

# Archivos del Hospital Rosales

Órgano del Instituto de su nombre

Director y Redactor, Dr. GUILLERMO TRIGUEROS  
Secretario de Redacción, Br. JOSE, IGNACIO HERNANDEZ M.

## PUBLICACION TRIMESTRAL

### PERSONAL DEL HOSPITAL ROSALES.

*Director,*

DR. SANTIAGO LETONA HERNÁNDEZ

*Director en funciones,*

DR. RAFAEL V. CASTRO

*Director Suplente,*

DR. DAVID MUNGUÍA PAYÉS

*Administrador,*

DR. MANUEL QUIJANO HERNÁNDEZ

*Tesorero,*

DON J. ANTONIO NOVOA

### MEDICOS Y CIRUJANOS.

*1er Servicio de Cirugía.* Propietario, DR. TOMÁS G. PALOMO; Suplente, DR. LIBERATO DÁVILA.—*Servicio de Oftalmología.* Propietario, DR. SALVADOR PERALTA L.—*2o Servicio de Cirugía.* Propietario, DR. FRANCISCO GUEVARA; Suplente, DR. FEDERICO YÚDICE.—*3er Servicio de Cirugía.* Propietario, DR. GUILLERMO GONZÁLEZ; Suplente, DR. D. MUNGUÍA PAYÉS.—*4o Servicio de Cirugía: Maternidad y Pediatría.* Propietario, DR. JOSÉ LLERENA; Suplente, DR. RAFAEL VILLACORTA.—*5o Servicio: Vías Génito-Urinarias, hombres.* Propietario, DR. JOSÉ VÍCTOR GONZÁLEZ; Suplente, DR. FERNANDO MEJÍA.

*1er Servicio de Medicina.* Propietario, DR. CARLOS BONILLA; Suplente, DR. RAFAEL V. CASTRO.—*2o Servicio de Medicina.* Propietario, DR. GUILLERMO TRIGUEROS; Suplente, DR. SALVADOR RIVAS VIDES.—*3er Servicio de Medicina.* Propietario, DR. LUIS V. VELASCO; Suplente, DR. CARLOS RODRÍGUEZ J.—*4o Servicio: Tuberculosos.* Propietario, DR. LUIS LAZO ARRIAGA; Suplente, DR. ANDRÉS VANSEVEREN.—*Servicio de Pensionistas.* Propietario, DR. LUIS PAREDES P.; Suplente, DR. M. ADRIANO VILANOVA.—*Servicio de Consultas Externas,* Propietario, DR. ADÁN LAINEZ; Suplente, DR. ANTONIO PÉREZ CERNA.

*Médico Interno,* DR. ARTURO R. REYES.—*Director del Gabinete de Electricidad,* DR. DAVID C. ESCALANTE.—*Director del Laboratorio de Bacteriología y Vacuna,* DR. JUAN C. SEGOVIA; Suplente en funciones, DR. JOAQUÍN PARADA A.



# CONDICIONES DE LA REVISTA

SUSCRIPCION GRATUITA PARA MEDICOS  
Y PRACTICANTES QUE LA SOLICITEN

*ANUNCIOS: PRECIOS CONVENCIONALES*

**EL AUTOR O EDITOR QUE  
REMITA UNA OBRA**

**tendrá derecho a un anuncio en espacio y  
tiempo proporcional al valor de la misma.**

**Por dos al anuncio y a un análisis.**

**Si el envío fuere constante el anuncio  
será permanente.**

*Tout ouvrage envoyé a la Direction du Journal, sera anon-  
cé dans un espace proportionelle ás on prix; seule seront  
— analysés ceux qui auront été remis en double. —*

ODA CORRESPONDENCIA DIRIJASE AL SEÑOR DIRECTOR:  
HOSPITAL ROSALES, SAN SALVADOR,  
REPUBLICA DE EL SALVADOR, C. A.

## SUMARIO:

	<u>PAG.</u>
I. — Archivos del Hospital Rosales.....	1179
II. — DR. SALVADOR PERALTA LAGOS. — Estudio de un foco accidental de Fiebre Amarilla en el Golfo de Fonseca. — Peligro de invasión al interior de la República bajo la forma epidémica...	1181
III. — DR. GUILLERMO TRIGUEROS. — Amibiasis.—(Para los estudiantes de Patología Interna).....	1201
IV. — DOCTOR SALVADOR PERALTA LAGOS. — Contribución al estudio de la Micología en El Salvador. — Un caso de Blastomicosis generalizada con localización cerebral y Amaurosis consecutiva.— (Escrito para la <i>Revista de Oftalmología</i> , de la Habana....	1217
V. — DR. GUILLERMO TRIGUEROS. — Derechos de Madre.....	1222
VI. — DR. DAVID C. ESCALANTE. — Juicio crítico de la obra de los doctores Recasens y Conill, sobre Radioterapia profunda y Radiumterapia en Ginecología.....	1227
VII. — DR. FRANCISCO PEÑA TREJO. — Nuestra tradición. — El Dr. Manuel Cabrera. — Tesis. — Apuntamientos sobre Ankylostomiasis. — 1895.....	1234
VIII. — BR. JOSÉ IGNACIO HERNÁNDEZ M. — Leptospira icteroides de Noguchi. — Vacuna preventiva de la Fiebre Amarilla. — Anafilaxia. Auto-observación.....	1240
X. — DR. G. MILIAN, Médico del Hospital de San Luis. — Estado actual de la cuestión de los Arsenobensoles.—(Traducción hecha por GUILLERMO R. HALL, de <i>Paris Médical</i> , No. 14. — 1919)....	1245
X. — DR. RICARDO ROSIQUE CEBRIÁN. — Los fermentos lácticos en las uretritis crónicas.....	1271
XI. — BR. GERMÁN CASTILLO. — Un caso de tétanos traumático curado con opio a grandes dosis.....	1285
XII. — BR. JOAQUÍN SOTO. — La Fiebre Amarilla. — Conferencia del Dr. W. Pareja, médico ecuatoriano, miembro de la Comisión Rockefeller.....	1290



---

---

# Archivos del Hospital Rosales

DIRECTOR Y REDACTOR  
DOCTOR GUILLERMO TRIGUEROS

SECRETARIO DE REDACCION  
Br JOSE IGNACIO HERNANDEZ M.

## ARCHIVOS DEL HOSPITAL ROSALES

La pasada crisis mundial que afectó a todos los países del globo, interrumpió la publicación de la Revista "Archivos del Hospital Rosales". Hoy vuelve a reaparecer ésta, por suprema disposición del Consejo Consultivo del Establecimiento, teniendo el firme propósito de publicarla trimestralmente, empezando por el número que corresponde a septiembre del corriente año, y así continuará en lo sucesivo, con la mayor exactitud posible, mientras pueda publicarse mensualmente como antes.

Suplicamos tomar nota de ello, a todos los periódicos y revistas que nos honran con su canje, que mucho agradecemos y que a

pesar de nuestras ausencias, por cortos intervalos, no han dejado de visitar nuestra mesa de redacción.

Los suscriptores y anunciadores pueden enviarnos sus órdenes, las cuales atenderemos inmediatamente.

## **Estudio de un foco accidental de Fiebre amarilla en el Golfo de Fonseca**

**Peligro de Invasión al Interior de la República bajo la forma epidémica**

**Por el doctor Salvador Peralta Lagos**

PRESENTADO EL 10 DE JUNIO DE 1919

---

*Historia de las epidemias de Fiebre Amarilla en el país*

A.—EPIDEMIA DEL AÑO 1854.—De los datos que hemos recabado de personas que merecen entero crédito, resulta que en el año de 1854 hubo en el país una epidemia conocida entonces con el nombre de FLOR DE UN DIA.—En la ciudad de San Vicente existía por aquella fecha un colegio, de grata recordación por los hombres después ilustres que allí se educaron. En este colegio se presentó la epidemia con fuerte intensidad, pues casi todos los alumnos fueron atacados de ella, llamando sí la atención, la forma benigna que revistió, pues de todos los enfermos únicamente dos tuvieron desenlace fatal: uno de ellos de Santa Elena, departamento de Usulután, y otro del departamento de La Libertad. La persona que me da estos datos recuerda que ambos enfermos tuvieron vómitos de sangre y tomaron el color amarillo, sobre todo después de muertos.

Parece que la fiebre pasó de San Vicente a otras ciudades de la República.

B.—EPIDEMIA DEL AÑO 1868.—En este año se presentó otra vez la epidemia, según el testimonio de varias personas, con gran intensidad, sobre todo en los departamentos de La Libertad, San Salvador y Sonsonate. Por ese entonces fundóse un lazareto en Casa Mata.

C.—EPIDEMIA DEL AÑO 1881.—El año 1881 llegó al puerto de La Libertad un barco velero procedente del Norte («El Teresa»); poco tiempo después empezaron a notarse casos de fiebre con vómitos y desenlace fatal, en los trabajadores y descargadores de la mercancía del barco, que no eran domiciliados de mucho tiempo atrás en el referido puerto. Los primeros enfermos fueron traídos a esta capital y asistidos por los doctores Alvarez y Palomo, y entre ellos vino uno de origen guatemalteco, el cual sucumbió en término de pocos días. Practicada la autopsia, el doctor Palomo confirmó el diagnóstico de fiebre amarilla, que por la sintomatología de la enfermedad había ya formulado.

Se tiene noticia que la primera casa infectada en el puerto de La Libertad fue la llamada bodega de los barcos veleros, sin duda porque algunos de los marineros de a bordo dormían o permanecían algunas horas en ella. Es el caso que los trabajadores no nativos del puerto que entraban a dicha bodega eran atacados de la enfermedad antes mencionada.

En seguida invadió la fiebre a la guarnición del puerto, formada en su mayor parte de soldados reclutados en zonas altas como Tepecoyo, Talnique, etc. Algunos de estos atacados fueron los que tuvieron asistencia y permitieron observaciones a los doctores Alvarez y Palomo, quienes, como ya hemos dicho, opinaron que se trataba de fiebre amarilla, por lo cual el Gobierno del Dr. Zaldívar comisionó al Dr. Palomo para que inspeccionara el puerto. Por entonces residía en esta capital el Dr. Michaud, quien, cuando el Dr. Palomo se disponía a pasar al puerto a practicar la inspección le suplicó a éste que le cediera el cargo en referencia, a lo que el Dr. Palomo contestó manifestándole que no era conveniente tal sustitución, pues él (Michaud), siendo extranjero, estaba más expuesto a contagiarse. Pero el Dr. Michaud negaba que la epidemia reinante fuera fiebre amarilla, pues si lo contrario hubiera creído, él mismo manifestó que no habría propuesto ir a inspeccionar el

puerto; insistió él en ir y al llegar allá sucedió lo que su colega quiso evitar: Michaud fue atacado de la fiebre y murió a los pocos días, con toda la sintomatología correspondiente.

Después la fiebre se generalizó a la capital, Santa Tecla y demás poblaciones bajas, donde pagaron el principal tributo los extranjeros y los nacionales procedentes de poblaciones altas, quedando indemnes las poblaciones de altura considerable o aquellas no muy altas, pero sí alejadas bastante de la costa: Chalatenango. 1,500 pies; Sensuntepeque. 2,100 pies; Cojutepeque, 2,600 pies; Suchitoto (?), y otras.

En esta epidemia el puerto de La Unión no padeció sino uno que otro caso aislado.

D.—EPIDEMIA DEL AÑO 1894.—Es la epidemia más fuerte que se registra, sin duda por la gran cantidad de elemento extranjero residente entonces en el país. Fue importada por el puerto de La Libertad y se extendió a la capital y casi todas las poblaciones de la República, respetando únicamente aquellas que por su altura, su mucha distancia de la costa y algunas otras condiciones, no cayeron bajo el dominio del virus amarillo. En la capital fue rudo el ataque, reclutándose las víctimas sobre todo en extranjeros residentes en el país o de paso entonces por él. En las guarniciones y colegios se observó el fenómeno ya apuntado de ser con preferencia atacados los individuos procedentes de regiones altas.

E.—ENDEMICIDAD DEL VIRUS AMARILLO DESPUES DEL 94.—Pasada la epidemia del 94, la fiebre amarilla quedó endémica en el país, disminuyendo de intensidad en los meses de octubre a enero, y teniendo recrudesencias en los meses calurosos de junio a agosto.

Entre las recrudesencias mencionadas debe recordarse especialmente la del año 96.

En ese estado permaneció el virus amarillo hasta el año 98, poco más o menos.

*Dos casos de Fiebre Amarilla importados*

Durante la Administración del Presidente Escalón llegó al puerto de Acajutla una señora procedente de Panamá. Esta señora desembarcó ya enferma y se puso bajo la asistencia del doctor Palomo, quien diagnosticó fiebre amarilla. La señora fue aislada en caja de tela metálica y se logró así que no se produjeran infecciones secundarias.

El segundo caso es ya del año 1910. Se trata de un norteamericano que llegó también como la anterior al puerto de Acajutla; venía en un barco que tocó en Manzanillo. Por lo demás, el caso de que se habla desembarcó en aparente buen estado y aquí en la capital manifestóse en él una forma ligera de fiebre amarilla. Hubo fuerte hipertermia, vómitos biliosos, ictericia, fuerte albuminuria; fue asistido por los doctores Palomo, Yúdice y Araujo, y aislado convenientemente no se generalizó.

*Discusión. La inmunidad adquirida por algunas poblaciones.  
Punto epidemígeno*

Observando las fechas de aparición de las epidemias anteriormente citadas, concluimos que ha sido con una periodicidad casi regular que aquellas se han presentado. El tiempo transcurrido entre una epidemia y otra ha sido por término medio de quince años, lo cual no quiere decir que forzosamente haya debido presentarse, ni tenga que seguirlo haciendo, pues indudablemente para que las epidemias se hayan producido ha sido indispensable la importación del virus; pero al mismo tiempo, hacemos observar que cada quince años por término medio estamos aptos, o más sensibles, para

recibirlo, por las causas siguientes: 1a. Por pérdida de la inmunidad adquirida por sujetos antes atacados; 2a. Porque los niños prestan contingente escaso, y aquellos a quienes les da en forma benigna, al pasar quince años poco más o menos, siendo ya adultos son receptibles, por la misma razón de no haber sufrido ataque o porque éste haya sido muy débil; 3a, Nuestra inmigración cada vez más numerosa se renueva de tiempo en tiempo, llegando así al país individuos notablemente sensibles al virus.

Aseguran Grall y Clarat que es indispensable para que se declare una franca epidemia de fiebre amarilla en un lugar endémico, la presencia de elementos extranjeros. Es lógico pensar que en un lugar no endémico sea también el elemento extranjero un factor poderoso para el desarrollo y propagación de la enfermedad. Es necesario dar aquí la importancia que le corresponde a lo que Gorgas ha llamado punto epidémico o **ÍNDICE DE STEGOMYAS**, el cual es necesario para la propagación de la epidemia y más abajo del cual puede considerarse que es imposible el sostenimiento de ella. Es por ésto que disminuyendo la cantidad de stegomyas hasta cierta proporción, puede asegurarse el detenimiento brusco de nuevos casos epidémicos.

Según lo hicimos observar anteriormente, las epidemias mencionadas que azotaron al país en los años 81-85 y 94-98, no lograron establecerse en el puerto de La Unión, en el cual apenas se constataron casos esporádicos. También recordamos que los individuos nativos del puerto de La Libertad, por donde entró dicha epidemia, fueron inmunes, exaltándose en cambio el virus importado, con los originales del interior. También en la ciudad de San Miguel, muy cercana de La Unión, las epidemias no han tenido mayor intensidad. Ahora bien, el stegomya se encuentra en los puertos en gran proporción (92 por ciento en La Unión); ¿cómo explicar entonces esa cierta inmunidad de los nativos de los puertos?

Nosotros creemos lo siguiente: cuando nos ha visitado el flajelo amarillico, las condiciones adelante señaladas para las poblaciones costeñas, son motivo a propósito para que la fiebre tome carácter endémico a casos benignos o inflamatorios, transformándose así la población costeña en foco endémico, cuyo virus tarda más en desaparecer que en los lugares interiores, en donde por circunstancias especiales desaparece más pronto; y por lo tanto, cuando este virus desaparece, si es que llega a desaparecer (?) de las poblaciones ribereñas, los habitantes tienen derecho a gozar de inmunidad más duradera, la cual pueden conservar hasta la aparición de una nueva epidemia, que los encuentra defendidos contra ella. A estas consideraciones fundamentales podemos agregar que la población extranjera es relativamente escasa en nuestros puertos.

Intentemos otra explicación, analizando los fenómenos íntimos de la picadura del stegomya.

En las poblaciones costeñas, por el gran número de stegomyas, los habitantes reciben numerosas y diarias picaduras, lo que provoca en ellos el desarrollo lento y constante de anticuerpos o antitoxinas contra el veneno que inocula el zancudo para impedir la coagulación de la sangre y favorecer la succión de ella. (1)

---

(1) A propósito de esta cierta inmunidad, no es solo la presencia de Stegomyas en gran número lo que basta para conferirle a los individuos que han recibido picaduras; es preciso que exista la constancia del Stegomya durante todo el año, pues sin ella la inmunidad no puede sostenerse.

Hay poblaciones, que, por su altura o por su alejamiento de la costa, presentan condiciones favorables al desarrollo y conservación del stegomya únicamente en ciertos meses del año. Los habitantes de tales lugares no llegan a adquirir la inmunidad de que hemos hablado, porque aunque en los meses en que el stegomya es abundante se formen anticuerpos en su organismo, la desaparición del zancudo en los meses restantes del año que son los más numerosos, trae como consecuencia la ya no formación de dichos anticuerpos, lo cual hace imposible el sostenimiento de la inmunidad, que estaban en vías de adquirir. Pierden, mejor dicho, la inmunidad que habían adquirido en los meses de abundancia de stegomya. Tal sucede con poblaciones como Chalchuapa, Chinameca, Jucuapa, que, en epidemias anteriores han sido diezadas.

Igual cosa acontece a las personas que viven en la costa y se alejan de ella para internarse al país o hacer un viaje al extranjero: dejan de ser

Prueba de esta formación de anticuerpos nos la sugieren las reacciones locales intensas que en los niños y en los extranjeros producen las picaduras del zancudo, según lo observamos a menudo; en cambio, en las personas portadoras de estos anticuerpos (aclimatados) el veneno o toxina salivar del *stegomya calopus*, sería prontamente neutralizado y dispensaría, al organismo del gasto de una reacción local.

Estos anticuerpos neutralizarían o por los menos atenuarían el veneno anticoagulante del *stegomya*.

Probablemente el virus amarillíco necesita de este veneno no neutralizado para desarrollarse IN SITU y generalizarse en el organismo. Las personas portadoras de estos anticuerpos, que impiden o dificultan el desarrollo del virus, sólo pueden sufrir ligeros ataques y así ir adquiriendo poco a poco la inmunidad absoluta.

Tomando en cuenta lo anterior, no nos extraña la forma casi anómala, o mejor dicho, aparentemente anómala del foco accidental que estudiaré más adelante.

Se ha observado entre nosotros que entre dos poblaciones situadas a la misma altura, menor que la señalada para el fácil desarrollo del *stegomya*, sea inmune una de estas poblaciones.

La explicación que propongo para este problema es la siguiente: estando alejadas de la costa dichas pobla-

---

picados por el *stegomya* durante el tiempo que están ausentes, y pierden la inmunidad. Cuando regresan están ya expuestos a contraer la infección.

Esta inmunidad es producida—como ya dijimos—por las picaduras del *stegomya calopus*, y es únicamente el *stegomya calopus* el que puede conferirla y no otras especies de zancudos. Tal afirmación es comprobada por el hecho siguiente: Suchitoto es una población a 360 metros sobre el mar, a 68 kilómetros del mismo, con 731 milímetros de presión barométrica y con 55% de humedad relativa, y en donde existe enorme cantidad de zancudos, pero no el *stegomya* (en 100 zancudos observados ninguno fue *stegomya*; además en tiempos de epidemia de fiebre amarilla ésta no se ha desarrollado en la ciudad, ni ha podido generalizarse, a pesar de casos importados que no se aislaron.) Sin embargo es de todos sabido que los vecinos de Suchitoto que vienen a la capital adquieren fácilmente la infección amarilla. Son hipersensibles. Esto me hace afirmar que los anticuerpos que provoca el *stegomya* son *específicos* y que picaduras de otras especies de zancudos no pueden producirlos.

ciones tienen una temperatura media muy variable, bajando a un grado que se vuelve impropio para el desarrollo stegómyco, varias veces al año, por lo cual no puede alcanzar el índice indispensable para el desarrollo epidémico. Tal sucede con la ciudad de Suchitoto a 363 pies sobre el mar con temperatura media de 23 grados, en donde durante nuestras epidemias anteriores no ha revestido la fiebre carácter epidémico.

El bachiller Carlos Lardé ha capturado a principios de junio varios zancudos en la ciudad de Suchitoto y a pesar de ser este mes uno de los más calurosos, no ha podido hallar aún entre ellos ningún stegomya.

Se presenta otro aspecto del problema: según me dice un facultativo, la ciudad de Usulután ha sido señalada inmune por el doctor Prowe, en una monografía; en el mismo departamento está la ciudad de Jucuapa, y muy cercana a ésta, en el vecino departamento de San Miguel, existe la ciudad de Chinameca, ambas con mejor clima y a mayor altura que Usulután, y en las cuales, a pesar de todo, dió con fuerza notable la epidemia de 1894—98. En mi concepto, la inmunidad de Usulután se explicaría por un fenómeno análogo al que hemos supuesto para las poblaciones costeñas, pues aunque no está situada a orillas del mar, se encuentra a poca distancia de él. Sus habitantes, por las explicaciones dadas anteriormente, gozan de cierta inmunidad, y están en condiciones, mediante el sufrimiento de ligeros ataques, de adquirir la inmunidad absoluta. En cambio Chinameca es una ciudad lejana del mar, expuesta a notables variaciones de temperatura; su máxima extrema son 32 grados, su mínima 14 grados, y su media a la sombra 24 grados. Por lo tanto es muy probable que en los meses de calor alcance allí el stegomya un índice relativamente alto, y, por el contrario, un índice muy reducido en los meses restantes. Así los habitantes de Chinameca no pueden tener la inmunidad adquirida, por falta de abundancia permanente del stegomya en la población. Lo mismo puede decirse de Jucuapa.

¿Hasta qué punto la altura de una población puede influir favoreciendo su inmunidad? Ahuachapán es una ciudad no lejana del mar, pero al contrario de Usulután tiene regular altura. En la epidemia de 94-98 en los llanos vecinos de esta ciudad y en algunas poblaciones cercanas (Llano de Doña María, a dos leguas, y Chachuapa a un poco más) de menor altura que ella (Ahuachapán tiene 2,094 pies) la intensidad con que azotó a sus habitantes fue notable. Varios atacados eran conducidos a Ahuachapán, donde murieron algunos sin que se les aislara; a pesar de esto, en la ciudad la epidemia no se generalizó.

*El virus en el Golfo de Fonseca*

Es del conocimiento general que a fines del año pasado había en Manzanillo un foco de fiebre amarilla y otro en San José de Guatemala.

Barcos procedentes de aquellos puertos y que tocaron en puertos del Golfo de Fonseca, trajeron el virus amarillíco, el cual pudo ser inoculado a lanqueros, descargadores o trabajadores de cualquiera de los puertos, y gracias a la inmunidad relativa de que éstos gozan, no encontró el virus medios para dar un golpe francamente epidémico; pero sí francamente patógeno, cuando fuera inoculado a viajeros de zonas elevadas, no acostumbrados a la picadura del *stegomya*. Entre esas zonas puede mencionarse la ciudad capital de Honduras, Tegucigalpa, a 3,000 pies sobre el mar y a gran distancia del Golfo. También Cartago, a 4,000 pies, San José de Costa Rica, a 2,000, etc. Francamente patógeno debía ser el virus para los extranjeros no aclimatados que por el Golfo pasaran.

ACEPTADA LA TRASLACION DEL VIRUS AMARILLICO A LAS COSTAS DEL GOLFO DE FONSECA, ERA DE SUPONER LA FORMACION DE UN FOCO ACCIDENTAL PRIMARIO EN DICHO GOLFO.

El estudio de investigación de este foco es de lo que voy a ocuparme.

*Investigación del foco accidental primario.*

*A).—Detalles y sintomatología de los viajeros que fueron infectados*

Empezaremos detallando la ruta y accidentes de los individuos que atravesaron el Golfo y cuya sintomatología estuvo acorde con la fiebre amarilla.

1o.—Nicolás Cruz Lara, a quien en el esquema que acompaño, llamaremos A, domiciliado en Tegucigalpa, ciudad a 3,000 pies y sin stegomya. Edad, 22 años. Salió a las 4 de la tarde del 8 de diciembre del año pasado, en viaje de la capital de Honduras hacia la capital de El Salvador; pasó sin detenerse por Pespire; llegó a las 8 de la noche a San Lorenzo, puerto sobre el Golfo, donde estuvo más de dos horas tomando un descanso en la casa de huéspedes; dejó San Lorenzo a las 10 de la noche, llegando a Amapala a la 1 de la mañana del día 9, hospedándose en el Hotel Morazán; en Amapala permaneció ese día y salió para La Unión en la madrugada del 10; en La Unión no se detuvo, pasando por Zacatecoluca en la tarde y llegó a San Salvador en la noche del mismo día; hospedóse en el Hotel Victoria.

Lara, permaneció los días 11 y 12 visitando la ciudad y el día 13 se sintió enfermo; el 17 fue conducido al Hospital y el 18 murió.

El cuadro de su enfermedad fue el siguiente, en resumen: fiebre alta, anuria, fuerte albuminuria, vómitos intensos, epigastralgia, ictericia pronunciada, subdelirio, coma y muerte.

Lara estuvo en el Hotel Victoria en período infectante para el mosquito, desde el día 13 hasta el 16; por lo TANTO DICHO HOTEL SE VOLVÍA APTO AL DESARROLLO DE UN FOCO SECUNDARIO DE FIEBRE AMARILLA,

pues no se tomaron las medidas profilácticas indispensables en un caso sospechoso porque el diagnóstico de Lara, a pesar de la opinión unánime de los estudiantes, fue dudoso para algunos médicos y NO FUE DENUNCIADO. Así sucedió: EL HOTEL VICTORIA CONVIRTIÓSE EN FOCO SECUNDARIO. Un huésped de dicho Hotel, el abogado don Ramón Rojas Corrales, se sintió enfermo el día 29 de diciembre, fue pasado al Hospital el 31 y salió de este establecimiento el 22 de febrero.

He aquí el proceso de la enfermedad: el 29, fiebre alta y subdelirio; en el Hospital continuó la fiebre, se presentaron vómitos y comenzó la ictericia; hubo melena; el 4 acentuóse la epigastralgia; el 5 comenzó el hipo y lo tuvo constante más de diez días, la temperatura alta y el pulso bajo; del 5 al 6 disminución de orina, gastralgia exagerada, fiebre alta; el 11 había en la orina 8 gramos de albúmina, la que llegó a 9 gramos; la gravedad se sostuvo desde el 5 hasta el 15; los vómitos fueron violentos. Después, lentamente cedió la albuminuria, disminuyó la ictericia, aumentó la orina y por fin salió curado el 22 de febrero. Este enfermo fue visto por Gorgas, de paso entonces por aquí.

