas. A la auscultación, se oía un soplo interlobar y a la tos rales húmedos; ella no **tenía** puntada de costado, nada de dificultad respiratoria, ninguna fiebre cuando se presentó al laboratorio. No habiéndola podido observar por más tiempo no **podemos** concluir y **afirmar** si después de las tres inyecciones de emetina la enferma no presentaba más amibas en *h>s* esputos. La señorita Doctora **Angélica** Panayotatou cita esta observación la primera conocida, **pues** es el primer **caso** de *esputos mucu purulentos sin trazas de sangre* que ha observado en su laboratorio. Otros enfermos procedentes de la policlínica cuyos esputos les habían presentado para examinarlos, eran de color chocolate o MORENO. carácter que no les impresionó por que ya habían sospechado las posibilidades de **un** absceso del hígado roto en el pulmón.

Después de esta primera constatación, emprendimos nuestras **investigaciones** examinando los esputos de muchos de nuestros antiguos enfermos que habían tenido disentería y que habían sido **tratados** en la policlínica de las mujeres y niños del servicio sanitario. (Kism Minet El Bassa!) dirigida por mí. Los resultados de todos estos exámenes fueron **negativos**.

Volvimos a nuestra tarea durante los meses **cal** entes y húmedos donde las disenterías amibianas son más frecuentes, cuando, **el 12 de Junio** de 1923, recibimos los esputos de un nuevo enfermo indígena, adulto, Abd. Radouan. El análisis microscópico de estos esputos dio como resultado: ausencia de bacilos de **Koch** y de equinococos; presencia de *amibas*.

El día siguiente, la expectoración de otro sujeto, **llamado** Has-san, nos permite otra vez descubrir *amibas* de la *especie amiba minuta*, con movimientos lentos, en los esputos de veinticuatro horas, en un día muy caliente.

En fin, dos días más tarde, en el cuatreavo enfermo de nacionalidad griega, que había servido como soldado en Asia Menor y

era antiguo palúdico, los esputos mostraron *amibas muertas* numerosas y quiste-!. La radioscopia del enfermo no suministra ningún índice de colección purulenta del pulmón. Las heces de] enfermo no contenían *amibas*. El tratamiento por la emetina, en inyección intravenosa y al mismo tiempo intramuscular, habiendo sido instituido, después de dos días los esputos contenían todavía *amibas*, sobre todo enquistadas, en gran número y algunas amibas libres y muertas; según la comunicación de) Dr. Petzetakis, la situación de] enfermo se ha aminorado mucho y la expectoración s; ha parado completamente.

La comunicación de estas observaciones de *amibiásis brónquica* constatada por primera vez en Egipto, provocó una viva discusión en la reunión de la Sociedad «Ptolomea» de Alejandría, y las dudas ?e suscitaron respecto a la naturaleza j del poder patógeno de las amibas, que la Doctora Pa-

nayotatoit había descubierto en la espectoraeión. Los cuatro casos han sido presentados en la Sociedad «Ptolomea» (a fines de Junio de 1923) el primero por la Dtra. Panayotatou y los tres últimos por el Dr. Petzetakis.

Estos mismos casos han sido pre-entados por Petzetakis a la Sociedad de los hospitales de París el 13 de Noviembre de 1923. (Leáse la historia de la *amibiásis brónquica* en Egipto, en la *Revista práctica de las enfermedades de los países calientes*, 5 de Enero de 1924).

La Dr. Panayotatou insistió sobre este hecho, de que los parásitos en los esputos eran más numerosos y más característicos que los de las heces disintérica?.

En las heces, los residuos alimenticios las hacen aparecer menos características algunas veces, mientras que, en la espectorat-ión donde hay solamente mucosidades, las amibas se muestran en un fondo diáfano con suscaracte-

res duros y netos. Se reconocen fácilmente sus *núcleos a carioso-ma*, así como la membrana de los quiste?, sus dos a cuatro *núcleos* y los *cromidias* aún sin colorear. La señorita Panayotatou ha creído tener el derecho de mantener la exactitud de su diagnóstico.

El siguiente día de esta sesión de la Sociedad, les remitieron los esputos de un individuo, un indígena Ahmed H ... Además de las amibas muertas y de los quistes, ella pudo discernir la presencia de una *amiba viva* de detenciones muy grandes, bien caracterizada y, al lado de ella un *quiste*. El parásito era muy activo y emitía sendópodos hialinos que contrastaban con los cuerpos granulosos.

Cinco compañero?;, a los cuales les mostramos las preparaciones, confirman nuestro diagnóstico.

La invasión de la *amiba disenterica* en las vías respiratorias, determina formas mórbidas variables y más o menos graves según su localización, ora en *Sos bronquios sin participación del tejido pulmonar*, o bien *con participación del pulmón*.

La bronquitis amibiásica tiene algunas veces los caracteres de una simple *traque-bronquitis*, con expectoración muco-purulenta, sin fenómenos generales; otras veces las de una inflamación más extensa de los bronquios y del tejido pulmonar, acompañada de fiebre, obligando a los enfermos a guardar cama; es la verdadera *bronquitis amibiásica*.

La expectoración puede ser mucosa, ora espesa, amarilla y muco-purulenta. Los esputos de la amibiásis brónquica pura no son siempre sanguinolentos, y la expectoración sanguinolenta no puede ser considerada como un síntoma *patognomónico* de esta afección.

Algunas veces el enfermo presenta un poco de disnea, algunos accesos la dificultad respiratoria, Sobre todo por la noche. La percusión no presenta nada de anormal; a la auscultación rales gruesos o finos, roncantes o sibilantes, diseminados a los dos lados del tórax, apareciendo o desapareciendo por turno-. En la región sub-clavicular, adelante, nada de rales perceptibles; atrás,

hacia abajo, pueden oírse algunas veces. Raramente los rales son pronunciados de un solo lado del pecho. Algunas veces los rales se manifiestan en todo el pulmón, o se limitan a la base o a los vértices, despertando al clínico sospechas de tuberculosis. La temperatura, según la gravedad de los fenómenos, oscila entre 38 grados y 39, o puede permanecer normal, el enfermo continúa dedicándose a sus ocupaciones y es incomodado solamente por la tos persistente que sobre viene por accesos.

El pronóstico es favorable, gracias a un diagnóstico exacto de la naturaleza del mal, porque se recurre a tiempo a la maravillosa medicación de la emetina. La curación se obtiene en algunos días, quince días lomas. Pero si la causa de la manifestación patológica no se sospecha y si el tratamiento específico no se instituye, el enfermo pasa a la for-

ma crónica bastante seria, como en uno de nuestros casos, entre los primeros examinados por nosotros. La afección presenta entonces períodos de aminoración y períodos de accesos reiterados y puede sugerir complicaciones graves sobre todo en los sujetos debilitados; la amiba, este parásito-camaleón, puede invadir muchas regiones del organismo, así como sucede en las disenterías crónicas amibianas.

BRONCO-NEUMONIA AMIBIANA

Ciertos enfermos, en los cuales la *amib'íasis* se ha localizado en las vías respiratorias, no presentan solamente, rales esparcidos o circunscritos de bronquitis; pero también signos de la existencia de uno o muchos focos indicando una participación del tejido pulmonar. Estos formados probablemente de pequeños bronquios rodeados de vesículas pulmonares hepatizadas, se acompañan, ora

de una puntada de costado ligera o intensa, ora provocando una tos quintosa, frecuente y con expectoración viscosa mezclada de sangre; algunas veces (caso de! Dr. Roili) los esputos no presentan sangre.

La matitez y «1 soplo son algunas veces menos pronunciados, algunas veces hacen falta cuando la hepatización es pequeña. Ordinariamente, los pequeños focos fe presentan de un solo lado de; tórax; raramente se encuentran en el otro hemi-tórax.

A pesar, del soplo y la matitez, el enfermo no presenta fiebre. Otras veces la temperatura asciende a 38 grados y a 39; pero todos los fenómenos se atenúan en algunos días cuando se instituye la medicación adecuada, que han preconizado Rogers y Chauffard.

En estas dos formas de la *amibiásis de las vías respiratorias*, el diagnóstico diferencial debe hacerse con la *tuberculosis*. Especialmente, cuando los fenómenos de *cotarro brónquico* se acompañan de fiebre, fiebre héctica que se manifiesta por la tarde de 38 grados a 39, acompañada de tos quintosa, de sudores nocturnos y de expectoración algunas veces estriada de sangre, síntomas por los que el médico sospecha una *bacilosis á pesar del examen negativo de los esputos*.

Solamente el examen microscópico atento y la presencia de *amibas vivas* en los esputos puede resolver la cuestión. En estas

localizaciones bronquitas o ronco-pulmonares de la amiba, no se nota colección purulenta, no se trata de absceso de! pulmón secundario o primitivo; la localización de la amiba a lo largo del árbol respiratorio da lugar a manifestaciones clínicas y patológicas ligeras y de pronóstico benigno sobre todo cuando se emplea la emetina; fenómenos de irritación del aparato respiratorio provocando la hiperemia de la mucosa de los bronquios y todos los fenómenos concomitantes, algunos *Gales y rudeza de la respiración*, hasta la *hemotisis* por la ruptura de pequeños vasos sanguíneos.

