

*ANALES DE LA CLÍNICA MÉDICA  
DEL HOSPITAL DE SAN MARTÍN*

POR EL

DR. JUAN BOSCH MILLARES

Jefe de Medicina Interna de la Beneficencia Insular.

Licenciado en Ciencias Naturales.

Académico Correspondiente de la Real de la Historia.

TOMO I

MCMXLV

LAS PALMAS DE GRAN CAÑARÍA

*A mi hijo Juan,  
estudiante de Medicina.*

## PROLOGO

En mi libro, «El Hospital de San Martín. Estudio histórico desde su fundación hasta nuestros días», publicado hace cinco años, dejé expuesta la historia completa del primer establecimiento benéfico que fué fundado, en esta isla, a raíz de su conquista por los Reyes Católicos. En sus páginas se lee, que dicho centro fué establecido en la llamada plazuela de los Alamos, separado de la Iglesia Catedral por un callejón estrecho llamado de San Martín, por el que se llegaba a la plaza de Santa Ana y conocido actualmente con el de San Marcial.

Dicho establecimiento situado en la casa de los Veras y fundado por el Conquistador Martín González de Navarra, poseía dos salas, una dispuesta para los hombres y otra para las mujeres, amén de las habitaciones destinadas al servicio y custodia. A su izquierda existía la iglesia llamada también del Señor San Martín y al poniente, la huerta que servía de camposanto, donde se enterraban los pobres y enfermos acogidos en él. Además, de estas dos salas, poseía otra, destinada para recibir a los expósitos que eran colocados en el torno, existente en una de sus paredes, cerrado por una puertecita que comunicaba con la referida plazuela y que abrían las personas que iban a depositarlos.

El funcionamiento del centro, comenzó en el año 1.489, es decir, seis después de la fecha de la incorporación de nuestra isla a la Corona de Castilla, siendo necesario, en su historia, lle-

gar al año 1.518, para leer en las Actas Capitulares que fué recibido en esta fecha, como médico, el Bachiller Alvaro de Mata, con el compromiso de atender todas las obligaciones que imponía el arte de curar, mediante el salario de 30 arrobas de azúcar por año. Trece después, durante los cuales prestaron sus servicios con el carácter de médico, otros facultativos, se lee que fué nombrado con el carácter de médico-cirujano, Juan de León, mediante el pago de 30 doblas, antigua moneda de oro española, siendo esta la primera vez que se habla de médico-cirujano, circunstancia que hace pensar que ya en aquellos años, se precisaban estos servicios, pues habiendo sido nombrado, más tarde, en el año 1.538, Ruquesoledo, para desempeñar las funciones de médico, se echó de ver enseguida, la necesidad de que hubiese en la Ciudad un facultativo que tuviese conocimientos de Cirugía, por cuya razón se hizo precisa la necesidad de volver a nombrar a Juan de León, que había dejado de serlo, después de su primer nombramiento en el año 1.533. Eran, por lo visto, tan indispensables estos servicios, que creyéndolos de más utilidad que los del médico, le asignaron de sueldo, algunas doblas más que a este profesional.

Como se vé por lo expuesto, en alguna época de la vida del primer Hospital de San Martín, fueron desempeñados sus servicios por el médico y el cirujano, vinculados en dos personas distintas, si bien en la mayor parte de sus épocas lo fué sólo por el médico, lo que hizo necesario, vista la escasez que había de cirujanos, que en el año 1.578 se autorizase a los facultativos de Tenerife para expedir títulos a los demás de las islas, por cuya circunstancia fué nombrado en Las Palmas, como cirujano, Alvaro Méndez. Sea de ello lo que fuere, es lo cierto, que en el Centro benéfico, como referí al principio, sólo existían una sala para mujeres y otra para hombres. En ambas se recibía y atendían lo mismo a los enfermos médicos que a los quirúrgicos, sin que en ellas se hiciese clasificación alguna, pues en dicha época, se desconocían las especialidades.

Así las cosas, fué fundado, en el año 1.786, por el Obispo Servera, el segundo Hospital que se llamó también de San Martín, con cabida para 24 ó 30 camas, de las cuales seis estaban destinadas para los uncionados con mercurio, por que en dicho tiempo la mayoría de los enfermos eran tratados por dicho procedimiento terapéutico. Al comienzo de su funcionamiento, fué sólo un médico, el Dr. Pano, el que asistía a los enfermos, tanto médicos como quirúrgicos, mezclados en dichas salas y aunque fué más tarde, en el año 1.791, nombrado cirujano Don Agustín Collado, se siguió asistiéndolos sin separación de aquella modalidad y en la misma sala, como lo corrobora el primer reglamento de régimen interior, compuesto por la Junta Benéfica, en el año 1.854 y puesto en vigor por su Director, el Dr. Domingo Déniz.

En efecto, en su artículo 12º, se dispone que el Hospital comprenderá dos departamentos, uno reservado para hombres y otros para mujeres y cada uno de ellos tendrá dos clase de enfermedades, una destinada a las enfermedades generales, tanto internas como externas y otra a ciertos tratamientos especiales, de afectos venéreos. Con esta distribución de servicios, se sucedió la vida hospitalaria en esta Ciudad, hasta medio siglo después, en que aprobado por el Gobierno de la Nación, siendo Presidente del Consejo de Ministros Don José Canalejas Méndez la ley de 11 de Junio de 1.912, al crearse el Cabildo Insular de Gran Canaria, se hizo este cargo de los establecimientos benéficos insulares. Eran por entonces, médicos del Hospital, Don Luis Millares Cubas y Don Ventura Ramírez Doreste, los cuales propusieron en informe solicitado por la primera Corporación que rigió al organismo recién creado, la distribución de servicios en forma tal, de que se crease uno de Medicina, que se calculaba para una cifra de 125 enfermos distribuídos en tres departamentos, a) tuberculosos, b) agudos y c) aislados, otro de Cirugía, calculado para 100 enfermos distribuídos en otros tres, a) sépticos, b) asépticos y c) aislados, un tercero de Materni-

dad con 15 camas y un último, de enfermería de niños, con 40 enfermos, distribuidos en Cirugía, Medicina y aislados.

Esta propuesta de los citados facultativos, dió lugar a cambio amplio de pareceres entre ellos y los consejeros del Cabildo Insular, porque, de momento, las condiciones económicas en que se desenvolvía la Corporación no le permitía afrontar toda la reforma que se pedía. Como resultado de ellas, se convino dedicar a salas de Medicina de Hombres, las señaladas actualmente con el número 8º, situada en el segundo piso que abarca un total de ocho camas y la llamada hoy «San José», situada en el piso bajo, preparada para subvenir las necesidades nosocomiales de la Ciudad en condiciones que dejan muy mucho de reunir las exigidas por la Higiene hospitalaria y en la cual se cobijan 16 camas. A salas de Medicina de Mujeres, se dedicaron las señaladas con los números 12º, 13º y 14º ubicadas en el tercer piso del establecimiento, las cuales cobijan 9, 13 y 8 camas respectivamente, de las que la marcada con el número 13º, sirve de asilo de ancianas, más que de sala de enfermas.

Tenemos en total, por consiguiente, 54 camas, donde se prestaron asistencia á 181 enfermos en el año último, excluyendo las afectas de tuberculosis pulmonar y las de enfermedades venéreas, para las cuales tiene destinada la Corporación, otras salas a cargo de otros facultativos. Carecemos de servicio de Rayos X y de laboratorio anejos a las salas, sirviéndonos, como todos los demás profesores del Hospital, de los únicos que se encuentran instalados en el Centro benéfico á cargo de otros tantos compañeros y en los cuales se atienden a todos los enfermos ingresados en el mismo.

Con esta reforma, pocos años después, quedaron independizados los servicios de Medicina y Cirugía y los primeros, a su vez, en Medicina General, Tuberculosis y enfermedades de la Piel y Venéreas. Fué su primer médico, Don Ventura Ramírez Doreste, de cuyo influjo en la medicina canaria ya hice méritos en mi referido libro "El Hospital de San Martín", el que al pasar

por muerte de Don Luis Millares Cubas á desempeñar los servicios de Cirugía, quedó vacante su plaza y ocupada más tarde por otro compañero, fallecido en plena juventud, Don Gregorio de León Morales. En otra de las tantas reformas llevadas a cabo posteriormente, para la distribución de servicios facultativos, pasó este último a desempeñar la Jefatura del de Medicina y Cirugía infantil, por cuya causa se dividió, el tantas veces nombrado de Medicina General, entre Don Aurelio Lisón Lorenzo, que se hizo cargo del de Mujeres y Don Juan Bosch Millares, que lo fué del de Hombres.

Ausentado el primero, acordó el Cabildo Insular unificarlos a cargo del que esto escribe y desde esta fecha comienza mi labor estadística, se llevan las historias clínicas de sus enfermos y se ha procurado, dentro de la modestia que han obligado las circunstancias trágicas en que hemos vivido desde el año 1.936 hasta la fecha, sustituir la falta o escasez de medios, por la buena voluntad y el buen deseo de todos los que colaboramos en el servicio a mí encomendado. Hace tres años y mediante oposición, fué nombrado ayudante de los servicios de Medicina General, el facultativo Don Diego Mesa Bosch y asisten, en franca camaradería, los también facultativos Don Pedro Marrero Rosales, Don José Jaén Díaz, Don Nicolás Chesa Ponce y Don Salvador Cabrera Aduain de Zumalave y varios alumnos estudiantes, entre los que destaca por su asiduidad, constancia y entusiasmo, Don Carmelo Gil Suárez, actualmente médico también.

El primer fruto de nuestra labor durante estos años pasados, es el primer tomo de nuestros "Anales de la Clínica Médica del Hospital de San Martín" que aparece hoy acogido a la benevolencia de nuestros maestros peninsulares y al cariño de nuestros compañeros insulares. Se comprenderá que no tienen ellos otro mérito, que el de ser los primeros que contribuimos a que se conozca dentro de lo nacional, dentro de lo español, la modestísima obra de los médicos canarios, que solo ansían recibir, cada día, las enseñanzas de nuestros mayores

en el arte de curar y saber. Carecemos de medios de investigación, carecemos del ambiente científico que en todas las provincias peninsulares, sobre todo las elegidas por poseer centros de enseñanzas, existe, pero nos conduce una voluntad que halaga nuestro modestísimo esfuerzo, ya que podemos contribuir con nuestro grano de arena, que es canario desde su nacimiento, al conocimiento de las características de nuestra medicina, que como en todos los otros aspectos de la cultura isleña, tiene sus peculiaridades.

Al atrevernos pues a presentarnos ante nuestros maestros y compañeros, lo hacemos con el natural temor de defraudar, porque no hemos podido, ni hemos sabido hacerlo mejor. Nuestro apartamiento del mundo científico, la escasez de revistas que llegan a estas islas, nuestra pobreza para poseer medios de diagnóstico que nos ayudaran á la confirmación ó adelanto de las ciencias médicas, son causas que pueden disculparnos, no justificar-nos, de aquél atrevimiento. Al hacerlo, hemos pensado que ayudamos, de una manera ostensible, a la creación del llamado ambiente científico y que ello nos obligaría, además, á esmerarnos y a poner á contribución todo nuestro entusiasmo y nuestro intenso amor a la patria.

Séame dado hacer público mi reconocimiento, á mi ayundante Mesa Bosch, que ha cooperado con todo su entusiasmo é inteligencia á la labor emprendida y á nuestros colaboradores, que en todo momento nos han animado, para que nuestros primeros «Anales de la Clínica Médica», sean el comienzo de una labor que á todos nos enaltece.

En las páginas que siguen, no encontrará, quién nos lea, nada nuevo que añadir á sus conocimientos adquiridos en el estudio y en la práctica profesional; sí hemos querido destacar, las características de la patología canaria, donde tantas modalidades revisten algunas de la Medicina interna. Comenzamos en ellas, á destacar algunas, sin que hayamos llegado a establecer conclusiones definitivas. Queda mucho por hacer, pero tenemos el

convencimiento de que si no se dá comienzo, no podemos encontrar caminos que a él nos conduzcan. Con estos anales, ponemos la primera piedra del edificio que han de terminar los médicos que nos sigan en el estudio de nuestra medicina canaria, teniendo presente que, al hacerlo, no hemos pensado en la crítica de los demás, si no en las palabras de aliento que, a pesar de todo, nos han de prodigar algunos.

No queremos cerrar estas líneas de presentación, sin hacer patente nuestro más vivo agradecimiento a la Corporación que dirige los destinos del Cabildo Insular, por la ayuda económica que nos ha proporcionado para que estas páginas, que recogen la labor de estos últimos tiempos, hayan podido salir a la luz pública. A ella debemos, además, el aliento necesario para que diéramos cima a nuestro propósito, y para que viéramos realizado este deseo, que desde hace tiempo bullía en nuestro cerebro. En hacerlo constar así, sentimos nuestra mayor complacencia.

## LAS FIEBRES GÁSTRICAS Ó FIEBRES DE CANARIAS

Desde hace muchos años se tenía la creencia, de que en estas islas existían unas fiebres que, por suponerlas típicas de Canarias, las bautizaron los extranjeros, con el nombre de fiebres de Canarias, los peninsulares con el de aclimatación y de fiebres gástricas, los naturales de estas islas. Tan extendida estaba y está dicha denominación en el archipiélago, que era y es corriente oír decir que la enfermedad que aqueja tal ó cual persona, era “una gástrica, o padece de fiebres gástricas”.

En el haber de la existencia de estas fiebres, como entidad nosológica de Canarias, teníamos el hecho, frecuentemente repetido, de que cualquier persona peninsular o extranjera, al poco tiempo de su estancia en estas tierras, adquiría esta enfermedad de la que, casi sin excepción, curaba a las dos, tres o cuatro semanas de evolución. Tal importancia llegó a adquirir en el mundo de nuestras relaciones comerciales, que los ingleses, por su frecuente comunicación marítima con el archipiélago, la llamaron “Canary Fever” y por ello estas fiebres que hasta este momento eran desconocidas por los extranjeros, adquirieron la máxima personalidad, a tal punto que merecieron el honor de ocupar algunas páginas de la prensa de aquella nación, dado que estas islas cuando empezaron a ser conocidas en el Extranjero, atrajeron en gran proporción a los turistas que desde aquellas tierras europeas, salían para otros sitios del continente. No obstante cabía, sin embargo, la duda, de pensar si fué el interés industrial más que el científico, el que hizo mover e

inspirar la campaña de prensa de aquella época, la cual no consiguió desviar, directa e indirectamente, a los que mostraban y siguen mostrando curiosidad por conocer estas tierras afortunadas.

Expuesto lo que antecede, surge la siguiente pregunta ¿hay en los tiempos actuales, alguna razón ó razones de orden científico, que mantengan la independencia de esta enfermedad en los campos de la Patología Médica? Si nos remontamos al histórico, parece ser, por los datos incompletos que he podido recoger, que ya sonaba esta palabra y se hablaba de este mal por los facultativos del siglo XVIII, entre los cuales, unos buscaban la causa de esta enfermedad infecciosa en los arrebatos de cólera, afecciones morales tristes, vigiliias, insolación y el enfriamiento, mientras otros la achacaban a la acción sobre la mucosa gástrica, de alimentos muy excitantes, de bebidas muy estimulantes ó á ciertas miasmas y emanaciones.

Estas causas que ejercían su efecto con más intensidad, á fines del verano y principios del otoño, en que á la acción del calor producido por el Sol, se unía la de la humedad, daba origen á un cuadro clínico constituido por abatimiento, fatiga, sensación de quebranto en los miembros, especialmente en las articulaciones, pérdida del gusto y del apetito, repugnancia para los alimentos grasos, amargor y mal gusto de boca, capa blanca ó amarilla de la lengua, fetidez del aliento, sensación dolorosa de peso en la cabeza y palidez de la cara. Pasados unos días, aparecen otros síntomas mas intensos y característicos, como peso y dolor en la región epigástrica que se extiende hasta el hipocondrio derecho, eructos frecuentes, náuseas, vómitos biliosos, dolores vagos en el vientre con hinchazón y tirantez y estreñimiento ó diarrea. Transcurrido otros tantos días, el pulso se pone pequeño, duro y concentrado, la piel urente y acre al tacto, la sed, la anorexia y el amargor de boca aumentan, se presenta fuerte dolor supraorbitario, la lengua se seca y sus bordes y punta se ponen rojos y la capa o sarro que la cubre, aumenta de espesor.

Cuando la terminación de este proceso es favorable, se presenta sudor general caliente y suave al tacto, la orina tiene el sedimento de color rubicundo ó de ladrillo y en algunos casos, se presenta diarrea ó vómitos, constituidos por mucosidades ó bilis. Otras veces, en cambio, los

síntomas van disminuyendo por grados, pero siempre sucede que la piel se pone húmeda y suave al tacto y la orina es abundante, mientras que en otros casos, toda esta sintomatología degenera en fiebres tifoideas y la curación no siempre se consigue.

Se admitía también, que estas fiebres tenían cuatro formas clínicas, una caracterizada por presentar síntomas de irritación gastro intestinal, otra llamada gastro-hepática por el color amarilloso de la piel, otra tercera que presentaba síntomas de irritación intestinal, con todas las características del cólera morbo y otra última que, además de estos síntomas, se acompañaba de trastornos hepáticos y adquiría forma epidémica en los veranos muy calurosos y húmedos. A pesar de todo, las fiebres gástricas, decían dichos facultativos, que no se complicaban con otras afecciones, se curaban la mayor parte de las veces.

Como puede observarse por lo expuesto, los clínicos de aquel siglo englobaban, en un término amplio-fiebre gástrica una serie de síntomas que corresponden á otras tantas enfermedades perfectamente descritas en los tiempos actuales, y que no guardan, entre sí, relación etiológica alguna.

Busto y Blanco, en su "Topografía Médica de las Islas Canarias", publicada hace 80 años decía, que las tifoideas suelen aparecer de vez en cuando en forma endémica, especialmente en las temporadas de sequía, tomando siempre como prelude las fiebres gástricas á que antes me refería. Invaden de vez en cuando, todo un pueblo y aún alguna comarca, pero afortunadamente este hecho se sucede, de tarde en tarde. Contribuye á su desarrollo la insolación, la escasez de recursos consiguientes á una gran sequía y las localidades próximas al mar. Su curso suele ser rápido y los períodos no tienen casi tiempo limitado. Se producen, no obstante, algunas defunciones. En una estadística que comprende los años 1.859, 60, 61 y 62, se dieron en Santa Cruz de Tenerife, siete casos de fiebre tifoidea y dos de gástrica, lo que demuestra que se consideraba á ambas enfermedades, como independientes.

Los clínicos relativamente modernos, de comienzos de siglo, describían las fiebres gástricas, como un proceso febril que duraba corrientemente tres ó cuatro semanas, caracterizándose la primera, á la que lla-

maban período premonitor febril, por la existencia de fiebre ligera, cefalalgia, anorexia y laxitud general. Síguele después un período de ascensión febril, llamado así por que cada día sube la temperatura, sin que aparezcan nuevos síntomas, los que continúan en la tercera ó período de estadio, durante el cual la temperatura oscila entre 38° grados por la mañana y 39° por la tarde, llegando algunas veces hasta los 40°, para terminar, en una cuarta semana por un período de lisis, en la cual el enfermo va recobrando su apetito, tiene tendencia al sueño reparador, presenta sudoración espontánea, la lengua va perdiendo su saburra y el timpanismo llega á desaparecer.

Durante este período evolutivo, los enfermos no presentan epistaxis y si tiene lugar alguna, es provocada por el paciente, que siente deseos de quitarse la sensación de sequedad de sus fosas nasales, introduciendo pomadas que aplica con el dedo. No tienen hemorragias intestinales, ni presentan petequias, así como tampoco sequedad, fuliginosidades de la boca ni síntomas del sensorio, que se traducen por formas atáxicas ó adinámicas. El pulso, por regla general, no suele ser lento, sino que está en relación con la temperatura y los fenómenos catarrales, que suelen presentarse al comienzo, desaparecen antes de su finalización, menos en los casos, en que por error diagnóstico, confundían las fiebres gástricas, con una tuberculosis pulmonar, en sus comienzos.

No son raras las formas frustradas y abortivas, que suelen durar uno o dos septenarios, ni tampoco las recaídas, seguramente más cortas y de temperaturas más altas. Su pronóstico es benigno, pero alguna vez, como si de pronto se exacerbase la virulencia de la flora bacteriana, ó por diferencia de diagnóstico primitivo, el cuadro se entenebrecía, acentuándose los síntomas, presentándose otros que faltaban y tomando las fiebres gástricas todos los caracteres clínicos de una tifoidea clásica.

Escribía á este propósito y á quien debemos la descripción anterior, el ilustre cirujano y Director que fué de este Hospital de San Martín, durante muchos años, Don Luis Millares Cubas, “como no se ha hecho hasta el presente análisis bacteriológicos, tenemos derecho los viejos practicones á dejar correr la fantasía é imaginar si la fiebre gástrica del país, es una de las tantas variedades de la forma paratífica, ó

si el propio bacilo eberthiano, como otros gérmenes y otros organismos vegetales de mayor complicación, hubiera sufrido por el endemismo, una modificación con deformación morfológica y atenuación de virulencia, que se transforma por herencia, en raza insular”.

