

colorchecker CLASSIC

calibrite

GACETA MÉDICA DEL NOROCCIDENTE

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA
Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao Enero - 1915

Núm. 241

SUMARIO

Tripanosomiasis (Continuación), por el Dr. Ruiz Rodríguez.

Juegos de manos, juegos de villanos, por el Dr. Zyx.

¿Cuadro frustrado de esclerosis en placas, causado por la sífilis?
por el Dr. W. L. Albo.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.



HEMEROTECA
MUNICIPAL
MADRID

LEMA "GÉMINIS,"

TRIPANOSOMIASIS

POR EL DOCTOR

Don Rafael Ruiz Rodríguez

Primer premio del Concurso de 1913 á 1914 (Premio Camiruaga)

(Continuación)

En los glosinos puede llegarse á una completa diferenciación en gametos macho y hembra, que se desarrollan y copulan.

Además se observa una multiplicación metagámica, como lo han comprobado las investigaciones de Koch y Kleine en el tripanosoma gambiense y en el tripanosoma brucei, así como también las de Prowazek en el tripanosoma Lewisi.

Por estas razones Doflein admite tres tipos de tripanosomas habitantes en la sangre y diferenciados en la siguiente forma:

- 1.º Individuos con propiedades intermedias (tipo indiferente).
- 2.º Individuos con plasma puro y pobre en substancias de reserva, de forma larga y delgada y con órganos de movimiento perfectamente desarrollados, grandes blefaroplastos, substancia nuclear quizás muy abundante con relación al plasma, pero con núcleo pequeño considerado en absoluto y cuyo conjunto total se-

GACETA MÉDICA DEL NOROCC

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Organo Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao Enero - 1915

Núm. 241

SUMARIO

Tripanosomiasis (Continuación), por el Dr. Ruiz Rodríguez.

Juegos de manos, juegos de villanos, por el Dr. Zyx.

¿Cuadro frustrado de esclerosis en placas, producido por la sífilis?
por el Dr. W. L. Albo.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.



HEMEROTECA
MUNICIPAL
MADRID

LEMA "GÉMINIS,"

TRIPANOSOMIASIS

POR EL DOCTOR

Don Rafael Ruiz Rodríguez

Primer premio del Concurso de 1913 á 1914 (Premio Camiruaga)

(Continuación)

En los glosinos puede llegarse á una completa diferenciación en gametos macho y hembra, que se desarrollan y copulan.

Además se observa una multiplicación metagámica, como lo han comprobado las investigaciones de Koch y Kleine en el tripanosomas gambiense y en el tripanosoma brucei, así como también las de Prowazek en el tripanosoma Lewisi.

Por estas razones Doflein admite tres tipos de tripanosomas habitantes en la sangre y diferenciados en la siguiente forma:

- 1.º Individuos con propiedades intermedias (tipo indiferente).
- 2.º Individuos con plasma puro y pobre en sustancias de reserva, de forma larga y delgada y con órganos de movimiento perfectamente desarrollados, grandes blefaroplastos, substancia nuclear quizás muy abundante con relación al plasma, pero con núcleo pequeño considerado en absoluto y cuyo conjunto total se-

meja ó mejor dicho, recuerda al de los espermatozoides (tipo macho).

3.º Individuos con plasma rico en sustancias de reserva y fuertemente granuloso, de forma ancha, con frecuencia rechoncha y bien marcada, con órganos de movimiento poco desarrollados (flagelo corto, membrana ondulante estrecha); no tienen blefaroplastos; los núcleos son en cambio muy gruesos en relación y en absoluto (tipo hembra).

Las glosinas, de las cuales van descritas ocho clases hasta hoy, no existen en Europa, pero están muy difundidas por el África y por los países tropicales de otras partes del mundo.

Se reconocen con relativa facilidad por poseer un aguijón y por la especial disposición de sus alas.

No colocan las alas paralelas entre sí ó formando triángulo como las otras especies de moscas, si no que las cruzan una sobre otra.

Más adelante mencionaremos con brevedad qué clase de glosinas son las que propagan las distintas enfermedades, al ocuparnos de la etiología de las mismas.

Clasificación

Son muchísimas las clasificaciones que se han hecho de los tripanosomas, bien por su forma, por los flagelos, por los núcleos, por la manera de obrar en el organismo, etc.

Hubo época en que se confundían lamentablemente los tripanosomas, los tripanoplasmas, los treponemas y hasta los spirochetes, creyendo, según doctrina de entonces, que eran todos tripanosomas, que, por evolución y adaptación, perdían ó adquirían flagelos, núcleos y protoplas variando de forma de esta suerte.

Hoy se cree así y se consideran especies distintas aunque pertenecientes á la misma familia.

Entre el grupo protozoos tenemos el orden de los flagelados y entre éstos estudiamos la familia de los tripanosómidas.

La familia en cuestión comprende cierto número de géneros en los que se notan especies diversas é infinito número de variedades, dentro de cada una de estas especies.

Entre los géneros más notables de la familia tripanosómidas, tenemos *los tripanosomas*, *los tripanoplasmas*, *los herpetonomas*, *los spirochetas* y *los treponemas*.

Los tripanosomas, que ya hemos estudiado en general y que se toma como tipo para estudiar la familia, se caracterizan por su

membrana ondulante. El género tripanoplasma, del que también hemos hablado, tiene como característica el presentar una membrana ondulante más un flagelo libre. El género herpetomonas está caracterizado principalmente por presentar como los tripanoplasmas un flagelo libre, pero en cambio carece de la membrana ondulatoria de que aquellos están provistos. El género spirocheta muy frecuentemente confundido con las bacterias del género *spirillum*, tiene la particularidad de presentar una membrana ondulante como los tripanosomas pero que no está limitada por flagelo de ninguna clase como sucede en aquel género. Por último el género treponema difícil de confundirlo con ningún otro á causa de no presentar membrana ondulante de ninguna clase y estar en cambio provistos de dos cortos flagelos, uno en cada extremidad.

Más no se trata simplemente de definir el género tripanosomas, sino de hacer una clasificación acertada de ellos para poder estudiarlos. Se han hecho muchas, pero todas adolecen de defectos, sobre todo cuando se trata de estudiarlos, no zoológicamente si no médicamente considerados.

Así tenemos en zoología clasificaciones en las que individuos de grupos, los más distanciados, producen luego enfermedades análogas.

Es pues una clasificación médica la que necesitamos, si el objeto que con ella perseguimos es metodizar y facilitar así su estudio.

Esta clasificación, es de importancia poco común, tanto desde el punto de vista teórico como desde el práctico.

Tanto que sólo será posible luchar contra las afecciones producidas por los tripanosomas (prevención ó curación de la enfermedad en el hombre y en los animales) cuando pueda hacerse con certeza el diagnóstico de la clase de tripanosoma que se nos presente. Roberto Koch ha clasificado los tripanosomas para diferenciarlos.

- 1.º Según sus condiciones morfológicas.
- 2.º Según su virulencia.
- 3.º Según sus relaciones con el animal huésped; y bajo estos varios aspectos los ha dividido en dos grandes grupos.

El primer grupo comprende el *tripanosoma Lewisi* y el *tripanosoma Theileri*.

Estos tripanosomas no se diferencian morfológicamente de los del segundo grupo, tienen constantemente una virulencia igual para los animales en que se alojan y además únicamente se presentan en una determinada especie de animales.

Con arreglo á la teoría de las mutaciones de De Vries, Koch les ha designado como especies «resistentes» que se han adoptado

ya á una determinada clase de animales; es decir que deben sus cualidades características y heredables, á una permanencia extraordinariamente prolongada, en el mismo animal.

En oposición á estas dos clases, los tripanosomas del segundo grupo, considerados también desde el punto de vista de su desarrollo en la serie de los tiempos, son especies mucho más capaces de adaptación. A este grupo pertenecen como más importantes, los agentes etiológicos de la enfermedad tse-tse, de la surra, del mal de caderas, del mal de la pelada en los caballos y los tripanosomas humanos.

Estas clases son extraordinariamente diversas en su morfología, así, por ejemplo, se advierte en ellos notables diferencias de morfología, según se les estudie en una ó en otra especie de animales y tienen también grandes oscilaciones en cuanto á su virulencia.

Por la transmisión de animal á animal de una especie determinada van adaptándose cada vez más á ella, aumentando su virulencia para esa especie animal, al paso que simultáneamente van perdiendo sus propiedades patógenas para otras especies.

Los tripanosomas de este grupo no se encuentran exclusivamente en una sola especie animal y pueden transmitirse á los animales más diversos.

Más sin embargo, es de la mayor importancia poder diferenciar con más seguridad los tripanosomas de este segundo grupo. Así, por ejemplo, es de importancia práctica determinar si los tripanosomas del hombre y los parásitos de la enfermedad tse-tse son ó no idénticos.

Apenas es posible combatir la enfermedad del sueño, sin el conocimiento de los hechos relativos á la identidad ó no identidad de las dos especies. Por esto se ha tratado de separar las clases ó especies mediante una inmunización activa específica. Sin embargo estos ensayos no siempre han dado resultados completamente significativos, sobre todo por que nunca suele conseguirse de un modo constante una verdadera inmunidad contra los tripanosomas.

Los animales que gozan de inmunidad para una raza débilmente virulenta, enferman, no obst ante, si se les infecta más tarde con virus más enérgico de la misma raza.

