

GACETA MÉDICA DEL NOROCC

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XXI

Bilbao Febrero - 1915

Núm. 242

SUMARIO

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

Revista de Revistas.

Medicina práctica.

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

LEMA "GÉMINIS,,

TRIPANOSOMIASIS

POR EL DOCTOR

Don Rafael Ruiz Rodríguez

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

(Continuación)

Apenas atiende á lo que se le habla, pero sin embargo contesta con palabra lenta, como si le costara trabajo la coordinación de ideas.

La cefalalgia supraorbitaria ú occipital se acentúa y se hace tenaz, la marcha es lenta é incierta, en ocasiones titubeante como la de un beodo, la inteligencia y la memoria están embotadas.

Como signo casi constante presentan el temblor de la lengua y muchas veces de los miembros superiores.

La fiebre que se ha acentuado notablemente, presenta grandes oscilaciones y remisiones matinales. Hay en algunos entornos una notable exageración de los reflejos rotulianos.

La pequeña hipertrofia ganglionar del período anterior se hace enorme y los ganglios linfáticos se presentan muy voluminosos,

con la particularidad que en la linfa obtenida por punción de estos ganglios, se encuentra con mucha facilidad el tripanosoma.

Aunque el bazo se presenta también muy abultado de volumen, hay quien afirma que la esplenomegalia es obra del paludismo concomitante.

Estos síntomas, descritos á grandes rasgos, permanecen estacionarios durante algunas semanas ó algunos meses, pero poco á poco se agravan, el carácter se hace sombrío y la inteligencia obtusa y hasta estallar de vez en cuando crisis de lágrimas.

Al mismo tiempo los períodos de somnolencia se hacen más intensos, se repiten con mayor frecuencia y prolongan más rato. El sueño es más profundo pero á menudo es agitado. Temblores diversos turban al enfermo que de vez en cuando exhala gritos y realiza gestos inducidos por sueño ó pesadillas. Con mucha frecuencia conserva actitudes cataleptoides.

Lenta pero progresivamente se acentúa la astenia, los temblores y el adelgazamiento y en mil casos hay rigidez de la nuca ó de los miembros y raquialgias. Es posible, que una de las crisis convulsivas que con frecuencia sobrevienen, terminen con la enfermedad y con la vida del enfermo.

Aumentando de intensidad los síntomas y progresando la enfermedad con más ó menos rapidez pasa casi insensiblemente y de una manera continuada á la última fase ó período de caquexia.

En este período el sueño se hace continuo y hay necesidad de despertar á los enfermos para que tomen alimento, pero hay falta de apetito y el enfermo adelgaza extraordinariamente.

El sueño cada vez más profundo y menos interrumpido por espacios lúcidos que á su vez se acortan, se convierte muy pronto en un coma continuado, sobreviene la relajación de los esfínteres y el enfermo se orina y se defeca sin sentirlo.

La temperatura desciende y el pulso se hace pequeño é irregular; la respiración se entorpece y toma en muchas ocasiones el tipo de Cheyne-Stokes, y el enfermo sucumbe al fin completamente caquético.

La marcha total de la enfermedad es progresiva y una vez reconocida dura seis meses ó un año, pero si nos remontamos á la fecha de inoculación es mucho más larga.

En el curso de esta afección pueden producirse remisiones más ó menos prolongadas, como también pueden presentarse complicaciones principalmente del aparato respiratorio, congestiones pulmonares, bronquitis, bronconeumonías y algunos otros, tales co-

mo las escaras por decúbito que son bastante frecuentes y que pueden acelerar la marcha de la enfermedad ó acabar con el enfermo.

Pero en total la marcha es progresiva y una vez declarada la enfermedad, la terminación fatal.

Esto no obstante, es verosímil encontrar casos de curación sobre todo si los tripanosomas no pululan en los espacios subaracnoideos.

Diagnóstico.—Difícil en los primeros períodos, se presenta con más facilidad en el tercero y cuarto, es decir, en el período de estado.

En el período de comienzo puede confundirse con la filariosis, con el paludismo y con la anquilostomiasis.

Del paludismo se diferencia enseguida en que la quinina tiene aquí una acción nula.

De la filariosis y de la anquilostomiasis la distinguiremos investigando la filaria y el anquilostoma.

Lógico es pensar en la capital importancia de un diagnóstico precoz, puesto que los medios de curación que hoy poseemos tienen tanta más acción, cuanto antes comencemos á tratar la dolencia.

La presencia del tripanosoma en la sangre, en la linfa de los ganglios hipetrofiados en el líquido obtenido por punción lumbar despojan la incógnita sin dejar lugar á dudas.

Para buscarlo debe seguirse la siguiente técnica:

1.º En el líquido obtenido por punción lumbar. Una vez practicada ésta con todos los cuidados que el caso requiere y según técnica de la misma, hágase una centrifugación prolongada de 10 á 15 centímetros cúbicos del líquido cefalo-raquídeo y del depósito obtenido se colocan dos ó tres gotitas en un porta objetos bien limpio, secando rápidamente al aire ó pasando por encima de una llama (cuidando de que el cristal no se caliente) se fija al alcohol absoluto durante veinte minutos y se colorea después á la fuschina alcohólica, á la thionina fenicada ó al Giensa á un sexto; ó bien empleando la mezcla Laverán:

Eosina acuosa al 1 por 1.000.	4 c. c.
Azul de Borrel	1 c. c.
Agua destilada	6 c. c.

ó si se quiere puede emplearse con éxito la siguiente mezcla debida á Noncht:

Eosina acuosa de Noncht al 1 por 100.	IV ó V gotas
Azul de metileno acuoso al 1 por 100.	II gotas
Agua destilada ".	10 c. c.

y se verán, en la preparación que debe observarse por inmersión con el 112, los tripanosomas generalmente en escaso número y glóbulos blancos sobre todo mononucleares.

2.º En la linfa obtenida por punción de los ganglios hipertrofiados. Hecha la punción con todos los cuidados de aspisia y mediante un trócar unido á un aspirador, ó simplemente con una jeringuilla de cristal de 10 á 20 c.c. y recogido el producto de la aspiración, se preparará una laminilla por frote y se seguirá la misma técnica anteriormente descrita.

3.º En la sangre. Se hace la misma punción con una aguja en el lóbulo de la oreja ó en el pulpejo de un dedo y se extiende en una laminilla.

Pero de este modo es muy difícil encontrar el tripanosoma y para hallarle es mejor seguir el método aconsejado por Bruce y Nabarro.

En un tubo de centrifugar que contenga algunas gotas de solución concentrada de citrato potásico, se ponen 10 c.c. de sangre tomada de una vena (punción y aspiración). Se centrifuga durante 10 minutos y se decanta el plasma, que se centrifuga cuatro veces también durante 10 minutos.

En el último depósito es donde generalmente se encuentran los tripanosomas.

Levaditi aconseja recojer la sangre en una disolución de aceite de ricino adicionada de hirudina que aglutina y hace precipitar á los hematies mientras que los tripanosomas permanecen en el líquido flotante.

Se decanta este líquido y se somete á la centrifugación durante 20 minutos y en el depósito de centrifugación se encontrarán los parásitos con escasos elementos figurados.

Muchas veces la inoculación al cobayo ó á la rata poniendo cinco ó seis centímetros cúbicos en inyección en la cavidad peritoneal, podrán servirnos para el diagnóstico.

Con ayuda de la iluminación lateral ó del ultramicroscopio pueden observarse los tripanosomas vivos lo mismo en el líquido cefalo raquídeo, que en la sangre, pudiendo entonces apreciar los rapidísimos movimientos de que están dotados, pero sin que podamos, está claro, hacer un diagnóstico diferencial entre el gambiense ú otro tripanosoma parecido.

Y creyendo que en lo que queda expuesto hay datos suficientes para poder hacer un diagnóstico clínico ó bacteriológico de la enfermedad del sueño, veamos los medios que poseemos para combatirla.

Tratamiento

A pesar de lo obscuro del pronóstico de la tripanosomiasis, hoy se ha despejado un tanto el horizonte, gracias á los modernos medios que para combatir la enfermedad poseemos.

Esto no obstante, aún no se conoce un medicamento específico como sucede en el paludismo por ejemplo. Poseemos, sin embargo, diversos medicamentos muy útiles en esta enfermedad y con los que se han conseguido bastantes curaciones.

Es lógico que debamos dirigir todos nuestros esfuerzos, á aniquilar los tripanosomas que han penetrado en cuerpo humano y ver de destruirlos.