NEUMONÍA AMIBIÁSICA FRANCA

Esta localización de la amiba se ha incubado insidiosamente en uno de nuestros enfermos (Panayotatou). El ha tenido fiebre de 38 grados y una sensibilidad en el hígado sin aumento notable de su volumen. La temperatura ha ascendido a 39 grado? y. después de dos a tres días a 40 grados y más aún. Han sobre venido escalofríos y la matitez se ha manifestado absoluta en todo el lóbulo del pulmón interesado. En otros casos que han sido descritos (Raymond, Denoyelley Lautmsn; Sociedad Méd. Hosp. de París, 4 de Mayo de 1923), la matitez existía en la base del pulmón derecho. A la auscultación la respiración estaba completamente abolida atrás, mientras que se oía un ligero soplo y algunos rales

por delante, en la región sub-clavicular. La expectoración era escasa, se manifestaba solamente en los accesos de tos y esta formada de gleras sanguinolentas, con coágulos de sangre mezclada de pos en forma de pequeñas vómicas. A primera vista, si se hubiera ignorado la proveniencia, se hubiera podido ver las evacuaciones intestinales disintéricas» El examen microscópico puso en evidencia *amibas muertas* y algunos *quistes*.

Hay que hacer notar que la mayor parte de estos enfermos, que adolecen de *amibiásis de las vías respiratorias*, son antiguos *disintéricos* cuya primera invasión data de dos a tres años. Algunos no se acuerdan de haber tenido la enfermedad intestinal. ¿Se trata algunas veces de una Idealización primitiva de los parásitos en el árbol respiratorio, los pulmones? ¿Puede aceptarse para estos casos que la puerta de entrada de las *amibas* ha sido por las amígdalas, así como se admite para el *bacilo de la tuberculosis*?

En todo caso, diferentes auto-

res han encontrado las amibas no solamente en las venas de la pared de los *abscesos del hígado*, pero también en los *ganglios mesentéricos* de sujetos muertos de disentería.

Así las dos vías, sanguínea y linfática, parecen servir al transporte del parásito y se podría legítimamente suponer, sobretodo, cuando las inflamaciones o las escoriaciones repetidas han destruído el revestimiento mucoso de las amígdalas, que la invasión del organismo se ha efectuado por la garganta.

La constatación reciente de la presencia en un absceso amigdalario, de un ascáride, de un gusano intestinal), de dimensión incompatiblemente más grande que de las amibas, ¿permite pensar que la amiba de mucho menor talla y datada de una notable movilidad, debe poder también penetrar en el organismo por una región tan accesible como lo es la amígdala?

¿Es que, experimentalmente, las infecciones masivas por los huevos de *ascárides lumbricoides*

ocasionan una *neumonía* más o menos grave, según el número de larvas que pasen al pulmón? Se pueden distinguir estas últimas a los rayos X (Reiter).

En el Japón, Koino, después de haber hecho ingerir 500 huevos a un sujeto de buena voluntad, se ha infectado el mismo con 2.000 huevos. El ha tenido una *neumonía* grave que ha durado hasta quince días después de la ingestión de los huevos (Dr. Joyeu. «Las helmintiásis» Mayo-Junio de 1924).

¿Y en el Extremo-Oriente, según el mismo autor, la consumación de cangrejos de agua dulce y de agua salada ocasionan *Indistomatosis pulmonar*, dando un cuadro clínico muy parecido a la tuberculosis? pero los esputos sanguinolentos o herrumbrosos contienen huevos de parásitos, que pueden ser deglutidos y pasar en las heces.

Según Jürgens, en el gato atacado de *disentería experimental*, la infección se manifiesta por las glándulas de Lieberkühn, las cuales, son invadidas en la parte sa-

na de la mucosa y anuncian, por decirlo así, 3ª propagación del parásito a las regiones vecinas.

¿Y puesto que las amibas pueden invadir primitivamente el sistema linfático, se podría admitir, que ellas sigan esta vía de invasión en los casos de *amibiásis pulmonar* primitiva, por ejemplo?

Por otra parte, según nuestro compañero, Dr. Georgiou, radiólogo, sobre 7 casos de exámenes radiológicos concernientes a la *amibiásis brónquica* todos presentaban la *imagen hilar* acentuada, de los cuatro solamente a la derecha, uno a la izquierda. 2 a ambos lados y entre los dos últimos había uno con la imagen biliar más pronunciada a la derecha.

Ahora, nosotros sabemos, que la imagen biliar, siempre acentuada en la tuberculosis, es debida a la inflamación de las *glándulas del mediastino y peri-bronquicos*; ¿sería posible aceptar que la acentuación de la imagen hilar, en los casos de *amibiásis brónquica*, se deba a la misma inflamación o infiltración glandular? ¿Se podrá por medio de la radio-

logía descubrir el camino seguido por el parásito, en su propagación, siguiendo el cielo indirecto desde las vías digestivas hacia el árbol respiratorio?

Esta imagen biliar, según el radiólogo Dr. Georgiou, siempre es más acentuada en la entrada del pulmón.

Estas constataciones radioscópicas, dice la señorita Dr. Angélica Panayotatou refuerzan su opinión: de la teoría de la propagación linfática del parásito hacia los órganos respiratorios. De la misma manera, si se quiere explicar la acentuación de la imagen hiliar por un proceso de infiltración pulmonar, nos impresiona verdaderamente, que esta infiltración se observe siempre más acentuada en el mismo lugar del órgano y nos preguntamos a que se debe esta predilección de la inflamación localizada y limitada siempre en el mismo punto, coincidiendo con la manifestación patológica de la *amibiásis*.

Estas constataciones radiológicas, por una parte; la teoría de la *amibemia* comprobada por la presencia de las *amibas* en la sangre, así como la presencia del parásito en los otros tejidos y exudados del organismo nos sirven de ar-

gumento para afirmar la propagación de la *amiba* por la vía linfática hacia el pulmón.

Conocemos, por otra parte, la *fragilidad de la amiba* que se muere fácilmente por la sequedad y el frío, y nosotros admitimos, como mucho más plausible, la infección por la vía *digestiva o linfática glandular*, ora que estas *glándulas* pertenezcan a las vías digestivas superiores, ora al intestino grueso, que forma el otro extremo del tubo digestivo. Así, queremos adherirnos a la teoría de Grall y de otros autores, según la cual: *la boca constituye la puerta de entrada en la amibia disenterica* en el organismo (manos infectadas por materias fecales conteniendo quistes, legumbres o frutas infectadas).

La frecuencia de las *amibas* en los esputos que nos han sido remitidos para investigar el bacilo de Koch, es, según nuestra estadística de 1 sobre 20 esputos. Un gran número de enfermos de las Vías Respiratorias, en Egipto, en donde se creía que esta afección era debida al bacilo de Koch o a otros microbios bacterianos, son más bien casos de *amibiásis brónquica o broncopulmonar*.

SAMUEL MOLINA G.

RESPONSABILIDAD MEDICA

A. KRECKE: La responsabilidad del médico en algunas enfermedades importantes que ponen la vida en peligro. (M. M. W., 4 de julio de 1930.)—La tarea del médico, sobre todo en las «enfermedades agudas del abdomen» y en «todas las heridas» es de suma importancia y mucho más difícil que la del cirujano. Operar una úlcera gástrica, un intestino, una trompa o un apéndice perforados no requiere gran habilidad. En cambio, son mucho más difíciles e importantes el primer diagnóstico y las primeras medidas del médico. Y a éste le incumbe gran responsabilidad, no sólo moral, sino también material o económica, pues con facilidad se le reclaman indemnizaciones en casos desgraciados imputables a su negligencia o ignorancia. Para evitar esto, el autor expone los principales casos en los cuales podemos incurrir en responsabilidad.

Heridas craneales. —Cuando no

están complicadas con herida exterior, es raro que pongan al médico en situación comprometida y puedan hacerlo responsable de no haber aconsejado la intervención inmediata del cirujano. Esta no la requiere ni una profunda pérdida de conocimiento inmediatamente después de la herida. «Sólo cuando dura más de seis a doce horas o se repite después de un intervalo de lucidez, hay que pensar en la operación». Lo que principalmente ha de resolver el médico en estos casos es «si hay o no lesión de la arteria meníngea media. El diagnóstico precoz» de semejante lesión se fundará en el "aumento rápido de los fenómenos de comprensión cerebral" después de un intervalo de calma. Cuando, en un enfermo con una lesión craneal, «el pulso se hace cada vez más lento y al mismo tiempo sobreviene una pérdida del conocimiento que aumenta rápidamente,» hay que pensar en una lesión de la menín-

gea y en la trepanación correspondiente para evacuar el hematoma y ligar la arteria.

Contusiones abdominales.—En todo caso de gran contusión abdominal producida por arrollamiento, coces, enclavamiento entre los vagones, caída de una gran altura, grandes golpes, etc., todo médico ha de pensar en una lesión visceral y en proporcionar al herido el auxilio quirúrgico necesario. El diagnóstico precoz de la lesión visceral se fundará en la «tensión dolorosa de las paredes del vientre» y en la «respiración costal». En cambio, la aceleración del pulso, el aumento de la temperatura y los vómitos pueden faltar en las primeras horas. La suerte de un enfermo con semejantes contusiones depende del médico primeramente llamado.

En estos casos, jamás ha de olvidarse que «una intervención quirúrgica innecesaria es preferible siempre a la efectuada tardíamente¹¹. De 126 operados por contusión abdominal murieron: 45,1 por 100 cuando la operación se hizo a las doce horas; 66,67 por 100 cuando se hizo a las veinticuatro; 76,44 por 100 cuando se hizo a las cuarenta y ocho, y 80 por 100 cuando se retardó más de cuarenta y ocho horas.

Heridas de la vejiga de la orina.—En ellas hay siempre «tensión refleja de las paredes del abdomen, tenesmo urinario doloroso e imposibilidad de orinar. Si con semejante retención dolorosa de la orina no se aprecia por la palpación la vejiga por encima del pliegue abdominal, el diagnóstico

de contusión vesical, tanto intra como extraperitoneal, es absolutamente seguro». En tales casos el único tratamiento debido es la incisión **alta** de la vejiga que, además es el mejor medio diagnóstico cuando hay alguna duda. «La introducción de sondas o hasta del cistoscopio, debe desaconsejarse de modo absoluto en los casos inseguros».

