

ANEMIA DE LOS NIÑOS

Conferencia dictada ante la Asociación Médica Hondureña
por el Dr. (i. BUSTILLO OLIVA.

Con agrado vengo ante vosotros, señores, a dirigiros en breves palabras una conferencia sobre la Anemia de los Niños, en causas y su tratamiento, aceptando la cordial invitación que me ha extendido el Sr. Presidente de la Asociación Médica. Fuerza es manifestarlo que esto es para mi un alto honor que estoy muy lejos de merecer, ya que mi limitada competencia no me permite tratar con la debida autoridad un asunto de tan vasta importancia. Vais, pues, a perdonar señores, la deficiencia involuntaria y yo suplico escuchéis, mu paciencia, las observaciones que he de hacer en el curso de esta plática.

Nada nuevo diré. La anemia es un síntoma bien conocido. En Honduras, creo todos estaremos de acuerdo que la anemia afecta e inhabilita un alto porcentaje de su población, sin distinción de edades. La anemia desde un punto de vista económico es para el país un factor de suma importancia. En tal virtud es nuestro deber por no decir obligación dedicar nuestra más interesada atención al estudio (Se las condiciones patológicas que la provocan, así como también de los medios más eficaces, para combatirla, ya mediante el em-

pleo de las drogas indicadas o ya profilácticamente.

En la clínica de niños anexo al Departamento de Higiene Infantil de la Dirección General de Sanidad, he tenido la oportunidad de observar y tratar la anemia de los niños de los 2 hasta los 12 años de edad. Desde que me encuentro al frente del mencionado consultorio han sido examinados más de mil enfermos, de quienes solamente se conserva el record clínico permanente de algunos 600 en el Libro de Registro de dicha clínica, el cual se lleva desde hace tres meses mas o menos. Puedo aseguraros (fue he observado la anemia entre ellos en un 80 %. En un 50%, la anemia ha sido característica y en su mayor parte secundaria a las infestaciones parasitarias del intestino. No me fue posible como lo hubiera deseado, hacer el estudio detallado de la sangre en todos los casos antes y después de recibir tratamiento, por causa del excesivo trabajo que diariamente tiene el Laboratorio de la Sanidad. De esa manera hubiéramos obtenido un control más preciso del resultado de aquellos exámenes. Únicamente fueron observados en debida forma algunos pocos, a los que más adelante tendré la

oportunidad de referirme. *Tambien* el tratamiento en cierta clase de anemias no estuvo conforme con los dictados de aquellas observaciones por razones de economía, que infortunadamente. cutre nosos son un factor decisivo, al cual debemos "per forcé' someternos.

DEFINICIÓN

Aplicamos el término de anemia a toda condición en que existe una deficiencia ya en la calidad o cantidad de la sangre circulante, o ya en una deficiencia de ambas condiciones. Esta deficiencia puede manifestarse en términos de una reducción en el número de eritrocitos, en la cantidad de Hemoglobina, o en una disminución de ambos elementos. En consecuencia puede decirse en términos generales y excluyendo previamente las llamadas anemias primarias, **que** toda anemia es secundaria a:

- (1) Las hemorragias.
- (2) Destrucción progresiva y persistente de la sangre.
- (3) Deficiente formación sanguínea.

- (4) Liberación deficiente de eritrocitos a la circulación por la médula osea, la cual aparentemente funciona con normalidad.

Es de comprenderse que cualquier factor que cause una disminución de los elementos componentes de la sangre por algún tiempo, motiva una estimulación de los órganos hemopoiéticos. y que la excesiva estimulación conduce a la fatiga y atrofia consiguiente de los mismos. Esto indudablemente es lo que ocurre en las anemias perniciosas y aplásticas de las cuales nos ocuparemos.

Antes de proseguir voy a describir el cuadro normal microscópico de la sangre en los niños, prometiendo hacerlo de la manera más sucinta.