Por el estudio histórico y científico que antecede, vemos que la etiología del proceso que me ocupa, ha ido evolucionando con el transcurso de los años, pues si bien en el siglo XVIII la atribuían y localizaban en el estómago por las causas que ya especificué, mas tarde se lanzaron varias hipótesis sobre ella, pues unos clínicos, los menos versados, la clasificaban como una variedad de la fiebre de Malta, otros más en razón, lo consideraban como una forma clínica de la fiebre tifoidea y otros, los más, como una infección gastro-intestinal, propia del país. Recientemente el Dr. Millares Cubas, como otros facultativos de su tiempo, según acabo de exponer, pensaron en que era una de las tantas variedades de la fiebre tifoidea o paratifoidea.

Veamos ahora, nuestro caso.

R. J. M. 22 años, natural de Las Palmas, soltera.

*Antecedentes familiares.* Sin interés.

*Antecedentes personales.* Ha padecido las enfermedades propias de la infancia. Menarquía a los 12 años, tipo 28 - 3.

*Historia de la enfermedad actual.* Hace quince días comenzó a sentir, por las tardes, quebrantamiento general, décimas de fiebre, anorexia y cefalalgia que la obligaban á acostarse, notando por la mañana, mejoría de ellos por lo que se levantaba y ocupaba en los quehaceres de la casa. Así continuó durante cinco días, en que notándose mayor decaimiento, inapetencia para toda clase de alimento, ascensión de fiebre y más persistente el dolor de cabeza, se acostó hasta su ingreso en el Hospital. Durante estos días, no ha tenido epistaxis ni trastornos intestinales, pero sí náuseas y dolorimiento generales, acentuado en cintura y extremidades inferiores. Estreñimiento, con deposiciones fétidas.

*Exploración.* Lengua saburrosa, húmeda. A la inspección del abdomen no se aprecian petequias; por palpación no hay hipertrofia hepática y esplénica y por percusión ligero timpanismo y gorgoteo, en fosa iliaca derecha.

El aparato circulatorio es normal y su número de pulsaciones corresponde a la temperatura; 38° y 100 respectivamente. En el aparato respiratorio se observan algunos estertores catarrales de medianas burbujas. Su sensorio está completamente despejado; la orina es normal. Tiene cefalalgia que no le molesta, poco apetito, duerme algunas horas y la fiebre en estos días, segunda semana de evolución, oscila entre 38° y 39° por la mañana y tarde, sin experimentar escalofríos para ascender. La fórmula leucocitaria es normal; polinucleares 72, eosinófilos 1, linfocitos 20 y 7 mononucleares. Glóbulos rojos 4.250.000 y blancos 5.500. El análisis de la orina es normal y la aglutinación al paratífus B, es al 1 x 100.

Nos encontramos por lo tanto, ante un caso de enfermedad infecciosa que se conoce en estas islas con el nombre de fiebres gástricas, ó simplemente gástrica. En ella se describen y se limitan cuatro períodos; el primero llamado de incubación, el segundo de invasión, el tercero de estado y el cuarto o último, de defervescencia.

*Período de incubación.* No puede negarse que lo tiene, puesto que los enfermos, antes de acostarse, sienten molestias vagas de cansancio, dolorimiento general sobre todo en lomos y piernas, pérdida del apetito, cefalalgia por la tarde y algunos escalofríos, sin que manifieste el deseo de ponerse el termómetro, por cuanto á la mañana siguiente, después de haber dormido un sueño algo intranquilo, suelen encontrarse mejor.

¿Cuánto tiempo dura la incubación? No es posible marcarlo, ya que, por regla general, estos síntomas los vienen acusando 4 ó 5 días antes de serle imposible levantarse de la cama.

*Período de invasión.* Se puede señalar este período por la elevación de temperatura y como sucede muchas veces, que los enfermos no tienen el cuidado de registrarla, no se sabe en realidad cuando es el verdadero comienzo de la invasión, pero si podemos asegurar que desde que el enfermo se da cuenta de que la tiene, es cuándo se encama y empieza a tratar su enfermedad. En este período continúa el cansancio, el quebrantamiento generalizado y se observan algunos casos con epistaxis espontánea.

La cefalalgia, en pocos casos, es intensa y cuando existe, se localiza en las regiones frontal ú occipital; lo corriente es que aquella sea ligera y soportable, á tal punto que puede permitirle la lectura de periódicos ó revistas, dentro de cierto límites. La inteligencia está despejada y el sueño si bién no es continuo, tampoco está imposibilitado. El vientre pocas veces se meteoriza, el gorgoteo de la fosa iliaca derecha se presenta de cuando en cuando y lo corriente es tener estreñimiento. A la percusión del abdomen, no se aprecian hipertrofia hepática ni esplénica, lo mismo que a la palpación y por inspección suele apreciarse enrojecimiento de las mucosas bucal y faringea. A la auscultación suelen apreciarse, con alguna frecuencia, estertores bronquiales, sin lesiones de bronquitis.

La fiebre asciende progresivamente durante este período, que suele durar una semana, acusándose el ascenso por la típica elevación en escalera propia de los procesos tifo-paratifoideos, subiendo cada mañana y tarde, con respecto al día anterior, medio grado, hasta que al llegar al segundo período ó de estadio, se mantiene ésta. El pulso nada puede orientarnos sobre el diagnóstico, pues son más frecuentes los casos que conservan relación con la temperatura, que los que lo presentan más acelerado con respecto a ella. Esto no quiere decir, que en algunos casos, los menos, el pulso es lento.

*Período de estado.* Se acusa el comienzo de este período, por la marcha de la temperatura, ya que los demás síntomas poca ó ninguna variación presentan, con respecto al período anterior. En efecto, la temperatura presenta variaciones entre las mañanas y las noches de cerca de un grado, sin que el aumento vaya precedido de escalofríos. Por regla general, aquella llega a 39° grados, lo que no quiere decir que algunas veces, pase de ella. El enfermo conserva su sensorio y hasta duerme por el día, en las horas de ascenso febril, sin que se postre ni delire. Por efecto de la temperatura, se le secan las mucosas nasales y los labios, sobre todo el inferior, causa que le obliga a introducir los dedos en las primeras ó á pelliscarse este, con lo que se producen epistaxis ó descamaciones en los labios. La lengua es blanca en su centro y roja en la punta y bordes. No hay á la palpación ni percusión, hipertrofias

hepática y esplénica; no aparecen las clásicas petequias en el vientre ó en el hemitorax anterior. El ligero meteorismo intestinal no aumenta, ni el dolor á la presión en el vientre. El gorgoteo suele desaparecer, o no se presenta, salvo en aquellos casos en que el enfermo tiene diarreas. Las deposiciones suelen tener olor fétido. La orina es escasa y no presenta elemento anormales, estando en relación con el régimen alimenticio observado, la disminución de los normales.

Los fenómenos catarrales no se acentúan y el pulso que es amplio, conserva los mismos caracteres que en el período de invasión; es decir, no hay disociación entre éste y aquel. En este estado, los enfermos enflaquecen visiblemente. La presión arterial, por regla general, es normal.

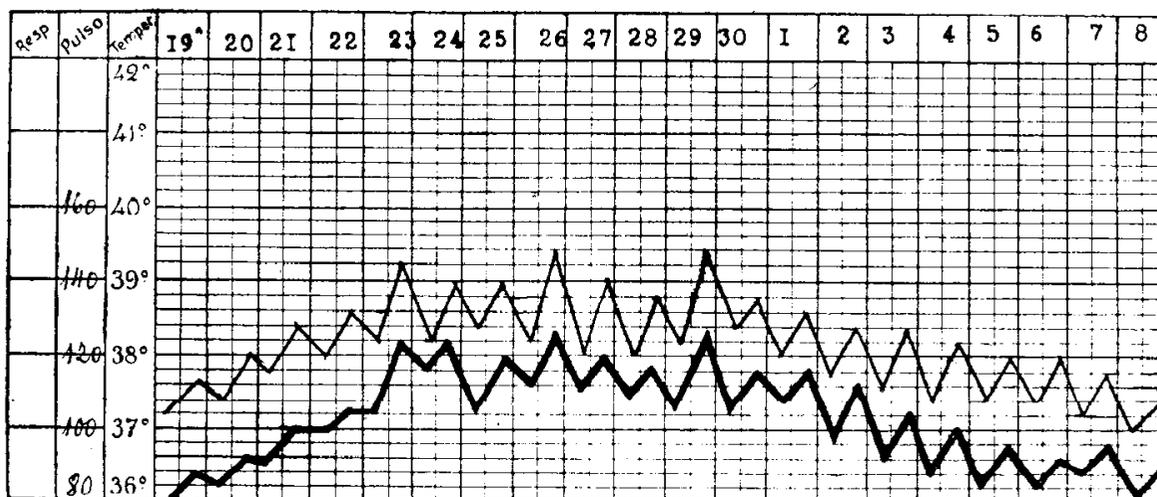
*Período de defervescencia.* Por regla general, á los quince días del período de invasión, empieza la temperatura á descender por las mañanas, aún cuando se conserve alta por las tardes, á veces con una diferencia de uno ó dos grados y pocos días después, antes de terminarse el septenario, desciende también la de la tarde, hasta quedar apirético. Termina siempre por lisis, de la misma manera como ha subido, renace el apetito, el pulso es menos rápido y el enfermo recobra su bienestar con tendencia á dormir las horas de la noche y aún algunas del día. La orina aumenta en cantidad y la convalecencia es corta, notando los familiares que el enfermo ha crecido en longitud y que el cabello, en algunos, se cae para renacer enseguida.

N HOSPITAL DE SAN MARTIN.

Fecha 22 Abril de 1.943

Nombre Rosa Jiménez Méndez.

Diagnóstico Paratífus B.



Observaciones: — TEMPERATURA  
— PULSACIONES

Si observamos la fiebre en la gráfica desde que dió comienzo la enfermedad, observamos que la curva adquiere, como describió Jaccoud, la forma de los tres lados superiores de un trapecio, el primero ó período de oscilaciones ascendentes, el segundo ó de oscilaciones estacionarias y el tercero, ó de oscilaciones descendentes.

Por regla general, no existen recaídas ni recidivas, pero cuando se presentan, son más cortas en su duración, aún cuando las temperaturas sean más altas. Al final queda el enfermo completamente curado y si ha habido algún caso en que persisten las décimas, estas desaparecen desde el momento en que el enfermo lleva días alimentándose de todo.

Descrito el cuadro clínico ¿tenían alguna razón los médicos antiguos, en considerar á estas fiebres como típicas de Canarias, dándole los nombres de "Canary Fever", fiebres gástricas ó fiebres de aclimatación, según los ingleses, los isleños o los peninsulares? Veámoslo. En efecto, ante un caso como el descrito, frecuente como digo en estas islas, cabe pensar en muchos diagnósticos, ya que, al comienzo, son poco característicos los síntomas. Un empacho gástrico febril, suele comenzar con fiebre alta, la que cede en pocos días, si se le ha dado al enfermo un purgante. La grippe suele comenzar bruscamente, con temperatura alta, malestar general, catarro óculo nasal, dolores en las articulaciones, sobre todo en la región lumbar, pero desciende aquella por regla general á los dos ó tres días de comenzada, bien por lisis ó ascendiendo al tercer día después de haber descendido el anterior, para desaparecer por crisis. No hay que olvidar, que en esta enfermedad suele conservarse el apetito y que á estos síntomas acompañan manifestaciones respiratorias y cefalalgias supraorbitarias de tipo neurálgico

La tuberculosis pulmonar tipo granúlica, en sus comienzos, sobre todo cuando no hay manifestaciones torácicas evidentes, puede confundirse, algunas veces, con las fiebres gástricas, pero, en estos casos el pulso es mucho más acelerado, la temperatura adquiere el tipo inverso, es decir, es más alta por las mañanas que por las tardes, persiste dentro de ciertos límites el apetito y hay estupor y estado tifoideo más acentuado, como también hiperestesia torácica y fotofobia. Como en ambas hay leucope-

nia, pero no roseola, ni hipertrofias hepática y esplénica, el diagnóstico suele aclararse con la radiografía pulmonar.

La fiebre de Malta, evoluciona por brotes sucesivos, en los cuales, la temperatura adquiere las características típicas, amén de que los enfermos suelen ser estreñidos, tienen sudores abundantes y están pálidos y asténicos. Por otra parte, en Canarias, no se ha descrito, hasta el momento actual, dicha enfermedad.

La endocarditis infecciosa, al comienzo, suele tener síntomas parecidos sobre todo si faltan los trastornos cardíacos ó son difíciles de comprobar. Suele aclararse el diagnóstico con la aparición de embolias múltiples periféricas ó viscerales, taquicardia, oscilaciones del pulso, independientes de la temperatura y tumefacción dura del bazo.

El tífus exantemático, suele comenzar bruscamente, con estupor marcado, congestión de la cara, epistaxis abundantes y repetidas, vaso dilatación de las conjuntivas y de la pituitaria, catarro óculo-nasal, dolores articulares, cefalea supraorbitaria de tipo neurálgico y ausencia de roseola. El exantema que da nombre á esta enfermedad, está constituido, al principio, por manchas papulosas que se borran por la presión, pero que al cabo de 24 ó 48 horas se obscurecen, transformándose en Petequias que, en estos casos, no se desaparecen por ella. También es enfermedad desconocida en Canarias.

El paludismo primario, suele confundir el diagnóstico; pero el comienzo brusco, no tener Petequias y el curso de la temperatura, orientan aquél, para confirmarlo en el laboratorio.

La osteomielitis, algunas veces, cuando se presenta sin dolores espontáneos, suele tener un comienzo parecido, pero en estos casos, más frecuentes en niños, la postración es muy acentuada y la exploración de la epifisis que en caso de osteomielitis están tumefactas y dolorosas a la presión, deciden la cuestión.

La apendicitis cuando se acompaña de una infección general, puede dar el cuadro que comentamos, pero en estos casos, hay dolor vivo á la presión en fosa iliaca derecha y contractura de pared y fiebre alta y fórmula leucocitaria adecuada.

La ascariidiosis ó lumbricosis de forma intestinal, en nuestro país,

toma el cuadro de las fiebres gástricas cuando son numerosos los parásitos. En este caso, los dolores de vientre, temperatura no elevada, algún peristaltismo y la expulsión de ascaris, hacen decidir el diagnóstico.

La meningitis tuberculosa en sus comienzos, puede señalar la posibilidad de confusión diagnóstica sobre todo si se trata de enfermos menesterosos. En estos casos, las modificaciones en el ritmo del pulso, los vómitos, cefalalgia y la depresión fácil del vientre, orientan por aquélla, sin excluir los síntomas meningeos (rigidez en la nuca, Kernig, inapetencia y la punción lumbar que pone de manifiesto una linfocitosis).

La fiebre tifoidea presenta, como síntoma más importante, la marcha de la fiebre, las petequias en el segundo septenario, la tumefacción del bazo, el dicrotismo del pulso, su aceleración relativamente débil en comparación con la temperatura, la sequedad de la lengua, roja en la punta y en los bordes, el estupor que constituye el estado tifoideo, el balonamiento del vientre, el meteorismo abdominal y el gorgoteo en la fosa iliaca derecha.

Por lo expuesto se vé, que nuestros clínicos no podían encajar estas fiebres en el cuadro de las que someramente hemos descrito para establecer el diagnóstico diferencial, por lo que admitieron la independencia de la fiebre gástrica, como entidad nosológica peculiar. Fué necesario la ayuda del laboratorio de análisis clínicos, en el archipiélago, para aclarar de una vez para siempre, esta duda clínica y dejar establecido de un modo definitivo, que las fiebres gástricas ó fiebres de Canarias, son formas atenuadas de la fiebre tifoidea ó de la paratifoidea. En efecto, el estudio de las pruebas fundadas en el aislamiento del germen, en las reacciones humorales y en el exámen químico de la orina, demostraron lo que acabo de decir, aún cuándo haya habido y hay algún caso en que dichas pruebas han sido negativas.

¿Corresponden estas formas atenuadas de las fiebres gástricas á pacientes que han sido vacunados? De ninguna manera, pues la vacunación preventiva en esta tierra se viene llevando a cabo desde hace 20 años y estas fiebres se conocen desde hace muchos más, en estas islas. Son, más bien, formas producidas por la vacunación lenta, que la ingestión de aguas débilmente contaminadas, va produciendo en el organismo de los habi-

tantes. De ahí, el que los vivientes de una gran ciudad, en la cual la fiebre tifoidea reina en estado endémico, están expuestos diariamente á riesgos de contagio y por consiguiente son relativamente poco atacados, no sucediendo lo mismo con los individuos recientemente llegados, los cuales presentan una susceptibilidad particular para contraer dicha enfermedad. Ello es debido, á cierto grado de vacunación del organismo, por la ingestión repetida de bacilos de virulencia atenuada, ó, mas verosimilmente, de bacilos virulentos pero en cantidad reducida.

Los análisis de sangre nos han dado, la solución a este problema diagnóstico. Después de ellos, científicamente, no debe hablarse de fiebre gástricas, aún cuándo el vulgo siga admitiéndolas. En la mayoría de los casos, las aglutinaciones han sido positivas á distintas concentraciones a los bacilos Eberth y Paratífus B. El paratífus A, no se encuentra en Canarias y si bien clínicamente se acostumbra á diferenciar la fiebre tifoidea del paratífus B, (porque en este es más brusco el comienzo, aparece más pronto la occipitalgia y el herpes facial ó bucal, el estado tifoideo es menos acentuado, hay más bien estreñimiento que diarrea, más abundancia de manchas rosadas, lentoculares, hipertrofia notable y frecuente del hígado y su evolución es más corta), es lo cierto que en estas islas, suele ser, corrientemente, más grave la paratifoidea, que la tifoidea, y es además más frecuente la hemorragia intestinal, como complicación digestiva.

El pronóstico de la fiebre gástrica, es, por regla general, benigno, aún en aquellos casos que toman los caracteres de una fiebre tifoidea.

El tratamiento es puramente sintomático. Creemos que esta enfermedad evoluciona y cura, con y sin medicación. En los casos ingresados en el Hospital, hemos empleado todos los recursos terapéuticos de que nos hablan revistas y libros, teniendo la convicción de que con algunos de ellos, hemos obtenido el mismo resultado que con los otros. De ahí el que nos hayamos decidido, dada la falta de medicación específica, á hacer en todos ellos la sintomática, juntamente con la higiénica y alimenticia, (benzonaftol, urotropina, colargol, fermentos lácticos, vacunoterapia bucal, yodobismutato de quinina, bismuto metálico, proteinoterapia, neo

a pequeñas dosis, guanidina, piramidón, quinina, salol, suero fisiológico intravenoso a pequeñas dosis, cebión etc. etc.

Hace años, antes de comenzar la guerra civil en nuestra patria, usábamos el bacteriófago de D'Herelle, por vía digestiva é intramuscular, con el mismo resultado, por lo que me decidí a inyectarlo intravenosamente en dos casos, no pudiendo, por entonces, continuarlo, por carencia de comunicaciones con los centros productores de solvencia. No me resisto á dar cuenta del resultado obtenido y por ello, abreviadamente, los transcribo a continuación:

R. J. S. 22 años, natural de Las Palmas. Ingresó en la sala 8<sup>a</sup> de Medicina del Hospital de San Martín, a los 10 días de comenzado el proceso, con el diagnóstico de fiebre tifoidea, confirmado clínica y bacteriológicamente. Dispuse se le inyectara intravenosamente, una ampolla del mismo, previa advertencia al practicante de que permaneciera á su lado, por si le sobreviniera algún accidente. Efectivamente, a la media hora de inyectado, me cuenta el auxiliar sanitario, que comenzóle escalofríos violentos, inquietud, alteración del pulso, vómitos, cefalalgia, descenso rápido de la fiebre que llegó a 41<sup>o</sup> grados y después de dos o tres horas en esta situación, sobrevino abundante sudoración. Al pasar nuestra visita al día siguiente, nos encontramos al enfermo apirético y curado, puesto que no volvió á presentar sintomatología alguna.

Alentado por aquel resultado, días después se nos presentó otro caso. C. R. T. 28 años, natural también de Las Palmas, que ingresó en la sala 8<sup>a</sup> con el diagnóstico de fiebre tifoidea, en su segundo septenario. Sometido al mismo tratamiento, obtuvimos el mismo resultado espectacular, el cual, como dije anteriormente, no hemos continuado, por carecer de aquella medicación durante los años que llevamos de conflicto mundial, y que nos ha tenido aislados del centro Europa. Tenemos el propósito de continuarlo desde el momento en que la paz vuelva a reinar entre los hombres y contribuir con nuestra modesta labor á disminuir la duración de esta enfermedad, que tanto cansa a los que la sufren.

## LAS PROCTITIS SUPERFICIALES Y LOS TAPONES DEL RECTO

E. R. S. 22 años, Puerto de la Luz. Antecedentes familiares y personales, sin interés. Soltera.

*Historia de la enfermedad actual.* Hace quince días, después de un período de una semana en que sintió molestias dolorosas en todo el cuerpo, cansancio, somnolencia, pérdida del apetito y escalofríos por las tardes, no pudo abandonar su cama porque aquéllas aumentaron en intensidad. La fiebre, que al principio se presentaba por las tardes, comenzó á hacerlo también por las mañanas, la cefalalgia fuerte y persistente se acompañó, por dos veces, de epistaxis, que consiguieron aliviarla, la inapetencia era absoluta y se le acentuó el estreñimiento que padecía, desde hacía meses. Orinas encendidas y algún golpe de tos.

