

GACETA MÉDICA DEL NORTE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao—Julio—1915

Núm. 247

SUMARIO

Homenaje al ilustre oculista don Emilio Alvarado.

Estudio de la Tripanosomiasis (Conclusión), por don Luis Figueras.

Sobre el concepto moderno de la pretuberculosis, conferencia dada en el primer Servicio de Medicina, por Marcelino Delgado Juárez.

Diagnóstico precoz del «Mal de Polt» (Continuación), por el Dr. Musatadi.

Tratamiento de las enfermedades infecciosas, por el Dr. Grober.

Las curaciones intrauterinas y la infección puerperal, por el Dr. Becerro de Bengoa.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

HOMENAJE

AL ILUSTRE OCULISTA

DON EMILIO ALVARADO

El pueblo de Valladolid se ha honrado, dedicando un homenaje al oculista don Emilio Alvarado, hombre de ciencia, que á su saber une la caridad.

La revista médica vallisoletana *La Clínica Castellana*, ha cerrado este homenaje dedicando al sabio oculista un número extraordinario, donde aparecen pensamientos y firmas de pensadores, políticos, literatos, médicos.

La GACETA MÉDICA DEL NORTE, saluda á ese pueblo que sabe honrar á sus hombres, y aplaude á esos

médicos por la parte que en el Homenaje han tomado.

Reciba el doctor Alvarado la expresión de nuestra admiración y consideración, y su hijo Pablo, nuestro buen amigo y discípulo, unido á nuestro abrazo, el deseo de que este homenaje le sirva de estímulo para continuar la labor científica y humanitaria de su padre.

LA REDACCIÓN.

Junio 915.

LEMA: **Lnfständigknit.**
(Beständigkeit)

ESTUDIO DE LA TRIPANOSOMIASIS

POR

D. Luis Figueras Ballester

(Médico de la Armada)

Segundo premio del Concurso del Dr. Camiruaga.

(CONCLUSIÓN)

Con inyecciones repetidas de pequeñas dosis de trixidina logra la desaparición de los parásitos en las ratas y conejillos infectados con virus de enfermedad del sueño y de durina, y con una sola inyección en las infectadas con el nagana.

En los animales grandes los resultados obtenidos con estas inyecciones intramusculares de trixidina no son tan buenos, ni mucho menos, á causa del trastorno local que producen (infiltración y absceso). Por este mismo motivo resultan inaplicables en el hombre.

Los ensayos de tratamiento endovenoso con el medicamento que estudiamos dieron al principio muy malos resultados. Algunos de los animales tratados murieron; no obstante, al mejorar la técnica los accidentes desaparecieron.

Actualmente se utilizan suspensiones de trixidina en suero artificial. La trixidina ha de estar finamente pulverizada. La del co

mercio no puede utilizarse á causa de que siendo de grano demasiado grueso expone á accidentes. Kolle recomienda la trixidina Kallbaum cuyas partículas son tan finas que miradas al microscopio no son mayores que los micrococos.

Siendo notabilísimos los resultados obtenidos en los animales, es de desear que se comiencen á experimentar en el hombre los efectos de este compuesto de antimonio.

4.º El mismo Kolle ha ensayado el tratamiento de la tripanosomiasis con unciones de una pomada á base de *dimetilfenilpirrazolonantimoniotriclorado*.

Ha obtenido con ella algunos éxitos y no ha observado que se presentaran intoxicaciones. Si estos buenos resultados se confirmaran sería esta pomada una buena preparación para el tratamiento de aquellos enfermos que repugnan el uso de las inyecciones.

c) — Tratamientos combinados

La poca eficacia relativa de los tratamientos arsenicales y la formación de razas de tripanosomas atoxilo-resistentes transmisibles de un animal á otro hizo pensar en la asociación del tratamiento arsenical con el estibiado.

Los resultados han sido tan notables que hoy por hoy, debemos considerarlo, en el hombre, como el tratamiento de elección.

Puede practicarse con una cualquiera de las substancias arsenicales y con un antimonial, pero los que mayores éxitos proporcionan parecen ser el atoxil y el emético de potasio.

El tratamiento combinado con estos dos últimos cuerpos se prescribe, según Ringenbach, del siguiente modo:

1.º Tres inyecciones subcutáneas de atoxil en días alternos y á dosis creciente (de medio gramo á gramo y medio para sujetos de 60 kilos; de medio gramo á un gramo para los de 35 á 40 kilos.)

2.º A continuación de las citadas se dan diez inyecciones endovenosas (una diaria) de diez centigramos de emético.

Los resultados obtenidos con el tratamiento se aprecian mediante la observación del *pulso* y de la *temperatura*.

Si veinte días después de la última inyección de emético uno y otro y no han mejorado se repetirá la medicación y si aún después de esta segunda serie de inyecciones no hubiera mejoría se podrá intentar, después de transcurridos 30 días, una tercera. Esta será siempre la última. Si el enfermo no mejora es debido á la existencia de lesiones irreparables.

En general, después de la primera serie de inyecciones, la fiebre desaparece y el pulso se normaliza. Esto sucede en la mayo-

ría de los casos y será éste el tratamiento que establezcamos siempre, interin nuevos descubrimientos no nos ofrezcan otro mejor, en los casos de tripanosomiasis humana.

VII

Siendo, como es la tripanosomiasis, una enfermedad grave en la mayoría de los casos y siendo su tratamiento difícil, largo é inseguro, es fácil comprender la importancia que se concede á los medios profilácticos.

Hemos estudiado ya, en el capítulo dedicado á microbiología, los modos de transmisión parasitaria y el importante papel que desempeñan los insectos como vectores de la enfermedad.

Ahora bien, teniendo lugar la infección del hombre (y la de los animales) por picadura de un insecto infectado, la primera medida profiláctica que se nos ocurrirá tomar será la de impedir las picaduras ó hacerlas inofensivas.

Lo primero podremos lograrlo destruyendo los insectos vectores ó tomando medidas oportunas para defendernos eficazmente de sus ataques. Lo segundo se lograría impidiendo la infección de dichos insectos.

Sabemos que las glosinas son las que, de un modo especial y casi exclusivo, transmiten la enfermedad; defendiéndonos de ellas haremos, pues, buena profilaxia antitripanosómica.

El nombre de *glosina* no es un nombre específico, es tan sólo genérico y comprende, por lo tanto, varias especies distintas de moscas. Hoy día conocemos siete: *glosina palpalis*; *glosina morsitans*, que es la verdadera mosca Tsé-tsé; *glosina pallidipes*; *glosina pallicera*; *glosina longipalpis*; *glosina longipennis*, y *glosina fusca*.

Las glosinas son moscas grandes, su longitud oscila entre siete y doce milímetros y son de color gris negruzco ó poco oscuro. Sus alas, muy largas, cuando están cerradas sobresalen notablemente de la parte superior del cuerpo y se disponen de tal modo que nunca cruza con la otra al modo que lo hacen las dos hojas de una tijera. La trompa es prominente, larga, gruesa; está rodeada á modo de funda por las palpas y presenta en su base un engrosamiento bulbar. Los machos tienen el aparato genital visible al exterior formando una protuberancia en la parte infero-posterior del abdomen. Las glosinas son, á diferencia de casi todos demás dípteros, ovo-vivíparos. Los huevos comienzan su evolución y desarrollo en el interior del cuerpo de la hembra y salen al exterior en

forma de larvas. Estas se mueven y andan de un sitio á otro desde el momento de su nacimiento, buscan un lugar seguro de reposo y se transforman en ninfas inmóviles. La transformación definitiva en insecto perfecto tiene lugar, cuando las circunstancias son favorables al cabo de unas 6 semanas.

La ninfa ó pulpa es muy sensible á las variaciones termométricas y se desarrolla tan sólo á temperaturas muy próximas á los 25° centígrados. Más allá de los treinta grados su muerte es segura.

La *glosina palpalis* vive preferentemente en los lugares húmedos y sombríos; las de la especie *morsitans* prefieren por el contrario los sitios descubiertos.

Las primeras eligen las zonas de bosques próximas á corrientes de aguas ó á las orillas de los lagos y viven en colonias numerosas; las segundas forman enjambres que habitan en las estepas. Ocupan espacios de algunos centenares de metros y apenas se apartan de ellos. Estos espacios, llamados en Africa *fly-belts*, suelen ser conocidos por los indígenas, quienes se apartan prudentemente de ellos en sus viajes y correrías.

Unas y otras glosinas se alimentan exclusivamente de *sangre circulante* y tanto los machos como las hembras son hematófagos. Son sumamente voraces y se ceban lo mismo sobre los animales terrestres (hipopótamos, elefantes, etc.), que sobre los acuáticos (ranas, peces, cocodrilos). Los mismos pájaros no escapan á sus ataques.

Se alimentan sólo durante el día y únicamente con gran rareza, en las de luna muy clara, pican por la noche.

La cantidad de sangre que absorben es considerable y puede llegar á pesar el doble que el cuerpo de la mosca. Al revés que las demás moscas, las glosinas sienten repugnancia por las basuras y excrementos y jamás se las ve pulular en ellos.

He dicho ya que son ovo-vivíparos. La primera larva es expulsada por la hembra unas tres ó cuatro semanas después de su unión con el macho y los partos sucesivos se repiten con intervalos de nueve ó diez días. La hembra vive en total unos tres meses y durante su vida depone, en conjunto, unas ocho ó diez larvas.