Heridas de los miembros. En ellas, cuando hay, al mismo tiempo, herida cutánea, la suerte del enfermo depende de la primera cura que se le haga. La «infección primitiva,» es decir, la producida por la entrada de gérmenes en el momento mismo de la herida, es relativamente rara; en cambio, la «secundaria, producida por las manos o instrumentos impuros es mucho más frecuente.» Cuando no se pueda tratar una herida reciente de modo aséptico, vale más abstenerse de toda tentativa de sondeo y tratamiento, «limitarse a cubrirla con un paño estéril y remitir el enfermo al cirujano más próximo». Los gérmenes de la herida necesitan de seis a ocho horas para proliferar. «Para eliminarlos es necesario resecar un centímetro los bordes

de la herida,» que, así, cura del mejor modo, aunque sea grave.

Fracturas complicadas. — Aunque tenga el médico la mayor habilidad y todos los conocimientos técnicos, debe abstenerse de tratarlas, como no lo pueda efectuar en condiciones de asepsia. «Debe limitarse también a cubrir la herida con paños hervidos y enviar el enfermo, por el camino más corto, a donde pueda ser asistido debidamente». Toda exploración inútil con medios impropios es mucho más nociva que una simple cura aséptica y enviar el herido a una buena sala de operaciones. Y si la herida se ha manchado con tierra o suciedad de la calle, «no debe vacilar en efectuar la inyección de suero antitético,» del que todo práctico debe tener siempre dos frasquitos.

Hemorragias internas. — Requieren conocimiento preciso e intervención rápida, «sobre todo las debidas a rotura de una trompa, en caso de embarazo extrauterino». Las debidas a «úlceras gástricas no suelen producir ja muerte más que en 3 por 100 de los casos». Por esto cirujanos muy experimentados no las operan y recurren a otros medios.

gea y en la trepanación correspondiente para evacuar el hematoma y ligar la arteria.

Contusiones abdominales.—En todo caso de gran contusión **abdominal** producirla por arrollamiento, coces, enclavamiento entre los vagones, caída de una gran altura, grandes golpes, etc., todo médico ha de pensar en una lesión visceral y en proporcionar al herido el auxilio quirúrgico necesario. E) diagnóstico precoz de **la** lesión visceral se fundará en la «tensión dolorosa de las paredes del vientre» y en la «**respiración** costal». En cambio, la aceleración del pulso, el aumento de la temperatura y los vómitos pueden faltar en las primeras horas. La suerte de un enfermo con semejantes contusiones depende del médico **primeramente** llamado.

En estos casos, jamás ha de olvidarse que «una intervención quirúrgica innecesaria es preferible siempre a la efectuada tardíamente». De 126 operados por **contusión** abdominal murieron: 45,1 por 100 cuando **la** operación se hizo a las doce horas; 66,67 por 100 cuando se hizo a las veinticuatro; 76,44 por 100 cuando se hizo **a** las cuarenta y ocho, y 80 por 100 cuando se retardó más de cuarenta y ocho horas.

Heridas de la vejiga de 3a orina.—En ellas hay siempre ((tensión refleja de las paredes del abdomen, tenesmo urinario doloroso e imposibilidad de orinar. Si con semejante retención dolorosa de la orina no se aprecia por la palpación la vejiga por encima del pliegue abdominal, el diagnóstico

de contusión vesical, tanto intra como extraperitoneal, es absolutamente seguro». En tales casos el único tratamiento debido es la incisión alta *de* la vejiga que, además es el mejor medio diagnóstico cuando hay alguna duda. «La introducción de sondas o hasta del cistoscopio, debe desaconsejarse de modo absoluto en los casos inseguros».

Heridas de los miembros. En ellas, cuando hay, a! mismo tiempo, herida cutánea, la suerte del enfermo depende de ia primera cura que se ¡e haga. La «infección primitiva,» es decir, la producida por la entrada de gérmenes en el momento mismo de la herida, es relativamente rara; en cambio, la «secundaria, producida por las manos o instrumentos impuros es mucho más frecuente.)) Cuando no se pueda tratar una herida reciente de modo aséptico, vale más abstenerse de toda tentativa de sondeo y tratamiento, "limitarse a cubrirla con un paño estéril y remitir el enfermo al cirujano más próximo». Los gérmenes de la herida necesitan de s^ois a ocho horas para proliferar. ⁱ «Para eliminarlos es necesario resecar un centímetro los bordes

de la herida,» que, así, cura del mejor modo, aunque sea grave.

Fracturas complicadas. ~ Aunque tenga el médico la mayor habilidad y todos los conocimientos técnicos, debe abstenerse de tratarlas, como no lo pueda efectuar en condiciones de asepsia. «Debe limitarse también a cubrir la herida con paños hervidos y enviar el enfermo, por el camino más corto, a donde pueda ser asistido debidamente». Toda exploración inútil con medios impropios es mucho más nociva que una simple cura aséptica y enviar el herido a una buena sala de operaciones. Y si la herida se ha manchado con tierra o suciedad de la calle, «no debe vacilar en efectuar la inyección de suero antitético,»^{tt} del que todo práctico debe tener siempre dos frasquitos.

Hemorragias internas. — Requieren conocimiento preciso e intervención rápida, «sobre todo las debidas a rotura de una trompa, en caso de embarazo extrauterino». Las debidas a «úlceras gástricas no suelen producir la muerte más que en 3 por 100 de los casos». Por esto cirujanos muy experimentados no las operan y recurren a otros medios.

El mejor es la transfusión de sangre». Cuando esta se pueda efectuar con arreglo al arte, basta turnar unos 50 gramos de un donante apropiado e inyectarlos intravenosamente al enfermo. Las hemorragias copiosas debidas a rotura de la trompa suelen ofrecer síntomas muy claros. Únicamente puede ser difícil su diagnóstico cuando la rotura de las trompas produce una hemorragia interna insignificante, que cesa después de algunos días, para reaparecer luego, «No dejar de pensar en la rotura tubárica, en todo proceso abdominal poco claro y algo grave de la mujer». En estos casos, nunca debe dejarse de preguntar por el momento y cantidad de las últimas reglas. Tener en cuenta, sin embargo, que «la falta de un trastorno menstrual no habla contra el em-

barazo **tubárico***. Pero, «si **hay** trastorno menstrual y anemia, tensión dolorosa, de las paredes del vientre y tumor junto a la matriz,* el diagnóstico no es **difícil**. Las hemorragias **perirrenales**, raras,» pueden ser debidas a tuberculosis, **neoplasias**, abscesos o aneurismas del riñón. Se diagnostican «cuando sobreviene bruscamente dolor abdominal intenso con signos de hemorragia interna y tumor retroperitoneal. En tales casos, el médico debe pedir cuanto antes el **auxilio** de un buen cirujano, aunque muy pocas veces podrá salvar la **vida** del enfermo con su intervención operatoria.

Inflamaciones abdominales agudas.- Es necesario tener presente siempre que «la temperatura y el pulso de las primeras horas» que son las de la oportuni-

dad operatoria-«no son síntomas constantes de las peritonitis mortales producidas por apenaicitis,» etcétera. La temperatura y el pulso no tienen apenas importancia en el diagnóstico de las peritonitis generales o difusas incipientes. En todo caso de dolor abdominal súbito, el médico ha de pensar en posibles «apendicitis, colecistitis o perforaciones gástricas». De «apendicitis», que son las más frecuentes de estas enfermedades, murieron, de unos 2.000 operados, 1,42 por 100 de los operados en el primer día, - 2,96 por 100 de los operados en el segundo, 14,8 por 100 de los intervenidos en el tercer día y 25,5 por 100 de los que lo fueron en el cuarto. «Sobre todo hay que dar valor diagnóstico a los vómitos, a la tensión dolorosa del abdomen y al resultado del examen rectal. En todos los casos dudosos, contar los leucocitos y volver a examinar al enfermo a las dos horas*. La operación de la «colecistitis» no es tan urgente; sólo cuando, al tercer día de la enfermedad, persisten la «fiebre alta, el pulso frecuente y el tumor doloroso en la región de la vesícula biliar,» se debe intervenir inmediatamente. Por lo tanto, el médico, en los casos muy recientes, tiene siempre algún tiempo para pensar con tranquilidad en las indicaciones de la operación y consultar con un colega. - La «pancreatitis» aguda es «la más rara, pero también la más peligrosa de todas las inflamaciones agudas. (La operación da todavía una mortalidad de 51.2 por 100.) Demorar su diagnóstico es condenar al enfermo a una muerte casi segura. Se debe «pensar en la pancreatitis aguda en todo caso de dolores extraordinariamente intensos, a menudo en el lado izquierdo, pulso que aumenta rápidamente de frecuencia, vómitos repetidos, tensión dolorosa de la parte alta del abdomen y cianosis pronta de la cara y extremidades». Y, en estos casos, la intervención quirúrgica debe ser inmediata. «Todo caso poco claro de peritonitis debe hacer pensar al médico en

la pancreatitis aguda».

Perforación de la úlcera gástrica.-También deciden la suerte del enfermo en estos casos las operaciones en las primeras seis horas. Mientras de las que tienen esta suerte, curan 100 por 100 en algunas estadísticas, aumenta la mortalidad cuando se opera después. De 397 operados de diversas estadísticas, murieron 5,5 por 100 de los que fueron intervenidos en las primeras seis horas, 29,8 por 100 de los operados entre las seis y las doce; 42,3 por 100 de los operados entre las doce y las veinticuatro, y 86,2 en los que lo fueron entre las veinticuatro y las treinta y seis. Diagnosticar la perforación gástrica, es fácil. «El dolor, en la mayoría de los casos, es extraordinariamente violento, la pared abdominal se pone pronto dura como una tabla de madera y falta por completo la respiración abdominal». El pulso y la temperatura pueden ser normales; esto conviene tenerlo muy en cuenta siempre.