Hace tres días la enferma, que no ha evacuado á pesar de los lavados intestinales, amaneció con deseos de obrar, acompañados de dolores pungitivos en el recto, propagados á caderas y vejiga urinaria, con inquietud y tendencia al vómito. Al ser llamado su médico de cabecera y observar que, como consecuencia de la parálisis intestinal que presentaba, el vientre acusaba ligero meteorismo, pensó en un síntoma obstructivo, y la envió al Hospital para su tratamiento.

Al pasar nuestra visita, nos encontramos con una enferma delgada, lengua fuliginosa, pulso lento, enrojecimiento de las mucosas bucal y faringea, petequias distribuídas en cara anterior inferior de tórax y abdomen, sin hipertrofias hepática ni esplénica, estado nauseoso, pero

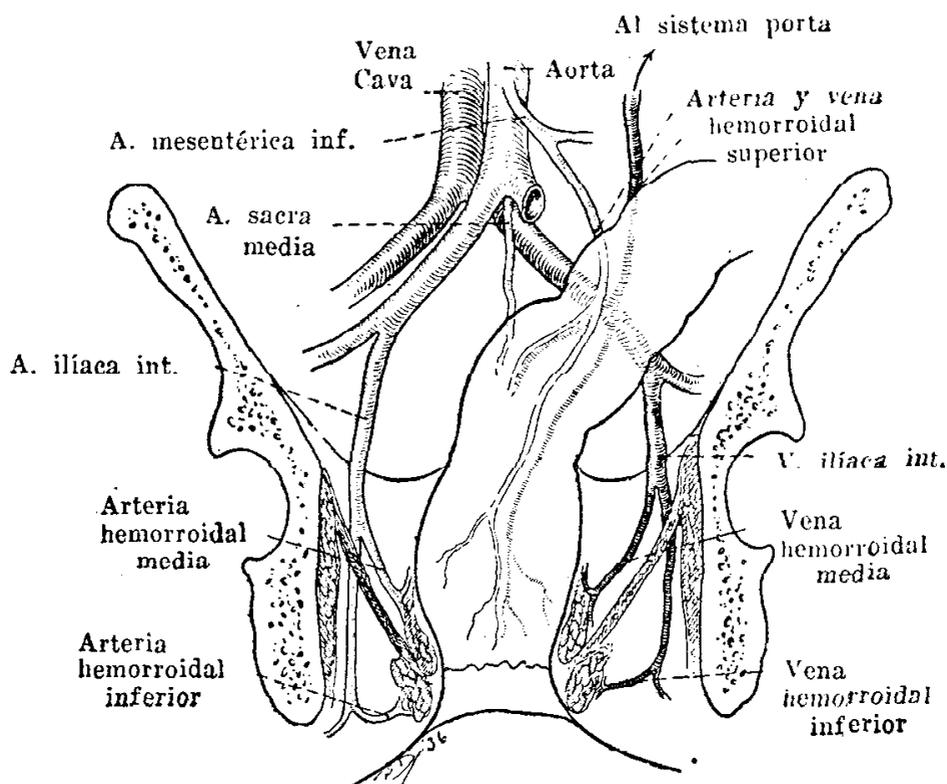
sin hipo. Vientre ligeramente timpanizado, sin dolor á la presión ni movimientos peristálticos visibles. La palpación no permite apreciar la existencia de tumoración en masa intestinal y es ella, interrumpida por los dolores, que de tiempo en tiempo, sufría y se propagaban al recto: tanto más frecuentes cuanto más actuábamos sobre el abdomen, la que le obligaba instintivamente á valerse del orinal, para satisfacer la necesidad imperiosa de evacuar y que, claro es, no lograba ver realizada.

Descartado el diagnóstico de obstrucción intestinal alta y visto que los dolores eran más intensos en el recto, desde dónde se propagaban á caderas, pelvis y región lumbar y que además se acompañaban de la sensación de vaciamiento incompleto, después de creer verificar la defecación, procedo á practicar el tacto rectal, con el cual aprecio la existencia de un escibalo grande y duro, que ocupaba totalmente la luz del órgano. Al introducir el dedo, el esfínter se contrae, las paredes del recto están sensiblemente dolorosas, pero no encuentro á pesar de los purgantes y de los reiterados enemas que se le habían prodigado, por consejo de sus familiares, moco, pus ni sangre. Con el mismo dedo aplasto el escibalo contra las paredes, extraigo algunos trozos del mismo y una vez conseguido la disminución de su grosor, fué fácil obtener la expulsión del resto, con un lavado emoliente, desapareciendo todas las molestias que produjo la presencia de aquel cuerpo duro, al cabo de pocos días después.

Trátase por consiguiente de un accidente sufrido en el curso de una fiebre tifoidea, en una enferma que, desde meses antes, padecía de un estreñimiento atónico. Por efecto de éste, las heces fecales fueron acumulándose en la ampolla rectal, hasta un momento en que originó una irritación mecánica de la mucosa. Estamos, por consiguiente, ante un caso en que se ha producido un proceso inflamatorio superficial simple de la mucosa rectal, esto es una proctitis.

Sabemos que el recto es la porción del tubo digestivo situada entre el colon sigmoideo y el conducto anal. Tiene una longitud de 12 á 15 centímetros y está limitado inferiormente, por la línea pectinea y superiormente, por el rectosigma, es decir, la porción regada por las arterias recto-sigmoideas, situada á la altura de la tercera vértebra sacra. En

su interior encontramos una serie de pliegues que se conocen con el nombre de válvulas de Houston y que casi siempre son tres; la mayor ó superior, que es también la más regular, está situada á unos 7'5 centímetros del ano, la segunda en tamaño, contándolas de arriba á abajo, está en el extremo superior del recto, la tercera, que es la más pequeña, ocupa una posición intermedia entre las dos y en los casos en que se ha descrito la cuarta, suele estar colocada á 2'5 centímetros por encima del ano. Los autores franceses establecen una división en el recto, atendiendo á la situación de la válvula mayor de Houston y llaman a la porción superior situada por encima de ella, recto alto ó recto pélvico, que está recubierto por el peritoneo y á la inferior ó porción situada por debajo de ella, desprovista de este, recto bajo ó perineal, que es la conocida corrientemente con el nombre de ampolla rectal.

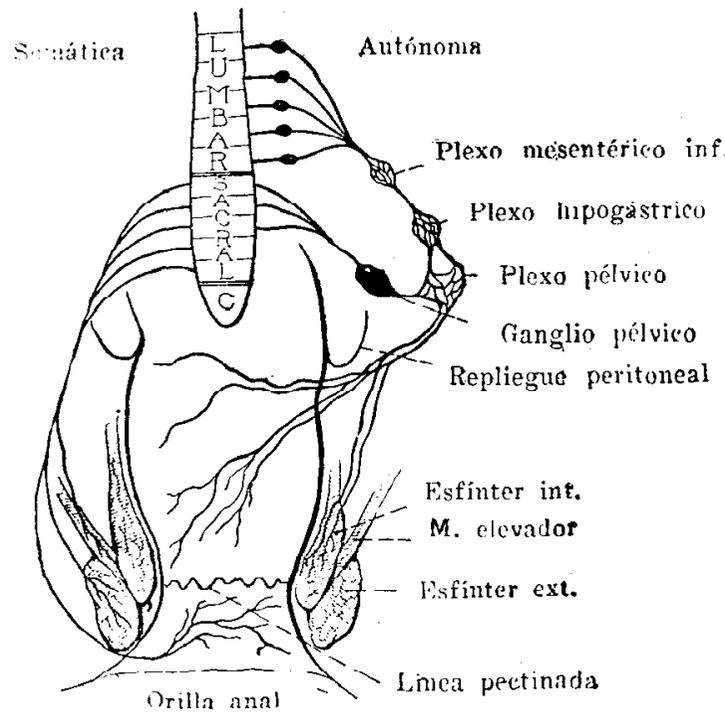


Si nos fijamos en el adjunto esquema, tomado del tratado de Proctología de Louis A. Buie, nos daremos cuenta perfecta de los elementos anatómicos que rodean al recto. Representa un corte vertical, siguiendo el diámetro transversal del recto, en el que vemos la disposición que adopta el peritoneo rodeando al recto alto ó pélvico, los espacios pelvirectales, el isquional, los músculos obturador interno y elevador del ano, los esfínteres interno y externo; dentro del recto, las columnas de Morgagni, las papilas de la línea pectinada, la línea intercásteriana ó la línea blanca de Hilton y el orificio anal. En un corte antero-posterior apreciamos claramente, de delante atrás, el espacio prevesical de Retzius, la vejiga de la orina, los ligamentos cardinales que parten de la vagina, la vaina rectal que contribuye a la formación de los espacios pelvirectales, el espacio retrorectal comprendido entre la cara posterior del recto y la anterior del sacro y este hueso.

El recto está innervado por el sistema nervioso autónomo. Los nervios hipogástricos de origen simpático ó torácico lumbar, se derivan de los cinco segmentos lumbares. Entran en la cadena simpática paravertebral, continúan por el ganglio mesentérico inferior y de allí pasan al plexo pélvico. Los nervios pélvicos proceden del primero, segundo y tercer segmentos sacros. De allí van al ganglio pélvico y de este al plexo pélvico antes mencionado. De este plexo deriva el esfínter interno, y su innervación motora suministrada por ambas divisiones del sistema nervioso autónomo. En cuanto a la existencia de una sensibilidad visceral, no hay nada demostrado. De todas formas es bien sabido, que el recto no es punto de partida de sensaciones dolorosas.

*Vasos del recto.* El recto recibe la mayor parte de su riego de la arteria hemorroidal superior, la cual es prolongación de la mesentérica inferior. Está á su salida de la aorta y á la altura de la tercera vértebra sacra, se divide en dos ramas, de las cuales la inferior, que constituye la arteria hemorroidal superior, va á regar con sus ramificaciones á todo el recto. De la arteria iliaca interna, rama de la iliaca primitiva y esta á su vez de la aorta, parten la hemorroidal media, que va á regar el músculo esfínter interno y la hemorroidal inferior al esfínter externo. Las venas siguen el mismo curso de las arterias, pero en sentido contra-

rio, con la diferencia de que las hemorroidales media é inferior, son tributarias de la circulación cava y la superior de la porta.



Los linfáticos del recto van á parar al pedículo hemorroidal superior de los linfáticos anorrectales. La mucosa de la porcion inferior de la ampolla rectal, es tributaria de un plexo linfático. Por encima de las columnas de Morgagni, presenta la mucosa una red absorbente linfática que se continúa directamente con la de la mucosa de la región rectosigmoidea y del colonsigmoideo. En la capa muscular del recto se halla otro plexo absorbente, muy tupido, que comunica con el anterior, contribuyendo de esta manera á reunir los vasos que forman el pedículo linfático hemorroidal superior. En la capa serosa del recto y del sigma esparcidos á lo largo del trayecto de los pequeños vasos sanguíneos, hay varios nódulos linfáticos de dimensiones mínimas—ganglios pararectales de Gerota—los que reciben vasos aferentes procedentes de los plexos de origen en el recto y dan salida á troncos eferentes, que comunican con los ganglios intermediarios emplazados en el curso de los vasos mesentéricos y con los situados en los puntos de origen de estos vasos.

El recto según acabo de decir, no es, normalmente, punto de partida de sensaciones dolorosas. Patológicamente, cuando un cuerpo ó agente extraño ó un proceso que se implanta en él, actúa, bien mecánica ó químicamente, se origina una reacción de sus paredes, frente á la inflamación que aquellas causas pueden producir en las mismas. Se comprenderá, que siendo la mucosa la capa que está en contacto con la causa, de ella partirá la reacción, por lo que en los casos leves el proceso quedará limitado á ella, mientras que en los graves, es decir, cuando el proceso inflamatorio invade las tres capas, serán estas el punto de dicha partida y en algunos casos hasta el tejido perirectal. De ahí el que se acostumbre a dividir, bajo el punto de vista anatomopatológico, las proctitis, en superficiales y profundas.

Entre las causas de las proctitis superficiales que actúan mecánicamente, tenemos las producidas por los escibalos, que algunas veces llegan á adquirir tal consistencia y dureza, que pueden confundir, al menos acostumbrado a realizar tactos rectales, con la existencia de tumoración.

L. R. de P. 60 años, Las Palmas. Desde hace cinco días, imposibilidad para defecar, con tenesmo frecuente y dolor propagado á región lumbar y caderas. Había sido diagnosticada por su médico de cabecera de cáncer rectal y su hijo, profundamente disgustado, solicitó mi opinión. Se trataba de una enferma en cuyos antecedentes personales nada digno de mención hay que señalar, puesto que había gozado de buena salud durante los años de su vida. Como no acusaba sintomatología anterior y en la actual no presentaba moco, pus ni sangre en las falsas evacuaciones. pensé en la existencia de una proctitis por tapón fecal y procedí á la exploración digital. Con ella aprecié la presencia de un escibalo duro, de consistencia pétreo, que ocupaba toda la luz del recto, produciendo espasmos repetidos durante ella, pero al hacer presión sobre él, logré arrastrar un trozo sin aquellos síntomas, los cuales confirmaron mi diagnóstico hecho á priori. Con la ayuda de los enemas logré extraer mayores trozos, hasta que, evacuado el recto, la enferma, después de unos días de ligeras molestias, es dada de alta y por lo tanto curada.

Otras veces es la cánula del irrigador, en las personas que tienen el mal hábito de ponerse enemas casi todos los días, la causa de la proctitis.

I. G. de H. 57 años, Las Palmas. Soy llamado una mañana, porque la tarde anterior, en su operación diaria de hacer uso de la irrigación para corregir un estreñimiento crónico, se le quedó, dentro del recto, la cánula. De temperamento nervioso, solo sentía la existencia de un ligero tenesmo, apagado quizá por su preocupación de que no pudieran extraérselo. Al hacer el tacto la mucosa estaba un poco succulenta y caliente y después de ligeras maniobras, fué conseguido su extracción, sin sobrevenirle complicación alguna.

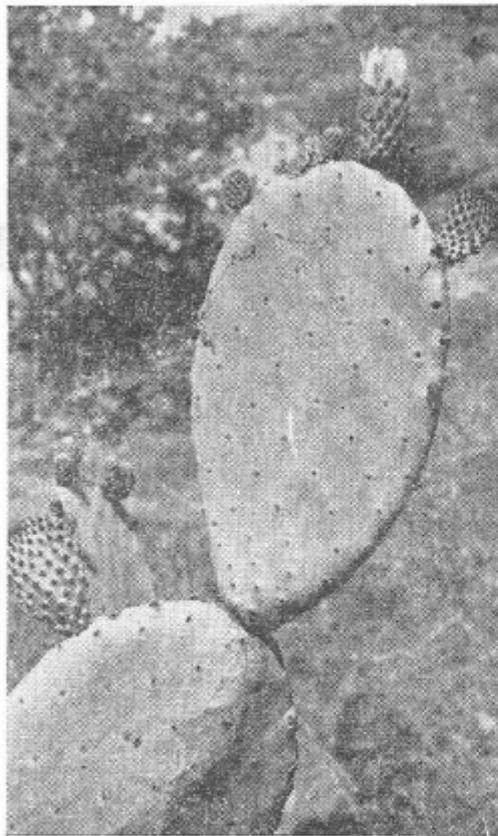
Otras veces, son espinas de pescados ó trozos diminutos de huesos, los que se quedan enclavados en la mucosa, dando lugar á las molestias consiguientes.

R. S. J. 34 años, Las Palmas. Entra en el hospital aquejado dolor y tenesmo en recto, desde hace dos días. Como deponía diariamente y no lograba investigar la causa de su proctitis, procedí, sin más interrogatorio, á la exploración digital, apreciando en recto bajo, la presencia de un cuerpo extraño enclavado en la mucosa, afilado y del tamaño de dos centímetros. Después de un tanteo laborioso, en el que no pude valerme del proctoscopio, por no tenerlo en aquel momento, logro extraer la espina de pescado que atravesó todo el tubo digestivo para enclavarse en dicho sitio.

Otras veces, son huesos de frutas como cerezas y aquí en Canarias, los llamados tunos por todos sus habitantes. En efecto, existe en estas islas, extendida por casi todas sus tierras, una planta originaria de América que conocemos con el nombre de tunera y á la que se le dan, menos frecuentemente, los de higuera chumba, higuera de Indias, napolera, opuncia y en francés, roquete ó paletera. (Cactus opuntia L.)

Vista en conjunto, está compuesta dicha planta por unas hojas que nacen de otras. Tiene cada una de ellas forma oval, de un pié de largo, chata, muy pulposa y tiene de trecho en trecho, en su superficie, unos tubérculos con pelotoncillos de espinas, más ó menos duros y más

ó menos crecidos. Sobre estas hojas nace el fruto, con la particularidad curiosa de que sobre él se abre la flor, que tiene diez pétalos obtusos de color amarillo ó anaranjado, muchos estambres con anteras de color



dorado, dotadas de tanta sensibilidad que basta tocarlas para que se acuesten unas sobre otras. La flor se abre de día y se cierra de noche.

Como su fruto se parece algo á los higos, se les conoce en algunos sitios de la Península, con el nombre de higos chumbos y en Canarias, con el nombre corriente de tunos y en pocos sitios con el de pepinos, los cuales están llenos de púas tan pequeñas, que basta cogerlos entre las manos, para llenarse la piel de ellas.

Los tunos son aguanosos, dulces, suaves y frescos, pero su pulpa está cargada de muchísimas granillas duras, en nú-

mero que oscila entre 250 y 300 por unidad, lisas, chatas, ovales y de colores unas azuladas y otras pálidas. Hay también en estas islas, otra variedad con flor blancuzca, cuyo fruto está cargado de un jugo purpúreo, con el cual se puede teñir usando el mordiente proporcionado y es la que usa el agricultor para la cría de la cochinilla, sobre sus hojas ó pencas. Esta variedad llamada *Cactus cochenilifer* de Linneo, es la que usa también el pueblo para el tratamiento de la ictericia catarral, tomando los frutos en ayunas que son poco sabrosos ó la infusión con las flores del mismo, ya que su eliminación por la orina la tiñe de color de sangre y consideran que ha lavado el hígado, antes de ser eliminada. Dada la poca exigencia de esta planta en

terrenos, ya que basta simplemente enterrar una porción de la hoja en la tierra para que enraíce y dar nacimiento a la nueva planta, toda vez que la penca como planta xerófila que es, almacena gran cantidad de agua en su interior y carece de estomas respiratorios, se encuentra extendida, desde hace siglos, en las islas, porque nada cuesta su cultivo y porque hay muchos habitantes a quienes agrada extraordinariamente su gusto.

En Canarias se usan los tunos, dado que el fruto se recoge en la época de verano, como refrescante; algunos aprovechan las hojas para hacer infusiones pectorales y mucha gente pobre, hace gran acopio por su gran sustento. Las cáscaras de los mismos, hervidas, se pueden comer, por tener un azúcar espeso, semejante al de los higos comunes y las pencas partidas en el sentido de su anchura, se usan para aliviar los dolores reumáticos.

Acabo de decir que es el tuno fruto muy apetecido por los pobres, no solo por su gusto agradable, sino también por su baratura, ya que en tiempos normales se vendían de 15 a 20 por diez céntimos y en los tiempos actuales, uno por dicha moneda. Esta es la razón de que la gente pobre los coma con frecuencia, dándose el caso de que donde más consumo hacen de ellos, es en las islas más pobres. Tenemos como ejemplo la isla de Fuerteventura, donde abunda en cantidad y donde es alimento obligado de los menesterosos.

Corrientemente en las clases acomodadas se suelen tomar como postre, de 2 á 4, pero se dá el caso de que cuando son tomados en gran cantidad, puede llegar á producir obstrucciones de la última porción del intestino grueso; esto es, del recto, dando la sintomatología de un tapón con todas sus molestias. He dicho que el fruto tiene en su pulpa, gran cantidad de granillas duras, lisas, chatas y ovaladas, del tamaño de un grano de arroz y son estos, agrupados en cantidad, los que llegan á depositarse en la ampolla rectal é impedir, por lo tanto, la salida de materia fecal por el ano.

R. S. M 36 años, natural de Fuerteventura. Hace tres días estando en ayunas y yendo de un pueblo a otro, distantes unos kilómetros, sintió deseos de alimentarse, por lo que recurrió á los frutos que encon-

tró en el camino, es decir, ingerió 15 higos corrientes del *Ficus Carica* y 30 tunos. Acostumbraba á defecar todos los días por las mañanas, pero aquel á que me refiero, lo hizo como siempre y sin sentir la menor molestia, al mediodía. Al día siguiente, al levantarse, ya no pudo hacer de vientre lo mismo que durante los otros dos siguientes, por cuya razón, ante el temor de que le sucediese lo mismo que á otros de su mismo caso, que habían esperado 10 y 12 días para consultar, se trasladó á esta isla para ser reconocido por mi, máxime cuando decía que no había podido evacuar con las lavativas que se puso en su casa.

*Exploración.* Hombre de constitución normal, sin antecedentes de importancia, Confirma lo que antecede y añade a mis preguntas, que desde que ingiere cualquier alimento, se le despiertan deseos de obrar, precedidos de dolores en todo el vientre, sin lograr la expulsión de gases y de excrementos. Con los días sucesivos, los dolores aumentaron y se le presentaron también, sin la previa ingestión de alimentos.