Más probabilidades de buen éxito, ofrece la acción específica de los sueros inmunes artificiales, acreditándolo así las observaciones de Kleine, pero respecto á este procedimiento de diferenciación, inseguro en parte y muy largo á la vez, ha hecho notar Koch que en el ciclo evolutivo del tripanosoma en las moscas, se presentan formas sexuales que permiten una fácil diferenciación, pues las formas machos y hembras que se originan en las glosi-

nas, tienen seguros signos diferenciales por la forma y situación del blefaroplasto, y también por las circunstancias relativas al tamaño de todo el cuerpo, que se deduce del siguiente cuadro:

		Longitud	Anchura
Tripanoso Brucei.....	Hembra	25 micras	3 micras
» gambiense..)		27 »	8,3 »
» Brucei.....	Macho ...	40,2 »	2,1 »
» gambiense..)		34 »	0,85 »

Los tripanosomas se encuentran en todas las zonas, pero están más difundidas en los trópicos, donde se propagan por los huéspedes infectados ó por otros intermediarios y desempeñan un importante papel como agentes causantes de diversas enfermedades.

Terminado este capítulo nos toca estudiar las tripanosis en particular y á este fin las exponemos dándoles la extensión que juzguemos prudente, según la importancia de la enfermedad y los datos que acerca de ellas hayamos podido obtener, procurando sin embargo que el estudio de las tripanosomiasis resulte lo más completo que sea posible dado el escaso conocimiento que de ellas se tiene hoy en día.

Para evitar confusiones y procurando llevar algún orden en la exposición de estos asuntos, dividiremos las tripanosomiasis en humanas y de los animales, incluyendo en las segundas el estudio de algunos tripanosomas que aún cuando no causen enfermedad, viven como huéspedes en la sangre de ciertos vertebrados, á fin de completar el cuadro de tripanosis cuanto nos sea dado.

El cuadro siguiente contiene las materias y el orden en que han de ser tratados.

Tripanosomiasis

HUMANAS

Enfermedades del sueño
Esplenomelagia tropical (Kala-Azar)
Botón de Oriente
Esplenomegalia de los niños
Tripanosomiasis del Brasil

DE LOS ANIMALES

Nagana ó tse-tse
Surra
Mal de caderas
Durina
Tripanosis de las ratas
Tripanosoma Teilleri
» Dimorfon
» Ingenss
de las aves peces y reptiles.

TRIPANOSOMIASIS HUMANAS

Enfermedad del sueño

Historia.—Hace ya mucho tiempo que en el centro del Africa y bajo el nombre de nagana de la mosca tse-tse, se conocía una enfermedad contagiosa ó infecciosa, que producía tal mortalidad entre los animales domésticos, que hacía imposible la importación de los mismos á esas regiones.

En el 1894 descubrió Bruce, en la Zululandia un tripanosoma en la sangre de los bueyes atacados de nagana é hizo ver bien pronto que la temible mosca tse-tse provocaba la muerte de los animales domésticos, no por inoculación de un veneno, como hasta entonces se había creído, sino por la inoculación de un tripanosoma.

Más tarde se descubrió que la *surrâ* de la India era producida por otro tripanosoma que descubrió Evans allá por el año 1880 y que también era inoculado por otra mosca.

En el 1895 descubrió Rouget en Argelia un tripanosoma en los caballos enfermos de durina ó mal de coito y en 1901 Elmasian descubrió en la América del Sur otro tripanosoma en la sangre de los caballos atacados de mal de caderas. Theister descubrió en el Transvaal y en 1901, otra enfermedad producida por tripanosomas *le maladie de la biles*. Y en fin un gran número de autores describieron infinidad de tripanosomas en la sangre de diversos animales y todo hacía creer que eran muy comunes entre ellos pero nadie imaginaba siquiera que el hombre que hasta entonces parecía gozar de inmunidad absoluta, sufriera también los ataques de estos flagelos.

En el año 1893, Nepven había descrito en Argelia unos tripanosomas que encontró en la sangre del hombre pero se creyó que era un parásito accidental, hasta que en el año 1902 Fordes y Dutton volvieron á encontrar un tripanosoma en sangre del hombre, que por haber sido hallado en Gambia lo bautizaron con el nombre de tripanosoma Gambiense.

La enfermedad del sueño es conocida desde hace cien años. Fué en la Martinica donde por primera vez llamó la atención de los médicos al observarla á bordo de los barcos negreros que importaban negros desde Africa.

Entonces vieron que aquellos desgraciados morían durante el trayecto ó algún tiempo después de su desembarque en las islas, con el síndrome característico de la enfermedad.

Más se consideró esta dolencia como cosa curiosa, que como enfermedad trasmisible, pues sólo morían de ella los esclavos importados, y no los nacidos en Martinica, ó bien algunos indígenas que se ponían en contacto con los enfermos.

Ya entonces se observó que podía haber un largo período de incubación, pues algunos negros enfermaban á veces seis ú ocho años después de salido de su patria Africana.

Clork fué el primero que señaló esta enfermedad entre los negros del Africa oriental y ya hemos visto cómo Fordes y Dutton encontraron el tripanosoma Gambiense, pero sin creerle aún causante de la enfermedad.

Sin embargo desde los trabajos de Fordes el tripanosoma había adquirido derechos de ciudadanía en la patología humana, hasta que en el año 1903 se supo, no sin cierta sorpresa, que Castellani acababa de descubrir en el Africa central, que también era una tripanosoma, el agente productor de la enfermedad del sueño.

Hasta entonces se había creído que el agente de la enfermedad del sueño, era un embrión de filosaría contenido en la sangre.

Esta teoría debida á Patrik Mansón, estaba basada simplemente en la identidad casi absoluta de la zona de distribución geográfica de la enfermedad del sueño y de un gusano parásito, de la sangre llamada *Filaria perstans*.

Habiendo por casualidad encontrado esta filaria en la sangre de tres sujetos atacados de la enfermedad del sueño, que él tuvo ocasión de estudiar, demostró científicamente la teoría que había creado.

Sin embargo de todo Mansón encontraba pocos adeptos y por todas partes se organizaban comisiones para encontrar el verdadero agente de la enfermedad. Así en la colonia portuguesa, Gagigal y Lapierre descubrieron un bacillus en la sangre de sujetos afectos de la enfermedad del sueño, y más recientemente otra colonia portuguesa con Annibal Bettencour á la cabeza, describió un diploestreptococo en el líquido cefaloraquídeo.

Pero las experiencias hechas con diferentes bacterias no dieron más que resultados negativos, y el público científico leía estos descubrimientos con más curiosidad que interés y convicción, hasta que un día se supo que el verdadero agente de la enfermedad del sueño, era un tripanosoma.

Este parásito fué encontrado por Castellani en el líquido cefaloraquídeo de veinte enfermos entre treinta que reconoció, (un 70%). Como comprobación examinó el líquido cefaloraquídeo de doce negros atacados de enfermedades diversas, y en ningún caso lo encontró.

El microbrio fué designado justamente con el nombre de *tripanosomas Castellani*. Después Bruce, Navarro y Wiggins encontraron que el parásito, por ellos llamado *tripanosomas Ugandiense*, por haber sido Uganda donde lo estudiaron, se encontraba siempre en el líquido cefaloraquídeo, si se buscaba con una técnica adecuada y sobre todo en el período de estadio de la enfermedad.

Además Bruce nos dijo que la mosca tse-tse era muy probablemente el vehículo parásito, hipótesis formulada antes por Sambou, después de varios estudios epidemiológicos basados en la repartición geográfica de la mosca y de la enfermedad.

Había pues tres tripanosomas distintos que provocaban enfermedad en el hombre. El primero, el tripanosoma Gambiense que producía la llamada tripanosomiasis febril. El segundo, el tripanosoma Castellani, productor de la enfermedad del sueño, y el tercero, el tripanosomas Ugandiense, también producto de la enfermedad del sueño, y estudiado por Bruce.

Pronto se comprendió que el tripanosomas Castellani y el tripanosomas Ugandiense, eran el mismo, y nos quedamos con dos tripanosomas productores de dos distintas enfermedades, la del sueño una, y la tripanosis febril la otra; muy distintas en sí, á pesar del parecido morfológico ó semejanza de los agentes productores.

Más un día se supo de repente, que una persona llevada á Londres con tripanosomiasis febril, acababa de morir de la enfermedad del sueño.

La unidad específica del parásito en las dos enfermedades estaba pues demostrada. Se trataba de un solo parásito, así como de una sola enfermedad. Este parásito llevó por derecho de prioridad el nombre de tripanosoma Gambiense, en el que se reunían los tres tripanosomas hasta entonces estudiadas.

Este protozoo, vive ordinariamente en la sangre dando lugar á una afección febril, hasta entonces llamada tripanosis febril, y que fácilmente se confunde con el paludismo.

Pero si un día el parásito pasa por un accidente cualquiera de la sangre al líquido cefaloraquídeo de su huésped, resulta de ello la enfermedad del sueño.

Distribución Geográfica

La enfermedad del sueño es conocida hace largo tiempo en la costa Occidental de Africa desde el Senegal al norte, hasta San Pablo de Loanda al Sur. La enfermedad se extendió rápidamente al

Congo, y en estos últimos años más todavía á causa del movimiento y emigración de los indígenas, del que se puede decir que es consecuencia.

Puede decirse que es una enfermedad que se está extendiendo constantemente.

Hacia fines del siglo pasado, pero especialmente en el XX, empezó á extenderse por Africa de un modo tan inesperado, que atrajo la atención de los médicos de todas las naciones, que han contribuído á abrir el comercio y la civilización del continente negro.

Desde su foco endémico situado en la cuenca del Congo, la enfermedad ha rebasado lentamente los límites del Estado Libre del Congo, propagándose por un lado hacia las colonias portuguesas del Africa oriental, y por otro, á lo largo del Congo y del Níger, hacia el Africa central.