Oclusión intestinal. — Lo que debe averiguar el médico en ella

es «si hay o no lesión de la pared intestinal». En el primer caso («íleo por estrangulación»), la operación es urgentísima; no tanto en el segundo («íleo por obturación»). «En el íleo por estrangulación hay dolores intensísimos, vómitos y aceleración del corazón». Al cabo de una o dos horas hay siempre meteorismo local. «Toda oclusión intestinal en la que, de hora en hora, se haga el dolor más intenso, el número de pulsaciones aumente sólo en 10" cada hora y el meteorismo local se haga cada vez más manifiesto, se debe operar inmediatamente»). Cada hora que se retrase, aumenta el peligro de la gangrena intestinal y con ella el de una peritonitis mortal. Nunca se debe esperar a que aparezcan meteorismo general o vómitos fecaloideos. El meteorismo difuso y los vómitos fecales únicamente se presentan en los últimos períodos de la oclusión intestinal. «Y no se olvide que, al principio, también pueden permanecer normales la respiración y la temperatura».—P. F.

Elementos de diagnóstico de los exantemas infecciosos ⁽¹⁾

Para un médico sagaz, las fiebres eruptivas, en sus manifestaciones habituales, son fáciles de diagnosticar. Tanto si se trata de] sarampión, como de la rubéola, de la escarlatina, de la viruela, de la varicela y también de la eripela facial, lo que domina la situación desde el punto de vista sintomático, es la aparición de una erupción con caracteres bastante típicos casi siempre, que permite evitar el error; este exantema representa, con sus rasgos personales, según la enfermedad de que se trata, el elemento más seguro para diagnosticarla. Sin duda alguna, es muy conveniente no ignorar los signos accesorios, sobre todo en la fase de invasión, pero por regla general no bastan para fijar el diagnóstico

Conviene, pues, ante todo, conocer bien las diferencias fundamentales que separan a los diferentes exantemas infecciosos; de lo contrario, muchos estudiantes y hasta médicos pudran equivocarse. Ahora bien, no necesito encareceros la importancia que tiene poder hacer un diagnóstico exacto, no solamente para poder tratar como es debido al enfermo, sino también, y sobre todo, para poder tomar a tiempo oportuno todas las medidas profilácticas útiles, y no mandar un escarlati-

(1) Lección dada en el Hotel-Dieu de Lyon, y en la Clínica del Profesor Javiot.

noso, por ejemplo, a una sala de sarampionosos.

De aquí que haya considerado oportuno expresar las reglas generales de diagnóstico, insistiendo de un modo especial en el valor específico de algunos exantemas, pues si bien la mayoría de veces su aspecto no deja lugar a dudas, existen formas anormales o frustradas en las que es muy conveniente vengan en nuestra ayuda los signos anexos.

La descripción que voy a hacer forzosamente tendrá que ser algo esquemática, y parecerá hasta poco clínica a los que tienen la costumbre de hacer diagnósticos exactos. Pero esta lección no es para ellos; a pesar de este aspecto algo teórico la oposición de síntomas que voy a exponer contribuirá, dentro del cuadro en que me coloco, a mostraros la utilidad de una buena semiología y a desarrollar vuestro sentido clínico.

Ocurre a menudo que el diagnóstico de una fiebre eruptiva queda en suspenso en tanto no ha aparecido el exantema. Pero entonces, y hasta antes, existen elementos no despreciables que debemos saber.

A.—Sin duda alguna, los *datos epidemiológicos* tienen a veces un

cierto valor de orientación; pero concederles un crédito mayor nos induciría muchas veces acometer un error.

B.—Asimismo, excepto en un medio familiar u hospitalario, la duración conocida de la *incubación* de las diferentes enfermedades de poco nos servirá,

C—En cambio, la *invadan merece* llamar nuestra atención.

I.—En primer lugar, por su modo de comenzar:

19 Si el *comienzo ha sido brusco*, con escalofríos, cefalea, quebrantamiento general, elevación rápida de la temperatura hasta 40¹?, taquicardia, insomnio, a veces vómitos y delirio, se **tratará** casi con seguridad de una escarlatina, de una viruela o de una erisipela. Si la raquialgia tiene una gran intensidad y va acompañada-

pañada de epigastralgia intensa, hay grandes probabilidades de que se trate de una viruela.

2'-' Si el *comienzo es menos brusco*, puede tratarse de una forma atenuada de una de las enfermedades anteriormente enunciadas; la temperatura será de 38,5" 39?; pero si entonces existen signos de catarro, es probable se trate de sarampión;

39 Cuando los signos de invasión son muy discretos, sin poder asegurar nada, es probable la varicela o la rubéola.

II.— Existen, además en este período, *algunas manifestaciones* cuya importancia, a veces ignorada en este período, adquiere retrospectivamente un gran valor en cuanto se presenta e! exantema. Se tendrá siempre la precaución, si no hemos hecho en

tiempo oportuno las investigaciones necesarias, de interrogar minuciosamente al enfermo y sus familiares.

1? Fenómenos de *catarro* intenso, con lagrimeo, coriza, estornudos, tos, signos laríngeos acompañados a veces de laringitis estridulosa, habrán podido ser considerados al principio como de origen gripal. Si sale una erupción, es que se trata de sarampión;

2? Una estomatitis que se ha presentado antes de la erupción, permitirá muchas veces anunciarla con una antelación de 24 a 48 horas, cuando veamos en el velo del paladar un eritema punteado y, sobre todo, cuando en la cara interna de los carrillos, cerca del orificio de salida del canal de Stenon, haya el *signo de Koplick*, con sus pequeñas manchas de color blanco gris o azulado, de 1/5 a 1 milímetro de diámetro, que no se desprenden con la presión del depresor de la lengua, y cuyo fondo es ligeramente eritematopo; este signo, para el que sabe conocerlo, autoriza para hacer el

diagnóstico de sarampión; casi siempre existe, aun el primer día de la erupción;

3? Cuando el enfermo tiene dolor de garganta, podremos pensar en una erisipela, pero casi siempre es manifestación de una exantema escarlatinoso. Este angina es especialmente típica cuando es puramente eritematosa; entonces va acompañada de una sensación de sequedad y de un cierto grado de disfagia; la cara interna de las amígdalas los pilares, una parte del velo y de la cara posterior de la faringe son de un color rojo intenso.

III.— La *duración* del período de invasión es conveniente conocerla. En la escarlatina, el exantema se presenta 24 a 36 horas después de los primeros síntomas iniciales; nunca tarda más de dos días. En cambio en el sarampión el período de invasión acostumbra ser de cuatro días; es ello uno de los caracteres diferenciales entre el sarampión y la rubéola que en pocas horas, o todo lo más un día, exterioriza su erupción. El período de invasión de

la viruela es de dos a tres días. cuello, pliegues do flexión, pensaremos-

—o -----remos en la

En el período de erupción escarlatina o en la tendremos la precaución de re-viruela, quizás en la rubéola, pero cordar los síntomas indicados y nunca en el sarampión ni la viruela. estudiar detenidamente los aspec- A veces, el médico, ya habiendo tos variados del exantema y del tenido ocasión de presenciar la enantema.

A.—Por lo que se refiere al *ex-* obtener del enfermo ni de sus fa- *antema*, se impone un análisis miliares datos suficientemente minucioso. precisos. No por ello le han .de

I.—Debe precisarse el *punto por* faltar elementos precisos de diag- *donde comienza* la erupción, nóstico.

porque no es el mismo en las di- II. —El *aspecto de la erupción* se ferentes fiebres eruptivas. los suministrará de gran valor.

19 Si es *fácil*, prescindiendo 1? Unas veces la *erupción es* de la erisipela de la cara, se *difusa*; grandes extensiones del tratará de un sarampión o de una tegumento están invadidas sin viruela, pues ambas comienzan dejar intervalo alguno de piel sana. siempre por la extremidad cefá- Pocas afecciones proceden de lica. Puede también tratarse de este modo: la escarlatina, la rubéola una rubéola o de una varicela, escarlatiniforme y los rashes. Sí hay pero nunca de una escarlatina. un eritema difuso completamente

2¹? Si es *extrafacial*, tronco, liso, que respeta

ía cara, pensaremos, en un rashs — eventualidad por cierto bastante rara -susceptible por su color y signos anexos de ser calificado **de escarlatiniforme**, ya purpúrico, ya astacoide - cuya causa será una erupción suérica, la viruela o la varicela. El exantema de la *escarlatina* es realmente bastante característico con su eritema en extensas placas, sobre las cuales se dibuja un punteado más obscuro, con pequeñas eminencias visibles con la lupa, sensibles al tacto suave, constituyendo el grano de la *escarlatina*, o también dando la sensación de piel chaginada. Este eritema forma estrías violáceas en el pliegue del codo; puede invadir la cara, respetando casi siempre la barbilla y el contorno de los labio?. Desaparece momentáneamente con la presión (signo de la mano, signo de Borsieri), y durante veinticuatro horas o hasta varios días alrededor de una inyección de suero sanguíneo de *escarlatinoso* convaleciente (signo de Schultz-Charlton, o de suero antiescarlatinoso). La *rubéola escarlatini-forme* produce un eritema a veces difícil de diferenciar del de la *escarlatina*; pero lo importante es que se consigue casi siempre

comprobar la coexistencia, en algunas regiones de! cuerpo, de un eritema morbiliforme más o menos discreto, según los casos.