Hasta hoy el mejor medio que tenemos es el empleo de los preparados arsenicales que, suministrados de distintas formas y una vez absorbidos, pueden destruir los parásitos que existen en la sangre y en el interior de los órganos, pero que no tienen ninguna acción sobre los tripanosomas que pululen en el líquido céfalo-raquídeo lo cual equivale á decir que el tratamiento puede ser eficaz en los primeros períodos, pero que no tienen apenas acción una vez llegado el período de estadio, es decir que hay que aplicar prematuramente si ha de ser eficaz.

Laverán y Dumesnil, aconsejaron el empleo del ácido arsenioso, pero su uso está hoy abandonado á causa de la inseguridad de sus efectos y lo poco duradero de su acción.

El atoxil preconizado por Breinl y Kinghorn es el medicamento por excelencia en la enfermedad del sueño y aunque no deja de tener sus inconvenientes, presenta en cambio grandes ventajas.

Con este medicamento se obtienen á veces curaciones asombrosas y los enfermos que se encuentran en el período de estado, recobran á las primeras inyecciones toda su energía y todo su vigor, de una manera tan rápida, que casi se asiste á la resurrección del enfermo que de nuevo se dedica á sus ocupaciones habituales, pero por desgracia esta mejoría que nos hacía concebir serias esperanzas de curación, sólo dura algunas semanas al cabo de las cuales vuelve el enfermo á caer en la postración característica de la enfermedad.

En los dos primeros períodos se llega con ayuda de este medi-

camento á obtener un 25 y á veces un 50 por ciento de curaciones definitivas y sobre todo en el período de incubación es donde se obtiene hasta un 80 por ciento de curaciones, más, por desgracia, son pocas las veces que el enfermo acude antes del segundo período y muy pocas las veces en que se hace un diagnóstico exacto de la enfermedad en este período aún cuando el enfermo acuda á poner remedio á sus aun pequeños trastornos.

El atoxil es un paramidofenilarsinato de sodio y al lado de las grandes garantías que ofrece su empleo, tiene entre otros el inconveniente de atacar algunas veces al nervio óptico, causando la ceguera.

Por eso no puede emplearse á grandes dosis sino con infinitas precauciones y por eso también se han propuesto diversos modos de empleo para ver de atenuar sus efectos, entre ellos tenemos el siguiente debido á Schilling.

Aconseja este autor inyectar la dosis de 0,40 ó 0,50 gramos diarios durante dos días, suspendiendo entonces las inyecciones hasta dentro de 14 días, en que repetirá la operación otros 2 días y se continúa de esta forma y con esos intervalos durante 5 meses (unas diez ó doce tandas) pasados los cuales no será prudente hacer nuevas inyecciones hasta que pasen por lo menos tres meses.

Como á pesar de este procedimiento había accidentes debidos á la administración del medicamento, se trata de buscar un sucedáneo que no ofreciera esos inconvenientes y la casa Borroughs Wellcome y C.^a ha preparado un medicamento que llama *soamin* y que teniendo los mismos efectos curativos es mucho más inocuo para el nervio óptico, según dice.

Ehrlich prefiere la arsenofenilglicina que emplea en el tratamiento de las tripanosomiasis en inyección intramuscular en los glúteos, en la cantidad de 20 á 25 miligramos por kilogramo de peso del cuerpo.

Repite la inyección al día siguiente con lo que según él los tripanosomas habrán desaparecido de la sangre.

Aún hay quien aconseja el uso del tártaro emético en inyección en el brazo á la dosis de 0,10 á 0,15 gramos de medicamento en solución al 1 por 100, inyección que sería indolora y tendría una acción tripocida más duradera que la del atoxil aunque con el gran inconveniente de producir colapsos.

La inyección de tártaro emético debe repetirse todos los días hasta llegar á 1 gramo.

Fundándose Ehrlich en su teoría de la quimioterapia por él creada y según la cual había medicamentos ó sustancias capaces de ser

dirigidas contra un microorganismo de la sangre y obraría sobre él destruyéndole sin atacar á los demás elementos, quiso buscar un medicamento específico contra la enfermedad del sueño, ó mejor contra el tripanosoma gambiense.

Es preciso para que esto pueda suceder que los microbios tengan quimioceptores de una y á veces de varias clases. El explica esta especie de afinidad valiéndose de una teoría parecida á la tan célebre de «las cadenas laterales» ideada también por él para explicarse la inmunidad.

Ehrlich se fijó en que podía ejercer una acción nociva sobre los tripanosomas con algunas sustancias de las que se emplean para teñir la lana y la seda y que son poco menos que inocuas para el organismo.

Descubrió que los preparados más eficaces eran los compuestos arsenicales de radical trivalente y ensayó numerosas combinaciones, tóxicas unas é ineficaces las otras. Encontró como más apropiadas las de radical acético y ensayó la *arseno-fenilglicina* así como para los espirochetes se fijó en las combinaciones hidroxílicas, encontrando en el grupo de los amidos el celeberrimo *dioidiamidoarse nobenzol*, Salvarsan ó 606 cuyas propiedades estudio Hatta.

La arseno-fenilglicina recomendada por Ehrlich se pone en inyección intramuscular.

Ehrlich recomienda también un tratamiento mixto de los arsenicales y diversas sustancias colorantes, entre ellas el tripanroth con el que forma un compuesto, el triparosan, que según él puede administrarse en dosis de hasta 20 gramos por día. (¿?)

La arseno-fenilglicina y el triparosan no pueden adquirirse en el comercio; han de pedirse directamente al mismo profesor Ehrlich.

Profilaxia

Para evitar la propagación de la enfermedad y aminorar en lo posible sus estragos, ha dictado Roberto Koch una serie de consejos dirigidos á la manera de recojer y cuidar los enfermos y con tendencia á recojer el mayor número posible de ellos y de cuidarlos debidamente en sitios donde no haya glosinas. Otros tienden á la destrucción de las glosinas por medios muy parecidos á los empleados en el paludismo, es decir quitándoles su alimento ó saneando lagos y pantanos.

Tienden otros de sus consejos á evitar las emigraciones que

tanto extienden la enfermedad; mas como cosa seria, nada se hizo hasta 1.º de Enero del 1909, en que para impedir el desarrollo ulterior de la enfermedad del sueño é inspirados en los mismos principios se hizo el siguiente convenio entre Alemania é Inglaterra.

Los gobieonos mencionados deberán:

«1.º En cuanto puedan y mediante determinaciones pertinentes, evitar que pasen al territorio de la otra Potencia los indígenas de los territorios fronterizos, que padezcan la enfermedad del sueño, ó que se sospeche fundadamente que la padecen.

«2.º En cuanto puedan, y mediante determinaciones pertinentes, someter á especial aislamiento á los indígenas en quienes se ha diagnosticado valiéndose de la inspección médica, la enfermedad del sueño, y hayan pasado del territorio ocupado por una potencia al de la otra.

«3.º (a) En cuanto puedan, y mediante determinación pertinente, impedir que los indígenas de ambos territorios fronterizos pasen del territorio de una de las potencias á las regiones que de la otra hayan sido declaradas infectadas.

«(c) Comunicarse mutuamente con la posible celeridad las regiones que han sido infectadas.

«4.º En cuanto las condiciones locales lo permitan, establecer campamentos aislados en los territorios fronterizos, en sitios próximos en las dos partes, en el límite común, con objeto de recoger y tratar á los indígenas afectos de la enfermedad, que se sospeche que lo están ó que hayan estado sometidos á condiciones de contagio.

«5.º Tomar medidas que puedan ponerse en práctica para en ambos territorios limítrofes, destruir los cocodrilos y demás animales emigrantes, que fundadamente se supone que son los que proveen de alimento á la glosina palpalis.»

ESPLENOMEGALIA TROPICAL (KALA-AZAR)

Se le ha llamado también esplenomegalia febril de los trópicos, fiebre remitente de la India, fiebre de Assam y fiebre dum-dum, y en resumen que Kala-Azar es una enfermedad que se padece en las regiones tropicales, sobre todo en el Indostán, China, Egipto y Arabia y que está principalmente caracterizada porque produce la muerte por caquexia acompañada de dos síntomas principales: Fiebre y tumefacción del bazo.

Esta enfermedad se considera con razón incluida en las tripanosomiasis, porque el agente casual, aunque observado en la sangre, tiene la forma de pequeños corpúsculos redondeados: observados en cultivos de citrato sódico presentan un flagelo y entonces se parece mucho á los tripanosomas en el estroma y en que éstos son flagelados. Se ha llegado, por fin, á admitir que estos flagelados son realmente tripanosomas y como tripanosomiasis se estudia hoy día el Kala-Azar.

Se desconocía el agente causal de la enfermedad y por lo tanto se presentaba muy obscura su etiología, hasta que Leishmann y Donovan encontraron en la sangre de cadáveres de fallecidos de Kala-Azar unos corpúsculos redondeados de muy pequeño tamaño (2 á 3 micras de diámetro).