A principios del siglo actual llegó á la región de los grandes lagos, al Albert-Nyanza, y en 1901 se observó en el Africa occidental inglesa, en Uganda y en el Victoria Nyanza.

Los principales territorios de distribución de la enfermedad del sueño, son ahora los valles de los ríos Congo, Níger, Senegal, Nilo superior y las orillas del lago Victoria-Nyanza.

Según informes de misioneros y exploradores, han muerto de la epidemia, varios centenares de miles de negros, desde que ese azote del Africa tropical ha ido extendiéndose á consecuencia y en relación con el tráfico que cada día va en aumento.

Etiología

El estudio de la enfermedad del sueño ha entrado en una nueva, era desde que Castellani encontró tripanosomas en el líquido cefaloraquídeo y que Bruce reconoció la importancia de éstos protozoos en la patogenia de la enfermedad.

Como los agentes fueron encontrados por primera vez en Gambia, se dió á este tripanosoma, el nombre de Gambiense.

Con el objeto de hacer exactas investigaciones acerca de la enfermedad, se enviaron expediciones especiales á las regiones en que la dolencia domina actualmente y á espensas de las naciones, especialmente interesadas en estos asuntos.

Estas comisiones fueron enviadas por el Gobierno Portugués, por la Real Sociedad de Londres y por el Imperio Alemán.

Fácil es comprender los obstáculos que se oponían á la campaña científica de estas entidades que lograron por fin fijar la ver-

dadera causa de la enfermedad del sueño y que tras inauditos esfuerzos llegaron á la conclusión de que la enfermedad de que nos ocupamos, era una tripanosomiasis, echando así por tierra todas las demás teorías que sobre este punto se habían forjado entre ellas la tan extendida de Manson que suponía á la *flaria perstans* culpable de la dolencia.

De igual modo quedó invalidada la suposición que achacaba al *anquilostoma duodenal* la producción de la enfermedad, pues que siendo el *anquilostoma* enfermedad universal, la del sueño estaba completamente limitada y circunscrita en ciertos territorios; igual suerte le cupo á la teoría de Ziemann que quiso suponer la enfermedad del sueño, originada por una intoxicación crónica de ciertas especies de manioko.

Más si bien es verdad que el *tripanosoma gambiense*, ha sido desde entonces considerado como el agente de esta enfermedad, no menos cierto es que en ella hay otros agentes que merecen especial atención por ser colaboradores del tripanosoma, sinó en la esencia de la dolencia, sí en la producción de algunos síntomas.

Esto nos ha demostrado las investigaciones de Bettencourt y otros, que repetidas veces encontraron estreptococos en el líquido obtenido por punción lumbar y en las preparaciones de cortes cerebrales y aún en las pequeñas arteriolas del cerebro y aun cuando no sean estos cocos los agentes etiológicos, no por eso se les debe negar la gran importancia que tienen en la producción de meningitis y otros síntomas de esta enfermedad.

Hecho este pequeño bosquejo que más que el nombre de etiología, merecía el de historia de la etiología, debemos entrar en el estudio de la morfología del tripanosoma gambiense y su manera de transmitirse.

La forma del parásito concuerda en un todo con la descripción que anteriormente hemos hecho del tripanosoma en general.

El *gambiense*. Tiene aproximadamente de 18 á 28 micras de longitud, por 1'50 á 2 de anchura. Posée un núcleo principal que se encuentra aproximadamente en el centro, y cuya estructura es granulosa ó travecular de grano, ó trabazón sumamente finos. Hacia la parte posterior suele verse en algunas ocasiones la tan discutida vacuola. Tiene un protoplasma en el que no faltan granulos de cromatina. Está provisto de una membrana ondulante y de un flagelo que nace de un blefaroplasto.

Su forma de conjunto varía mucho, frecuente es el encontrar formas de involución amiboideas ó redondas, más lo general es que tenga un extremo ancho, unas veces romo y otras puntiagudo.

No ha podido aún cultivárselo en medios artificiales, pero se le

ha podido inocular con éxito al mono, al perro, al caballo, á la rata y algunos otros animales.

Cuando los tripanosomas han sido inoculados á las ratas, se observa que los parásitos se multiplican en la sangre de su huésped, y que su número va aumentando á un cierto punto ó máximum á partir del cual vuelve á decrecer hasta convertirse en cero.

Más cuando parecía que todo había terminado vuelve á aparecer el parásito y vuelve á alcanzar un nuevo máximum para volver á decrecer y desaparecer nuevamente, continuándose este ciclo indefinidamente hasta que el animal sujeto de experiencia perece en ella.

Sin embargo, en estos períodos que podríamos llamar de remisión y aunque no se encuentran parásitos en la sangre, puede con ella inocularse un animal y veríamos reaparecer en él los tripanosomas, siendo esto debido á que el parásito existe durante este período, aún cuando sea en otro estado á lo que se debe el no descubrirlo de primer intento.

Salvin-More y Breinl, han estudiado esta cuestión y demostrado este aserto.

La multiplicación de estos parásitos en la sangre se efectúa por división y cuando su número es grande se acumulan en la médula ósea desapareciendo al pronto de la sangre, ó no encontrándoseles en ella sin un exámen minucioso y detenido, y es que entonces se vé aparecer una banda oscura al rededor del núcleo; una vacuola se extiende alrededor del mismo, separándole de la masa protoplasmática y el parásito se divide quedando reducido únicamente á su núcleo.

Esta es la forma latente tan difícil de encontrar en la sangre.

En el momento en que el tripanosoma vá á aparecer, el Karyosoma del núcleo se divide en dos. Una de estas masas nucleares sale fuera del núcleo y se convierte en centrosoma. Este centrosoma da un flagelo y la forma latente se convierte en un pequeño tripanosoma.

Las formas latentes desaparecen poco á poco de la médula ósea, mientras los tripanosomas reaparecen en la sangre.

El mejor método para estudiar éstos flagelados consiste en recurrir á las preparaciones por frote hechas con sangre ó con líquidos céfalo-raquídeo y coloreadas por el método de Giensa ó el de Giensa modificado.

Ya hemos visto cómo por inoculación puede transmitirse la enfermedad experimentalmente, y cómo el tripanosoma se desarrolla en la sangre de algunos animales; fáltanos sólo decir que los parásitos muestran una virulencia muy diversa para los distintos

animales, y que si bien en algunos de ellos no producen apenas alteraciones patológicas, en otros llegan a producir tripanosomiasis crónicas de forma remitente, algunas de ellas mortales, pero sin que jamás ni aún en el mono pueda observarse una forma parecida á la enfermedad del sueño en el hombre.

Esta era la enfermedad en sí, pero una vez descubierto el agente casual, era preciso averiguar cómo se transmitía.

Michín, Gray y Tulloch, realizaron una experiencia consistente en poner en contacto de una rata sana, una *glosina palpalis* que antes había picado á una rata enferma de tripanosomiasis, y se vió que muy pronto la rata sana adquiría la enfermedad.

Observaron que si la glosina no estaba de antemano infectada no producía ninguna enfermedad ni era peligrosa su picadura, por lo que dedujeron que la glosina era un simple medio de transporte.

Y en efecto más lógico es suponer eso, á suponer que la enfermedad era producida por algún veneno inoculado por la mosca.

Esta experiencia fué inspirada por la indicación de Dutton y Todd, que hicieron observar que la mosca se encontraba en todas las regiones en que la enfermedad imperaba, y por la aseveración de R. Koch de que en aquellas regiones en donde falta la glosina palpalis no se propaga la enfermedad.

Esto hizo concebir la idea de que la mosca en cuestión debía jugar un papel muy importante en la propagación de la dolencia y á la experiencia anteriormente descrita, siguieron otras varias.

Bruce hizo enfermar á monos sanos, por la picadura de moscas que antes habían succionado sangre de negros enfermos.

Kleine encontró tripanosomas en el canal intestinal de moscas que se habían nutrido de sangre de animales atacados de tripanosomiasis y halló que en dicho medio no sólo se multiplican extraordinariamente los tripanosomas, sinó que además estas moscas lo propagan por herencia.

Algo más tarde, se observó en la experiencia de las ratas, que una mosca tse-tse era incapaz de producir la enfermedad, hasta cierto tiempo después de haber picado en un animal enfermo, lo cual parecía indicar y así es en efecto, que los tripanosomas recorren en el tubo digestivo del insecto, un ciclo evolutivo completo, por lo que se hace necesario que pase el tiempo, para que estando la evolución y concluída, se halle la mosca hábil para la inoculación.

No sólo pues como en el paludismo hay un insecto que propague por picadura la enfermedad, sinó que como en aquel sufre el tripanosoma una evolución completa, sólo falta ahora otro Ross y Grassi en la tripanosomiasis, que nos digan cual es ese ciclo, que

hoy permanece aún desconocido á pesar de los muchos trabajos que para averiguarlo se han hecho.

Kleine nos ha hecho observar además que el tripanosomas *Bruces* realiza también en la glosina *palpalis* su desenvolvimiento sexual adquiriendo de este modo, extraordinaria virulencia para los animales.

El tripanosoma gambiense no se desarrolla en la glosina *morisitans*.

La glosina *palpalis* vive á espensas de la sangre de cocodrilo y de diferentes lagartos y cuando éstos faltan, se alimentan de sangre de otros animales, de sangre fría ó de sangre caliente.

Gusta de vivir en terrenos pantanosos, orillas de ríos y de lagos notando en ella, además de la preferencia de los terrenos lacustres, que busca la sombra de determinados árboles.