No se difundió el virus importado por Lara y tomado secundariamente por Rojas Corrales, gracias a que del 4 al 15 de enero tuvimos una onda fría y aumento de velocidad en el viento, que se tornó fuerte, no favoreciendo así la actividad del stegomya, y arrastrando acaso los stegomyas contaminados. Además, el Honorable Consejo Superior de Salubridad procuró la destrucción del stegomya y dio las medidas profilácticas del caso.

Corresponde al señor Rojas Corrales en el esquema que adjunto el signo *a*. El es costarricense de... años de edad y con domicilio anterior en San José de Costa Rica.

30.—A. V...., en el esquema B; de 35 años de edad, más o menos, originario de Cartago (4,000) pies; residente de poco tiempo atrás en Tegucigalpa. Justa-

mente 5 días después de la salida de Cruz Lara, el 13 de diciembre salió de Tegucigalpa, llegando a San Lorenzo donde no se detuvo, pues en gasolina expresa pasó a Amapala donde durmió; el 14 en la mañana salió para el Tempisque; el 15 pasó para Managua; el 19 sintióse enfermo, y el doctor Alejandro César, quien lo asistió en Granada, me suministró los datos siguientes, que trascibo en su laconicidad telegráfica: «Sintomatología: fiebre, ictericia, albúminuria, anuria, duración enfermedad 8 días» Por otro conducto hemos sabido que el criado que estuvo cerca de él manifiesta que vomitó sangre.

40.—V. M. C., en el esquema C.; de 40 años de edad, aproximadamente, domiciliado en Tegucigalpa, con una reciente permanencia en la costa Norte de Honduras. Salió de aquella capital el domingo 20 de abril a las 5 de la mañana; pasó sin detenerse por Pespire, mareado en el auto; en San Lorenzo permaneció una hora, en Amapala detúvose hasta las 12 de la noche, hora en que salió para La Unión, adonde llegó a las 6 de la mañana del 21; pasó allí todo el día en el Hotel Italia: el martes 22 salió para Zacatecoluca, durmiendo allí esa noche; el 23 salió para San Salvador, llegando al medio día al Hotel Victoria. El 24, por indisposición y pequeña alteración de la temperatura consultó al doctor Velasco; el 25 tomó cama empezándole fuerte fiebre; el 26 sumóse a la fiebre, delirio, epigastralgia leve; el 27 pasó al Hospital y el 29 lo vimos el Dr. Palomo y yo.

Resumen de su sintomatología: fiebre, cara vultuosa, epigastralgia, vómitos biliosos, hipo, ictericia, sed excesiva, urobilina y pigmento rojo en la orina, albuminuria. La curva de la temperatura y la del pulso estuvieron de acuerdo con la indicada en la fiebre amarilla.

(NOTA. La cantidad de orina fluctuó así: el 29 de abril al 30, 1,180 gramos; del 30 al 1º de mayo, 1,100; del 1º al 2, 1,850 gramos; del 2 al 3, 2,325 gramos; del 3 al 4, 1,125 gramos; del 4 al 5, 650 gramos; del

7 al 8, mil gramos; del 8 al 9, 700. Las variaciones de la albúmina fueron así: el 29 de abril, 0,80 gramos; el 30, 0,90 gramos; el 1º de mayo, 1,57 gramos; el 2, 0,50 gramos; el 3, 0,40 gramos; el 5, únicamente trazas. La tensión arterial: el 30 de abril, máxima 16, mínima 6; mayo 9, máxima 17, mínima 7.

Comenzó a mejorar paulatinamente y salió en período de convalecencia el 12 de mayo de 1919.

5o. A. R. (en el esquema D,) de 23 años de edad domiciliado en San Salvador y originario de Suchitoto, residía temporalmente en San Miguel, empleado en el Hotel París. Su padre nos ha suministrado los siguientes datos: salió de San Miguel el miércoles 21 de mayo; llegó a Santo Domingo en la tarde y durmió en Cojutepeque; salió el 22 para Suchitoto donde permaneció hasta el 23; el sábado 24 salió para Guazapa en donde se sintió con fiebre; llegó a Apopa donde en mal estado tomó el tren de las 11, llegando al mesón Urrutia de San Salvador a las 12 m.

Proceso de la enfermedad; en el mesón, fiebre alta, vómitos biliosos y delirio todo el 25 y lunes 26; el martes 27 pasó al Hospital, observándose además vómitos negros, melena, hipo; pasó al Lazareto el 29; fuerte ictericia, anuria, subdelirio, albuminuria, fuerte hipo. Murió el 31. Se acompaña copia de los datos de la autopsia practicada por el Br. Luis Hurtado, a la que asistí. Dicha autopsia comprobó en un todo el diagnóstico de fiebre amarilla.

Este enfermo, en estado de subdelirio, nos relataba su viaje con detalles que coincidieron exactamente con el informe que su padre nos dió y que hemos apuntado arriba. En esos relatos que él hacía manifestó que cuatro días antes de salir de San Miguel, fue al puerto de La Unión, regresando a San Miguel precisamente la víspera de salir para esta capital. El hecho aunque no lo hemos comprobado, tiene importancia muy especial, y por lo demás creo que el señor A. R. haya ido a La Unión, tal como él mismo lo manifestaba.

*B.) — Conclusiones.*

*Formación de un foco secundario en el puerto de La Unión*

Estudiando la ruta y los detalles de los individuos no aclimatados en la costa, que pasaron por el Golfo de Fonseca, y apercibieron la fiebre amarilla, deducimos que Nicolás Cruz Lara (A) y A. V. (B.), quienes atravesaron dicho Golfo en el mes de diciembre, con seis días solamente de intervalo, hayan tomado el virus amarillo en el mismo foco, el cual no podría estar sino en San Lorenzo o Amapala, puntos donde ambos tocaron. Apoya la hipótesis de que el foco estuviera en Amapala, el hecho de que ambos durmieron en ese puerto, y como es bien sabido, la trasmisión del virus amarillo se hace de preferencia por la noche. Contraría esta hipótesis del foco amapalino el hecho de que habiendo en Amapala dos médicos, no hayan observado casos de fiebre amarilla, ligera en los habitantes del lugar, ni tampoco violenta en los marinos de barcos americanos que llegan y residen allí, y los cuales, siendo tan sensibles al virus, lo habrían recibido.

Para creer que el foco que investigamos estuviera en San Lorenzo, tenemos en apoyo que Cruz Lara (A) estuvo dos horas y A. V. (B) menor tiempo, y además que en dicho puerto los casos podrían pasar desapercibidos, por ausencia de médicos.

Sea en San Lorenzo o en Amapala, el foco primario no puede ponerse en duda. Aceptado éste, era lógico pensar en la formación de algún foco secundario, o tal vez de varios por el proceso natural que tan minuciosamente ha sido estudiado por los autores en los tratados generales sobre fiebre amarilla.

Tengo la convicción de que un foco secundario fue originado por el foco primario, en el puerto de La Unión.

La comprobación de este aserto la da el enfermo V. M. C. (en el esquema, C.), quien en su viaje de Te-

gucipalpa a San Salvador no permaneció en San Lorenzo ni en Amapala sino poquísimos tiempo, sin dormir allí, y en cambio estacionó en La Unión un día y una noche. El enfermo V. M. C. se sintió grave del 25 al 26 de abril; había estado en La Unión el 21 todo el día y la noche también, hasta el 22 que salió para Zacatecoluca. Tomando en cuenta el período corriente de incubación de la enfermedad, el señor V. M. C. debe haberla tomado en el puerto de La Unión.

Mayor fuerza comprobante adquiere la suposición del foco de La Unión con el caso de A. R. (en el esquema, D.), sobre todo si se acepta como es natural aceptar, por lo menos temporalmente, (hasta obtener confirmación), que el señor A. R. estuvo en La Unión días antes de salir de San Miguel. A. R. salió el 21 de mayo de la ciudad de San Miguel y se sintió enfermo el 24; ahora bien, ¿no es lógico pensar que sea cierta la afirmación de su permanencia en La Unión, la víspera de salir de San Miguel, la cual está enteramente de acuerdo con la duración corriente del período incubador, para suponer que tomó la fiebre en el puerto de La Unión? Pero si no se quiere aceptar que A. R. haya estado en dicho puerto, clegimos que adquirió el virus en San Miguel y no en Suchitoto (!) Significa esto que la ciudad de San Miguel sea también un **DISTINTO** foco secundario? Pienso que no. Las relaciones frecuentísimas, diarias mejor dicho, entre La Unión y San Miguel, la cercanía que facilita aquellas, las casi análogas condiciones climatéricas, etc., me hacen considerar mejor **COMO UN SOLO FOCO LA UNION Y SAN MIGUEL**, dando por supuesto toda la importancia al puerto de La Unión; habiendo llegado a afirmar lo anterior sobre todo en el caso de no aceptar la llegada de A. R. al puerto, para explicar así el origen de su enfermedad.

Agrego aquí un dato, fuera de las observaciones estudiadas, que confirma nuevamente lo que sostengo respecto de La Unión. A fines de abril murieron en la guarnición del puerto dos soldados, entre cuyos sínto-

mas hubo vómitos de sangre y fiebre alta. Un enfermo civil tuvo fiebre e ictericia. Otros tres soldados padecieron enfermedad de síntomas análogos, pero lograron curar. Estos cinco soldados, cuyo diagnóstico no vacilo en sugerir, no eran nativos de La Unión; los muertos eran originarios de Yayantique y Pasaquina, y los curados de Yucuaiquín, Pasaquina y San Alejo. ¿Por qué a ningún soldado nativo de La Unión lo contagió el stegomya? Cabe aquí recordar la explicación que ya dimos de la inmunidad, que en el radio del foco endémico adquieren los individuos aclimatados en dicho lugar.

*Medidas profilácticas urgentes para impedir la generalización de la fiebre amarilla y la formación de nuevos focos*

Digna de aplauso es la labor que anhela llevar a cabo el Honorable Consejo Superior de Salubridad, y el mejor encomio para cada uno de sus miembros es la simple constancia de su afán de impedir que el país se vea azotado violentamente por el terrible flajelo.

Pero los medios con que el Honorable Consejo cuenta para llevar a cabo su campaña profiláctica son en extremo exiguos. La cantidad de dinero que en el Presupuesto del país se asigna para esta clase de campañas, en casos epidémicos, es hasta cierto punto irrisoria. Sin embargo, si el Gobierno no está en la posibilidad de ayudar al Honorable Consejo Superior de Salubridad con las justas sumas que epidemias de la naturaleza de la presente exigen, no es lo mejor perder el tiempo en lamentaciones infructuosas.

Para evitar, en cuanto sea posible, el desarrollo en grande de nuestra epidemia incipiente, propongo que además de poner en práctica los métodos profilácticos comunes, cuya ejecución esté a nuestro alcance, por ejemplo destrucción del zancudo, siquiera en los lugares más sospechosos, desecación de depósitos de agua para

impedir la propagación del *Stegomya*, aislamiento EFECTIVO de los individuos atacados, para impedir el contagio de los *Stegomyas* no infectados etc., se dicten medidas de otro carácter y al mismo tiempo económicas, entre las cuales apunto las siguientes:

1o.—No permitir la internación al país, por el ferrocarril de Oriente a los pasajeros que hayan permanecido en San Lorenzo, Amapala, la Unión, sobre todo si proceden de lugares altos y alejados de la costa, donde son ya aclimatados, circunstancia que los torna hipersensibles al virus.

2o.—A los pasajeros que forzosamente, por cualquier motivo, haya de permitirseles la entrada al país, tenerlos en el puerto de La Unión por lo menos dos días, en observación constante y perfecto aislamiento, y exigirles declaren a persona competente, a un Delegado del Consejo mejor dicho, el lugar a donde se dirigen, para que el Consejo controle bajo la observación atenta y minuciosa de sus Delegados, el estado de los individuos internados.

3o.—Para disminuir en parte el contingente sensible, en la capital y otras poblaciones invadidas en epidemias anteriores, el Consejo Superior debería solicitar del Poder Ejecutivo LA BAJA en los cuarteles, Policía, Guardia Nacional, de los individuos procedentes de zonas o ciudades inmunes por su altura o alejamiento de la costa, porque tales individuos no sólo están expuestos a ser infectados sino que exaltan la virulencia del germen de la fiebre amarilla. Con particular empeño debe procederse a tomar tal medida con los agentes de la Guardia Nacional, por la movilización diaria en que ellos viven, yendo de población en población, y siendo por lo tanto medios a propósito para la diseminación del virus.

4o.—A los estudiantes mayores de 12 años, de institutos, colegios Normales, Universidad, escuelas superiores o primarias, pertenecientes a ciudades inmunes por su altura o alejamiento de la costa, es conveniente que el Ministerio respectivo proceda a concederles per-

miso de retirarse a sus poblaciones natales, y si posible fuera, con gran gusto veríamos el cierre de estos planteles, los cuales podrían reanudar sus labores en noviembre, época poco propicia para el ataque epidémico. Oportuno es manifestar aquí que la inversión del año escolar, dejando los meses calurosos para vacaciones sería de gran provecho para el país.

5o. En la actualidad, habiendo terminado por fortuna la guerra europea, hay una manifiesta tendencia de emigración de extranjeros, que desean llegar a sus patrias respectivas; a este propósito es de todo punto conveniente que a tales emigrantes se les facilite la manera de salir del país no poniéndoles cortapizas para la consecución de su deseo.

6o.—A los extranjeros que por cualquier motivo no puedan salir del país, y a aquellos que ingresen a él, precisa aconsejarles el estricto uso de mosquiteros, y todas las precauciones necesarias en el caso presente, entre otras, la muy práctica de permanecer el mayor tiempo posible en la ciudad y dormir en las fincas de los alrededores, generalmente situadas a mayor altura que las poblaciones respectivas. Así en San Salvador, por ejemplo, son recomendables los Planes de Renderos. De un ligero estudio que emprendí el año próximo pasado en el mes de septiembre, el porcentaje del *stegomya* era de 83% en la capital, 92% en los alrededores campestres situados a una misma altura, y en los Planes de Renderos y Cerro de San Jacinto, en «El Tesoro», lugares más altos, sobre más de cien ejemplares de zancudos examinados no pude encontrar *stegomya*. Si el *stegomya* existiera en otros meses, sería en cantidad menor al índice epidémico: en tales lugares, pues, no se alcanzaría el punto epidémico.

7o.—En las poblaciones donde exista escasez de tela metálica para aislar a los enfermos de manera efectiva, sería conveniente trasladarlos al lugar vecino de mayor altura y clima más frío, lo cual disminuye la mayor probabilidad de contagio.

APENDICE

*Un nuevo caso que comprueba que existe en La Unión  
un foco accidental*

Concluido ya nuestro trabajo, formulada la hipótesis del foco secundario existente en La Unión y delineadas las indicaciones profilácticas del caso, el ciudadano ruso Isaac Neumann, quien recientemente estuvo en aquella localidad y se encuentra ahora atacado de fiebre amarilla, ha venido a comprobar con su infección que aquella hipótesis deja de serlo para convertirse en una indiscutible verdad.

Isaac Neumann llegó al país procedente de México hace hoy unos ocho meses. Empleado de comercio, se dedicaba a hacer viajes relacionados con su ocupación por varias poblaciones de la República. El 28 del mes de mayo salió de esta capital rumbo a Cojutepeque; estuvo en San Vicente, Usulután, Santiago de María, Berlín y Jucuapa, llegando también a San Miguel, de donde salió para la Unión el 11 del mes actual; en La Unión durmió la noche del 11, saliendo para Zacatecoluca el 12, donde permaneció la noche de ese día. Al día siguiente, 13, salió para San Salvador, llegando a hospedarse al Hotel Granada. Se sintió enfermo la noche misma de su llegada a esta capital, por lo que llamó a un médico, quien al verlo denunció al Consejo la presencia de un caso de fiebre amarilla. El señor Neumann fue llevado al Hospital el día 16.

Resumen de la sintomatología de la enfermedad: comenzó la afección por fiebre y ligero subdelirio; presentáronse luego vómitos característicos, temblores fibrilares y miedo. Practicado el examen de la orina, constataronse dos graros de albúmina, esto del día 15 al 16 o sea del tercero al cuarto día de lo enfermedad. Ha-

lláronse también en la orina cilindros en gran cantidad y urobilina. El día 17 comienza ya la ictericia.

Los facultativos que lo han observado están acordes en que se trata de un caso típico de fiebre amarilla.

Por lo demás, habiendo estado en La Unión el día 11, y habiéndose sentido enfermo por la noche del día 13, el período de incubación que es de tres a cinco días, corrobora la afirmación de que obtuvo el virus en el puerto.

San Salvador, 10 de junio de 1919.

\*  
\* \*

P. S.—Al emprender el estudio anterior me ha movido el deseo de sentar conclusiones afirmativas respecto a la fiebre amarilla en El Salvador, con el objeto de interesar al Gobierno y a las instituciones científicas que tienen abierta campaña sanitaria, a fin de que se inicie en el país una labor verdadera que nos ponga al abrigo del tremendo flagelo.

Si este deseo fuera logrado me consideraría satisfecho.

San Salvador, 17 de junio de 1919.

## Amibiasis

( PARA LOS ESTUDIANTES DE PATOLOGÍA INTERNA.)

POR EL DOCTOR G. TRIGUEROS

Al referirnos a la amibiasis no juzgamos inoficioso hacer algunas consideraciones sobre *amibas*.

En patología tropical la amiba intestinal desempeña un papel tan importante como el que desempeñan el anquilostomo duodenal y el tricocéfalo.

Al primero se le ha dado en nuestra época especial preferencia en el estudio y en la terapéutica; se conoce mejor que antaño su obra destructura y aniquilante sobre el organismo humano. Ha sido objeto, en varios países, y en el nuestro también, de trabajos especiales científicamente llevados a práctica con resultados bastante halagadores.

El tricocéfalo comienza a llamar la atención, y la creencia de que este parásito podría descuidarse sin mayores temores va pasando ya de moda; se le ha dedicado especial cuidado y se ha llegado a la conclusión de que el indiferente o pacífico de otros tiempos es en realidad clínica un enemigo poderoso y traidor.

La amibiasis intestinal produce menos estragos que las dos formas parasitarias anteriores? No lo creemos así. Talvez sea más accesible a la acción terapéutica; pero en ocasiones su obra es tan intensa y tan desastrosa, o más aun que la del anquilóstomo o la del tricocéfalo. Justo es pues que se dedique a la amibiasis intestinal un interés mayor.

Fué en 1873, que Lösch estableció la relación entre la amibiasis intestinal y el síndrome diarreico grave, habiendo este autor dado al parásito, ya encontrado ante-

riormente en los mismos enfermos por otros investigadores, el nombre de *amiba coli*.

Pero en 1879 Grassi lleva a cabo en Italia nuevos estudios de investigación, llegando a convencerse que el amiba coli existe tanto en el intestino sano como en el enfermo, y la conclusión de este sabio profesor fué muy lógica: el amiba coli no era patógeno.

Sin embargo en las deyecciones de los disentéricos se seguían encontrando amibas coli, y Kartulis lleva sus trabajos en 500 casos de disenterías de los países cálidos, concluyendo que las amibas intestinales eran las responsables de los trastornos encontrados.

Indudablemente se estaba frente de hechos ciertos aunque contradictorios, y fué Schaudinn quien en 1903 resolvió el problema demostrando que existen dos clases de amibas parásitas en el intestino del hombre, la una inofensiva que es la *entameba coli* de Loesch, y la otra la patógena, la productora del síndrome disentérico, y conocida con el nombre *entameba histolytica*.

El síndrome causado por la entameba histolytica es bien conocida ya con el nombre de disentería de los países cálidos.

Sobre esta amiba se han suscitado algunas discusiones. Una de ellas ha sido sobre saber si la amiba sola es la causante de la disentería, o si hay otros agentes que en conjunto obren con la ameba; esta cuestión es de gran importancia, principalmente para nosotros.

Marchoux, tomando un caldo en el que habían bacterias y amibas, destruyó estas últimas por medio del calor, e inyectó en el intestino del gato el caldo, donde sólo existían bacterias, con resultado negativo, luego era necesario la presencia de la amiba para la producción de la disentería, pues cuando se encuentra, existe el síndrome.

Otra discusión que debemos conocer es la relativa a la pluralidad de las amebas disenterígenas.

Schaudinn describe su amiba como la productora del síndrome; pero es muy probable que exista una va-

riedad de razas de amibas disenterígenas, y es así como Hartmann describe un ejemplar con el nombre de *amiba africana*; por su parte Vierreck describe otra forma con el nombre *entameba tetragena*, y Castellani nos habla de su *entameba ondulante*. Todas estas tienen caracteres que las diferencian entre sí y de la amiba coli; pero cada una de ellas es considerada como causante de un síndrome disenteriforme.

Se trata aquí de una sola forma que obedeciendo a causas extrínsecas ha adquirido caracteres morfológicos diferentes; pero quedando una en naturaleza, o en realidad son formas radicalmente diferentes? En caso de ser única la amiba, esa variedad de formas no podría llevarnos a la conclusión de que la primitiva es la amiba coli de Lösch, y que las otras formas que son las tomadas como disenterígenas no sean sino modificaciones de la forma primitiva?

La solución de este problema es por ahora muy difícil; pero si podemos entrar en algunas consideraciones, que si no nos dan la solución, si nos ponen en estado de comprender de mejor manera la posibilidad de un hecho que debe de llamarnos la atención de modo muy especial.

Recordemos antes de pasar adelante el hecho ya reconocido de que la amiba para su desarrollo en un caldo necesita un agente acompañante, de manera que sola no desarrolla, y que este agente acompañante es casi siempre un bacilo; ahora bien en el medio intestinal existe el coli bacilo que aunque es un soprafito, en ciertas y determinadas circunstancias adquiere caracteres virulentos que lo convierten en patógeno.

Se trata pues de una simbiosis; pero en ciertos casos este bacilo es específico y se le conoce entonces con el nombre de bacilo de Shiga; pero aquí nos encontramos también con un hecho semejante al que encontramos en las amibas, es decir entre el coli bacilo y el bacilo de Shiga no hay una diferencia bien marcada y si hay una serie de bacilos indeterminados,

que el profesor Roger toma como formas de transición, admitiendo al mismo tiempo diversas variedades de bacilos disinterígenos, presentándonos como los principales dos tipos: el tipo Shiga-Kruse y el tipo Flexner. Este último se subdivide en dos variedades que son: el Flexner-Manille y el Flexner-Strong.

Se pudiera preguntar si el coli-bacilo no sufre transformaciones que obedeciesen a una alteración o modificación del medio de vida.

Una discusión importantísima se suscitó con respecto a la identidad del coli bacilo y el de Eberth, es decir se llegó a pensar en una modificación del coli bacilo dando lugar a la forma de Eberth o por lo menos se ha llegado a creer que no son dos microbios esencialmente distintos y que hay lazos biológicos que unen fuertemente a los dos.

Audain ha llegado a la siguiente conclusión: «El bacilo de Eberth y el de Escherisch no se distinguen realmente más que por su morfología y sus procedimientos de coloración».

Esta idea no sería única de Audain pues ya Jacoud y Petter habían emitido opiniones que no varían en el fondo, con la de Audain.

En la etiología del síndrome disentérico, tanto en la forma bacilar como en la forma amibiana, hay que considerar lo que se ha llamado causas favorecedoras, siendo estas: climatéricas, bromatológicas y mefiticas, a las que se pueden agregar las causas individuales.

Las causas cósmicas se hacen sentir no solamente en el síndrome disentérico sino también en las diarreas conocidas con el nombre de diarreas de estío, principalmente en la de los niños.

Es indudable pues que causas externas impresionan la mucosa intestinal produciendo trastornos o insuficiencias glandulares, alterando por lo tanto el medio en que viven los agentes saprofitos. Ahora bien, estos cambios del medio ambiente, no serían capaces de producir la variación o modificación de dichos agentes? Ya he-

mos visto como el profesor Roger toma como formas de transición la serie de bacilos comprendidos entre el colibacilo y el de Shiga, y con respecto a las amibas, sabemos también que hay una variedad entre la amiba coli y la *entameba histolytica*.

Para las diferentes formas de bacilos disenterígenos se ha llegado a probar por la reacción de Krauss y por la de Bordet que todas son variaciones de una sola familia.

Ciertamente que eso no prueba que el colibacilo y el de Shiga sean el uno respecto al otro una simple variación; pero el problema principal no queda resuelto, y si podemos sospechar que entre el colibacilo y las formas patógenas haya un lazo de parentesco, lo mismo que entre la amiba coli y las amibas disenterígenas.

Recordemos también lo que ya queda dicho, que la amiba necesita un bacilo acompañante para producir la enfermedad, es decir que sencillamente se trata de una simbiosis en la que la amiba es considerada como el principal factor, en la forma amibiana; ahora con respecto a la forma bacilar debemos recordar que muchas veces nos encontramos con que no es únicamente el bacilo el agente encontrado sino también una forma de amiba, lo que ha dado lugar a la admisión de una variedad mixta, en la que tanto bacilo como la amiba deben ser considerados como factores importantes.

En atención a hechos clínicos numerosos, en que quedan comprobados los conceptos anteriores, es que Ravaut y Krolunitsky declaran que clínicamente y en favor de la terapéutica hay que buscar con insistencia la amiba, que se le debe considerar desempeñando el principal papel.

No debemos tomar como portadores de amibas disenterígenas sólo a los individuos en los cuales el examen bacteriológico demuestra la existencia de la amiba, sino a muchos en los que a pesar de haber sido anteriormente amibianos confirmados, en la posteridad, aún cuando no se confirme bacteriológicamente ser por-

tadores de amibas, lo son en realidad, y un examen minucioso repetido podrá poner en evidencia el agente patógeno.

Estos individuos portadores de amibas crónicas son tipos interesantes por los diferentes aspectos clínicos que presentan, a grado de despistar el diagnóstico como muy bien lo han comprendido Ravaut y Krolunitsky.

Es interesante conocer bien a los portadores de amibas, y entre nosotros esta clase de enfermos es numerosa.

Fuera de los síndromas diarreicos y disentéricos francos hay una serie de fenómenos que son demostrativos y que hay que saberlo apreciar.

El elemento dolor es de suma importancia, porque si es cierto que tiene un alto valor semiológico también puede conducirnos a un falso diagnóstico; efectivamente en los portadores de amibas crónicas hay un dolor que ocupa la región epigástrica inferior o la región para umbilical, o bien un punto sobre el ciego, y esto, agregado a un pasado con dispepsia, diarrea o constipación, a vómitos repetidos y anorexia puede ponernos en vía de sentar un diagnóstico de apendicitis; otras veces son las afecciones gástricas las que más se nos presentan a la imaginación. Estos dolores tienen exacerbaciones después de las comidas, por efecto de una marcha, o de una fatiga cualquiera; y presentan de particular que desaparecen o mejoran con el reposo acostado.

El estado psíquico de estos enfermos se altera frecuentemente y da lugar al apareamiento de neurastenias o a formas melancólicas.