Observaron también que había más abundancia de ellos en aquellos sitios donde la sangre circulaba con más lentitud (hígado, bazo, endotelios de los vasos, capilares intestinales y mucosa intestinal).

Estos corpúsculos se colorean bien por el método de Romanowsky, que deja ver con toda claridad la presencia del plasma y de un núcleo de cromatina que está repartida entre éste y pequeño núcleo accesorio.

Los parásitos en cuestión son protozoos, según demostró Rogers cultivándolos en agar peptonizado y descubrió en algunas formas un flagelo, hecho comprobado más tarde por Novi y por Christopher antes que éste.

El flagelo que se halla en la parte anterior, nace de un blefaroplasto que existe delante del núcleo (en los parásitos procedentes del cultivo) por lo demás y aunque su forma es igual á la de un pequeño tripanosoma, no tienen membrana ondulante.

Se puede cultivar muy bien, en una solución isotónica de citrato sódico, aunque la mejor manera de cultivarlos consiste en hacer siembras de sangre procedente de enfermos de Kala-Azar en agar sin peptonizar, según la siguiente fórmula:

Agar-agar.	15 gramos.
Cloruro sódico puro.	6 »
Agua.	900 »

Debe tenerse en cuenta que así como en casi todas las especies de tripanosomas, en ésta no prende más que un tanto por ciento muy reducidos de cultivos y obvian este inconveniente, sembrando muchos tubos.

Mansou y Lou encontraron el parásito en las ulceraciones in-

testinales de fallecidos de Kala-Azar ulceraciones probablemente producidas por ellos.

Marchand y Ledighan los encontraron en el hígado, en el bazo y en las células de la médula ósea. Algunas veces también se encuentran en los ganglios linfáticos.

Verosimilmente, estos corpúsculos, además de la acción mecánica que puedan ejercer en la circulación, segregan toxinas que estropean ó destruyen el tejido glandular del hígado, dando lugar á la producción de un tejido de granulación que destruye los epitelios mucosos (ulceraciones del intestino) y causa la enorme hiperplasia del bazo y la transformación de la médula ósea.

Además de teñirse por el método de Romanousky se tiñen también por el Giemsa ó por el procedimiento de Leishman.

El modo de propagarse está aún obscuro y mientras unos suponen que los enfermos contaminan directamente á los sanos sin el intermedio de otro propagador, otros, con Nicolle, suponen al perro portador del *Leishmania Donovaní* y propagador de la enfermedad, fundándose en que en bazos de algunos perros tunecinos halló unos corpúsculos redondeados que parecen ser el *Leishmania Donovaní*.

El mismo Nicolle demostró posteriormente que quizá fueran las pulgas las portadoras del parásito y comprobó experimentalmente que por este medio se pueden inocular perros y monos, constituyendo esto un hecho digno de ser tenido en cuenta.

Más probablemente la chinche (*cimex lectularius* ó *cimex macrocéphalus*), la propagadora de la enfermedad por picadura, ya que en su aparato digestivo se desarrolla el *Leishmania Donovaní*, pero este, como los anteriores hechos, no estando aún comprobados, no tienen apenas valor, hasta que laboratorio y clínica unidos los sancionen.

Sintomatología y diagnóstico

El período de incubación oscila entre veinte días y dos meses. Tras este período comienza la enfermedad ó mejor dicho su cuadro sintomático por escalofríos violentos y fiebre muy elevada que dura de dos á seis semanas y que unas veces es remitente y otras recurrente presentando siempre su curva térmica acentuada en ziz-zas.

En muchos casos el cuadro es de un catarro gastro-intestinal con deposiciones diarréicas ó disintéricas, simulando otras veces una neumonía.

Hay cefalalgias intensas, decaimiento profundo, abatimiento, adimania y dolores en el epigastrio, frecuentemente acompañados de náuseas.

Aunque el enfermo puede morir en este primer período por trombosis cerebral lo corriente es que al cabo de seis semanas la fiebre ceda y cesen las molestias para volver á presentarse al cabo de algunos días.

De esta forma continua la enfermedad durante unos tres meses con sus períodos febriles y sus estados apiréticos, y al cabo de ese tiempo evoluciona y entra en la segunda etapa.

En ésta la fiebre es más continúa pero también más moderada, aunque no por eso quedan descartados los accesos hiperpiréticos.

La anemia se constituye y progresa lentamente, se presentan hipertrofias ganglionares y ascitis en los maleolos.

La caquexia se acentúa y la piel toma una coloración oscura, aparte de las petequias y manchas pigmentarias que se presentan; en cambio el hígado y el bazo están enorme aumentados de volumen.

Este es el verdadero período de esplenomegalia.

Parece como si en este período todos los organismos estuvieran atacados, y el bazo abultado, el hígado tumefacto, el intestino engrosado y con ulceración y en todo ó casi todos los órganos se ven manchas petequiales.

Los sudores, las diarreas y las múltiples hemorragias concluyen con el enfermo que muere en el marasmo, de no sobrevenir alguna complicación, como son las perforaciones intestinales, la tuberculosis, la neunomanía ó la septicemia ocasionada por úlceras por decúbito.

En Túnez, en Creta y en algunas islas del archipiélago griego se observa en los niños una afección gravísima que tiene muy parecidos síntomas al Kala-Azar, y que como él está producido por un corpuslo casi idéntico al *Leishmania Donovan* y que se llama *Leishmania infantil*.

La afección es mortal y no se conocen aún medios de combatirla ni el modo de propagarse.

El diagnóstico del Kala-Azar presenta algunas dificultades pues un cuadro tan ambiguo se confunde con frecuencia con una caquexia malárica, si bien es verdad que en el Kala-Azar no tiene ninguna acción la quinina.

Es posible la confusión con un tifus recurrente aunque en éste la fiebre es más regular y también puede haber error con la fie-

bre de Malta aunque en ésta se presenta el bazo menos hipertrofiado.

Hay algunos casos tan difíciles de resolver que solo un examen bacteriológico puede sacarnos de dudas encontrando el parásito de las respectivas dolencias.

Tratamiento

No se conoce aún un medicamento eficaz en el tratamiento de esta enfermedad. Se han usado preferentemente los arsenicales en distintas formas. También se ha empleado la quinina pero ni la quinina ni el atoxil ni la arsenofenilglicina han dado resultados notables.

Se ha ensayado la opoterapia con la médula ósea y últimamente el salvarsán, sin resultado positivo.

Botón de Oriente

Pocas enfermedades tendrán una sinonimia más extensa que ésta, pues entre otros muchos, se le conoce con el nombre de *botón de Oriente*, *botón de Alepo*, *botón de Gafsa*, *botón del Nilo*, *botón de Biskra*, *botón de Dehli*, *botón de Bahía*, *botón de Bombay*, *úlcera de Oriente*, *botón de Dehli*, etc., y consiste en la aparición de unas pápulas parecidas á la forunculosis y que atacan principalmente á las partes descubiertas del cuerpo (cara, manos, brazos, etc.)

En las laminillas obtenidas por frote se ven unos parásitos en forma de corpúsculoredondeados, muy parecidos á la *Leishmanias Donovanii* y que, como aquéllos, tiene un núcleo de cormatina y una parte plasmática. Se colorea y se cultiva por los mismos procedimientos que el parásito del Kala-Azar.

Como se ha observado que son casi exclusivamente los camellos quienes lo padecen, y Manson ha expuesto la idea de que son los mismos parásitos del Kala-Azar que cultivados en el camello, atenúan su virulencia y sólo pueden producir afecciones locales, más como esta teoría no está comprobada experimentalmente no se ha aceptado aún y el parásito del botón de Alepo sigue llamándose *Leshmania trópica*.

Morfología

En las partes descubiertas del cuerpo, aparece una pápula pruriginosa, redonda, roja y recubierta de escamas secas y blanquecinas, que más tarde caen y son substituidas por costras amarillo-morenas.

Más adelante, por desprendimiento de estas costras, se forma una pequeña úlcera de bordes cortados á pico y de fondo irregular y tomentoso

Generalmente la úlcera continúa siendo única y son pocas las que se forman consecutivamente.

Habitualmente la curación sobreviene de un modo espontáneo y dura cerca de un año. A partir de la úlcera pueden formarse linfagitis é infartos regionales.

Su mejor tratamiento es la cauterización con el termocauterio, ó bien las aplicaciones de permanganato potásico en substancia ó de metileno en solución.

TRIPANOSOMA DEL BRASIL

Se conoce en el Brasil y principalmente en el territorio de las ninas Geraes (Sur del Brasil), que es donde Chagas la estudió, una enfermedad que causa estragos en los niños y que probablemente está causada por un tripanosoma, el *schizotrypanum-cruzi*.