La glosina *palpalis* (de glosos, lengua), vive en la región del Uganda y se distingue principalmente de la mosca ordinaria, sobre todo en reposo, porque es un poco más pequeña, y por sus alas más largas que su cuerpo, no quedan abiertas, sinó que lo cubren juntándose y superponiéndose á modo de tijera. Tiene además una trompa muy larga que prolonga el eje del cuerpo y que está compuesta de dos gotieras de las que la inferior entra en la superior.

Su tórax es de un color de ceniza oscura con manchas, su abdomen oscuro pero hacia la parte posterior se hace amarillo sucio, siendo sus patas de este último color.

Sintomatología y Diagnóstico

Asaz complicada la sintomatología de esta enfermedad, exige que se lleve cierto orden en el análisis de los diferentes síntomas á fin de dar á cada uno de ellos el valor real que le corresponde y de no embrollar más un cuadro sindrómico de suyo tan obscuro.

Debemos hacer notar que la inmensa mayoría de los síntomas sobre todo los que al período de incubación y comienzo se refieren, apenas tienen valor para el diagnóstico por pertenecer á otros cuadros correspondientes á enfermedades que por fatal casualidad también son endémicas en las regiones en que la enfermedad del sueño reina.

Por todo lo expuesto y á fin de metodizar, dividiremos la enfermedad en cuatro períodos. El primero ó *período de incubación*, el segundo de *comienzo*, el tercero de *estadio* y el cuarto de *caquería*.

El primer período ó período de incubación, es tan vago que no puede determinarse.

Desde la picadura de la glosina, hasta que la enfermedad estalla y aparecen los primeros síntomas, transcurre un período de tiempo completamente indeterminado y que puede durar desde algunas semanas, hasta muchos meses y aún años. Además los límites de este período lejos de ser definidos y claros, son completamente indeterminados, pues el comienzo de este período, no es comprobable casi nunca, gracias á la rapidez del vuelo de las glosinas y á lo poco ó nada dolorosa de su picadura, lo que las hace doblemente temibles.

En cuanto á la terminación de este primer período, estaría señalada por el comienzo del segundo con la aparición de los primeros síntomas, pero son estos tan vagos en su comienzo, tan poco acentuados y tan parecidos á los que al período anterior caracterizan, que es imposible poder decir dónde acaba uno y dónde comienza el otro, esto dado el caso de que los enfermos concedieran á las primeras manifestaciones, valor suficiente para consultar con un médico.

En realidad el primer período no tiene sintomatología de ningún género y sólo al final de él, se encuentra algo de malestar general, decaimiento físico y moral, ligeras modificaciones del carácter y quizás un poco de fiebre, pero aún no sabemos si esta segunda etapa del primer período, en la última de ésta, ó la primera del segundo.

Empieza este segundo período, apellidado de comienzo, por una simple acentuación de los síntomas antes descritos sobre todo los que hacen referencia á la modificación del carácter.

El comienzo es insidioso, hay sensación, fatiga rápida durante el trabajo, pequeños movimientos febriles con sus correspondientes escalofríos y muy pronto una sensación de laxitud constante, sin embargo de lo que el enfermo sigue entregado á sus ocupaciones sin conceder excesiva importancia á estos síntomas y el apetito por lo general, se conserva bueno.

En algunos sujetos estos síntomas aparecen más marcados y existen además otros más importantes aunque con frecuencia fugaces

La atonía es más manifiesta, aparece una fiebre remitente que puede alcanzar hasta 39 grados y que es resistente á la quinina. Se le ha llamado fiebre de tripanosomas y su marcha es muy parecida á la del paludismo con el que con frecuencia se confunde.

Existen con frecuencia dolores vagos generalizados, ineptitud para las ocupaciones habituales y en muchas ocasiones dolores de

cabeza persistentes, á veces intensos y con preferencia localizados en la región superciliar.

Aparecen erupciones eritematosas, hay además erráticos de los maleodos y de los párpados, con mucha frecuencia hipertrofia de los ganglios cervicales, supraclaviculares y epitrócleos, algo de hipertrofia del bazo, anemia poco marcada, leucocitosis de grandes mononucleares y en muchas ocasiones, presencia de los tripanosomas en la sangre.

En el período de estado, la enfermedad se manifiesta en toda su plenitud y los síntomas adquieren su mayor intensidad. En este período es cuando los enfermos acuden á poner remedio ya que las dos primeras fases pasan casi desapercibidas para muchos de ellos.

Una apatía y una debilidad progresivamente erecientes, impiden ó dificultan de una casi manera completa todo trabajo prolongado.

Este período es el que ha dado á esta tripanosis el nombre de enfermedad del sueño, pues uno de sus síntomas característicos es la pereza ó somnolencia que invade al enfermo y contra la cual no puede luchar.

En pleno trabajo se duerme y esto le sucede varias veces al día, pero este sueño nó es profundo, pues cualquier ruido puede interrumpirlo, pero aun cuando no esté dormido, el enfermo está apático, distraído, incapaz de fijar su atención en nada, conserva un aire adormilado, los párpados pesados y la mirada apagada.

(Se continuará).

Juegos de manos, juegos de villanos

En un pueblo de provincia muy cercana á la nuestra, veraneaba el pasado año la hermana de un acreditado comerciante de esta villa, llevando en su compañía á un hijo de éste, y por tanto sobrino de la señora en cuestión.

El niño padecía como otros muchos, de enuresis nocturna, incontinencia esencial. La familia muy acostumbrada, tenia el cuidado de despertarle al muchacho antes de la hora de micción nocturna 1 á 2 de la madrugada, para hacerle orinar.

El pequeño no presenta ningún otro síntoma que pueda hacer pensar otra cosa que la indicada; ni dificultad, ni dolores, ni frecuencia de micción jamás hematuria alguna; en una palabra, de día

se portaba como sus amiguitos de colegio, únicamente de noche algo molesto para sus deudos.

Es corriente que las mujeres hablen mucho, de cosas que saben mucho más de las que no saben; pues bien, la buena señora de nuestra historia debió exponer ante otras el padecimiento de su sobrinito, algunas de las oyentas—cómo no—hicieron terapéutica, otras—debieron ser las menos—recomendaron se consultase sobre el particular con una celebridad médica que ejercía en pueblo vecino, de quien se contaban curaciones estupendas.

A los pocos días se pusieron al habla con el doctor, examinóle (sonrióse digo yo) y formuló embrocaciones de tintura de yodo en ambas regiones lumbares alternativamente.

A pesar del tratamiento la enuresis continúa. Nueva consulta, cambio de tratamiento, esta vez el mismo médico trata al niño; masajes diarios; lomos, vientre, periné con un aparato de masaje (un Vibrador manual probablemente). El nuevo método no dá resultados, las micciones nocturnas continúan.

El caso interesaba en extremo al médico, precisaba observar de cerca al paciente y con este objeto trasladóse una noche al pueblo donde vivía el niño, y en efecto vió que de 1 á 2 de la madrugada se verificó la micción involuntaria.

Ya se atrevió con esto á formular un diagnóstico cerrado, no era la cosa tan sencilla como creyó en un principio, allí existía *algo*, este algo era un cálculo enclavado (Dios sabe dónde) en la uretra ó vejiga, y precisaba extraérselo para que curase; una operación hecha con habilidad, sin cloroformo, sin bisturís, sin sangre—una operación de maestro.—La vida del niño no corría peligro alguno, la acción quirúrgica duraría unos pocos minutos, tan sencilla era, que no necesitaron cuidados preoperatorios ni postoperatorios.

Al siguiente día se realizó la operación. Atención y escuchen lo que dice la tía del muchacho.

Apesar de las seguridades que me diera el doctor, aquella noche no pude conciliar el sueño. Al siguiente día me personé en casa del facultativo donde se convino en realizar el acto. Me hicieron pasar á una sala donde al decir del médico todo estaba preparado. Acostáronle en una mesa al pequeño, sujetóle de los brazos y el cuerpo un ayudante, armóse el operador con un sonda y á mí me hicieron sentar en una esquina de la habitación. De pronto gritó el niño, me llamó el médico para que me acercara y ví que éste sacaba con unas pinzas una piedra del orificio del conducto enormemente dilatado, y con esto dió por terminada la operación. Se le vistió al recién operado y regresamos de nuevo al pueblo.

Me faltó tiempo de llegar para escribir una larga carta á mis hermanos reseñando lo que había pasado y ensalzando al médico por el talento y extraordinarias facultades de un tan hábil como entendido cirujano.

Falta de sueño de la noche anterior iba á dormir tranquilamente y deseosa que viniera el nuevo día para ver los resultados del tratamiento radical.

Amaneció, transcurridas unas horas y ya entrada la mañana, me levanté acercándome con cautela á la cama de mi sobrinito, le desperté estampando un fuerte beso... ¡Cielos santos! las sábanas se hallaban mojadas mucho más que otras veces.—naturalmente, como que no se despertó como de ordinario aquella noche tranquilamente se orinó en vez de una dos veces.

El padre en cuanto recibió la carta hizo venir á Bilbao á los veraneantes.

Consultáronse con un querido amigo mío que no llegó á convencerle á la señora, que todo aquello había sido pura comedia. Imposible, se aferraba á lo que ella vió y si el niño continuaba con su molesta enfermedad, era que tenía otro ú otros cálculos.