Por inspección nada se aprecia; por palpación, vientre depresible, doloroso en colon izquierdo y al comprimir dicho órgano, se aprecia crepitación en todo su trayecto. Por tacto rectal, se observa toda la ampolla ocupada por una masa llena de granos pequeños, los que extraídos, en parte, con el dedo, demuestran que están constituidos por la granilla de los tunos. La extensión de todo el trayecto ocupado, alcanza la de 15 centímetros, pues calculando que cada uno tiene 260 semillas, se habían reunido en el recto, cerca de 8.000 granos.

Otras veces, muchas más raras, reviste la oclusión por granos de tunos, caracteres que pueden calificarse de graves, por cuanto presentan el cuadro de la obstrucción total.

J. P. D. 14 años, natural de Ingenio. Ingresó en el Hospital, por presentar, desde hace tres días, timpanismo, fiebre de 38°, vómitos, dolores generalizados en el vientre, lengua seca y estreñimiento. Dado su estado, es enviado a la Sala de Cirugía y operado en el mismo día por el Dr. P. León. Al hacersele la laparotomía media, se encuentra pequeña cantidad de líquido en peritoneo y al introducir la mano derecha para hacer el diagnóstico etiológico, se descubrió que el intestino grueso estaba en su parte izquierda, duro, contraído y sin ninguna clase de mo-

vimiento. Al proceder a la palpación se hechó de ver que la parte de dicha viscera, estaba ocupada por semillas de tunos que crepitaban bajo los dedos del operador y que al hacer opresión sobre la misma se logró que salieran por el ano algunos trozos, con cuya maniobra fué fácil su total expulsión, después de valerse de un enema de agua salada hipertónica.

Además de las causas referidas, pueden producir proctitis por acción mecánica, los coprolitos, cálculos biliares, objetos metálicos deglutidos por enfermos psicópatas, como los que efectúan tales maniobras en los circos ó los presos, los introducidos en el recto merced á un accidente, como es el caso citado por Quervain que para suspender temporalmente una diarrea que le tenía fastidiado, se introdujo una botella de cristal en el recto. Otras veces son limas y demás objetos metálicos robados, no pudiendo silenciar á los pederastas, á los que sufren aberración sexual y usan panocjas de maíz, masa de parafina, fragmentos de mangos, sondas rectales duras, etc. etc.

Entre las causas de origen químico tenemos, la acción más ó menos caústica de los medicamentos usados en los enemas, la mayor ó menor temperatura, tanto por lo que se refiere al calor ó al frío con que son aplicadas ellas, la acción de presencia de algunos medicamentos que previamente ingeridos ejercen su acción sobre la mucosa, como es el sublimado, algunos purgantes; los productos químicos elaborados en la fase final de algunas enfermedades (uremia, enfermedades sépticas), la acción de algunos supositorios etc. etc.

Haremos solo mención de las proctitis profundas producidas por la blenorragia, sífilis, tuberculosis, tifus, disentería amebiana, bacilar, tuberculosa, la actinomicosis, y la bilharzia, el cáncer, los pólipos, los abscesos que procedentes de los órganos vecinos quieren abrirse en el recto, algunas variedades de fístulas, prolapsos, hemorroides, neoplasias benignas de origen conjuntivo (fibromas y lipomas), adenomas, úlceras rectales simples debidas á trastornos funcionales de los vasos (endarteritis obliterante) y las que producen, secundariamente, lesiones en el recto, como sucede con la colitis ulcerosa crónica, la estenosis rectal benigna y las diverticulitis sigmoideas bajas ó rectales altas.

Bien sea una ú otra la causa, el recto reacciona frente á ella, con un síntoma peculiar y típico que llamamos tenesmo. Se caracteriza este, unas veces por moderadas ganas de obrar con sensación de calor y de plenitud en el recto y otras por el deseo constante ó interrumpido de evacuar el recto, siendo una de sus características más frecuentes y molestas, la sensación de vaciamiento incompleto después de verificada la defecación. En otros casos más intensos, la evacuación va acompañada y seguida de dolor marcado en el recto, que suele propagarse á región lumbar, caderas, pelvis y extremidades inferiores, siendo provocada ella, unas veces, por el mismo enfermo que trata de desembarazarse de aquella sensación y no logra más que la expulsión de pequeñas cantidades de contenido rectal, que en algún caso puede ir acompañado de moco, sangre y pus, sin que su expulsión le alivie de sus molestias. Otras veces, en cambio, es tan constante la necesidad de hacer fuerzas y apretar, que el enfermo no puede contenerlas, por lo que es presa de una situación angustiosa que se refleja en su cara, con el fruncimiento y arrugado de su frente y el apretar y aflojar los labios.

Se comprenderá que esta sintomatología típica de las proctitis, variará, según sea su clase, pues en las agudas superficiales, (agudas por el tiempo de duración y superficiales porque solo es afectada la mucosa), se presenta el tenesmo interpretado por las moderadas ganas de hacer de vientre ó por el deseo constante, ó interrumpido por períodos de descanso, de evacuar el recto sin que desaparezca la sensación de vaciamiento incompleto después de verificada esta. Al hacer el tacto rectal, se produce ligero dolor sin llegar á provocarse el espasmo del esfínter, pues los enfermos, en su deseo de verse libres de aquella sensación desagradable, no se dan cuenta de que el tacto es doloroso. Apreciamos con él la mucosa caliente, hiperémica, palpándose á menudo los folículos hinchados. Con el anoscopio ó proctoscopio, puesto que no tenemos necesidad de recurrir al rectoscopio, confirmamos la existencia de la mucosa enrojecida, tumefacta y haciendo propulsión sobre los bordes del aparato, si el proceso no ha sido curado, llegando á ser dificultosa la exploración por lo dolorosa que está la región.

Si el proceso continúa, aparece en toda ella, moco, en mayor ó

menor cantidad, siguiendo después sangre y pus, amén de las ulceraciones que tendrán aspecto distinto, según sea la causa productora. Estos síntomas revelan la pérdida de substancias de las paredes del órgano y por consiguiente, la participación en el proceso de las otras capas del recto, por lo que se ha convertido la proctitis de superficial, en profunda. En estos casos, la exploración digital ó instrumental es casi imposible llevarla á cabo, pues el espasmo rectal se presenta oponiendo una resistencia efectiva traducida en un cierre del intestino, que logra algunas veces expulsar el aparato, viéndose en estos casos fluir la sangre en la mucosa, por efecto de la intensa constricción efectuada por las fibras musculares.

Cuando el proceso adquiere caracteres de cronicidad, el tacto, penoso algunas veces, es casi siempre hacedero y nos permite dar cuenta de la causa productora de aquel, bien se trate de tumores, cuerpos extraños que escaparon a la primera exploración, abscesos que tienden á abrirse en él, fístulas, hemorroides, etc. Si no apreciamos estas por el tacto, recurriremos á la proctoscopia que nos mostrará pequeñas ulceraciones debidas á la destrucción de los folículos inflamados llamados ulceraciones lenticulares, reveladoras de la acción de los gérmenes que viven en dicho sitio y que contribuyen, con sus productos, á la latencia de aquellas ulceraciones debidas á trastornos funcionales de los vasos del mismo.

*Tratamiento.* Basta simplemente suprimir el agente productor para conseguir la curación del enfermo. Si se trata de taponces de materia fecal, ó de escibalos que obstruyen la luz del intestino, es preciso proceder á la evacuación del mismo, procurando extraer con el dedo, el mejor instrumento en estos casos, todos los trozos posibles para dejar paso al enema evacuante, que deberá colocarse enseguida, con el fin de que actúe despertando los movimientos intestinales necesarios para conseguir la expulsión del tapón. Como todas estas maniobras y la proctitis producida, dejan dolorida toda la mucosa, es conveniente á más del reposo que deberá aconsejarse á todo enfermo, un baño de asiento caliente y un enema pequeño, caliente también, de solución salina ó de aceite de olivas, que deberá retener un buen rato. En los demás casos, se comprenderá que la indicación á cumplir dependerá de la causa productora.

## EL TRATAMIENTO DEL TETANOS CONFIRMADO

MI ESTADISTICA PERSONAL

Los primeros autores que consiguieron reproducir experimentalmente el tétanos, fueron Carle y Rattone en el año de 1.884, al inyectar á los animales el producto ó exudado de una pústula de acné. Sin embargo, siguió conservándose en el silencio la explicación de este misterio, hasta que Nicolaier, en el mismo año, llamó la atención sobre la existencia en el pus de las heridas de los animales tetánicos, de un bacilo largo y delicado. Como consecuencia de este hallazgo, surgió la esperanza de obtener y lograr el remedio terapéutico que sirviera para curar esta terrible enfermedad, tan antigua como la Humanidad y cuyas primeras descripciones se leen en los libros de Hipócrates. El mismo Nicolaier logró cultivar bacilos en medios nutricios artificiales, pero no obstante estar convencido de que era dicho germen el productor de la enfermedad, no pudo obtener cultivos puros. Fué Kitasato, dos años más tarde, el que consiguió lograrlos, después de haber descubierto dos de sus propiedades más importantes; la de que sus esporos son resistentes al calor y la de que el bacilo es anaerobio y no puede, por consiguiente, desarrollarse en presencia del oxígeno.

Al segundo día del crecimiento de las colonias, el bacilo segrega una toxina, cuya composición química se desconoce, aún cuando se admite hoy que es una toxialbúmina parecida á la diftérica y á los ve-

nenos animales en general. Se atenúa por la acción del calor y oxígeno y es precipitable por el alcohol. De carácter soluble, - una verdadera exotoxina, - y de un gran poder tóxico, es la más activa de todas las conocidas. Estudiando Vaillard y Vincent la estructura de dicha toxina, descubrieron que contenía molecularmente dos grupos de núcleos de acción distinta, uno la tetanolisina, - una hemotoxina - que actúa sobre los hematies hemolizándolos y otro la tetanoespasmina - una neurotoxina - que produce las manifestaciones tetanizantes y convulsivas del tétanos. Esta toxina, aislada en 1.890 por Knud-Faber es extremadamente potente y origina, cuando se inyecta en las venas de un animal, el tétanos, pero no actúa cuando es ingerida; de ahí que la inyección de toxina produce el tétanos, pero la ingestión, no. Es elaborada, como acabo de decir, por el bacilo, que queda acantonado en el lugar ó sitio de la inoculación y no penetra por consiguiente en la sangre; de ahí que ella obre á distancia y que su acción no se revele inmediatamente sino después de un período latente de incubación silenciosa. Transcurrido dicho plazo, la toxina habrá logrado impregnar, ya veremos porque camino, el sistema nervioso, el cual tiene la virtud de fijarla íntima é intensamente, en el protoplasma de sus células, quedando de esta manera inutilizada, pero no destruída.

En el mismo año de 1.890, fué descubierta por Behring y Kitasato la antitoxina, observando que cuando un animal se hace refractario al tétanos, el suero sanguíneo de este es capaz de neutralizar las toxinas segregadas por el bacilo de Nicolaier. Vaillard y Nocard, algunos años más tarde, demostraron que este suero inyectado al hombre ó animal, posee propiedades preventivas contra el tétanos traumático, pero solo por poco tiempo, pues no hay que olvidar que la inmunidad, que confiere, desaparece al cabo de ocho ó diez días. Este hecho se debe á que el suero no obra sobre el bacilo de Nicolaier, que continúa proliferando en la herida, ni sobre la toxina, ya combinada con la substancia de los centros nerviosos. El obra limitando la intoxicación del tetánico y neutralizando, á medida que se produce, la toxina tetánica todavía libre, pues no tiene acción, como sabemos, sobre la que se ha fijado en los centros nerviosos.

*Modo y manera de desarrollarse la enfermedad.* Descubierta el bacilo, la toxina y la antitoxina, conviene recordar, el modo y manera de desarrollarse la enfermedad.

Fué creencia generalizada en los comientos, que las toxinas, ya que el bacilo no se aparta del lugar ó sitio de la inoculación, llegaban á la médula por la sangre y los linfáticos, pero más tarde, Meyer y Ranson, pusieron en claro que eran transportadas á la médula, por los nervios motores (nunca por los sensitivos) á través del protoplasma de las neuronas, siempre y cuando se conservasen íntegros sus cilindros ejes. Los mismos autores observaron, además, para dejar establecida esta conclusión, que si al inocular la toxina á un animal se secciona el nervio inoculado, el animal no absorbe aquella y por consiguiente queda detenida en el extremo distal, no en el proximal. Asimismo, Meyer demostró que inoculando en la pata de un cobaya una dosis suficiente de toxina tetánica, al producirse en este el tétanos, si reseca el ciático correspondiente y lo trasplantaba bajo la piel de la extremidad de un ratón, al poco tiempo este animal contraía el tétanos.

Con estas experiencias quedaba demostrado que las toxinas se difundían por los cilindros ejes y no por los capilares nerviosos, pero ¿dejaba por eso de producirse el tétanos en los animales inoculados?. Evidentemente que no. La enfermedad se desarrolla, porque las toxinas que siguen produciéndose, se difunden en el interior del organismo, de dos maneras; una a través de los tejidos, hasta ponerse en contacto con los filamentos terminales de los nervios motores y otra, absorbida por los linfáticos á través de la circulación general, se distribuye por los capilares, hasta ponerse en contacto, también, con las terminaciones motrices de los nervios de todo el cuerpo.

Por uno y otro camino, el nervioso y el sanguíneo, la toxina llega á los nervios motores y á la médula espinal, donde queda depositada en los ganglios motores, para desde allí difundirse por la misma médula, hasta alcanzar, siguiendo marcha ascendente, los centros vitales del bulbo, como lo demuestran las experiencias efectuadas en animales al separar la médula dorsal de la lumbar. En estos casos, se pudo evitar el progreso de las toxinas y se observó que las manifestaciones del tétanos

se limitaban á la parte del cuerpo inervada por el segmento lumbar.

*¿Qué acción produce la toxina en el sistema nervioso?* El tétanos lo acabo de decir, es una enfermedad de la médula espinal y del bulbo. La acción específica de las toxinas se traduce, en la producción de un estado de hiperexcitabilidad de los ganglios motores que da origen á la aparición de convulsiones tónicas. Las clónicas son el resultado de una excitabilidad refleja. Estos estímulos en el tétanos, producen una contracción en los músculos extensores y flexores de las extremidades y cara, los cuales entran lentamente en tensión. Tenemos, por lo tanto, una irritación del aparato motor de la médula, al principio localizado, pero más tarde extendido por las fibras de asociación de la misma, á través de la comisura anterior, al aparato motor del lado opuesto, produciendo un tétanos del miembro correspondiente. Únicamente al cabo de cierto tiempo y mediante la llegada de una cantidad suficiente de toxina, esta hace presa en la porción del sistema nervioso más íntimamente asociada con los ganglios primitivamente afectados, á cuya acción se debe el aumento de la excitabilidad refleja. De este modo se produce el tétanos general de los reflejos:

En estas circunstancias, un estímulo procedente del miembro afectado ó de sus raíces nerviosas, puede ocasionar una explosión ó descarga motriz anormalmente grave, que es capaz de extenderse hacia arriba ó hacia abajo por las colaterales, hasta el aparato reflejo de toda la médula. Recíprocamente, por un estímulo en un punto cualquiera, la onda nerviosa transmitida, puede producir una sacudida refleja únicamente en el área hiperexcitable. Se comprenderá, por consiguiente, que si las toxinas continuaran produciéndose, se originaría al mismo tiempo, el aumento del tono y la hiperexcitabilidad motrices y con ella la rigidez de casi todos los músculos voluntarios y la hiperexcitabilidad general de los reflejos.

Vemos por lo tanto, que en la médula existen dos procesos diferentes; el primero, un envenenamiento motor local, que da por resultado el espasmo tetánico de los músculos; el otro, secundario, un envenenamiento sensitivo local, en tétanos reflejo que se difunde desde las neuronas intoxicada.

*Bases científicas sobre las que se funda el tratamiento.* Dichas estas consideraciones sobre el bacilo, la toxina y la antitoxina, nada más lógico pensar que el único tratamiento de esta enfermedad sería, al igual que la difteria, inyectar cantidades más ó menos variables de antitoxina preparada en forma de suero antitetánico por lo que no echando en olvido la biología del bacilo de Nicolaier y la patogenia del tétanos, es lógico deducir que un tratamiento científico está basado: 1.º en la desinfección escrupulosa de las heridas, ya que sabemos que el bacilo se desarrolla, sobre todo, con el favor de las infecciones secundarias y con la aerobiosis, pues es un hecho demostrado que toda clase de bacterias banales con frecuencia piógenas, facilitan la producción del ambiente anaerobio conveniente para el desarrollo del bacilo de Nicolaier, dadas las grandes apetencias de aquellos por el oxígeno que hay en el interior de las heridas y porque además estos gérmenes, por su quimiotaxis positiva, atraen á los fagocitos, los que de esta manera no pueden actuar contra los esporos y bacilos tetánicos. Por el contrario, si exponemos á estos á la aerobiosis, disminuimos intensamente su vitalidad y movimientos, pues es de todos sabido, que estos son debidos al gran número de flagelos ó cilios que existen en la periferia del bacilo. 2.º Destruir la toxina constantemente formada, puesto que acabo de decir que la producida en el foco local es absorbida, en pequeña parte, por la circulación sanguínea y en gran parte por los nervios y 3.º Destruir, si fuera posible, la toxina fijada sobre los centros nerviosos, ya que es ella la que produce la infección.

Conviene advertir que el bacilo tetánico no penetra en la sangre, ni provoca una septicemia, esto es una infección generalizada del organismo. Tampoco se encuentra en la sangre por hemocultivo y es, por el contrario, el tipo de las enfermedades que obra á distancia, provocando una intoxicación del sistema nervioso, por la rápida difusión de la toxina que él elabora en la herida. No debemos olvidar, por consiguiente, que el suero antitetánico es antitóxico, no antimicrobiano, que la duración de su acción es temporal (ocho ó diez días) y que no tiene acción neutralizante sino sobre aquella toxina libre, que aún no se ha fijado en la substancia nerviosa, exactamente

igual a la que en química realiza un álcali actuando sobre un ácido.

De aquí, pues, la desorientación que nos dominaba cuando leíamos en algunas revistas, los casos de tétanos curados por las inyecciones intravenosas de paraldehido (Rojas Ballesteros, de Granada), de cianuro de mercurio (Porta) de carmin intrarraquideo (Uribe Rivero, de Méjico), de adrenalina (Marañon y Mateo Milano, de Madrid), los tratados por cloral (12 gramos diarios), sulfato de magnesio (1. c. c. por cada veinte kilogramos de peso corporal, por vía intrarraquidea, ó 10 c. c. de una solución al 25 0/0, cuatro veces al día, por las vías intramuscular ó subcutaneamente), solución de ácido fénico al 2 0/0, en cantidad de veinte á veinte y cinco c. c. por vía subcutánea, morfina (casos de Huatek, Müller y Quenes, Urriola, Pierre Marie, Foix y Mlle Levig), ácido carbónico y sulfato de magnesio (1, 2 c. c. de una solución al 2 0/0 de la primera y 1, 2 al 25 0/0 de la segunda, alternando cada seis horas, en inyección subcutánea), balneación caliente (38 á 40 grados) durante treinta á cuarenta minutos cada tres ó cuatro horas, persulfato sódico (casos de Lumière, disolviendo 5 gramos, conservado en seco en tubos cerrados á la lámpara) en 100 c. c. de agua destilada y esterilizada é inyectada á la dosis de 20 c. c. mañana y noche, en la vena del codo; avertina, bromuro potásico (4 á 8 gramos diarios), sedol, amytal sódico, somnifeno (2 c. c. de la solución al 25 0/0 endovenosamente, hasta 6 c. c.) curare, veramón, etc., desorientación, repito, que me obligaba á preguntar si el tratamiento por el suero antitetánico no era el único basado en hechos científicos y por consiguiente el único que lograra obtener la curación definitiva, como ocurre actualmente con el de la difteria

Por esta razón, voy á exponer los resultados de mi práctica profesional que dan un 77'5 por 100 de curaciones, en los treinta y un casos recogidos en mis salas de la Clínica Médica del Hospital de San Martin.

*Hechos científicos de los que partimos.* Dije; 1.<sup>o</sup> Que el bacilo tetánico se acantona en la herida, desde donde envía sus toxinas, al sistema nervioso. Deducción lógica; hay que realizar un perfecto desbridamiento de la herida, su puesta al descubierto, la lucha contra la

supuración, la escisión de las partes necrosadas, la extracción de los restos vestimentarios de los cuerpos extraños. Con esta pequeña cirugía, se consiguió, claro es que con la ayuda de los demás métodos terapéuticos, hacer desaparecer casi de los ejércitos franceses el tétanos, durante los dos últimos años de la guerra pasada (1.917 y 1.918). Algunos autores lavan las heridas con soluciones de ácido fénico, fundados en la acción electiva que tiene sobre la toxina tetánica; otros con agua oxigenada, fundada en la anaerobiosis del bacilo; algunos con sublimado al 1 por mil y los menos, con soluciones de nitrato de plata. En los nuestros, a imitación de otros autores, empapamos bien las heridas con gasa impregnada de suero antitetánico, é insistimos en este primer tiempo del tratamiento, porque, lo hemos visto algunas veces, mientras persista la eliminación de toxinas por el bacilo acantonado persistirán las contracciones musculares del miembro afecto.