2§ *Otras veces la erupción está constituida por elementos separados.*

a) Trátase de manchas redondeadas u óvalos del tamaño de uno a varios milímetros de **diámetro** y de color rosado o rojo intenso. Después de las máculas, de corta duración, aparecen pápulas en las que el elemento se acumina algo: se eleva ligeramente por encima de! tegumento, permitiendo la vista y el tacto apreciar la existencia de esta segunda fase. Sean o no discreta la erupción, estén o no reunidos los elementos, el hecho importante es que se observan siempre **en** una misma región numerosos intervalos de piel sana. El sarampión, la rubéola, la viruela, la varicela, pueden producir estos aspectos.

Sin duda alguna la varicela es fácil de diferenciar; la fase maculosa raras veces va seguida de fase papulosa, y, a no tardar, la aparición de una viruela constituye un indicio de gran valor para el diagnóstico. Por otra parte,

muchas veces no comienza por la cara.

Por el solo aspecto del exantema, el diagnóstico no siempre es fácil de hacer entre el *sarampión* y la *rubéola morbiliforme*. En ambos comienza por la cara. En la rubéola, la generalización tiene lugar en 24 horas, en tanto que en el sarampión tarda 48 horas. La duración del exantema no acostumbra pasar de dos a tres días en el primer caso; persiste cuatro o cinco en el segundo. Las máculas de la rubéola son menos prominentes, su color es rosado o rosa pálido; las del sarampión son a veces papulosas, de color rosado más fuerte o hasta rojo, su contorno es más irregular, se reúnen a veces con algunos elementos próximos hasta formar pequeñas tiras o placas de contornos festoneados y hasta políciclos. Pero por interesante que sea lo que acabamos de decir, no siempre es fácil en la práctica hacer el diagnóstico; y teniéndonos tan sólo al exantema, el elemento de más valor en favor

de la rubéola sería la coexistencia con una erupción, en su conjunto morbiliforme, de elementos es-carlatíniformes en algunas regiones, especialmente en los pliegues articulares. Constituye una excelente medida clínica tener en cuenta todos los elementos posibles de diagnóstico, leeremos si existe o no un exantema típico, y su aparición anterior de algunos días con respecto a las manifestaciones cutáneas permitirá descartar la rubéola en favor del sarampión.

Esta fase de invasión con exantema, que acostumbra durar cuatro días, será conveniente tenerla presente para diferenciar el sarampión, y en especial el sarampión papuloso, de la *viruela* durante la fase papulosa de su exantema. En efecto, durante las primeras 48 horas de 3ª erupción, la viruela no presenta aún vesículas; es en la cara, que las máculas, que no tardan en convertirse en pápulas, aparecen, y por ello es fácil confundirlas con el sarampión. El examen de]

modo cómo ha comenzado, el trazado de la curva térmica y los caracteres del exantema son entonces los que nos servirán de guía para la diferenciación.

b) Otras veces, ya fase maculo papulosa es ya substituida por la *vesiculación*. Al nivel de los elementos eruptivos, rosados o rojos, la epidermis se ha levantado, desprendido de las capas subyacentes por la exudación de un líquido claro: ha salido una vesícula. El problema que se presenta entonces es saber si nos encontramos frente a una *viruela* o una *varicela*. Sin duda alguna cabe oponer el comienzo brusco de la viruela con la invasión de aspecto benigno de la varicela, pero hay varioloides con fenómenos generales bastante atenuados, y varicelas confluentes acompañadas de fiebre elevada e invasión relativa del estado general. Es precisamente entre las formas frustradas y las formas graves de una y otra afección que debe saber hacerse el diagnóstico. Sería un error creer que la varicela no supura nunca, no produce vésico

pústulas, no va acompañada de una umbilicación del elemento eruptivo. Lo que debemos procurar saber es si la vésico-pústula tiene una pared delgada o gruesa, si descansa sobre una zona eritematosa que se extiende más allá de su periferie, si interesa tan sola la epidermis o profundiza algo más.

Si es superficial, con o sin un borde rosado o rojo a su alrededor, sin induración de la piel, es manifestación de varicela. Pero si la vesícula forma una perla dura profundamente enclavada en el dermis y su base está implantada en un tejido inflamado, diremos que se trata de viruela. Además, hecho capital, si no hay elemento alguno en la cara, cosa que ocurre a veces, no se tratará de viruela. Por otra parte, examinando atentamente el enfermo, veremos que en la viruela la vesiculación sigue en su extensión una marcha parecida a la de la fase máculo-papulosa, comenzando por la cara e invadiendo después las demás regiones del cuerpo. Además, el brote eruptivo

es único. En cambio, en la varicela es muy frecuente observar la aparición de varios brotes sucesivos?, por lo cual vemos simultáneamente, en una misma región, elementos en distinta fase de su evolución: pápulas, vesículas, vesículo-pustulas, costras. Ello es un signo patognomónico de la varicela.

c) Hay un tipo de erupción muy especial, el de la *erisipela facial*. Trátase de una placa erisipelatosa, de un color rojo intenso, de extensión progresiva, acompañada de edema intersticial, lo cual produce una elevación general, fácil de comprobar en la periferia de la placa por un rodete bien marcado. Sobre esta placa, dolorosa espontáneamente y por la presión acusa a veces vesículas y ampollas, pero es verdaderamente imposible confundirla con cualquier otra enfermedad eruptiva.

B.~ Durante el período eruptivo, los datos suministrados por el *exantema* tienen un valor positivo y seguro para el diagnóstico.

I.— En algunos casos, los fenómenos catarrales son sumamente

acentuados. Existe congestión conjuntiva) con mucosa muy roja en la cara palpebral, vasos dilatados formando estrías más o menos aparentes sobre el globo ocular; el lagrimeo va a veces acompañado de secreción moco-purulenta. La congestión de la pituitaria produce una ligera obstrucción nasal, a veces un cierto grado de tumefacción de las fosas nasales, coriza serosa o sero purulenta, estornudos repetidos. La tos es frecuente, seca, por accesos, más tarde va acompañada o no de expectoración, y en el pecho percíbense estertores mucosos o sibilantes.

Una sintomatología como ésta es casi siempre manifestación de *sarampión*; caso de prestarse a dudas la erupción, el cuadro sintomático indicado será de gran valor, máxime si se ha presentado durante la fase de invasión y persiste durante la erupción.

En la *rubéola*, estos fenómenos de catarro faltan o quedan reducidos a su más mínima expresión, y en este caso no preceden al exantema, sino que lo acompañan o le suceden.

En el período de la erupción, la *viruela* puede producir lagrimeo, fotofobia y congestión conjuntiva], coriza y tos; pero trátase entonces de fenómenos poco acentuados, y cuando existen ya en la fase de erupción figuran siempre en último término. — — —

En definitiva, el estudio ríe los fenómenos catarrales, de su grado de intensidad, de su comienzo, del lugar que ocupan en cuadro clínico, nos permitirá hacer, cuando la erupción es dudosa, un diagnóstico exacto.

II. -Examinaremos siempre cuidadosamente *las manifestaciones bucofaringeas*.

1? La presencia de *vesículas* al nivel de la bóveda palatina y del velo del paladar, con menor frecuencia en los labios y en la lengua, se observa con un aspecto más o menos típico en la *viruela* y la *varicela*. Generalmente están rotas, formando una ulceración rodeada de una zona inflamatoria; su abundancia puede producir trastornos funcionales. Cabe en lo posible que sean más numerosos y vayan acompañadas de una pérdida de substancia más acentuada en la *viruela* que en la *varicela*, pero en realidad este exantema no tiene gran interés diagnóstico para diferenciar estas dos afecciones.

2? Algunas *estomatitis*, tales como el eritema punteado del velo del paladar y la estomatitis eritemato pultácea de Comby, se observan sobre todo en el sarampión, pero carecen de valor patogno-

mónico. No ocurre lo mismo con el *signo de Koplick*, existente aún el primero y hasta muchas veces el segundo día de la erupción, que nos permite afirmar se trata realmente del *sarampión*, por más que algunos autores dicen haberlo observado también en la rubéola.

3? La angina anterior a la erupción, coexistiendo con ella, tiene un valor extraordinario para el diagnóstico. Revela la naturaleza *escarlatinosa* de UB exantema. Pero es necesario que entre el comienzo de la angina y la aparición de los primeros elementos cutáneos no hayan transcurrido más de 48 horas; es un medio excelente para no confundir la escarlatina con algunas erupciones esearlatiniformes de origen suérico. En la *rubéola* de tipo escarlatiniforme, la angina acostumbra faltar; caso de existir, es muy atenuada y contemporánea de la erupción. Lo propio ocurre en los eritemas esearlatiniformes medicamentosos y en el eritema descamativo recidivante.

4? El estado de la *lengua* debe también llamar nuestra atención, porque la *escarlatina* en el período de estado descama primeramente la punta y los bordes, después el dorso, adquiriendo entonces un color rojo, que con las papilas al descubierto y prominentes constituye lo que se llama lengua aframbuesada. Entonces podemos afirmar que el exantema que hay en el cuerpo es debido a la

escarlatina.

C. - La *reacción ganglionar* contribuye también a hacer el diagnóstico.

Cuando haya una angina eritematosa, o también pseudo membranosa no diftérica, la presencia de ganglios dolorosos en el ángulo del maxilar, nos hará diagnosticar una *escarlatina*.

También las adenopatías son útiles para el diagnóstico diferencial entre el *sarampión* y la rubeola. Con sobrada frecuencia se ha dicho que en el *sarampión* no habían ganglios, pero ello no es rigurosamente exacto; pero, caso de haber tumefacción ganglionar, es poco intensa y necesita ser buscada con cuidado. En cam-

bio, casi siempre hay adenopatía en la rubéola, predominando en el cuello y en el hueco supra-clavicular, pero a veces es también difusa y de tamaño mayor que en el *sarampión*, pudiendo en ocasiones preceder al exantema.