Ante tales insistencias era cosa de consultarse con otro. Presentóse en mi consulta el padre con el niño y con el cálculo extraído y encerrado en un frasco de boca ancha. El cálculo era vulgar arenisca de las que abundan en nuestros caminos vecinales y orillas de los ríos, su tamaño intermedio el de una avellana grande y nuez pequeña. La arenisca se hallaba limpia y á la luz se percibían numerosas pequeñas cristalizaciones. El niño no presentaba en el vientre uretra periné ninguna cicatriz, el meato normal propio de un niño de 6 años una olivár 14 pasa intanto el revorde prepucial que rebasa (sinfimosis) el balano. La incontinencia era esencial.

¿Cómo se explicaba esta farsa que haya podido sujestionar á mi hermana?—(me dice el padre.)

Pues muy sencillo. Basta introducir por el orificio prepucial que se deja ensanchar mucho la arenisca, se extira del prepucio con objeto de cubrir toda ella ó gran parte de la misma, sujetarle con el pulgar é índice de la izquierda para que no salga expontáneamente, se coje con la mano derecha unas pinzas, se prende la arenisca se suelta los dedos de la izquierda y queda hecha la extracción; este es el *truc* de este juego de manos de la farsa quirúrgica realizada.

Corolario. Me leyeron una carta que respondía á otra donde se le pedía fijara los honorarios. Nada, lo que quisieran mandarle. Una familia de San Sebastián por operación análoga, le había enviado mil quinientas pesetas.

Post Scriptum. Fotografien al enfermo y el cálculo extraído, necesito las pruebas.

Inútil escribir sobre lo que después ha pasado, no obstante diré que en una de ellas y refiriéndose á mi querido colega y á mí dice: Diga á esos médicos que creen que en los pueblos somos incapaces de hacer operaciones semejantes, que pasen por esta Clínica donde algo pueden aprender y verán cosas como las que se hacen en Clínicas de nombradía.

¿Qué hace la colectividad médica ante este caso, otros parecidos y otros de menor cuantía?

Pues sencillamente nada. ¡Ah, el compañerismo! Pues si, señores. Los compañeros médicos hemos tirado de la *manta de nuestra honorabilidad* cada cual como pudo á medida de sus fuerzas; primero fué el rótulo anunciador, más tarde el anuncio en la prensa, luego el bombo en sendos artículos de clientes agradecidos con adjetivos de sabio para arriba, la reclame de parientes, la medicina de *portería* y *comadres*, los ganchos, la comisión, *el tanto* de recibos formulados *en combina* con fabricantes de drogas, en una palabra nos hemos mercantilizado de tal modo, que nada más natural que unos den un paso más y *falsifiquen la mercancía*.

Entre tanto la vida cada vez más difícil, se asocian los gremios para último remedio explotar á médicos y farmacéuticos, en los hospitales se asiste indiferentemente á indigentes y no indigentes, y los médicos en el limbo, anunciamos consultas económicas aún gratis y seguimos *luchando* cebándonos en ausencia del querido compañero, aquí soltamos una palabra equívoca, allí un gesto despectivo, nos destrozamos los unos á los otros en lucha innoble, desleal.

¿Cuándo llegaremos á una Asociación provincial ó regional, al Montepío? ¿Cuándo tendremos la confianza en nuestro compañero para que nos substituya en caso de reposo ó enfermedad? ¿Cuándo llegaremos á construir La Casa de los médicos donde nos podamos asilar los profesionales sin familia, sin recursos, los arrojados de un partido rural, los suplantados por otros más jóvenes que suben con ligereza de dos en dos los cientos de escaleras de bohardillas de población, ó de los que gozando de un bienestar relativo, se encontraron en la miseria por un revés de fortuna? ¿Cuándo? ¿Pero cuándo?...

DR. ZYX.



¿CUADRO FRUSTRADO DE ESCLEROSIS EN PLACAS, CAUSADO POR LA SÍFILIS?

SALA N. 2 DE LA CLÍNICA MÉDICA DE HOMBRES DEL HOSPITAL DE BILBAO
Á CARGO DEL DOCTOR DÍAZ EMPARANZA

(Por el doctor W. L. Albo)

N. B., de 27 años, casado. Padebió blenorragia á los 19 años, pulmonía á los 20 y un chancro á esta misma edad, que se siguió de la aparición de placas mucosas en boca y faringe. Sólo se trató la afección infilítica con jarabe de Gibert, durante unos meses. A los 25 años adquirió un nuevo chancro, el cual no se acompañó de ninguna manifestación secundaria. No hay más antecedentes.

La enfermedad actual empezó á los cinco años del primer chancro, sin haber experimentado en el intervalo de ellos alteración alguna en su salud. Los primeros síntomas consistieron en dolores cefálicos nocturnos de localización frontal; algunos trastornos mentales, como disminución de la memoria próxima y ligera depresión psíquica; sensaciones subjetivas, parestesias,—sensación de cosquilleo, hormigueo y adormecimiento,—en las extremidades inferiores, é igualmente sensación de hormigueo en la mano derecha. Más adelante acentuáronse los síntomas subjetivos, en forma de sensación de paso de corrientes, frío sobre todo y sensación de acorchamiento al pisar sobre el suelo duro. Pero nunca hubo dolores. Del lado matriz se unieron varias alteraciones: calambres, dificultad en la marcha que no podía verificar con soltura, viéndose, en ocasiones, imposibilitado de dejar á los transeuntes el lado que les correspondía, á causa de no poder dirigir coordinadamente los pasos. Poco á poco avanzó la paresia, á la cual se agregó, con lentitud, espasmodicidad en la marcha, pues rozaba con la punta del pié en el suelo. El enfermo presentó, pues, hace dos años y medio, las manifestaciones de una para-paresia, á la vez sensitiva y motora, de los miembros abdominales, ligeros trastornos psíquicos y pequeñas alteraciones sensitivas, subjetivas de la extremidad superior derecha. De ello, todo retrogradó excepto la paraparesia, la cual evolucionó transformándose en una paraplejía espasmodica á los cuatro meses, que le obligó á guardar cama, por im-

potencia motriz completa. Después se instaló, también con lentitud, una ligera paresia de los miembros superiores que le impedía ejecutar movimientos delicados con los dedos, tal como para hacer el cigarro. Entonces apareció un trastorno característico del comienzo de lesiones crónicas medulares: necesitaba hacer esfuerzos para romper á orinar.

Por parte de los sentidos, únicamente presentó, alguna que otra vez, ruidos de oídos.

Ingresó en la Clínica el 11 de Abril de 1913, presentando el siguiente cuadro sintomático: buen aspecto exterior: cicatrices balano-prepuciales: funciones, circulatoria, respiratoria y digestiva, normales.

Parexia muy acentuada, espástica, con ataxia, en las extremidades abdominales: reflejos tendinosos exagerados: clonus: Babinski, lado derecho, dudoso: en el izquierdo, no se aprecia: reflejos cutáneos conservados: retardo de apreciación de las distintas sensaciones táctiles en la derecha y alguna parestesia: en el lado izquierdo, anestesia en el borde interno del pié, maleolo interno y tercio inferior interno de la pierna: esfínteres, fuera de necesitar algún esfuerzo al orinar, bien: Marcha, ataxo espástica: Wasserman positivo franco.

A los tres meses sobrevino un temblor intencional en ambas extremidades torácicas, que siempre fué más intenso en el lado izquierdo, en donde se mantiene en la actualidad. Al mismo tiempo aparecieron ligeros trastornos disártricos que persistieron sólo 10 ó 15 días, los cuales le repitieron dos ó tres veces más, y siempre durante pocos días. Los compañeros dice, no entendían lo que él hablaba. No fueron acompañados de trastornos sensitivos en el territorio del trigemino, ni de alteraciones en la inervación del facial. Asimismo sufrió, unidos á la ligera paresia de los brazos, trastornos de la estereognosia: no tenía tacto, no acertaba á diferenciar qué era lo que sacaba del bolsillo y, á veces, ni sabía si traía algo ó no en las manos.

Tratamiento empleado hasta la fecha actual:

Abril 1915.—25 inyecciones intramusculares de yoduro de mercurio: 16 fricciones mercuriales: yoduro de potasio.

Junio y Julio.—Wasserman positivo: linfocitosis con algún mononuclear grande, en el líquido cefaloraquídeo: orina normal: úrea 17,50: cloruro 11,30: albúmina, glucosa, nada: yoduro de potasio al interior y nucleinato de sosa en inyecciones.

Agosto.—Inyección intravenosa de Salvarsan: píldoras de Meglin.

Septiembre, 1 al 15.—Poliformiatos: día 17, inyección intra-

muscular de Olarsoe: día 24, ídem segunda de Olarsol (106 en aceite).

Octubre, día 2, Olarsol: día 8, Olarsol. —Estas inyecciones poco dolorosas al momento, lo eran uno, dos y tres días después.

Noviembre. —Wasserman positivo: fricciones y yoduro.

Diciembre. —12 inyecciones de Bioplasma.

Enero 1914. —Ninguna medicación.

Febrero. —20 inyecciones de cianuro de mercurio

Marzo. —Yoduro: masaje: electricidad.

Abril y Mayo. —Id., íd., íd.

Junio. —Inyección de Metarsol.

Julio. —Id. de Thiosiamina.

Agosto 17. —R. Wasserman positiva: 0,45 de Neosalvarian, en inyecciones intravenosa.

Día 27. —Id., íd., 0,70 íd.

Octubre. —Yoduro: temblor en el brazo izquierdo.

Diciembre. —Wasserman, positivo débil.

Día 15. —0,75 gramos de Neosalvarsan.

Enero 1915. —Yoduro.