Estas son vermiformes, tienen siete ú ocho milímetros de longitud y no se alimentan. A las pocas horas se transforman en pupas. Para ello se hunden en la arena, en el humus ó debajo de la corteza de los árboles. Nunca profundizan más de cinco ó seis centímetros y allí se inmovilizan, se redondean, se condensan y en menos de 45 minutos la ninfosis es un hecho. En este estado per-

manecen durante 32 ó 33 días, y transcurridos éstos rompen su envoltura y aparece al exterior el insecto completamente desarrollado.

Veamos ahora, conocidas las costumbres y modo de reproducirse de las glosinas, de qué medios podremos valernos para destruirlas y para defendernos de sus picaduras.

Por de pronto, todo europeo que resida en los países donde reina la epidemia deberá elegir para su habitación las colinas desprovistas de gran arbolado y alejadas de las corrientes de agua; pondrá tela metálica de malla espesa en todas las aberturas de su casa; procurará hacer sus viajes por la noche, que es cuando no pican las glosinas y, si por obligación ha de hacerlos durante el día, adoptará el uso de trajes blancos y se protegerá manos y rostro con guantes y velo.

En cuanto á la destrucción de los insectos se refiere, el procedimiento más práctico es, indudablemente, el de Ronbaud, el cual consiste en el desbosque parcial de los lugares donde viven las colonias de glosinas (gl. palpilis).

En efecto, hemos visto que las pupas mueren cuando la temperatura de su abrigo llega á 30 grados. Ahora bien, si hacemos que todos los abrigos que los contienen alcancen esta temperatura, la destrucción de la colonia será segura y rápida.

La temperatura del subsuelo en los bosques africanos con abundante monte bajo es de 25°c., temperatura óptima para el desarrollo de la mosca. El desbosque parcial la eleva á más de 30° y destruye todas las pupas enterradas á menos de 6 centímetros de profundidad. Esta elevación térmica ha sido estudiada experimentalmente por el citado Roubaud y tiene lugar de tal modo que, cuando el termómetro marca al aire 32°, enterrado en la parte emboscada de una colonia de glosinas no sube más allá de 25°6, al paso que en los sitios parcialmente desboscados alcanza los 37° y más.

Con este procedimiento, sencillo y de fácil aplicación pues exige más que la corta de algunos árboles con objeto de aclarar algo la espesura, se podrán destruir fácilmente no todas las colonias de glosinas de la selva ecuatorial, pero sí todas las que estén próximas á los lugares habitados, lo cual resultará utilísimo desde el punto de vista profiláctico.

Más difícil es la destrucción de la *glosina morsitans* á la cual, viviendo como vive en lugares descubiertos y siendo sus pupas más resistentes á la acción de los rayos solares, no es aplicable el procedimiento descrito. Afortunadamente esta glosina transmite

preferentemente la tripanosomiasis á los animales y sus enjambres no invaden las habitaciones.

Viajando de noche, con las precauciones ya indicadas y evitando los *fly-belts*, podremos defendernos de sus ataques, y en cuanto á los ganados que forzosamente tengan que atravesar lugares peligrosos, es posible que dentro de poco puedan ser protegidos por medio de la inyección subcutánea de compuestos estibiados insolubles. Kolle ha observado que las inyecciones de esta naturaleza forman depósitos que se absorben lentamente y protegen al animal impidiendo la infección. Haciendo una inyección cada tres semanas se puede sostener á un animal en estado de inmunidad durante varios meses y sin peligro de intoxicarlo. A poco que se perfeccione el método se hará, probablemente, aplicable en la práctica y el transporte de ganados á través de las zonas africanas se realizará con mayores seguridades, respecto á la infección, que las que hoy día proporcionan las precauciones indicadas.

Finalmente, he hablado de hacer inofensivas las picaduras de insectos. ¿Cómo se logrará esto? Evitando su infección.

Imposible prácticamente alcanzar este resultado en lo que hace á las tripanosomiasis animales, es más factible tratándose de las humanas, puesto que sabemos que el *único* reservorio del *tripanosome gambiense* es el hombre mismo. La infección de los agentes vectores, incluso la misma glosina, tiene su origen en el hombre enfermo, y si evitamos que éste pueda ser picado, evitaremos la infección.

Todo individuo cuya sangre contenga tripanosomas debería ser aislado y tratado convenientemente en establecimientos especiales fundados en lugares á propósito, lejos de los sitios frecuentados por las glosinas, y no debería ser reintegrado á la vida social hasta que repetidos exámenes de su sangre demostrasen su curación absoluta.

La creación de un cuerpo de médicos investigadores que se dedican á visitar periódicamente los lugares y centros endémicos con objeto de descubrir los enfermos y aislarlos; el examen repetido de la sangre de todos los individuos afectos al servicio de la casa y de las caravanas (criados, portadores, guías, etc.), con objeto de aislarlos también en el momento oportuno; la propaganda higiénica entre los que habitan las zonas endémicas, ó se dirigen á ellas por medio de folletos explicativos de los medios preventivos contra la enfermedad, podrían repartir indudablemente grandes beneficios.

Y ahora, si á todo lo dicho unimos alguna idea sobre la conve-

nencia de evitar toda la relación entre los animales sanos y los que estén afectos de tripanosomiasis transmisibles por contacto (como la durina, por ejemplo), habremos indicado todo lo más importante en cuanto á profilaxia se refiere.

VIII

La primera noticia sobre la enfermedad del sueño se la debemos á Winterbottom, que señaló su existencia entre los indígenas de Sierra Leona en el año 1803. Más tarde, en 1808, fué de nuevo descrita, entre los negros de la costa de Africa, importados á las Antillas, por Moreau y poco á poco se fué adelantando en su conocimiento, aunque siempre sin que pudiera lograrse el de su etiología.

El año 1861 fué descrita otra vez por Bangaix con el nombre de hipnosia (1), el 1863 Carles la estudió en el Congo y el 1869 Guerin hizo una descripción clínica muy completa de la enfermedad aunque, claro está que sin comprender en su descripción más que la forma soporosa del período terciario de la dolencia que he descrito en este trabajo con el nombre de Tripanosomiasis africana.

A partir de todos estos trabajos, y sin relación alguna con ellos, descubrió Valentín en 1851 en la sangre de la trucha y Gluge en la de la rana el año 1842 la presencia de unos protozoarios que fueron, un año más tarde, bautizados por Gruby con el nombre de tripanosomas.

En los años sucesivos se descubrieron nuevos tripanosomas en la sangre de distintos animales hemacrimas y el año 1877, Lewis vió por primera vez el que se encuentra con gran frecuencia en las ratas. Fué este, por lo tanto, el primer tripanosoma descubierto como parásito de los animales hematermas.

Desde este momento los descubrimientos en este sentido se suceden sin interrupción y Danilewoki encuentra tripanosomas en la sangre de los pájaros, Golget en la del conejo, en la del conejillo de Indias, en el estómago de los insectos...

Llegamos con esto al año 1880 y con ello al descubrimiento por Evans del primer tripanosoma capaz de producir una enfermedad en el animal sobre el que vive.

En la India, en los animales enfermos de surra, encontró un parásito que creyó era un espirilo y le llamó Espirochete Evansi.

(1) La enfermedad del sueño se conoce además con los nombres de letargia, nelavana, somnolencia, etc.

el cual, andando el tiempo, fué clasificado entre los tripanosomas.

En 1894, David Bruce descubre un tripanosoma en los animales atacados de nagana y al año siguiente, continuando sus trabajos en la Zululandia, termina su descubrimiento demostrando que la enfermedad no se transmite de un animal á otro por los alimentos ni por el agua, poniendo en claro el papel de la mosca Tsé-tsé (*glosina morsitans*) como vehículo del germen de la nagana y descubriendo que todos los mamíferos son, excepto el hombre, sensibles á la enfermedad.

Laveran y Mesnil diferenciaron el tripanosoma del nagana descrito por Evans unos años antes como causante de la surra de la India, pero, ya antes de que esto sucediera, había descubierto Rouget, en 1896, el parásito de la durina y en 1899 Schneider y Bouffard estudiaron el modo de transmitir dicha enfermedad demostrando que los tripanosomas son muy raros en la sangre de los animales afectos y en cambio abundan mucho en la serosidad del edema del pene. Sospecharon que la transmisión sería por contacto durante el coito y lo demostraron cumplidamente por modo experimental tanto en los solípedos como en los demás animales capaces de ser infectados por el parásito (perros, conejos, etc.)

Dos años más tarde, en 1901, Farde, examinando en la Gambia la sangre de un enfermo que padecía accesos febriles, encontró en sus preparaciones, en lugar del hematozoario que esperaba, unos pequeños *gusanillos* que le eran desconocidos. Antton, á quien Farde mostró sus preparaciones reconoció que aquellos *gusanillos* no eran otra cosa que verdaderos tripanosomas.

La primera tripanosomiasis humana estaba descubierta y desde aquel momento quedó separada del grupo de las fiebres maláricas reinantes en aquellas comarcas del Africa, la fiebre tripanosomíase de la Gambia, enfermedad de Antton, llamándose el parásito recién descubierto *Tripanosoma gambiense*.

Tenemos, pues, que, por una parte, se conocía, á fines de 1901, la existencia de las tripanosomiasis no patógenas de muchos vertebrados hemacimos y de algunos hematermas, se sabía que la surra, la nagana y la durina eran enfermedades tripanosomíaseas, que sus agentes patógenos, aunque muy afines entre sí pertenecían á especies distintas y que las dos primeras se transmitían por la picadura de los insectos al paso que la tercera se contagiaba por el acto del coito, se había descubierto la naturaleza tripanosomíasea de la fiebre de Gambia y, finalmente, durante el mismo año, Elmassián, descubrió en el Paraguay un nuevo tripanosoma como causa eficiente del mal de caderas de los solípedos americanos.