*Segundo punto.* Destruir la toxina que se forma constantemente en el foco y que es absorbida, en pequeña parte, por los nervios. Se debe destruir, ante esta absorción, la toxina formada por medio de las inyecciones de suero antitetánico, no olvidando que este es un suero antitóxico y no antimicrobiano. Roux y Vaillard dicen, á este propósito, que el empleo del suero antitetánico constituye el solo tratamiento racional del tétanos, puesto que él es inofensivo y destruye la toxina elaborada en el foco de infección, pero lo que hay que hacer, sin pérdida de tiempo, es inyectar pronto y gran cantidad de suero muy activo, por lo que se consagraron dichos autores á aumentar la actividad del mismo y á concentrar la antitoxina bajo pequeños volúmenes, con el fin de hacer penetrar rápidamente grandes dosis, por cuya razón son de creencia que si para prevenir la enfermedad bastan pequeñas dosis de antitoxina, ¿por qué no había de curarse el tétanos con grandes dosis de la misma?

La cantidad á emplear es variable, según los autores, ya que no se pueden fijar con arreglo á normas concretas las dosis necesarias, toda vez que para juzgar sobre la intensidad del tratamiento seroterápico tenemos que basarnos en la llamada impresión clínica. Esta impresión clínica la tenemos que fundamentar sobre todo, en la frecuencia de los

paroxismos musculares, en la intensidad de las contracturas permanentes, en el grado de la fiebre y la rapidez del pulso, en la duración de la incubación y el tiempo transcurrido antes de empezar el tratamiento. Se comprenderá por consiguiente, que se aumentará ó disminuirá la dosis, según la agravación ó mejoría de los signos clínicos y en ningún caso hemos de suspender el tratamiento hasta conseguir la desaparición total de la contractura permanente. En nuestra clínica médica seguimos, como norma, el procedimiento de Buzello, modificado en el sentido de inyectar durante los tres primeros días, 12.500 unidades antitóxicas por cada una de las dos vías intravenosa é intrarraquidea y 20.000 por la intramuscular, y durante los días siguientes seguimos con las mismas dosis para la venosa é intramuscular, hasta que aparecen en el enfermo los fenómenos séricos ó desaparecen los síntomas tetánicos.

Recurrimos á la vía intrarraquidea desde el primer día, previa anestesia clorofórmica, no solo por la relajación muscular que produce y facilita la punción, sino también para conseguir que el suero impregne rápidamente el eje cerebro espinal poniéndose en contacto con la toxina, á la que neutralizará con mayor seguridad. Dejamos salir unos cuantos c. c. de líquido céfalo-ráquideo é inyectamos el suero lentamente. No he tenido que lamentar incidente alguno y considero un error el no practicar la anestesia cada día, aún en aquellos en que no se tenga que practicar la punción. A continuación y aprovechando la anestesia, procedemos á inyectar por las vías venosa é intramuscular la cantidad necesaria, para evitarnos el hacerlo estando despierto.

La vía cisternal que para algunos es la preferida, porque al no necesitarse anestesia se evita una nueva intoxicación que añadir á la del tétanos, porque se puede practicar el procedimiento en consultorios privados ó pequeños centros hospitalarios, ya que el material á emplear es simplemente una aguja de 6 centímetros de largo y porque con ello se llega más cerca de los centros nerviosos que con las otras vías, fué usada por mi dos veces y en ninguno de los dos casos obtuve resultado. Las vías subcutánea y la peri ó intranerviosa, consideradas como menos importantes, jamás fueron empleadas.

La cantidad que he inyectado de suero ha variado para cada

enfermo, pero en términos concretos puedo decir que jamás ha sido menor de 700 c. c. ni mayor de 1.400; es decir, de 290.000 á 550.000 u. a., cuyo costo alcanza á cifras elevadas, motivo que nos obliga á asistir una gran parte de nuestros enfermos en el Hospital.

*Tercer punto.* Como la toxina absorbida es fijada en los centros nerviosos el suero antitetánico es impotente para destruir esta combinación, por lo que se hace preciso recurrir á otros medicamentos que puedan atenuar la irritabilidad del sistema nervioso y disminuir ó espaciar, por consiguiente, los espasmos tetánicos.

Hablaremos en primer término de la anestesia clorofórmica. Sea como opinan Dufour y Duhanel, porque el cloroformo permite al tejido nervioso, cargado de toxina ponerlo en mejores condiciones de ser influenciado por los anticuerpos del suero á favor de un trastorno del metabolismo celular, sea, como opinan Gillacen y Sezé que pueda modificar el proceso de fijación de la toxina tetánica sobre los núcleos bulbo-protuberanciales haciéndoles menos excitables, sea, como dice Nicoux, que los anestésicos se fijan efectivamente sobre los lipoides del cerebro, desalojando la toxina tetánica que el suero antitetánico introducido puede destruir siempre en cantidad, impidiendo de esta manera que la toxina liberada pueda recombinarse con el tejido nervioso ó sea, como dice Pérez-Castañeda, que los anestésicos producen un aumento de la permeabilidad celular al disminuir su vitabilidad, con lo que el suero penetraría más facilmente en dichas células y por consiguiente actuaría sobre la toxina ya fijada y sobre la que estuviese libre, impidiéndole su fijación, es lo cierto que dicho recurso coadyuvante lo consideramos de importancia primordial, porque los anestésicos generales juegan papel opuesto al de la toxina tetánica, ya que si esta aumenta la excitabilidad de las células motoras al hacer más íntimas las sinapsis nerviosas, aquellas la disminuyen, evitando de esta manera el agotamiento del enfermo y las contracturas espasmódicas de los músculos respiratorios y por consiguiente la muerte por asfixia.

Es un hecho cierto y esto lo observamos cuantos asistimos y tratamos tetánicos, que a pesar de los anestésicos el enfermo empeora manifiestamente durante los dos ó tres días siguientes al del comienzo

del mismo, pero no hay que olvidar que el bacilo tetánico, al inocular el organismo, va acompañado de una dosis mayor ó menor de toxina preformada y que cuando los enfermos llegan á nosotros, llevan algún tiempo (horas o días) con los síntomas de la enfermedad y por consiguiente con una cantidad más o menos considerable de toxinas fijadas en los centros nerviosos. Por ello somos partidarios, aún desconociendo si con la extirpación del foco suprimimos la producción de toxinas, ó si con las dosis de suero inyectado el primer día se neutralizarían las que aún no han sido fijadas en el protoplasma de las células nerviosas, somos partidarios, decimos, de seguir inyectando cada día, las dosis que consideramos necesario, hasta la aparición de la urticaria, que siempre es más ligera y benigna que las producidas por el suero usado preventivamente, precisamente porque todas sus unidades antitóxicas han sido neutralizadas por las toxinas, bien estén libres ó fijadas por dichas células nerviosas.

Para combatir la insuficiencia hepática, la pancreática y la glucolítica general de los tejidos que en todos estos enfermos existe, traducida en la perturbación reguladora del metabolismo de los hidratos de carbono y albuminoides, por efecto de las contracciones musculares y estando dificultada en la inmensa mayoría de los casos la ingestión de líquidos y alimentos, amén del agua que pierde por la enorme sudoración, inyectamos sistemáticamente sueros glucosado y clorurado en cantidad de 500 á 1.000 c. c. diarios, con lo que facilitamos además la función renal y evitamos la acidosis que presentan, debido á la insuficiencia de la hematosi, pues demostrado que en la mayoría de los casos de tétanos, la cantidad de urea en la sangre está aumentada, hasta el punto de ensombrecer el pronóstico, es necesario prevenir y combatir, en la medida de lo posible, la uremia, lo mismo que vigilar los aparatos circulatorio y respiratorio, tratándolos con los medios adecuados en el caso de una complicación, pues no hay que olvidar que las causas de la muerte en estos enfermos, son, casi siempre, por desfallecimiento cardíaco, por contractura de los músculos respiratorios de la glotis, ó por bronconeumonias y bronquitis capilares.

De más está el decir, que el enfermo de tétanos requiere, cual

ninguno otro, higiene amplia y prodigada, teniéndole constantemente limpia su cama, desinfectada su boca y faringe, alimentación líquida, de preferencia rica en hidratos de carbono, obscuridad y silencio. Podemos sin embargo advertir que estas dos condiciones no han sido observadas en absoluto en nuestros enfermos, por carecer el hospital de locales apropiados. Todas estas prescripciones higiénicas deben de ser cumplidas en previsión de complicaciones pulmonares, que son las únicas que hemos tenido en nuestros casos.

*Estadísticas consultadas.* Antes de continuar, debo hacer relación de las estadísticas consultadas y deducir, por su estudio, si debemos ó no hacer caso omiso del tratamiento científico del tétanos. Así, por ejemplo, vemos que antes de la otra guerra europea, Fricker obtuvo un 88'8<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de mortalidad, Friedrich 44'6, Anders 81'4, Jacobson 63'3, Lambert 63'4, Schaufler 58, y Moschovitz 52'8. En la fiesta de la Independencia de Norteamérica, en el año 1903, hubo una mortandad, por tétanos, del 95<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Hobart en el ejército austriaco, en los años comprendidos entre los del 1.869 al 1.893, el 34<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Warthington en el hospital de San Bartolomé el 41 y Gesner de 368 casos asistidos desde 1.906 á 1.918, una mortalidad del 70<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Después de la guerra europea y usando la antitoxina en grandes dosis, inyectadas por las vías posibles de administración, disminuyó la mortalidad visiblemente, como demostró Kreuter en Alemania al publicar la suya con el 35<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, René Cruchét de Burdeos, el 33<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Lund el 39'5, Kohler el 34, Laeper, Oppenheim el 32, García Mon de la Habana el 28'5 y Bruce del ejército inglés, durante la guerra última, el 11'4<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, mientras que en la población civil obtuvo un 26<sup>o</sup>/<sub>o</sub> en los casos graves cuando el trismus aparece precozmente y un 23, en los casos de trismus incompletos. En contraposición debo citar la de Kabiny Golberg, del Hospital de Cook Corintry, durante el año 1.930, que alcanza la cifra del 59<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, de Vaccarezza (Raul y Américo) y Peroncini de Buenos Aires en el Hospital Muniz, que llegó al 68, de Alfredo Casaubon el 49'6, de Jon I. Simonescu de Bucarest el 41, de Leslie Cole, el 42 y de Buylly y Laporta el 62'5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Con referencia á las estadísticas españolas, poco puedo decir por

cuanto es pobre nuestra literatura médica en tales hechos científicos. En el Hospital General de Madrid, durante un periodo de 10 años, solo se registraron 15 casos. Ortiz de la Torre en el Norte de España, observó una epidemia de más de 50 casos en heridos alojados en una cuadra durante la guerra civil carlista en Laredo (Santander), sin saber su mortalidad, Matilla obtiene un porcentaje de curaciones con una mortalidad que sobrepasa muy poco, del 12  $\frac{1}{10}$  de la totalidad de los tratados, Pérez Castañeda del Hospital Valdecilla obtiene 12 curaciones de 15 casos tratados, con una mortalidad de un 20  $\frac{1}{10}$ , y en las revistas consultadas solo se leen algunos casos aislados y tratados.

Mi estadística, como ya dije, se refiere a 31 casos recogidos en el periodo de 10 años, estadística que alcanza un 77'5  $\frac{1}{10}$  de curaciones. No tiene otro mérito, aparte el número de curaciones obtenido, que la de recoger, en tan poco tiempo, un número de casos que no registran los autores españoles.

*Casos asistidos.* Dicho lo que antecede, voy á exponer, lo más reducidas posibles, las historias clínicas de los 30 casos asistidos.

1.º caso. J. G. M. (varón) 12 años, natural de Arucas. Seis días antes de ingresar en el Hospital, sufrió un traumatismo en el talón del pié derecho. Cuatro días después aparecen contracturados los músculos del abdomen, con espamos dolorosos que pocas horas después alcanzan los músculos de la nuca, cuello y columna vertebral, los que le imposibilitan abrir la boca, masticar, beber y enseñar la lengua, sudoración copiosa, fiebre oscilante entre 38 y 39 grados y dificultad para orinar y hacer de vientre. Exploración; trismus, risa sardónica, opistótonos, interrumpido por crisis paroxismales al tratar de explorarle ó con motivo de un esfuerzo voluntario, sudores abundantes, fotofobia. 94 pulsaciones por minuto, inteligencia y lucidez intactas, sin trastornos sensitivos y normalidad en sus sentido de la vista, oído y olfato, el mismo día de su ingreso y en los siguientes, se le inyectó el suero antitetánico, de conformidad con nuestro procedimiento, suero glucosado, adrenalina y se procede al desbridamiento de la herida. El enfermo falleció al tercer día del tratamiento.

2.º caso. J. C. R. (varón). 12 años, natural de Teror. Ocho

días antes de su ingreso, sufrió una caída y se hace heridas en el cuello cabelludo, manos y dedos del pié derecho. Una vez ingresado presentaba trismus, risa sardónica, opistótonos, es decir contracturas de todos los músculos de la cara, miembros, torax y abdomen que daban al herido la actitud tan característica «en puente», convulsiones paroxísticas, palabra difícil, deglución casi imposible, sudoración abundante, fiebre oscilante entre  $37^{\circ}$  y  $39^{\circ}$ . Se le trata durante los siete días siguientes, fecha en que aparecen los fenómenos séricos y el enfermo, pocos días después, es dado de alta por curación.

3.º caso. P. M. M. (varón), natural de Firgas. Ocho días antes de su ingreso en el benéfico establecimiento, lesiones superficiales de piel producidas por caerse, al correr, sobre la tierra y seis días después, empezaron las primeras manifestaciones con síntomas dolorosos en el vientre, que se tradujeron, al siguiente, en vientre duro, extremidades, especialmente las inferiores, rígidas y dificultad al tragar. A su ingreso presentaba vientre en tabla, opistótonos, risa sardónica, rigidez de las cuatro extremidades, trismus y fiebre. Al cuarto día de estar sometido al tratamiento clásico, presenta síntomas de parálisis intestinal, expulsada esta, dos ascáris y tres días después, dominadas estas molestias, presenta bronconeumonía, de la que, días más tarde, fallece en su domicilio.

4.º caso. J. S. C. (varón) 11 años, natural de Las Palmas. Siete días antes de su ingreso sufre herida penetrante producida por un trozo de madera, en cara anterior de la pierna izquierda y cuando fué reconocido presentaba risa sardónica, opistótonos, trismus, fiebre y crisis paroxismales al despertar en él cualquier movimiento con su cuerpo. Con tres días de tratamiento, usando las tres vías de administración y cinco más haciendo uso de las venosas é intramuscular, se obtiene la curación.

5.º caso. P. S. R. (varón) 10 años, natural de Las Palmas. Sufre herida penetrante por un clavo, una semana antes de verlo. Seis días después los consabidos trismus, risa sardónica, opistótonos, sudoración y fiebre moderada, pero dos días más tarde, las convulsiones tónicas y clónicas aumentan, asciende la fiebre, se acelera el pulso y

aparecen espasmos laríngeos que provocan la disnea del mismo tipo, con tiraje y por último muere por asfixia.

6.<sup>o</sup> caso A. H. (varón) 53 años, natural de Arucas. Siete días antes de nuestra asistencia, herida en el dedo gordo del pié derecho, en terrenos donde abundaba el estiércol. Cuatro días después, dolor y edema en todo dicho pié, seguido de contracciones musculares en el cuerpo acompañadas de escalofríos, fiebre y dificultad al tragar. En la exploración nos encontramos opistótonos, sudoración copiosa, fiebre hasta 38'5, risa sardónica, sin trismus, 90 pulsaciones al minuto, 25 movimientos respiratorios y lucidez. Le inyectamos durante los tres primeros días 27.500 unidades por cada una de las dos vías intrarraquídea y venosa y 55.000 por la muscular. Los seis días siguientes 55.000 u. a. por la vena y músculo y como al noveno día aparecen los fenómenos séricos, suspendo el tratamiento, que vuelvo á renovar á los cuatro días después, en vista de que persistía la rigidez muscular, en cantidad de 62.500 por inyección intramuscular. Curación.

7.<sup>o</sup> caso. C. H. (varón) 36 años, natural del Puerto de la Luz. Herida en el pié derecho, diez días antes de nuestra asistencia. Cinco días después, contracciones dolorosas musculares en vientre y cuello, sudores abundantes, fiebre alta y dificultad ó imposibilidad al tragar. Cuando le vemos cinco días después de sus primeros síntomas y sin tratamiento, nos encontramos con opistótonos, risa sardónica, trismus, fiebre alta y sudoración, pero a pesar del tratamiento impuesto, el enfermo se agrava, el pulso se acelera á 120, las respiraciones por minutos llegan á 40 y es dominado por disnea, que adquiere los caracteres de polipnea, traduciendo trastornos bulbares que le producen la muerte.

8.<sup>o</sup> caso. C. S. (hembra) 35 años, natural del Puerto de la Luz. Ocho días antes de su ingreso en la sala, sufre herida en el dedo quinto del pié derecho. A los siete días del accidente vientre en tabla, con poca fiebre y sudores abundantes. A la exploración nos encontramos trismus, opistótonos, fiebre, que subió á 38, sin disfagia y ligero sudor. A los ocho días de tratamiento, presentación de urticaria que aconsejó suspenderlo, para quedar curada cuando desaparecieron los fenómenos séricos.

9.º caso. J. R. M. (hembra) 28 años, natural de Los Bañaderos. Doce días antes de entrar en el Hospital, sufrió herida en el pié izquierdo y cuatro después, notó dificultad para abrir la boca, el vientre se le contraía dolorosamente, al mismo tiempo que tenía sudores y estaba apirética. En nuestra visita le apreciamos risa sardónica, «la risa de la sonrisa inmutable», especie de mueca trágica, opistótonos interrumpido por las convulsiones paroxismales al tratar de explorarla, pulso y respiración normal, estreñimiento, función renal normal y fiebre moderada, pues durante su evolución no ascendió á 38'5. Con el tratamiento expuesto, se logró su curación.

10.º caso. A. V. M. (varón) 44 años, natural de Arucas. Doce días antes de prestarle asistencia tiene herida en la pierna y á los diez días después del accidente, dificultad para abrir la boca y extender los piés. En la exploración opistótonos, risa sardónica, fiebre entre 37º y 38º, respiración y pulso normal, poca sudoración y sin trismus. Inyectamos durante los tres primeros días, 9.000 u. a. cada una de las tres vías, raquis, vena y nalga y durante seis días más, 12.000 endovenosamente y 18.000 intramuscularmente. Aparece la urticaria y queda curado, cuando desaparece esta.

11.º caso. D. M. R. (varón) 31 años, natural de Marzagán. Siete meses antes de su ingreso en el Centro benéfico, herida penetrante por clavo en el talón del pié izquierdo, que no le impidió el trabajar, pero seis meses y medio después, comenzó á notar escalofríos, rigidez en el cuerpo y dificultad para abrir la boca. Reconocido, encontramos opistótonos, trismus, facies sardónica, fiebre, espasmos laríngeos, pulso y respiración normales, sin sudoración. Tratado con arreglo á las normas establecidas, se obtiene la curación.

12.º caso. N. R. G. (varón) 17 años, natural de Las Palmas. A los diez días de una caída sobre tierra, rica en estiércol, empiezan los síntomas clásicos. Se inyectaron en total 600.000 u. a. con lo que se logra la curación.

13.º caso. M. B. G. (varón) 60 años, natural de Las Palmas. Un mes antes de ser asistido por nosotros, se hace una herida penetrante con un trozo de madera, en la cara interna del muslo y veinte y cinco

días después, empiezan las primeras manifestaciones bajo la forma de convulsiones en extremidades inferiores y vientre duro, pero reconocemos en él la existencia de opistótonos, trismus, risa sardónica, sudoración copiosa, apirético y 100 pulsaciones por minuto. Durante el tratamiento que evolucionó sin tener fiebre, los síntomas tetánicos llegaron casi á desaparecer, pero al octavo día tiene 38°, delirio tos y foco pulmonar derecho. A los tres días de presentada esta complicación fallece, cuando como acabo de decir, estaban las manifestaciones tetánicas dominadas.

14.º caso. D. V. (varón) 18 años, natural de Las Palmas. Dos meses antes de sus primeras manifestaciones, tiene herida penetrante por clavo en el pié izquierdo y cuatro días antes de ingresar en el Hospital—dice el paciente—, sufría de picadas en tórax y abdomen, con contracciones dolorosas en sus músculos, abundante sudor y apirético. A su entrada en el referido establecimiento, presentaba opistótonos, con convulsiones paroxismales cuando se intentaba moverlo, sin fiebre ni risa sardónica y 100 pulsaciones al minuto. Se le inyectaron 500.000 u. a. pero después de desaparecer la sintomatología tetánica, persistió la fiebre hasta lograr exonerar el vientre. Curación.

15.º caso. R. Q. (varón) 33 años, natural de Santa Lucía de Tirajana. Heridas erosivas en la pierna izquierda y quince días después, dolores en vientre que pasaron desapercibidos, hasta que vista su persistencia se apreció opistótonos, disfagia, ligero trismus y décimas de fiebre estando su pulso y respiración bien y careciendo de sudoración. Con el tratamiento descrito que hubo necesidad de prolongar tres días más después de desaparecida la urticaria, se obtiene la curación.