Es muy común encontrarnos con pacientes que nos refieren una historia más o menos larga de sufrimientos dispepticos, con enflaquecimiento marcado, en los que hay trastornos intestinales consistentes en colitis con diarrea o constipación, con un tinte ictérico subido, y con una neurastenia marcada por fenómenos depresivos, y entonces pensamos en varias cosas, menos en la amibiiasis intestinal crónica.

El doctor Deglas médico del Hospital de Grenoble hace un estudio de estos enfermos y nos llama la atención sobre un signo clínico interesante que se observa en estos psicópatas, crónicos portadores de amibas, signo que nos puede poner sobre la pista de la enfermedad. Este es la aerofagia frecuente y la deglución de saliva, lo que produce después eructos muy repetidos. Esto unido a los antecedentes de dolor, de diarreas, disenterías etc. puede servir para plantear el diagnóstico, que el exámen bacteriológico minucioso concluirá.

Los portadores de amibas son muchas veces hombres inutilizados para el trabajo por su debilidad, su astenia y su estado psíquico, por la exacerbación dolorosa que produce la fatiga, el simple ejercicio o la estación parada.

Es importante pues en el examen de reclutas o de soldados que se presenten con los trastornos anotados, lo que es muy frecuente entre nosotros, pensar no sólo en paludismo o en anquilóstomos, sino también en la amibiasis intestinal crónica.

Debemos tener presente para el dictamen que no sólo se trata de amibas sino muchas veces de las lesiones que estos agentes producen, e investigar estas lesiones con sumo cuidado, recordando también que nn portador de amibas no es simplemente un enfermo sino un medio seguro de contagio.

La lesión orgánica principal de la amibiasis intestinal crónica, que se puede encontrar en un portador de amibas. además de las lesiones, de la mucosa intestinal descritas por todos los autores, es el abajamiento del colón transverso. Esta ptosis es a veces muy pronunciada llegando el órgano a dos o tres traveses de dedo bajo del ombligo, y tomando en ocasiones la forma de una V, presentando por consiguiente una cadadura mediana, y corresponde precisamente al punto umbilical el vértice de figura, o llegando dicho vértice hasta la región pubiana. La ptosis no es solamente limitada al colón transverso pues hay casos que alcanza al estómago.

Se comprende bien que estas ptosis orgánicas son producidas por una atonía más o menos pronunciada; a esta atonía se junta el emflaquesimiento muscular que llega hasta deformar el abdomen apareciendo lo que se ha llamado *vientre* en en *bisac*, es decir con una depresión al nivel de la línea blanca infra-umbilical y unas salidas o bolsas laterales.

Estas lesiones dan cuenta de los síntomas dolorosos y psíquicos que la clínica nos hace conocer.

Muchas veces se han querido explicar los diversos trastornos psíquicos de los enfermos con gastropatías dolorosas, o nó, por una auto-intoxicación producida por las toxinas de origen gástrico y de igual manera podrían explicarse estos mismos trastornos de origen cólico.

Sin embargo autores hay que toman más en cuenta los tiramientos de los filetes de los plexos solar y celiaco por los órganos ptosados.

Si recordamos las manifestaciones de la apendicitis por fenómenos comprendidos en el cuadro de gastropatías dolorosas, es decir, la dispepsia apendicular, veremos que el diagnóstico diferencial es bastante difícil.

Por otra parte, apreciando el cuadro sintomático de la ptosis gástrica con el *dolor señal* de que nos habla el Dr. G. Leven, veremos que esa dificultad crece tanto más cuanto que, como ya lo vimos, la ptosis cólica se complica muy a menudo con la ptosis gástrica.

El diagnóstico necesita el concurso de la radioscopia y del examen bacteriológico, sin lo cual será muy aventurado.

Por la radioscopia efectuada 24 horas después de la ingestión de la leche bismutada se descubre en un 50% de los casos de amibasis intestinal crónica que el colon trasverso es bajado y a veces es codado; a veces hasta el estómago es ptosado.

El Dr. Deglos ha encontrado un paralelismo, en la gran mayoría de los casos, entre estas lesiones y los trastornos funcionales descritos ya y debidos indudablemente al tiramiento de los filetes del plexo solar y del celiaco.

La amibiosis intestinal crónica entre nosotros reclama mayor atención y estudios especiales.

Esta afección es de recaídas y una de las consecuencias inmediatas es el enflaquecimiento, éste unido a la dispepsia y a los dolores y trastornos psíquicos hace el diagnóstico difícil.

Si recordamos el síndrome de peri-enteritis membranosa, tan bien estudiado ya por Jackson, nos llamará la atención la semejanza de los cuadros clínicos de la amibiasis intestinal crónica y de la enteritis perimembranosa.

Ante esa semejanza podríamos preguntarnos si hay alguna relación entre los dos procesos.

Al revisar el capítulo de la etiología de esas peri-enteritis encontramos, entre otras teorías, la de la inflamación de los órganos vecinos.

Como todos sabemos, la amibiasis intestinal produce la colitis y las ulceraciones cólicas.

Estas colitis amibianas pueden producir la reacción peritoneal y dar lugar a la peri-enteritis membranosa.

El Dr. Herman Taubenschlag al referirse a la etiología de las peri-enteritis membranosas, nos dice: «Pero la lesión que, en mayor porcentaje es la causa de la peri-enteritis membranosa y que para algunos es la única, es: la colitis, ya sea la colitis verdadera, ya sus semejantes: la enteritis de la infancia, la enterocolitis mucosa membranosa, las lesiones cólicas consecutivas a la fiebre tifoidea & . . . .»

Por otra parte las colitis repercuten ciertas veces sobre la serosa visceral, y hasta pueden llegar a ocasionar linfangitis crónicas sub-serosas y linfo-adenoiditis intestinales agudas, benignas o graves de que tan bien nos habla Audin.

Entre nosotros se presenta muy a menudo la simbiosis amibo-palúdica que es importantísimo conocer por cuanto el tratamiento debe ser dirigido a ambos agentes, sin lo cual se fracasará de seguro. Sucede que un portador de amibas puede ser palúdico a la vez.

La forma clínica como se presenta esta simbiosis es variable.

Hay accesos de colitis desenteriformes repetidos y accesos palúdicos que aparecen al mismo tiempo que los trastornos cólicos, o bien los accesos febriles se presentan antes, o no se presentan de una manera franca. Hay trastornos gástricos y enflaquecimiento marcado; hay a veces ictericia y dolores en el epigastrio, al rededor del ombligo o en el punto cístico, lo que muchas veces nos hace dudar sobre la existencia de un cólico vesicular, tanto más que estos dolores afectan la forma clínica de un cólico hepático o vesicular.

Hay que agregar que existe congestión hepática o hepatomegalia franca, todos estos fenómenos se suceden, se combinan y nos presentan en muchas ocasiones todas las apariencias de un absceso hepático.

Se trata de amibiásicos crónicos, que a la vez son palúdicos crónicos, y que en ciertas épocas son víctimas de recrudescencias y que presentan resistencia al tratamiento contra la amibosis; los accesos febriles son irregulares, pueden mejorar con la quinina; pero muy luego el cuadro clínico se vuelve a presentar y el diagnóstico, para los que no estén acostumbrados a ver esta simbiosis ofrece dificultades pues es muy fácil tomar el caso por una hepatitis aguda.

La quinina por sí sola es insuficiente, y la emetina aislada en su aplicación también es insuficiente.

La observación nos ha enseñado que instituyendo un tratamiento mixto de quinina y emetina se obtiene resultados maravillosos. Los casos clínicos que hemos estudiado se refieren a individuos amibiósicos antiguos que en varias ocasiones habían tenido accesos palúdicos y otros en los cuales el paludismo no se había manifestado sino como una forma larvada. Los diagnósticos de cáncer hepático, de hepatitis aguda, y de tuberculosis habían sido propuestos como probables; sin embargo todos ellos eran clásicos portadores de amibas y el tratamiento mixto ha concluido con el cuadro sintomático.

El diagnóstico por la investigación microscópica no siempre se podrá hacer, porque la amiba puede no encontrarse en el examen; pero la negativa de un diagnóstico por la falta de amiba en el examen será tan infundada como la negativa de un diagnóstico de paludismo por no haber encontrado por el microscopio el hematozooario. Efectivamente la amiba se enquistaba frecuentemente y no será distinguida sino cuando pasa al estado de amiba libre. Por otra parte el tratamiento por la emetina es mucho menos activo contra los quistes que contra la amiba libre, de manera que no sería prudente negar el diagnóstico fundándose en la falta de éxito de la emetina, como sería altamente imprudente creer en que falta el paludismo en una fiebre que no cede a la quinina. Hay que recordar que hay amibas que se convierten, debido a un tratamiento insuficiente de emetina, en una raza emetino-resistente, exactamente como hay hematozooarios quinino-resistentes, debido muchas veces a un mal tratamiento por la quinina.

Los quistes amibianos son, según Schaudinn, formas de resistencia de la amiba que trata de defenderse contra las condiciones desfavorables del medio, debidas tal vez a los medicamentos parasítropos.

Fundándose en estos hechos, que la clínica nos muestra, es que el sabio profesor Chauffard aconseja emplear el tratamiento de fuertes dosis de emetina, de 8 a 12 centigramos cada día, con el fin de esterilizar tan completamente como fuese posible el organismo; y tomando en cuenta la formación de los quistes establece el tratamiento por series repetidas, de manera de poder sorprender las amibas tan luego de convertirse en libres, que es cuando son verdaderamente sensibles a la acción de la emetina.

En nuestros portadores de amibas deben ponerse varios tratamientos por año aun cuando no aparezca manifiesto el síndrome; esto como una medida preventiva contra un acceso muy posible como nos lo demuestra la observación clínica.

Las dosis fuertes de Chauffard deben ser puestas en inyecciones repetidas y no de una sola vez; hay que saber que la dosis clásica de 0,04 es considerada por dicho autor como débil e inactiva en varios casos.

No hay duda que la emetina tiene propiedades tóxicas; pero esta toxicidad es diferentemente considerada según los observadores.

Los cinco casos de muerte observados en París por Carnot y Turquety con las dosis de 4 a 8 centigramos por día, dosis que Chauffard considera como corrientes, no prueban lo suficiente porque otros muchísimos observadores han llegado a esas dosis sin fracasos.

El Dr. Luis Velasco nos ha descrito un caso que observó en su servicio del Hospital Rosales en el que se presentaron trastornos tóxicos; pero de feliz terminación. Nosotros hemos usado en varias ocasiones dosis de 0,08 diarios en dos inyecciones y nada hemos notado que pudiera tomarse como manifestaciones tóxicas. El Dr. Laumonier cree que los accidentes tóxicos eran debidos a la impureza de la emetina y sostiene, de acuerdo con Chauffard, que la emetina químicamente pura es desprovista de propiedades vomitivas e hipostenisantes.

La investigación microscópica de la amiba exige como es sabido cuidados especiales a los que el Dr. Laumonier agrega que es conveniente poner la partícula que se va a examinar sobre la platina caliente, pues la amiba es sensible al frío inmovilizándose rápidamente por su influencia; además aconseja agregar a la preparación una gota del líquido de Grassi para mantener la amiba en actividad durante varias horas. Este líquido se compone de 0,20 de albúmina de huevo, 1,00 de cloruro de sodio y 200 c. c. de agua.

Ultimamente se han llevado a cabo varios trabajos para establecer la hematología de la amibiasis intestinal; como bien se comprende, este sería, principalmente en nuestro medio, un punto muy interesante; pero hasta

ahora no están de acuerdo los autores que se han dedicado a tales investigaciones.

En nuestros casos no hemos podido encarar el examen hematológico porque han sido casos de simbiosis palúdico-amibianas y las modificaciones que se hubiesen encontrado no se podían atribuir a la amibiasis intestinal pura.

Al tratar de ese punto se nos permitirá que careciendo de datos derivados de investigaciones propias nos refiramos a los obtenidos en el Instituto Modelo de Clínica Médica de Buenos Aires por el Dr. Emilio Lorentz, por ser los más completos que nosotros conocemos y aunque sospechemos que estos resultados no serían con exactitud semejantes a los que pudieran obtenerse en nuestros casos, por lo menos nos servirían de modelo.

Siguiendo el orden de exposición del Dr. Raül Vaccarezza, haremos un resumen de tan importante trabajo del distinguido profesor argentino.

La riqueza de la sangre en glóbulos rojos en los amínicos intestinales está en relación con la intensidad, los caracteres y la duración de los síntomas. En los casos agudos primitivos y en las exacerbaciones agudas de los portadores crónicos de amibas se presentan anemias con hipoglobulia y con hipocromia. En los casos crónicos hay hipoglobulia que puede ser muy acentuada; pero hay que saber que eso no constituye una regla general porque en muchos casos los eritrocitos conservan su proporción y sus caracteres normales. A veces habrá una poliglobulia; pero esta es relativa a la deshidratación intestinal en los pacientes con abundantes evacuaciones diarreicas con reducidas pérdidas hemorrágicas.

Con relación a los glóbulos blancos, nos dice el citado autor que hay una ligera leucocitosis oscilando alrededor de 12,000 glóbulos blancos por m. c. y que puede elevarse, principalmente en los casos crónicos, hasta 25,000.

Con respecto a la fórmula leucocitaria no hay acuerdo entre los autores, pues se cree en la existencia de una mononucleosis y también de una linfocitosis.

Al referirse al diagnóstico de las formas larvadas u ocultas de amibiosis intestinal Chalmers y Archibald le dan mucho valor a la mononucleosis, cuando no hay simbiosis con el paludismo o el kalazar. Por otra parte, la Escuela de enfermedades exóticas, anexa a la Clínica Médica de Roma, declara que la mononucleosis es característica de la disentería amibiana.

Con respecto a eosinofilia es bien sabido que es muy frecuente en el parasitismo intestinal. Billet en 1905 señaló la eosinofilia en la disentería amibiana y llamó la atención sobre el hecho de no existir ni en la forma bacilar ni en la diarrea crónica de los países cálidos, dejando, por lo tanto, planteada una fórmula que tendría mucha importancia clínica en el diagnóstico; pero este concepto de Billet no ha obtenido la aprobación de todos los autores, lo que no debemos extrañar, pues las conclusiones en medicina no tienen la exactitud de una ecuación matemática.

En las formas agudas o superagudas, la eosinofilia falta: pero reaparece con la convalecencia, por lo que Achard dice que la eosinofilia es un testigo de la salud.

A continuación agregamos el resumen de cuatro observaciones recogidas por el doctor Luis O. Arévalo.

G. M., de 40 años de edad, vecino de esta ciudad. Antecedentes personales: Padebió de disentería amibiana hace 10 años. Paludismo (tercianas).

Año 1918. En los primeros meses, de enero a marzo, se queja de trastornos digestivos consistentes en náuseas, vómitos alimenticios, gastralgias cuotidianas y diarrea. Anorexia.

En mayo del mismo año, después de una de las comidas principales, siente el enfermo un dolor brusco en la región del hipocondrio derecho, con irridaciones hacia la región dorsal; pasa en ese estado varios días. Después aparece la fiebre (2º día) que afecta la forma continua, hay constipación; se prescribe un purgante de aceite: cámaras abundantes de un color amarillento. Se hace el examen coprológico, encontrándose amibas. En

vista de esto y del antecedente palúdico se instituye el tratamiento de la emetina y quinina combinadas (series de 6  $\frac{c}{u}$ ), y el enfermo que padecía desde algún tiempo cura completamente de su dolencia. Nota: Durante 2 años consecutivos se le han puesto de los medicamentos indicados, series  $\frac{c}{3}$  meses. Estado actual, bueno.

C. de C., 38 años, de esta ciudad. Antecedente: disentería el año de 1910.

Esta enferma se presenta quejándose de malas digestiones, anorexia, ligeros dolores epigástricos, evacuaciones diarias semi-líquidas con mucha mucosidad; ha tenido basca casi siempre después de tomar un ligero alimento. Cialorrea.

Además siente quebrantamiento general, cefalalgias, amanece con el paladar muy seco y amargo, insomnio. Hay amibas disentéricas. Se le prescribe el tratamiento mixto de emetina y quinina en inyecciones, y después de un mes de estar curándose, desaparecen todos sus trastornos y vuelve a recuperar su salud, encontrándose hoy sin ninguna molestia.

F. F., de 48 años de edad, vecino del puerto de La Libertad.

Antecedentes personales: año 1911, fiebre palúdica, 15 días (forma biliosa) Investigando por el lado disentérico, no hay antecedentes.

Año 1919. En julio principia a sentir trastornos digestivos consistentes en basca, ligeros vómitos alimenticios y gastrálgias continuas. Anorexia. Siente quebrantamientos generales, amanece con la boca amarga y mucho disgusto por el trabajo. Cefalalgias. Un poco de insomnio. Al mismo tiempo de estos trastornos, siente dolores casi continuados en la región hepática.

Se pone en cura, se examina la sangre y excrementos, resultando hematozorios y amibas en abundancia cerquistodos. Tratamiento: Emetina y quinina en inyecciones alternadas, serie de 6  $\frac{c}{u}$ , repetidas 2 veces con intervalo de un mes. Resultado: curado. La curación ha persistido después de varios meses.

E. de F., de 23 años, vecina de esta ciudad. Antecedentes personales: Disentería hace 6 años. Palúdicas, como 5 años.

En marzo de este año principia a tener mareos, falta de apetito, cefalalgias cotidianas, escalofríos y dolores en la región dorsal con exacerbación por la tarde. Se pone en tratamiento. Se practica el examen de excrementos, encontrándose amibas en gran cantidad. Se le inyecta una serie de 12 ampollas de clorho emetina de 0.04  $\frac{c}{u}$  y 6 ampollas de quinoforno, de 0.50. A los pocos días de estar en cura principia a sentir mejoría de sus dolencias y en la actualidad, está perfectamente bien.

San Salvador, octubre de 1919.



Un caso de Blastomicosis generalizada, con localización cerebral y amaurosis consecutiva.



Un caso de Blastomycosis generalizada, con localización cerebral y amaurosis consecutiva.

## **Contribución al estudio de la Micología en El Salvador**

### **Un caso de Blastomycosis generalizada con localización cerebral y Amaurosis consecutiva**

(Escrito para la *Revista de Oftalmología*, de la Habana)

El cuatro de octubre de mil novecientos diez y ocho fué llevada a mi clínica una niña de cinco años de edad, cuya madre expuso que, hacía dos meses, había observado en ella la aparición de nódulos en varias regiones del cuerpo, notando también que la niña había perdido la vista.

Según el relato de la madre, el primer nódulo fué descubierto un día al peinarla, en la parte anterior y derecha del cuero cabelludo (Nº 1 de la fotografía), lo cual llamó su atención y la decidió a hacer un registro en el resto del cuerpo de la niña, encontrando al efecto, otros nódulos idénticos en la pared anterior del abdomen (Nºs 2, 3 y 4) y en la línea axilar derecha al nivel de la novena costilla (Nº 5). Ocho días después, desapareció el nódulo Nº 1, presentándose al propio tiempo, otros tres (Nºs 6, 7 y 8); esta última malformación (Nº 8) fué pinchada del lado de la mucosa labial, creyendo así extraer pus; pero refiere la madre que solo manó sangre, a partir de lo cual, fué disminuyendo de volumen, hasta desaparecer cuatro días después, sin dejar otra huella que una cicatriz amarillenta a la derecha del frenillo de la lengua. A esta época, apareció un nuevo nódulo, (Nº 9) que fué sustituido, doce días después, por el (Nº 10), según la expresión de la madre, que cree «que es el mismo que se corrió de lugar». Posteriormente presentáronse dos nuevos, uno bajo la mama

izquierda y otro sobre el pliegue interglúteo (N<sup>os.</sup> 11 y 12) los cuales pronto se borraron. Días después aparecían otros (N<sup>os.</sup> 13 y 14).

El diámetro de los nódulos en referencia, varía entre uno y tres centímetros; de consistencia leñosa, son indoloros espontáneamente, y un poco dolorosos a la presión. Su presencia fué acompañada de accesos de epilepsia jacksoniana, que principiaban por la pierna derecha, invadiendo enseguida el brazo del mismo lado y la cara, y generalizándose después.

El intervalo de los ataques epilépticos era muy variable, oscilando entre cuatro y quince días. A la fecha en que ví a la niña, aquellos habían desaparecido completamente un mes antes. Creo que estos accesos eran producidos por la compresión e irritación de la zona rolándica por uno o varios nódulos semejantes a los descritos en las líneas precedentes.

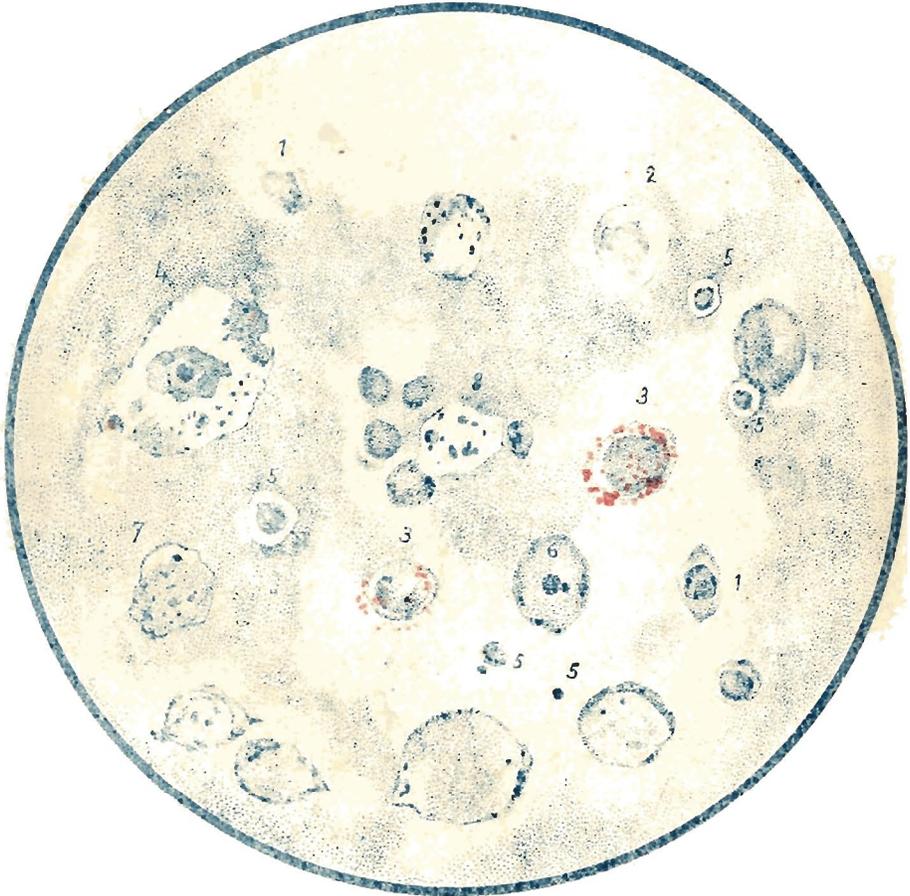
A la par de la presencia de los accesos epilépticos, notó la madre de la enfermita que la visión de ésta disminuía hasta llegar a desaparecer por completo, mes y medio después del principio de la enfermedad.

Al examen de la vista advertí lo siguiente: no había trastorno de la motilidad ocular; había midriasis por amaurosis completa, con pérdida del reflejo luminoso; papilas blanquecinas, de contornos netos, revistiendo casi el aspecto de la atrofia simple.

Como se tratara de un caso tan raro, en que por los caracteres clínicos podía eliminarse la suposición de toda clase de tumores, malignos y benignos, pensé que podría tratarse de una afección parasitaria, y para confirmar mi sospecha, extraje el nódulo marcado en la figura con el N<sup>o</sup> 10, situado inmediatamente arriba del pliegue del codo; estaba adherido a la parte superior del tendón del bíceps y envuelto por una cubierta fibrosa.

Al corte pude observar que contenía una sustancia caseosa amarillenta con la cual hice varios frontis y sembré tres tubos con medios de prueba de Sabouraud. Al examinar después estas preparaciones, ví que se tra-

LAMINA I  
Aumento — 1,000

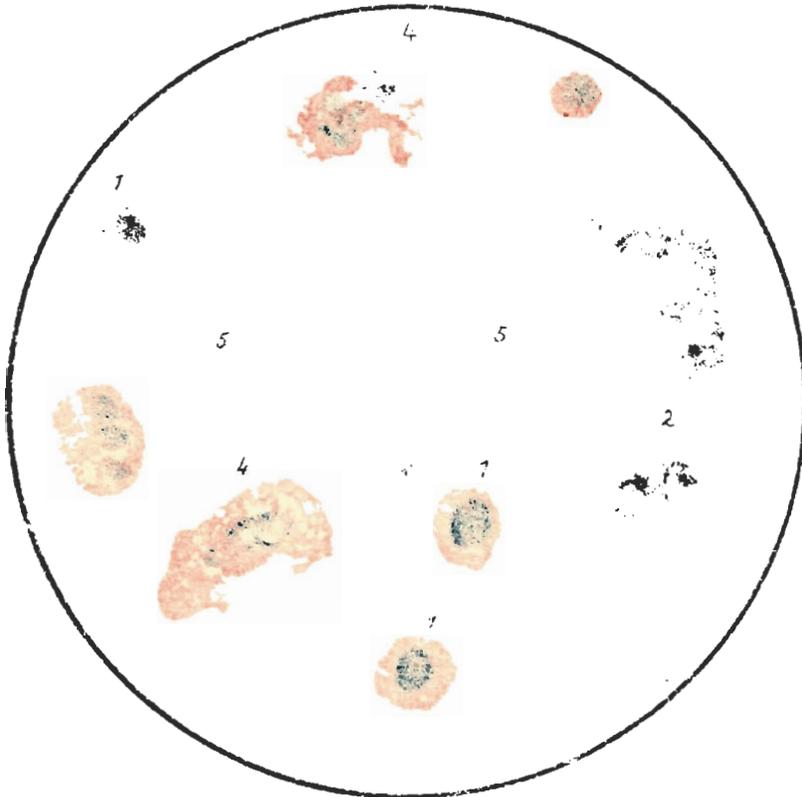


(COLORACION CON AZUL DE METILENO)

Elementos importantes encontrados en los frotis de un nódulo subcutáneo de blastomycosis

1, mononucleares; 2, polinucleares; 3, matzellen; 4, células gigantes con blastomicetos; 5, blastomicetos libres; 6 y 7, blastomicetos intracelulares; 8, blastomicetos rodeados de una ganga incolora; 9, grandes mononucleares.