LA SANGRE DEL NIÑO

(1). *En el recién nacido:* Los hemocitos ascienden hasta 7 millones p. mm. c.; leucocitos, de 20 a 30.000 p. mm. c; Hb., de 110 a 140%. Los polinucleares están representados en un 70 %, y los linfocitos en un 20

%. Al cuarto día de vida los recuentos globulares tanto de rojos como de blancos empiezan a disminuir y con ellos también la Hb., la cual especialmente muestra un descenso gradual pero bien marcado desde el nacimiento hasta el 6° mes en que llega al 70% ; luego permanece estacionaria por 18 meses más y nuevamente sube hasta adquirir su nivel normal en el 6° año. La anisocitosis existe normalmente, los normoblastos se han observado hasta el 3° día, y en raras veces mielocitos aparecen en la circulación durante algunas semanas.

(2). *En el niño*: Los eritrocitos ascienden hasta 5 millones y medio; leucocitos de 12 a ... 13.000; Hb., 70%. El recuento diferencial es completamente diferente al que se obtiene en el recién nacido: los polinucleares han disminuido y los linfocitos han aumentado. Linfocitos. 60 % ; polinucleares. 30 %; formas transicionales, 8-10% Al fin del 6° año esta fórmula se invierte, los polinucleares vuelven a restablecer su preponderancia sobre los linfocitos. Del 6° mes hasta el 6° año. un recuento de blancos de 10-15.000 puede considerarse normal. Retrocediendo ahora a nuestro principal tema, podemos llegar a la conclusión que existe un estado de anemia, en el niño cuyo % de Hb., sea menor de un 70 %, o que su cuenta globular

de rojos, sea menos de *i* millones.

CLASIFICACIÓN

Podemos agrupar las anemias convenientemente en:

(1). Anemias- con índice de coloración baja.

(2). Anemias con índice de coloración alto.

Aun más el hematólogo designa toda forma de anemia de índice bajo, microcítica o hipocrómica y toda forma de índice alto, macrocítica. Estos términos aluden al tamaño del eritrocito, que constituye en las dos agrupaciones un característico resalante. Debemos además distinguir las dos formas de anemia con especial cuidado, pues su tratamiento es diferente en ambos casos. La forma macrocítica es también llamada anemia tropical macrocítica. Es común en ciertos países-cálidos como en la India, en donde se le ha dedicado -especial estudio. No estoy en condiciones de poder asegurar cuál de las dos formas es la que se observa con más frecuencia en este país, puesto que ello implicaría un estudio intenso durante algunos años. Sin embargo he de decir que en los pocos casos que he estudiado, la clase microcítica fue más abundante; la macrocítica fue menos frecuente.

ANEMIA MICROCITICA CRÓNICA

Haciendo caso omiso de otras anemias de reconocida reputación como la Anemia Perniciosa de **Addison**, la de Von Jacksch, la de **Banti**, Gaucher, las ictereanemias de **Minkowski**, etc., por ser todas ellas curiosidades médicas muy ajenas a nuestro medio y que desde luego no nos interesan ; paso ahora a describir directamente la anemia **microcítica**.

En la anemia **microcítica** la **Hb.** está disminuida fuera de proporción al No de eritrocitos p. mm, c; el índice de coloración es bajo; es decir la cantidad de Hb. por glóbulo rojo es la **disminuida** y en consecuencia los eritrocitos muestran su propia anemia en el examen microscópico. En algunos casos el recuento de rojos es normal pero la Hb. es deficiente. Los eritrocitos son anormalmente pequeños, característica prominente que le da el nombre a la enfermedad. **Normoblatos** circulan ocasionalmente, **y hay** una tendencia a la poikilocitosis **no** muy

bien definida. Soluciones hipotónicas de cloruro de sodio aumentan la fragilidad de los rojos, ampliando su margen de hemólisis como una **natural** consecuencia. La cantidad de **bilirubina** del plasma está disminuida, dando **un** Van den Bergh negativo; igual acontece con **la** cantidad de hierro libre del plasma, dato importante que tomamos en cuenta al **momento de tratar** a nuestros paciente-. El recuento de placas sanguíneas no sufre alteración, y los recuentos total y diferencial de leucocitos son **normales**.

CAUSAS

La anemia microcítica puede ser secundaria a:

- (1) Hemorragias;
- i 2) Infecciones:
- (3) Toxemias;
- (4) Neoplasmas;

Las hemorragias pueden ser causadas por:

- (a) Parásitos Intestinales;
- (b) Tuberculosis;
- (c) Ulcera péptica;
- (d) Hemorroides;
- (e) Menorragias.