D.—Los *signos generales* tienen también interés y podríamos señalar diferencias notables de la curva térmica en la evolución de la *escarlatina*, del *sarampión* y de la *viruela*; recordar que la taquicardia desproporcionada con la temperatura se observa en la *escarlatina*, que en ella existe con mayor frecuencia que en otras fiebres eruptivas, hay albuminuria, etc. Pero, en realidad, las bases diagnósticas que nos pro-

porciona el estado general son discutibles.

El examen de la *sangre* tiene más valor. Sin querer entrar en detalles, debemos insistir en la importancia de la *cosinofilia en la escarlatina*, cosinofilia a veces muy acentuada, y que persiste durante mucho tiempo, conforme lo he demostrado con la señorita Pallot; creo puede servirnos ello para diferenciarla de las eritemas escarlatiniformes suéricos, y también del sarampión, en el que falta o es muy moderada. Digamos también que la leucocitosis con mononucleosis y mielocitosis de la *viruela* contrasta, según E. Weill, Deseos y Roubier, con su ausencia en la *varicela*, afección en la cual no se observa modificación alguna o todo lo más muy ligera, de la fórmula hematológica.

Ocurre a veces que en la fase post-eruptiva el médico es llamado para hacer retrospectivamente el diagnóstico de eritema infeccioso.

Si encuentran costras en el cuerpo y en la cara, por los anamnésticos puede preguntarse si se ha tratado de *viruela* o de *varicela*. Casi siempre, cuando caen

las costras, aparece una cicatriz más o menos excavada, permanente cuando la *viruela* ha sido la causante; en cambio, a *varicela*, si se tiene la precaución de no rascar, no acostumbra dejar vestigios duraderos.

Cuando se le dice al práctico que ha habido un eritema infeccioso hoy desaparecido, procurará observar si ha habido o no *descamación*. La *rubéola* no la produce nunca. La del sarampión es ligera, furfurácea, y a veces tan fina que puede pasar desapercibida. Por el contrario, la *escarlatina* provoca casi siempre una descamación notable, a veces intensa y duradera. Esta descamación la encontramos en diversas regiones del cuerpo, pero con máxima intensidad en las manos y pies. Hecho importante, aparece cuando la erupción ha cedido, en tanto que el eritema descamativo recidivante es muy acentuada durante la erupción, desprendiéndose grandes tiras epidérmicas de una piel muy eritematosa aun. Es sobre todo por la descamación que el médico hará el diagnóstico retrospectivo de una escarlatina en caso de haber llamado tan sólo la atención la

angina por haber faltado la erupción o haber sido tan ligera que pasó desapercibida.

El recuerdo de las nociones clásicas respecto de las diferentes fiebres eruptivas me ha permitido mostraros diferencias fáciles de comprobar para un buen observador, **entre** los signos eruptivos cutáneos y mucosos que caracterizan estas enfermedades. La mayoría de las veces un médico observador no se equivoca una vez ha examinado atentamente el enfermo.

He creído conveniente indicaros las bases sobre las que deberéis fundar más especialmente el

diagnóstico diferencial, habiendo mostrado también que algunos eritemas que no son propios de las fiebres eruptivas podrán ser eliminados. He tenido que limitarme a los hechos más esenciales. Pero en la práctica os ocurrirá muchas veces tropezar con grandes dificultades, en especial con las formas frustradas o anormales de algunas **enfermedades**. Aquí es donde más especialmente vuestro espíritu clínico será secundado por un conocimiento profundo de los síntomas que os permitirá, gracias a un examen cuidadoso, evitar casi siempre el error. -

De Clinique et Laboratoire.

La obra del médico en la campaña

Por el Dr. MAURICIO BARANCHUK

(De Crespo, F. C.S.Fe.)

Después de más de cuatro años de ejercicio profesional en el campo, me permito abordar este tema, 3 fin de hacer conocer a mis colegas y estudiantes de la ciudad, cuan grande es la obra médica que el profesional desarrolla en la campaña y desvirtuar los conceptos erróneos que muchos aún tienen de sus colegas de! campo.

Recuerdo, que cuando estudiante tuvimos la oportunidad de observar en las salas del hospital algún enfermo procedente del campo donde el médico no ha podido arribar a un diagnóstico, repito, que recuerdo, y no sin pena, las opiniones poco favorables de que era objeto por parte de sus colegas y practicantes de la sala. Estos, quienes después de varios días de estudio del enfermo, ayudados por un jefe de mucha experiencia, auxiliados por el laboratorio rayos X y algunos otros métodos de exploración clínica, han podido recién ___llegar a un diagnóstico. ¿Cómo han podido ellos hacer el diagnóstico y él, el médico de! campo, no? Ante tal y evidente hecho no quedaba más respuesta que la incapacidad del colega rural, su poco amor al estudio, observador superfluo, a lo mejor un ex-crónico, etc., etc. ¿Conocerán siquiera aproxima-

damente, las innumerables dificultades y el ambiente donde actúa el médico de campaña? Lo dudo.

Enumeraremos algunas de estas dificultades:

1) La ignorancia de la gente de campaña, que cree que el médico por el sólo hecho de ver al enfermo, tiene que *acertar la enfermedad*, no conciben que un diagnóstico pueda necesitar varios exámenes ulteriores, el auxilio de los rayos X, laboratorio, etc., elementos estos últimos de los cuales se carece casi siempre en el campo. Los enfermos, de primera intensión piden algún medicamento, que, si bien al principio el médico conscientemente se ve cohibido, más tarde llega a un arreglo acomodaticio con su conciencia, y las fricciones analgésicas, los sellos antineurálgicos, calmantes, tónicos, laxantes, etc., terminan por constituir la terapéutica de las afecciones ignoradas.

2) La natural rebeldía de la gente de campaña a los tratamientos largos y todo lo que pueda presentar frecuentes visitas al consultorio.

3) El curanderismo, ese mal tan nefasto y tan extendido en la campaña donde la gente comenta

los milagros y maravillas que hacen los curanderos. Capítulo largo sería citar la terapéutica de esos embaucadores; emplean desde lo más inverosímil hasta lo más repugnante; los enfermos, fascinados por esos relatos fantásticos, acuden muchas veces al curandero y después al médico, y ante un resultado algunas veces poco favorable del tratamiento de este último, vuelven nuevamente al curandero.

En tai situación, el médico a pesar de toda su buena voluntad, capacidad y dedicación, se ve muchas veces imposibilitado, ya sea para hacer el diagnóstico o tratar racionalmente a esos enfermos.

Si bien es cierto que en materia de clínica de diagnósticos complejos, la acción del médico de campaña se ve reducida por la fuerza de las circunstancias y del ambiente; pero ¡qué obra tan fecunda realiza en los otros campos de la medicina! Solo, sin ayuda de nadie, más de una vez se ve frente a casos que en una ciudad harían reunir a varios médicos, en lugares faltos de toda higiene y comodidad debe actuar en la **mayoría** de las intervenciones urgentes de obstetricia, como ser: fórceps, versión, alumbramiento artificial, desgarros del periné, hemorragias, etc.; en las de ginecología, cirugía, clínica, traumatismos accidentes y el gran capítulo de las enfermedades infecto-contagiosas. Debe ingeniarse de mil modos para suplir la falta de ayudante, comodidades e instru-

mental, para salir airoso en estas luchas tan desiguales.

Es el médico de campaña quien tiene que luchar contra la rutina y los prejuicios para imponer reglas de higiene y conseguir una reconciliación con el agua y el jabón. ¡Cuántas veces tiene que valerse de muchos argumentos para convencer a los allegados que permitan bañar a los enfermos!

Si en general el médico es acreedor de la estima y el respeto, con mayor razón lo es el de campaña, que en un apartado lugar, lejos de todo centro científico y cultural, separado de su familia y de sus amigos, ha asumido sobre sí la enorme responsabilidad de ejercer la profesión donde más de una vez deberá poner a prueba toda su pericia médico-quirúrgica en los innumerables casos que se le presentan y que deberá resolverlos solo y de inmediato, con el agregado de resolverlos siempre bien, pues cualquier resultado desfavorable es tan rápidamente difundido, comentado y exagerado, que lo llevan al descrédito.

Es en el campo donde el médico es abnegado y altruista donde atiende por igual a pobres y ricos, donde gran parte de sus visitas no le son pagadas y la otra parte está supeditada a la mala o buena cosecha; es en la campaña donde a toda hora del día y de la noche prodiga sus cuidados; es allí donde más de una vez es llevado por caminos intransitables en una no-

fisiopatología de la oclusión intestinal

Conferencia pronunciada por el prof. Binet en el Hotel Díeu

Señores:

Varaos a ocuparnos de la fisiopatología de la oclusión intestinal, colocándonos en un punto de vista especialmente práctico, para terminar considerando las conclusiones de orden terapéutico.

Conocéis la frecuencia de la oclusión intestinal, que puede afeec-

che borrascosa, leguas y leguas, para atender a un enfermo en un mísero rancho, y que por toda recompensa recibe la ingratitud..

Si bien es cierto que la vida es penosa y los sacrificios que debe hacer son grandes, en cambio tiene la recompensa de adquirir una gran práctica profesional, de formarse un amplio criterio clínico que podría servir de base a sus futuras aspiraciones, y tener la gran satisfacción de decir con legítimo orgullo, que son muchos, muchísimos, los enfermos que ha curado y que deben sus vidas gracias a su eficaz actuación.

Jóvenes estudiantes que pronto seréis colegas míos, muchos de vosotros iréis al campo a ejercer la profesión, id sin aprensiones y permitidme un consejo: sed amigos de todos y de nadie, y defended con tesón todos vuestros justos intereses.