Con el tratamiento antisifilítico mejoró mucho la parapleja, pues consiguió andar apoyado en un bastón; pero durante él, le sobrevinieron los trastornos de la estereognosia y el temblor.

1915. —*Estado actual.* —Aspecto de un hombre nutrido y fuerte. No puede andar sino con muletas, más con dificultad. La marcha es á temporadas algo espástica, pero en la actualidad más bien es algo atáxica, golpeando el suelo con el talón de la pierna izquierda. No arrastra los pies, ni toca con sus puntas al andar. Puede conservar la posición vertical, pero cae si cierra los ojos. No hay contractura, pues los movimientos activos se verifican con libertad y los pasivos no hallan resistencia; pero, en cambio, la impotencia motriz es muy acentuada. Fuerza muscular disminuída sobre todo en el lado izquierdo y en miembros inferiores. La paresia es más marcada en los flexores de la pierna, extensores del pié y aductores del muslo. Paresia ligera en los flexores del antebrazo izquierdo, y disminución de la fuerza muscular en la mano de este lado. Musculatura facial, ocular y de la nuca, bien. Aunque perdió 8 kilos de peso, no existe ninguna atrofia; fué debido á un adelgazamiento general.

Reflejos: los tendinosos están exaltados en los miembros superiores. Al percutir el tendón del triceps en el lado izquierdo, se despierta el temblor; lo mismo ocurre al flexionar y extender el antebrazo. Los reflejos periostales asimismo exagerados: hay signo de Jacobshon en ambas manos. Temblor típico intencional en el

miembro superior izquierdo, y esbozado en el derecho. No hay pérdida de la diadococinesia. En las extremidades abdominales hay: clonus del pié; exaltación del reflejo del tendón de Aquiles y del patelar; clonus de la rótula iniciado. Reflejo cutáneo plantar patológico, (Babiuski). Signo de Mendel. Fenómeno de Oppenheim, inconstante. Abolidos ambos reflejos eremastéricos, todos los abdominales y el inguinal. Conservados el anal, el faríngeo, el corneano, pupilares á la luz, á la acomodación, al dolor y el consensual. No se aprecia nistagmus. Conserva la erección y la potencia. De vez en vez tiene trastornos en la micción. Precisa emplear un gran esfuerzo para orinar. Alguna vez no sabe cuando ha terminado de orinar—esto le ocurrió, por última vez, el 15 de Febrero;—pero en realidad los trastornos urinarios son bien pocos.

La escritura es temblorosa é irregular; algo garabateada.

La sensibilidad táctil superficial y profunda, así como también las sensaciones térmicas y dolorosas, se encuentran inalteradas.

Agudeza visual muy disminuída; con el ojo izquierdo, á un metro, no distingue los dedos que tiene delante; con el derecho los aprecia hasta cinco ó seis metros. Lee con mucha dificultad el periódico. Según examen del fondo de ojo, practicados por el doctor Abadie, existe atrofia incompleta de los nervios ópticos. Los demás sentidos bien.

Todos los otros aparatos no presentan alteraciones.

R. W., debilmente positiva en sangre.

Las lesiones medulares están principalmente en los faxículos piramidales, y si alguna participación tienen las meninges, debe ser muy poca, pues no existieron síntomas dolorosos, ni amiotrofias de tipo radicular que nos induzcan á pensar en lesiones meníngeas que causaran compresión de raíces (meningo-radculitis.)

Nos encontramos, por consiguiente, ante un sifilítico con una paraplejía crónica desde el comienzo, paraplejía sifilítica común de Charcot, que se acompañó, al principio, de dolores cefálicos, ligeros, pudieron ser producidas por una leptomeningitis, con los trastornos mentales, perturbaciones de la estereognosia y transitorias alteraciones de la palabra—todo esto ya desaparecido,—y que, además, tuvo una ligera paresia de los miembros torácicos aparecida más tarde que la de los inferiores, la cual se acompañó de temblor intencional, que todavía se conserva, unida á una atrofia de los nervios ópticos.

Tratemos de explicar cada uno de los trastornos que escoltaron á la mielitis crónica. Ante todo, la sífilis es la responsable de ellos, según la diversa localización de la infección.

Las manifestaciones mentales citadas, unidas á la cefálea, bien

nos consiguientes en la irrigación de la corteza, la cual suele ser pasajera, disipándose con ella las molestias que originó. Ella causó desórdenes en la capa ganglionar, regada por sus arteriolas, de donde también los trastornos de la estereognosia.

Todos estos trastornos se disiparon por el tratamiento antisifilítico, al cual estuvo sometido el enfermo, pero los accidentes paráliticos espinales persisten por ser debidos á la reacción neuróglíca; y consiguiente destrucción irreparable de los fascículos motores medulares.

Las alteraciones disártricas serían originadas por perturbaciones transitorias del pie de la tercera frontal izquierda—tóxicas, inflamatorias y circulatorias,—y creemos que fueron de origen cortical porque también las disartrias de los P. G., en quienes tanto abundan las lesiones del pallium, parecen tener tal localización. Aquí la sífilis afectó la vía motora en su neurona central, y el lenguaje transitoriamente alterado, fué una manifestación espástica análoga á las contracturas, una contractura de los músculos del lenguaje. Esas alteraciones pasajeras alteraron transitoriamente la coordinación del lenguaje articulado por interesar á la vía motora antes de su núcleo, sin llegar á producir la parálisis completa del centro.

La atrofia papilar se encuentra en un 50 0/10 de los casos de esclerosis en placas, y además sabemos la importancia que la sífilis tiene en su aparición. Más se necesita hacer dos advertencias respecto á ella, en este enfermo: 1.^a, que desde muy joven veía mal con el ojo izquierdo y 2.^a, que la atrofia empezó en el ojo derecho y empeoró en el izquierdo á medida que se le trataba con el arsénico.

Digamos algunas palabras sobre los trastornos de la estereognosia. Las alteraciones de la sensibilidad táctil, se presentaron en la extremidad distal de los miembros. Esto es típico de las lesiones de la capa gris, en las que se afectan menos las diversas clases de la sensibilidad aisladas, y sí se manifiestan los trastornos estereognósticos que sufrió el enfermo. No sabemos si al mismo tiempo se hallaba alterada la percepción de los movimientos pasivos y activos, pues sabido es que la percepción de la posición y de los movimientos articulares intervienen en la estereognosia, que viene á ser la percepción de las impresiones táctiles, articulares, tendinosas, ligamentosas, etc. Los otros sentidos de la piel ayudan á reconocer, además de la forma, la materia, temperatura, etc., del objeto. No hay, pues, una sensibilidad única y específica de la estereognosia, constituyendo un sentido aislado. En las parésias motrices, que impiden la interpretación de la sensación de

la inervación, puede encontrarse alterada la percepción de la forma, aun cuando no se descubra ninguna modificación al examinar las funciones sensitivas de la piel. También puede estar perturbada la estereognosia en las alteraciones de la región motriz cerebral, tan relacionada con la función de la inervación. Ahora bien, en este enfermo, los trastornos ¿fueron de origen motor ó sensitivo? ¿se debieron á la paresía ó á las otras alteraciones cerebrales que sufrió? Los trastornos sensitivos fueron en la extremidad distal, y ello nos inclina á localizarlos en el cerebro, pero en él, lo mismo pudieron recaer en los centros motores de la frontal ascendente que en el lóbulo parietal. La estereognosia, la percepción de los movimientos activos y pasivos, se explican porque se elaboran en el cerebro por asociación de los diversos elementos sensoriales que allá arriban. Por tanto, las alteraciones tóxicas, interesando la capa tercera de la sustancia gris, y en su piso superior—pirámides medias,—en donde se expanden las ramificaciones terminales de las fibras centripetas que forman el plexo sensitivo, en el cual Cajal localiza las sensaciones táctiles, térmicas y dolorosas, podrían haber originado los trastornos que se presentaron en este enfermo.

Respecto á la génesis del temblor intencional, poco sabemos. A la opinión clásica que le hacía derivar de la interrupción causada por las placas en la mielina, hay que añadir el juicio de Monakow, para quien el mecanismo del temblor se verificaría por una vía especial tálamo-espinal, que al ser lesionada transmitiría los movimientos á los músculos. Igualmente el haz cerebeloso debe jugar algún papel en su génesis.

Consideraciones que se desprenden del actual caso.—Se sabe que la sífilis nerviosa, anatomo-patológicamente, es siempre cerebro-espinal, si bien con localización predominante, según los casos, en una ú otra parte del neuroeje. Del mismo modo que el síndrome paralítico clásico, la meningo-mielitis difusa, se acompaña á veces de alteraciones medulares, los cuales pueden alcanzar cada una de las partes funcionales de la médula y de los nervios periféricos, asimismo la sífilis medular—y con mayor motivo, porque las localizaciones cerebrales de la sífilis son mucho mayores que las espinales—puede asociarse, por esa diseminación de las lesiones, de síntomas cerebrales: ligero temblor, nistagmus, cierta incoordinación cerebelosa y trastornos pupilares y del nervio óptico, los cuales hacen pensar en un cuadro frustrado de la esclerosis diseminada cerebro-espinal, y más aún, si tenemos en cuenta que existen formas mono-sintomáticas de ésta, que solamente se caracterizan clínicamente por el síndrome parapléjico, al cual se

agregan bien pocos síntomas, ó ninguno, al principio, del cuadro de la afección. Todas las anteriores consideraciones nos inducen á pensar si aquí nos hallamos ante uno de tales cuadros de la esclerosis múltiple. Creemos que sí, pues el temblor es típico de ella; existe espasmo ligero de los brazos, hay atrofia papilar y hubo alteraciones de la palabra. A más los movimientos de las extremidades son algo atáxicos. No olvidamos que se han descrito mielitis crónicas del tipo Erb, igualmente acompañadas de temblor, y que, por tanto, el enfermo encaja en una de las formas raras de paraplejía espinal sífilítica, complicada de manifestaciones encefálicas. Pero si pensamos que la sífilis misma puede ser la causa de una y otra afección—Marie ha insistido sobre el papel de las infecciones en la esclerosis en placas: tifoidea, viruela, gripe, sífilis, y además Claude consiguió, con la toxina tetánica, provocar lesiones esclerosas parecidas á la de esta enfermedad,—no nos será muy violento admitir que, según el sitio de las lesiones, el cuadro clínico, función de las localizaciones en tal ó cual parte diferenciada del sistema nervioso, será también variable. Aquí hubo un cuadro clínico difuso al principio, para quedar después limitado á los trastornos inherentes, á los lugares en que las alteraciones pasaron á la cronicidad, retrogandando en donde las lesiones fueron pasajeras.