Las infecciones pueden ser motivadas por:

- (a) Tuberculosis;
- (i>) Reumatismo agudo;
- (c) Supuraciones. Las toxemias pueden causar anemia microcítica algunas veces, como se puede constatar en ciertos casos de nefritis crónica.

En los estados cancerosos siempre existe una anemia secundaria característica, de todos nosotros bien conocida.

A veces la causa no puede explicarse. Los pacientes pertenecen a una diátesis asténica, y aunque algunos enfermos aparentemente muestran robustez externa, constitucionalmente son débiles y esta astenia es evidente ya en el sistema digestivo, en el reproductivo o ya en el sistema nervioso. La anemia parece ser ocasionada por una inhabilidad manifiesta en la elaboración de Hb., lo cual contrasta con las anemias megalocíticas cuyo ejemplo clásico es la anemia perniciosa, en las que la dificultad consiste en la formación de la estroma del glóbulo rojo. El drenaje sanguíneo que da origen a esta clase de anemia induce cambios hiperplásticos de compensación en los órganos hemopoiéticos, cambios que se observan *post-mortem* en la médula ósea, las anemias que se originan por nutrición deficiente pertenecen más bien al tipo megalocítico-hipoplástico que al que se discute en estos momentos.

Los niños que he examinado en su mayor parte han pertenecido a esta clase de anemia, confirmado el diagnóstico por el laboratorio. Y siendo mucho, repito, que mis observaciones en el resto de los casos no fueron comprobadas por el examen microscópico por razones que en otro lugar dejo expuesto. En estos últimos el diagnóstico se hizo evidente por el tratamiento adoptado, pues como ya he dicho en otro lugar el tratamiento de estas anemias es diferente. En mis enfermos las cuentas globulares **han** fluctuado entre los 4 y 2V2 millones de rojos; la Hb., entre los 30 y 60 %; el índice de coloración, de 0.5 a 0.9. Los recuentos leucocitarios, de 6 a . . . 8.000. Los exámenes de heces en su mayor parte acusaban una infestación por huevos de ascárides, en otras ocasiones por huevos de uncinaria, y en algunos otros casos había una infestación mixta. Las edades de los enfermos en observación variaron de los 2 hasta los 12 años. Clínicamente la anemia se manifestaba por la decoloración de las mucosas y de la piel, en algunos casos ruidos hémicos en la Liase del corazón, y síntomas subjetivos como el cansancio, anorexia, astenia, disnea al más pequeño esfuerzo, etc. Objetivamente: edemas, erupciones atáneas, pruritus, etc.

La anemia microcítica también puede observarse, aunque

con menos frecuencia en la malaria y en ciertos casos de adenitis cervical de origen tuberculoso. Todos los casos por mí observados **recibieron un** tratamiento preliminar de la enfermedad original, acompañado del **tratamiento** de la anemia **concomitante**.

Esta **fue combatida a base de hierro**, el cual exhibí en la **forma de Jarabe** de Yoduro de Hierro, o **mejor** aun en la de Citrato de Hierro y Amonio. Los **resultados fueron** enteramente satisfactorios, comprobados aquellos por nuevos recuentos de la **sangre**.

ANEMIA MACROCITICA CRÓNICA

La otra forma de anemia que se ha designado **Macrocítica** **erónica**, llamada también Anemia **Tropical Macroscítica**, **brevemente me referiré** a ella, pues

no son mis deseos abusar **mis**, de vuestra generosa atención que me habéis **prestado** ya suficientemente.

Contrario a lo **que** me suponía, esta clase de anemia la **Reencontrado** en muy contados casos; y en su mayor parte secundaria a una infección malárica. Generalmente esta anemia es secundaria al **paludismo** crónico, la uncinariasis, y **el** espruo. En la anemia **macroscítica** los eritrocitos están **disminuidos** notablemente sin que la cantidad **de** Hb. se haya alterado en **proporción**, y el índice de coloración es alto. Este Cuadro se aproxima mucho al que se obtiene **en** la anemia perniciosa, pues además de la reducción de rojos y la **disminución** relativa de **la** Hb., al **examen** microscópico se **comprueba** la presencia de **megaloblastos**, **normoblastos**, **poilocitosis**, **anisoci-**

tosis, etc. En el recuento de blancos demuestra una pequeña reducción, la cual no es tan marcada como la que se observó, en la anemia perniciosa, y el diagnóstico diferencial en relación con esta última enfermedad solamente puede verificarse a base de examen físico y sintomático del paciente, examen que no se compagina de ninguna manera con el cuadro clínico de aquella enfermedad.