Este protozoo puede descubrirse en la sangre y en abundante proporción cuando hay fiebre.

Cuando no es posible encontrarlo, se inocular al mono sangre extraída de un enfermo, y al cabo de unos cuantos días se encuentra el tripanosoma en la sangre de este animal.

El *schizotrypanum-cruzi* es más pequeño y más delgado que el tripanosoma gambiense. Su blefaroplasto es oviforme y el extremo terminal más puntiagudo.

Alguna vez se le encuentra en el interior de un eritocito, pero generalmente vive en el plasma sanguíneo.

Se admite que la trasmisión de la enfermedad está á cargo de una chinche de aquellas regiones (*conorhinus magistus*).

Lo cierto es que el canal digestivo y en las glándulas salivares



de dicho insecto se ha encontrado el protozoo en diferentes periodos de desarrollo, según ha comprobado Chagas experimentalmente.

La tripanosomiasis del Brasil no tiene nada que ver con la enfermedad del sueño. Los síntomas con que Chagas la ha descrito son los siguientes.

Hay una anemia acentuadísima y decaimiento orgánico, una gran falta de desarrollo en los niños (infantilismo), edemas localizados ó generales, tumefacciones ganglionares, infarto esplénico constante y á veces también hepático, y finalmente trastornos del sistema nervioso (escasa fuerza intelectual y hasta imbecilidad).

Los enfermos presentan estados febriles intermitentes con periodos apiréticos. La mortalidad que la enfermedad produce es considerable.

No se conoce tratamiento alguno para combatir el mal.

Tripanosomiasis de los animales

Nagana

La enfermedad nagana (perezoso) ó tse-tse no se conoce más que en el Africa y en determinadas regiones, siendo desconocida en el resto del globo.

Livingstone fué el primero que la vió y la describió, explorando la corriente del Zambeza, río que remonta de Sur á Norte y fué cuando se encontró con la enfermedad que hacía destrozos tan enormes, que había despoblado varias especies de mamíferos de aquellas regiones.

Se mostró al parecer conforme con la afirmación hecha por los indígenas de ser la mosca tse-tse la que inoculaba la enfermedad; proviene de donde el nombre de dicha dolencia, siendo el tse-tse sinónimo de nagana.

Desde luego se sospechó que esta enfermedad que exterminaba á casi todos los mamíferos de las regiones africanas, era producida por un tripanosoma y fué Bruce quien descubrió y describió un tripanosoma en Natal, probable causa de la enfermedad, hoy reconocido como agente etiológico de la nagana y que lleva el nombre de su descubridor, pues se llama *tripanosoma Brucei*.

Aunque ha habido grandes discusiones acerca de si la nagana es idéntica á la Surra de la India y á pesar de fundarse los partida-

rios de la teoría en que tanto una como otra no pueden trasmitirse á distintas especies de animales, como hoy no está todavía suficientemente aclarado este punto, describiremos ambas enfermedades por separado, tanto más, cuanto que en ambas, las condiciones que se desarrollan son distintas.

Morfología del Brucei

En los animales muertos de la enfermedad se encuentra el tripanosoma en grandísimo número en la médula ósea y son más raros en la sangre, aunque también en ella existen en cantidad apreciable.

Para estudiar el parásito *in-vitro* basta colocar una gotita de sangre procedente de un animal enfermo y observarla por el procedimiento de la gota pendiente y se ven los tripanosomas ejecutando sus vivísimos movimientos.

Para estudiar su forma y su estructura, vale más recurrir al procedimiento de coloración de Giensa.

Tiene el extremo posterior redondeado, son parecidos al *tripanosoma Lewis*, y según la especie animal de que procedan, tienen 20 ó 30 micras.

Poseen un flagelo muy largo que procede de blefaroplasto y que es algo más grueso que el del tripanosoma Lewis.

La membrana ondulante está muy desarrollada y es larga y fleuosa. Tienen un núcleo de cromatina precedido de un centrosoma y por lo general se ven gránulos de cromatina en el plasma.

El extremo posterior que suele ser romo, contiene la raíz redondeada del flagelo. En su plasma se observan á veces pequeñas vacuolas y se multiplican por división longitudinal simple—es decir—que nunca se ven tres individuos resultantes de una división.

Su puede cultivar el tripanosoma Brucei en la gelatina adicionada de azúcar y en el agar sin peptonizar.

También se pueden hacer por inoculación, es decir, inyectando á los animales sanos objetos de experiencia, sangre de animales atacados y la infección da resultados en los animales correspondientes á las especies que enferman espontáneamente (caballo, asno, buey, búfalo, perro, gato, mula y cerdo), pudiendo también inyectarse otros tales como conejillos de Indias, ratas y ratones.

En estos casos de infección artificial, no es posible fijar una marcha determinada para la enfermedad provocada, toda vez que su marcha, duración y terminación, dependen casi exclusivamente de la cantidad y calidad del material inyectado, mas podemos decir que si el material infeccioso es virulento y se pone en cantidad su-

ficiente la enfermedad evoluciona casi siempre mortalmente.

Unicamente los cerdos son los que no mueren aún cuando se emplean aquellas razas de tripanosomas, que más exaltada tengan su virulencia, á pesar de que los parásitos se multiplican extraordinariamente en el cuerpo de este animal, más esto no es raro sabiendo que de los animales que enferman espontáneamente, también es el cerdo el único en quien la enfermedad no es mortal.

(Se continuará).

REVISTA DE REVISTAS

«Wiener Klinische Wochenschrift».

FORMACIÓN DE PRICIPITINAS ESPECÍFICAS EN LOS CULTIVOS ARTIFICIALES DE TEJIDOS

El doctor Pozygode, del Instituto Sueroterápico del Estado, da cuenta de las siguientes experiencias:

El tejido del bazo, cultivado en un plasma y que recibe la influencia de un suero de caballo, produce «in vitro» precipitinas específicas contra este último.

Si se practica á un conejo una inyección intravenosa de suero normal de caballo en cantidad suficiente, se fijan en el bazo albúminas heterólogas; sacrificado el animal y trasladado el bazo á un plasma artificial, produce «in vitro», como en el caso anterior, precipitinas específicas contra el suero inyectado.

Si el bazo se conserva en el líquido de Ringer, no se producen anticuerpos.

«Bulletin Médical».

TRATAMIENTO DE LAS ALBUMINURIAS GRAVIDICAS

Si hay temores de albuminuria, ó si existen ya indicios de albuminuria.

I.—Desde los comienzos del embarazo, evitar los alimentos tóxicos ó irritantes para el riñón.

a) Alimentos ricos en toxinas:

Productos de salchichería, morcilla, extractos de carne, caza, salazones, caracoles, pescados y animales acuáticos cuya altera-

ción es muy rápida, conservas de carne y de pescado, coles fermentadas, trufas, setas, caldo del puchero, quesos de sabor fuerte ó pasados.

b) Alimentos irritantes:

Vinos espumosos, vino puro, cerveza fuerte, sal en cantidad excesiva, ajo; los condimentos ácidos, las especias; espárragos, rábano silvestre, nabos, ruibarbo, frutas acres (grosella) ó insuficientemente maduras.

Evitar también la sal en cantidad excesiva. Para ello, suprimir:

El caldo de carne, que contiene hasta ocho gramos de sal por litro; el pescado del mar, que contiene cinco gramos de sal por kilogramo; los quesos añejos, ya mencionados, y el pan ordinario, que contiene de diez á quince gramos de sal por kilogramo.

Para que resulte menos insípido el sabor de los alimentos poco salados, añadir, en escasa cantidad, estragón, tomillo, laurel, perejil. Y también se aconsejan pimienta en mínima cantidad, y, sobre todo, limón.

II.— *Vigilar mucho la higiene.*

Evitar el frío húmedo en los pies.

Evitar el cansancio, el andar demasiado.

No llevar ropa demasiado ligera. Ropa de lana. Faja de franela que cubra el vientre y los riñones.

Evitar el estreñimiento.

Si resultan insuficientes estas precauciones, y si la albúmina, pasando del estado de rastro, llega á más de un gramo por litro, y, sobre todo, si va acompañada de accidentes tóxicos: cefalea, vómitos, insomnio, pesadillas, oliguria, edemás, trastornos del oído ó de la vista, disnea, se aconseja:

I.—Reposo completo, cama ó silla-cama.

Franela y ropa de lana contra el frío.

Vigilancia rigurosa de la exoneración intestinal.