De La Semana Médica.

tar al individuo en cualquier edad de la vida. Conocéis su sintomatología traducida por dolores violentos, cólicos, acompañados de vómitos, con detención de las materias fecales y de los gases. Conocéis, en fin, el pronóstico grave o reservado de este cuadro, que exige frecuentemente una intervención quirúrgica. Pero a pesar de la operación precoz, el número de muertes es considerable y es al estudio de estos hechos que nos vamos a referir.

En realidad no podemos abordar este problema sin considerarlo previamente, del punto de vista experimental.

¿Qué es lo que nos enseña la experimentación?

Llama la atención que la oclusión intestinal haya sido descuidada por los viejos experimentadores. En el siglo XIX se encuentran algunos experimentos, pero son muy pocos. En 1900 se efectuó un trabajo en Burdeos, pero es solamente a partir de... 1906 que la oclusión intestinal fue abordada del punto de vista experimental por las investigaciones de Roger, en colaboración con Garnier. Desde entonces el problema se estudia en animales, llegándose a la conclusión de que, en la determinación de los accidentes de la oclusión intestinal,

la cuestión microbiana es accesoria, la infección si existe, es un fenómeno secundario tardío, el fenómeno primordial es un fenómeno de autointoxicación. No se trata de productos banales que podrían formarse por encima del obstáculo por el hecho de la estancación de las materias intestinales; son los jugos digestivos, intestinal, pancreático, que actuando sobre el contenido intestinal o las paredes del tubo digestivo, dan lugar a productos químicos de disociación de la molécula albuminoidea, que al difundirse traen los fenómenos de intoxicación. Reconocéis aquí una patogenia que llamaba la atención en 1900, pero que ya no nos sorprende, es la patogenia de shock traumático visto durante la guerra, una autointoxicación nacida a expensas de los mismos tejidos, por dislocación de los albuminoides propios y formación de productos que traen accidentes graves.

En 1906, 1909, las investigaciones de Roger, llamaron mucho la atención y numerosos autores abordaron este estudio, siendo Whipple en América el que aportó las más sólidas confirmaciones a los experimentos de Roger, sosteniendo que, los accidentes graves de la oclusión intestinal son debidos a una autointoxicación a expensas de las proteosas, derivadas de los albuminoides de los tejidos del organismo en las regiones del duodeno y del páncreas.

Roger primero y Whipple des-

pués, demostraron que estos productos de dislocación de la molécula albuminoidea se forman especialmente en las regiones altas del tubo digestivo, lo que está de acuerdo con el hecho de observación clínica, de que *el cuadro clínico es tanto más grave cuanto más alta es la oclusión.*

En efecto, experimentalmente en un conejo o un perro la oclusión del duodeno trae graves accidentes que determinan la muerte en 3 días.

Ahora bien, partiendo de la noción de la autointoxicación, la única conclusión práctica a que se llegó fue la de *operar precozmente.*

Siempre en el terreno experimental], las investigaciones modernas han permitido poner en evidencia la existencia de un *síndrome humoral de la oclusión intestinal*, que se agrega al síndrome clínico conocido de más antiguo.

¿En qué consiste el síndrome humoral? Estudiaremos los diversos síntomas que lo integran.

19 *Poliglobulia.* Se trata de una poliglobulia de concentración y es un síntoma de la deshidratación del organismo provocada por los vómitos.

29 *Hiperglucemia.* En nuestras investigaciones con Rathery hemos visto hiperglucemias de 1 gr. a 1gr.60. Aumento del azúcar libre de 1 gr. a 1gr.60 por mil y del azúcar combinado de 1-2 o aún 4 gr. por oloo.

39 *Azoemia.* A la poliglobulia

de concentración y a la hiperglucemia, se agrega la azoemia, señalada desde hace tiempo por Whipple, quien en los perros con oclusión intestinal encontró una azoemia variable entre 0.50 y 1.20 por mil.

Llevando más lejos nuestra investigación, llegamos al 4º elemento del síndrome humoral, que consideramos el fundamental: *la hipocloruremia ipocloruremia o cloropenia*.

Bien, señores; de los 4 elementos que hemos mencionado: poliglobulia, hiperglucemia, azoemia e hipocloruremia, es este último el que debe retener nuestra atención del punto de vista de la patogenia y de la terapéutica.

En realidad, son los autores americanos Hadden y Hort, los que demostraron la disminución de la cloruremia en la oclusión intestinal. 4 años después expusimos con el profesor Rene Fabre los resultados de nuestras investigaciones experimentales.

Sabemos que el plasma o el suero contienen 6 gr. por mil de cloruros, que expresados en cloro da la cifra de 3gr.60. En la oclusión intestinal las cifras bajan de 6 gr. a 4gr.50 por ejemplo, y de 3gr.60 a 2gr.60, por ejemplo. Pueden producirse hipocloruremias más acentuadas. Nosotros no hemos constatado cifras inferiores a 4gr.50; algunos autores han encontrado hasta 3 gr.

¿Cómo explicarnos esta hipocloruremia en la oclusión intestinal? Algunos autores la han ex-

plicado por los vómitos. Creo que, en efecto, los vómitos son un gran factor de dechloruración, lo que se puede demostrar experimentalmente con un perro al que se le hace una inyección de apomorfina.

Hemos realizado el experimento y hemos constatado que el vómito repetido lleva a la hipocloruremia, dadas las grandes pérdidas de jugo gástrico rico, rico en cloro.

Las observaciones de diferentes autores nos permiten considerar un ciclo del cloro que es bastante curioso. Sabemos que el cloro va de la sangre al estómago; los cloruros de la sangre tienen un gran papel en la determinación del ácido clorhídrico gástrico, las glándulas del estómago descomponen los cloruros de la sangre para formar H Cl, o productos clorados, los que son a su vez reabsorbidos y vuelven a la sangre: tal es el ciclo. Si cortáis el ciclo, por la acción de los vómitos, los productos clorados no se reabsorben y en consecuencia se produce la dechloruración.

Ahora bien, por mi parte no creo que los vómitos sean el solo factor de la dechloruración. Hemos insistido en el hecho de que perros con oclusión intestinal que no han vomitado, presentaban hipocloruremia. Esto lleva a pensar en una acción más profunda, posible combinación de los cloruros con ciertos elementos tóxicos. Cuando Achard describió en 1912 la hipocloruremia, consideró a los sujetos que no eliminan cloruros;

los neumónicos tienen pocos cloruros en sus orinas, en sus esputos, son constipados, no vomitan. Tenéis en la observación francesa de 1912, enfermos afectados de hipocloruremia sin vomitar y en la oclusión intestinal hemos dicho que podía verse en igual circunstancia, esto ha dado lugar, por nuestra parte, a una concepción interesante, que ha sido muy criticada; pero es necesario decir que los vómitos no son todo en la aparición de la hipocloruremia.

¿Qué es lo que pasa entonces?

Se debe admitir, a título de hipótesis, que los cloruros se combinan con los productos tóxicos que se forman por encima de la oclusión. Existen combinaciones entre el cloro y las materias albuminoideas y no es ilógico pensar que los cloruros se combinan con las proteosas provenientes de las paredes intestinales y del páncreas.

Llegamos a un tercer punto: *importancia de la hipocloruremia.*

Los espíritus simples y lógicos, admiten que cuando un elemento disminuye en la sangre, se le debe reponer a su tasa normal. En las hipocloruremias, la inyección de Cl Na hace desaparecer la azoemia. Este fenómeno señalado en 1923 por Hadden y Hort, han demostrado que la reclusión de un perro con oclusión intestinal, hace desaparecer la azoemia que se había instalado.

Hay entre la urea y los cloruros antagonismos evidentes; algunos

autores admitían que cuando los cloruros descendían, la urea se elevaba, a la manera de un mecanismo regulador de la sangre. Según otros autores, y creo que estos tienen razón, cuando los cloruros disminuyen el riñón funciona mal.

No abordemos la cuestión de! punto de vista patogénico, sin decir, como Hadden y Hort nos han enseñado de! punto de vista biológico, que la administración de cloruros a nuestro perro elevando la cloruremia a 4.50 a 6 grs. hace caer la azoemia y esto impide que el perro muera.

Se ¡lega del punto de vista experimental a un hecho interesante: tomamos 2 perros y hacemos en ambos una ligadura aséptica sobre el intestino, una oclusión grave a 20 cent, del píloro. El animal A queda como testigo y no será tratado, muriendo en 13 días. En cuanto al B, se le administra cloruro de sodio en solución hipertónica. Veremos entonces un hecho sorprendente: el animal parece que no sufre, está parado, no vomita, no se deshidrata, este perro al cabo de 4 días, el testigo habiendo muerto, se mantiene bien y este estado dura de 8 a 12 días. Tales resultados llevaban hasta sospechar la falta de oclusión por falla operatoria; pero la autopsia demostraba lo contrario. La mejoría se mantiene hasta que el perro desmejora y muere al décimo octavo día.

Señores, estos hechos nos llevan a pensar que en la oclusión

intestinal la reclusión atenúa el pronóstico, prolongando la evolución.

¿Cómo debe efectuarse la reclusión en la oclusión intestinal? Debe realizarse por intermedio de las soluciones de cloruro de sodio hipertónicas, en los casos agudos.

La solución hipertónica se asocia al suero fisiológico para hidratar al enfermo, la primera por vía intravenosa, el segundo por vía subcutánea.

Usamos la solución hipertónica al 100 por mil, conteniendo en consecuencia cada 10 c. c., 1 gr. de cloruro de sodio.

¿Cómo actúan estas soluciones? En primer lugar luchan contra la hipocloruremia, pero ¿a esto se reduce su papel? yo no lo sé. En la actualidad se han tratado numerosos casos graves y se han observado verdaderas resurrecciones, aun cuando la hipocloruremia no era muy acentuada, lo que me lleva a pensar en la posibilidad de algún otro mecanismo. Creo que el problema merece ahondarse por nuevas investigaciones.