Por la descripción anterior se verá que existe una diferencia bien marcada entre la Anemia tropical Macroscítica y la que hemos ya descrito como típica de la anemia microscítica. También c] tratamiento es importante, puesto que en la anemia macroscítica los preparados de Hierro son ineficaces; en cambio con la introducción de los extractos de Hígado en la terapéutica de la Anemia perniciosa, se ha encontrado un medicamento que promete ser específico en la curación de esta enfermedad; la mejoría es inmediata y la curación es absoluta aunque el estado anémico del enfermo no recibe tratamiento con prioridad.

No me fue posible comprobar en mis casos lo que ya otros han confirmado sobre el valor terapéutico del Extracto de Hígado en esta clase de anemias. Únicamente me conformé en tratar la enfermedad principal, el Pa-

ludismo Crónico en mis casos, y ensayar un tratamiento curativo de la anemia por Arsénicales combinados con hierro- Algunos enfermos los perdí de vista totalmente como era de suponer; otros siguieron bajo el mismo tratamiento por tres semanas y Juego desaparecieron también. Durante este tiempo la malaria había curado pero la anemia persistía.

RESUMEN

Diez años de observación en Honduras en diferentes partes del país, me han convencido de, que la anemia en este país es un problema complejo en el que entran en función elementos diversos todos contribuyendo a darle un carácter crónico, permanente y persistente.

La anemia Microscítica es la más común. El elemento nutritivo como factor etiológico de la anemia, es en mi opinión, secundario al factor parasitario, que acompaña íntimamente por natural consecuencia a este último. Considero la deficiente nutrición que se observa en los enfermos una condición exacerbante de la anemia. Con frecuencia se puede observar en los anémicos crónicos, la tuberculosis, la malaria y los parásitos intestinales, obrando conjuntamente como factores etiológicos en esta clase de anemia.

RECOMENDACIONES

- (1) Practicar rutinariamente el examen microscópico de la sangre en *los* anémicos.
- (2) Examinar la sangre en los dos **niños** de edad escolar.
- (3) Diferenciar la anemia Microcítica y la anemia **Macroscítica**.
- (4) **Combatir** la Helminthiasis endémica como factor **etiológico** principal de las anemias.
- (5) El Hierro queda indicado en el tratamiento de **las** anemias microcíticas.
- (6) El Extracto de Hígado está indicado en el tratamiento de las anemias **macroscíticas**.

Revista Medica de **Barcelona**

Nuevo método para la tinción del Neumococo

El Dr. A. Valls Conforto, dice que el Neumococo es un diplococo **Gram-positivo** y *capsulado* en el medio orgánico vivo, *pero no* en **los** medios corrientes de **cultivo**. Que siendo esta cápsula uno de

los medios de diagnóstico, es muchas veces difícil de apreciar y más para los poco habituados a esta clase de exámenes.

Para evitar este inconveniente, él usa un procedimiento que ayuda a la exacta delimitación de dicha cápsula, **tiñendo** fuertemente la porción cromática del bacilo, y con bastante intensidad el fondo de la preparación; al propio tiempo aparece aumentada la refringencia de la cápsula.

El autor lo ha usado en cuantos esputos y **exudados** neumocócicos han llegado a su laboratorio, conservándose la coloración como el primer día, en preparaciones cubiertas de bálsamo y que datan de más de un año.

La técnica indicada por el Dr. Valls Conforto es la **siguiente**: Extensión del esputo entre dos láminas **portaobjetos** y desecación en la estufa a 37°; inmersión en formol de 4% neutro durante 15 minutos: se saca la preparación y se coloca boca abajo en un baño de violeta de genciana **fuñicado**, **del** que **se usa para el Gram** y al que se añade en el momento de usarlo, 1 c. c de solución normal de sosa por cada 1 c. c. de colorante. Se deja 15 minutos y se lava con agua corriente, se seca y se examina.