**LAMINA II**  
*Aumento — 1,000*

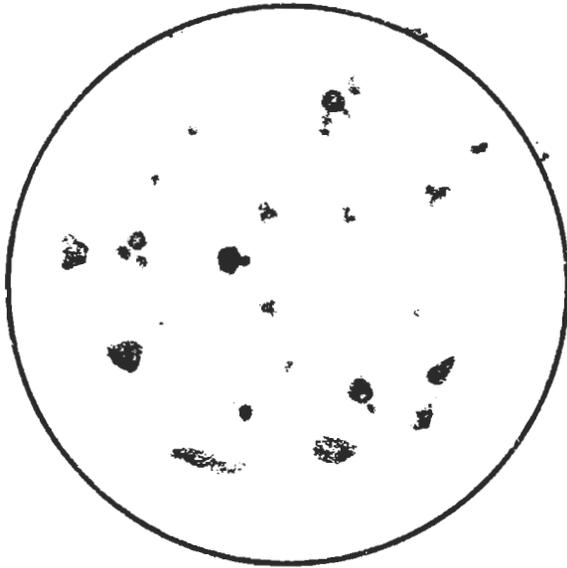


(COLORACION CON GIEMSA)

**1, mononucleares; 2, polinucleares; 4 y 4, células gigantes con blastomicetos y sin ellos;  
5 blastomicetos libres.**

LAMINA III

*Aumento — 1,000*



Blastomicetos, algunos gemando, tomados de una cultura desarrollada en gelosa, al octavo día.

taba de un caso de blastomicosis. Coloreando con azul de metileno los frotis hechos con la sustancia caseosa observé en ellos lo siguiente: rodeados de grandes mononucleares, de polinucleares, de algunos matzellen, destacábanse elementos libres, con todos los caracteres de los blastomicetos, de dos a seis micrones, de forma esférica, algunos de ellos gemando (N<sup>os.</sup> 5 y 6, plancha I); eran, como ya dije, casi todos, libres, aislados; apenas veíanse unos pocos fagocitados por grandes mononucleares o por células gigantes (N<sup>os.</sup> 6 y 7, plancha II). Encontrábanse algunas células degeneradas cuyo núcleo había casi desaparecido y llenas de formas jóvenes de parásitos (N<sup>o</sup> 7). Dichas células estaban algunas veces agrupadas y rodeadas de una ganga albuminosa (N<sup>o</sup> 8). Uno de los parásitos intercelulares en gemación, me pareció poseer un doble contorno (N<sup>o</sup> 5).

Toman el azul de metileno intensamente (Lámina N<sup>o</sup> 1) y al colorearlas con Giemsa, los parásitos se presentan rojizos (Lámina N<sup>o</sup> II, N<sup>os.</sup> 5 y 6).

Los primeros cultivos intentados se perdieron por una infección accidental de colonias de estafilococos por lo cual extraje el nódulo N<sup>o</sup> 3 con el objeto de hacer inoculaciones y nuevas siembras.

Varios tubos conteniendo medios de prueba de Sabouraud y gelosa fueron sembrados con parcela de la materia caseosa. Al cabo de ocho días se obtuvo a 37 grados de temperatura, un ligero desarrollo de los bordes de las parcelas, y examinado el cultivo se mostró formado por blastomicetos de dimensiones más pequeñas que las de los que se encontraban en el nódulo. El cultivo no progresó aunque la temperatura de 37 grados fué constante.

Fueron inoculados dos cuyos con la misma sustancia caseosa; uno de ellos sufrió la inyección intraperitoneal, y el otro subcutánea en el flanco. Mes y medio después fueron sacrificados y no presentaron lesión alguna.

El doctor David Escalante, Jefe del Gabinete de Radiografía y y Electroterapia del Hospital Rosales, to-

mó una radiografía del cráneo de mi enferma, y manifestó que no se presentaba nada de anormal.

En resumen, creo que se trata de una exoascosis generalizada, producida probablemente por un *Cryptococcus* (?), cuya puerta de entrada permanece desconocida.

Concluido este trabajo, he visto en el Número 6 volumen I, del *Journal of the American Medical Association*, el resumen de una comunicación que con el título de Blastomycosis del sistema nervioso central, publicaron los Señores P. C. Flu y M. M. G. Woensdregt, y en la que se relata el caso de un paciente chino, «cuyos primeros síntomas hicieron pensar en una tifoidea; que dos días después pareció más probable que se tratase de una meningitis, pero al hacer la punción lumbrar se reveló la presencia de blastomicetos en el líquido cefalorraquídeo y en la autopsia se vieron focos de éstos en el cerebro, no encontrándose blastomicetos más que en las amígdalas y en las mucosas de la boca y del velo del paladar, siendo posible suponer que penetraron en el cerebro por los linfáticos de las amígdalas.»

Bien pudiera suceder que en el caso que yo observo hayan sido las amígdalas o la mucosa bucal el lugar de entrada de los blastomicetos, aunque no hallé indicios de ello.

Pocos son los casos de blastomycosis visceral de que tengo noticia; me parece que solo han sido consignados el caso anterior de que hace mención el *Journal of America Medical Association*; el del *Saccharomyces blanchardi*, Guiart, 1906, encontrado por Schwartz en el peritoneo de un individuo a quien se operaba por suponer peritonitis tuberculosa y apendicitis. Practicando Schwartz la operación encontró una masa gelatinosa, blanquecina, pesando poco más o menos un kilogramo. Las preparaciones microscópicas de la masa referida fueron sometidas a Blanchard, quien hizo el diagnóstico de Blastomycosis; y el caso observado por mí, que siendo una Blastomycosis generalizada, subcutánea, produjo una localización cerebral.

Para terminar agregaré que he visto ahora, después de varios meses, a la enfermita de mi caso, quien no presenta ya nódulo alguno. Pero persistía la ceguera y la papila presentaba el aspecto de la atrofia simple.

SALVADOR PERALTA L.

NOTA.—En las adjuntas fotografías de la enferma, los nódulos están numerados conforme el orden sucesivo en que fueron presentándose. Los marcados con círculos negros son los que yo pude observar; los que van en blanco ya habían desaparecido a la fecha en que me fué presentada la enferma.

## **Derechos de Madre**

El Profesor Pinard ha escrito un trabajo con el lema siguiente: «Los Derechos del Niño».

La despoblación de varios países europeos es un problema que ha preocupado ya a los hombres de ciencia.

Al lanzar el grito de alarma se ha evocado los medios de combatir semejante mal social y se ha condenado en todos los tonos las causas más o menos eficientes que han dado resultado tan desconsolador.

La cuestión médico-social de la despoblación se presenta con varias faces, y una de las maneras de combatir el mal, se puede sintetizar bajo este lema «Protección a la infancia».

Desde luego no debemos reconocer los límites comprendidos entre el nacimiento y desarrollo individual pues las causas que merman la natalidad o que aumentan la mortalidad infantil no son sólo las que obran sobre el organismo después de nacido el niño, sino también aquellas que impresionan desfavorablemente al sér nuevo desde su concepción hasta su nacimiento; y aquí se nos presenta ya otro problema no menos escabroso, cual es el relativo a la protección de la mujer en cinta.

El profesor Pinard ha proclamado los derechos del niño y aboga porque se reconozcan esos derechos y se respeten en sociedad como un medio para disminuir la mortalidad infantil y aunque no proclama los derechos de la mujer en cinta no deja de referirse a ellos.

Dice el profesor citado: «Desde los tiempos primitivos, el niño, el recién nacido, que entre todos los animales, es el peor protegido al momento de su nacimiento, fué, sin ninguna duda, amparado únicamente por el instinto materno. Desde que recibe la luz y continúa viviendo el niño debe tener derecho al alimento y a los

cuidados maternos, puesto que este derecho ejerciéndose en su plenitud ha probado que aseguraba la subsistencia de la humanidad».

Hesiodo, citado por Pinard, imponía, diez siglos antes de la era cristiana, la obligación de no unir a esclavos y esclavas para evitar a éstas la maternidad, pues tanto el embarazo como la crianza no se avenían con las obligaciones que les imponía su estado social.

Ley era ésta que a pesar de ser emanada de una época bárbara tenía el sello de la humanidad consciente, pues reconocía como de derecho natural el derecho que tenía la raza humillada de proteger a sus descendientes.

En todas las épocas la protección a los niños ha sido una obligación sagrada; y la vida de la mujer tiene un lapso sublime y grandioso; y esta es la época que dedica a criar y cuidar a sus propios hijos.

En los animales irracionales existe el instinto de protección a la descendencia, y es por eso que la hembra ve con recelo a quien trata de acercarse a la cría, y en ocasiones ataca cuando juzga que le han causado un mal.

En todas las legislaturas se le impone un castigo a la mujer que rehusando el cumplimiento de las leyes de la naturaleza, obtiene la pérdida del producto de la concepción, produciéndose el aborto criminal; con esta ley se trata de proteger la natalidad, velando por los derechos que tiene el niño desde que está en el claustro materno.

Nuestra legislatura está en ese número; pero parece deficiente en lo relativo a los derechos de este niño después de su nacimiento, es decir, nos referimos a los derechos relativos a la crianza y sostenimiento vital.

Cierto es que el abandono de un niño es penado por la ley; porque esto es un medio que puede producir la muerte del sujeto o porque se destruyen los derechos del orden moral que deben establecer la condición social o jurídica.

Pero el derecho que tiene el niño a ser amamantado por su madre, queda al descubierto, desde el mo-

mento que la ley no interviene en nada para la garantía de esa alimentación natural y una mujer puede dejar de amamantar a su niño sin ningún cuidado, pues se ha creído que este es un acto del fuero interno de cada uno, como si el acatamiento de esa ley natural no tuviera por fin el sostenimiento individual y no tendiera al mejor desarrollo físico del recién nacido. Aquí estamos frente a frente de otra cuestión médico-social. A veces la mujer no puede cumplir con esa ley sagrada porque estados patológicos la cohiben, y en estos casos nada hay que argumentar.

En frente de dos males hay que resolverse por el menor, esto es de sentido común. Afortunadamente estos casos son pocos.

No así cuando preocupaciones sociales inclinan a la madre a la alimentación artificial o a la lactancia mercenaria.

Los males que tales costumbres acarrean son tales que el célebre filósofo Juan Jacobo Rousseau, refiriéndose a ellos decía: «No contentas con haber dejado de amamantar a sus hijos, las mujeres han dejado de quererlo hacer, la consecuencia es natural. . . . .»

«Esta costumbre agregada a otras causas de despoblación, nos anuncia la suerte próxima de la Europa: será poblada de bestias feroces; no habrá cambiado muchos habitantes».

Refiriéndose al mismo asunto el ya citado profesor Pinard agrega: «Así yo no temo repetir, afirmar, gritar, que nuestro estado social actual se muestra tan cruel frente a frente del niño como en la época de la esclavitud y de la servidumbre».

Pero la lucha por la vida también es cruel y la pobre madre se ve en una disyuntiva: o entregarse de lleno a la crianza de su tierno hijo o ir a ganar su salario dando su pecho a otro niño, salario que le servirá para la subsistencia de los suyos.

Si los niños no tienen su protección asegurada por las leyes en la extensión que se debe, también las ma-

dres se ven desamparadas, y esto desde la época del embarazo, pues no es nada extraño ver mujeres en cinta entregadas a faenas intensas, sin que su estado las haga acreedoras a derechos debidamente reconocidos por el Estado.

Si debemos proteger a la infancia, esta protección es lógico que debe comenzar con la madre, y el Estado debe crear leyes ad hoc, y la Beneficencia pública fundar establecimientos para mujeres pobres en gestación.

Parece que nuestra ley no les concede ninguna prerrogativa social ni jurídica. Al anotar esto recordamos un caso ya publicado por nosotros en la «Evolución Médica». Se trataba de una señora de tara nerviosa que tenía accesos psicopáticos estando amamantando sus niños; en cierta ocasión salió a media noche con su niño en brazos y se lanzó en una ataugía que llevaba el agua a la planta de la luz eléctrica. La policía y los empleados le salvaron la vida sacándola sola, y hasta después se nota la falta del niño cuyo cadáver fué encontrado cerca de la compuerta. Cuando visitamos a la señora estaba en estado inconsciente, y aunque hicimos constar su estado psíquico anormal, el señor juez respectivo asesorado por dos médicos forenses, impulsados más por un espíritu de exhibicionismo (1) declaran a la señora sospechosa de responsabilidad y la reducen a prisión como una vulgar criminal. La ley no le reconocía ninguna prerrogativa!!

La gestación no constituye un estado patológico, si imprime en la mujer un sello de anormalidad biológica y psíquica que la ley debe tomarlo en cuenta; y la sociedad debe dispensarle consideraciones especiales.

---

(1) No sabemos si el término exhibicionismo sea o no propio; lo usamos para designar ese déficit psíquico, que es ya muy común, y que consiste en exhibir méritos, a veces ficticios, conocimientos, o acciones con el deseo de que la sociedad y el pueblo los conozca y se fijen las miradas en los autores, quienes sienten una gran satisfacción en llamar la atención y se creen grandes factores, aunque la realidad está muy lejos del resultado de sus elucubraciones mentales.

Ya la prensa ha publicado más de una vez la noticia que una mujer recluida en las cárceles ha tenido un parto en plena prisión.

No creen nuestros legisladores que esto es tristemente cruel?

Esa desgraciada no ha sido acreedora a que la ley le permita nacer su hijo en otro lugar?

Si las mujeres en gestación entre nosotros, concurren a los talleres, a las oficinas, a sus quehaceres, es porque tienen imperiosa necesidad de ganarse el pan para las suyos. Ya entre nuestro pueblo la mujer es una heroína que se ve obligada a trabajar, sea cual fuere su estado, para el marido, para la familia . . . . . !

Y lo que es más cruel aun es que muchos hombres pasan de holgazanes en paseos, en parques y garlitos mientras la infeliz mujer trabaja y trabaja sin descanso para sostenerlo a él y a su descendencia!

Pedimos pues una mirada de justicia para la mujer en estado de gestación e imitando a Pinard que proclama en alta voz los derechos del niño, nosotros proclamamos los derechos de la mujer en gestación y durante la crianza.

G. TRIGUEROS.

## **Juicio crítico de la obra de los doctores Recasens y Conill**

### **Sobre Radioterapia Profunda y Radiumterapia en Ginecología**

Después de deleitarme con la lectura de la preciosa como interesante Obra de Recasens y Conill, sobre Radioterapia Profunda y Radiumterapia en Ginecología y por encargo de mi estimado colega Dr. Guillermo Trigueros, haré un breve estudio de la referida obra como mis escasos conocimientos me lo permitan.

No ha mucho tiempo que el notable Fisioterápico el Dr. Calatayud Costa, se lamentaba de la poca importancia que los colegas dan a esta rama de las Ciencias Médicas, pero ahora vemos con asombro al par que con satisfacción que a la pléyade de sabios que en estos últimos años han descollado en España en la Medicina, se agreguen también los de Recasens y Conill y que la Electricidad Médica que está revolucionando la Terapéutica, haya sido escogida por estos ilustrados colegas como campo de sus extensas y pacienzudas labores y que como era de esperarse cosechasen tan óptimos frutos.

Con modestia, pero con aplomo estos especialistas notables auguran que la era operatoria que parecía descansando en una base inmovible y definitiva, pasará a ocupar un lugar secundario en las afecciones del aparato genital de la mujer: estos autores no se contentan con decirlo sino que acompañan sus acertos con estadísticas contundentes y aplastantes. Desgraciadamente para esta rama de los conocimientos médicos los apriorismos hostiles, no se desvanecen fácilmente, ni aún con hechos prácticos, ni mucho menos con lecturas que para los legos son ininteligibles, ilógicas, áridas y difíciles.

En primer término los autores después de dar algunos conocimientos sobre teorías ya admitidas y que descansan sobre experimentos científicos demostrados, emiten su teoría original sobre la naturaleza de los Rayos X, teoría que es fecunda y que se presta a mayores deducciones y que tiene el gran mérito de no estar reñida con ninguno de los fenómenos físicos ni fisiológicos y que antes bien estos últimos le dan un apoyo innegable.

El interés que me ha hecho despertar la lectura de la teoría en cuestión y el entusiasmo consiguiente que me ha producido, me ha hecho entrar en divagaciones para encontrar la explicación y semejanza entre los varios fenómenos físicos. La condición en que se encuentran los átomos gaseosos en el éter de la atmósfera de un tubo de Rayos X., puede asimilarse a los átomos de las soluciones salinas altamente diluidas, en las cuales se comprueba la disociación de las moléculas en sus dos elementos, dando lugar esos dos elementos al aumento en los fenómenos crioscópicos y osmóticos de lo que, el cálculo previo indicaría, y que son de una precisión matemática en aquellas sustancias que no se disocian. Ahora bien, yo me imagino que los átomos gaseosos están en la atmósfera altamente enrarecida de una ampolla de Rayos Roentgen, en un punto vecino de la disociación atómica (de Newton) y mediante la corriente, estos elementos se separan con facilidad y se *encargan* de transmitir la energía eléctrica por la sencilla razón de que cada polo rechaza los elementos cargados de la misma electricidad y atrae los que llevan carga de electricidad contraria, tal como los elementos de las moléculas disociadas de los electrolitos conducen la corriente de un polo a otro. Los átomos de un gas que se encuentra mezclado a una atmósfera se comportan exactamente bajo el punto de vista físico como los átomos de una sal disuelta en agua y las leyes generales que se aplican a los fenómenos físicos en este caso se aplican a aquel en todas sus partes con una igualdad

tan grande, que es precisamente lo que me ha hecho concebir tales ideas, (leyes de Dalton y de Mariotte etc.) En la atmósfera de un tubo de Rayos X. ¿Por qué no considerar pues sometido a esas leyes suponiendo que el vehículo o disolvente es el éter que es el disolvente universal y los elementos del aire altamente enrarecido la sal disuelta y que estos elementos estén sometidos a las leyes y principios generales enunciados anteriormente según lo hace creer la semejanza anteriormente citada y la explicación de los fenómenos siguientes? Las partículas corpóreas cargadas de electricidad y dotadas de vertiginosa velocidad al chocar contra el catodo se disociaría en otros elementos (concepción de Newton y átomo núcleo de Thomson) el uno central o núcleo que quedaría al estado neutro en la vecindad del catodo (experiencia de Lenard y rayos canales de Goldstein) y los otros periféricos que han adquirido una nueva energía en virtud del cambio íntimo de su naturaleza (cambio físico-químico) y que constituyen los rayos catódicos (\*). La naturaleza ponderable de estos rayos está demostrada por varios experimentos que es inútil relatar (acción contundente sobre el molinete, acción magnética, calorífica, etc.) y estas partículas al chocar con un obstáculo, dada la velocidad vertiginosa de que están dotadas vendrían a sufrir una última fragmentación para constituir los rayos X., (teoría de los autores). Según se ve pues, la parte original de los autores se puede hermanar perfectamente con los otros fenómenos que se producen durante el funcionamiento de una ampolla Roentgen. Esta última fase del fenómeno constituiría la desmaterialización de la materia de Le Bon o transformación de la materia en energía.

La teoría de los autores es la siguiente: En el vacío el átomo gaseoso presenta una libertad de acción incomparablemente superior a la que posee en condicio-

---

(\*) Afinidad química sustituida por carga eléctrica y en estado latente, repulsión al nivel del polo—y atracción al nivel del.....

nes normales; la corriente eléctrica, al pasar en el vacío del anodo al catodo, arrastra fácil y velozmente multitud de átomos contra la placa del catodo; en el choque al átomo se disgrega el centro positivo, de mayor orden de grandor, queda inerte en las proximidades del catodo; los electrones son por el contrario, proyectados a gran velocidad, por el catodo, formando el haz catódico; al encontrar el haz catódico un obstáculo los electrones se disgregan, pierden sus propiedades electronegativas y dejan de constituir una masa ponderable, para convertirse en una pulsación ondulatoria por demás sutil que, animada de una velocidad extraordinaria, atravesará fácilmente, los cuerpos más opacos, ejerciendo su acción solo allí donde los elementos emitidos irán a establecerse. Tal es la fecunda teoría de los autores, que como se comprende de lo estipulado anteriormente, está de acuerdo con todas las fases del fenómeno de producción de Rayos X. Vemos pues que los átomos se dividirían en elementos electropositivos y electronegativos, estos en electrones y los electrones en radiones; la creación de estos términos viene a darnos la explicación de la naturaleza de los Rayos X. La teoría de los autores explica también los trastornos tardíos que la aplicación intempestiva de los Rayos X, produce en los tejidos. El radión al quedar incluido en los tejidos pierde sus propiedades de radión recobra las de electrón, despertándose sus propiedades químicas hasta constituir de nuevo los átomos: estos átomos según los autores no se pueden regenerar sino a condición de poner en trastorno el metabolismo celular desequilibrando sus funciones y llegando en sus efectos hasta la mortificación completa de los tejidos si se ha llegado al límite de tolerancia.

El entusiasmo que ha despertado en mí esta nueva teoría sobre la naturaleza de los R. X., y que está apoyada en los experimentos físicos y biológicos, me ha inducido a asimilar dicha hipótesis, que pone muy en alto el númen creador de sus autores, a los fenómenos

electrolíticos de las soluciones acuosas y mi objeto principal ha sido hacer resaltar la similitud que se puede también encontrar con la teoría de Swant Arrhenius en su primera fase como trasmisor de electricidad por medio de los átomos.

Los autores tratan enseguida con literatura abundante, acompañada de experiencias sobre los órganos genitales de conejos y de ilustraciones muy nítidas algunas de ellas en colores. Todas ellas ponen de manifiesto las alteraciones profundas que han producido las irradiaciones.

Tiene además la obra una sección consagrada a la acción de los Rayos X., sobre cada uno de los órganos y tegidos del resto del cuerpo, con experiencias concluyentes y exámenes de los líquidos muy demostrativos.

Como es de suponerse, en una obra tan completa, tan perfecta y sobre todo tan práctica como la que nos ocupa, tiene en seguida una sección dedicada a las indicaciones y contraindicaciones de la radioterapia profunda, en las diferentes afecciones del aparato genital de la mujer. Con la precisión y claridad que se distingue en el lenguaje de esta obra los autores en términos concisos, delimitan sus indicaciones y contraindicaciones, siendo por consiguiente el estudio atento de esta parte de suma importancia. Este capítulo viene a complementarlo otro, en que trata en extenso la parte clínica y diagnóstica de las diferentes afecciones y enfermedades. Es un capítulo precioso cuya lectura es por sí sola de sumo interés.

El capítulo siguiente trae una descripción de las enfermedades susceptibles de curarse con los Rayos. Este capítulo, como los anteriores debido a las sabias enseñanzas que encierra, su lectura deja mucho provecho.

Viene después el capítulo dedicado a los accidentes; esos están agrupados en grados según la gravedad de modo muy claro. Describen los medios para evitar estos accidentes, logrando de esta manera aplicar dosis mayores sin riesgos de accidentes, ya sea economizando la susceptibilidad de los tejidos sanos que por fuer-

za se han de irradiar a la par de los enfermos, o haciendo estos últimos más susceptibles a dicha acción.

En el capítulo siguiente los autores opinan que es el ginecólogo quien debe tratar por medio de los R. X. las afecciones de sus pacientes y no enviarlas donde el radiólogo, dando razones en su apoyo.

Si nos atenemos a los conocimientos completos que el radiólogo debe poseer, debemos concluir que la radiología es una especialidad y ya de este asunto se han ocupado algunos autores, pues no solo debe dominar esta ciencia, sino también la Anatomía Descriptiva, Anatomía Patológica, Histología, Fisiología, etc. etc., así como todos los especialistas deben conocer a fondo su especialidad y las otras ramas que se le coordinen para el mejor éxito; sólo así podrá ejercer la radiología con todo el provecho que es de esperarse: los mismos autores están contestes en esto y opinan que el verdadero ginecólogo, debe además de ser clínico, ser cirujano y poder hacer un examen bacteriológico, etc., etc.

Algunos de los conocimientos que la radiología necesita son tan distintos del resto de los estudios médicos, que es indispensable dedicarles atención especial y si un ginecólogo desea hacer personalmente de radiólogo, debe hacer dichos estudios y además una larga práctica, para adquirir la experiencia necesaria en radiología y así evitarse fracasos y accidentes desagradables e irreparables.

Me parece recargar mucho al ginecólogo, quien además de su especialidad debe dominar todos los conocimientos que se relacionen con ella, para poder añadirle la radiología; pero si hay quienes venciendo estas dificultades logren, a ejemplo de los autores, dominar la materia, yo soy el primero en ceder el puesto al ginecólogo para que trate sus enfermos: hay también otra dificultad y es la repulsión que estos estudios proporcionan a los que no están iniciados en ellos, siendo el mayor de los obstáculos para que el ideal perseguido por los autores se lleve a cabo.

Los capítulos siguientes tratan de la protección del médico, enfermos y ayudantes. Instalaciones radiológicas. Modelos de ampollas y filtración de los Rayos. Los cualímetros y cuantímetros están muy bien descritos y establecen puntos de comparación e igualdad según los modelos empleados. Esto es de suma importancia, pues sólo así se puede conocer y sacar la equivalencia de las diferentes unidades empleadas según cada radiólogo. Después hablan de los métodos empleados por otros autores con su juicio crítico correspondiente.

Al método empleado por los autores le dedican un capítulo especial. Nosotros hemos seguido esa misma técnica con la excepción de irradiar cada ovario solamente del mismo lado y no como lo preconizan los autores, que la puerta de entrada superior y anterior la aprovechan para irradiar el ovario del lado opuesto. En cuanto a la última parte de esta obra que trata de la Radiumterapia, confesamos con la mayor modestia que es un estudio que ni siquiera teóricamente hemos abordado, por lo que nos abstenemos muy a nuestro pesar de emitir opinión alguna pero nos reservamos el placer de hacer nuestro debut en el estudio del radium en esta obra, pues nos ha dejado altamente satisfechos y gratamente impresionados y esto nos autoriza a creer que sacaremos de dicha lectura sabias y sendas enseñanzas.

No puedo antes de terminar estas breves líneas dejar de felicitar entusiastamente a sus autores por su obra magistral, que pone muy alto el grado de adelanto a que han llegado en la Madre Patria, al mismo tiempo les envío un respetuoso saludo en señal de afecto y sincera admiración.

DR. D. C. ESCALANTE.

Nota:—Asimismo estamos esperando que llegue a nuestras manos la otra parte de esta obra sobre Electroterapia, Helioterapia, Fototerapia, Ultravioleta, y Quinisetapia en Ginecología para la cual auguramos el mejor éxito.

## **Nuestra tradición**

**El doctor Manuel Cabrera**

**Tesis. Apuntamientos sobre Ankylostomiasis. 1895**

Toute science vient d'un oeuf  
DAREMBERG.

Nada es tan grato para quienes tienen espíritu universitario, como volver los ojos al pasado y hacer mérito de los que dieron honor y timbre a nuestra Facultad de Medicina. Y estamos dispuestos a reclamar para nuestra historia médica, el descubrimiento de la Ankylostomiasis en América Central. El Chuck-Anal de Herman Prowe será un símbolo, aunque ni él, ni sus discípulos se imaginaran estar en presencia de una nueva especie del gusano de ganchos a que con muchísima verdad se le llama Necátor.

Rebuscando en el archivo de nuestro bibliófilo doctor Guillermo Trigueros, nos encontramos la Tesis del doctor Manuel Cabrera. Su nombre nos fué conocido desde que su condiscípulo y amigo, doctor J. Max Olano, nos diera con toda bondad muy valiosos datos de su obra científica. Oriundo de Cojutepeque y de familia humilde—como sus dos hermanos Rafael y Alejandro—poeta el primero bien conocido, se distinguió por su clara inteligencia y dedicación al estudio. Hombre de voluntad firme, amigo de refriegas políticas y escritor a nuestra usanza, el doctor Cabrera conoció sin terminar aun, sus estudios profesionales, el ostracismo partidista. Fué en Guatemala y en la hacienda «Chocolá», donde ejerció la Medicina, que él siguiera los estudios de Ankylostomiasis con el doctor Prowe.

