

Contribución al estudio de la Fiebre Biliosa Hemoglobinúrica

Ante todo, y a manera de explicación, hacemos notar que hemos dividido el presente trabajo en las siguientes partes:

- 1°—Introducción.
- 2°—Exposición de observación,
- 3°—Diagnóstico 3 investigaciones de laboratorio,
- 4°—Datos históricos,
- 5° — Comentarios de índole etiopatogénica.
- 6°—Conclusiones.

I. INTRODUCCIÓN

En cuanto a etio-patogenia de esta afección, reina hasta el presente la mayor oscuridad; muchas son las investigaciones llevadas a cabo en el sentido de determinar el agente productor de la lisis globular, sin embargo, el resultado obtenido hasta el presente ha sido negativo.

El fenómeno íntimo fisiopatogénico, como es fácil comprender a priori, es muy elásti-

co; localizarlo desde luego, donde entran en acción mecanismos complejos, e intervención de los órganos hemato poéticos, resulta excesivamente amplio.

La presente monografía sobre etio-patogenia de la fiebre biliosa hemoglobinúrica, es la condensación de OCHO observaciones referente a esa entidad; con esa base emitimos una opinión para que sirva de fundamento a nuevas interpretaciones y análisis en ese sentido.

La Clínica nos suministra un material siempre igual, con variaciones de grado; el laboratorio, y el control histo-patológico, nos hacen sospechar en un síndrome especial de los países tropicales, en un "estado de insuficiencia aguda de los órganos hematopoiéticos" enfocando el factor patogénico hemoglobina mía y hemoglobinuria en ese sentido.

De su estudio-se desprende: 1, En todos los casos se investigó

enormal pulmonar, así, el sujeto, al principio expulsa una cantidad exagerada de CO₂, encontrándose prontamente en estado de "acapnia"; si esta acapnia se prolonga y se acentúa, el centro respiratorio está funcionalmente deprimido, provocando una elevación del umbral de su excitante normal, el CO₂, de donde una menor sensibilidad del centro hacia su estimulante específico, y una acapnia progresiva por un verdadero círculo vicioso. Si, al contrario, el éter es,

desde un principio, administrado en dosis graduales, en máscara cerrada, el enfermo hace "rebreathing", es decir, "re-respiración", "rumiación" gaseosa, gracias a la acumulación bajo el aparato en espacio limitado, del ácido carbónico expirado, lo que impide el exceso del consumo del CO₂ inicial y mantiene, en el curso de la narcosis una cantidad suficiente para el estímulo necesario al centro bulbar.

("Ars. Médica".)

hematozooario y parásitos animales sin resultado positivo (factor etiológico.)

3. Los brotes epidémicos de esta entidad no siguen los brotes palúdicos, por lo menos, en

4. nuestro país.

En vista de estos resultados negativos es de sospechar que existe un agente filtrable, capaz de producir la lisis globular y la insuficiencia hematopoiética

3. La Autopsia y la histopatología del último caso observado que describiremos luego es la primera hecha en este país.

La observación de este caso, y las investigaciones postmortem, se realizaron en condiciones excepcionales, dada la rapidez con que se procedió a efectuar la autopsia, creemos que todo el material recogido no sufrió degeneración alguna.

Las investigaciones de laboratorio fueron efectuadas con la mayor voluntad posible, y si faltan algunos -detalles, ello se debe a que no disponíamos del material necesario; por ejemplo, la determinación del pH, que nos hubiera servido de mucho para investigaciones posteriores que no fue posible practicarla.

Por otra parte, hemos encontrado viertes detalles de estructura en la parte histopatológica que no concuerdan con los datos suministrados por los tratados de Patología Tropical.

La terapia usada, fue hasta el presente química, siguiendo pues la teoría palúdica; si ciertamente decimos que otros casos tratados por este método, fue siempre con feliz resultado que vimos actuar al medicamento, no por tener hoy opinión contraria la a-

partamos definitivamente. Lo seguiremos usando conjuntamente con otros medicamentos (suero anti-víbora, soluciones de colessterina, etc.)

II. EXPOSICIÓN DE LA ULTIMA OBSERVACIÓN. — HISTORIA CLÍNICA (*resumida al maximum*)

Sr. R. R.

Natural de Barinas,

Edad, 28 años.

Prof. Chauffer.

Estado civil, casado.

Ingres a al Hospital Vargas a¹ Servicio de Medicina No. 2, sala No. 7 el día 19 de Enero de 1932 a las 10 a. m. con la siguiente sintomatología:

Fiebre de 38, 7°.

Pulso, 64 por minuto.

Presión Mx. 11 mm. de Hg.

Presión Mn., 4,5 mm. de Hg.

Ictericia generalizada (color azafrán). Somnolencia, astenia muy marcada, vómitos muy repetidos, de color verde claro.

Aparato renal: Oliguria, orinas color vino tinto. (Hemoglobinuria comprobada químicamente.)

Examen somático:

Aparato digestivo:

Anorexia casi absoluta.

Color amarillo de las mucosas.

Estómago dilatado, sonoro a la percusión.

Abdomen, porción ventral, no doloroso. (Intestino).