Cinco casos de polineuritis fueron observados por nuestro personal durante los tres años pasados, y éstos se informan a continuación. Todos son de interés especial en razón de la ocurrencia frecuente de la polineuritis en esta idealidad, y estos casos son probablemente los únicos anotados médicamente desde la apertura de esta división hace nueve

CASO No. 1

A. P., negro jamaiqueño, de 28 años, fue admitido en el Hospital el 5 de Octubre, 1925, en razón de su impotencia para caminar. Dio una historia de haber estado indispuerto los ocho días interiores. Había residido con los otros obreros en una de las fincas y, como los otros, su alimentación había consistido principalmente de arroz, frijoles, bananos y ocasionalmente carne.

Examen físico. - La lengua estaba sucia, y los ganglios estaban generalmente hinchados. La reacción turbia de Meinicke y la prueba de floculencia por sífilis fueron negativas. El examen de sangre del frotis grueso mostró unos anillos y media-lunas es-

tivo-otoñales. Orina, negativa.

En el primer día tuvo temperatura de 101¹? F_M que se hizo normal al día siguiente y permaneció así hasta la muerte.

Se le administraron veinte granos de sulfato de quinina dos veces al día durante su permanencia en el hospital.

En el examen físico no se le encontraron los reflejos de la rótula y también era negativo el de Babinski. Los reflejos plantares estaban presentes. La piel estaba anestésica sobre las crestas de la tibia y el dorso de los pies, especialmente en la pierna derecha. Los esfínteres del ano y la vejiga funcionaban normalmente. Había impotencia para caminar en razón de la parálisis que afectaba los músculos de la pierna y el pie. Las pantorillas estaban muy dolorosas a la presión. Todos los reflejos superficiales **y profundos** desaparecieron, excepto los reflejos cremas té ricos. Se notó adormecimiento en las puntas de los dedos de las manos. Al día siguiente la parálisis ascendió; la respiración se hizo penosa; y había menos fuerza en los músculos de los brazos. El corazón se hipertrofió, y **el pulso se hizo muy**

rápido; la muerte sobrevino el 23 de Octubre, 1925.

Resultado de la Autopsia.— Esta reveló un hidropericardio, un corazón extremadamente hipertrofiado, con músculo muy blando. También había pequeñas áreas de bronco-pneumonía en ambos pulmones. El cerebro médula y nervios periféricos estaban negativos microscópicamente.

CASO No. 2

M. Z., mujer, natural de Honduras, de 38 años, fue admitida en el hospital el 10 de Diciembre de 1925. debido a impotencia para caminar. Tenía dos niños sanos;

2 habían muerto de causas desconocidas; había tenido un aborto. Su alimentación era similar a la informada en el caso anterior.

Examen físico. — Mostró una nativa bastante bien desarrollada, con dientes cariada?. El tórax y abdomen estaban negativo?, y la sangre no mostró parásitos maláricos. Los nervios craneales estaban normales. Los reflejos del codo y del antebrazo estaban disminuidos; y los reflejos superficiales abdominales, reflejos profundos de la pierna y el de Babinski estaban ausentes. La fuerza estaba muy disminuida en todos los músculos del miembro inferior, especialmente los del

grupo peroneal. Había adormecimiento en la punta de los dedos de la mano; y había una disminución acentuada en la percepción táctil y en la sensación del dolor en la piel que recubre U tibia y el dorso de los pies. La mujer estaba de todo incapaz para caminar. Los esfínteres del ano y vejiga estaban normales. La prueba de Meinicke para sífilis en el suero sanguíneo fue positiva de más 4. El líquido espinal estaba normal.

Curso.—El 26 de Enero, 1926, su condición se agravó. Se hizo aparente una parálisis de los músculos innervados por los nervios peroneales. No había tacto en estas áreas y la sensación al dolor había disminuirlo. Se quejaba de sensaciones de punzadas y calambres en las extremidades superiores e inferiores.

Después, fue sacada del hospital por sus deudos, sin mejoría alguna. No la volví a ver.