Y su obra nos vino de allí, desde esas tierras féculdas, habitadas por olvidados aborígenes, hechos para el sufrimiento, y la miseria. Ya de regreso, caído el régimen Ezeta, y doctor en Medicina, Manuel Cabrera estuvo en profesión médica hacia Occidente por Santa Ana, Atiquizaya—donde luchó contra la Fiebre Amarilla—y en Ahuachapán, donde una cruel neumonía, nos privó del buen médico y muy digno compatriota.

Su Tesis doctoral que tiene 36 páginas y 21 proposiciones, condensa el trabajo que hizo dirigido por el doctor Prowe, cuyas enseñanzas siguiera paso a paso. Prowe era un perito en la materia. Estudió la Anquilostomiasis con pasión. Sus escritos están cuajados de preciosos datos. Y daba programas de trabajo a sus discípulos, como sucede siempre que se domina un asunto. El doctor Cabrera llevó adelante uno de ellos con tan buena orientación, que no pudo menos que tener buenos resultados. Sus conclusiones abarcan diez puntos, explanados con lucidez y maestría. Es el comentario décimo a nuestro juicio, el más notable.

En ese comentario Manuel Cabrera, fue mas observador que el doctor Prowe. Pues este último creyó siempre que la Uncinariasis se trasmittía por los alimentos sucios. Y Cabrera discutió esa idea no conforme con su observación. Pero sinceramente, ni uno ni otro, vieron lo que Looss, pues el doctor Prowe decía que los datos del eminente biólogo, había que ponerlos en cuarentena. Pero entremos en materia. La primera conclusión es de todo valor y no se discute, dado que el doctor Cabrera dice, que en toda afección gastro intestinal dudosa, el exámen de las heces se impone, para sentar o excluir un diagnóstico.

La segunda se refiere al carácter insidioso de la Uncinariasis. El doctor Cabrera, habla de la enfermedad, desde los matices mas leves. hasta los mas graves. No suponía él, quizás, que el parásito puede existir sin determinar el mas leve trastorno funcional, indicando su presencia por tres datos no más:

1º. huevos en las heces.

2º. eosinofilia.

3º. cristales de Charcot--Leyden con reacción de Meyer positiva.

Este descubrimiento corresponde a los sabios alemanes, que establecen plena diferencia entre los Wurmkrager o Anquilostomosos y los Wurmkranken o Anquilostomósicos. El notable brasilero doctor da Matta, insiste sobre este particular en un estudio reciente sobre la profiláxis verminosa. Y en cuanto a que el enfermo puede morir al cabo del tiempo, con disentería mortal o diarrea incoercible, es exacto siendo esto último lo mas frecuente.

Su tercera conclusión es oscura.

El doctor Cabrera hace intervenir en la evolución de la Uncinariasis, muchos factores que no le pertenecen. Lógico es pensar y lo dijo el profundo Leinchtenstern, que la enfermedad evoluciona por exacerbaciones que se suceden a intervalos variables. Enfermedad esencialmente crónica, la Uncinariasis camina pausadamente en muy largo tiempo o en corto período si se une a otra dolencia intercurrente. Entonces estamos en presencia de una asociación o sinergia morbosa. Y tres son las enfermedades de mas frecuente unión: el Paludismo, la Disentería amibiana y la tuberculosis pulmonar. Estas asociaciones reclaman muchos de los síntomas que menciona el doctor Cabrera.

1º. fiebres, que suelen ser palúdicas.

2º. diarreas y disenterías, que son amibianas en muchos casos.

3º. trastornos nerviosos; esto es muy importante. El doctor Cabrera, indica hiperestésias, parestésias, anestesia cutánea, síntomas que dicen Calmette y Breton estar en relación con el grado de anemia, y que bien pueden desaparecer por el reposo como afirma el doctor Cabrera. Pero llama fuertemente la atención sobre las neuralgias intercostales, que ordinariamente son apanagio del paludismo crónico. No es señalado tal síntoma o fenómeno en la Ankylostomosis. Es notorio pues que

en los casos Nos. 33, 34, 35, 37 y 43 no haya antecedentes febriles o palúdicos manifiestos.

Insiste sobre la Tuberculosis pulmonar en la quinta conclusión y en verdad que como dice él, la anemia parasitaria es factor de primer orden en el desarrollo de la enfermedad siendo así que forma parte de la preciosa triada estudiada en la Facultad de Guatemala con el nombre de *Necátor—Paludo—Tuberculosis*.

La sexta conclusión atañe a un punto de detalle capital. Es el valor pronóstico de la disminución de volúmen del hígado, pues el doctor Cabrera insiste sobre los trastornos del tercer período de la enfermedad. Ciertamente que como afirma él, esta parte del estudio clínico no ha sido lo suficientemente estudiada. Prové con notable sutileza de observación afirmó las lesiones comprobadas en la autopsia. Son dijo él, verdaderas hepatitis intersticiales, con o sin perihepatitis, acompañadas de una disminución de volúmen del órgano. Estos datos fueron apreciados por el doctor Cabrera, con buen criterio clínico. Lástima grande, que como confiesa él, sus investigaciones de laboratorio fueran muy reducidas y deficientes. Además no hizo una encuesta sistemática y todos sus casos son de individuos gravemente atacados. Así se explica también, el que no haya encontrado huevos en algunos casos, pues los parásitos pueden faltar con un cuadro de gravedad clásico y bien constituido. Las lesiones hepáticas una vez formadas evolucionan por su propia cuenta y se las llama hoy día, para-anquilostomósicas. No es necesario pues que existan parásitos en gran número para explicar los fenómenos de suma gravedad que son degeneraciones viscerales.

El hígado puede ser doblemente influenciado por la Uncinariasis, ya sea por contacto indirecto—doudéno pancreático—pues que sus vías excretoras y su red vascular sufren la permanente y nociva influencia de los parásitos cantonados allí (duodeno, hígado y páncreas, son un trípode en fisiología y en nosografía) o por acción de las toxinas con hemolisis consecutiva. A este

respecto Calmette menciona los datos de Daniels sobre la degeneración del epitelio hepático, con granos de hematoïdina, que según él, son producidos por una hemolisis intravascular intensa.

Esta acción del Anquilóstomo sobre las vías biliares, se traduce en clínica por una ictericia muy poco frecuente, sin decoloración de las heces, con cólicos y brotes diarréicos líquido mucosos o muco—membranosos. Fenómenos que no están en el ciclo de los hemolíticos conocidos. La cuestión de icterias en la Uncinariasis es caso de patología superior. Mac Dowel estudiando la cuestión dice que hay muy escasa literatura sobre el asunto; afirma que la icteria policólica que señala Calmette es sumamente rara. Cree mas frecuente la icteria hemolítica, con hipertrofia del hígado y del bazo.

Sea por los mecanismos ya indicados, lo cierto es que el hígado es órgano ordinariamente atacado por la enfermedad; desde los trastornos dispépticos leves hasta verdaderos accidentes crónicos, con vómitos y flatulencias. Por otra parte—órgano esencialmente vital en el metabolismo pigmentario—sufré el ataque de la Uncinariasis con la hemolisis progresiva que trastorna sus funciones y hiere sus elementos hasta constituir lesiones incurables.

La conclusión novena de la Tesis del doctor Cabrera, se refiere al tratamiento timólico, cuya especificidad es reconocida. Pero lo más interesante se refiere a inducciones sobre la manera de contagio. Dice el doctor Cabrera que en tres casos de personas que vivían en aceptables condiciones de higiene se observó la ankylostomosis. No es el agua, porque todos bebieron la misma y solo unos enfermaron. No es el alimento, porque estaban bien atendidos—casa de la hacienda—y usaban escusados de buena clase, por ende no era factible otra manera de infección. Dice el doctor Cabrera que aunque el doctor Sandwith en Egipto, estudiando 400 casos de Ankylostomiasis (1894) encontrara la infección por partículas del suelo contaminado llevadas a la boca en el

acto de comer, él cree factible otros medios de contagio.

Pero no vió como Loos, tres años más tarde.

El doctor Cabrera tenía un fuerte espíritu de investigación; hizo exámenes de tierras infectas y encontró un hecho ahora innegable, cual es que la infección del suelo es segura en contornos de las casas de haciendas y poblados. Descubrió probales *strongyloides* enquistadas y huevos de escárides con embrión. Hizo en fin exámenes de sedimento de aguas, que realizara mas tarde con notable precisión el notable y malogrado guatemalteco doctor J. Antonio Villagrán.

El doctor Cabrera ha puesto en el edificio de nuestra Patología regional, una piedra o canto de valor inapreciable.

Es así como un estímulo para quienes hacen investigaciones en un campo tan vasto.

Y en la esperanza de hacer de sus bellas investigaciones, el capítulo de un libro, cierro ahora con honda satisfacción estas modestas líneas de admiración y homenaje.

FRANCISCO PEÑA TREJO.

Departamento de Uncinariasis.

I. H. B.

## **Leptospira icteroides de Noguchi**

### **Vacuna preventiva de la Fiebre Amarilla Anafilaxia. Auto-observación**

El descubrimiento de la vacuna se debe a Edward Jenner. Fué él quien, en el siglo XVIII, inauguró la medicina preventiva, probando el valor de la vacuna contra la viruela. Desde aquella fecha su progreso ha sido constante, siguiendo el desarrollo de la Bacteriología, con Pasteur, Koch y tantos otros que establecieron, por investigaciones experimentales la Bacteriología exacta, hasta llegar a los principios de la sueroterapia.

Actualmente la profilaxis y la terapéutica han conseguido bajas enormes en las estadísticas de mortalidad con la inoculación específica. En este sentido está empeñada la medicina moderna y le ha tocado su turno a la Fiebre Amarilla.

Después de los trabajos de Sanarelli, que tienen el mérito indiscutible del sabio trabajador, ya olvidado sí, el maestro Hideyo Noguchi, bajo los auspicios del Instituto Rockefeller, ha buscado el germen productor de la peste amarilla, y después de labor constante, ha descubierto la *Leptospira icteroides* que lleva su nombre. Guayaquil fue el campo de sus últimos trabajos experimentales, y, aunque poco conocemos de su estudio, el Dr. Edmundo Vera, en su tesis doctoral «Modesta contribución al estudio de la Fiebre Amarilla» dice en uno de sus párrafos: «Sembramos plasma y sangre humana, suero de conejo, en soluciones citratadas sin obtener resultado»..... «A pesar de nuestro fracaso para obtener culturas puras, hemos logrado el espirilo de Nogu-

chi inyectando sangre de un enfermo atacado de fiebre amarilla, en la cavidad peritoneal de un cobayo».

«En el exudado peritoneal producido de esta manera en el corto plazo de 24 horas, hemos constatado abundantes leptoespiras, con todos los caracteres aparentes señalados por el sabio profesor».

La *Leptospira icteroides*, pues, ha sido identificada en el campo ultramicroscópico, por los médicos ecuatorianos y así el Dr. Vera dice: «... entre nosotros será ya cosa corriente hacer un sembrío de la sangre del sujeto sospechoso y obtener, antes de 24 horas la cultura correspondiente» (1).

Y como decíamos antes, fue Guayaquil donde Noguchi comprobó su labor y donde en posesión de su descubrimiento, se concretó a confirmar la eficacia de su vacuna preventiva. Verificó sus experimentos, inmunizando unos cobayos con una inyección de vacuna preparada de culturas muertas al calor, y con otros cobayos no inmunes. Los expuso a la picaduras de *stegomyas* infectados, y los animales inmunizados no sufrieron nada; en cambio los no vacunados, enfermaron y murieron de fiebre amarilla.

Experimentalmente comprobó la eficacia de su vacuna y luego inyectó 500 individuos.

En estas condiciones los trabajos del Profesor Noguchi, desgraciadamente se ha presentado en nuestro país la fiebre amarilla. No discuto su existencia, puesto que a cuadros clínicos completos en muchos casos, ha seguido el criterio de autoridades y la confirmación positiva de las autopsias, de acuerdo en todo con las instrucciones de Simond y Marchaux.

Ante la amenaza, nada se pierde con tomar las medidas profilácticas del caso y buscar sobre todo la inmunidad personal; habiendo, pues, unos pocos frascos de vacuna de *Leptospira icteroides*, fuí de los primeros en solicitarla.

---

(1) El Dr. Noguchi, en pocos casos obtuvo buen resultado.

El Dr. Joaquín Parada A., Director del Laboratorio Químico y Bacteriológico e Instituto de Vacuna del Hospital Rosales, ha sido quien ha puesto la vacuna de Noguchi en San Salvador, por vez primera. El 9 del corriente, a las cuatro de la tarde, con la técnica del caso, recibí la inyección preventiva en el brazo izquierdo, bastante dolorosa; y luego me dediqué a mis quehaceres ordinarios, recordando la vacuna tan solo cuando un movimiento del brazo me volvía doloroso el sitio de la inyección, que presentaba un ligero edema eritematoso.

Tranquilo, a la 6 p. m., sentí un ligero hormigamiento en los dedos de los pies, acentuado sobre todo en las partes interdigitales. Cené muy poco por falta de apetito y cuando concluía, sentí que el hormigamiento se generalizaba con una especie de insensibilidad.

Siguió a este estado, como a las 7, un prurito, que se acentuaba más y más, hasta volverse insoportable, y cuando busqué la causa ví en mis brazos que brotaban en la piel, unos puntos en forma de picadura de mosquito, anemiados en el centro y congestivos en la periferia, y que luego aumentando en número y dimensiones se unieron formando en todo el cuerpo, grandes placas figuradas de urticaria, limitadas de un rodete saliente, brillante, notable al tacto.

Fuí a ver un médico a quien relaté lo que me acontecía y me contestó ser una cosa pasajera, y me retiré a mi casa después de las 8 p. m. El camino me fue penoso y al llegar, el prurito volvióse más acentuado, siendo máximo en la cabeza y la cara. Presentóse después una disnea que me asfixiaba y una sensación de constricción torácica. El pulso latía incontable (taquicardia), sentía la proximidad del síncope, al grado que no me fué posible permanecer en pié y caí en mi lecho; quise tomar agua y no pude moverme, perdí la visión y no recuerdo más, sino hasta la llegada del estimable compañero Hurtado, que coincidió con la aparición de vómitos violentos y una sed insaciable.

Así me encontraron los doctores Peralta y Parada: pulso filiforme, temperatura 35.8. Me dieron adrenalina, vía gástrica; pero por la intensidad de los vómitos y la persistencia del mismo estado, me inyectaron un décimo de milígramo; después de la inyección sentí frío intenso, priapismo, luego sensación de una fiebre muy fuerte marcando sin embargo, el termómetro 36, pulso 120. Un sudor copioso mejoró mi estado después de las 11, persistiendo únicamente disnea, basca, sialorrea, cefalalgia y contracciones intestinales muy fuertes. Simultáneamente los brotes de urticaria desaparecieron; el pulso a las 12 p. m. había descendido a 90 y la temperatura constante 36.8. El sueño, fué intranquilo.

Al día siguiente, a las 5 a. m. tomé un purgante de sulfato de soda; hice 10 cámaras; la orina dió 700 gramos, no había albúmina. Un estado de astenia me obligaba a guardar cama, agravado por dolores poli-articulares y mialgia. Ese día observé edema de los párpados, de la mucosa bucal y labial que me desfiguraron, tos persistente y sensación dolorosa al tragar, mucho más intensa al lado izquierdo. Las encías sangraron. Temperatura 37 y pulso 80. Tratamiento: régimen lácteo y cloruro de calcio.

Al 3er. día: aumentó la orina; ligera cefalalgia, disfagia y astenia. Tratamiento, el mismo.

4o. día: astenia y ligera disfagia.

Tal ha sido mi observación personal, completada con los datos de los médicos que me asistieron.

Como ninguna de las personas que vacunaron presentó fenómenos de anafilaxia, he buscado las causas de esa hipersensibilidad mía a la vacuna de Noguchi, por predisposiciones particulares; y en realidad que nunca he sido asmático, y para descartar el factor tuberculosis, me hice examinar; buscaron bacilos de Koch y se practicó la albúmino-reacción y los exámenes fueron negativos.

Hay un dato que acaso tenga importancia capital, y es que, hace tres meses, asistiendo a un niño ataca-

do de crup, me pusieron una inyección de suero anti-diftérico, y sin duda alguna en esta circunstancia se oculta la explicación de mi caso de anafilaxia o «proteino-sensibilización»; pero para ello es preciso saber qué elementos entran en la preparación de la vacuna de *Leptospira icteroides* de Noguchi. ¿Llevará suero de qué? Únicamente conocemos los medios de cultivos experimentales que llevan suero humano o de conejo; pero para producirlo en gran escala lo ignoramos.

Cuando conozcamos toda la labor de Noguchi lo sabremos; mientras, nos convencemos que la «enfermedad sérica», continúa siendo la dificultad de la vacunación. No pueden preverse ni evitarse los fenómenos más o menos graves que se presentan, desde la simple urticaria, hasta la muerte; y se vuelve tanto más difícil el problema, cuando es opinión ya aceptada que, la anafilaxia es más frecuente, cuando en infecciones sucesivas se ha hecho uso del tratamiento sérico.

Con los días, de algo servirá mi auto-observación, siquiera para aumentar en una unidad algún dato estadístico.

JOSÉ IGNACIO HERNANDEZ M.

San Salvador, 23 de septiembre de 1919.

## **Estado actual de la Cuestión de los Arsenobenzoles**

**Por el Dr. G. Millan, Médico del Hospital de San Luis.**

Gracias a que la guerra ha impuesto el silencio en el estudio del Arsenobenzol, este medicamento ha conquistado, sin duda alguna, carta de ciudadanía. Hasta se ha extralimitado, pues hoy día donde quiera se le maneja con una facilidad y una negligencia vecinas del abuso, y que contrastan de una manera pasmosa con los terrores de antes; cada cual lo administra como haría con la cafeína o el aceite alcanforado. Mas no será malo recordar que la terapéutica por el 606 o el 914 no está exenta de inconvenientes ni peligros, y que ciertas nociones precisas deben estar grabadas en la mente, tanto para evitar los accidentes de que la medicación es capaz, como para no atribuirle erróneamente los de que no es responsable.

Hay, en efecto, en el modo de apreciar la acción de la droga, dos teorías opuestas, ambas igualmente erradas: la una, que la exime de todo reproche, y la otra que la incrimina de todo lo que pasa.

*¿Es indispensable el Arsenobenzol para el tratamiento de la sífilis?*

Ante todo, puede uno preguntarse si se puede, como intentaron e intentan algunos autores, excluir el Arsenobenzol de la terapéutica, en razón de sus peligros.

La respuesta es: No, perentoriamente, como tampoco se puede abolir el cloroformo o el mercurio, que tam-

bién exponen a riesgos varios a los enfermos. Son tan numerosas las virtudes de este medicamento, que no se puede pensar ni un momento en privar de ellas a los pacientes.

Sin hablar de su aplicación en el tratamiento del paludismo, de la fiebre recurrente, de la disentería amibiana, etc., donde es igualmente indispensable, se debe conservar el Arsenobenzol en el tratamiento de la sífilis, por múltiples razones:

a) Cicatriza con rapidez fulminante los accidentes contagiosos de la sífilis (chancros y placas mucosas), constituyendo así un agente incomparable de profilaxia de la enfermedad. La extensión sistemática de este modo de tratamiento en los períodos iniciales de la sífilis, reduciría esta enfermedad a tan escasas proporciones, que bien podría considerarse su desaparición o su cuasidisaparición en pocos años, en todos aquellos países donde fuese practicado.

b) El Arsenobenzol es un *agente curador* hasta hoy insuperado. Sin juzgarlo como un esterilizador *seguro* de la sífilis, es innegable que, antes del 606, la reinfección sífilítica era una rareza, poniéndose en duda hasta su existencia por los maestros de la sifilografía, particularmente por Fournier. Desde el Arsenobenzol, el número de casos de reinfección, probados y publicados se ha hecho considerable.

Cura los accidentes que resisten al mercurio, o reduce a cero las sero-reacciones muy positivas que resistían a dicho tratamiento.

No hay sifilígrafo que no haya observado esas maravillosas curaciones de osteítis, de ulceraciones sífilíticas, rebeldes a los tratamientos mercuriales más experimentados y que han despertado el entusiasmo con el advenimiento del 606.

c) El Arsenobenzol, asociado al mercurio, permite *prolongar las curas* en las sífilis rebeldes, o simplemente instituir la *cura regular*, que la estomatitis mercurial, la intolerancia mercurial, la fatiga general del organismo

obligan a interrumpir o reducen a períodos insuficientes. Más todavía: el Arsenobenzol es el mejor antídoto de los accidentes provocados por el mercurio, particularmente de la estomatitis, de la que constituye el mejor agente curativo.

d) Si se añade a todo esto que el 606 es un maravilloso *tónico del organismo*, un reconstituyente excelente, un excitante del apetito que presta al cuerpo gordura y fuerza, se convendrá que no es posible excluirlo en el tratamiento de la sífilis, y que su supresión sería un retroceso considerable en nuestra orientación hacia una terapéutica antisifilítica definitivamente curativa.

Pero, como toda terapéutica activa, el manejo de la sustancia no podrá hacerse sin un conocimiento profundo de sus efectos de parte del médico, sin el cual juzgaría mal, atribuyendo inmerecidamente a la enfermedad lo que se debe al medicamento y, viceversa, al medicamento lo que es obra de la enfermedad: desastrosos errores que, por ende, quitan a la curación su eficacia y su seguridad a la vez.

Son estos errores, opuestos entre sí, los que queremos exponer.

#### *Accidentes específicos del Arsenobenzol.*

Entre los accidentes atribuidos al Arsenobenzol, hay dos innegablemente atribuibles a su acción personal directa; son la CRISIS NITRITOIDE y la APOPLEGIA SEROSA.

*Crisis Nitritoide.*—La crisis nitritoide, (como la he llamado, a causa de la analogía de aspecto que presentan los enfermos, con quienes han inhalado una fuerte dosis de nitrito de amilo) se presenta de la siguiente manera: En el curso de una inyección de 606 se ve bruscamente enrojecer al enfermo: los pómulos, la frente, el cuero cabelludo, enrojecen y las conjuntivas se

inyectan. La *congestión* adquiere a veces tal violencia que los labios se ponen violáceos y se hinchan; la lengua misma se torna voluminosa por un edema súbito. La úvula, hinchada también, cosquillea en la faringe, causando una tos seca, quintosa y a veces hasta dificultad en la respiración. Puede producirse hinchazón de las manos y de los pies, y cefalea súbita, que es debida evidentemente al edema céfalo-raquídeo.

Luego, a la fase congestiva—que puede bosquejarse o pasar inadvertida—sucede la *fase sincopal*. La facies se altera, volviéndose gripal, peritoneal, cadavérica. El paciente acusa angustia, percibe los latidos del corazón; luego, el pulso se modera, y hasta desaparece durante muchos segundos, interminables para el médico, reapareciendo en seguida de un modo progresivo, no sintiendo el enfermo a la postre más que un malestar general con aniquilamiento.

En otros casos se producen *fenómenos abdominales* (atribuidos igualmente a la vaso-dilatación), angustia indefinible en el hueco epigástrico, con estado nauseoso, violenta diarrea serosa y punto doloroso al nivel del plexo solar.

También hay otras variedades de la crisis nitritoide que no importa recordar.

*Apoplejía serosa*.—Este temible accidente pertenece igualmente en propiedad a los arsenobenzoles. Todos sus casos están calcados unos sobre otros y presentan la misma fisionomía: Un enfermo recibe la primera o la segunda inyección de 606, habiendo tomado antes arsenicales o no; una dosis de Salvarsán, débil o fuerte... importa poco. Transcurren dos días sin incidente notable, pudiendo el paciente presentar hasta un cierto grado de euforia. Luego, al principio del tercero, es presa bruscamente de *cefálea*, con náuseas y *vómitos* que rápidamente se vuelven sangrientos. Más tarde, sobrevienen una agitación extrema, y *crisis epiléptiformes* con fases clónica y tónica. Estas crisis, de cerca de un minuto de duración, se hacen más y más

frecuentes, después, el paciente cae en el coma y muere al cuarto día.

A la autopsia se encuentra congestión violenta y pequeñas sufusiones sanguíneas en todas las vísceras, particularmente en el cerebro y el pulmón; los espacios aracnoideos y los ventrículos cerebrales llenos de líquido céfalo-raquídeo. Ninguna degeneración de los órganos.

Es a estos accidentes que hemos dado el nombre de *Apoplegia serosa del 606*. Han sido designados en Alemania bajo el de «encefalitis hemorrágica».

Esquemáticamente, las cosas se suceden en esta forma:

Dos días de silencio;

El segundo día, hacia la tarde, náuseas, vómitos y diarrea;

El tercer día, crisis epileptiformes;

El cuarto día, coma y muerte.

(*Milian. Las muertes del 606. Paris médical, 1912, pág. 353.*)

En algunos casos, los accidentes se declaran casi inmediatamente sobre la mesa de operaciones, algunas horas después de la inyección.

El estudio atento de los hechos publicados muestra que hay una estrecha relación entre la *apoplegia serosa* y la *crisis nitritoide*. En todas las observaciones suficientemente completas de apoplegia serosa, se ve que los enfermos, además de sus ataques epileptoides, presentan, en el curso del accidente, todos los síntomas de la crisis nitritoide: congestión de la cara, labios inchados y cianóticos, vómitos sangrientos y aún detrimiento del pulso, como en la observación de Luque Morata. Por otra parte, se lee con frecuencia que, *durante la inyección*, el paciente tuvo todos los síntomas de la crisis nitritoide. En la observación de Hallopeau (*Bulletin de l'Académie de Medecine, sesión del 10 de Oct. 1911, N° 32*), «fue bien soportada una primera inyección de 30 cgr. de Salvarsán; el sexto día se practicó otra nueva de 40 cgr. Pocos minutos después de

la introducción del líquido, el enfermo fue presa de sensación de *sequedad de la garganta* con *congestión de la cara y angustia*. Estos fenómenos no duraron sino pocos minutos. El paciente se paseaba después al medio día, sin experimentar ya ningún malestar.»

En fin, existen «puentes de pasaje» que enlazan la crisis nitritoide a la apoplejía serosa; ésta última sucediendo a la primera casi sin ninguna transición. Es un ejemplo el caso que referimos en nuestro librito. (*Milian-Traitement de la syphilis par le 606. Actualités médicales, J. B. Bailliére et fils.*)

Crisis nitritoide y apoplejía serosa son dos accidentes graves; son tanto más temibles cuanto que estallan súbitamente en los sujetos de la mejor constitución aparente y en quienes el examen clínico no hace evidente ninguna tara (albuminuria, lesión cardiaca, etc). Es decir que, con las recomendaciones usuales de la medicina, aconsejando la revisión general de los órganos del sujeto antes de practicar el tratamiento, no se puede prever la posibilidad de estos accidentes. Será por la investigación de los signos de intolerancia, en el curso del tratamiento a dosis graduadas, que se podrá temerlos y seguir una línea de conducta capaz de evitarlos.