16.º caso. B. A. M. (varón) 35 años, natural de San Sebastián. Cuatro días antes de su ingresar en San Martín, caminando por la calle para dirigirse al café, sintió que las piernas le flaqueaban, hasta llegar a caerse, pero sin pérdida del conocimiento. Minutos después dió algunos pasos y como quiera que las piernas permanecían en el mismo estado de relajación ó paresia, lo trasportaron á su casa, donde comenzó á notar dolores en vientre, espalda y región occipital. Como al día siguiente presentaba el mismo cuadro clínico, fué asistido en la Casa de

Socorro, desde donde lo enviaron con el diagnóstico de Abdómen agudo para ser intervenido quirúrgicamente con toda urgencia. En la exploración llevada á cabo en el centro hospitalario con el cirujano de la sala, se le apreció opistótonos, risa sardónica ligera, sin trismus, convulsiones clónicas en ambas extremidades inferiores, sin trastornos urinarios ni fecales, por cuya razón se desistió de la operación. Al día siguiente presentaba sudoración y fiebre sin disfagia ni insomnio. Tratado convenientemente, se obtiene la curación á los 15 días de ingresado.

17.º caso. J. P. (hembra) 32 años, natural de Las Palmas. Nueve días antes de manifestarse la enfermedad, tuvo placenta previa con feto vivo. A los tres días de nacido, presentó tétanos del que murió tres días después. Tuvo, la madre, á raíz del parto, gráfica térmica hasta 40 grados, la que fué descendiendo hasta quedar apirética á los doce días de haber dado á luz. Al día siguiente se le observa trismus ligero, opistótonos, ascenso de la fiebre, sin sudoración ni disfagia. Diez y seis días de tratamiento bastaron para lograr su curación.

18.º caso. A. M. (hembra) 28 años, natural de Las Palmas. Intervenida en el Hospital por tumor de mama, presenta á los seis días después, opistótonos, facies sardónica, convulsiones paroxismales, delirio, disnea, fiebre elevada, disfagia invencible y taquicardia. En vista de la extrema gravedad y de la marcha rápida de la enfermedad, hice el tratamiento conocido pero acompañado de punción suboccipital, sin conseguir resultado alguno, ya que la enferma falleció en hipertermia de 41 grados.

19.º caso. M. O. (hembra) 40 años, natural de Las Palmas. Embarazada de tres meses. Aborto provocado. Tres días después, opistótonos, sudoración, fiebre alta, convulsiones, rigidez de extremidades inferiores, fetidez de loquios, inapetencia, convulsiones paroxismales, ligero trismus. A los dos días de comenzado el tratamiento (también se le inyectó por vía occipital), la enferma falleció con temperatura elevada y disfagia.

20.º caso. C. R. de S. (hembra) 40 años, natural de Las Palmas. A consecuencia de un accidente de automóvil, herida incisa en región frontomalar derecha y tres días después, aparición de ligeras contractu-

ras musculares en los orbiculares de los labios y párpados, con ligero trismus y disfagia, fiebre de 37'5 á 38, el primer día, respiración y pulsaciones normales, sin opistótonos, ligera facies sardónica, paresia facial del mismo lado de la herida, indicadora de la impregnación por la toxina tetánica del núcleo del facial considerado desde el primer momento. A los cuatro días de tratamiento sueroterápico intenso, empieza á declinar, la sintomatología tetánica sigue el mismo camino y es dada de alta, por curación, unos días más tarde.

21.<sup>o</sup> caso. M. T. Q. (varón) 33 años, natural de Las Palmas. Aún cuando no recuerda con exactitud si en los días anteriores se había hecho alguna herida, dice que hace un mes estuvo trabajando con deyecciones de cabras. A los veinte días después, es decir ocho antes de su ingreso en el Hospital, comenzó notando que el vientre se le ponía duro y doloroso en más intensidad cuando caminaba, hasta que hace dos días aquel le ha impedido levantarse. Ligera molestia al tragar, pero sin dificultad para ello. Al explorarlo nos encontramos vientre duro, doloroso, en tabla, ligera risa sardónica, ligero trismus, pero sin opistótonos. Fiebre entre 37'5 y 38'5, 100 pulsaciones, sudoración copiosa, estreñimiento y lengua húmeda. Con el tratamiento prescrito, el enfermo mejora hasta su total restablecimiento.

22.<sup>o</sup> caso. S. A. (varón) 32 años, natural de Telde. Trabajador en fábrica de abonos animales. Por su profesión dice que se ha pinchado varias veces y en distintas partes del cuerpo, con las espinas y escamas de pescados secos, siendo la última vez ayer. El día antes de su ingreso comenzó con dificultad para tragar, imposibilidad de abrir la boca, dolor en las piernas al caminar, espalda y cuello. Cuando ingresó, presentaba trismus, opistótonos, sudoración copiosa, vientre en tabla, ligeras convulsiones en piernas, fiebre y estreñimiento, 84 pulsaciones. Al siguiente día están los síntomas más acentuados, risa sardónica, 38'3, sudoración y convulsiones en mayor número, que van aumentando al día siguiente. Como en este sufrió al anestesiarlo, síncope que atribuimos al cloroformo, desistimos de seguir con él pero al repetirlo dos veces más, comprendimos que se trataba de crisis de cianosis por tétanos respiratorio, del que muere al día siguiente.

23.º caso. J. R. Q. (hembra) 21 años, natural de Las Palmas. Hace 20 días, proceso de colitis disintérica que le obligaron á ponerse dos inyecciones de emetina. Sin puerta de entrada, al cabo de dichos días le advierte á su médico de cabecera que no puede abrir del todo la boca y que siente hace dos días, tambien en la pierna donde le pusieron la inyección, contracturas y sacudidas que le impiden el caminar; sin fiebre ni vientre en tabla. Tres días después, el trismus es más acusado, comienza el opistótonos, aparece la fiebre y la sudoración, continuando con más intensidad las contracturas. Aclarado el diagnóstico, se le inyecta la cantidad acostumbrada, aumentando cada día la sintomatología hasta que á los ocho días del mismo, aparece la urticaria y con ella la curación. Análisis de sangre y orina, normales.

24.º casos. C. S. C. (varón) 11 años, natural de Las Palmas. Hace quince días jugando en terrenos, con estiércol, á la pelota, se hiere con un clavo en la planta del pié izquierdo. Hace dos días comenzó á notar su padre, que no podía abrir del todo la boca y que tenía su cara arrugada, al mismo tiempo que dificultad para tragar. Al ingresar en el hospital, presentaba vientre en tabla, risa sardónica, trismus, 37'8, opistótonos y 100 pulsaciones. A los 10 días fué dado de alta por curación, después de habersele acentuado los síntomas de los primeros días y mejorar con la aparición de la urticaria.

25.º caso. S. V. G. (varón) 34 años, natural del Carrizal. Hace seis días herida producida en dedos índice, medio y anular de la mano derecha, por hacha al estar haciendo leña. Desde ayer por la tarde, dolor en nuca y rigidez de la columna vertebral, con convulsiones clónicas. A la exploración, risa sardónica, opistótonos, vientre en tabla, disfagia, convulsiones tónicas y clónicas. Curación.

26.º caso. J. A. H. (varón) 13 años, natural de Santidad, Arucas. Hace días (no recuerda) golpe en la rodilla que curó. Hace tres días, comenzó a sentir dolor en espalda, cuello y disfagia. Exploración Opistótonos, risa sardónica, contracciones tónicas y clónicas, espasmos musculares, ligero vientre en tabla, 38 á 39 de temperatura, sin sudoración ni trismus completo. Tratamiento clásico hasta la aparición de la urticaria. Curación.

27.º caso. A. N. C. (varón) 16 años, natural de Las Palmas. Hace seis meses, no sabe si por caída ó por juego de pelota, sufrió herida en región maleolar de la pierna derecha que aun no ha cicatrizado. Desde hace cuatro días, molestias ligeras á la deglución y pereza al caminar en ambas piernas, sudoración copiosa y sin fiebre. Al ingresar en el hospital, encontramos vientre en tabla, sudoración abundante con opistótonos ligero, 37'8, 100 pulsaciones y risa sardónica. Curación.

28.º caso. M. R. D. (hembra) 8 años, natural de Las Palmas. Hace ocho días, pasando por un lado de la acequia que cruza el barrio de San Lázaro, se cayó é hizo herida incisa profunda en cara externa de la pierna izquierda, que suturaron en la Casa de Socorro. A los siete días, dolores de vientre; dos días después, opistótonos, fiebre, sudoración, vientre en tabla y convulsiones de extremidades superiores é inferiores, disfagia é insomnio. Exploración. Opistótonos, vientre en tabla, risa sardónica, trismus, convulsiones clónicas, sudoración copiosa, fiebre de 37'5 á 38'5, 100 pulsaciones, disfagia, incontinencia de orina y estreñimiento. Curación.

29.º caso. G. N. N. (varón) 10 años, natural del Puerto de la Luz. Hace cuatro días, herida penetrante en planta del pié izquierdo, por astilla de madera. Hoy dolor al tragar, trismus, sin fiebre, entrando en la sala sin dificultad. Exploración. Trismus, vientre en tabla, risa sardónica, apirexia y sin opistótonos. 80 pulsaciones. Curso. Después de habersele inyectado el día anterior 12.500 u. a. por vías intrarraquídeas é intravenosa y 15.000 intramuscular, presenta pulso lento, 64 pulsaciones, alguna intermitencia, midriasis y sin reacción de la pupila á la luz, semicomatoso, anuria y apirexia. Vientre en tabla, risa sardónica, trismus, extremidades frías y sudoración en frente, contracciones clónicas, de vez en cuando. Se le hace punción del líquido céfalo-ráquideo que da salida á líquido á bastante tensión y se le vuelve á inyectar la antitoxina. Desde este momento comienza el enfermo á mejorar, orinando bastante y recobrando su inteligencia hasta su curación. En el líquido extraído se obtienen por sedimentación, dos capas, una de suero, y otra constituida por líquido donde se cuenta 2.500 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Reac-

ciones de Nonne-Apelt. Pandy y globulinas, fuertemente positivas.

30.º caso. D. G. C. (varón) 24 años, natural de Las Palmas. Desde hace dos años lesión tuberculosa del pulmón derecho, con hemotipsis de repetición, hace unos días, que obligaron á tratarle con neumo... Hace cinco días inyección de cloruro de calcio en la nalga izquierda, que se infectó. Hoy opistótonos, trismus, subida de fiebre. Ingresado, en el Hospital, se confirma el trismus, opistótonos y ligero viente en tabla, 38'5 de temperatura, 104 pulsaciones, disfagia. Se le inyecta previa anestesia 16.000 u. en la vena, 12.000 intrarraquídeas y 12.000 en las nalgas, se le incide el absceso que dá salida á gran cantidad de pus y muere, nueve horas después, por su enfermedad pulmonar.

31.º caso. D. C. M. (varón) 16 años, Las Palmas, barbero. Hace mes y medio, tuvo un bello infectado en la pierna derecha, que trató con una pomada, sin llegar á lograr su curación. Hace dos días comenzó á notar dificultad para tragar y abrir la boca y ayer dióse cuenta de que no podía andar, por cuya razón ingresó en el Hospital. A la exploración apreciamos trismus, ligera defensa muscular en vientre, sudoración abundante, 100 pulsaciones y 38 de temperatura. Sin convulsiones y estreñimiento. Se practica el tratamiento descrito hasta la aparición de la urticaria, y se obtiene la curación.

*Comentarios.* Todos los casos curados lo fueron sin dejar secuelas y si en algunos de los publicados por André-Thomas y Faure-Breaulieu, en «La Presse Medicale», se presentaron parálisis radiculares post-suéricas (parálisis del plexo braquial sobretudo) y neuritis post-suéricas (polineuritis y neuritis localizadas), ello fué debido á insuficiencia de las dosis administradas, como lo demostró el hecho de que desaparecieran con el tratamiento sostenido con cantidades necesarias.

En cambio, los casos publicados por Huatek, Müller y Quenes, Urriola, Pierre Marie, Foix, Mille, Levy y otros en los que no se hizo uso del suero antitetánico, se presentaron complicaciones nerviosas muy vecinas á las polineuritis, porque ya sabemos que la toxina tetánica camina á lo largo de los cilindros ejes, que la substancia nerviosa la fija sin

destruirla, que en el curso de la anestesia, el cloroformo inhibiendo el sistema nervioso central, permite á dicha toxina liberarse de su acción moderatriz y por lo tanto, que al actuar de nuevo sobre los territorios periféricos provoque nuevos paroxismos é impregne los nervios de los vasos sanguíneos, produciéndose, en consecuencia, trastornos tróficos superficiales y profundos.

Parece pues, que el neurotropismo de la toxina tetánica sea el factor principal de las diversas determinaciones de la enfermedad, lo cual queda demostrado con el estudio de las reacciones eléctricas provocadas sobre los convalecientes del tétanos, que dan hipoexcitabilidad en los accidentes atribuibles al suero antitetánico é hiperexcitabilidad en los que no han sido tratados con dicho suero.

Resta pues, afirmar como conclusión de lo expuesto, que el tratamiento científico, lógico y exacto del tétanos, es el suero antitetánico y que si bien se han logrado obtener, cada día, un mayor número de casos curados, llegará aquel en que de la misma manera que ante un caso de difteria, nadie pierde un minuto en prescribir el suero antidiftérico, nadie osará también dejar de prescribir, ante un caso de tétanos, el suero antitetánico, con la única diferencia de que siendo aquel antimicrobiano, se precisan menores dosis de suero que con el antitetánico, el que por ser exclusivamente antitóxico, precisa para lograr curaciones cantidades crecidas, en la seguridad de que con el tiempo quedarán estas reducidas á su límite preciso. Dígalo si no, la reciente comunicación (10 de Marzo de 1942) á la Academia de Medicina de París, de Ramón, Bonnet y Fremont en la que dan cuenta de cinco casos de tétanos generalizados tratados y curados por dosis masivas de suero e inyecciones de dos c. c. de anatoxina tetánicas, repetidas cada cinco días. Hacen referencia en ella, á la influencia de los éxitos terapéuticos de la antitoxina pasiva y activa, al mismo tiempo administrada, pues aunque la anatoxina no interviene directamente para disociar el complejo que el veneno tetánico puede formar con el tejido nervioso, siempre se complementa y aumenta el poder del suero.

He aquí pues un paso más, en el porvenir del tratamiento del tétanos. Aumentemos su poder antitóxico y lograremos acercarnos ca-

da vez más, al único tratamiento capaz de obtener la curación de la enfermedad de Nicolaier. Mientras tanto llegue ese día, hay que tener presente siempre que para obtenerla se precisa suero, mucho suero, pues de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe, dependerá casi siempre la vida del tetánico.

## LA ASCARIDIOSIS EN CANARIAS

Parece natural comprender, que estando situadas las Islas Canarias, en el trayecto que une á Europa con Africa y América, estuviesen muchos de sus habitantes afectos de las enfermedades tropicales conocidas, dadas las numerosas comunicaciones marítimas que entre dichas naciones han existido desde hace bastantes años. Sin embargo, la realidad no ha confirmado aquella presunción, por cuanto el número de atacados, á excepción de los infectados por áscaris y oxiurus, es bastante limitado, á pesar de que, modernamente, los facultativos que en las islas ejercen, se han preocupado y preocupan de que se investiguen los agentes causales de aquellas enfermedades en sangre, heces y orina principalmente.

En el año 1.922 publiqué y describí en los «Archivos españoles de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición», el primer hallazgo del Entameba histolítica de Schaudinn, en un enfermo oriundo de Las Palmas, afecto de disentería. Más tarde, en el año 1.932, comuniqué en unión de mi compañero y familiar el Dr. Gómez Bosch, á las Primeras Jornadas Médicas canarias que se celebraron en Santa Cruz de Tenerife, un avance del estudio parasitológico de las heces de 300 enfermos, en el cual dábamos cuenta de la proporción existente de portadores de áscaris, oxiurus, balantidium, lamblia, tricocéfalos y tenias saginata y solium. Hoy doy cuenta además, de la gran cantidad de palúdicos existentes en esta isla importados de la Península y Costa de Marruecos y de algunos, muy pocos, casos de filaria transportados des-

de la Guinea española, por extranjeros y oriundos de esta isla.

*Historia.* Hasta fines del siglo XVIII, se distinguían por el vulgo en estas islas, tres especies de lombrices, á las que llamaban respectivamente tenia, lombriz chata ó solitaria, cuya descripción corresponde á la tenia de nuestros tiempos; teres ó lombrices largas y redondas, que corresponden á los áscaris actuales los cuales se engendran y viven en los intestinos y el estómago y las que llamaban ascárides, que corresponden, por su tamaño corto y redondo y por vivir en el recto donde producen «cosquillas muy desapacibles en el ano», á nuestro oxiurus.

Echase de ver que en aquellos tiempos, aún confundiendo unas especies con las otras, sólo se conocían á las solitarias y á las dos clases de lombrices, largas y pequeñas.

En la actualidad, el estudio de los parásitos intestinales del hombre, ha permitido conocer muchas especies de las que no se tenía la menor sospecha y es indudable que, con el tiempo, no solo se conocerán algunas más, sino que como sucede en algunas provincias españolas, se llegará á conocer á la perfección todos los parásitos intestinales de cada región. De todos ellos, los más conocidos desde la antigüedad por el vulgo, son las lombrices intestinales, nombre con el que se denominan en estas islas á los áscaris y las lombrices blancas, pequeñas y redondas, nombre con el que se conocen á los oxiurus. Se decía que ellos eran corrientes en las personas de estómago endeble y que sufren de malas digestiones, lo mismo que las personas de vida sedentaria y los niños que abusaban del azúcar ó de alimentos muy dulces. Actualmente y por gran número de sus pobladores, se siguen haciendo las mismas consideraciones, pues si bien el estudio de su entrada en el organismo humano, está perfectamente demostrado, no hay que olvidar que son ellos más abundantes en personas débiles y en las clases menesterosas, en las cuales su alimentación está privada de las condiciones higiénicas necesarias.

El parásito productor, el «Áscaris lumbricoides», descubierto por Linne en 1.758, gusano perteneciente al orden de los Nematelminthos ó redondos y de cual se han descrito algunas especies, es universal,

alcanzando la hembra 25 centímetros de largo y el macho 16. Su cuerpo es blando, lechoso y elástico, siendo afilado por sus dos extremos. La cubierta muscular es finamente estriada transversalmente y presenta líneas laterales características, por las que corren los vasos excretores. En el macho, la extremidad posterior está arrollada en forma de gancho y presenta dos espiculas curvas, de dos milímetros de longitud. La vulva, en la hembra, se encuentra en el tercio anterior del cuerpo y la cabeza en ambos es pequeña, lleva tres labios, con bordes finamente denticulados, de los cuales el dorsal lleva en su base dos papilas y los otros dos una sola bien aparente. La hembra puede poner al día, hasta 200.000 huevos, los cuales una vez fecundados son ovaes y tienen 70 micras de largo por 60 de ancho.

*Biología del parásito.* Hasta hace 30 años, fué creencia generalizada, que las vulgares lombrices intestinales ó humanas por ser ellas las que expulsaba el género humano, ponían sus huevos en el intestino delgado, los que protegidos por cáscara gruesa y muy rugosa, dentro del cual alojaban una célula ó blastómero, eran expulsados con las heces fecales al exterior y en él aquel huevo daba lugar á una larva vermiforme, que permanecía más ó menos tiempo, hasta que eran ingeridas con las frutas, ensaladas, verduras, legumbres regadas con aguas estancadas y contaminadas con estiércol ó heces humanas, donde estaban aquellas depositadas. Al ser ingeridas por cualquier personas estas larvas, eran digeridas por los jugos intestinales, quedando libres y por consiguiente en disposición de lograr su fase adulta, bajo cuya forma eran expulsados.

Fueron necesarios los estudios é investigaciones de Stewart, Ransom y Forster Cram, Sadas Yoshida, Fülleborn y Brump, llevados á cabo entre los años 1.916 y 1.932, para modificar el concepto que sobre la biología del parásito se tenía hasta entonces. Según ellos, las larvas, libres en el aparato digestivo no se transformaban en adultos en el mismo aparato, sino que necesitan efectuar una amplia emigración. Efectivamente, libres las larvas en el intestino delgado por la acción de los fermentos proleolíticos del mismo, que destruyen la cáscara, atraviesan sus paredes y bien sea por los capilares, por la vía linfática ó por

el mesenterio, llegan al aparato circulatorio y por la vena porta, se sitúan en el hígado. En esta víscera residen de uno á cinco días y por la vena suprahepática y cava, llegan al corazón derecho, desde donde son transportadas al pulmón por las arterias pulmonares. En estos órganos se detienen en los capilares más finos y desde ellos, atravesando sus paredes llegan á los alveolos, donde producen hepatizaciones y fenómenos congestivos denunciados por Mosler y Lutz, a fines del siglo XIX, en forma de neumonia.

Después de siete días de permanencia en este órgano, son arrastrados por los epitelios vibrátiles á los bronquiolos, bronquios y tráquea y desde ellos, por expectoración, llegan á la boca y de aquí, deglutidas con la saliva, pasan por la faringe, esófago, estómago, é intestino, en cuya viscera las larvas alcanzan el estado adulto, á los dos meses y medio de comenzado el ciclo biológico.