Suele darse como norma para diferenciar una paraplejía crónica sífilítica, de una paraplejía causada por las placas de esclerosis, el que en la primera suele haber dolores, más trastornos sensitivos, trastornos esfinterianos y linfocitosis, cosas que estarían ausentes en la segunda. Hay que advertir que se citan casos de esclerosis en placas con linfocitosis. ¿No será debida la falta de ella en la esclerosis á que en ésta las placas no interesarían los espacios sub-aracnoideos, y por ende no se presentaría la linfocitosis, mientras que en aquellos casos de esclerosis con reacción linfocítica existirían placas superficiales interesando dichos espacios?

En fin, la solución de si la sífilis medular coexiste con una esclerosis en placas, producida por ella misma, sólo lo resolvería la anatomía-patológica.

La principal enseñanza que de éste caso se desprende, es la participación que la sífilis pueda tener en la etiología de la esclerosis diseminada cerebro-espinal. Nosotros creemos que la infección luética sería responsable de algunas esclerosis en placas, y que ella dá lugar á esas formas complejas de esclerosis medular, en que lesiones espinales crónicas evolucionan al lado de uno ó varios síntomas de aquella enfermedad. Los síntomas de palabra que tuvo, el temblor intencional y la atrofia papilar actual, unidos á la

paraplejía espasmódica de las extremidades abdominales, á la ligera paresia de las superiores y á los trastornos de la escritura, justifican que se incluya este caso en el cuadro atípico y frustrado de esclerosis en placas producida por la infección sifilítica.

CONCLUSIONES:

1.^a Las sífilis mal tratadas, ó casi nada tratadas, dan lugar á las afecciones terciarias sifilíticas del neuro-eje. Un tratamiento intenso antiespecífico, hubiera evitado esa infección difusa del sistema nervioso.

2.^a Estudiando con detenimiento los casos, se aprecia que las lesiones causadas por la infección luética en el eje cerebro-espinal, suelen ser muy á menudo generalizadas, sobre todo al principio.

3.^a Y es la más importante, que la lúes puede dar lugar á varios síntomas de la esclerosis en placas, lo cual contribuye á pensar que esta afección puede ser originada por la sífilis.

4.^a Que, desgraciadamente, un tratamiento intensivo cuando se manifiestan las lesiones crónicas y esclerósicas, poco ó nada puede ya contra ellas, como se ha visto en el caso historiado, en el que, únicamente se obtuvo los primeros meses de tratamiento, una mejoría de la paraplejía.

DR. W. L. ALBO.

Enero 1915.

ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Acta de la sesión del día 4 de Diciembre de 1914

Preside el señor Landín.

El señor *Laguna*: Para comprobar que el caso referido por el señor Herraiz es bastante frecuente, no tengo más que mencionar una serie de casos habidos en el actual año en el Hospital Civil, y que son los siguientes referidos á grandes rasgos:

NIÑOS: Uno de diez meses ingresado el 27 de Octubre, intubado el mismo día y cuya cánula persiste hasta el 11 de Noviembre, después de dos tentativas de extracción.

Un niño de veinte meses ingresado el 9 de Noviembre, intubado el mismo día, por la noche expulsa el tubo, el 10 y el 19 tentativas de desintubación y por último el 20 hay que practicar traqueotomía; al día siguiente fallece por inflamación pulmonar.

Otro niño de 16 meses que ingresa el 4 de Noviembre; el mismo día se intuba, tres horas después sucumbe el niño.

Otro niño de 6 meses ingresado el 24 de Octubre, el 27 se quita la cánula; curado.

Otro niño de 4 años, ingresa el 26 de Noviembre, intubado el mismo día, el 27 expulsa espontáneamente la cánula; reintubación, traqueotomía, sale curado el 9 de Diciembre.

Otro niño de 4 años, ingresa el 10 de Diciembre, el 12 se intuba y el 15 se desintuba, sale curado.

NIÑAS: Una de 20 meses, ingresa el 18 de Septiembre, intubándosele el mismo día, 3 reintubaciones, el 3 de Octubre traqueotomía y el 11 se quita la cánula, saliendo curada el 19.

Otra de 2 y 1/2 años, ingresa el 8 de Octubre, el mismo día se le intuba y el 12 se le desintuba, saliendo curada el 14.

Otra de 4 años, ingresa el 14 de Octubre, cede la laringitis diftérica con calmantes, saliendo curada el 18.

Otra de 5 años, ingresa el 6 de Diciembre, intubándosele el mismo día, sale curada el 9.

Como se puede apreciar, los fallecidos han sido 2 y los dos de menos de 2 años y con lesiones pulmonares. Los que ha habido necesidad de reintubar, lo han sido unos por espasmo y los más por propagaciones pulmonares.

Y es que el problema del crup diftérico es muy complejo porque en presencia de un niño con dificultad respiratoria, cabe preguntar si no se tratará de afecciones de la boca como la macroglosia de los mixedematosos, de una angina flegmonosa, de un absceso látero ó retrofaríngeo; afecciones cuyo atento examen las hará excluir de la posibilidad de su existencia.

Hay afecciones de la laringe que dan signos de crup: ya hay una predisposición anatómica especial en la laringe del niño que predispone á la estrechez por estar la epiglotis más engruesada y ser el espacio interglótico más pequeño, como se puede apreciar por la figura que he dibujado en la pizarra; se comprende que la menor laringitis determinará la estrechez. También puede haber adherencias congénitas de las cuerdas vocales.

Hay una forma de laringitis aguda submucosa en los niños con

signos de estrechez laríngea simulando el crup y que motivan muchas veces la intervención, como hemos tenido ocasión de apreciar en varios casos. Otra forma es la laringitis estridulosa, cuya manera de presentarse y su evolución, aclaran el diagnóstico. Puede ocurrir también una corditis vocal inferior que confunda en los primeros momentos, lo mismo decimos de los edemas de la laringe consecutivos á quemaduras y afecciones renales. Igual puede ocurrir con el muguet de la laringe, los papilomas, la hiperplasia del timo, bocio y adenopatías traqueo bronquiales.

Otro asunto que merece nuestra atención es el del período del crup y su forma de presentación: la estrechez es ocasionada por la pseudo-membrana, cuya descripción fué hecha por vez primera por los médicos españoles del Siglo XVI, aunque la gloria de ese descubrimiento sea atribuída á Home á fines del Siglo XVIII. Sabido es cómo el bacilo diftérico segrega principios necrosantes que mortifican las células del epitelio laríngeo; coagulando el suero sanguíneo que exuda de las paredes de los vasos necrosadas también; este acumulo dá lugar á la formación de la membrana; esta obstruye la luz de la laringe. Es algo ficticia la división del crup en tres períodos; creo que es más clínico admitir dos: el de los espasmos disnéicos y el de la asfixia.

En el primer período se aprecia la voz ronca, apagada, durante la crisis la cara del niño se pone amoratada, vultuosa, la inspiración es difícil y aunque breve por disminución de la presión torácica, se aprecian los huecos supraclaviculares, yugulares, supra-externales, epigástricos, y en los niños raquíuticos hasta la depresión de los arcos costales; si el niño no sucumbe en una de estas crisis ó expulsa la pseudo-membrana, pasa de nuevo á otra crisis más tardía, marcándose poco á poco en medio de estas crisis apagamiento de la voz, ruido serrático de la inspiración, pulso paradójico, lividez de la fisonomía y sudor profuso, el tránsito al período asfísico en que el niño ya no puede luchar, sus fuerzas se extinguen, la respiración es superficial, hay insensibilidad completa y anestesia cutánea, palidez cadavérica, hasta que sucumbe el niño como una luz que se apaga.

Ahora bien, en el desarrollo del crup intervienen una porción de factores: uno es la estrechez cuyos signos ya hemos descripto, otro son las asociaciones microbianas, pues sabido es que así como el coco Brisou, el estafilococo y otros gérmenes banales no dan apenas gravedad, en cambio el estreptococo dá la mayor gravedad, como hemos tenido numerosos casos para demostrarlo en que los enfermos á pesar de traqueotomizados ó intubados, mueren por intoxicación.