II.— *Régimen lácteo absoluto.*

a) No pasar de tres litros por veinticuatro horas.

b) Leche absorbida, caliente ó fría, hervida ó cruda, pero siempre por pequeñas cantidades, sin pasar de una taza cada vez, y bebida muy lentamente. Puede aromatizarse con café, cacao, agua de azahar, esencia de menta.

c) Después de cada taza, limpiarse bien la dentadura con cepillo, y enjuagarse luego la boca con agua de Vichy aromatizada con menta: esto permitirá evitar el estado saburral que suele provocar la leche.

d) Tisanas é infusiones para aumentar la diuresis.

III.—Si la cantidad de albúmina cae de nuevo á algunos centígramos por litro:

Régimen lácteo-vegetariano, con abundancia de fruta.

Supresión de la carne mientras dure el embarazo.

IV.—Si se producen accidentes digestivos (vómitos, anorexia), respiratorios (disnea, trastornos del ritmo), nerviosos (insomnio, disminución visual), aunque la dosificación de albúmina efectuada á diario con el tubo de Esbach indique ó no aumento de ésta, es necesario llamar en seguida al médico.

En cuyo caso, dieta hidrica (aguas minerales débiles, tisana de menta, de rabos de cereza, de tila) por espacio de lo menos uno ó dos días.

Reposo en la cama, riguroso. Volver de nuevo al régimen lácteo absoluto.

Si tarda en manifestarse mejoría: *60 gramos de aceite de ricino con una gota de aceite de Croton*; después, lavativas diarias.

Si se eleva la tensión sanguínea; si disminuye progresivamente la cantidad de orina, si hay calambres en los miembros, si hay insomnio y agitación, no hay que vacilar, para evitar la eclampsia que amenaza, en efectuar una sangría de 400 á 500 gramos. La aplicación de sanguijuelas *en la región renal* es un medio menos enérgico; pero, en caso de menor peligro, suele ser mejor aceptado que la sangría. Es frecuente que las sanguijuelas determinen rápido aumento de la orina; parece como que esta sangría local desconggestiona y desobstruye el riñón.

En fin, en presencia de una retinitis albuminúrica, ó de amenazas de eclampsia, á pesar de todos los esfuerzos terapéuticos, la interrupción del embarazo será la única probabilidad de salvar á la mujer tan gravemente intoxicada.

«Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie»

LA RETENCION DE MEMBRANAS DESPUES DEL PARTO
A TERMINO.

Este trabajo, en el que los estudios estadísticos son la base, es muy interesante, porque viene á puntualizar lo que á la importancia de la retención de membranas afecta, sobre todo en lo que á la hemorragia é infección se refiere.

La frecuencia de la retención oscila entre 1 y 20 por 100, y parece que ésta se halla en estrecha relación con las anomalías de inserción de la placenta. El doctor Guildal resume sus estudios diciendo:

Que la intervención durante el alumbramiento juega importante papel en la etiología de la retención de membranas y que ésta se favorece por intervenciones activas (expresión de Crédé);

Que la retención de membranas se encuentra con más frecuencia cuando hay anomalías de placenta (placenta marginal) que cuando la placenta es normal;

Que la retención de membranas no juega papel alguno en las hemorragias del alumbramiento;

Que el tanto por ciento de morbilidad puerperal está muy poco aumentado por la retención de membranas, sin que por otra parte descienda haciendo la extracción de los restos membranosos;

Que las membranas retenidas se expulsan molecularmente ó en trozos, lo que ordinariamente sucede entre el cuarto y el noveno día;

Y por último, que es posible que la retención juegue papel en la etiología de la endometritis.

«Archives mensuelles d'Obstétrique et Gynécologie».

EL HEMATOMETRA LATERAL SIMPLE EN LOS CASOS DE UTERO BIFIDO

El autor da el nombre de hematómetra lateral simple á aquellos casos en que la retención sanguínea queda limitada á la cavidad uterina sin que las trompas ni la vagina estén dilatadas por la sangre menstrual.

Para que se constituya el hematómetra unilateral es indispensable la atresia de una de las mitades del útero: este obstáculo, casi siempre congénito, es alguna vez de origen adquirido.

Puede desarrollarse el hematómetra no sólo con un cuerno uterino bien conformado, sino también en un cuerno rudimentario; en el primer caso es el hematómetra cervical ó total: en el segundo es el hematómetra lateral minúsculo.

El cuadro clínico se caracteriza por tres grandes signos, variables en su modalidad: trastornos en la menstruación, fenómenos de dismenorrea, y coexistencia de un tumor yuxtauterino.

El proceso sigue una marcha progresiva, y su crecimiento, aun-

que lento y por etapas, no se termina á no ser por cesación de la función menstrual. La compresión, la rotura y la infección, son los tres accidentes que se observan en estos casos.

El diagnóstico requiere gran atención, porque las dificultades serán diferentes según el tipo clínico. El autor distingue dos casos: uno, aquél en que los fenómenos dismenorreicos son los predominantes; otro en que existe un tumor de volumen variable. En este último caso aun se fija en si hay ó no contracciones á su alrededor.

Determina y claramente hace la exposición del diagnóstico diferencial, con un embarazo ectópico, tumores líquidos ó sólidos, hematocele, etc., en forma que aleja toda duda.

MEDICINA PRACTICA

De la conducta que debemos seguir en las pielonefritis puerperales

En la inmensa mayoría de casos el *tratamiento médico* es suficiente. He aquí sus principales indicaciones:

A) *Alimentación*.—Comenzar por el régimen lácteo absoluto. Si el estado del enfermo mejora, añadir á este régimen las pastas alimenticias, la fruta cocida, y después los huevos y las carnes blancas.

Prohibición de vino, cerveza, café, té, alcohol. Beber solamente agua.

Entre las aguas minerales se recomiendan principalmente Evian, Vittel, Contrexéville.

B) *Aseptización de las vías urinarias*.—Dos veces al día, por la mañana al despertar y por la noche al acostarse, administrar una infusión aromática compuesta de 2 gramos de gayuba ó 2 gramos de ulmaria azucarada con una cucharada sopera de jara-be del bálsamo del Canadá (A. ROBIN).

Tres veces al día, diez minutos antes de cada una de las principales comidas, administrar una oblea conteniendo:

Urotropina 0 gr. 60

Benzoato de sosa 0 gr. 30

Algunos médicos prefieren el helmitol, prescrito de la misma manera. Si el pus no desaparece, prescribese:

Aceite de Haarlem IV gotas

Emulsióñese en la menor cantidad posible de

Cocimiento de liquen carragahen.

adicionado de

Jarabe del bálsamo del

Canadá. 10 cucharadas soperas

Agíttese antes de tomarlo, y adminístrense de 2 á 5 cucharadas grandes al día en una infusión caliente de *uva ursi* (A. ROBIN).

C) *Medicación externa:*

Baños trementinados.

Fricción alcohólica todas las mañanas.

Revulsión al nivel del triángulo de J. L. Petit.

Cuando el estado de la enferma no mejora con el tratamiento médico, y sobre todo cuando se agrava, debemos apelar á la intervención. Las indicaciones se deducen:

1.º De la frecuencia y de la importancia de la retención urinaria.

2.º Del aumento, ó por lo menos de la persistencia, de la cantidad de pus contenido en la orina

3.º De la agravacion del estado general caracterizada por la altura de la curva térmica ó por sus grandes oscilaciones.

4.º Por el aumento de dolores locales.

La intervención puede ser quirúrgica ú obstétrica.

Terapéutica quirúrgica:

A) *Distensión vesicál* (PASTEAU y D'HERBÉCOURT).

Por medio de una jeringa ó de una sonda háganse penetrar en la vejiga, lo más suavemente posible, 150 gramos de agua bórica templada.

De esta manera procuraremos excitar el reflejo vesicorrenal, cuyo objeto es obtener una abundante evacuación de orina y de productos sépticos.

Operación benigna que á veces ha dado excelentes resultados y que puede repetirse dos ó tres veces cada veinticuatro horas.

No debemos insistir en ella si los resultados no son rápidos.

B) *Cateterismo del uréter y lavado de la pelvis* (BOZEMAN).

El lavado de la pelvis después del cateterismo ureteral, se practica con agua bórica.

Objeciones: peligro de efectuar un cateterismo al través de una vejiga infectada. Dicho cateterismo es á menudo muy difícil, y á veces imposible: solamente un especialista puede practicarlo.

C) *Nefrotomía.*

Es la operación que recomiendan la mayoría de los cirujanos.

Su ventaja principal es la de permitir que el embarazo llegue á término.

Como objeciones principales se ha podido decir que á veces la nefrotomía no hace desaparecer los accidentes, sobre todo cuando la cabeza está muy encajada y forma un obstáculo constante á la salida de la orina: debemos estar completamente seguros de la unilateralidad de las lesiones, certidumbre que no es fácil obtener. Finalmente, esta operación tiene algunos peligros, por lo cual no puede ser ejecutada más que por un cirujano muy hábil.