CASO No. 2,

M, M., varón, hondureño, de 21 años, entró al hospital el 18 de Noviembre de 1926. Dió una historia de haber trozado de buena salud anteriormente. No había historia de enfermedades venéreas. Usaba alcohol moderadamente y su alimentación había consistido principalmente de arroz, frijoles y bananos, con carne algunas veces. Dos semanas antes de ser admitido se había enfermado, padeciendo de adormecimiento, parestesia y debilidad en ambas piernas, que lo incapacitaba para caminar.

mecimiento, parestesia y debilidad en ambas piernas, que lo incapacitaba para caminar.

Examen físico. — Este mostró un nativo bien desarrollado y nutrido. Los órganos del tórax y abdomen estaban normales. La temperatura normal, pero el pulso ligeramente acelerado. Los nervios craneales en estado normal, Los reflejos abdominales, cremastéricos y plantares se encontraban presentes. Los reflejos del tendón en los codos, antebrazo, rótula y talón, estaban ausentes. La percepción táctil y sensibilidad al dolor estaban aminoradas en ambas piernas, especialmente sobre la tibia y el dorso de los pies. La sensación al calor estaba normal. Los esfínteres del ano y vejiga no estaban afectados. El enfermo se quejaba de parestesia en ambas piernas. La fuerza en los brazos y manos estaba aparentemente normal, pero muy disminuida en las piernas. La parálisis de los músculos del grupo peroneal se hacía aparente. Los músculos de la pantorrilla mostraban atrofia, y estaban dolorosos a la presión. La prueba de Meinicke para sífilis en la sangre y el líquido raquídeo fue negativa. La orina negativa; las heces positivas por huevos de uncinaria. La sangre negativa de malaria; hemoglobina 80%; leucocitos 8,600; y eosinófilos, 12%.

Curso.—E) 29 de Noviembre, 1926, su condición se agravó; se quejó de sentir calambres y pun-

zadas en los brazos y **tenía** dificultad para tragar. Había ligera parálisis en el nervio facial derecho. Se produjo **marcada respiración torácica, indicando** una posible parálisis del diafragma. El pulso **era 120**, y el lado **derecho** del corazón daba indicios de hipertrofia. El trastorno nervioso, sin embargo, permaneció igual y todos los músculos **estaban** dolorosos a la presión. Un mes más tarde ya podía caminar un poco con muletas, pero **con** dificultad, pues los peroneos estaban todavía paralizados. El paso ora **marcadamente** atáxico, debido a la **debilidad** muscular; y los músculos mismos estaban atrofiados y muy blando?. La **parálisis** del facial pasó, pero todas las otras condiciones permanecieron como antes. El 19 de marzo, 1927. ya caminó bien sin muletas, pero se quejó de ardores en las piernas. El tacto había mejorado, pero no ora

normal. Los reflejos **rotulianos** todavía no aparecían. Se le dio el alta a petición suya, y después de eso el caso no se **pudo observar más**.

CASO N° 4

R. M.. varón, **hondureño**, de 54 años, **entró** al hospital el **16** de Octubre, **1927**, con una historia de un mes de enfermedad, **que** se manifestaba en debilidad **general** en las extremidades inferiores y una sensación de adormecimiento en las manos y los pies. Nunca había estado enfermo de gravedad; no había tenido infecciones venéreas; y usaba alcohol moderadamente. Su alimentación **era** similar a la de los otros casos.

Examen Físico. Este mostró un hombre bastante bien desarrollado y bien nutrido; había caries dentaria. Caminaba con dificultad y su paso era atáxico. El

tórax y abdomen estaban negativos: sangre y orino, negativas; el Meinicke para sífilis, negativo.