En todo caso, ellos se deben, no a la anafilaxia, como se ha podido decir, sino a la *acción vaso-dilatadora* del 606, demostrada por la experimentación y que ejerce su acción sobre los vasos del cerebro, en el sujeto que presente alteraciones del sistema simpático y cuya secreción supra-renal sea insuficiente. (MILIAN, *L'adrénaline antagoniste du salvarsan, Société de dermatologie, Nov. 1913*). La adrenalina es el medicamento heroico, preventivo y curativo de estos accidentes.

La naturaleza del Arsenobenzol inyectado tiene igualmente una gran importancia:

El *diclorhidrato* de dioxidiamidoarsenobenzol, es decir, la sal ácida en naturaleza, produce de golpe la crisis nitritoide, sobre todo si se la inyecta concentrada o aún débilmente diluida.

El dioxidiamidoarsenobenzol sódico, *insuficientemente alcalinizado*, igualmente produce las crisis congestivas, de una manera constante. Basta añadir soda a la solución para que se suspenda la acción nefasta del medicamento.

El *Novarsenobenzol*, al contrario, produce muy raramente la crisis nitritoide, *a menos que no se altere* secundariamente o que haya sido muy defectuosa su penetración. No produce la crisis sino en los grandes predispuestos, los grandes intolerantes (MILIAN, *Les intolérants du 606*, *Société de dermatologie*, 5 Dec. 1912, pag. 521).

*Acciones biotrópicas microbianas o reviviscencia de afecciones latentes.*

Mientras que la crisis nitritoide y la apoplejía serosa se deben a la acción directa del medicamento, hay otra serie de accidentes que se desarrollan consecutivamente a su administración y que—atribuidos a ésta por la mayoría de los médicos—no le son sino una consecuencia extremadamente indirecta: tales son los *eritemas* (escarlatiniformes o morbiliformes), las *dermatitis exfoliatrices*, la *urticaria* y, en un mismo orden de ideas y aclarando en nuestra opinión la patogenia de los precedentes, la *forunculosis*, el *liquen plano*, etc.

Varias veces me he explicado ya sobre la manera como, en mi opinión, se debe comprender toda esta categoría de accidentes desencadenados por el Novarsenobenzol, en particular en un artículo del *Paris medical*, en el que el Neo—arsenobenzol provoca la aparición de una rubeola. (MILIAN, *Arsénobenzol, érythèmes et rubéole*, *Paris médical*, 11 Agosto 1917, pag. 131).

Si puede haber discusión respecto de los eritemas (DANYSZ, *Les arsénonenzènes dans l'organisme*, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXI, N° 3, mars 1917). no me parece posible suscitar una a propósito de la furun-

culosis, de la urticaria, de las eritrodermias exfoliatrices y del liquen plano. ¿Quién no ha visto forunculosis latentes llenarse de forúnculos, a causa de las crisis de 606?

Me parece que hay—para decirlo desde luego—dependencia e independencia a la vez, entre la erupción y el Arsenobonzol, idénticas a las que existen entre la estomatitis mercurial y el mercurio.

La estomatitis mercurial no es, en realidad, una estomatitis tóxica, sino una estomatitis fuso-espirilar, que cura por la administración de antisépticos. Las sustancias químicas—como lo ha indicado Ehrlich y según su designación—están provistas de un tropismo frente a las sustancias vivas; es decir, de una afinidad cuyas consecuencias son la muerte de esta sustancia viva. Tal como lo he indicado desde hace tiempo (*Société de Stomatologie, 1912*), se debe distinguir dos variedades de tropismo: el *necrotropismo*, que produce la muerte de los elementos, y el *biotropismo*, que estimula su vida. La quinina está dotada de necrotropismo ante el hematozooario del paludismo, así como el fósforo, de necrotropismo electivo respecto a las células hepáticas. Por el contrario, el mercurio posee biotropismo frente a las espirilas y los bacilos fusiformes, que provocan la estomatitis y las ulceraciones de la llamada estomatitis mercurial.

En esta última afección, entra en tan poco el mercurio, y los microbios, en cambio, son tan preponderantes, que basta limpiar, quirúrgica y bacteriológicamente la boca de los pacientes, para que jamás se declare la estomatitis, a pesar de los tratamientos mercuriales más intensivos. Desde largo tiempo, está demostrado que toda boca desembarazada de raigones y caries, y mantenida en la limpieza más minuciosa, es decir, desprovista de flora fuso-espirilar, desafía impunemente los tratamientos mercuriales más intensivos. Inversamente, siempre será una caries el punto de partida de la estomatitis. El papel microbiano queda demostrado también, de una manera evidente, por la acción curativa

de los lavados con agua oxigenada y sobre todo, por las inyecciones de Neosalvarsán, que constituye el específico de la espirosis, el *espirilicida* más activo.

Es probable que, mientras el Novarsenobenzol tiene un necrotropismo poderoso (poder bactericida, como se dice vulgarmente) contra el treponema y las espirilas, muestre, al contrario, un biotropismo marcado frente a otros microorganismos. Es así como lo vemos provocando ataques forunculosos en personas tildadas de *forunculosis*; como lo hemos visto producir brotes de *ii-quen plano*, afección—es más que probable—que es microbiana, aunque su agente nos sea aún desconocido. Es verosímil que el Novarsenobenzol tenga el mismo poder frente al agente incógnito de la *rubeola*, al estado latente en un organismo.

Este microbismo latente, al cual se refería ya Verneuil hace unos cuarenta años, no es una simple concepción de la mente; está demostrado por la existencia de gérmenes (bacilo tífico, meningococo, bacilo diftérico, neumococo, amibas) no solamente en los pacientes antiguos, sino también en las personas sanas no habiendo aún contraído la enfermedad, de la que revelan el agente. Se comprende que en estos sujetos «portadores de gérmenes», la introducción de una sustancia apropiada pueda despertar o avivar este microbismo, para transformarlo del estado saprofítico al patógeno. Es esto sin duda lo que sucede con el germen de la *rubeola* frente al Novarsenobenzol.

En todo caso, es muy digno de notarse este hecho capital y que no puede avenirse con la explicación anafiláctica ni tóxica: que, no obstante la producción de un eritema post-arsenical, siempre es posible, después un lapso que varía de pocos días a algunas semanas, *practicar al paciente una nueva inyección de Arsenobenzol, sin producción de eritema*. Por el contrario, se concibe que una infección microbiana exacerbada (reviviscencia análoga a la reacción de Herxheimer) se extinga y cure por la inyección, bajo el esfuerzo del organismo.

*Reacción de Herxheimer y Sifilo-recidivas*

Como es sabido, se designa bajo el nombre de reacción de Herxheimer, la reacción inflamatoria que se produce en los tejidos sifilíticos bajo la influencia del tratamiento específico. (G. MILIAN, *La réaction de Herxheimer. Revue générale et critique. (Paris médical, 15 Nov. 1913, pag. 537)*). Se produce, tanto con el mercurio como con los arsenicales, pero es mucho más marcada con estos últimos, debido a su acción terapéutica más activa y sus propiedades vaso-dilatadoras más intensas.

Esta reacción, visible distintamente y fácil de interpretar en los accidentes cutáneos y mucosos (chancros, placas mucosas, sifilides maculosos o papulosos, etc.), es, al contrario, difícil de evidenciarla cuando se trata de accidentes viscerales.

He aquí, sin embargo, algunos ejemplos en que aparece esta reacción visceral: una paresia facial sifilítica conviértese en parálisis completa, al siguiente día de una inyección de 606, debido a la compresión del nervio facial, congestionado en el acueducto de Falopio. bajo la influencia terapéutica, curando enseguida; una ictericia sifilítica se marca más, al siguiente día de la inyección terapéutica; un paciente, con vértigo de Ménière, queda totalmente sordo durante algunas horas, después de la inyección intravenosa de 606, curando después enteramente. (MILIAN, *Vertige de Ménière. La nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer. Soc. méd. des hopitaux, 25 juillet 1912*).

Estos fenómenos de exacerbación de los síntomas desconciertan a quien no está apercibido seriamente. A esta reacción se deben relacionar—pues entre éstas se hallan todas las transiciones—las *sifilo-recidivas*, verdaderos accidentes sifilíticos, aparecidos o desperta-

dos con ocasión del tratamiento, de algunos días a muchas semanas después de la intervención de éste, en ciertas formas de sífilis rebeldes. Las más frecuentes de estas sífilo-recidivas son las *neuro-recidivas*, las parálisis craneanas en particular, que han sido descritas superabundantemente con el advenimiento del 606, siendo desde luego atribuidas, por gran número de autores, al medicamento y no a la enfermedad.

Bien que sobre este asunto de la reacción de Herxheimer y de las sífilo-recidivas se hayan puesto de acuerdo la mayoría de sifilígrafos, aún existen médicos que atribuyen a un accidente terapéutico, es decir, a una lesión arsenical tóxica, los accidentes nerviosos de que la sífilis es indiscutiblemente responsable.

Hay lugar de insistir sobre estos hechos, no para disculpar sistemáticamente el medicamento, sino en el interés mismo del paciente, que no se debe considerar como víctima del arsénico, cuando solamente lo es de la enfermedad. La consecuencia de este error sería que, en vez de continuar la medicación antisifilítica, arsenical o mercurial, se la suspendiese íntegramente, aunque el estado se agravase, en lugar de curar cual debería.

Petges, en una memoria reciente, me parece inducido en este error. (PETGES, GRATIOT et COTTU, *Accidents dus au néoarsénobenzol. Groupement médico chirurgical de la 11<sup>ème</sup>. région, séance du 24 mai 1918*) Refiere, en efecto, siete observaciones de accidentes nerviosos, debidos, según él, al arsenobenzol. Ahora bien: si parece innegable que la muerte en el caso de encefalitis convulsiva de la Obs. VII se debe a la medicación, esta es, al contrario, poco explicable respecto a los otros casos, de los cuales cuatro son paraplegias orgánicas típicas. Sobre cerca de cincuenta mil inyecciones en mi práctica, desde el año 1910, no he observado un solo caso de paraplegia desarrollada en el curso del tratamiento por el arsenobenzol. En cambio ¡qué frecuente es la paraplegia sífilítica!, sobre todo en el primer año de la sífilis, a su principio y en el curso mismo de la roseola. La Obs. VI de Petges es par-

ticularmente característica: «Las tres primeras inyecciones de 914 se soportaron bien, *no obstante*, - dice el autor - *una reacción de Herxheimer* bastante marcada en las dos primeras . . . .» Es cinco días después de la cuarta inyección de Novarsenobenzol que aparece la paraplegia, que se confirma a los dos días, acompañada de cefalea, dolores lumbares, midriasis, retención de orina; todo esto sin fiebre, en tanto que la intoxicación arsenical por el mismo medicamento constantemente se acompaña de elevación de la temperatura, con frecuencia muy marcada.

Puede hacerse parecida advertencia respecto la Obs. II donde el paciente, después de una tercera inyección de Novarsenobenzol, fue presa de un estado convulsivo histeriforme, con hiperacusia. Es este un caso de reacción de Herxheimer atacando el nervio auditivo y reproduciendo en pequeño lo que he observado en el vértigo de Ménière. Suprimir el tratamiento en tal caso o—si es que se teme o se está insuficientemente convencido—no instituir el tratamiento mercurial inmediato, es exponer el paciente a graves consecuencias: a la pérdida de la audición en este último caso; a la paraplegia definitiva en los precedentes.

En apoyo de este modo de pensar, basado en la observación imparcial de un considerable número de casos, nada mejor podré hacer sino relatar la observación siguiente.

\*

Obs. 4,020.—Un hombre de cuarenticuatro años, sífilítico desde los veinte y que, por sus muchas ocupaciones, se había tratado de una manera irregular, ya por medio de píldoras, ya por inyecciones de Novarsenobenzol y unas cuantas de aceite gris, en el orden más disperso y menos coordinado, llega a buscarme por una ciática y una epicondilitis izquierdas, que atribuí,

tanto más fácilmente a la sífilis cuanto que el enfermo presentó una reacción de Wassermann francamente positiva.

Los días 3, 10, 17 y 24 de diciembre 1917 recibió 60 centigramos de Novarsenobenzol. No se aumentan las dosis, pues el paciente (que vive en familia y no quiere revelar a los suyos el tratamiento a que se sujeta), teme las dosis de 75 cgrs. que le producen vómitos. Esta sífilis antigua que, falta de un tratamiento continuo, desde hace veinticuatro años provoca diversos accidentes, resiste a estas cuatro inyecciones, toda vez que, después de la cuarta, la epicondilitis y la ciática persisten, aunque mejoradas.

El 31 de diciembre se practicó una quinta inyección de 60 cgrs. El día siguiente y por espacio de tres días, sobrevienen *opresión* pre-esternal, quintos de *tos* por cosquilleo traqueal y, sobre todo, una sensación intermitente de *angustia torácica* izquierda con malestar pasajero, que corresponde a una intermitencia cardíaca, a un *paso en falso* del corazón producido a cada dos o tres pulsaciones. Hay, además, un *dolor pongitivo*, hacia abajo y a la izquierda de la vértebra cervical prominente, revelable a la presión en este punto, que corresponde a la emergencia de una *raíz posterior*. Dolor igual en la región *supraespinal* derecha producido, no solamente por la presión en el punto enfermo, sino también por los movimientos del miembro correspondiente, cuando estos necesitan cierto esfuerzo. El dolor ciático izquierdo, aunque atenuado, persistía aún.

Los días 1.º y 3 de enero, continúan estos síntomas al máximum, inquietando mucho al enfermo, muy azorado por la angustia cardíaca y los frecuentes detenciones del corazón, que lo hacían pensar que uno de éstos podría transformarse en un síncope definitivo.

Puesto que se trataba de un síntoma nuevo sobrevenido en el curso de la cura, podía uno sentirse tentado a incriminar el tratamiento, y más aún, pensar, a la quinta inyección, en una acumulación medicamentosa. Si nos hubiésemos atendido al razonamiento simplista y

usual en medicina, *post hoc, propter hoc*, habríamos, en efecto, debido cargar estos trastornos nerviosos y cardíacos a la cuenta del Arsenobenzol.

Materia esta que hace reflexionar, precisaba eximirlo de estos daños: ¿No veíamos, pues, que, aunque mejorados, persistían todos los síntomas iniciales sífilíticos, la epicondilitis y la ciática? ¿No llevaban el sello de la sífilis todos estos síntomas nuevos?—Dolores a la emergencia de un nervio raquídeo cervical y de uno dorsal, revelado por la tos y los esfuerzos, son sinónimos de radiculitis, es decir, de una lesión nerviosa casi constantemente de naturaleza sífilítica. La tos coqueluchoide, asociada a esos trastornos del ritmo cardíaco, ¿no es la característica de la mediastinitis superior, de la que la sífilis es causa corriente?

Por el contrario: ¿se ha visto alguna vez el arsénico, y en particular el Arsenobenzol, producir trastornos semejantes? No, seguramente.

Se hacía, pues, evidente, que se trataba de una reacción de Herxheimer, en un sífilítico de sífilis rebelde y acostumbrada a tales reviviscencias, y produciéndose, como sucede a veces, a la quinta inyección.

*Un fenómeno objetivo visual muy característico* aportaba, además, un gran apoyo a este modo de pensar: al mismo tiempo que se producían estos trastornos funcionales, aparecía, en el *surco* balano pre-pucial y más lejos, sobre sus vertientes glandulares y endoprepuciales, una viva *reacción inflamatoria*, especie de congestión dérmica en el sitio del chancro cicatrizado desde largo tiempo, pero que—como lo había observado el paciente—, sufría en ocasiones una especie de reviviscencia difusa, sobretodo, cuando emprendía tratamientos específicos diversos, el del Arsenobenzol en particular.

En espera del día de una nueva inyección de 914, los días 2, 3, 4 y 5 de enero se le administra al enfermo 3 centigramos diarios de calomel, *per os* (vía bucal). El día 5 habían desaparecido todos los síntomas, salvo los dolores espinoso y sub-cervical.

El 7 de enero de 1919, nueva inyección intravenosa, es decir, la sexta, de 60 centigramos de Novarsenobenzol Billón.

Esa misma tarde, algunas horas después de la inyección, reapareció ligeramente la opresión. Al siguiente día: intermitencias cardíacas, una cada treinta pulsaciones más o menos, y no a cada tres o cuatro, como la primera vez; un poco de tos. El conjunto, menos marcado que después de la inyección precedente. Ha reaparecido el enrojecimiento endoprepucial; la reviviscencia del chancro dura, veinticuatro horas. El 13 de enero, sin intervención terapéutica, se espacian las intermitencias, tanto en el número de crisis como en el de falsos pasos en el curso de una, toda vez que, en los períodos de crisis, no se cuenta más que uno de éstos, a cada cien pulsaciones. Estas crisis, que son muy espaciadas (si se puede emplear esta palabra *crisis*, demasiado fuerte), sobrevienen de preferencia en la tarde, como los paroxismos sifilíticos.

Los días 14 y 15, pocos síntomas anormales.

El 16 de enero, producción de algunas intermitencias, al mismo tiempo que algunos dolores cervicales, izquierdos.

El 24 de enero, inyección de 35 centigramos de Novarsenobenzol (No. 7.) Algunas intermitencias tres horas después. Al siguiente día, pasa la misma cosa.

27 de enero, estado normal.

El 28 de enero, inyección intravenosa de Novarsenobenzol de 45 centigramos. El síndrome de mediastinitis no aparece esta vez; pero sí sobreviene una neuralgia supra-orbitaria interna derecha, que persiste dos días y que el paciente había sufrido antes y que curaba el tratamiento específico, cuando le aparecía expon-táneamente.

\*  
\*\*

No se puede imaginar una observación tan clara de síntomas nerviosos y cardiacos, provocados después del Novarsenobenzol, y que sin embargo, se deben, no a la medicación, sino a la sífilis.

Los maravillosos resultados terapéuticos obtenidos con la nueva medicación han hecho olvidar, a las generaciones actuales, los fracasos de otras veces. Ya no se recuerda, respecto de estos accidentes sifilíticos, secundarios sobre todo, que, a pesar de los ataques repetidos del mercurio, resistían o aún pululaban en el curso del tratamiento. Las virtudes terapéuticas del 606, han borrado de los espíritus los fracasos de antes, y la mayoría de los médicos consideran que un sifilítico, en el curso de su tratamiento, no puede presentar accidentes patológicos nuevos. Si el hecho es excepcional con el Arsenobenzol, en tanto que es habitual con el mercurio, es preciso, sin embargo, no olvidar su posibilidad. Es este un hecho que es necesario no perder de vista en la apreciación de los envenenamientos que sobrevienen durante el tratamiento anti-sifilítico, y es el olvido de esta posibilidad que extravía con frecuencia a los médicos, haciéndoles atribuir al medicamento los daños dependientes de la infección.

Se comprenderá qué delicada es la exacta apreciación de estos accidentes intercurrentes, si se recuerda lo groseramente que fueron juzgados, al advenimiento del 606, los trastornos nerviosos calificados de *neuro recidivas*, que sobrevienen muchas semanas después de la terminación del tratamiento. Distinguidos sifilígrafos atribuyeron al 606 la parálisis crónicas (III, VI, VII y VIII), las hemiplegias que sobrevienen treinta o cuarenta días después de la última inyección, en tanto que se trataba pura y simplemente de un retorno ofen-

sivo de la enfermedad. Se trataba de una reacción de Herxheimer tardía, que atacaba, no solamente el sistema nervioso, sino también las vísceras o la piel, produciendo así, pura y simplemente, recidivas de sífilis, *sifilo-recidivas*, si por fuerza ha de usarse una palabra nueva, bien que estas denominaciones especiales, (tal como pasa con la de *neuro-recidivas*), parecen prejuzgar un mecanismo o un fenómeno especial, lo que está opuesto a la verdad.

Es, seguramente, en el cuadro de las sífilo-recidivas que se debe colocar las icterias (hepato-recidivas) que sobreviene de cuatro a seis semanas después de las inyecciones intravenosas, como simples gomas o placas inucosas de la piel o de las superficies de revestimiento.

Estas recidivas post-terapéuticas, están tanto más sujetas a error, cuanto que son menos conocidas como localización visceral de la sífilis. Tal pasa con las flebitis.

Se sabe que el 606, administrado en sal ácida o en solución muy alcalina, produce flebitis *en el punto de la inyección*, si la solución está insuficientemente diluida. Las flebitis arsenicales *a distancia* son de una rareza extraordinaria, si es que existen; o bien, no pueden producirse más que a favor de formidables errores técnicos, como los de que el profesor Gilbert observó un caso, (comunicación oral) debidos a la imprudencia e ignorancia de un externo que estaba en funciones como las que creó la guerra.

La flebitis específica, provocada en el curso da un tratamiento anti-sifilítico o a su continuación, aunque rara, es un ejemplo de estas localizaciones inusitadas y que muestra lo cuidadosamente que debe analizarse los casos observados. Yo, por mi parte, cuento con dos observaciones típicas, ya no después del 606 o el 914—pues los autores que han publicado casos de flebitis arsenical me objetarían que el medicamento es responsable—sino después del tratamiento mercurial por el aceite gris. En el primero de los casos, un grueso paquete de flebitis de la pantor-

rilla, especie de flebo-esclerosis gomosa, apareció después de la segunda inyección de aceite y curó con la continuación de este mismo tratamiento.

En el segundo caso, a un enfermo atacado de dolores lumbares, sin otros síntomas, (la sero-reacción no existía aún en este momento) pero habiendo padecido de sífilis anteriormente, se le prescribe el aceite gris. Después de una segunda inyección, apareció una flebitis de las venas superficiales de uno de los miembros inferiores, análoga a la que se observó en el período secundario, y cuya fisonomía era característica. El paciente tenía un hermano médico, y éste pensó en una infección intercurrente debida a la inyección, y me rogó interrumpir el tratamiento, a lo que accedí por razones obvias. Por esta complacencia, sin duda alguna, la flebitis se extendió, acompañóse de manifestaciones flebíticas en el otro miembro y de una embolia pulmonar, y duró cerca de cuatro meses. La curación vino seguramente, desde el momento que insistí, hacia el tercer mes, haciendo aceptar un tratamiento por fricciones de unguento napolitano. Pero, lo que confirmó dolorosamente mi manera de pensar, fue que, cuando el enfermo quiso levantarse, le fue imposible mantenerse en pie. Al principio, atribuí esto a la atrofia muscular, a la larga permanencia del paciente en la cama, que le había hecho perder el hábito de la marcha; pero, al cabo de algunos días, no fue difícil comprobar que este hombre, quien, antes de postrarse en el lecho, no presentaba ningún síntoma nervioso orgánico, y no acusaba como síntoma funcional más que el dolor lumbar que lo había llevado a mi consulta, se había tornado en un verdadero atáxico, con desaparición de todos los reflejos tendinosos y papilares. Este tabes, cuyo diagnóstico fue confirmado por el profesor Dejerine, evolucionó con rapidez fulminante, y el enfermo pereció en el espacio de un año.

He aquí un ejemplo notable de reacción de Herxheimer flebítica y de neuro-recidivas medulares, que se habrían ciertamente achacado al arsénico si, en vez del aceite gris,

el paciente hubiese sido tratado por el 606; pero este medicamento aún no había sido descubierto.

*Precauciones terapéuticas*

Todos estos ejemplos muestran que a menudo es bien delicada la interpretación de los fenómenos que se desarrollan en el curso del tratamiento por el Arsenobenzol o después de él; y cuán lamentable es que, pasada la inquina del principio, este medicamento se haya hecho de tal modo familiar, que se le administra sin precaución ni minuciosidad algunas, con el mismo desenfado—repetimos—que una inyección de aceite alcanforado o cafeína. Es por ello que me parece útil recordar o indicar en este lugar ciertas precauciones esenciales.

*Vigilancia del tratamiento.*—Si se quiere evitar los accidentes graves del Arsenobenzol se debe, no solamente manejar el medicamento a *dosis progresivas*, sino vigilar cuidadosamente las reacciones que presenten los sujetos inyectados. Fruto de esta vigilancia será la apropiación de las dosis a la tolerancia del paciente; y de esta apropiación emanará la seguridad del mismo.

Desde hace algún tiempo he mostrado que la apoplejía serosa no era sino una variante de la crisis nitritoide. Es, a los vasos motores del encéfalo, lo mismo que ésta última en el dominio de los vasos motores de los tegumentos. Desde luego, se desprende un primer principio y es: que en todo paciente, que a una dosis dada, en el curso o en las postrimerías de la cura por inyecciones de Arsenobenzol, amenaza o presenta una *crisis nitritoide*, se deberá siempre quedarse en menos de esta dosis peligrosa; si no, vale más abstenerse definitivamente de la medicación arsenical.

*Reacciones intercalares consecutivas a la inyección.*—Estas son guías intermediarios muy seguros, a condición

que sean minuciosamente examinados, de la tolerancia del paciente y de las dosis que es posible administrarle.

La *cefalea*, los *vómitos*, la *diarrea*, que sobrevienen algunas horas o al día siguiente de la inyección, son signos groseros de una mala tolerancia; mas no son siempre función obligada de la acción perniciosa del medicamento. La cefalea, por ejemplo, puede significar una reacción de Herxheimer, una «sífilo-reacción», una lesión cerebral (meningitis, arteritis, encefalitis) y no una determinación tóxica. Pero, como es muy a menudo difícil acertar entre ambas cosas, vale más pecar por exceso de prudencia y atenerse a la misma dosis, antes de pasar a la siguiente, si aquel síntoma ha existido. Si, a los 75 cgrs. ha aparecido la cefalea, la inyección siguiente se hará también de 75 centigramos, y en esa cifra se persistirá de una manera definitiva, si el síntoma reaparece a cada inyección sin aminoramiento. En cambio, se pasará a la dosis siguiente, si la cefalea se extingue o si se logra hacerla desaparecer por medio de un tratamiento mercurial intermediario y suficiente.

Algunos signos de insuficiente tolerancia del enfermo, menos ruidosos, pueden llamar la atención del médico; pero tienen un valor real, porque denotan el mecanismo vaso-dilatador que es preludio de la crisis nitritoide o de la apoplejía serosa. Me refiero a las secreciones glandulares anormales que se producen durante la inyección como en los días siguientes: *hipersecreción lacrimal*, que causa el lagrimeo o el coriza, por el escurrimiento de lágrimas en las narices. (MILIAN, *Les petits signes d'intolérance au 606*, Paris médical, 2 Nov. 1912. pag. 536).

He citado el caso de una mujer de cerca de 45 años que, a cada inyección, contraía un «reuma inmediato del cerebro», que duraba veinticuatro horas. En ella fue imposible exceder la dosis de 40 cgrs. de Salvarsán; pues cada inyección provocaba un estado nauseoso prolongado, vómitos penosos y una astenia muy grande durante dos días.

Pueden igualmente observarse: la *hipersecresión salivar* y el *aumento de volumen del testículo*.

Pero el guía más seguro, el más imparcial—objetivo—reside, tal como lo he indicado desde el advenimiento de la medicación, en la temperatura: temperatura del *día de la inyección*, temperatura de los *periodos intercalares*.