Se tenía noticia, por otra parte, de la existencia de la enfermedad del sueño, se discutía su etiología, se enviaban comisiones científicas para estudiarlas y mientras unos como Manson la atribuían á la presencia en la sangre de los enfermos de la filaria perstans, otras como Marchoux culpaban al neumococo. Bettencourt, jefe de la comisión portuguesa de Angola, describió un estrepto-diplococo específico y el mismo Castellani, quien más tarde debía descubrir la verdadera etiología de la enfermedad, inculminaba por aquel tiempo como causante de la misma á un estreptococo que encontró en el líquido cefalo-raquídeo de los que morían de la hipnosia.

Veamos ahora, á partir de esta fecha, cómo se prosiguieron los descubrimientos, cómo llegó á identificarse la fiebre de Gambia con el segundo período de la tripanosomiasis africana y cómo fué reconocida la enfermedad del sueño como una de las formas del período terciario de la misma.

Fué Castellani quien descubrió casualmente en 1903 la presencia de tripanosomas en el líquido cefalo-raquídeo extraído por punción lumbar en los enfermos de nelavana. Bruce, Nabarro, Wiggins y el mismo Castellani continuaron estudiando esta cuestión y llegaron á convencerse de la especificidad del parásito, que fué llamado entonces *Tripanosoma Ugandense*. Bettencour mismo, que había conservado las preparaciones hechas durante el desempeño de su comisión en Angola, cuando tuvo noticia del descubrimiento de Castellani las examinó de nuevo y comprobó en ellas la presencia de tripanosomas.

La naturaleza tripanosomíásica de la enfermedad del sueño estaba demostrada, y conociéndose, como ya se conocía, la tripanosomiasis febril de la Gambia, cabía preguntarse si se trataba de dos enfermedades distintas ó de dos distintas formas de una sola enfermedad.

La clínica vino aquí en auxilio de la microbiología y la observación, en la Uganda, de enfermos con fiebre de forma análoga á la de Gambia, cuya sangre contenía tripanosomas, la de que estos enfermos llegaban lentamente á presentar fenómenos soporosos y el estudio experimental en los monos pusieron en claro que la tripanosomiasis presentaba, por de pronto, dos períodos; uno febril, sin sopor y otro soporoso. La fiebre de Gambia correspondía al primero y la enfermedad del sueño al segundo. Así se refundieron en una sola las distintas dolencias y así la letargia de los negros dejó de ser considerada como una entidad nosiológica y pasó á ocupar su verdadero puesto como una de las varias formas del tercer pe-

riodo, de la que debía ya llamarse Tripanosomiasis africana.

La clínica y la microbiología unidas fueron las que descubrieron las restantes formas bajo las que puede presentarse este tercer período de la enfermedad.

Sambón, fundándose en lo que Bruce había descubierto sobre la transmisión de la nagana, indicó la posibilidad de que fuera también una mosca Tsé-tsé la transmisora de la enfermedad humana. Lanzada la idea se apoderaron de ella los investigadores y de un modo especial los que formaban la comisión inglesa para el estudio de la enfermedad del sueño. La dolencia se extiende por toda la zona donde vive la glosina palpales y ello hacía más vorosímil la suposición de Sambón.

Bruce y Nabarro demostraron experimentalmente su realidad haciendo que algunas glosinas picaran á negros enfermos y logrando que dichas moscas infectaran con sus picaduras á los animales de experimentación (monos).

A esto se podía oponer, sin embargo, que las moscas pueden estar naturalmente infectas (pues entre las glosinas hay algunas que lo están espontáneamente por el Tr. Grasi), en cuyo caso el experimento no resulta ya tan demostrativo.

Para evitar esta objeción, Minchin, Gray y Tulloch, repitieron las experiencias en 1906 con moscas criadas en cantidad y pudieron seguir por vez primera las transformaciones del tripanosoma en el interior de la glosina.

La Comisión alemana, por su parte, demostraba la posibilidad de la enfermedad por la picadura de otros insectos distintos de la glosina y admitía que también podía transmitirse por el contacto sexual de modo parecido á lo que pasa con la durina, pero la Comisión francesa parece haber puesto en claro que esto último no sucede en realidad.

Martin y Lebœuf, de esta Comisión, describieron la lesión local del período primario de la enfermedad, prosiguieron los estudios acerca del modo de transmitirse la dolencia y estudiaron la morfología y evoluciones del parásito. Su biología y la de las glosinas, trabajo este último debido á Rouband, fueron también objeto de estudio por la Comisión francesa.

Todos estos trabajos fueron simultaneados por las demás comisiones europeas y las publicaciones y los descubrimientos aumentaron de modo prodigioso.

Por esta época empezaron las tentativas de tratamiento racional y es Thomas quien en 1905 emplea por vez primera el atoxil como medio terapéutico en las tripanosomiasis. Los demás obser-

vadores lo emplean á su vez y Koch, en Uganda, lo experimenta con éxito en más de 900 casos.

Se observa la formación de razas de tripanosomiasis atoxil-resistentes y la posibilidad de su transmisión de unos á otros animales. Mesnil descubre las propiedades terapéuticas de los antimo-niales. Laverán preconiza el oropimente. Se intenta con éxito, por la Comisión francesa y por Ringenbach, el tratamiento combinado. Chagás descubre en 1909 la tripanosomiasis americana y su transmisión por los insectos (reduveas). Broden, Rodhain, Levaditi y otros descubren el mecanismo de acción de los arsenicales sobre los tripanosomas, demostrando que la substancia verdaderamente activa es una toxalbúmina arsenical termolábil que se forma en el organismo por la combinación de un núcleo protéico, específico para cada animal, con el arsénico atoxílico. Los progresos siguen en todos los órdenes.

Chagás descubre que el tripanosoma del Opilção se reproduce por esquizogonia y lo separa del resto de los tripanosomas con el nombre de *Squizotripanum Cruzi* (en honor de su maestro el doctor Cruz), pero bien pronto el descubrimiento de esquizogonias en los demás tripanosomas hace imposible la desmembración.

Con este último descubrimiento llegamos ya á la época presente. Durante ella los trabajos se prosiguen aún sin descanso y una multitud de investigaciones notabilísimas han puesto la cuestión de la tripanosomiasis en el estado en que hoy día se encuentra, estado del que no he de ocuparme aquí puesto que ha constituido su descripción detallada la totalidad de mi trabajo.

SOBRE EL CONCEPTO MODERNO DE LA PRETUBERCULOSIS

CONFERENCIA

Dada en el Primer Servicio de Medicina, por Marcelino Delgado Juárez, por encargo del Jefe del Servicio, Dr. Alberto Enriquez Toro, el 30 de Septiembre de 1910.

Señores: Nada diré, de la importancia, bajo el punto de vista terapéutico, del estudio de este conjunto de trastornos y síntomas que anuncian la *recada*, tuberculosa, terrible flagelo que azota á la humanidad y que él sólo, hace ascender el número de víctimas á 3.000.000 por año y cuyo tratamiento específico ha sido el constante afán de muchos sabios, que han visto blanquear sus cabellos y llegar el ocaso de su vida sin conseguir el objeto deseado...

Con el nombre de *pretuberculosis* se designaba antes, el estado preparatorio de la evolución de los signos de la tuberculización, es decir, aquella *etapa*, anterior al *primer período* de la tuberculosis ya *exteriorizada*, en la cual el bacilo de Koch existe al estado de latencia en el organismo, y que Grancher llamó «período de germinación».

Hoy, á la luz de los progresos de la fisiología moderna, se designa así el conjunto de trastornos y de síntomas que anuncian la *recaída tuberculosa*, y que, en honor á la verdad, debería llamarse *pretisis*.

Para seguir un plan determinado, os hablaré, primero de su etiología y patogenia, después, de los signos funcionales y físicos, diagnóstico, pronóstico y en la próxima conferencia os hablaré del tratamiento.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—La tuberculosis del adulto, no es más que el despertar de una tuberculosis que dormía desde la *infancia*, esta doctrina lanzada primeramente por Behring, ha sido admitida y comprobada por todos los fisiólogos modernos en numerosas necropsias practicadas en niños de las escuelas.—Se conoce actualmente bastante bien la frecuencia de la tuberculosis en los niños, y las estadísticas de Küss, de Hutinel, Veegeli y las cuti-reacciones de Von Pirquet, de Hamburger y Sluka, nos prueban que su frecuencia es mayor á medida que el niño avanza en edad, que ella aumenta con rapidez de 1 á 18 años y que llega al 96 por 100 después de la pubertad, lo cual viene á significar que «todo adulto está tuberculizado».

Las cuti reacciones frecuentemente negativas en los niños menores de un año, es más frecuentemente positiva á medida que los niños avanzan en edad.—Sobre 100 jóvenes de 18 años, tomados al azar y sanos en apariencia, Castaigne ha encontrado personalmente 92 individuos que tenían una intra-dermo-reacción positiva.

Las estadísticas citadas anteriormente nos prueban de un modo exacto, que á partir de *un año y sobre todo de dos años*, cuando el niño empieza á andar, cuando comienza á arrastrarse por el suelo, á tocarlo todo, es cuando se vuelve tuberculoso, cuando en una palabra se contamina.—Es esta la tuberculosis del niño «tócalo todo» (E. Sergent).

La *herencia parasitaria* de la tuberculosis humana, tiende á ser desechada hoy día, como lo ha refutado victoriosamente Küss, en su Tesis presentada y las numerosas autopsias practicadas por él y por Hutinel en niños de las Escuelas.