Otro elemento es el llamado inflamatorio, en que hay una verdadera flegmasia pulmonar, no se trata de lesiones bronquiales definidas, ni de bronco-pneumonía, ni pulmonías, sinó de una congestión generalizada á todo el árbol respiratorio; estas flegmasías agravan el pronóstico de los intervenidos quirúrgicamente, sucumbiendo casi todos; en cambio hay ocasiones en que reducida la inflamación, mejor dicho, derivada por medio de la ipecacuana á dosis vomitiva le hacen desaparecer, ó por lo menos, excluyen la intervención quirúrgica: dos casos puedo citar para comprobar esta manera de pensar: uno de ellos se trataba de un niño de 2 años contagiado de otro vecino suyo que había sucumbido á una laringitis diftérica; en ese enfermito, no fué aceptada la intubación que propuse por el temor que tenían los padres de que llevándolo al Hospital se les muriese sin verle (se trataba de una gente menesterosa); con una dosis de 20 gramos de jarabe de ipeca y polvos de id., á la tercera cucharadita se moderaron los accidentes de asfixia, y el niño contra lo que se esperaba se curó. Otro caso fué el de un intubado del doctor Aparicio, que espulsó el tubo inmediatamente después de su intervención, con síntomas de asfixia inminente, que desaparecieron con una dosis vomitiva de ipecacuana, curando el enfermo.

Otro elemento que creo es el más importante, es el espasmo de causa nerviosa: puede sobrevenir en dos condiciones: una de ellas es durante el período de las crisis disnéicas del garrotillo, que en niños de tara nerviosa ó cuidados demasiado asiduamente y hasta por las impertinencias de los que le rodean, parece que en esas crisis van á sucumbir, en estos casos basta con la administración de los opiados principalmente la morfina en forma de inyección cuyo preconizador ha sido Martinez Vargas, para que cedan todos los espasmos y retarden ó hasta hagan innecesaria la intervención. En otros casos sobreviene la crisis espasmódica después de la extubación; como ejemplo de la primera manera de producirse el espasmo citaré el caso de un niño hijo del sargento R. de miñones que pude hacer que pasara la crisis de garrotillo, sin recurrir á la intervención por medio de la morfina; ejemplo de la segunda manera de presentarse son los numerosos casos habidos en este Hospital y que extubados han presentado signos de estenosis y en los que ha habido el temple de ánimo suficiente para resistir al deseo de intubar esos, han curado, igual caso es el del señor Aparicio en Sestao, en que extubado el niño tuvo que reintubar, y por último, mediante el sueño, bajo la acción de la morfina quitarle el tubo aguantando luego perfectamente.

Analizado el crup, diagnosticada su presencia y acordada la in.

tervención, ¿cuál de ésta deberá realizarse? Intubación, traqueotomía?

Hoy día ya no se discute el realizar una ú otra; pasaron los tiempos de los exclusivismos y de las discusiones. Cada una de las dos intervenciones tiene su indicación marcada: en los primeros períodos y cuando puede haber vigilancia posoperatoria, *la intubación*; en el último período de la asfixia y cuando la vigilancia es deficiente, *la traqueotomía*; pero no hay que esperar como hacía Trousseau al período de anestesia asfítica, porque en este caso nos exponemos á que el enfermo se quede en nuestras manos como me ocurrió en un niño de Deusto operado in-extremis en su misma cama, y que al abrir la tráquea dejó de respirar para siempre, y eso que acudí con presteza en cuanto llamaron.

La elección de instrumental no es cosa baladí, dependiendo de aquél, una gran parte de los éxitos y fracasos: desde el primitivo material de Bouchut con tubos de plomo en forma de dedal hasta nuestros días, se ha prosperado bastante, y aún creo que no se ha llegado á la última palabra. Si cuando la discusión memorable en la Academia de Medicina de París, Trousseau hubiera dispuesto del instrumental de nuestros días, seguramente no hubiera arrasado al foso del olvido con su incomparable elocuencia la primitiva intubación de Bouchut. A Sota y Lastra de Sevilla le corresponde la gloria de haber sido el primero que en Europa practicó la intubación, cuando en Norte América ya se practicaba por O'Dwyer, no parece sino que en Sota resurgía el espíritu de los Mercado, Valles, Soriano, Fontecha, Villarreal, Soto, etc. etc., y otros más de nuestro siglo de esplendor que describieron magistralmente por vez primera los signos clínicos de la difteria.

El instrumental de intubación interesa conocer lo que concierne á los tubos y lo que hace referencia al introductor; unos tubos son largos como los de O'Dwyer, otros son cortos como los de Sevestre y Bayeus, de extremidad redondeada por arriba como los antedichos, y de extremidad infundibuliforme y sin manáril, como los de Froin, Perez Avendaño, Fatjó y Rodríguez Vargas; unos metálicos, otros de ebonita, los unos de estaño, los otros de cobre dorado; estos fenestrados, aquellos en picos de flauta, los de aquí con doble orificio en la punta; los de allá con un solo orificio, en fin, variedad de forma y material.

En lo que hace referencia á la unión del tubo con el introductor, los unos forman ángulo recto, los otros ángulo obtuso y otros, como los de Deguy Weill, ángulo agudo; pero para evitar confusiones y sintetizar mejor, describiré cuatro modelos que son los más corrientemente usados.

El de O'Dwyer se articula el tubo con el mandril á presión y el mandril vá atornillado al introductor, el lanzamiento del tubo se hace por medio de un muelle que puede oxidarse sino se le engrasa, además el ser tubos largos impide su introducción en niños muy pequeños; como me ha ocurrido en varios casos.

El de Sevestre y Bayeus construído por Collín, me parece un instrumental muy defectuoso, dicho sea con todos los respectos que tan importante casa merece; el mandril se articula al introductor con una mortaja á corredora, de la cual se desprende con facilidad, quedando tubo y mandril en la laringe ó cayendo este al exófago como uno y otro me ha ocurrido diferentes veces, además el lanzamiento se realiza por una pieza que despide al tubo en forma de palanca de primer género, y que hace que se confunda el tacto del índice que sirve de guía.

El de Froin, es sin mandril y se sujeta el tubo á presión por una pieza de corredora que se inmoviliza por el pulgar derecho pero de tal suerte, que la presión hay que hacerla en sentido escéntrico á la mano, lo cual es un poco violento por la actitud de rigidez que adopta el codo del operador; la extracción digital por el procedimiento del autor se usa muy pocas veces.

El de Perez Avendaño tiene la ventaja de que además de ser sin mandril el tubo, tiene su pabellón ensanchado en forma de embudo, lo que facilita la introducción del introductor extractor; éste se sujeta por la presión del dedo pulgar en el sentido de su mayor fuerza, la maniobra es muy fácil y su técnica simplificada, siendo los tubos numerados, cada uno de ellos cortada su extremidad en pico de flauta y construidos de una aleación de estaño manganeso y cobre rojo que los hace sumamente lijeros, pero que exige su desinfección por medio de la ebullición, y no por la llama, pues en ésta se funden. Otra ventaja de éste aparato es su coste reducido: el introductor cuesta 27 francos, y las seis cánulas 36, que suman 63 francos; en cambio cualquier otro modelo, cuesta más de 100 francos.

En la cuestión referente á la traqueotomía parece que los paigniristas de la intubación han procurado exagerar los peligros de la primera ensombreciendo su dificultad operatoria; no parece sino que aquí ocurre lo que en la sociedad, que cuando se pretenden ensalzar las buenas cualidades de un enemigo se levantan calumnias de su contrario y no es que queramos con esto decir que la traqueotomía es una operación muy fácil pues en ocasiones se hace su práctica laboriosa. Cualquiera que examine un tratado de anatomía topográfica de la región correspondiente al cuello y vea sus láminas (todavía me acuerdo de una lámina del Tillaux), se

asustará al ver el sinnúmero de vasos que cubren la tráquea, de este modo se encoge el ánimo más esforzado y se cogen arrestos para intervenir y si se lee la técnica operatoria se complacen los autores en señalar que hay que dividir la piel, el tejido celular, algunas fibras del cutáneo, la *fascia superficialis* separar los músculos externo y hioideos, tropezar con la vena yugular anterior superficial y demás plexos venosos para tiroideos, el istmo del tiroides; ligar éste y separar sus dos mitades, disecar la tráquea, ponerla al descubierto y por último incidirla; decidme que si el practicar todas estas intervenciones en un niño que se asfixia por momentos no supone una rapidez y sangre fría dignas del mejor extratega. Pues bien, no hay que preocuparse de tantas cosas, pues la traqueotomía alta en los niños que es la que siempre se debe practicar, pues la laringotomía inter-crico-tiroidea está solamente reservada á los adultos, digo pues que la traqueotomía alta en el niño no exige más que seccionar la piel y tejido celular, coger en masa los vasos que sangran y seccionar la tráquea pues abierta ésta cesa la hemorragia, restando sólo introducir la cánula.

Hemos dicho más arriba que el garrotillo de origen diftérico abarca una porción de problemas á cual más complejos, que el niño que sale de él con vida puede decir que ha salido de la muerte; éste podrá decir parodiando la frase lo que el poeta Ovidio en el libro de Pericles, de la vida de aquel individuo de la Arcadia que cansado de la vida mundana se retiró al desierto, podrá decir tambien lo que Carlos V, cuando escribió á la puerta de su retiro de Yuste y que nosotros modificamos así:

*«Inveni portum; spes et fortuna valet
sat me lusistis, luditi nunc alios».*

Pero generalmente no ocurre así, cuando todos los factores que anteriormente hemos mencionado se reunen, el enfermo sucumbe, prodemos aplicar aquí la clásica latina:

«Heret, lateri, letales arundo».

Cuya traducción literal es un disparate, pero que vertida al castellano quiere decir: la herida del corazón es mortal, y que aplicada al caso que nos ocupa quiere decir: *toda laringitis diftérica con estrechez, propagación á las vías respiratorias con bronco-pneumonía, asociaciones microbianas y espasmos nerviosos, es mortal.*

He dicho.