La temperatura, tomada cada tres horas el día de la inyección, no debe pasar del máximo de 38 grados. Arriba de esta cifra, se debe quedar en la misma dosis a la inyección siguiente. Si baja la temperatura en las intervenciones subsecuentes, se estará facultado de continuar ascendiendo la dosis. Un signo cierto de *intolerancia* es el aumento del máximo de temperatura el día de la inyección y a cada una nueva, mientras que la dosis inyectada permanece la misma. En tal paciente, quizás sería preferible renunciar a la medicación.

La *temperatura intercalar* tiene igualmente una gran importancia. Las hipertermias, aún las moderadas ( $37^{\circ},8$  a  $38^{\circ},2$ ) y con mayor razón las intensas, a los segundo y tercero días, son una indicación formal de intolerancia e inducen a guardar la mayor prudencia en las inyecciones ulteriores. Cuando aparecen, es útil igualmente intervenir en el acto para impedir la irrupción de accidentes graves. La *adrenalina*, en este momento, prevendrá eficazmente la apoplejía serosa.

Es muy importante insistir sobre la necesidad de tomar la temperatura, cada tres horas el día de la inyección, y mañana y tarde, los siguientes, porque aún hoy existen servicios de sifilografía, donde no se toma la temperatura de los pacientes y enfermos de la ciudad, que manifiestan una increíble indiferencia a este respecto.

La temperatura es—no me canso de repetirlo—un guía extremadamente seguro, y ni en lo más mínimo se debe desatender jamás sus advertencias. Cada día tengo la prueba de ello y lo he confirmado muy dolorosamente en una circunstancia mortal en el curso de esta guerra, único caso de muerte que haya tenido que la-

mentar entre un número considerable de inyecciones, en cuatro años y medio de práctica intensiva. Se trataba de un sifilítico al final del tratamiento que, *dos días* después de su sexta dosis de 90 cgms., tuvo, con una cefalea ligera, 39°,5 y después 40° de temperatura. Yo solo, para un servicio de sifilografía de 200 camas, médico en jefe de un hospital que encerraba 1,350—ocupado a la sazón por un servicio en incesante movimiento de enfermos de gripe—y único médico de este hospital, fuéme una vez imposible visitar las salas de sifilíticos durante cuarentiocho horas. El personal de enfermeros de la sala, persuadido de que mi individuo, como todo el mundo en ese entonces, padecía de gripe, no me avisó, sino después de las treintiséis horas, que el paciente estaba en el coma desde hacía ya muchas; el cual, atendido tan tardíamente, murió poco después, no obstante mi intervención.

Es cierto que si el personal, como de costumbre, y como yo mismo lo practico en período normal, hubiese intervenido desde la aparición de la temperatura a esas horas tan críticas (48 y 72 horas), se habría podido evitar este fallecimiento, tal como lo he obtenido en otros casos que he señalado y en una observación extremadamente curiosa que verá la luz próximamente en los *Annales des maladies vénériennes* (avril).

*Técnica.*—No entra en la índole de este artículo explicar largamente la técnica de las inyecciones intravenosas; pero, en cambio, será útil exponer algunos principios que se olvidan con frecuencia o que hasta la mayoría de los autores ignoran por su parte.

Me referiré, desde luego, a la *cualidad del producto*; enseguida a la *lentitud de la inyección*.

La cualidad del producto es esencial. No es que diga que corresponda al médico juzgar extemporáneamente, a simple vista, del valor químico de la preparación; pero le es posible juzgar de las alteraciones groseras debidas al contacto del aire cuando, por desgracia una fisura del tubo ha permitido la entrada de éste. Es

preciso controlar cada tubo y constatar la integridad del vidrio. El producto Novarsenobenzol debe ser blanco amarillento, más bien blanco que amarillo; debe rechazarse cuando tiende al pardo o al rojo. Cuando se abre el tubo, debe producirse un ligero ruido detonante, debido a la entrada del aire a su interior. La ausencia de este ruido es sospechosa.

Necesario es decir que semejante alteración es muy rara; pero cuando existe, puede ser extremadamente nefasta si no se está en guardia. Tal sal oxidada produce sin duda crisis nitritoides, y hay lugar de pensar que la apoplejía serosa no está lejos.

*Lentitud de las inyecciones.*—He indicado, desde hace largo tiempo, lo útil que es poner lentamente las inyecciones. (MILIAN, *Traitement de la syphilis par le 606*, 2<sup>ème</sup>. édition, pag. 78).

Las substancias inyectadas en las venas son, a iguales dosis, mucho menos tóxicas cuando lo son lentamente que cuando lo son aprisa. El Profesor Roger ha mostrado que el poder tóxico de la nicotina varía en estas condiciones de 1 a 7. (H. ROGER, *Presse médicale*, 6 Sep. 1911, pag. 173) Inyectando ligero, mataba un conejo a la dosis de 4 miligramos por kilogramo; mientras que, al contrario, estaba obligado a emplear una dosis de 29 miligramos por kilo haciéndolo lentamente. Estos son fenómenos de *acostumbramiento rápido*, de *taquisinethia*, como dice H. Roger.

Esto es tanto más importante para los Arsenobenzoles cuanto que son capaces de producir los accidentes inmediatos descritos más arriba bajo el nombre de crisis nitritoides, y que se producen de uno a algunos minutos después del principio de la inyección. Si ésta es hecha lentamente, digamos, en diez minutos con el aparato de cebar, es posible interrumpir el curso de la inyección desde la aparición de la crisis y de conjurar su intensidad. Si, por el contrario, se hace con la jeringa, es decir, en solución concentrada y *obligatoriamente rápida*, la crisis se desarrolla con toda su intensidad para

hacerla retroceder. Conozco de este modo el caso de un enfermo víctima de una crisis nitritoide ultraviolenta, que murió sobre la mesa de operaciones en casa del médico, entre las manos de un operador que, partidario y propagador de las inyecciones concentradas, le había inyectado con la jeringa una solución concentrada de Neosalvarsán.

Fue con la jeringa que se inyectó a esa mujer que murió en la clínica del médico, cuyos accidentes se declararon al terminar la inyección, y cuya muerte provocó una investigación judicial que relata recientemente M. Courtois-Suffit. (*Courtois-Suffit, Gazette des hopitaux, 23 janvier 1919, pag. 37*).

La inyección rápida, es decir, concentrada, forma, en el torrente circulatorio, masas medicamentosas que circulan en bloque e igualmente llegan en bloque a los territorios capilares donde, según la importancia del órgano visitado, las reacciones producidas son más o menos violentas y graves.

Es extremadamente difícil poner con la jeringa una inyección con la lentitud deseable, pues la mano conserva difícilmente la posición conveniente durante el tiempo necesario y el menor movimiento, la más leve desatención en el curso de un acto en sí largo, hace salir la aguja de la vena y deposita el medicamento en el tejido celular. Este método, cuya simplicidad instrumental y rapidez son cómodas en las aglomeraciones de pacientes, debe, a mi modo de ver, ser enteramente desechado. (Y no hablo aquí de los accidentes locales flemonosos que se desarrollan cuando, por desgracia, toda o parte de esta solución contrada se deposita al lado de la vena, en el tejido celular sub-cutáneo). El médico halla en ello comodidad, pero el enfermo pierde en seguridad.

Es buena (otra recomendación técnica para las inyecciones de Arsenobenzoles), como en la práctica de la anti-anafilaxia, de inyectar al principio una cantidad ínfima de solución, (un centímetro cúbico, o sea un centígramo del producto, por ejemplo), esperar unos quin-

ce segundos para inyectar una nueva cantidad de un centígramo; esperar de nuevo otros quince segundos para comenzar otra vez, si hay necesidad, y dejar enseguida correr el líquido a su tasa normal.

Se podrá disminuir estas precauciones en los individuos que han sufrido ya tratamientos anteriores y han llegado ya, sin ningún obstáculo, a las dosis más fuertes. Pero todo enfermo inyectado por la primera vez debe serlo de este modo.

Esto me induce a hablar de nuevo de la ADRENALINA, que he preconizado contra los accidentes del Salváran y que posee una feliz eficacia. No intento insistir aquí sobre el poder preventivo y curativo de este medicamento contra los accidentes propiamente dichos del Arsenobenzol. Optaré solamente, no insistir más sobre las dosis necesarias, ni sobre el modo de administración, ni sobre la necesidad de tener un producto de acción segura, (MILLAN, *L'administration de l'adrénaline, Paris médical, 2 fev. 1918, pag. 81*); sino señalar la generalización de una práctica que me parece lamentable: me refiero a la administración *sistemática de la adrenalina* por un gran número de sifilígrafos antes de inyectar el Arsenobenzol.

Evidentemente, es grato poder prometer y dar al paciente, que no recibe sino con aprensión este tratamiento «temido», una inyección exenta de reacciones febriles o funcionales, desagradables o aún penosas; pero he ahí una práctica, en mi sentir defectuosa y susceptible de favorecer los accidentes, desde luego que, dar *sistemáticamente* la adrenalina a los inyectados, es proceder a la manera del aveztruz que mete la cabeza entre la arena para no ver el peligro.

Me explicaré: dar sistemáticamente la adrenalina, es *privarse de los medios de información* que es necesario poner en práctica para despistar la intolerancia y proporcionar las dosis a la capacidad reaccional de la persona; es *exponerse a alcanzar una dosis demasiado fuerte*, contra la cual una nueva administración de adrenalina será impotente a yugular los accidentes graves. Es como si se vertiese agua

en un recipiente lleno de arena; el agua imbibie la arena y sube en el vaso sin que el operador lo note; pero, cuando la arena está saturada, basta una ligera adición de agua para que el líquido aparezca y se derrame.

Es importante que el médico que inyecta el medicamento sepa si el sujeto tratado acusa consecutivamente fiebre y fenómenos funcionales, tales como cefalea, náuseas y vómitos. Si estos síntomas no aparecen a la primera dosis, es preciso que el médico sepa a cuál aparecerán.

Por lo tanto, sabrá cuánto puede inyectar impunemente; podrá dar en seguida la adrenalina de una manera sistemática para evitar al enfermo las penosas reacciones de la dosis en cuestión y poder llegar a la dosis siguiente con prudencia, es decir, agregando un centigramo a la precedente en lugar de quince y estando presto a actuar, es decir, a dar la adrenalina a la menor alarma, en las horas o los días que sigan a la inyección. Es necesario, en una palabra, saber lo que hay que hacer, so pena de sufrir sorpresas tan súbitas como inesperadas y graves.

\*  
\* \*

Tomando en cuenta estas diversas consideraciones y observándolas escrupulosamente, muy escrupulosamente, sin fallar jamás,—pues se habrá de arrepentirse la vez que a ellas se falte—el médico administrará los Arsenobenzoles con eficacia y seguridad.

Me parece que la administración del Arsenobenzol ofrece grandes analogías con la del cloroformo: los resultados son excelentes para quien sabe y vigila, y los accidentes mortales están en razón inversa de la competencia y de la atención.

## Los fermentos lácticos en las uretritis crónicas

*Por el* DR. RICARDO ROSIQUE CEBRIÁN

Jefe del Laboratorio y encargado de la clase práctica de Bacteriología en la cátedra de Higiene de la Universidad de Barcelona, médico del Hospital Clínico, de las Reales Academias de Medicina de Barcelona y Murcia.

El gran azote social que, juntamente con la sífilis, el ilustre dramaturgo francés M. Brieux designó con el nombre humorístico de avería, ha sido constantemente atendido por los profesionales, a tenor de la importancia que en sí tiene como enfermedad humana, y más aún por los resultados que a la larga produce, atenuando o anulando la fuerza creadora, el poder de reproducción.

Nos referimos, ciertamente, a la blenorragia, a esa infección del aparato genitourinario, determinada por el microgermen específico, llamado gonococo de Neisser.

La blenorragia, enfermedad social de alta trascendencia, es una infección que invade a un gran número de individuos, tanto del sexo masculino como del femenino, estableciendo como un intercambio de productos morbosos entre ambos sexos, pues los hechos se centuplican, el mal se extiende y, a la postre, la raza sufre, dominada por la dolencia.

De todos es conocido el germen que produce la enfermedad. Descubierta por Neisser (1879) y cultivada por Bumm (1885), es un microbio bastante próximo al micrococo catarral (Kolle y otros), habiéndose llegado a referir el meningococo (Pinto).

Germen que, si bien pertenece al grupo genérico de los coccus, no tiene exactamente la forma redondeada de éstos (salvo el aspecto en ciertos cultivos), puesto que en él domina el diámetro longitudinal (0,4-0,6 micras);

hallándose en el pus en forma arriñonada o de habichuela, unidos en parejas—diplococos—, mirándose por su cara cóncava, y aislados por una línea de separación intermedia; provistos estos diplococos de cápsula difícil de teñir, y apreciables en los cultivos antiguos; incluidos, generalmente, en número de 15, 20 elementos en el interior de los leucocitos y en las grandes células epiteliales que tapizan la uretra; dotados, según algunos autores (Erard y Hugonnenq), de ligeros movimientos de oscilación y de traslación, extremo que nosotros no hemos podido comprobar; germen cuyos caracteres de cultivo demuestran una gran exigencia, puesto que, no obstante poderse cultivar en los medios ordinarios (agar-agar, gelatinas y caldos), con tal de que tengan reacción ácida (Turró), necesita, para su excelente desarrollo, medios especiales *agar de Wertheim, agar de Heiman, agar sangre, agar de Nasstikoff, agar de Leipschutz, agar de Wildbolz, agar de Stenschneider, suero de Bumm, caldo de Bruschetti y Ansaldo*), cuya composición demuestra que el gonococo de Neisser es un germen de filas orgánicas, es decir, de los microbios tan íntimamente compenetrados con el organismo que invaden, que para vivir *in vitro* necesitan medios de reacción análoga a la que les presta el sér que atacan.

De otra parte, el gonococo puede ser también cultivado en medios a base de levadura de cerveza (ya sabemos la práctica de hacer ingerir a los enfermos cerveza para ver si están o no curados), como nosotros hemos tenido ocasión de comprobar, aislando el germen de referencia en buen número de casos, hasta el punto que el expresado medio nos parece, por su sencillez y por sus resultados, el preferible.

En cuanto a la biología del germen, se sabe que es un microbio que resiste poco al calor (fundamento de la diatermia), puesto que 55 grados durante algunos minutos esterilizan el pus blenorragico; que el frío, por espacio de algunas horas, detiene definitivamente el desarrollo de los cultivos; que el aire y la desecación lo

destruye; que posee una muy escasa resistencia a la acción de los antisépticos débiles, y que contiene una toxina intraprotoplasmática (gonotoxina) íntimamente aprisionada en el cuerpo microbiano, del que se separa muy lentamente.

El gonococo no toma el Gram, y se colorea con los colores básicos de anilina.

De lo que llevamos expuesto se deduce que el microbio de referencia (aerobio estricto, según se dice en las obras de bacteriología, pero que nosotros creemos que esta aerobiosis no debe ser tan estricta, puesto que los gérmenes invaden regiones orgánicas accesibles sólo al oxígeno que en sí lleva la sangre, cantidad que consideramos insuficiente para la vida de un microbioaerobio estricto), es una bacteria que dentro del organismo vive bien, y que su existencia se hace precaria, si no le facilitamos análogas condiciones de vitalidad a las que dentro del sér tiene.

No olvidando los detalles apuntados, se comprende que el gonococo, al infectar al organismo, encontrando en él las condiciones de vida que le son propias, aun precediendo de una infección ya antigua, pueda aumentar su vitalidad y exaltar su virulencia, venciendo las defensas naturales y haciendo estallar la blenorragia.

Este proceso se implanta, pues, en la uretra. No es extraño que, dado el gran número de repliegues y glándulas que existen en la mucosa y submucosa del órgano, se mantenga oculto como agente específico de la enfermedad, sin que sea bastante a destruirlo las irrigaciones de distinta índole que usualmente se practican. Este microbio persiste tanto en la uretra, no porque resista a la acción de los antisépticos, sino porque evade esta acción acantonado, aprisionado por las mismas irregularidades del terreno, hecho por el cual las inyecciones de vacuna específica pueden servir de excelente método curativo, y no hay que decir cuán buenos resultados se obtiene empleándolas en los procesos articulares.

De todos modos, implantado el gonococo con una gran facilidad, por ese mismo carácter de cultivo, que nos dice que es un germen que gusta de los humores orgánicos, tarda en salir o en ser expulsado del sitio que infecta.

Así hallamos constantemente un crecido número de blenorragicos que llegan hasta la neurastenia, nada más que ante el temor de no verse curados.

Se ha dicho que la blenorragia es incurable. Mejor, que el gonococo nunca desaparece de la uretra.

Hay aquí dos puntos de alta trascendencia que es necesario aclarar, y que ellos solos explican las curaciones y los fracasos.

El gonococo de Neisser invade primitivamente la uretra. Vive en ella un tiempo más o menos largo, a tenor de los procedimientos curativos puestos en práctica.

Transcurrido cierto número de días, este germen puede encontrarse o no en el lugar que antes invadiera.

¿Cómo, si no se hacen ordinariamente análisis del pus, puede decirse si aquella uretritis es o no blenorragica?

Es un hecho absolutamente innegable en bacteriología que los microbios con el tiempo se modifican tanto, que hasta llegan a aparecer totalmente distintos.

Siendo seres vivos los microgérmenes, a semejanza de lo que ocurre con los seres grandes, tienen en su vida un ciclo evolutivo de ascenso y descenso. Y si bien en los organismos superiores esas modificaciones no conducen a la total nulidad de los primitivos caracteres, en el mundo de lo infinitamente pequeño sí que acontece la transformación radical.

Este cambio unas veces suele ocurrir con más o menos lentitud; otras sucede bruscamente a saltos, a grandes pasos, a tenor de lo que se observa siempre en los fenómenos biológicos. No hay grados intermedios: se va de un estado a otro salvando abismos. Díganlo si no esos enfermos cuya agravación o alivio se ofrece inesperadamente. Díganlo si no, en el mundo

microbiano, los múltiples hechos de formas degenerativas halladas en los cultivos: Esas modificaciones que han hecho establecer la ley de las mutaciones bruscas, que nuestro Ferrán demuestra en su teoría de la tuberculosis.

Y por esas situaciones exentas de estados intermedios; por esos saltos que cada día observamos en la biología, vemos que, así como el sér humano la enfermedad es la montaña que se muestra frente a la montaña que representa la salud, separadas ambas por el espacio abierto que hay que salvar para ir como en un vuelo de una a otra, así, en el mundo microscópico, los microbios ofrecen hoy un aspecto, unos caracteres vitales, una acción experimental enteramente distinta a las morfologías, condiciones de vida y acciones patógenas que ayer ofrecieran y determinaran.

Y es por esto por lo que un día el gonococo que que invade una uretra deterninando la blenorragia, pierde su carácter, se convierte en un gonococo deformado, que en nada se parece al verdadero gonococo.

En tales condiciones llegan a nosotros los enfermos. Nos cuentan, sobre poco más o menos, que hace tantos meses fueron víctimas de la infección; que se han practicado infinitos lavados uretrales y vesicales; que han tomado un sinnúmero de medicamentos, pero a pesar de todo cuanto han hecho por curarse, todavía la micción es un poco dolorosa, y que durante el día, y especialmente por la mañana al abandonar el lecho, encuentran una gotita de pus en el meato.

Hay que ponerse en guardia ante tales enfermos; que creen imposible la curación. No hay que olvidar que de lo que nosotros hagamos depende en gran manera la presentación de cuadros neurasténicos.

En primer lugar hay que informarse de los tratamientos anteriores que, sobre poco más o menos, estriban en grandes lavados con permanganato potásico, lavados o instilaciones con protargol o soluciones de nitrato de plata.

En el reconocimiento vemos que, efectivamente, al exprimir la uretra desde su parte profunda, sale por el meato un líquido que, por cierto, no ofrece el aspecto del pus blenorragico. Es gris más o menos subido, blancogrisáceo, tal vez algo amarillento, de escasa consistencia.

La uretra se halla acordonada en ocasiones. Separando el meato observamos que la mucosa uretral está turgente, congestionada y roja. Nos dice el enfermo que la micción es dolorosa.

¿Qué hacer en este caso? Entramos de lleno en la reflexión de nuestro asunto.

No cabe duda que nos hallamos ante un caso de uretritis crónica. Pero ahora hay necesidad de ver qué es lo que produce esa irritación crónica de la uretra.

Ordinariamente, y sólo atendiendo al concepto clínico, se dice que estos sujetos padecen blenorragia crónica.

No pensamos así y procuraremos demostrarlo.

Por lo que antes hemos dicho se deduce fácilmente que un gonococo, al cabo de cierto tiempo de haber sufrido la acción de los antisépticos, se deforma, y sobre todo modifica de tal manera su biología, que por ningún concepto es asimilable al verdadero gonococo.

Más aún: se halla comprobado en los trabajos experimentales, sea cualquiera el microbio, que al cabo de ciertas fechas el germen encerrado en un tubo de cultivo acaba por destruirse a sí mismo, merced a un mecanismo de producción de subsistencias autotóxicas. Si esto pasa de esta manera, no hay inconveniente en admitir que el gonococo depositado en una laguna uretral puede anularse por hacersele imposible la vida en medio de una atmósfera repleta de los varios productos en su secreción.

Pero, sin embargo, parece que ese gonococo puede, aún viviendo en estas circunstancias, aumentar su vitalidad y exaltar su virulencia, convirtiéndose en el primitivo microbio, apto para determinar la infección con todo el aspecto clínico de la blenorragia aguda.

¿Cómo se explica esto? Lo interpretamos de dos maneras distintas. O bien ocurre que el flujo uretral de recrudescencia no contiene al verdadero germen, y por lo tanto no es el gonococo de Neisser el agente productor del fenómeno, o bien aunque así sea (y esto ha de pasar al principio de la infección) la biología no admite exclusivismos. No hay que olvidar en este punto la absoluta importancia de los exámenes bacteriológicos.

Muchos de estos casos imputables al gonococo no serían más que infecciones asociadas.

Los tales blenorragicos crónicos son muchas veces individuos afectos de uretritis no gonocócica, es decir, víctimas de la flora uretral no gonocócica.

Si en todos ellos se procediera al análisis, tenemos la seguridad de que se eliminarían muchos tratamientos, en beneficio del enfermo.

Y por esto es por lo que nosotros sobre la base de un examen bacteriológico, hemos procedido a emplear en la uretritis crónica los fermentos lácticos, siempre teniendo como punto de determinación de los gérmenes existentes en la uretra, ya que pudiera darse el caso de que existieran gonococos, los que se exacerbarían por la acción del ácido láctico, aunque no sabemos hasta que punto el viejo germen, el espectro del gonococo, sería capaz, en su actual situación de microbio que pertenece quizá a otra especie distinta (ley de las mutuaciones; cambios bruscos de la biología), de tomar el primitivo ser.

Por lo tanto, ante uno de estos enfermos de uretritis crónica, antiguo blenorragico, se impone, antes de todo tratamiento, proceder a un análisis bacteriológico.

Nosotros obramos del siguiente modo:

Extendemos varios frotos de la gota que se obtiene, bien por rezumamiento, bien por expresión de la uretra, y hacemos que el enfermo orine en un recipiente aséptico, para utilizar esta orina después de su centrifugación como materia de examen.

De esta manera, coloreamos convenientemente los frotos, valiéndonos de cualquier color básico de anilina

y haciendo, para mayor seguridad, la prueba del Gram (ya sabemos que el gonococo no toma el Gram) (1).

Entretanto se está centrifugando la orina. Al cabo de treinta minutos decantamos el líquido y con el sedimento formado en el fondo del tubo del centrifugador hacemos preparaciones.

De este modo obtenemos el mejor elemento de juicio respecto a la ausencia o presencia del gonococo, porque es muy raro que de existir no se advierta su presencia en el producto de la centrifugación de la orina. Ya terminada esta práctica, el microscopio nos dirá lo que hay en aquella uretra; si hay o no gonococos y cuáles son los gérmenes de la infección secundaria.

También es recomendable, aunque no es práctico, por la demora que supone, hacer cultivos. De todos modos nunca está de más, y ese criterio hemos seguido nosotros.

No hallándose el gonococo en la uretra, los gérmenes que ordinariamente pueden infectarla suelen ser numerosos, algunos específicos, como el bacilo de Ducrey, el bacilo de Koch y el bacilo anthracis, y otros vulgares o de especialidad variada, como los distintos cocos, diplococos, piógenos y colibacilo (2).

---

(1) 1o. Teñido del frote durante un minuto con violeta, de genciana fenicada.

2o. Sin lavar, échese el exceso de color, inclinando el portaobjetos.

3o. Viértase sobre el cultivo II-III gotas del mordiente, líquido de Gram (yodo, un gramo; yoduro potásico, dos gramos; agua, 300 gramos) por espacio de treinta segundos, hasta que la preparación adquiera un tinte oscuro.

4o Lavado, secación y adición, por espacio de medio minuto, de alcohol de 90 grados alcohol-acetona. (Alcohol absoluto, 5 partes; acetona, una parte. — Nicolle, o aceite de anilina para decolorar).

5o. Nuevo lavado en agua y examen sin secar.

Los microbios que toman el Gram se tiñen de violeta intenso; los que no lo toman han sido decolorados.

(2) Es numerosa la flora de los órganos genitourinarios. Así es que no puede precisarse para cada caso los órganos que se encontrarán en los distintos órganos del aparato en cuestión.

Siendo este asunto uno de los que no están suficientemente consignados en las obras, creemos de interés poner a continuación la lista de los gérmenes expuesta por Macé.

No hay inconveniente ahora en emplear los fermentos lácticos. Y decimos ahora, porque si existiera el gonococo, la misma acidez determinada por los lavados haría que la enfermedad sufriera una recrudescencia, sabiendo como sabemos que el gonococo vive bien en un medio ácido.

En los seis enfermos (1) tratados por nosotros, en ninguno de ellos existía el germen específico de la blenorragia. Eran enfermos en los que se habían hecho todas las pruebas posibles.

En uno de ellos hasta se había usado inyecciones de vacuna gonocócica, que no hicieron más que determinar elevaciones de temperatura.

¡Y todo sin haber hecho análisis bacteriológico!

Hemos empleado en nuestros enfermos el bacilo búlgaro asociado al cocobacilo grande, que se encuentra en la maya búlgara.

Tales gérmenes fueron aislados convenientemente por siembras sucesivas en medios azucarados y en leche.

Una vez que tuvimos la seguridad del aislamiento, procedimos a sembrar tales gérmenes en una solución de lactosa al 1 por 100, previamente esterilizada a +130° en el autoclave.

La fermentación láctea se cumple a tenor de lo indicado por Max Grimm.

1°. *Fase de adaptación.* — Desde la siembra a las cuatro horas y media, caracterizada por una notable germinación del germen.

2°. *Fase de ascensión.* — Desde las cuatro horas y media de la siembra, con una máxima germinación a las

---

(1) Ya escrito el presente trabajo nos enteramos de que al último enfermo tratado a raíz del viaje en que se trasladó a su pueblo, le reapareció un flujo seroso escaso y sin molestia alguna, según el decir de un pariente suyo, flujo que ha podido ser muy bien de naturaleza química, puesto que equivocadamente el paciente, la noche antes de su marcha se hizo unos lavados con sublimado en una concentración superior a lo que resistía su mucosa uretal, que por fuerza había de estar irritada después de siete meses de manipulaciones.

catorce horas. Gran actividad bacteriana. Acido láctico en abundancia.