Ahora bien: siendo la tuberculosis una *enfermedad de la in-*

fancia, en el adulto ella no será más que el despertar de la lesión adormecida en su primera edad; ella será *una reinfección de un organismo inmunizado parcialmente, reinfección ó recaída* que es determinada por *disposiciones humorales de terreno y por circunstancias ocasionales* que determinan su desarrollo y de que os hablaré después.

La tuberculosis de la infancia, desde el punto de vista *epidemiológico*, ha sido comparada al sarampión, el cual tiene que darle al niño por más vigilancia que se tenga con éste, pues si se logra sustraerle á la infección morbilosa, llegado á la edad adulta le dará con mayor exuberancia, causándole tal vez más estragos.—Desde el punto de vista *anatomopatológico* difiere la tuberculosis del niño de la del adulto, pues en el primero, ella es generalizada, presentando un máximum de lesiones, como repercutimiento ganglionar, en los de corta edad; localizándose en la base de uno de los pulmones, en la región hilaria, con reacción ganglionar peribronquial y peri-traqueal, en los de más edad; en el adulto, cuyo organismo se defiende, la lesión localizada es atenuada, predominando en el *vértice*, evolucionando hacia la caverna, y con reacción ganglionar mínima. Y desde el punto de vista de la *mortalidad*, la tuberculosis será tanto más severa cuanto más joven es el niño; con los progresos de la edad, la enfermedad tiene mucha semejanza con la del adulto, siendo posible la curación. Pero la curación de la tuberculosis de la infancia no es absoluta; el individuo conserva sus lesiones *incompletamente cicatrizadas*, prontas siempre á un despertar (Sergent) ruidoso.

La *tuberculosis del adulto* supone, como en el fenómeno de Koch (observado en el cobayo tuberculoso sometido á la reinoculación), la asociación de una *vacunación anterior y de una reinfección*. Así en las tuberculosis infantiles, de apariencia sanas, demostradas existir al estado *latente* por la intra-dermo-reacción, son netamente bacilosos, la infección bacilar confiere á ellos cierta *inmunidad relativa*, haciendo el papel de una vacuna; más tarde cuando llegan á la edad adulta, para que la tuberculosis se manifieste en su forma vulgar, lenta, se necesita una *reinfección*, reinfección que puede venir de afuera (reinoculaciones sucesivas, adicionales) ó de adentro procediendo de focos bacilares mal apagados, que esperan la menor causa ocasional para desarrollarse.

Pero la *inmunidad relativa* que confiere la bacilosis de la infancia, puede desaparecer, como sucede en ciertas tuberculosis de la infancia que curan por *esclerosis ó calcificación*, en cuyo caso el organismo ya adulto pierde su inmunidad relativa y presenta al

contrario cierto grado de *hipersensibilización* á la toxina bacilar, y sometido á las causas banales del *contagio*, sucumbirá á una granulía ó tuberculosis aguda generalizada.

Dije anteriormente que diversas condiciones etiológicas favorecían *la recaída en el adulto*; las *predisposiciones humorales del terreno*, y las *circunstancias ocasionales* que permitían á estas últimas desarrollarse; pues bien: las *primeras*, es decir, las predisposiciones humorales, pueden ser de dos órdenes; dependen *unas* de una *impregnación anterior* del terreno por el bacilo de Koch, impregnación que constituye en cierto modo, una predisposición específica, que puede ser adquirida ó hereditaria, y cuyo estudio está íntimamente ligado con las condiciones que rigen la *inmunización* y *sensibilización* del organismo.

Los experimentos de Roemer, nos prueban: que un animal tuberculizado anteriormente presenta una inmunidad relativa á una nueva reinoculación, con tal que la tuberculosis de que es portador presente cierto grado de actividad, pero si éstos focos están ya apagados, perderá su inmunidad y se hallará en las mismas condiciones de un animal no vacunado. Pero advirtamos, que esta inmunidad relativa no pone al organismo exento de una *reinfección*, sino que, en ciertos casos, parece asociarse á un cierto grado de *sensibilización*, porque el animal tuberculizado, al reinocularse, resiste á *dosis mínimas*, que son nocivas para los animales testigos, y en cambio tiene menos resistencia que los testigos á las *dosis masivas*, presentando cierta *anafilaxia* á las dosis crecidas y reinoculaciones sucesivas.

El otro *orden* de las predisposiciones humorales, la constituyen las aptitudes bioquímicas particulares del terreno, tal es la *decalcificación* del organismo, pues éste, para neutralizar la acción de la toxina bacilar tiene necesidad de hacer uso de las sales cálcicas de su esqueleto y de las reservas calcáreas, para fijarlas en los focos bacilares, y si estas reservas son exiguas, se comprende perfectamente que el proceso *curativo* por *calcificación* no podrá efectuarse y de allí el despertar de los focos adormecidos de la infancia y sobrevenga la *reacida* (pretisis). Estas predisposiciones humorales son individuales y, pueden en cierto modo ser hereditarias.

Las *circunstancias especiales* son: de una parte, las que favorecen el *contagio*, es decir, la *reinfección bacilar*, ya sea por *reinoculaciones masivas*, muy raras en Clínica, *accidentales*, como pasa en un laboratorio por manipulaciones imprudentes ó poco cuidadoso, en un anfiteatro al practicar una necropsia, en que el

individuo portador de una bacilosis latente se reinfecte; ó bien ya sea por *reinoculaciones sucesivas, adicionales*, que son muy frecuentes en las Clínicas y que explican la frecuencia de la tuberculosis por *contagio*, en medios contaminados, como pasa en estudiantes de medicina, enfermeros, etc., que viven al alrededor del enfermo, donde se *reinfectan* diariamente; lo mismo puede decirse de ciertas familias, ciertas viviendas, localidades, etc.

Pero estos distintos factores que favorecen la reinoculación bacilar necesitan casi siempre ser secundados por el concurso de las circunstancias adicionales debilitantes, pues en personas en apariencia sanas, ajenas al contagio, se ve desaparecer la bacilosis, explicándose esto porque el organismo tome en él mismo el agente de la reinfección por el despertar de focos bacilares de la infancia, que producen una metastasis bacilar, en regiones vecinas ó á distancia; ayudando á esto diversas circunstancias que *disminuyen la resistencia humoral* del terreno, que dependen á su vez, ya sea de las condiciones fisiológicas inherentes á las distintas edades de la vida, á la higiene alimenticia, ó ya sea á ciertas condiciones patológicas creadas por ciertas enfermedades intercurrentes agudas (coqueluche, sarampión, por las adenopatías traqueobronquicos que determinan, viruela; alcoholismo, sífilis, ciertas variedades de *enteritis*, que van acompañadas de abundantes *despojos calcáreos*).

Desempeñan un gran papel la edad; sabida es la frecuencia de la bacilosis en las jóvenes donde toma la máscara de la *clorosis*, luego la pubertad, los comienzos de la vida genital, el embarazo, la lactancia, etc. . En el joven, las crisis de la pubertad, el onanismo, el crecimiento rápido, unidos á la higiene defectuosa de los exámenes, el excesivo trabajo, las veladas prolongadas, los excesos genésicos, y en el regimiento, el cansancio de una larga marcha bajo la lluvia y el contagio directo en los cuarteles.

Una observación debo hacer respecto al alcoholismo: es un artículo de fe en fisiología que el alcoholismo predispone á la tuberculización; esto no es aceptable más que en parte (León Bernard); pues no es que el organismo alcoholizado sea un buen medio de desarrollo del bacilo de Koch, no; son la resultante indirecta y social de condiciones higiénicas deplorables, de alimentación, de habitación, que son el séquito del alcoholismo, las que preparan «la cama» á la tuberculosis, por la disminución de resistencia. Esto pasa cuando la intoxicación alcohólica es intensa, que no existe defensa hepática, que la tuberculosis toma una forma grave, galopante, pero cuando la intoxicación es moderada, que las costum-

bres alcohólicas son moderadas y no han determinado serios trastornos, esto permitirá augurar al alcohólico una tuberculosis curable, fibrosa, de marcha lenta; de modo que en estos casos, más bien aún, la impregnación alcohólica parece impedir que favorezca la germinación tuberculosa. El pronóstico en un tuberculoso alcohólico dependerá, pues, del grado de la alcoholización.

Pasemos, entre tanto, á ese conjunto de trastornos y de síntomas, que anuncian al clínico, la recaída tuberculosa en el enfermo confiado á sus cuidados y que constituyen precisamente, lo que se llamaba antes «pretuberculosis» y que hoy debe llamarse «prelisis». Estos síntomas son funcionales y físicos (directos é indirectos).

SÍNTOMAS FUNCIONALES.—Son de notar: *anemia*, la *fiebre*, el *enflaquecimiento* y las *hemoptisis*.

La *anemia*, se traduce por una palidez terrosa amarillenta, semejando la cloroanemia y en ciertas mujeres, en las cuales es más común, va acompañada de amenorrea.

Toda anemia cuya causa se nos oculta, que es rebelde al tratamiento general (reconstituyentes, hierro, arsénico) nos obliga, al menos en esta tierra Centroamericana, á examinar las materias fecales, y los huevos de necator americano ó tricocéfalus trichiuris ó los dos á la vez, nos darán la clave de esta anemia, pero dicho análisis es negativo, no nos queda otro recurso que considerarla como un signo precoz de tuberculosis.

Una anemia que nada explica, anuncia una próxima tuberculosis, dice Collet. Y Dieulafoy dice: toda mujer joven, que no es una clorótica franca, ni es clorobrightica, ni tiene anemia sifilítica y que presente casi la máscara de la cloroanemia, debe ser sospechosa de tuberculosis.