¿Cómo se administra la solución hipertónica? Se hacen inyecciones de 30 ó 40 c. c., esto es de 3 ó 4 grs. de cloruro de sodio, por vía intravenosa, cada 6 horas en los casos agudos y en el curso de las primeras 24 horas. Los resultados se observan durante la primera hora.

Admitimos que debe hacerse una dosis mediana de 3 o 4 grs.

Calculando en 5 litros la cantidad de sangre circulante, a inyectar 3 ó 4 grs., aumenta la cloruremia en 1 gr. Hacemos al mismo tiempo suero fisiológico subcutáneo, para hidratar al paciente.

La inyección intravenosa debe hacer muy lentamente, dado que generalmente estamos en presencia de enfermos con estado general muy grave y las inyecciones hipertónicas bajan la tensión, además con esta precaución se obtiene una mejor repartición del cloruro de sodio, como se ha demostrado experimentalmente.

En consecuencia, *debéis buscar de obtener una repartición uniforme del cloruro de sodio y evitar la hipotensión, para lo cual debe hacerse la inyección con gran lentitud.*

Existe otro punto a considerar: el riñón. Puede preguntarse y es la preocupación de los cirujanos, si el cloruro de sodio inyectado no lesionará a dicho órgano, especialmente a los individuos de edad avanzada.

A esta preocupación responden los hechos: sabemos que la azotemia de la oclusión intestinal cede con las inyecciones hipertónicas; habiéndose observado azotemias de 2 grs. 50 que bajo la influencia del tratamiento han descendido netamente y llegado a su nivel normal. Se sabe además que, las soluciones hipertónicas tienen poder diurético; noción que no es nueva en Francia y que se

ha demostrado experimentalmente.

Sin embargo señores, es necesario no llevar muy lejos la acción nociva sobre el riñón. Sabemos que en algunos casos de nefritis puede administrarse cloruro de sodio y las observaciones al respecto son numerosas. La observación de Rudolph y Rathe-ry es concluyente: sujeto enviado para operar por una supuesta afección gástrica que produce vómitos; el estudio revela una azoemia con hipocloruremia; todo se normaliza con las inyecciones de suero clorurado sódico. Achard refiere el caso de un sujeto sometido a régimen declorurado, que se presenta con una azoemia de 2 grs. 80 o?oo; se le administra 16 a 20 grs. de sal por día y la azoemia desaparece.

Existe entre otras muchas, una observación de E. Bernard que interesa particularmente. Se trataba de un enfermo conducido al Beaujon por una nefritis mercurial grave, la urea había llegado a 5 grs. oloo; consultado Landa se practica una cloruremia y se demuestra la disminución de los cloruros de la sangre, por cuya razón se prescriben inyecciones de Cl Na. hipertónicas. En el curso de las primeras 24 horas se hizo el mismo tratamiento que en la oclusión intestinal aguda, 4grs. cada 6 horas. Al cabo de este tiempo el enfermo se restableció notablemente.

De la observación de Bernard debemos retener este hecho: 'un enfermo con hiperazoemia de 5 grs. por mil, con un riñón afectado por intoxicación mercurial, se mejora sensiblemente por las inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio.

¿Cuáles son los hechos que se han aportado al estudio de los clo-

ruros en la oclusión intestinal?

Del punto de vista práctico, observaciones asombrosas, entendiéndose que no siempre se obtendrán curaciones, desde que la oclusión intestinal se acompaña de circunstancias muy variable de un caso al otro. El primer caso lo observamos en 1927 con un enfermo de Gosset, y en el momento de esta conferencia tenemos 31 observaciones de oclusiones graves.

Una de las observaciones más sorprendentes es la de Brisset. Se trataba de un niño de 7 u 8 años con una invaginación intestinal, como la familia se opone al tratamiento quirúrgico, se le hacen inyecciones hipertónicas de cloruro de sodio, Al 7? día el niño vive aun y es posible convencer a sus familiares de la necesidad de la operación para salvar la vida del enfermo. Es operado el 7? día y el niño curó.

En conclusión debemos retener desde el punto de vista práctico que, existe actualmente un tratamiento médico de la oclusión aguda intestinal, que no reemplaza nunca el tratamiento quirúrgico, pero que juega un rol importante desde el punto de vista médico, al lado del rol del cirujano.

En los casos graves y en todas las circunstancias en que la intervención no puede realizarse inmediatamente, contribuye este recurso moderno a preparar y sostener el enfermo.

Se ha hablado de resurrecciones y no es exagerado calificar así los resultados. Pero no en todos los casos los resultados serán felices, por las múltiples circunstancias que conducen a la muerte en la oclusión intestinal.

ROGER EVEN.

De *El Día Médico*.

(Viene de la pág. 23)

a la enfermería donde el cirujano de guardia, constata por laparotomía supraumbilical una herida de la gran curvadura del estómago y del lóbulo izquierdo del hígado con cantidad notable de sangre y de líquido en el abdomen. Muere el siguiente día.

Yo he tenido también la ocasión de observar este signo en dos casos de inundación peritoneal por embarazo tubárico, que no describiré, queriendo referirme sólo a las contusiones y heridas del abdomen. Señalaré solamente una última observación de herida abdominal, donde un colega y amigo Fierre Bertrand quizo confiar en el signo en la indicación operatoria:

Observación V, - Un joven es llevado a la enfermería del Hotel Dieu; acaba de ser herido por varias balas de revólver en la parte superior de la región torácica. El accidente data de dos a tres horas, el herido ha recobrado la conciencia pero sigue pálido, extremadamente chocado, disneico, su pulso es miserable. Existe una herida en la vecindad del apéndice Xifoide y otra atrás en el 5o espacio intercostal izquierdo. Signos de hemotorax, no hay de hemopericardio. Del lado del abdomen nada de baloteo, nada de contractura, de macidez ni sangre en la orina. La pared abdominal es absolutamente flácida, y el signo del temblor perifonea! indiscutiblemente positivo. Sobre su constatación,

así como sobre la probabilidad de lesión de un órgano abdominal, por los orificios de entrada de las balas, se sienta la indicación operatoria. El Doctor Bertrand encuentra una rasgadura gástrica, una herida del pedículo esplénico y una fisura del lóbulo izquierdo del hígado; había una gran cantidad de sangre en el abdomen.

Es evidente que el valor de este signo necesita ser estudiado y no puede afirmarse sobre un número tan pequeño de observaciones. El me ha parecido muy precoz en las contusiones abdominales y me parece que unido al estudio cuidadoso de las circunstancias etiológicas puede prestar servicios para sentar las indicaciones operatorias. Se le puede reprochar no ser bastante objetivo, dejar una gran parte a la impresión y a la interpretación personales; pero hay pocos síntomas en Patología que no sean accesibles a esta crítica.

He buscado un nombre que pueda convenir al signo: propongo el de temblor peritoneal o signo liquidiano peritoreal mínimo.

La frenicectomía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar

Los Sres León Bernard y *poix* acaban de publicaren la Academia de Medicina sus conclusiones fundadas en 60 observaciones personales. Desde el punto de vista operatorio, insisten sobre la necesidad de una exéresis extensa del nervio, lo cual no modifica la simplicidad de la operación que puede ser inconveniente practi-

NOTAS

Director General de Sanidad de la República fue nombrado nuestro querido amigo y consocio el Dr. Aristides Girón Aguilar. Le deseamos el mayor éxito en las intensas labores por realizar.

En los últimos días de este mes salió rumbo a París el Dr. J. Antonio Peraza, miembro activo de la Sociedad Médica, a hacer estudios de Perfeccionamiento en aquella Gran Escuela.

Delegado de la Facultad de Medicina en el departamento de Cortés fue nombrado el Dr. Pablo Moneada en sustitución del Dr. Peraza que renunció.

Para Francia, a hacerse cargo del Consulado General de El Sal, searse sin hospitalización. Separan sus casos según que la intervención haya sido hecha a título autónomo o asociada a otros métodos?. Las frenicectomías autónomas deben considerarse cuando el neumotórax es imposible; los factores del éxito son la tendencia a la esclerosis retráctil de las lesiones, la poca extensión de éstas, en fin su débil potencial evolutivo; es la existencia de estas condiciones que plantea la indicación. Así, es sobre todo en las cavernas solitarias, tuberculosis locales del pulmón, que se registran los mejores éxitos; la situación de la caverna; apical, juxtahilar o de la base importa menos que la circunscripción de la lesión.

Los resultados son todavía favorables en las formas úlcero-fibrosas a la condición que las lesiones

en París salió en este mes nuestro estimado consocio el Dr. J. Leonardo Godoy.

Jefe de la Sección de Higiene Infantil, Puericultura y Gota de Leche en la Dirección General de Sanidad fue nombrado el Doctor Guillermo Bustillo Oliva distinguido consocio nuestro.

El Dr. Zoilo M. Valle, recientemente llegado de París, donde estuvo por cuatro años haciendo estudios especiales de Química ha sido nombrado profesor de Química Farmacéutica y Materia Farmacéutica Vegetal en la Facultad de Medicina y Farmacia en sustitución del Dr. Armando Rodríguez que renunció.

nes no sean difusas, que sean unilaterales y poco evolutivas; en esta categoría como en la precedente los autores han obtenido a veces curaciones clínicas.

Al contrario, en las formas úlcero-caseosas se pueden observar mejorías parciales y pasajeras, pero ningún resultado durable.

La frenicectomía es todavía indicada en el curso del neumotórax artificial cuando la eficacia de éste está impedida por adherencias de la base que estorban el colapso del pulmón, o bien consecutivamente a un neumotórax prematuramente detenido como consecuencia de una sinfisis ex-pontánea.

En fin, los autores consideran como recomendable hacer preceder, la toracoplastia por la frenicectomía.