3°. *Fase de descenso.*—Comienza a las diez y seis horas y acaba a las treinta y dos. Disminución del ácido láctico.

4°. *Fase de envejecimiento.*—Desde las treinta y dos horas en delante. El microbio va perdiendo la propiedad de producir ácido láctico.

5°. De aquí se desprende que se ha de preparar recientemente la irrigación, si bien hay que tener en cuenta el estado del enfermo, porque si inyectamos en una uretra sumamente irritada y con escasos microbios el germen en su fase de ascensión, el ácido lácteo que se producirá en abundancia, será de efecto contraproducente, puesto que no hará más que aumentar la irritación uretral.

Nosotros hemos procedido del siguiente modo:

*Día primero.*—La uretra contiene gran número de gérmenes. Irrigación con cánula de Suárez de Mendoza de 500 centímetros cúbicos del cultivo preparado cuatro horas antes y calentado a + 39-40°. Con esto buscamos primero un aumento en el número de gérmenes, pues el calor favorecerá la reproducción de los mismos (el b. búlgaro es termófilo). Después inyecciones en la uretra anterior o posterior o en ambas sucesivas (según la localización) del líquido, ocluyendo el meato para que el cultivo impregne la mucosa uretral. Estos lavados o baños por impregnación de la uretra hacen que el bacilo búlgaro se detenga en los menores resquicios y forme allí el ácido láctico suficiente para destruir la flora infecciosa.

Se aconseja al enfermo que no orine por de pronto.

*Día segundo.*—Se continúa del mismo modo.

*Día tercero.*—Igual práctica, si bien reducido a 100 centímetros cúbicos la irrigación. Así como ha disminuido el número de gérmenes infectantes, evitamos que el mismo cultivo eche fuera de la uretra el bacilo láctico.

En los días sucesivos se disminuye la cantidad a irrigar con la cánula de doble corriente.

Si el enfermo aqueja picazón al entrar el líquido, se prepara más tardíamente el cultivo. Es que hay exceso de ácido lácteo que irrita la ureta.

La práctica se continúa inyectando cultivos más amortiguados. Para esto basta recordar las fases de actividad. Los análisis sucesivos nos darán buena norma.

La investigación bacteriológica la hemos practicado en días alternos.

Para la inyección basta una jeringa de 10 centímetros cúbicos. En cuanto a los resultados, en todos los enfermos hemos visto que después de la primera sesión, el dolor al orinar ha disminuído, se han retardado, las micciones, la gota se ha fluidificado y pasado del gris obscuro al blanco.

Hacia los doce o quince días los enfermos no han notado nada de anormal. Se han encontrado buenos sin molestias de ninguna clase. Sólo en un caso la curación se ha retardado hasta el vigésimo día. Antes del alta hacemos el último examen bacteriológico centrifugando la orina y comprobando los resultados.

En los casos en que las mismas irrigaciones y lavados hayan determinado alguna irritación próxima de la uretra, hacemos unos simples lavados de solución bórica.

Finalmente formulamos al enfermo unos papeles, todos ellos a base urotropina.

La sigüiente clasificación se halla basada en el examen de las preparaciones:

I Análisis.  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Leucocitos, cocos, estreptococ-} \\ \text{cos y colibacilos. . . . .} \\ \text{Células, diplococos y estafilo-} \\ \text{cocos. . . . .} \\ \text{Cocobacilos. . . . .} \end{array} \right\}$  En orden decre-  
ciente.

II	Análisis.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Colibacilos . . . . .} \\ \text{Células. . . . .} \\ \text{Leucocitos, cocos, estafilococos} \\ \text{y estreptococos. . . . .} \\ \text{Diplococos y colibacilos . . . . .} \end{array} \right\}$	En orden decre- ciente.
III	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Colibacilos . . . . .} \\ \text{Células. . . . .} \\ \text{Cocos, cocobacilos, estreptoco-} \\ \text{cocos y estafilococos. . . . .} \\ \text{Diplococos . . . . .} \end{array} \right\}$	„ „
IV	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Colibacilos . . . . .} \\ \text{Células y estreptocos. . . . .} \\ \text{Cocos y estafilocos . . . . .} \\ \text{Diplococos y colibacilos . . . . .} \\ \text{Leucocitos . . . . .} \end{array} \right\}$	„ „
V	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Colibacilos. . . . .} \\ \text{Estreptococos . . . . .} \\ \text{Estafilococos, cocos y células } \\ \text{Leucocitos . . . . .} \end{array} \right\}$	„ „
VI	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Colibacilo y bacilo búlgaro . . .} \\ \text{Estafilococos, estreptocos y cé-} \\ \text{lulas . . . . .} \\ \text{Cocobacilos. . . . .} \\ \text{Leucocitos, cocos y diploco-} \\ \text{cos. . . . .} \end{array} \right\}$	„ „
VII	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Bacilo búlgaro. . . . .} \\ \text{Colibacilos y células . . . . .} \\ \text{Diplococos . . . . .} \\ \text{Estreptococos y estafilococos } \\ \text{Leucocitos, cocos cocobaci-} \\ \text{los . . . . .} \end{array} \right\}$	„ „
VIII	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Bacilo búlgaro. . . . .} \\ \text{Células . . . . .} \\ \text{Diplococos y colibacilos . . . . .} \\ \text{Leucocitos, cocos, cocobacilos,} \\ \text{estafilococos y estreptococos. } \end{array} \right\}$	„ „
IX	„	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Bacilo búlgaro . . . . .} \\ \text{Células . . . . .} \end{array} \right\}$	„ „

Como se ve, todos estos gérmenes, así morfológicamente agrupados, el colibacilo es el que ha resistido más el tratamiento. La explicación a nuestro juicio, es muy sencilla. Sabemos que el bacilo coli común es uno de los microbios que resisten la acción de los ácidos, facultad que suele aprovecharse en los análisis bacteriológicos (método Parietti): adicción al cultivo de una solución de ácido fénico y clorhídrico (1) de las aguas para destruir los demás microbios, sobreviviendo sólo aquellos que, como el bacilo de Eberth y el coli, poseen la mencionada propiedad.

De nuestros trabajos se desprende un hecho que tiene gran importancia, y es el de la posible aclimatación del bacilo búlgaro en la uretra, a semejanza de la aclimatación intestinal y de la vesical, como se ha comprobado (Vinay) en el tratamiento de las cistitis tuberculosas.

No es extraño, pues, que el colibacilo resista a este ácido orgánico, aunque, como se ve, va desapareciendo en días sucesivos.

Esto sería una garantía de curación aun en el supuesto de que todavía quedaran en la mucosa gérmenes capaces de revivir la uretritis. El bacilo búlgaro se encargaría de la destrucción de esta flora bacteriana.

Nos hemos limitado a exponer nuestros resultados.

No cabe duda que en los casos de uretritis crónica no gonocócica, los fermentos lácticos han de sernos provechosos, más aun si los empleamos con conocimiento de causa.

Es de esperar que se generalice el método en bien de ese gran número de enfermos que, aburridos de todo tratamiento, caen en un pesimismo desconsolador creyéndose incurables.

Para terminar, fijamos las siguientes conclusiones:

---

(1) Acido fénico.....	5 gramos.
Acido clorhídrico.....	4 —
Aguas.....	100 c. c.

1ª. En toda uretritis crónica no gonocócica los fermentos lácticos pueden dar excelentes resultados.

2ª. Lo mejor es valerse del bacilo búlgaro solo o asociado a otros gérmenes lácticos.

3ª. La introducción de tales gérmenes debe hacerse en medios azucarados.

4ª. Las inyecciones o irrigaciones serán calientes.

5ª. La fase durante la cual se inyecten los gérmenes ha de ser relacionada con el estado del enfermo.

6ª. De todos los microbios que puedan integrar la flora no gonocócica; el colibacilo es el que resiste más; después, en orden decreciente, los estreptococos y estafilococos.

7ª. Es posible la aclimatación en la uretra y vejiga de los fermentos lácticos desde las primeras inyecciones.—(*La Especialidad Práctica.*)

(De la "Revista Española de Urología y Dermatología.")

(*N. de la R.*)—Por no haberlos recibido a tiempo, publicamos este notable trabajo sin los clichés de algunas preparaciones, aunque la claridad de exposición del nuevo y original tratamiento, a nuestro entender, les hacen innecesarios.

## **Un caso de tétanos traumático curado con opio a grandes dosis**

El día 22 de julio de este año se presentó al Hospital Rosales, a las 6 p. m. la enferma C. G., de 16 años de edad, de oficios domésticos y de este domicilio, con fuertes contracturas, sobre todo en los miembros superiores rigidez en los inferiores, trismus y demás síntomas del *tétano*, cuyo diagnóstico se impuso enseguida.

Las personas que llegaron con la enferma refirieron que tenía cuatro días de estar con los mismos síntomas, aún habiéndole dado en su casa regulares dosis de cloral y bromuro, sin notarse mejoría, por lo cual decidieron traerla al Hospital.

Al examen minucioso de la enferma se encontró en la planta del pie izquierdo una pequeña herida llena de tierra pero con el aspecto de sana, en apariencia seca —a pesar de esto, se le imputó como la puerta de entrada del Bacilo de Nicolaïer— por lo cual se lavó muy bien todo el pie, tocando enseguida con yodo la herida; se le puso curación seca, lamentándonos de no haberla cauterizado ampliamente con el termo para suprimir de una vez el foco de elaboración de toxinos tetánicos, que como sabemos radica exclusivamente en la lesión inicial.

En la portería todavía en donde se reconoció a la enferma se le aplicó una inyección de morfina de 0,01. Enseguida se le trasladó al Pensionado. El termómetro dió 35°5 de temperatura. Pulso 90. Se le recetó: Brom. de Pot. e Hidr. de cloral aa. 5, grs. J. de morfina 30, grs. Agua de lechugas 120, grs. p. t. cuch. c. 2 h. y extracto de opio 0,50 grs. Agua endulzada 200, grs. p. t. 1 cuch.

c. 2 h. alternadas con las anteriores. La noche la pasó regular, notándose sí, bastantes contracciones que impidieron dormir a la enferma.

Julio 23.—A las 8 a. m. T. 36°3. P. 100. Se resuelve seguir el tratamiento exclusivo del opio, prescribiéndose, Ext. de opio 1 gr. Agua endulzada 200 grs. p. tomar una cucharadita cada hora, excepto cuando la enferma esté dormida. Hasta las 12 m. estuvo ésta en calma, pero a las 2 p. m. empiezan de nuevo las contracciones muy fuertes y muy repetidas, haciendo gritar a la enferma de una manera lastimosa, habiéndose notado opistótonos clásicos; el *trismus* es más marcado impidiéndole hablar. A las 3 p. m. se le inyecta 0,01 gr. de morfina, se duerme hasta 5 p. m., de allí en adelante se le sigue dando la poción de opio. Temperatura a esta hora 36°6. Pulso 100. En la noche siempre fuertes contracciones pero menos repetidas.

Julio 24.—Desde las 2 a. m. las contracciones han sido muy seguidas y fuertes, haciendo gritar a la enferma — más opistótonos a pesar del opio, por lo cual se decidió aumentar la dosis. Ext. de opio 2 grs. en 200 de agua endulzada para tomarlo del mismo modo. A las 9 a. m. se le inyecta 0,01 gr. de morfina — a esta hora T. 37°2 P. 90. — Lo que más le molesta, dice la enferma, es un fuerte dolor en el abdomen y región lumbar, lo mismo que el *trismus*, que apenas le permite beber leche, único alimento que toma. A las 9 y  $\frac{1}{2}$  de la mañana se le cauterizó ampliamente con el termo el foco inicial, debridando bien la fábrica de la terrible toxina — se le dió cloroformo. — Se ordenan lienzos constantes de agua oxigenada en lo cauterizado para impedir que prolifere el Bacilo de Nicolaïer, que, como sabemos, es anaerobio.

La tarde un poco mala, a pesar de la fuerte dosis de opio que se terminó a las 8 p. m., por lo cual se recetó Ext, de opio 0,50 gr. Agua endulzada, 200, para el resto de la noche.

A las 4 p. m. hubo T. 36°4. P. 84.

J. 25.—Se nota mejoría — en la madrugada ha dormido algunas horas.— A las 8 a. m. T. 35°8, P. 85. Se prescribe Ext. de opio 2,50 gr. Agua endulzada 300 grs. para que la poción le dure las 24 horas. En la tarde, 4 p. m. T. 36°3. P. 90. En el día la enferma ha tenido siempre contracciones bastante fuertes, pero menos frecuentes — tiene apetito pero el *trismus* todavía rebelde sólo la deja tomar líquidos. El dolor lumbar ha casi desaparecido. En la noche ha dormido algo.

J. 26.—Mañana T. 35°9. P. 84. Como no se nota gran mejoría se decide aumentar la dosis de opio dando en la mañana 1,50 grs. en 200 de agua endulzada y en la tarde igual dosis, para las 24 horas; en la tarde T. 36°8. P. 80. El día lo ha pasado lo mismo que el anterior, la noche un poco mejor.

J. 27.—Mañana T. 36°. P. 80. Tarde T. 37°. P. 85. Dosis de Ext. de opio 3 grs. en 400 de agua. El *trismus* va cediendo, ya la enferma abre más la boca. Las contracciones de las extremidades han disminuido de frecuencia y de intensidad. En nuestra presencia la enferma se ha servido agua en un vaso y sin auxilio de nadie se lo ha bebido; duerme a ratos.

J. 28.—T. 35°5. P. 70, en la mañana. En la tarde T. 37°2. P. 100. Se prescribe para las 24 horas lo mismo que el día anterior. No hay gran mejoría.

J. 29.—Mañana T. 36°. P. 80. Tarde T. 37°5. P. 80. Ext. de opio 3 grs. Agua endulzada 400, para las 24 horas. La mejoría se acentúa, al penetrar nosotros al cuarto de la enferma ésta tiene todavía contracciones pero muy débiles. La noche bastante buena.

J. 30.—La misma cantidad de opio. En la mañana T. 35°5. P. 72. Tarde T. 36°5. P. 84. El mismo estado del día anterior.

J. 31.—Siempre 3 grs. de opio. Mañana T. 35°5. P. 76. En la tarde T. 36°9. P. 80. Las contracciones se aminoran, la rigidez del dorso y nuca persisten, lo mismo que el *trismus*, pero las piernas ya se pueden reflejar sobre los muslos. La herida en donde se loca-

lizó el bacilo tetánico parece que ya está aséptica, los lienzos de agua oxigenada todavía se le ponen. Ha dormido algunas horas en el día y en la noche.

Agosto 1º y 2.—Mañana T. 35°5. P. 80. Tarde T. 36°8. P. 90. Se da igual cantidad de opio. En la tarde del 2 la mejoría es notable, pues según la expresión de la enferma «los brincos han cesado por completo, y sólo ha quedado la tiesura de la nuca y rabadilla». El *trismus* casi no existe.

Agosto 3.—Se prescriben solo 2 grs. de Ext. de opio. Ya la enferma puede masticar legumbres y mover a voluntad a todos lados la cabeza, casi se sienta en la cama.

Agosto 4.—Se deja Ext. de opio 1,50 grs. Agua endulzada 200, grs. Al pasar nuestra visita de la mañana encontramos sentada en su cama a la enferma; habla sin dificultad y la rigidez de los músculos del cuello ha desaparecido por completo.

Agosto 5.—Se le receta Ext. de opio 1 gr. Agua 200. Todos los síntomas del tétano ya no existen. La enferma dice haber dormido toda la noche.

Agosto 6.—Se deja todavía 0,50 de Ext. de opio.

Agosto 7.—La enferma se levanta de su cama sin ningún esfuerzo, y el 11 abandona el Hospital completamente curada.

Plácenos hacer constar aquí, que, aunque la noche que vino la enferma al Hospital se le dió regular dosis de cloral, nos decidimos seguir el tratamiento exclusivo del opio a grandes dosis, por consejo de nuestro sabio Profesor Dr. Llerena, quien tiene ya más de 6 observaciones de tétanos curados con solo ese medicamento, que tiene en su contra el favorecer la retención de orina y materias fecales, que se pueden contrarrestar con cateterismos y lavados intestinales.

En nuestro caso no hubo retención de orina pero sí de materias fecales. Desde que se notó ésto se le pusieron a la enferma lavados diariamente, hasta el 6 de agosto, día en que empezó a hacer asientos volun-

tarios. Por lo cual no encontramos ningún grave inconveniente en la administración del opio a grandes dosis y sí muchísimas ventajas.

San Salvador, agosto 25 de 1919.

. GERMAN CASTILLO.  
(1er. Intno. del Serv. de Pensionistas)

Vº Bº  
L. PAREDES.

## La Fiebre Amarilla

**Conferencia del doctor W. Pareja, médico ecuatoriano, miembro de la Comisión Rockefeller**

Conciso, claro, sencillo, concluyente, el lenguaje del doctor Pareja impresionó a quienes lo oíamos, con una de esas impresiones que nunca se borrarán de nuestra memoria. Su conferencia, que fue una amable plática, resultó admirable. De ella hacemos un ligero recuerdo, siquiera en sus líneas principales.

*Los dos factores.*—Para la conservación y desarrollo de la fiebre amarilla son indispensablemente precisos dos factores: el mosquito y el hombre infectado. Aislado el hombre o destruido el mosquito, se rompe la cadena y la enfermedad no podrá persistir. He ahí por que nuestra lucha debe ser encaminada a esas dos grandes medidas: destrucción constante, tenaz, del mosquito y aislamiento absoluto de los *casos* sospechosos.

*Quiénes son sospechosos.*—Debe considerarse sospechoso de fiebre amarilla, en nuestros países, todo individuo febricitante, en quien no se pueda afirmar el origen de su pirexia. Es porque, en verdad, no hay quien no esté expuesto a ser infectado por el mosquito.

*Niños y adultos*—Quiero hacer resaltar un hecho: la fiebre amarilla, al contrario de lo que dicen algunos autores, es frecuente en los niños de la localidad infectada. Produce en ellos, algunas veces, crecidas cifras de mortalidad. Así se observó en Guayaquil en la pasada epidemia.

*¿Hay inmunidad?*—Nadie puede creerse a salvo de la fiebre amarilla. La inmunidad absoluta no existe, sin tomar en cuenta algún rarísimo caso que, como para

otras enfermedades, será siempre excepción sin importancia.

Lo que existe es la inmunidad relativa. Uno o varios ataques sufridos por un individuo, le confieren, por *cierto tiempo*, una inmunidad relativa. Pero ésta desaparece, al fin, si nuevas inoculaciones no vienen a reafirmarla.

*Diagnóstico*—Diez años de experiencia, y aun considero que es esencialmente difícil poder diagnosticar la fiebre amarilla. Mejor dicho, la fiebre amarilla benigna, a casos inflamatorios. En estos casos, en esta forma, no tenemos signo alguno preciso de diagnóstico que nos permita afirmar la presencia de la infección. Así lo sostuve en una reunión de Profesores, en Atlantic City.

No sucede lo mismo con los otros casos de fiebre amarilla, para los que sí tenemos un cuadro de diagnóstico inconfundible, que sólo a la fiebre amarilla pertenece: fiebre, bradicardia, albuminuria, oliguria, ictericia y hemorragias.

#### *El género Leptospira*

El Dr. Noguchi en un primer estudio fijó los caracteres morfológicos del *Leptospira icterohemorrhagiæ*, habiendo modificado los métodos de investigación de sus predecesores Inada, Ido, Ho Ki, Kame Ko, e Ito, y logrando asignarle su puesto en la clasificación zoológica. Resumidos estos caracteres serían: el *leptospira icterohemorrhagiæ* es un delgado filamento cilíndrico contorneado en vuelta de espira cuyo número varía según la longitud del cuerpo. Cada vuelta de espira tiene media micra; de tal manera, un leptospira de 9 micras tendría 18 vueltas de espira. Al ultramicroscopio se les ve moverse en rápidas ondulaciones. Si se fijan por el ácido ósmico y se tiñen con Giemsa aparecen los organismos con ondulaciones grandes, con curvas o ganchos en sus extremidades. Pero precisa distinguir estas grandes on-

dulaciones de las pequeñas vueltas de espira, lo que es un precioso carácter morfológico, establecido por el sabio Noguchi, quien ha creído que los gérmenes en cuestión deben constituir un género aparte, al que dió en 1917 el nombre de *Leptospira* (*leptos, tenue*). Profundas diferencias ha establecido entre los géneros *Sapropira*, *Cristispira*, *Spironema*, *Treponema* y *Spirochæte*, en ninguno de los cuales puede incluirse el germen estudiado.

Diremos pues, género *Leptospira* (Noguchi 1917). Tipo: *Leptospira icterohemorrhagiæ* (Inada, Ido 1914). Longitud 7 a 14 micras, extremidades puntiagudas. Diámetro 0'25 a 0'30 de micra. Amplitud de la espiral 0'45 a 0'50 de micra, regulares y rígidas. Profundidad de la espira 0'30 regular. Con una o más ondulaciones suaves en todo el cuerpo. Su flexibilidad es sorprendente en un medio semifluido. En reposo presenta una o las dos extremidades incurvadas en semicírculo. El *Leptospira* crece en una temperatura entre 10° y 37°. Noguchi recomienda para el cultivo del germen varias fórmulas, de las cuales diremos una: suero de conejo 1½ partes; solución Ringer 4½ partes; Agar al 2% 1 parte. Se deja solidificar y se añade: Suero de conejo 1½ partes; Solución Ringer 4½ partes. Se cubre con aceite de parafina.

Son receptivos a la infección icterohemorrágica primero los cuyos, pero es mejor suero para el cultivo el del conejo; siguiendo en excelencia el del hombre, el de caballo, el de carnero; son negativos los sueros de cerdo, rata y asno.

*Noguchi en Guayaquil*

Fue el 15 de julio de 1918 cuando el sabio investigador llegó a Guayaquil. He relatado sus estudios anteriores para que se vea que a su llegada a mi país él

dominaba por completo la biología del género *Leptospira*, en el que incluirá acaso el germen de la fiebre amarilla.

Desde el día siguiente inoculó sangre venenosa de cuatro amarílicos en el peritoneo de varios cuyos. Puede observar que el Dr. Noguchi no seguía la marcha habitual en su investigación de laboratorio, sino que tenía medios especiales de cultivo entre otros plasma humano. Diariamente se inoculaban cuyos con sangre de varios enfermos.

Por fin el día 25 de julio el Dr. Noguchi me mostró en la platina de su microscopio unos gérmenes cuyo aspecto, al ultra, era de rosarios de puntos luminosos, muy móviles, muy flexuosos. Eran gérmenes espirilares que cabían, sin duda, en el género *Leptospira*. El Dr. resembró después en otros medios el cultivo y lo ví proliferar en algunos de los tubos sembrados. Es de notar que el germen de la fiebre amarilla no es tan fácil de cultivar como el *leptospira icterohemorragiæ*; de diez tubos proliferan tres o cuatro.

Noguchi inyectó después el cultivo en el peritoneo de cuyos nuevos y reprodujo las lesiones absolutamente semejantes de la fiebre amarilla. No había duda que el agente patógeno de esta enfermedad estaba descubierto.

Otros animales también fueron inoculados y los perros, guatusas y unos monos que el Dr. Progvehi pidió a Panamá presentaron las lesiones características. Los monos del país eran refractarios.

*La inmunidad artificial.* Algunos cuyos después de presentar, por la inoculación del cultivo, signos típicos de fiebre amarilla, curaban. Y después, aunque se les inyectara cultivo o emulsión de vísceras de enfermo, el resultado era negativo: el cuyo era inmune contra la fiebre.

*Pruebas aun más concluyentes.* Noguchi, a pesar de la perfección de sus estudios y experimentos, quiso afirmar la comprobación de la especificidad de su agente patógeno y verificó con éxito en el peritoneo del cuyo

la bacteriología (aglutinación), es decir, el fenómeno de Pfeiffer. También logró el paso de gérmenes a través de bujías Berkefeld y después al inocular el filtrado, el resultado fue positivo.

*La gran esperanza.*—Tenemos fe en obtener la vacuna contra la fiebre amarilla. Ya el profesor Noguchi ha iniciado serios trabajos en ese sentido y existen ya fórmulas de sueros monovalentes o polivalentes que han dado halagadores resultados.

*La gravedad.*—La fiebre amarilla hace estragos en nuestros países. De ahí que es urgente hacerla desaparecer. Si el hombre ha destruido especies útiles, ¿por qué no podría destruir un organismo nocivo como el espirilo de Noguchi? ¿Por qué no destruir también a su terrible aliado el *stegomya fasciata*?

Tal propuso el general Gorgas en el Congreso Panamericano de Washington, idea que dió origen a la formación de la Comisión a que pertenezco y que va, con ayuda de los gobiernos y pueblos, en el afán de conseguir aquel laudable fin.

*La lucha contra el stegomya.*—Debe ser lucha tenaz y minuciosa. En ella cada ciudadano debe prestar su ayuda. Todo se reduce a impedir la procreación del mosquito y, por consiguiente, urge desecar pantanos, impedir humedades, etc. Debe atacarse mejor al mosquito en su estado de larva y no adulto, con ventajas cincuenta. (Los detalles de esta campaña merecen especial atención y daremos de ellos una clara exposición).

*Palabras de simpatía.*—Complacido me siento—dijo el doctor Pareja—en este país tan parecido a mi Ecuador. Gracias doy al Dr. Rafael V. Castro, Director del Hospital Rosales, quien me invitó a dar esta conferencia; gracias al honorable Cuerpo Médico y a los señores estudiantes que han prestado atención a mis palabras.

*Alta y consoladora verdad.*—Para terminar expresó el doctor: La grandeza de los pueblos, en mi concepto, no se mide por su extensión territorial ni por el núme-

ro de sus habitantes: se mide por su cultura, su higiene, su progreso.—JOAQUIN SOTO.

\*

*Al reproducir esta crónica, publicada en su oportunidad, tenemos el honor de saludar a los distinguidos facultativos, miembros de la Comisión Rockefeller, hoy nuestros huéspedes, doctores F. C. Lyster y W. Pareja. Los "Archivos del Hospital Rosales" aplauden su labor emprendida.*

# —LIBROS—FRANCESES—

LIBRERÍA O. BERTHIER

EMILIO BOUGAULT, Sucesor

48 Rue des Ecoles, PARIS

Proveedor de las Universidades, Facultades y Bibliotecas oficiales.

Esta casa fundada en 1835, es la mejor organizada en París, para el envío a los países de lengua española de de todas clases de libros.

Estos catálogos se envían gratis a quien se sirva pedirlos;

- 1o. Médecine - Chirurgie - Pharmacie.
- 2o. Droit - Jurisprudence - Philosophie - Sociologie.
- 3o. Industrie - Art de l'Ingénieur - Arts appliqués.

*Menciónense los «Archivos» al hacer cualquier pedido.*

## RADIOTERAPIA PROFUNDA I RADIUMTERAPIA EN GINECOLOGIA

POR LOS DOCTORES

**RECASENS I CONILL**

*Es un importantísimo trabajo que honra a la Facultad de Medicina de España.*