La *fiebre* es casi constante, es una temperatura apenas percibida por el enfermo y comprobada por el termómetro, afecta el tipo intermitente procediendo por accesos que se repiten sin regla fija, la temperatura es de 37° 5' ó más de 38° después de mediodía, elevándose por la noche, ó después de haber andado con motivo de un ligero cansancio, de las fatigas, la proximidad de las reglas, etc. Esta *fiebre bacilar* respeta generalmente el apetito y se traduce por palidez, cierta sensibilidad al frío, enfriamiento general ó localizado á las extremidades; después al cabo de 2 ó 3 horas, por la rubicundez, el brillo de la mirada y un calor excesivo; algunas veces por sudores profusos, nocturnos.

El *enflaquecimiento* es constante y progresivo, pero lo que caracteriza á dichos individuos, no es tanto la disminución de peso

sino la *hipodensidad* y la *desmineralización* constante del individuo.

En el adolescente se observan *trastornos de crecimiento*, caracterizados por un crecimiento brusco y exclusivo con *deformaciones torácicas*, sobre todo *escoliosis*.

No es raro que la detención de desarrollo sea relacionada con la existencia de vegetaciones adenoides, con una obstrucción nasal parcial ó también con la persistencia de una adenopatía *traqueobrónquica*, vestigios de la tuberculosis ganglio-pulmonar de la segunda infancia.

Un síntoma de gran importancia y de valor pronóstico es el *descenso de la presión arterial* en los tuberculosos, observada constantemente por Potain y Marfan. Se observa al mismo tiempo *taquicardia*, espontánea, nocturna, atribuidas á la digestión, pero que indica un *eretismo cardíaco*, de mal agüero, según Faisans.

Las *hemoptisis* son muy constantes y preceden mucho tiempo, algunas veces, la aparición de la *recaída*. Ellas tienen un gran valor y se ha visto algunas reaparecer, 10 ó 15 años más tarde acompañadas de síntomas consecutivos. Son ellas las que F. Bezancón llama *de comienzo* y que son para el enfermo un síntoma inquietante.

Todo lo anterior lo encontramos reunido en la célebre *triada de Cooffer: anemia con esplenomegalia, movimiento febril y descenso de la presión arterial*; dicha triada nos anuncia, casi siempre, la *recaída*.

La *fosfaturia precoz*, síndrome frecuente, está constituido por una eliminación excesiva de fosfatos (3 á 4 gr.); existe una verdadera *desmineralización, y decalcificación*, determinadas por la fosfaturia, las manifestaciones de caries dentarias, los trastornos de crecimiento en los adolescentes y las crisis *mucorreicas* intestinales, el aumento de la eliminación de los cloruros (16 á 18 gr.) de creatina, tirocina, etc. Es posible que esta decalcificación sea debida, tal vez, á un cierto estado de inferioridad de las *glándulas suprarrenales*, debilidad, que origina también la *astenia* de los tuberculosos, los cuales son indolentes, son casi siempre flojos y se cansan al menor esfuerzo.

Se observa también, en estos enfermos, una depresión nerviosa, emotividad é irritabilidad particulares, tendencias melancólicas é hipocondriacas y cierta apatía física, intelectual y moral.

Las *neuralgias intercostales* y faciales se observan en algunos.

La tos, generalmente es discreta, seca, y debida á una excitación de los filetes del pneumogástrico por la germinación del tubérculo.

Réstame hablar, por último, de los *trastornos gastro-intestinales*, tan frecuentes y que desorientan al clínico en el verdadero diagnóstico, ellos consisten en: crisis mucorréicas, hiperclorhidria, celialgias, signos de apendicitis crónica. Ellos son de tomar en cuenta por los abundantes despojos calcáreos que determinan.

(Se concluirá.)

DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL "MAL DE POTT"

(CONTINUACIÓN)

El síntoma que no deja lugar á dudas, y al cual se espera muchas veces para poner en tratamiento al enfermo, es la gibosidad, mas este síntoma para apreciarlo necesita ciertas proporciones.

El dolor y las contracturas pueden pronosticar dónde aparecerá la gibosidad, la cual muy al principio no se descubre por la inspección de las espaldas, sino que se da á conocer por la palpación.

Cuando un cuerpo vertebral está destruído, su arco posterior, libre de sus elementos de unión, se desplaza algo hacia atrás. Este reculamiento lo compara Menard, en su admirable libro «Etude pratique sur le mal de Pott», á lo que hace un hueso de aceituna cuando se le comprime entre la yema de los dedos.

Este relieve producido por la apófisis que ha reculado, á causa de que el tejido adiposo borra algo los relieves, se aprecia mejor con la mano que con la vista, pues de este modo es más fácil la comparación entre las apófisis sanas y la que ha reculado.

Esta pequeña gibosidad, va acompañada de una ligera inclinación hacia adelante del segmento vertebral situado por encima del foco.

Cuando la inflexión es completa, lo cual sucede cuando la parte vertebral tuberculosa ha sido expulsada, esto es, cuando entre la parte superior é inferior del foco no hay nada interpuesto como son los secuestros, pedículos, etc., etc., entonces ya la gibosidad se hace más aguda á causa de la mayor inclinación hacia adelante.

La forma de la gibosidad, muchas veces es redondeada y no

aguda, esto sucede cuando son varios los cuerpos atacados y no están muy determinados, esto es, son gibosidades de gran radio.

Las mayores gibosidades corresponden á la región dorsal y sobre todo á la cervico-dorsal.

El examen radiográfico es aquí también sumamente importante, los síntomas que suministra son iguales á los de la región cervical, mas á causa de la superposición del tórax, costillas, esternón, etc., es muy difícil, sobre todo para la región dorsal superior, obtener placas bien impresionadas, pero la interpretación de ellas, repito, es lo mismo que la de la placa de la región cervical sacada en sentido posterior.

La región dorsal inferior puede radiografiarse bien, pero es conveniente hacer una fuerte compresión y evitar en lo posible la interposición de asas intestinales.

A veces se verán en estas placas una ó dos sombras en forma de peras á los lados de la columna vertebral siguiendo el trayecto del proas iliaco, serán los llamados abscesos osifluentes que también pueden comprobarse haciendo la palpación del siguiente modo: se coloca el enfermo sobre una mesa, en posición de decúbito dorsal, las rodillas dobladas y en esta posición se le ordena al enfermo que con la boca abierta haga respiraciones muy profundas, mientras tanto el médico, colocado á uno de los lados del enfermo, pone sus manos en forma que los pulgares lleguen por debajo al lado de la región lumbar y los dedos restantes vayan deprimiendo poco á poco la pared abdominal anterior hasta llegar á tocar ambos lados de la columna vertebral. De este modo se explora primero un lado y después otro. Es conveniente que el enfermo esté en ayunas y que la vejiga urinaria se halle vacía. Si existen los abscesos darán la impresión de un cuerpo fusiforme que desciende á lo largo del proas.

Diagnóstico diferencial.—La enfermedad con la que con más frecuencia, es necesario hacer el diagnóstico diferencial del mal de Pott y sobre todo el del mal de Pott dorsal, es con la escoliosis.

El mal de Pott se presenta á veces, con una inclinación lateral del raquis, y si entonces los síntomas de debut no son claros y tampoco hay ninguna apófisis saliente, la duda puede ser grande.

En la escoliosis generalmente no existe dolor, pero otras veces existe, pues la esclerosis, según opinión de la mayoría de los autores, pasa por ese periodo de insuficiencia vertebral en que siempre hay dolor, pero éste dolor en la escoliosis es más extenso y no localizado á una ó dos vértebras, en la escoliosis á pesar del dolor cuando existe, los movimientos conservan toda su amplitud y la

mano colocada sobre la parte enferma, no observa el bloque que en el mal de Pott. En la escoliosis el niño puede saltar y recibir el golpe sobre los talones, en cambio en el mal de Pott no, pues ello le produce dolor.

En la escoliosis, como hay rotación vertebral y á causa de ella va cambiando lentamente el centro de gravedad que se inclina á un lado, además de la desviación principal hay otras curvaturas de compensación y en el mal de Pott no hay más que una curvatura, la desviación en la escoliosis se hace gradualmente y con lentitud, mientras que en el mal de Pott muchísimas veces se presenta la desviación repentinamente, en el mal de Pott al debut no existen deformidades del tórax y en la escoliosis las deformidades del tórax son simultáneas de la desviación vertebral.

El síntoma diferencial más importante, es que en el mal de Pott nunca hay rotación vertebral, por consiguiente al flexionar el tronco y verlo en esta posición de flexión, la parte más elevada de la gibosidad no está á los lados de las apófisis espinosas y en el sitio correspondiente al ángulo posterior de las costillas como sucede en la escoliosis, sino que la parte culminante está en la parte media, en las mismas apófisis espinosas.

Según Lowet si en alguna rarísima excepción hay rotación vertebral, la apófisis espinosa no se dirige hacia la concavidad de la desviación como en la escoliosis, sino hacia la convexidad.

En el mal de Pott, el reposo disminuye la contractura y á veces la curvatura en la escoliosis no produce ningún efecto.

El diagnóstico con la insuficiencia vertebral encontrará el lector en los números 221 y 222 de esta Revista.

Ciertas afecciones del riñón, flemón perinefrítico y nefritis, cálculos, etc., pueden repercutir en el raquis y producir cierta rigidez, pero al examinar la región renal veremos que el dolor reside en ellas, habrá fiebre, en la orina habrá pus, albúmina, etc.