Curso.— Cinco días después de su entrada se quejó de adormecimiento en los labios, y tenía dificultad para expectorar. El exámen del líquido raquídeo mostró un recuento de células normales y el Meinicke negativo. Hasta el 16 de Noviembre no hubo cambio en su condición, y todavía caminaba con dificultad. Un examen del sistema nervioso que se le hizo entonces, reveló parálisis parcial del 7º nervio craneal. Los otros nervios craneales estaban normales. Los reflejos de Babinski, rotuliano y aquiliano estaban ausentes. El tacto y reflejos de los tendones en los brazos estaban normales; las reacciones cremastérica y abdominal estaban presentes, pero había falta de tacto en la piel del lado interno de la pantorrilla y dorso de los pies. La sensación del dolor con alfilerazos, estaba disminuida y extendida hasta la superficie interna de los muslos. El sentirlo del calor no estaba apreciablemente afectado, pero había hiperestesia en la planta del pie izquierda. La presión en los músculos de la pantorrilla no producía dolor. Los esfínteres del ano y vejiga funcionaban bien. Había marcada debilidad de todos los músculos de la extremidad inferior, que estaban atróficos y blandos. El piso era atáxico y no podía caminar sin ayudas. El 19 de Diciembre de 1927, había

mejoría física, y el enfermo ya podía caminar solo. El reflejo rotuliano izquierdo respondía ligeramente, pero el derecho faltaba. El reflejo tendón de Aquilea derecho estaba pero el izquierdo faltaba. El tacto y sensación de dolor había vuelto un poco, pero no era normal. Los nervios craneales y braquiales estaban buenos. Sin embargo, todavía no podía levantarse de una silla o del decúbito, sin usar los brazos. El 31 de Diciembre su condición no había cambiado prácticamente. Todavía está en tratamiento.

CASO No. 5

J. V., varón, hondureño, de 31 años, fue admitido en el hospital el 23 de noviembre, 1927, con una historia de un mes de enfermedad, que comenzó con fiebre durante 6 días y fue seguida de una debilidad creciente y adormecimiento en ambas piernas. Durante los 8 días anteriores a su entrada al hospital, había estado imposibilitado para caminar. Usaba alcohol moderadamente, y se alimentaba del mismo modo que los otros casos. Había tenido sífilis hacia cuatro años, y gonorrea hacía como un año, antes de que se le desarrollara la presente enfermedad.

Examen Físico. —Este mostró un individuo bien desarrollado, con suficiente tejido adiposo para parecer bien nutrido. La temperatura era normal. Los ganglios linfáticos estaban generalmente hinchados. El bazo era palpable 2 dedos bajo el margen costal.

Los órganos de la cabeza y tórax estaban normales. Pequeños párenos semejantes a psoriasis se encontraron en las orejas y en la región del olecranon. Los exámenes de sangre mostraron el 80 por ciento de hemoglobina. Un frotis de gota gruesa **mostró P. Falciparum**. El Menicke para sífilis fue más 4. La orina estaba negativa. Los nervios **craneales** y reflejo?, de los brazos estaban normales. Reflejos abdominales, cremastéricos y de Babinski y reflejos profundos **de las extremidades** inferiores estaban ausentes. Los músculos de los brazos estaban normales. Había debilidad de los músculos de las extremidades inferiores, que estaban atróficos y blandos; y los . pies estaban casi del todo paralizados. Tenía dolor agudo a la presión, en los músculos de las pantorillas. El sentido del tacto estaba ausente en las extremidades inferiores y no había sensación con alfilerazos, en la superficie anterior de los muslos y abajo de las rodillas. La sensa-

ción al calor y en los músculos estaba presente; los esfínteres estaban normales. El enfermo estaba inhábil para levantarse del decúbito.

Curso.—El 5 de Diciembre se quejó de debilidad y adormecimiento de las manos y los labios. La **fuerza** en ambas extremidades decayó. El sentido del tacto y del **dolor** en la mano derecha había disminuido, y se había desarrollado una. parálisis acentuada de ambos nervios faciales. Hizo mención a su impotencia para controlar la mandíbula inferior al comer. El 19 de Diciembre su condición no había cambiado. El adormecimiento de los labios, manos, y muslos, persistía. Todos los reflejos profundos estaban ausentes. Los reflejos cremastérico, de Babinski y plantares estaban ausentes. El reflejo abdominal era ligeramente positivo. Había ligero disturbio del tacto en la punta de los dedos de la mano innervados por el mediano. Las extremidades inferiores no mostraban prácticamente ninguna reacción al sentido del

dolor o táctil, y en la superficie anterior de ambos muslos estaba retardado. La movilidad era más o menos la misma anterior, y el enfermo caminaba con bastón. El 31 de Diciembre mostró ligera mejoría, pero todavía permaneció en el hospital.