Queda demostrado por lo tanto, que las larvas no pasaban al estado adulto en el mismo intestino, sino que eran transportadas por el aparato circulatorio al respiratorio y de este al digestivo, donde tenía lugar la última fase de su evolución. S Koino y sus hermanos, ingirieron en el año 1.922 varias centenas de huevos de áscaris sobreviniéndoles, á los seis o nueve días, una neumonía, que evolucionó en tres á ocho días con escalofríos, cefalea, disnea, signos estetoscópicos difusos y expectoración hemoptoica, hipertrofia hepática y oliguria; 50 días después de ingeridos, expulsaron con los antihelminticos varias centenas de áscaris, formas jóvenes incompletamente evolucionadas, de 3 á 8 centímetros de longitud.

Esta es pues, la marcha que sigue el gusano que me ocupa y si bien algunas veces, estando en los pulmones, puede alcanzar las venas pulmonares y por consiguiente por el corazón izquierdo llegar á sitios diferentes del organismo, se comprenderá que en ellos no puede lograr la fase adulta, por lo que lógicamente hay que pensar que la marcha expuesta es la propia del áscaris.

De lo que antecede puede deducirse que el gusano, en su evolución, tiene una fase exógena, es decir un tiempo en que necesita salir al medio exterior (suelo, agua, etc.) para que el huevo que contiene un

solo blastómero, prosiga su desarrollo y dé origen a la larva vermiforme que, sin abandonar la cámara protectora, sufre una ó dos mudas para conseguir su evolución natural. Esta fase exógena, que suele durar de 30 á 40 días, si las condiciones exteriores de humedad y temperatura le son apropiadas, suelen ser mayores si el clima es frío y hasta extinguirse, si este es seco y caluroso, pero si aquellas condiciones llegan á alcanzar los 33° grados centígrados, se forman las larvas al décimo día y están en condiciones de infectar al mes, si se acompañan además de la presencia del oxígeno atmosférico, condición indispensable y demostrada por Brown, que llegó á fijar la cantidad de 6'4 á 5'2 c. c. de oxígeno por litro de agua, pues cada huevo consume 0,000052 de c. c. de oxígeno, en su evolución.

¿Pero hay que admitir siempre en que es preciso esta fase exógena, para que se cumpla el ciclo evolutivo del parásito? No. El profesor español Rodríguez López-Neira, en sus estudios sobre ascaridiosis, aduce algunos hechos que permiten pensar en la infección endógena del hombre por el parásito. En efecto, demostró que durante el verano en las heces diarreicas de paso rápido, á las 24 horas de emitidas, se observaron algunos huevos sin el blastómetro, otros con la cubierta externa albuminosa desaparecida conservando en cambio la media y la interna, donde podía encontrarse iniciado el micropilo y la mórula, otros con larvas en forma de renacuajo, algunos con ellas en forma de gusano, sin rasgos de aparato digestivo y otros con larvas arrolladas, donde era posible vislumbrar el canal esofágico ó intestinal, es decir, distintas fases de desarrollo del huevo, que han tenido lugar sin la presencia del oxígeno.

Por otra parte, existen enfermos parsitados que después de haber expulsados huevos en las distintas fases de desarrollo que acabo de referir, vuelven á sufrir la misma sintomatología y expulsan parásitos adultos sin encontrarse huevos en las heces, lo mismo que existen otros que expulsaron de una sola vez, un número considerable de áscaris, en todas las edades, es decir, en tamaños distintos, ó lo que es lo mismo, en tamaños correspondientes al tiempo que tardan en recorrer su ciclo, pues se comprende que las que llegan al campo pulmonar tienen que

arribar al intestino más retrasadas que si viniesen de otro órgano. Dígalo sino, el hecho demostrado por la experiencia, de que en el organismo humano los huevos de áscaris puestos en el duodeno, (medio normalmente neutro) pueden permanecer en él ó en el conducto colédoco, sin salir al exterior y donde evolucionan originando larvas que por esfuerzo propio abren la cáscara y penetran en la mucosa duodenal, donde originan quistes que prosiguen su evolución durante 17 días, al cabo de los cuales, rota su envoltura externa, pasan en estado adulto á la luz intestinal. Otros en cambio atravesando el duodeno, llegan al hígado y los pulmones, de donde al cabo de otros diez y siete días, vuelven al intestino para hacerse adultos.

De todo lo expuesto podemos deducir, en conclusión, que la evolución de los áscaris se verifica normalmente con una fase exógena en su ciclo, pero que no es posible también desechar la idea, como dice Rodríguez López-Neira, de otro ciclo puramente endógeno incrementador de la parasitosis, siendo por consiguiente factible la autoinfestación. De aquí el hecho, conocido por todos, de casos de ascariidiosis tratados, hasta conseguir la desaparición de los huevos y helmintos en las heces, que han vuelto a tenerlos, otra vez, á los dos ó más meses de la cura antihelmíntica.

*Distribución.*—El áscaris es un parásito cosmopolita, frecuente sobre todo en las regiones tropicales, siendo uno de los más abundantes, por no decir el más, del hombre y los niños en la edad escolar, en los que se encuentran huevos hasta entre sus uñas. Su número varía entre cifras extremas, pues desde el 88<sup>o</sup>/<sub>o</sub> proporción en que se encuentra en la China del Norte, según Browmann, hasta el 8 en que existe en el Sur de Francia, según Pringault, se citan cifras distintas según sea la nación atacada. Por lo que á la Península se refiere, se señalan las estadísticas de Camuñez que acusan un 12'5<sup>o</sup>/<sub>o</sub> en Cádiz, la de Pastor el 3 en Utrilles, la de Rodríguez López-Neira y Torres López, el 4<sup>o</sup>/<sub>o</sub> en Granada, (estando solo el gusano) y el 63, cuando va asociado á otros nematelmintos ó platelmintos.

La Oficina sanitaria de la Huerta de Murcia, acusa un 26<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, la de Elisabeth Walter en Torrelavega el 52'8, la de Hernández Pacheco

y Pastor Botijo, en el Delta del Ebro, el 35%, la de Hill y Nino, en Cáceres, el 5, la de Ortiz de Landazuru, en Marruecos, el 86, las de Guillermo Lara, Schulcke y Nájera y Bote en Fernando Poó con el 1, el 51 y el 4% respectivamente, la de Fernández Martínez y Suárez Pelegrín, en Granada, con el 24 y la de Fernández Martínez con Duarte Salcedo, el 25.

Por lo que se refiere á Canarias se puede afirmar que la ascariidiosis es abundante entre su población infantil y en la única estadística publicada por mí en colaboración con el Dr. Gómez Bosch, acusamos una frecuencia de un 50% de casos parasitados entre los niños.

Ataca ó vive en los dos sexos en la misma proporción y es más abundante en la edad escolar, es decir entre los dos y seis años, época en que el niño juega por el suelo, se lleva todos los objetos que caen en su mano á la boca y tiene menos preocupaciones higiénicas.

El parasitismo intestinal puede tener carácter familiar, no llamando por consiguiente la atención, el que se lea en los libros de medicina antigua, que las lombrices proceden muy á menudo de las amas de leche y por consiguiente pueden tenerlas los hijos de un matrimonio que han sido alimentados por la misma ama. En algunas personas, parecen dimanar de una disposición hereditaria, por la cual parecen propensas á padecerlos todos los niños de una misma familia.

*Número.* Su número es variable. Corrientemente habitan en el intestino humano de 5 á 6, expulsándolos el portador en días seguidos, á continuación de otros que se pasan sin expulsar. De esta manera, se han llegado á contar un número variable de áscaris, en tiempos también variables, citándose casos en la literatura que han evacuado en varios meses, hasta cinco mil. El término ascariidiosis sólo puede aplicarse á aquéllos que en un período corto de días, 3 á 7, expulsan un número respetables de ellos. Así por ejemplo tenemos el caso de Alessandrini, que evacuó en una sola expulsión 369. Por lo que á mí estadística se refiere, debo de citar los que emitieron con dicha cura, 170, 218 y 300 respectivamente.

*Propagación.* Sabemos que el áscaris se encuentra en todo el

mundo. Su cosmopolitismo es tal, que no hay sitio donde no se tenga conocimiento del gusano, siendo en los países cálidos donde se desarrolla con más extensión. Como quiera que su fase exógena la realiza en forma larvaria sobre la tierra, se comprenderá que son los mineros, los que efectúan trabajo sobre ella, los que la cultivan ó los que la tragan, (cosa muy frecuente en los niños) los mayores y mejores portadores de áscaris. En menos proporción, lo son las personas que ingieren los huevos al beber aguas estancadas ó que comen frutas ó verduras crudas, regadas con esas aguas, pues basta que un individuo portador siembre con sus heces los áscaris en la tierra, para que el agua de lluvia ó de riegos se encarguen de repartirlas por todos sus alrededores, ocasionando algunas veces verdaderas epidemias de áscaris.

La abundancia de estos parásitos en las clases menesterosas de esta isla, es debida á la falta en algunos sitios y pueblos de alcantarillado y conducción de aguas en los barrios de la ciudad y aun cuando la de bebida es distribuída en la misma, por conducciones cubiertas, es lo cierto, que atravesando los referidos barrios discurren algunas acequias descubiertas, que están expuestas á toda clase de poluciones, al mismo tiempo que sirven de vertederos de inmundicias, porque en ellas lavan sus ropas, sin la más elemental protección. Por esa misma falta de alcantarillado y por la costumbre tradicional de verter esas mismas inmundicias en sitios separados, á ciertas distancias, van depositándose las heces del hombre y el estiércol de los animales, las cuales van empapando paulatinamente el suelo y por consiguiente facilitando la propagación de los huevos y larvas del parásito.

En las viviendas de las clases menesterosas habitan, desde tiempo inmemorial, animales domésticos especialmente perros, gatos, cabras, algún asno, siendo de entre ellos los perros, puesto que son los que más convivencia tienen con el hombre, los principales propagadores del parásito, ya que acostumbrando los niños á jugar en las calles ó á gatear sobre ellas, recogen con sus manos humedecidas y empapadas de saliva, los huevos ó larvas procedentes de dichos animales y alojadas en los resquicios del empedrado ó adoquinado de las calles. Otro medio de propagación, aunque en menos escala, lo constituye la costumbre de meter

las manos dentro de la boca del animal, con cuya maniobra se incrustan los huevos debajo de las uñas y la de comer en los mismos platos que, momentos antes, sirvieron de portador de viandas al mismo, el cual al lamerlas incrusta los huevos en las resquebrajaduras que existen en el barniz de dichos platos.

Son pues condiciones necesarias para el contagio, 1.<sup>o</sup> humedad suficiente, 2.<sup>o</sup> temperatura adecuada, pues ya hemos dicho que las bajas pueden llegar á detener el desarrollo de los huevos los que, con su embrión dentro, pueden pasar al estado de vida latente y resistir meses y y aun años, 3.<sup>o</sup> mala evacuación de los excretas y 4.<sup>o</sup> aguas contaminadas ó de fácil contaminación, que se usan para bebida, lavado de vegetales ó frutas crudas y limpieza de los utensilios de cocina

Además de este medio de propagación ¿puede el áscaris penetrar en nuestro organismo valiéndose de otros caminos? Evidentemente que sí, pues al igual que otras verminosis puede producirse el contagio por vía cutánea, sobre todo cuando se vive sobre suelos húmedos alcalinos donde conservan las larvas su vitalidad durante bastante tiempo. En estas condiciones, pueden atravesar la piel, hasta incorporarse al torrente circulatorio y llegar á los pulmones. De la misma manera puede propagarse á través de algún otro animal intermediario, en cuyos órganos pueden encontrarse larvas enquistadas, como ha sucedido, alguna vez, con la ingestión de carne de cerdo. Y por último, puede propagarse á través del útero, ya que permaneciendo durante algún tiempo las larvas en el torrente circulatorio de la misma manera que pueden perforar el parénquima hepático, el pulmonar, las paredes de los vasos sanguíneos y el intestino, pueden llegar á hacerlo con las paredes de la placenta, transmitiéndose, de esta manera, los helmintos de la madre al feto, máxime habiéndose demostrado que no es indispensable el paso por los pulmones, de las larvas de áscaris para su transformación en adultos, sino que en cualquier órgano, regado por el vehículo sanguíneo, pueden adquirir la aptitud evolutiva por la acción excitadora de una substancia existente en los tejidos y la sangre, que es filtrable y termólabil, ó sea que puede ser destruída por calefacción, á una temperatura de 62<sup>o</sup> grados durante media hora.

En resumen, la evolución de los áscaris se opera normalmente con un ciclo exógeno, pero no es posible desechar la idea de otro endógeno incrementador de la parasitosis, siendo por lo tanto factible la auto-infestación y en su consecuencia no extrañará, que casos de ascaridiosis perfectamente tratados hasta la absoluta deshelmintización (comprobada en el laboratorio) y rodeados de las mejores condiciones para no adquirirla, vuelven de nuevo á sufrirla, tanto ó más intensamente, á los dos meses de una cura antihelmintica.

*Patogenia.* Es un hecho cierto, que en algunos pacientes la tolerancia para los áscaris alcanza tal grado, que aún poseyendo un número crecido, no experimenta reacción alguna que los delate y en cambio, en otros, basta la existencia de algunos, para producir en el organismo trastornos de importancia.

La acción de los parásitos sobre el organismo puede realizarse de las siguientes maneras: 1.º Por acción espoliatriz, acción que se discute en la hora actual, porque para unos autores los gusanos se alimentan de sangre y para otros del quimo, ya que en las autopsias de los animales portadores de áscaris (perros, gatos, caballos y monos) no se le ha encontrado fijo en la mucosa y por consiguiente ninguna lesión en ella que acuse su presencia. En cambio, por otros investigadores, no sólo no se han encontrado en el tubo digestivo del animal restos vegetales procedentes del quimo del portador, si no que tratados todos los tejidos del áscaris por las reacciones de la sangre, estas han sido positivas. Con ambos hallazgos, quedó demostrado que el animal se nutre de sangre y de quimo.

2.º Por su acción tóxica. Algunos autores haciendo extractos glicerinados de áscaris triturados, confirmaron su acción tóxica produciendo en los animales inyectados algunos síntomas de la ascaridiosis. Otros, en cambio, preparándolo lo más asepticamente posible, no lo lograron, pero es lo cierto que a pesar de esta disparidad de opiniones, en la Clínica pueden observarse trastornos nerviosos (convulsiones, crisis tetaniformes, meningitis verminosas), trastornos circulatorios (taquiarritmia, fenómenos vaso-motores), respiratorios (ritmo respiratorio irregular, tos, asma verminoso), cutáneos (urticaria, edemas que se pue-

den localizar en la cara, labios, algún miembro), reacciones humorales (eosinofilia, presencia de cristales análogos á aquellos que Charcot y Leyden han demostrado en los esputos de los asmáticos). Sabemos que estos trastornos frecuentes se producen intermitente, por lo que hay que pensar que si bien la excreción de toxinas verminosas es continua, su absorción solo tiene lugar cuando la mucosa intestinal está lesionada por el parásito, ó los productos metabólicos ó las sustancias de su descomposición, son en tal número, que llegan á producir alteraciones en la célula hepática.

Se comprenderá que en estos dos casos interviene en general, una disposición y más especialmente un estado alérgico ó anafiláctico, pues se dá muchas veces el hecho, de pacientes que portando gran número de áscaris no presentan el menor trastorno sintomático de dicha enfermedad. Parece ser, que en 1.916, Schimamura y Fujûe aislaron una toxina á la que llamaron Arkarón, compuesta de albumosas y peptonas, la que inyectada al caballo llegó a producirle la muerte.

3.º Por su acción traumática. Al fijarse con los labios de la boca el animal en la mucosa intestinal, puede producir en algunas personas de tendencias hemorrágicas, como son las hemofílicas, una mancha equimótica en ellas, pero lo corriente es que en dichos sitios la herida producida se infecte por la llegada de gérmenes intestinales y se produzca un absceso, con lo cual se favorece el paso de los áscaris hacia la cavidad peritoneal. En los jóvenes no se precisa, en cambio, la formación de dicho absceso, porque los áscaris atraviesan las paredes intestinales y desde el peritoneo marcha hacia el hígado ó páncreas.

4.º Por su acción mecánica. Cuando son numerosos los áscaris, se agolpan en masa y pueden producir trastornos de orden mecánico, dando origen á oclusiones intestinales ó á estrangulaciones herniarias. Asentados habitualmente en la mitad del intestino delgado y aún más artificialmente en el yeyuno, pueden emigrar en distintas direcciones siguiendo las vías naturales por todos sabidas; hacia el estómago, desde donde pueden ser expulsadas con el vómito al esófago, faringe, laringe, tráquea y bronquios produciendo la muerte por asfixia y en el pulmón, lesiones de absceso ó gangrena. Una vez en la faringe, pueden

llegar pasando por las trompas de Eustaquio, al oído medio, perforar la membrana timpánica y salir al exterior; otras veces, desde las fosas nasales ascienden por el conducto lagrimal y salen por el ángulo interno del ojo, y en otros, los menos, á través de la papila de Vater, huyendo de entrar en el estómago por la presencia del ácido clorhídrico, pueden emigrar hacia el colédoco (produciendo un síndrome de oclusión biliar), hacia el hepático y menos veces á la vejiga, debido á que el calibre del cístico es menor que el del parásito y á que la válvula de Huster opone un obstáculo á su progresión. Se han dado también casos de emigrar, hacia el conducto de Wirsung, donde puede provocar una necrosis pancreática aguda, ó hacia el apéndice, produciendo abscesos y trayectos fistulosos cuando emigran desde el intestino á la cavidad peritoneal, pleural, vagina, vejiga de la orina y uretra.

5.<sup>o</sup> Por su acción inflamatoria ó irritativa. Los áscaris segregando sus productos tóxicos mientras permanecen en el intestino, producen una irritación crónica que dá origen, algunas veces, á un catarro intestinal y de rechazo á septicemias por asociación con otros gérmenes intestinales.

*Sintomatología.* Se comprenderá que viviendo los áscaris en el intestino, la mejor y mayor sintomatología que revela la existencia de estos parásitos, son los correspondientes al aparato digestivo, pero en atención á la pluralidad de síntomas que de otros aparatos le acompañan, podemos distinguir las siguientes formas.

I. Formas digestivas á). Síntoma dominante, la diarrea. Se pueden presentar tres casos, 1.<sup>o</sup> que los parásitos sean la causa de la diarrea, 2.<sup>o</sup>, que la diarrea, cambiando el medio intestinal, sea la causa de una fácil nidación y desarrollo de los parásitos y 3.<sup>o</sup> que no haya relación de causa á efecto, entre parásitos y diarrea, en cuyo caso se trata de un trastorno diarreico en un terreno parasitado, sin grandes influencias recíprocas, donde los parásitos son meros espectadores de la colitis, presentándose además, anorexia ó bulimia, fiebre ó apirexia, algias abdominales ó falta de ellas, repercusión nula ó intensa sobre el estado general, eosinofilia ausente ó manifiesta y tendencia á los vértigos ó síncope.

Primer caso. A. M. R. 20 años, natural de Las Palmas. Desde

hace dos meses, presenta diarreas de tipo fermentativo con algunas enteralgias, sin fiebre, apetito y molestias gástricas. Puesta á tratamiento antifermentativo, la enferma no mejora, por lo que se analizan sus heces. Al encontrar en ellas huevos de áscaris, le prescribo la medicación adecuada, expulsa unos cuantos y desaparece la diarrea.

Segundo caso. R. S. S. 25 años, natural de Las Palmas. Desde hace un mes, deposiciones de tipo mucoso con dolores de evacuación, ruido de tripas, apirexia y expulsión de varios áscaris. Creyendo fueron estos parásitos la causa de su colitis, le prescribo la medicación adecuada, con la que obtengo agravación de sus molestias.

b). Síntoma dominante, la fiebre. Estos enfermos, se caracterizan por tener cefalea, malestar general, anorexia, fiebre de 38° á 39°, sed, gorgoteo en fosa ilíaca derecha, algunas veces ligera hipertrofia esplénica, lengua saburral y dolorimiento general en vientre.

Niña R. T. M. 10 años, natural de Telde. Desde hace cuatro días, inapetencia, vómitos al comienzo, dolorimiento general al palpar el vientre, lengua saburrosa, astringencia de vientre, ligero gorgoteo en fosa ilíaca derecha. Pareciendo tratarse de los comienzos de una fiebre tifoidea, le prescribo tratamiento sintomático y expulsa con el vómito un áscaris, por cuya causa pensando en la posibilidad de un caso de ascariidiosis, se le somete á tratamiento antihelmíntico, que dá como resultado la expulsión de unos pocos más y la desaparición, dos días después, de su cuadro clínico.

c). Síntoma dominante, la obstrucción intestinal. En estos casos siempre se trata de portadores de gran número de áscaris, los que agrupados en forma de ovillo ó en grupos menos voluminosos, dan lugar á la sintomatología propia de dolores cólicos en masa intestinal, manifiesto y visible peristaltismo en abdomen, algún vómito reflejo é inapetencia. Se trata, como digo, de casos de abundantes parásitos, pues habiendo bastante diferencia entre el diámetro del intestino y el del áscaris, se comprenderá que sólo formándose pelotones de ellos, puede llegar á constituirse un tapón inmóvil é indestructible, dando frecuentemente lugar á confusiones diagnósticas con otras clases de obstrucciones, menos

en el caso de que pueda palpase la masa constituida por el pelotón de gusanos.