En la primera infancia el raquitismo determina á veces una cifosis de la región dorso-lumbar, pudiendo hacer creer en un mal de Pott de los de gibosidad de gran radio.

Esta gibosidad raquítica nunca es de forma aguda, como generalmente es el mal de Pott, además en el raquitismo los huesos tienen cierta flexibilidad, los ligamentos se hallan relajados, la musculatura ha perdido mucho su contractilidad, por lo cual al intentar hacer la extensión del raquis no sólo desaparece la cifosis sino que se forma una Cordosis; además al raquitismo acompañan un sinnúmero de síntomas propios de esta enfermedad.

Mal de Pott lumbar

La actitud en los enfermos de mal de Pott lumbar es la siguiente: Los hombros y las manos, los coloca el enfermo en un plano lo más posterior posible y las rodillas flexionadas, pues en esta posición guarda mejor el equilibrio.

La exploración de los movimientos se hace lo mismo que en la región dorsal, dando esta exploración muy buenos resultados, pues á causa de la gran movilidad de esta región se aprecia muy bien la contractura muscular por pequeña que ésta sea.

De las contracturas musculares es muy sensible y muy característica la del músculo proas, por muy al debut que esté el mal de Pott, esta contractura denuncia la localización del foco tuberculoso. Esta contractura del proas, en el mal de Pott lumbar, tiene la siguiente característica; hace que el musulo ó los musulos estén en flexión pero no en adducción ó ésta es muy pequeña y además deja libres los movimientos de la articulación coxofemoral, excepto a la extensión que se halla muy limitada.

La gibosidad en esta región no suele ser muy grande, nunca es angular y para producirse necesita que sean varias las vértebras destruidas.

Un síntoma que aparece muy pronto en esta localización lumbar, es la existencia de grandes infartos ganglionares en el fondo de la pelvis, que se notan por la palpación hecha, lo mismo que hemos dicho al hablar de la localización lumbar.

La radiografía en esta región, al igual que en la cervical, proporciona datos muy preciosos, pues pueden impresionarse bien las placas. La interpretación de ellas es igual que en la región cervical. Para que la placa se impresione bien conviene que el tubo de compresión, suprima en lo posible la interposición de asas intestinales. Para impresionar la placa en sentido transversal, es necesario que el paciente se coloque en decúbito lateral, pero la placa ha de tener una anchura un poco menor que el espacio que separa las costillas flotantes de la parte más elevada de la cresta iliaca. Cortada la placa en esta forma ya que el comercio no las suministra así, se coloca sobre un pedazo de madera que tenga la misma anchura y altura aproximada á la distancia que haya entre las apófisis transversas de las vértebras lumbares y el plano de la mesa. Por otro lado el tubo de compresión separa también la interposición de los distintos tejidos, pudiendo de este modo impresionar bien las placas.

Estos mismos medios se emplean también para impresionar las placas de la región cervical.

Diagnóstico diferencial.— En esta localización del mal de Pott, es necesario á veces hacer el diagnóstico con una apendicitis, pues puede suceder que la inflamación alcance al proas, que contracturándose inmovilice la región lumbar, produciendo al mismo tiempo una actitud viscosa del muslo, dolores por compresión de los nervios abdomino-genitales y demás nervios y propagarse á lo largo de los miembros inferiores.

Nos ayudarán á establecer el diagnóstico, los demás síntomas de la apendicitis, el que la inmovilización de la región lumbar será muy pequeña, el que la enfermedad no se presentará lentamente como en el mal de Pott y entre otras cosas, aparte de los datos suministrados por la radiografía, si se trata de un mal de Pott se verá que falta el signo de «Alberg» que consiste en que en la apendicitis los movimientos respiratorios no se propagan hasta la ingle.

Las psiois reumáticas son muy bruscos en su aparición y desaparecen en poco tiempo con un tratamiento adecuado.

Las contracturas hitéricas del proas desaparecen con la cloroformización, en cambio las del mal de Pott, no.

En ella puede observarse cierta rigidez de la parte inferior de la región lumbar, hay dolores vagos y el psoas puede estar contracturado. Pero si se reconoce minuciosamente al enfermo se verá que el dolor reside al nivel de la articulación sacro-iliaca, y que este dolor se despertó sobre todo al comprimir una contra otra las crestas iliacas, la columna vertebral permanecerá indolora y relativamente movable.

Más significativo aún que estos síntomas es la actitud que toma el enfermo al cabo de estar un rato de pie, actitud que se debe al dolor que el peso del cuerpo produce en la articulación enferma, por lo cual el enfermo levanta la pelvis del lado enfermo. Además la radiografía demostrará lo borrosa que aparece la línea correspondiente á la articulación sacro-iliaca.

Algunos diagnósticos más con la coxalgia los haré al hablar de ésta.

Después de haber hablado de los síntomas que primero aparecen, con la extensión que dados mis escasas condiciones me ha sido posible, sólo diré dos palabras de los fenómenos de paraplegía y parálisis que á veces aparecen.

A veces los enfermos atacados de mal de Pott, nada más que por ciertos síntomas de paraplegía. Esta paraplegía se desarrolla lentamente, el enfermo anda con alguna dificultad, se que-

ja, sobre todo de debilidad en sus piernas, y dolores irradiados al muslo, hay exageración de reflejo rotuliano, más tarde esta paraplegía se transforma en completa parálisis, rara vez hay trastornos de sensibilidad. Los reflejos pueden desaparecer, pero casi siempre van en aumento y por fin se presentan grandes contracciones.

En el mal de Pott, como la causa permanece localizada, nunca son atacados los miembros superiores.

Todos estos trastornos nerviosos desaparecen con el corsé ensayado y la posición horizontal.

(Se continuará).

M. MUSATADI.

Bilbao y Julio 1915.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

POR EL DR. GROBER
Profesor de Medicina interna en Jena

Desde mucho tiempo domina una noción nuestro concepto sobre las enfermedades infecciosas, á las que se les considera como la expresión de un conflicto entre el germen de la enfermedad y el organismo invadido.

Cuanto mejor conocemos la vida del microbio patógeno, más nos inclinamos á asignar á cada agente de enfermedad especificidad, lo mismo en su modo de ataque que desde el punto de vista de los accidentes que provoca en el organismo infectado.

Cada enfermedad infecciosa ha sido, por consiguiente, considerada como una entidad morbosa bien limitada y derivada á la acción de un microorganismo infectado.

Gracias al progreso de la bacteriología, el tratamiento es ya ó tiende á hacerse específico también.

Parece, pues, que toda idea de tratamiento general de las enfermedades infecciosas debe rechazarse.

Sin embargo, el terreno es el mismo en todas las enfermedades infecciosas de que nos ocupamos: es el organismo humano.

El tratamiento no se refiere tan sólo al agente de la enfermedad, sino que se refiere también al organismo, á quien debe fortalecer.

A pesar de la especificidad de los microbios patógenos, sus modos de ataque y el proceso morboso que provocan, tienen mucho de común en cuanto á sus líneas esenciales.

Resulta que el tratamiento específico mismo ha de ganar mucho si se le considera desde el punto de vista del tratamiento general.

Desde luego, para dar un paso adelantado en la cuestión de un tratamiento, es indispensable estudiarlo á la luz de las consideraciones generales.

Los síntomas clínicos de las enfermedades infecciosas, militan también en la concepción de un tratamiento general; en efecto, la reacción febril, la elevación de la temperatura y el consúmo de calorías, son cualitativamente las mismas en todas las enfermedades infecciosas, aunque presentan entre sí diferencias cuantitativas.

Por último, el régimen higiénico y dietético que constituyen una parte esencial del tratamiento, es el mismo en todas las enfermedades infecciosas, y no varía más que con las manifestaciones de la enfermedad.

Una vez admitido lo precedente, una cuestión de importancia primordial, teórica y práctica, se plantea entre nosotros: ¿cómo podemos defender el organismo infectado contra los ataques de su enemigo?

Entiéndase bien, que nosotros no hablamos más que de los medios que se dirigen directamente al organismo invadido, reservando otros valores más largos á la medicación destinada á combatir el agente de la enfermedad.

¿Podemos apoyar con eficacia al organismo para luchar contra la infección?

Puede decirse de un modo casi absoluto, que todo lo encaminado á mejorar el estado general del organismo tiene importancia.

Es un hecho notorio que, en igualdad de las demás condiciones, un organismo sano y fuerte resiste mejor á la infección que un organismo débil ó cuya inferioridad vital ha sido determinada por una enfermedad anterior.

Pero este lado preservativo del tratamiento no tiene más que un valor limitado, en cada caso, ya que lo que nosotros buscamos, ante todo es la enfermedad en un sujeto ya infectado.

Véase, pues, cómo se plantea para nosotros la cuestión: una vez que el agente patógeno ha penetrado en el organismo y la enfermedad se ha declarado, ¿podemos actuar sobre la economía aumentando su resistencia?

Con algunas reservas podemos contestar afirmativamente.

Según sabemos por el estudio del mecanismo de la inmunidad natural, el organismo tiene el poder de defenderse contra el agente de la enfermedad.

Entre las formas de defensa del organismo contra los agentes infecciosos, hay que citar la fagocitosis y la producción de las sustancias que la favorecen, tales por ejemplo, las «opsoninas» y las «alexinas».

Según las nociones actualmente en vigor, hay que añadir á estas formas de defensa todas las propiedades antimicrobianas de que dispone el organismo en estado normal.

Son muchos los medios que tenemos de favorecer, al menos localmente, la producción de sustancias antimicrobianas.

Así las nucleínas, aun en solución tenue, tienen la propiedad de determinar una producción de leucocitos.