Anexos:

Hígado bastante hipertrofiado, doloroso, pasa de cuatro dedos el reborde costal.

Bazo, hipertrofia considerable, abajo llega al ombligo.

..Aparato renal:

Riñones, sus zonas son bastante dolorosas.

Sistema nervioso. Reflectividad, normal. No hay otros trastornos.

Aparato respiratorio. Nada de particular que anotar.

Aparato circulatorio. Corazón, lentitud de los ruidos a la auscultación. No hay soplos ni anomalías que anotar.

Se notan artralgias en todas las articulaciones y una sensación de frío permanente obliga al enfermo a permanecer bien abrigado.

—Dado el estado de suma gravedad en que se encuentra el enfermo, nos vemos obligados a

suspender todo género de exploraciones.

A las 5 p. m. de ese mismo día, 19-1-32. El enfermo está 'más oligúrico las orinas aun más oscuras, ha vomitado mucho, en la noche entra en delirio franco, se desarrolla una taquipnea y pasa enseguida al coma. Al día siguiente 20-1-32 la temperatura es de 36,29 la presión arterial era de 9,5 para la máxima y de 6 para la mínima, el pulso de 120 por minuto, el ritmo respiratorio un Kussmaul típico.

El coma se prolonga y muere el enfermo ese mismo día a las 12 y 1 a. m.

Cuentan los que lo acompañaban que era un antiguo palúdico, curado, cuyas fiebres ha-

bían desaparecido hace mucho tiempo, y cuya salud, en la actualidad era perfectamente normal, hasta tal punto que se dedicó a sus ocupaciones habituales hasta el día 18 del mismo mes, es decir, 2 días antes de comenzar el proceso final, iniciado en la tarde por un gran calofrío acompañado de dolores en las zonas renales y de imperiosa necesidad de orinar. En tal estado de cosas, y ocupado en ese momento de reparar su automóvil, experimentó la necesidad de orinar, y notó con gran sorpresa que "orinaba sangre", al decir del enfermo.

II. EXAMENES DE LABORATORIO

Se procedió ese mismo día 19-1-32 a practicar los exámenes de laboratorio, y dicho sea de paso, no se pudieron verificar todos los que hubieran sido necesarios, debido a la suma gravedad del caso, y a inconvenientes múltiples que fueron absolutamente imposibles de evitar.

Primeramente se investigó el hematozooario de Laveran con resultado negativo. (Coloraciones Giemsa, panóptico, sobre frotis y sobre gota gruesa).

Igualmente se investigó la presencia de espiroquetas con idéntico resultado al anterior.

Se investigó además la presencia de otros microorganismos (cocos bacterias, etc.) practicándose hemocultivos repetido en diferentes medios con resultados igualmente negativos.

Después de los trabajos verificados por Le Dantec en lo que

se refiere al espiroqueto incriminado como agente causal, tenemos que añadir, que practicamos inoculaciones por el método de la triple centrifugación sin que obtuviésemos resultado positivo.

Examen de orina:

Aspecto turbio.

Color rojizo.

Reacción fuertemente ácida, Albúmina, positiva,

Hemoglobina fuertemente positiva (Tevenon.)

Examen microscópico:

Células epiteliales de la vejiga. Células del riñón.

Cilindros hialinos y granulados, (pocos).

Glóbulos rojos, algunos (muy escasos).

Leucocitos, algunos.

No hay cristales ni otros elementos.

Examen de sangre.

Examen citológico.

Hematíes; Anisocitosis, policromatofilia, poiquilocitosis.

Leucocitos:

Formas anormales en la sangre circulante, no se encontraron.

Fórmula leucocitaria	
Polinucleares neutrofilos,	48%
Polinucleares eosinofilos,	0
Polinucleares basofilos,	1
Mononucleares grandes,	1
Mononucleares medianos y linfocitos,	49
Formas de transición,	1

Inoculaciones experimentales

Se inyecta el mismo día de la llegada del enfermo al Servicio el depósito obtenido por centrifugación de la orina a dos co-

bayos, (acures entre nosotros).
Vía subcutánea.

Al día siguiente, 20-1-32 no se aprecia nada de particular en los animales.

Igualmente el día 21 no se nota modificación alguna.

El 22 amanece uno de ellos triste tristeza que se acentúa el 23 además está erizado y tiene ligera disnea (126 mov. resp. p. minuto). Las mucosas y las orejas se notan des coloreadas, el tinte es amarillo paja. Se punza la oreja y se obtiene sangre que se examina en frotis y gotas gruesas al punto de vista parasitológico y citológico, no observando nada de particular que anotar.

El día 24 el animal está más triste, la ictericia ha aumentado, hasta el día 19 de febrero permanece en idéntica condiciones, en que muere a las diez de la mañana.

Autopsia en ese mismo instante.

El resultado obtenido en síntesis es el siguiente: Vesícula biliar muy distendida y grande. De su contenido se tomó estérilmente un poco de bilis para practicar siempre (caldo gelosa, otros medios especiales) que no pasamos a describir porque el resultado obtenido en todos los casos fue igual, NEGATIVO.

Hígado, gran congestión. Se practicaron frotis por aposición y cortes, con igual resultado