COMENTARIOS.

Similitud de los Sintomas. — Los síntomas generales que se manifestaron en cada uno de éstos casos mostraron una similitud acentuada. Todos entraron al hospital quejándose de parestesia y creciente debilidad de las piernas. Algunos enfermos estaban del todo imposibilitados para caminar, y otros dieron una historia de impotencia impar en períodos variables antes de su admisión.

El examen clínico reveló en cada caso, síntomas de una neuritis múltiple, que afectaba a las extremidades inferiores principalmente; y los reflejos superficiales y profundos en todos los casos estaban perdidos total o parcialmente. El tacto estaba más o menos alterado. Los músculos del ano, vejiga y abdomen funcionaban bien. Sólo en dos casos se afectaron el corazón y la respiración. El líquido raquídeo en cada caso fue negativo; y hasta en el único caso fatal, no se encontró ninguna lesión microscópica en el cerebro o médula. Dos enfermos mostraron turbación en la parte superior de la pantorrilla, y en éstos los nervios 5° y 7° es-

taban afectados. Los músculos innervados por los nervios en desorden estaban atroficos y blandos; y se evidenciaba, más o menos, la pérdida de su función. Los músculos de la pantorrilla dolían a la presión. Cuando podían caminar el paso era atáxico, debido a la debilidad o parálisis de los músculos peroneos. Al examinarlos, los enfermos no podían levantarse si estaban sentados o acostados, sin la ayuda de los brazos.

Efectos en el Corazón/. - En dos casos, el corazón se hipertrofió y su acción se aceleró. Los exámenes de sangre por paludismo y sífilis fueron positivos en dos casos. En el caso fatal que se registró, la defunción se produjo a causa de insuficiencia cardiaca en pocos días, después de una rápida afección nerviosa. La autopsia mostró un corazón hipertrofiado e hidropericardium. Macroscópicamente, los otros órganos y el sistema nervioso parecían normales. No había signos definidos de envenenamiento de alcohol, arsénico o plomo en ninguno de nuestros casos; ni sus síntomas parecían coincidir con los de los venenos mencionados. *Discusión del Diagnóstico.* — Los síntomas clínicos eran los típicos de la forma parapléjica del beri-beri; pero hay muchas objeciones contra ese diagnóstico, algunas de las cuales menciono a continuación:

Los casos provenían de varias fincas distantes a muchos kilo-

metros unas de otras; y la alimentación de estos enfermos no parecía diferir de la de los otros proletarios en general, que consiste principalmente de arroz, frijoles, bananos y a veces carne.

Como los frijoles y los bananos son ricos en Vitamina B. la teoría de la deficiencia alimenticia no ofrece una explicación satisfactoria de estos casos- Muchos obreros viven juntos bajo las mismas condiciones y, por lo tanto, debíamos encontrar la enfermedad con más frecuencia si fuera el resultado de una alimentación deficiente o un método especial de preparar el alimento.

También, si una infección fuera la causa, parece que más personas debían haberse afectado con ella. Puedo agregar también que no vimos enfermos con la forma edematosa de beri-beri.

Finalmente, es bien posible que hayamos tratado con una neuritis múltiple, que es clasificada como una polineuritis aguda febril,

afección primaria, y que han creído algunos observadores médicos del pasado, se deba a un virus aún desconocido. Casos de este tipo febril agudo han ocurrido con frecuencia considerable durante la Guerra Mundial. Un *n* caso de parálisis fue precedido de un ataque inicial de fiebre de corta duración; y en los otros la parálisis fue el primer síntoma. En el primer tipo había un período de 5 a 10 días entre el principio de la enfermedad y el ataque de parálisis. La corteza no es atacada; y el virus parece afectar los ganglios espinales, la médula y los nervios periféricos. Pasando a la temperatura, se desarrolla un síndrome típico de neuritis, tomando la forma de una parálisis ascendente de diferentes grados. En la forma benigna por lo general se recuperan, en unas pocas semanas; las parálisis remanentes son comunes, pero de corta duración, La defunción se informa como común en los casos agudos.