Esta propiedad se desarrolla también por el ácido cinámico, principio activo del metol, propuesto por Landerer para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Todavía conocemos una serie de otros cuerpos que aumentan el número de glóbulos blancos, y no de un modo momentáneo por aumento de solubilidad de las células contenidas en el organismo, sino de una emigración y concentración en ciertas regiones.

Las alexinas pueden también ser concentradas localmente, á condición de que se provoque una hiperhemia.

Los métodos de Bier, tan diversos en sus aplicaciones, descansan todos sobre el mismo principio, que consiste en activar la circulación en la región tratada y procurar, por consiguiente, sobre los focos de infección un aflujo de productos defensivos solubles elaborados por la sangre en estado normal.

Conocemos también una serie de sustancias extrañas que comparten con las alexinas la propiedad de ejercer una acción nociva sobre las bacterias, tales como la piocianina extraída del bacilo piocianico, que no sólo secunda la resistencia del organismo, sino que también ataca al agente de la enfermedad.

Otra cuestión. ¿La sobrealimentación tiene por efecto aumentar el poder defensivo del organismo cuando la infección se ha declarado?

Es probable que esto ocurra en los casos de las enfermedades agudas, en tanto que los alimentos absorbidos no son destruidos por el aumento de las mutaciones suscitadas en el organismo y pérdidas de esta suerte para la economía.

Lo contrario ocurre en las enfermedades infecciosas crónicas, sobre todo en la tuberculosis.

No es dudoso, y la experiencia lo demuestra, que una sobrealimentación intensa, pasando de mucho la ración alimenticia necesaria, determine un efecto saludable sobre el organismo desfallecido, aumente el valor de la defensa orgánica y le haga más apto para luchar contra la infección que en el estado de nutrición insuficiente.

Estas consideraciones constituyen la base del tratamiento dietético de la tuberculosis, y debe tenerse en cuenta más de lo que se le tiene actualmente en el tratamiento de las demás enfermedades infecciosas crónicas.

Numerosos y eficaces son los medios de que disponemos para luchar contra el agente patógeno directamente.

Gracias á las resonantes victorias de la bacteriología durante los últimos años, conocemos la vida del agente de la enfermedad hasta en sus manifestaciones más íntimas; sabemos el detalle de su acción sobre la economía, y no estamos lejos de conocer con igual sutileza el funcionamiento del organismo humano.

El agente patógeno, por ser más simple y manejable, se presta mucho mejor al estudio que el cuerpo humano.

La lucha profiláctica contra los agentes de las enfermedades no es, naturalmente, solicitada más que cuando se nota el peligro de la infección correspondiente; se practica la vacunación preventiva cuando toda la nación esta expuesta á la infección; así ocurre en la viruela. En esfera más reducida se toman las medidas profilácticas cuando el peligro está más circunscrito y no amenaza más que á un número limitado de individuos, como por ejemplo soldados en campaña, individuos de laboratorio y enfermeros.

Pero la vacunación preventiva en la mayoría de los casos no confiere una inmunidad indefinida y debe repetirse, de tiempo en tiempo, para prolongar su acción preservativa, lo cual, aunque es un inconveniente, no impide reconocer los grandes servicios que este tratamiento rinde á la humanidad; la mortalidad por fiebre tifoidea en la armada inglesa y en el ejército de Indias ha descendido considerablemente desde que se impone á los soldados la vacunación contra dicha enfermedad, y el provecho que Alemania saca de la vacunación contra la viruela es verdaderamente extraordinario.

Veamos, sin embargo, el caso en que la enfermedad naciente está en el período de incubación, cuando el agente patógeno in-

tenta franquear la puerta de entrada para difundirse por todo el cuerpo.

Para luchar en estas conducciones contamos con una serie de medios que nos permiten matar el germen y eliminarlo del cuerpo antes de que gane las regiones en las cuales desarrolla su actividad patógena.

La evacuación se hace por vía puramente mecánica cuando se puede recurrir al tratamiento quirúrgico de los primeros focos de infección ó puertas de la enfermedad.

No se trata solamente de las infecciones dérmicas ó de los miembros, sino también de los órganos profundos del cuerpo humano, tales como el tétanos de las heridas, la infección de las heridas en general. Pero tan pronto como se trata de otras puertas de entrada, como por ejemplo de la mucosa bucofaríngea, la cirugía deja de ser un recurso para eliminar el microorganismo.

Un método muy antiguo de evacuación mecánica, es el gargarismo, cuya acción aséptica es muy discutible, pero cuyo efecto mecánico es evidente para las bacterias que pululan en libertad sobre la superficie de la mucosa.

(Se concluirá).

LAS CURACIONES INTRAUTERINAS Y LA INFECCION PUERPERAL

POR EL DR. BECERRO BENGÓA

Del trabajo científico de la Sección de Obstetricia y Ginecología del Congreso que se celebró en Agosto, en Londres, merece sacarse á la vulgarización, entre otras cosas interesantemente prácticas, la comunicación de J. O. Polak (de Nueva York), referente al tratamiento intrauterino de la infección puerperal consecutiva al aborto ó al parto.

Dice Polak, en lo que estamos totalmente conformes, que el tratamiento intrauterino es casi siempre peligroso y responsable de tromboflebitis, parametritis, peritonitis, etc.

Del estudio de 2.000 casos de infección puerperal de naturaleza estreptocócica, saca Polak la consecuencia de que no debe practicarse el raspado de la mucosa y así se evitarán, en general, las complicaciones endovenosas, peritoneales y de los parametrios que nosotros estamos convencidos que en la inmensa mayoría de los casos son consecutivos al legrado uterino, practicado en el puerperio séptico. Con la cucharilla se hacen en el dermis submucoso

y en la muscular y en la misma red venosa, inoculaciones tomadas de la papilla séptica que, pegada al endometrio y que cuajada de estreptococos, constituyen la endometritis séptica puerperal, siempre de menor importancia que la tromboflebitis, puesto que en la generalidad de los casos, á nuestro juicio, *cura espontáneamente* la localización endometrial.

En otros casos, dice muy bien Polak, que la linfangitis subperitoneal ó la toxemia infecciosa, tienen como puertas de entrada una efracción del cuello del útero, por ejemplo, y que en estos casos, rápidos todos ellos en la propapación infectiva, nada se consigue con el tratamiento intrauterino para atajar la evolución.

Se limita Polak á tratar la endometritis ó metritis aguda puerperal por medio de medicamentos que hagan retraerse al útero (ergotina, pituitrina), expulsándose así el contenido de la matriz, que también hace salir mediante el desagüe de la cavidad uterina, colocando á la mujer en la posición semiarguida (posición de Fowler); además, para evitar reacciones peritoneales, aconseja aplicaciones de hielo al bajo vientre, y mientras tanto, si fuere preciso, propina á las enfermas tónicos generales y cardiacos.

No haciendo curaciones intrauterinas no se destruyen—dice Polak—las defensas locales constituidas por la capa de leucocitos y células redondas submucosas, ni los coágulos que obliteran los senos uterinos.

Estamos convencidísimos de que esto es cierto, y hemos visto bastantes infecciones puerperales endoflebiticas consecutivas á legrados hechos en úteros afectos de endometritis sépticas puerperales. Rara es la afección endoflebitica que vemos en la que falte ó la extracción manual de la placenta á el consabido raspado uterino practicado á los cinco ú ocho días de infección endometrial.

Esta práctica, que con tanta frecuencia se hace por los médicos generales, que con relativa razón se juzgan con un nivel cultural ginecológico más elevado que la mayoría de compañeros médicos generales también, es secuela de las doctrinas predicadas y practicadas hace diez ó quince años por muchos tocólogos y ginecólogos, pero que hoy, por la opinión de todos los que ven claro en esta materia, resultan conductas reprochables.

Hoy se tiende á la *evacuación incruenta* del contenido séptico del útero puerperal, porque se sabe cómo espontáneamente se extingue la virulencia de los gérmenes.

En mis artículos «Algunas formas leves y otras graves de la infección puerperal» y «Tratamiento elemental de las retenciones

de restos placentarios», he publicado mi opinión acerca del tratamiento endo-uterino de las infecciones puerperales, que desde luego es idéntico á la de Polak, y en lo referente á la retención de restos placentarios opino yo que el mejor medio de tratamiento es la dilatación uterina, el relleno del útero con una tira gruesa de gasa y la consecutiva administración de cornezuelo de centeno y cloruro básico de quinina.

Polak, desde Enero de 1912, ha tratado 104 casos de infección puerperal (84 post-partum y 20 post-abortum). Todos los casos han sido cuidadosamente observados, anotando el estado del corazón y pulso, la temperatura y el estado de los órganos genitales, habiéndose hecho examen bacteriológico de los exudados loquiales, que dieron el siguiente resultado:

34 veces el cultivo dió estreptococos hemolíticos.

10 veces el cultivo dió estreptococo poco emolizante.

5 veces el cultivo dió estreptococo puro, en que no se definió su poder hemolítico.

5 veces estreptococo y colibacilo.

10 veces los cultivos resultaron negativos.

Y 15 veces no se hizo el cultivo.

Todos los casos fueron tratados según la práctica de Polak que acabamos de reseñar. De las 104 de púerperas infectadas tratadas así, murieron solamente tres, de las que una dió cultura positiva.

(De «La Clínica Moderna».)

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 28 de Enero de 1915

Preside el señor Landín.

Un caso de perforación gástrica, por el señor Díaz

Habiendo este curso presentado el señor San Sebastián un caso de perforación de úlcera de estómago, procedente de mi Clínica y con el objeto de demostrar las variaciones que presenta un cuadro clínico, voy á dar cuenta de un caso que he observado estos días y cuya pieza patológica presentaré á la Academia.