D) *Nefrectomía.*

Operación rara vez aconsejada, demasiado radical, y que debe siempre ser reservada para los casos sumamente graves. Encontramos aquí las mismas objeciones que precedentemente, pero con mayor fuerza y de un modo especial la necesidad de estar completamente seguros de que la pielonefritis es unilateral y que debe ser practicada por un cirujano muy hábil.

Terapéutica abstétrica.—En la inmensa mayoría de los casos la evacuación del contenido uterino produce la desaparición de los accidentes y la curación definitiva. Es siempre excepcional que las secuelas sean bastante graves para reclamar una intervención quirúrgica ulterior.

Según sea la edad del embarazo, caben dos intervenciones:

El parto prematuro provocado.

El aborto provocado.

Las objeciones que se han hecho á la interrupción del embarazo son demasiado conocidas para que insistamos en ellas. Son siempre más graves en el segundo caso que en el primero. Pero no debemos olvidar nunca que en realidad es menos sensible sacrificar el producto de la concepción que poner en peligro los días de la madre sin por ello asegurar los del niño. (ROCHARD).

CONCLUSIONES

Empezar siempre por el tratamiento médico. Si existen las indicaciones que hemos presentado precedentemente, podremos intervenir.

Ensayar primeramente la dilatación vesical. No insistir en ella si no determina resultados rápidos. En este caso.

1.º Pielonefritis con seguridad unilateral.

Antes del séptimo mes del embarazo: nefrotomía.

Después del séptimo mes: parto prematuro provocado.

2.º Pielonefritis cuya unilateralidad es dudosa ó pielonefritis que con seguridad es bilateral.

Antes del séptimo mes del embarazo: aborto provocado.

Después del séptimo mes del embarazo: parto prematuro provocado.

En las intervenciones obstétricas, y sobre todo cuando se trata de aborto provocado, debemos rodearnos de todas las precauciones posibles y, previa consulta con algunos compañeros, redactar una nota escrita y firmada por todos. Algunos tocólogos recomiendan avisar á la autoridad judicial la práctica de la intervención que se va á llevar á cabo y comunicarle el resultado de la consulta celebrada.

(De La Gaceta Médica de Caracas).

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Sesión del 4 de Diciembre de 1914

(CONTINUACION)

El señor *Aparicio*: Aun cuando los casos citados por el señor Laguna son casos de mi clínica de niños del Hospital Civil de esta villa y por tanto perfectamente conocidos para mí, no he de dejar de felicitarle porque ha sabido dar carácter verdaderamente clínico á su disertación.

Ya no soy joven y tengo, por lo tanto, una conducta profesional que se amolda á mis convicciones y á mis lecturas, pero que no se opone al constante cambio de las corrientes clínicas, porque esto constituiría una petrificación de la personalidad médica contraria á las nuevas adquisiciones y necesaria á una sana práctica; no obstante hábitos, costumbres y juicios ya añejos me hacen ser lo que soy, quizá algo esquemático, como suele ocurrir á todos los prácticos que van caminando á la vejez.

Hace tiempo expuse en esta misma Academia bajo el título de «Cuándo se debe intubar, cuándo y cómo desintubar» la conducta que seguía en mi clínica de niños.

Dividía los casos según los períodos en que se presentaban á la observación y con arreglo á esto establecía un tratamiento simple en primer término antitóxico, específico, por el suero Roux, y luego el sintomático evacuante unas veces, calmante otras; en el

segundo período entraban en juego las intervenciones quirúrgicas, sobre todo la intubación, si no había nada importante que lo contraindicase, y en tercer período, al cual actualmente pocas veces debe llegarse, se apelaba á la traqueotomía conjuntamente con las grandes dosis de sueros, seguido de todos los remedios médicos que de tiempo inmemorial se emplean en el iratamiento del crup.

También señalaba la necesidad de reintubar en muchos casos y aun de traqueotomizar después, y con este motivo hablaba de la necesidad de un diagnóstico clínico preciso, porque si bien toda la estenosis laríngea se unifica con una oportuna intubación, vital en la mayoría de las ocasiones, en donde la intubación viene como anillo al dedo (pudiéramos decirlo así) es en las laringitis puramente diftéricas; pero cuando el diagnóstico etiológico no es preciso, la intubación la indica la estenosis laríngea, la cual, como todos sabéis, puede proceder de múltiples causas.

Por esto que la práctica de tantos años me ha enseñado, no me sorprende las contrariedades que se sufren cuando satisfechos y contentos de la mejoría que subsigue á la intubación, nos encontramos tristemente descorazonados cuando llegada la hora de la desintubación y hecha ésta, tenemos rápidamente que reintubar, si no queremos ver morir asfixiados nuestros pequeños enfermos.

De aquí el que yo, tenga como norma de conducta en mi práctica tanto hospitalaria como en la villa, cierto temor á intubar precipitadamente y por esto apelo con frecuencia á la ipecacuana buscando en ella su acción antiflogista directa, su acción sedativa, su acción evacuadora, etc., etc.

Por no intubar antes de tiempo apelaba antiguamente á los calmantes, moderadores reflejos (bromuros, cloral, codeína, etc.), á los cuales he añadido no hace mucho tiempo la morfina; recomendada no se por quién, ni la cosa importa mucho, sin que haya llegado aún á producirme gran entusiasmo, por no encontrarla muy superior á los medios anteriormente citados, para evitar los accesos de sofocación, no siempre puramente reflejos, cuando la infección diftérica está cerca ó ha llegado ya en más ó menos cantidad á la cavidad laríngea.

Por el momento yo creo que lo más notable que se encuentra en la recomendación y empleo de la morfina está en la demostración práctica de que los opiáceos, sobre todo la morfina, no son tan tóxicos para los niños como se viene predicando con insistencia desde tiempo inmemorial por los pediatras.

He de llamar la atención sobre el caso á que hace referencia el

señor Laguna, intubado por mí, *«que expulsó el tubo inmediatamente después de la intervención con síntomas de asfixia inminente que desaparecieron con una dosis vomitiva de ipecacuana, curando el enfermo»*.

Este caso parece como ocurrido fuera del Hospital de igual modo que el suyo. Y es citado á continuación y separado de los demás casos de mi clínica de niños por él citados.

Este caso es bastante distinto de como aparece en su historia, cambiando, como se verá, el juicio clínico y la interpretación terapéutica del caso del señor Laguna.

Un día, hace ya bastante tiempo, cuatro años lo menos, y por eso no lo recordaba ya bien el señor Laguna, que como Auxiliar oficial de la clínica lo presenciaba, encontré en el pabellón de difteria un niño que acababa de ingresar con angina diftérica y crup consecutivo, encontrándose en verdadero estado asfítico. Procedí inmediatamente á la intubación. En las maniobras preliminares y en los esfuerzos de defensa que hace todo niño al ser intubado expulsó mucosidades filamentosas espesas, amarillentas, semimembranosas y algo sanguíneas. Cuando introduce el tubo en la laringe aumentó la cianosis, se suspendió la respiración y se abolió la inteligencia, haciéndome creer que el niño había muerto ó iba á morir. Estraje inmediatamente el tubo, y ayudado por el señor Laguna y personal de la clínica, procedí á la respiración artificial y á las inyecciones de éter, consiguiendo que el niño volviera á la vida después de pasado algún tiempo y de haber expulsado, entre maniobras y la tos probocada por ellas, gran cantidad de mucosidades que la insensibilidad del estado asfítico en que se encontraba había retenido en el árbol respiratorio.

Despejado el niño de un modo sorprendente, respirando bastante bien, creí mucho más prudente que el reintubar limpiar de mucosidades y falsas membranas el aparato respiratorio á beneficio de la ipecacuana, á dosis vomitivas, como evacuantes, no como antiflogísticas, cuya fórmula corriente en mi clínica es 20 gramos de jarabe de ipecacuana, 20 centigramos de polvos de la misma y 1 gramo de acetato amónico, para tomar á cucharaditas de 10 en 10 minutos hasta producir el vómito.

Sin más terapéutica que un jarabe balsámico para moderar un poco la tos en los días sucesivos, curó el niño.