B. Gorroño, de 54 años de edad, ingresó en la Clínica el 18 de Diciembre de 1914.

Fe de erratas

En el acta de la sesión del día 28 de Enero de 1915, conferencia dada por el señor Díaz Emparanza, aparecen las siguientes erratas:

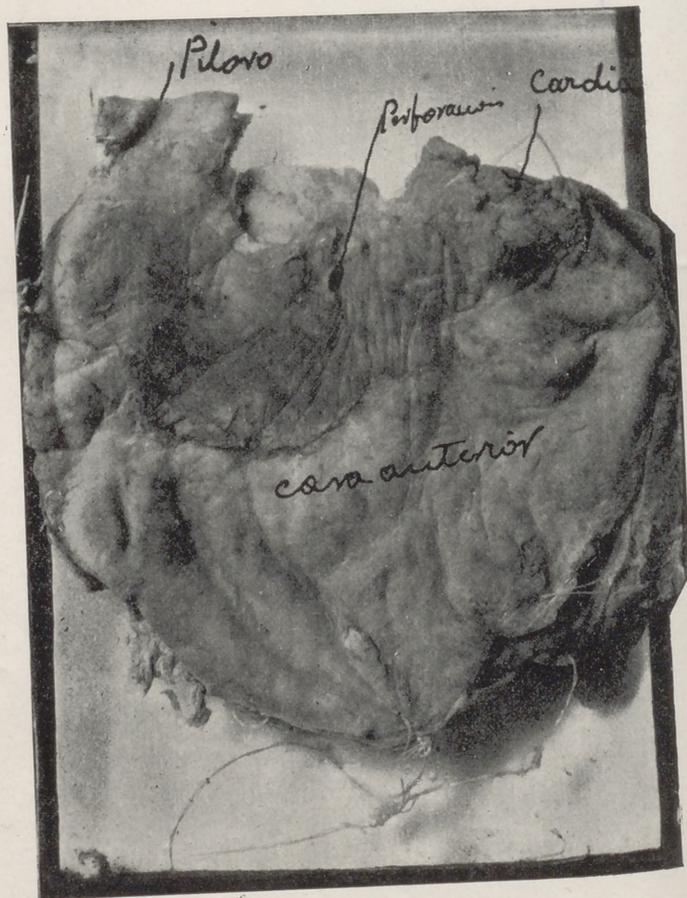
Página 222, línea treinta y dos: Donde dice al final «presenta un» debe decir «presenta su».

Página 223, línea sexta: Donde dice «sospeché toda», debe decir «sospeché en la».

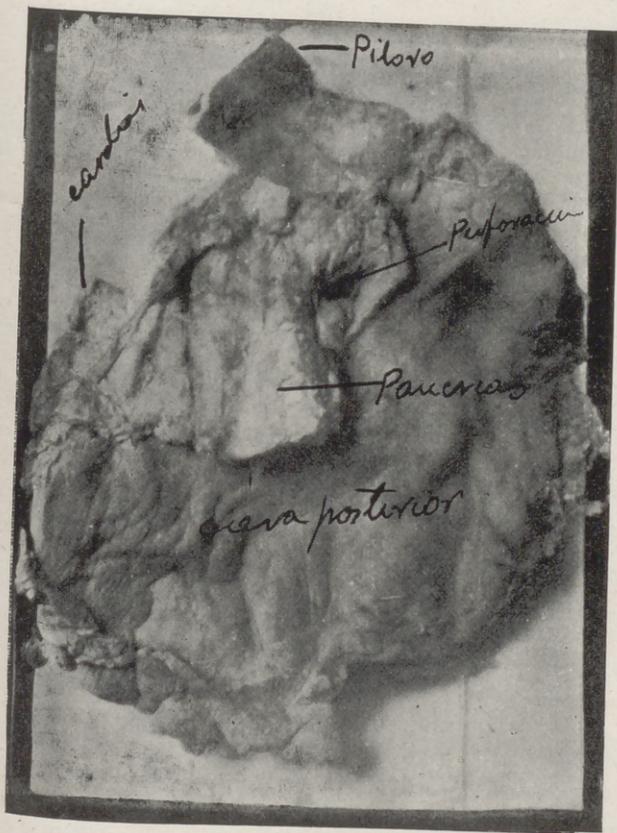
Id., id., línea veintisiete: Donde dice «lácidas, aunque» debe decir «flácidas sin que».

Página 224, línea primera: Donde dice «yeguno» debe decir «yeyuno».

Id., id., línea segunda: Donde dice «reparar» debe decir «separar».



PERFORACIÓN DE ESTÓMAGO.—CARA ANTERIOR



PERFORACIÓN DE ESTÓMAGO.-CARA POSTERIOR

1872

1873

1874

1875

1876

1877

1878

1879

1880

Anteriormente, estuvo el mes de Noviembre, diciendo que su enfermedad comenzó en Septiembre del mismo año, consitiendo en falta de apetito, dolores de estómago y vómitos. Con estos datos y un aspecto exterior malo, enflaquecimiento y anemia, aunque á la exploración no encontramos más que ligera resistencia al nivel de la curvatura menor, sospeché toda existencia de un cáncer.

El análisis del desayuno de prueba, hecho por el médico analista Dr. López, reveló hiperclorhidria, y efectivamente, el tratamiento adecuado produjo gran mejoría, y renació el apetito. Desechamos la idea del cáncer para pensar en la úlcera: el enfermo pidió el alta á fines de mes.

Volvió el 18 de Diciembre, presentando idéntico cuadro sintomatológico: dolores casi continuos en el epigastrio; estado muy flaco y anémico; vientre flácido, estómago algo dilatado; se nota como una pequeña tumoración al nivel del píloro.

La curvatura lumbar vertebral es muy exagerada, palpándose perfectamente aorta y arterias ilíacas.

El análisis del jugo gástrico, denota hiperclorhidria.

Sometido al reposo, cura lactea y alcalina, mejora otra vez, disminuyendo los dolores y desapareciendo el vómito.

El día 28 de Enero, en la visita de la mañana, le encontré sentado en la cama, doblado, quejándose mucho.

Dijo que la pasada noche, tuvo mucho dolor en la espalda y que en aquel momento le dolía todo el cuerpo, como si le hubieran apaleado. Su estado era malísimo; estaba pálido, frío, casi sin pulso, colapsado: paredes abdominales lácidas, aunque la palpación produjera dolor: durante la noche el dolor se localizó en el hombro derecho y en la espalda, no en el vientre.

En aquella situación, podía pensarse en una perforación con una peritonitis agudísima, que inhibe al enfermo y hace desaparecer el cuadro peritoneal clásico, ó en una hemorragia, dado el estado del colapso y síntomas locales: de todos modos era inoperable. A las pocas horas falleció.

Autopsia.—Peritonitis extensa, perigastritis, con adherencia á la cara inferior del hígado: cerca de la curvatura menor, en la cara anterior de la porción prepilórica, hay un orificio redondo de un centímetro, de bordes delgados, como apergaminados, seguramente de fecha antigua y rodeado de una zona de unos diez centímetros de serosa alterada, con el aspecto característico de la serosa adherida.

La cara posterior, está íntimamente adherida al pancreas y

mesocolón transverso y por su mediación al comienzo del yeguno: al reparar estas adherencias posteriores, casi al mismo nivel de la perforación anterior, aparece otra, pero que estaba cerrada perfectamente por aquella masa adhesiva, de la que no se puede separar el páncreas; tan fuertemente adosado está.

Abierto el estómago, se vé una superficie ulcerada, gruesa, que ocupa las paredes de la curvadura menor, de aspecto neoplásico ó de úlcera hipertrófica.

Esta masa, al progresar en profundidad, produjo la perigastritis y la perforación, la cual fué cerrada por las adherencias preestablecidas de un modo lento y cuya manifestación clínica fueron los dolores y vómitos. No tuvo un cuadro de perforación, sino de peritonitis, producida por la rotura de alguna de aquellas adherencias.

Es muy digno de tener en cuenta que, en este caso, no hubo dolor abdominal, como cuando se produce una rotura rápida, sino que como la perforación es de curso lento y el proceso inflamatorio periférico resguarda, la peritonitis se presentó sin el cuadro fulminante y clásico, y sí con dolores en otras regiones.

No vemos aquí aquel cuadro sintomático que otras veces os he descrito con motivo de la presentación de otros casos de perforación gástrica: es por decirlo así, una perforación crónica, cerrada y al deshacerse una adherencia, se propaga el proceso á la gran serosa, dando lugar á la peritonitis, más ó menos extensa é intensa: en estos casos es cuando suele localizarse el proceso y dar lugar á los abscesos perigastríticos, pero en el caso actual, á pesar de todo, se generalizó rápidamente la peritonitis.

Presento á ustedes la pieza anatómica, donde pueden ver los detalles de la perigastritis, perforación y aspecto de la masa ulcerada, que ocupa la región dicha y cuyo análisis será interesante, pues cabe pensar si se trata aquí de un úlcero-cáncer, ó simplemente de cáncer ulcerado.

La historia del enfermo, curso corto, anemia, anorexias, hablan en favor del cáncer, siendo notable haber presentado á pesar de esto, hiperclorhidria; pero además de que hay que poner en cuarentena los datos suministrados por el enfermo respecto de antigüedad del mal, podía también pensarse en una úlcera de marcha rápida, de la que en otra ocasión ya he presentado algún caso: el estudio histológico lo dirá.