Como se ve, así dichas las cosas, el caso es distinto del citado por el señor Laguna; el efecto terapéutico de la ipecacuana fué evacuante y no antiflogístico, y en modo alguno correctiva de una intubación hecha á destiempo, como parece desprenderse de la re-

lación primitiva del caso. Tal como se presentó el caso, no debía en primer término prescribirse la ipecacuana, porque ésta no obra cuando el estado aflictivo es grande y por lo tanto la insensibilidad consecutiva hace que queden abolidos todos los reflejos, hasta llegar al estado de insensibilidad de que hablaba Trousseau, como síntoma indicador de la traqueotomía. Por el contrario, la intubación, cuando no se obstruye el tubo, como en el caso presente (cosa que ocurre de tarde en tarde), es el mejor excitante de la tos y por tanto más evacuador de las mucosidades y falsas membranas que llenan en más ó en menos el aparato respiratorio que la ipecacuana, y más inocua.

Con respecto á las aplicaciones de la morfina inyecciones hipodérmicas con objeto de evitar las crisis espasmódicas que pueden subseguir á la estubación y que obligan á reintubar ó traqueotomizar, no parece resultar clara la exposición del señor Laguna, pues no se sabe clara mente si los numerosos *«casos habidos en este Hospital y que estudiados 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»*, han sido curados por mí de la misma manera que el caso que tuve en Sestao, por él citado, como así es.

En los frecuentes casos de difteria que he tenido, sobre todo en mi clínica del Hospital civil (mucho más numerosos que los de mi clínica privada), á pesar de que prescribo desde hace tiempo, antes y después de intubados, jarabes á base de bromuros y morfina, me he visto bastantes veces obligado á reintubar. Esto me sugirió la idea de someter los intubados á la acción de las inyecciones de cloruro mórfico á las dosis de un cuarto, un tercio ó un medio de c. c., según la edad, quince ó veinte minutos antes de la extracción del tubo, para que la calma y la somnolecia obtenidas hicieran menos sensibles las protestas que acompañan y siguen á la estubación y que son en muchos casos la causa de la reintubación. Esta idea, esta práctica mía, no tiene importancia alguna; pero es mía, yo no la he aprendido de nadie, aunque me parece, y seguramente podría afirmarse, que á otros médicos se le habrá ocurrido. Yo lo que he leído respecto á la morfina administrada en jarabes ó en pociones no lo he leído en libros del sabio profesor señor Martínez Vargas, sino en revistas y formularios de Medicina infantil escritas en francés, y no sé, y por eso ni afirmo ni niego, á quién corresponde la idea de su aplicación.

En cuanto á la parte práctica de las inyecciones de morfina veinte á treinta minutos antes de la desintubación, no siempre me

han dado resultado, porque seguramente no es siempre nerviosa, no es siempre de reflejo la asfixia, lo que sí creo y podría asegurarse es que no parece tener inconveniente.

En resumen, al desintubar hay que pensar en la reintubación y tanto más cuanto que la causa de la estenosis laríngea que motivó la intubación se aleje de la estenosis exclusivamente de causa diftérica. Por tanto conviene hacer un diagnóstico etiológico preciso, pues cuando el padecimiento que motiva la intubación no es diftérica, la reintubación es la regla. En el primer caso resulta en general sintomático, como compás de espera para una ulterior traqueotomía hecha con calma, sin apresuramiento; en el segundo, sintomático, casi anticausal, ayudando al organismo hasta que llegue el efecto curativo de las inyecciones de suero antidiftérico, verdaderamente específico.

Nota.—Al hacer la reseña de la sesión celebrada el 4 de Diciembre, y en la que hizo uso de la palabra el señor Laguna, un olvido involuntario, hizo omitir el detalle de que los casos relatados en el primer término y el niño de Deusto, pertenecían á la clínica de niños del Hospital civil, de la que es Médico Jefe don Teodoro Aparicio.

El señor *Landin*: Como presidente de la Academia, dedica frases de agradecimiento á los señores Aparicio, Laguna y Herraiz, por haber proporcionado con sus discursos una sesión interesante. Después relata un caso observado por él, que viene á confirmar lo dicho por el señor Laguna respecto á la importancia del elemento espasmódico en la presentación de accidentes en el momento de la desintubación.

Se trataba de un niño que había sido traqueotomizado por un compañero, para evitar que se asfixiara en un ataque de crup violentísimo. La operación se realizó sin anestesia; como en todos estos casos, el niño guardaba el recuerdo de aquellos momentos terribles y se horrorizaba cada vez que veía al especialista, poniéndose extraordinariamente excitado si intentaba reconocerle.

El proceso laríngeo siguió una marcha favorable y llegó el momento de intentar la decanulación. Tantas veces como nuestro compañero intentó quitar la cánula, se reprodujo el espasmo glótico, obligándole á introducir rápidamente otra cánula laríngea. Este fenómeno se repitió varios días y dió lugar á la consulta en que yo intervine por primera vez.

Enterado de todos los antecedentes apuntados y convencidos de que existía un elemento espasmódico, dispusimos proceder en la siguiente forma: Se le dió una inyección de sedol un cuarto de

hora antes de intentar la decanulación; llegado el momento, mi compañero que inspiraba tanto terror á la criatura, quedó en una habitación contigua, en tanto que yo, acompañado del padre del niño, entraba mostrándole un juguete que había solicitado con gran insistencia, soltamos las cintas que sujetaban á la cánula y ésta cayó por su propio peso, sin que el niño le diera importancia y sin que volviera á presentarse el espasmo.

Acta de la sesión del día 11 de Diciembre de 1914

Preside el señor Landín.

El señor *Musatadi*: *Limitación de movimientos á causa de fracturas y traumatismos próximos á la articulación del codo.*

Casos prácticos.—Primer caso

N. P. de 11 años de edad, cayó y recibió un golpe en la palma de la mano, fué tratado por un médico que inmovilizó la articulación en extensión completa.

A los 45 días se presentó en mi consulta y reconocido da la sensación de una luxación completa de cubito y radio hacia atrás y húmero hacia adelante. Más algo anormal parecía esta luxación, pues por la palpación se notaba en la parte media de la línea de flexión del codo, una tumoración dura é irregular y además no de anchura correspondiente á la extremidad inferior del húmero. Por detrás y á un nivel algo más alto, un abultamiento adherido al húmero. Un poco por debajo de este abultamiento se notaba la apófisis olecranon.

Al intentar hacer la flexión, no era posible estar más que entre los grados 175 y 180. Los movimientos de pronación y supinación están libres y completos.

Al hacer el examen radioscópico, se vió que imprimiendo movimientos de ascenso y descenso al antebrazo, mientras se tenía sujeto el brazo, la extremidad inferior del húmero que había remontado hacia atrás el fragmento superior del húmero, permitía un pequeño deslizamiento, esto es como si el callo no estuviera completamente osificado.

La placa radiográfica n.º 1 demostraba que había desprendimiento epifisario, con ascenso de la epífisis inferior del húmero. Esta epífisis había remontado en la cara posterior del húmero,



Caso 1.º (Página 60)



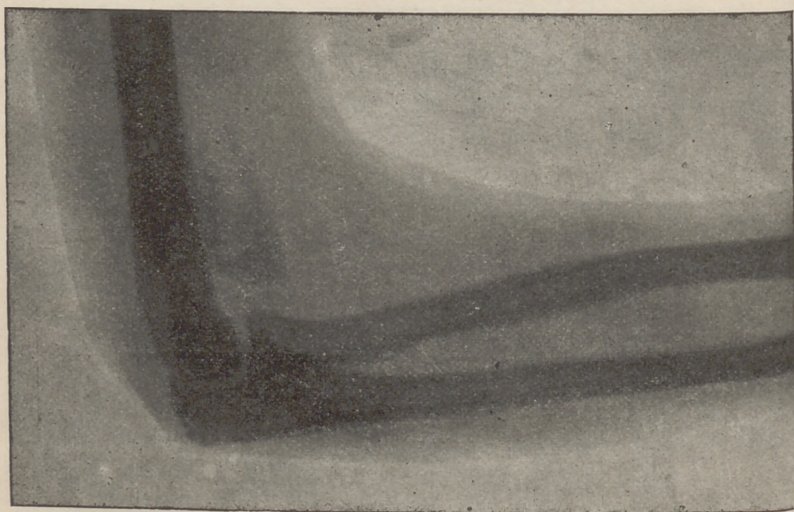
HERMERO
MUNICIPAL
MADRID



Caso 2.º (Página 61)



Caso 3.º (Página 62)
RADIOGRAFÍA DEL CODO SANO



Caso 3.º (Página 62)
RADIOGRAFÍA DEL CODO TRAUMATIZADO

unos 2 y medio cm., por lo cual la flexión no era posible que pasara de un ángulo de 175 grados aproximadamente.

Las epífisis desprendida no parecía estar luxada del cúbito, aunque sí el que la cavidad sigmoídea del cúbito no se adoptaba bien á la troclea humeral, sino que el borde interno de esta troclea, se situaba en la parte media de la cavidad sigmoídea del cúbito.

Creiendo que el masaje, calor y movilización pasiva, no serían suficientes para aumentar en mucho la amplitud de los movimientos de esta articulación, decidí hacer una flexión forzada bajo cloroformo é inmovilizar de nuevo el codo, pero en la posición de flexión.

Después de maniobras un tanto bruscas, conseguí que el codo se flexionara hasta alcanzar un ángulo de 80 ó 85 grados. En esta posición tuve el codo durante unos 10 días, al cabo de los cuales se cortó el vendaje en dos valvas y durante unos 20 días ordené al enfermo, sesiones de calor, masaje y movilización pasiva.

Al cabo de este tiempo, los movimientos alcanzaron una amplitud desde la extensión completa hasta un ángulo de 95 grados.

Segundo caso

P. U. de 30 años, recibió un fuerte golpe en la articulación del codo, tuvo gran inflamación y le inmovilizaron el codo en posición de flexión de ángulo recto.

A los 48 días se presentó en mi consulta, quejándose únicamente de que el movimiento de extensión no era completo, en efecto, extendido el brazo, no pasaba de un ángulo de 160 grados.

Al hacer el examen radioscópico, se vió una fractura de la apófisis olecranon, como si su callo no estuviera del todo osificado y al hacer el movimiento de extensión, se observaba que el pico del olecranon llegaba al fondo de la cavidad olecraniana, antes de que la extensión fuera completa.

Figura 2.—También este codo fué de nuevo inmovilizado bajo cloroformo, pero en posición de extensión forzada.

Duró esta inmovilización 25 días, al cabo de los cuales se quitó el vendaje y ordeno sesiones de calor, masaje, etc., y únicamente se le permitió durante los 12 ó 15 días siguientes algunos movimientos activos, pero sin intentar forzar nada la amplitud de ellos.

Más tarde se ordenaron movimientos pasivos, aumentando suavemente la amplitud de ellos.

Al final del tratamiento, la extensión de los movimientos era completa, á pesar de que otra radiografía sacada al fin, indicaba no haber cambiado la posición de la apófisis olecranon.

Tercer caso

M. P. 15 años de edad. Estando jugando cayó y recibió un golpe en la parte extensa de la articulación del codo, al principio no sintió más que un ligero dolor á consecuencia del golpe, y viendo que los movimiento del codo tanto los de flexión y extensión, así como también los de supinación y pronación eran completos, no dieron importancia al accidente. Los días siguientes fueron viendo que los movimientos se limitaban cada vez más y á los 15 días que se presentó por primera vez en mi consulta, le reconocí y ví que por la palpación no se notaba ningún síntoma de fracturas ni luxación y sí únicamente en la flexura del codo y al nivel de la extremidad inferior del húmero, una tumoración dura y aproximadamente del tamaño de una nuez.

En la placa radiográfica se vió que en el punto donde se notaba la tumoración, una mancha en forma de cuña con la base hacia abajo y una de las caras en contacto con el húmero y al parecer completamente adherido á él.

Esta mancha no parecía tener la misma consistencia que el resto del húmero, pues los rayos lo atravesaban más fácilmente. El húmero no parecía haber sufrido ninguna fractura, ni siquiera incompleta, pues toda su continuidad aun en la capa cortical próxima á la tumoración no se veía ni fisura ni hendidura que demostrara haber sufrido la menor fractura.

La limitación de movimientos á los 15 días del traumatismo era grande, pues sólo eran posibles los movimientos entre los ángulos de 110 y 130 grados.

A este enfermo le ordené desde el principio el tratamiento corriente en estos casos, calor, masaje y movilización. A los pocos días de tratamiento parecía la articulación estar más dolorida, la limitación de los movimientos en vez de disminuir, aumenta mucho y casi llega á suprimirse por completo.

En vista de esto, suprimí el masaje y ordené reposo y baños locales calientes durante unos días. Al cabo de estos 30 después del accidente, se volvió á hacer otra radiografía, la cual únicamente demostró que la mancha correspondiente á la tumoración no había aumentado de volumen, pero sí que su consistencia era mayor, esto es, que se iba osificando cada vez más.

En vista del mal resultado del tratamiento anterior, decidí también hacer la extensión forzada bajo cloroformo. Se consiguió la extensión con relativa dificultad y se mantuvo ésta en un vendaje enyesado durante unos 15 días, al cabo de los cuales se quitó el

enyesado y ordené durante unos días calor y la movilización que buenamente pudiera hacer la enferma.

Más tarde se hizo suavemente algo de movilización pasiva, alcanzando poco á poco una gran amplitud de movimientos que hoy conserva, pues es posible la movilización entre los ángulos recto y la extensión completa.

Conclusiones. En los casos de fracturas antiguas próximas á la articulación del codo, ó en caso de limitación de movimientos debidos á traumatismos que causen mayor ó menor destrozo, es conveniente corregir esta limitación bajo cloroformo, ampliando el movimiento limitado en el sentido hacia el cual es mayor la limitación.

Hecha la corrección es necesario ordenar reposo y durante los primeros días sólo ordenar calor y movilización activa, para más tarde empezar gradualmente con la movilización pasiva.

El señor *Landin*: Entre los casos presentados por el señor Musatadi, hay uno en que la radiografía demuestra la existencia de una masa dura que no se trasparenta con los rayos, situada precisamente al nivel del músculo braquial anterior; esta induración ha sido interpretada como una exostosis y preguntaba el señor Musatadi nuestra opinión respecto á su patogenia. Sin que tenga yo la pretensión de resolver este asunto, quiero ocuparme de él brevemente, porque he tenido ocasión de observar hace algunos meses un caso que puede tener alguna relación con esto.

Se trata de un empleado del ferrocarril de Las Arenas, que sufrió un traumatismo en la parte inferior y anterior del húmero; fué asistido por el médico de la compañía el cual apreció una contusión con un ligero hematoma en el punto indicado; le puso un vendaje comprensivo y lo dejó en reposo durante diez días. Pasado este tiempo el obrero creyéndose curado pidió el alta y reanudó sus trabajos, sin que por el momento le aquejara nada especial.

Un mes y medio á dos meses después, empezó á notar que no podía mover bien el brazo y acudió nuevamente donde su médico, apreciando éste, la presencia de una tumuración dura, con todas las apariencias de un callo deforme, situada en la parte anterior é inferior del húmero. Por otra parte los movimientos articulares estaban disminuídos en amplitud, no era posible verificar la extensión completa, ni tampoco la flexión.

Tuvo algunas dudas respecto á la naturaleza del proceso y solicitó que el enfermo fuera visto por otros compañeros. En efecto se trasladó el lesionado á Bilbao y los médicos encargados del

nuevo reconocimiento diagnosticaron una fractura del húmero consolidada defectuosamente, interpretando aquella tumoración dura como un callo deforme.

Fácilmente comprenderán ustedes que el médico de cabecera que había observado la marcha del proceso no podía aceptar sin grandes reparos este juicio diagnóstico; no era difícil ni aventurada su objeción, porque una fractura de húmero no permite al que la sufre reanudar sus tareas á los ocho ó diez días del accidente.

En este momento intervine yo, solicitado por mi compañero, y pude apreciar lo que anteriormente les he relatado; es decir, la limitación de los movimientos de flexión y extensión y la tumoración dura de consistencia, ósea inmediatamente por encima de la flexura del codo.

En realidad debo confesar que se parecía á primera vista, á la prominencia que en ese mismo sitio forma el fragmento superior de una fractura supracondílea por hiper-extensión; pero los antecedentes del proceso hacían desechar ese juicio y obligaban á investigar una causa más lógica.

La radioscopia nos sacó inmediatamente de dudas; merced á ella pudimos apreciar que tanto el húmero como la articulación del codo estaban en perfecto estado sin que hubiera ningún signo que permitiera sospechar que el traumatismo les afectara ni poco ni mucho, los contornos óseos eran perfectos, la tumoración era independiente del sistema óseo y articular, encontrándose situada inmediatamente por delante de la extremidad inferior del húmero, ocupando el espesor del músculo braquial anterior.

En estas condiciones diagnosticué una miositis oxificante traumática, teniendo la satisfacción de que fuera este juicio corroborado por otros compañeros.

Volviendo al caso presentado por el señor Musatadi y que yo no conozco más que por los datos de la historia clínica que tan brillantemente ha expuesto, creo yo que su enferma sufría una de estas dos cosas. Podía tratarse de una miositis oxificante traumática, ó de no ser esto, tal vez si conociéramos todos los detalles del traumatismo nos fuera admisible la idea de una exostosis consecutiva á una fractura por arrancamiento de los puntos de inserción de la cápsula articular ó de alguno de los ligamentos que hubiera desviado pequeños trozos de periostio.