Puede ser la obstrucción espástica ó dinámica, y mecánica. La primera, espástica ó dinámica, se produce por espasmo segmentario, que puede ser debida á una irritación mecánica por acción directa del parásito ó á una irritación química, por la acción de los productos de secreción de los mismos. En efecto, Rosi ha observado que experimentalmente los extractos de ciertos órganos y los productos del metabolismo de los áscaris, producen una disminución del tono y los movimientos intestinales. En cambio, el producto de secreción de todo el animal, origina un aumento del mismo, por su acción sobre el sistema nervioso.

La oclusión de tipo mecánico es más frecuente, se produce por apelonamiento de los áscaris, los que dan la apariencia de una tumoración que obtura el intestino. Casi siempre asienta esta en las proximidades de la válvula ileo-cecal, pero otras veces puede aparecer en cualquiera otra parte del intestino delgado. El número de áscaris que se encuentra en esta clase de obstrucciones, es variable; Piulachs en un caso, encontró 87, Rosenthal 90, Zambelli 120, Giardina 180, Alles 547, y el de Ho-Dac-Di y Huyub-Tien-Doi, mil, de los cuales fueron extraídos 700 por enterotomía y 300 después de la operación, con una cura de santonina.

Esta abundancia de vermes, pueden producir lesiones de necrosis y por distensión un adelgazamiento de la pared con lesiones inflamatorias, éstasis vascular, hemorragias intersticiales y más raramente úlceras ó gangrena intestinal, lesiones que pueden obligar, algunas veces, á la resección del asa.

El Dr. Guígou Costa, de Santa Cruz de Tenerife, me comunica el siguiente caso. Niño de 4 años, que comenzó bruscamente con dolor abdominal, vómitos y todos los signos de una obstrucción intestinal. Diagnosticado de una invaginación aguda, observó al practicar la radioscopia con enema opaco en decúbito y con la pelvis elevada, que aquel se detuvo en colon ascendente y que momentos después al ceder el obstáculo, la papilla llenó el ciego y penetró en ileon, desapareciendo acto seguido el dolor. Al día siguiente, expulsó por el ano un

áscaris gigantesco, con lo que desapareció su síndrome obstructivo.

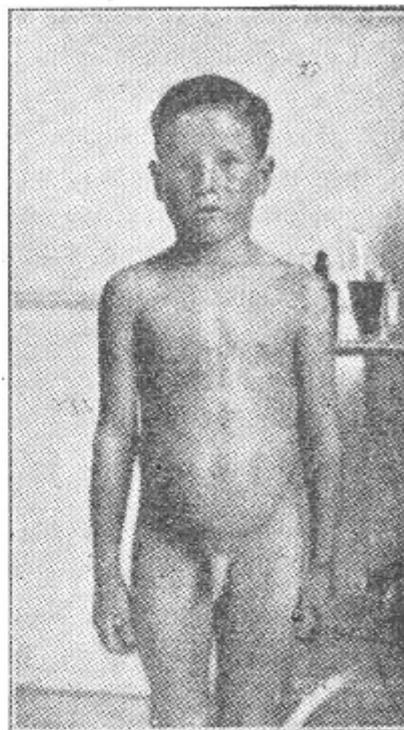
Niño de 8 años, natural de Las Palmas. Desde hace dos años sufre de cólicos intestinales, con localización principal del dolor en fosa iliaca derecha, acompañados de vómitos, fiebre y estreñimiento. Este dolor se repitió con frecuencia y visto su persistencia, el compañero que le asiste á pesar de haberle advertido la madre que había expulsado en aquellos días, 25 áscaris lumbricoides, diagnostica apendicitis aguda y decide su ingreso en la Sala de niños del Hospital de San Martín, donde es operado de apendicectomía. En la intervención encuentran apéndice sano y en el abdomen ligera ascitis, que interpretan, dado el mal estado general del paciente, como peritonitis tuberculosa, por lo que le aconsejan helioterapia, reposo y sobrealimentación. Con esta terapéutica, el enfermo mejora durante poco tiempo y pasado un mes, los cólicos repiten de tal manera, que la vida para el pobre se hace insostenible. Le veo en uno de estos días y al observarlo me encuentro con este peristaltismo violento, (fig 1) que me hace pensar en la existencia de un obstáculo producido quizá, por la formación de alguna brida peritoneal, por un tuberculoma cecal ó por una tumoración de carácter específico. Inquieto ante la duda, pregunto á su madre sobre la existencia de áscaris y como en aquellos días había vuelto á expulsar 2 ó 3 más, pensé en esta etiología y le receté santonina. Con este tratamiento expulsó 270 gusanos, muchos de ellos arrollados entre si y el enfermo curó perfectamente, como lo atestigua la segunda fotografía obtenida á los dos meses después. (fig. 2)

J. E. C. 14 años, natural del Ingenio. Hace dos meses comenzó á notar dolores de forma espasmódica en epigastrio, independientemente de las comidas, de corta duración con algún mareo de cabeza, sin prurito anal ni de nariz, ni urticaria. Hace un mes comenzó á expulsar algún áscaris en número de uno ó dos por día, ó cada tercer día. Desde hace nueve, los dolores han aumentado en intensidad con propagación á región lumbar, que son los que más le molestan, en epigastrio y alrededor de ombligo, con nudos en el vientre, sin expulsión de gases ni de materia fecal. En las deposiciones, mayor número de ellos, 9, 3, 6

al día, enflaquecimiento, tos seca y ultimamente vómitos, con expulsión de dos por la boca.



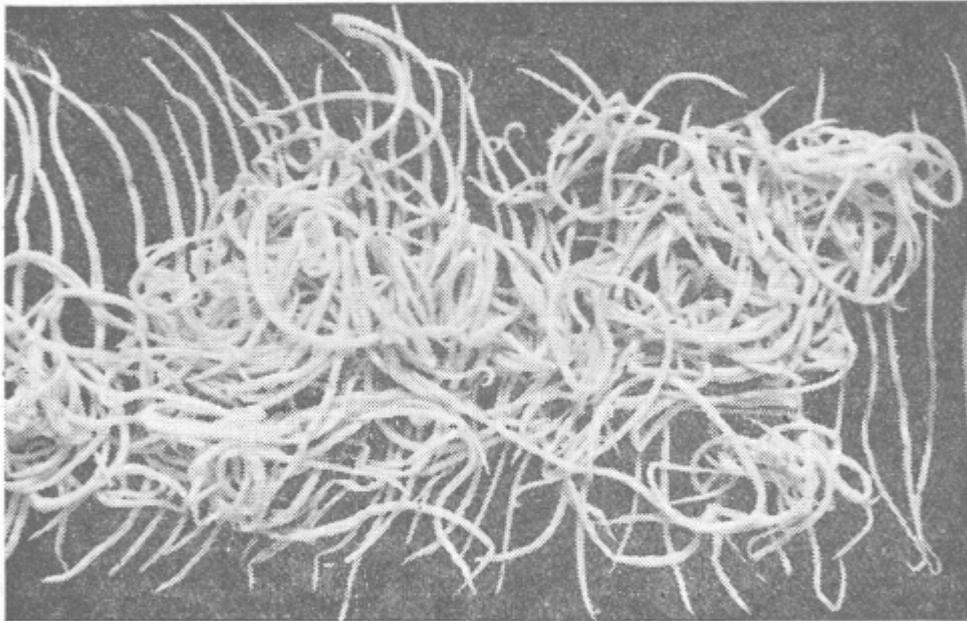
(fig. 1)



(fig. 2)

A la exploración se presentó delgada y pálida. Por palpación de abdomen se aprecian en fosa iliaca izquierda y en lado derecho, masas no duras movibles, que despiertan con el estímulo, contracciones peristálticas visibles y dolorosas, que desaparecen sin la expulsión de heces ni de gases. Confirmado el diagnóstico por radiografía, expulsa ese día que tomó la papilla de bario 13 áscaris, por lo que se le prescribe la santonina con el siguiente resultado; 118 gusanos el primer día, 59 el segundo y 2 el tercero. Se le repite la medicación y vuelve a expulsar 4 el primer día y 6 el segundo. En total, son expulsado 201 áscaris, (fig. 3).

M. G. R. 11 años. A los cuatro años y durante tres meses, cólicos con dolor en epigastrio acompañados de vómitos, peristaltismo marcado y expulsión de algún gusano por la boca y ano, hasta reunir en dicho tiempo, sesenta. Alguno de dichos cólicos, iba acompañado de fiebre  $38'5$ , siendo el último más intenso que los demás y seguido de



(fig. 3)

ataque de eclampsia. En su vista, le prescribo la santonina y expulsa 300 áscaris, quedando bien desde dicha fecha, aún cuando expele de vez en cuando alguno. Como se vé este cuadro abdominal se presenta con mayor frecuencia en los niños mayores de cuatro años, que en los adultos, porque en ellos es donde se suelen ver las infestaciones por áscaris.

c) Síntoma dominante, dolor de tipo tardío en epigastrio, que recuerda al síndrome ulceroso de estómago. Puede producirse este cuadro clínico, por la irritación mecánica ó tóxica de las sustancias origi-

nadas por el parasitismo de los gusanos intestinales y porque la fijación de los mismos se hace en la mucosa, merced á su aparato bucal. De esta pequeña lesión, parten los estímulos nerviosos, que mantienen el plexo solar en un estado permanente de irritación, pero en cambio no existe dolor á la presión en epigastrio, vesícula biliar ó región apendicular y hay además ausencia absoluta de defensa muscular. Estos casos son bastante raros.

d). Síntoma dominante. Dolor en región apendicular. Pueden los áscaris introducir en el apéndice una de sus dos extremidades y producir fenómenos dolorosos que recuerdan el síndrome apendicular, el cual desaparece desde que aquellos son expulsados. En otros casos, por la constitución especial del órgano, penetra repetidas veces el gusano en él, hasta producir lesiones que pueden servir de entrada á los gérmenes infecciosos constituyendo, de esta manera, la apendicitis microbiana. No es tan frecuente este síndrome doloroso como el producido por los oxiurus, ya que estos penetran en el apéndice con más facilidad, como me ha sucedido algunas veces, estudiando los apéndices extirpados en los enfermos apendiculares. Quiero añadir que, he encontrado también en ellos, algún huevo de áscaris.

*Complicaciones digestivas. Ascaridiosis hepática.* Hasta el advenimiento de la cirugía de las vías biliares, la ascaridiosis hepática no era conocida más que por los trabajos de autopsia. Después de ellos, se han encontrado los autores con numerosos casos, entre los cuales unos presentaban en pleno parénquima hepático restos de gusanos mezclados con el pus del absceso, otros con áscaris debajo de la cápsula de Glisson, otros en el árbol biliar intrahepático ocasionando su obstrucción y otros en el cístico (muy raro) y en el colédoco (más frecuentes), dando la sintomatología de la litiasis biliar. En la vesícula biliar también es muy rara su presencia, porque no solo se opone á su progresión el cístico, que tiene menor calibre que el áscaris, sino también la válvula de Heister.

El parásito, en estos casos, puede producir lesiones mecánicas debidas á su presencia en cualquiera de los sitios que acabo de indicar, originando una dilatación del conducto por encima del obstáculo. Pue-

de arrastrar consigo gérmenes del intestino y dar origen á infección del órgano y á la perforación consiguiente.

La ascaridiosis hepática puede evolucionar en la clínica, sin manifestaciones sintomáticas, de la misma manera que se encuentra en la autopsia cálculos hepáticos, sin que en vida hayan tenido manifestaciones clínicas. Sin embargo, lo corriente es que aparezcan síntomas, ya que el parásito puede producir molestias de tipo mecánico, de tipo infeccioso y de tipo tóxico. De ahí que la triada sintomática de toda ascaridiosis hepática, la constituye el dolor, la fiebre y la ictericia. El primero se localiza en el hipocondrio derecho y tiene como características diferenciales el acentuarse con la aplicación de hielo y con la toma de medicamentos antiparasitarios, ya que, tanto uno como otro remedio terapéutico, activan los movimientos del gusano. Esta forma dolorosa puede revestir dos tipos, uno ligero con síndrome pseudo-dispéptico, con ó sin subictericia y anemia, pero con vesícula dolorosa y otro grave con ictericia franca, fiebre elevada y vesícula también dolorosa.

P. G. R. 39 años, natural de Las Palmas (Las Góteras) 6 hijos y 7 abortos. Enfermedad actual. Desde hace cuatro años, expulsión de tiempo en tiempo, de un áscaris sin acusar molestias de ninguna clase. Hace cuatro meses, dolor cólico que señala en epigastrio, con propagación á hipocondrio derecho acompañado de eructos, vómitos; hace cuatro días otro más intenso, con fiebre, tinte subictérico y expulsión de seis áscaris. A la exploración acusa dolor en región vesicular, por lo que sometida á tratamiento, expulsa en el espacio de seis días, 55 áscaris, desapareciéndole las molestias. Por cierto que esta enferma, tiene tres hijos de 4, 9 y 13 años, con sintomatología de cólicos intestinales, los cuales han expulsado con el tratamiento adecuado, 16, 54 y 25 gusanos, respectivamente.

En la forma infectiva pueden aparecer abscesos hepáticos, bien únicos ó múltiples situados en las proximidades de los conductillos biliares ó en pleno parénquima hepático. Se comprenderá que aquellos pueden esclerosarse alrededor de la colección y calcificación del foco ó seguir, por el contrario, una marcha invasora dando lugar á un absceso

subfrénico ó abriéndose al exterior en la cavidad pleural, abdominal, en los bronquios ó en el peritoneo libre.

En la forma tóxica, se presenta la sintomatología propia de la ictericia infecciosa, bien en la forma ictérica benigna ó en la ictero-hemorrágica, siendo necesario investigar en el líquido obtenido por sondaje duodenal, la presencia de huevos de áscaris...

En estos días me comunica el Dr. Mesa Bosch, la existencia de un caso, asistido por él, niña de 3 años, con el cuadro de ictericia infecciosa grave, que a los quince días de evolución expulsó por el ano seis áscaris. Tratada convenientemente, desapareció dicho cuadro, obteniendo su curación.

En todas estas formas, ya hemos dicho que el áscaris para llegar al hígado, se traslada desde el asa del yeyuno, donde reside corrientemente, pasando por el duodeno hasta llegar al colédoco. En este camino encuentra la papila de Vater, que es traspasada por la insuficiencia del esfínter de Oddi y por la acción de los líquidos ácidos que en dicho órgano se encuentran procedentes del estómago.

*Perforación del intestino.* Alguno autores y entre ellos Moretti, admiten la posibilidad de la perforación por acción mecánica del parásito sobre la pared intestinal normal y algunos, con Schultze y Kaiserling á la cabeza, dicen que el paso se haría á través de las hendiduras lifánticas. Otros autores creen, por el contrario, que es imposible que el áscaris perfore el intestino normal; cuando lo hace, es que existían antes, alteraciones de las capas como desgarro seroso, úlceras típicas ó tuberculosas del intestino ó del apéndice á través de la sutura de una gastrotomía, gastroenterotomía ó sutura intestinal, ó bien en las asas intestinales estranguladas. En estos casos, la mordedura de la mucosa produciría una puerta de entrada para los gérmenes, los que originarían un absceso parietal cuya ruptura ocasionaría la perforación. Así en el caso de Dulben, se trataba de una úlcera tuberculosa del apéndice á través de la cual pasaron 47 áscaris, en el de Arrault se encontraron 25 que habían pasado á través de dos grandes perforaciones del ileon, Schlóssmann en los 6 casos de apendicitis encontró, en el peritoneo, un

parásito que había salido á través de una perforación apendicular. Piu-lachs cita un caso de expulsión de un áscaris por la uretra y Massons en otro de perforación del intestino por arma de fuego, encontró un áscaris en plena cavidad peritoneal.

En compañía de otros dos médicos de la Ciudad de Telde, tuve ocasión de asistir á un hombre que después de haber presentado el cuadro de una apendicitis aguda, aparecióle un plastrón en fosa iliaca derecha, que al ser incindido mostró la existencia de un áscaris arrollado, que dió origen con su expulsión á la curación de su cuadro apendicular. Este áscaris mordió la pared del intestino y á expensas de los gérmenes intestinales piógenos, provocó un absceso que permitió el paso del áscaris á la cavidad peritoncal.

*Formas respiratorias.* Aún cuando no son frecuentes, se caracterizan por tos seca, pertinaz, quintosa, espasmódicas, que impide conciliar el sueño de los parasitados. Recuerda por sus caracteres á la coqueluche y los enfermos son presa de febrícula, vómitos, inapetencia, enflequecimiento y mal estado general, llegando á adquirir otros el tipo asmático. Recordemos los casos de pulmonía de los hermanos Koinò producidos por el paso de las larvas á través del árbol respiratorio

A. T. C. 2 años, Las Palmas. Desde hace varios días, tos seca, espasmódica, de tipo coqueluchoide, inapetencia, delgada, con décimas de fiebre por las tardes, síntomas que unidos al mal estado general, hacían pensar en un proceso tuberculoso pulmonar y como al explorarla no se aprecia ó no se confirma esta impresión clínica, le receto instigado por su madre que se había dado cuenta de la existencia de dicho parásito, santonina, con la que expulsó, en cuatro días, 80 gusanos por boca y ano, con lo que se obtiene automáticamente la curación.

*Formas nerviosas.* Adquieren estas formas, los más variados matices, según que se trate de individuos debilitados por un largo parasitismo ó de individuos predispuesto por tara nerviosa. Son debidos estos trastornos á la intoxicación de algunas células del eje cerebro espinal, por las toxinas producidas directa ó indirectamente por los helmintos. En algunos pacientes, hay trastornos motores variados (convulsiones tetánicas, movimientos coreiformes, ataques de histerismo y epilepsia

acompañados ó no de pérdida del conocimiento, paresias y parálisis diversas. En otros, se encuentran trastornos de la sensibilidad, prurito anal y nasal, charrisquidos de dientes, trastornos vesánicos, delirios diversos, alucinaciones, trastornos psicóticos, (pérdida de la inteligencia, idiotismo) y en otros hay, además, trastornos de los órganos de los sentidos (ceguera, amaurosis, miopía, fotofobia, espasmos del parpado superior, disfonía, afonía y sordomudez).

S. M. A. 4 años, Hace quince días estando en la cama ataque de tipo epiléptico con convulsiones, espuma en la boca é incontinencia de heces y orina y somnolencia después de terminado. En el día le repite dos veces más y como no hay antecedentes que puedan explicarlos, dado que se trata de un enfermo fuerte y que no había tenido otras enfermedades, se le prescribe durante tres días seguidos la santonina y expulsa 4 áscaris el primero, dos el segundo y dos el tercero. Después de una temporada sin ataques volvieron estos durante tres días, por lo que volvimos á recetarle el mismo medicamento y obtenemos la expulsión de uno solo. Entre las formas nerviosas, las más frecuentes son las meningitis verminosas, de tipo ó apariencia tuberculosa. Los enfermos, días antes de ser diagnosticados, están inquietos durante el sueño y pierden el apetito apareciendo después los accidentes característicos (cefalalgia, vómitos, convulsiones, fiebre, retracción del vientre etc). Estas meningitis verminosas han sido negadas por algunos autores, pero es lo cierto que tienen su realidad clínica, pues en las punciones lumbares practicadas, se han encontrado polinucleosis en las primeras efectuadas y linfocitosis en las segundas, por lo que en vista de esta reacción leucocitaria del líquido céfalo-ráquideo, hay que admitir la existencia de una verdadera meningitis verminosas.

Niña J. A. M. 2 años, Telde. Con el diagnóstico de meningitis tuberculosa se me envía por un compañero, faltando sólo para confirmarlo, el análisis del líquido céfalo-ráquideo. Ante tal cuadro, uno de los más desagradables de nuestra profesión, solicito de su madre noticias sobre la existencia de parásitos intestinales y, no obstante su negativa, le prescribo el tratamiento clásico con lo que obtengo, después de la expulsión de 40 áscaris en

tres días, la desaparición del cuadro clínico que presentaba.

*Formas cutáneas.* Estas formas, las más raras de la ascaridiosis, se presentan bajo las características de la alergia, debidas á la toxicidad de lipoide hemolítico descubierto por Tallegwist, en algunos gusanos parásitos. Acostumbran á presentarse bajo la forma de urticarias, manchas equimóticas diseminadas, eritema nudoso, edemas localizados en cara, labios y en algún miembro.

*Anatomía patológica.* Se ha observado en la pared intestinal ó en el mesenterio de los enfermos portadores de áscaris, la existencia de formaciones seudotuberculosas, únicas ó múltiples, de tipo granulomatoso, cuyo tamaño oscila entre el de un grano de mijo y el de un guisante. Puede ayudar al diagnóstico, el hecho de encontrar áscarides en el intestino.

Esta lesión anatómica, a la que se conoce con el nombre de granuloma ascaridiano, es la consecuencia de una reacción local frente al cuerpo extraño representado por los huevos del parásito. ¿Cómo llegan estos a los tejidos? Por las siguientes vías; 1.º Por diseminación directa peritoneal de un ascáride hembra, que ha caído en la gran cavidad, 2.º por vía sanguínea embólica, 3.º por emigración a través de la mucosa intestinal que ha sido antes lesionada por la acción mecánica del mismo parásito y ya sabemos que a través de estas lesiones, los huevos marchan seguramente por vía linfática al tejido paraintestinal, en donde dan lugar á la formación del granuloma.

En aquellos casos, raros, de granulomas de localización pancreática, se admite como más probable, que la hembra deposita sus huevos directamente en el conducto excretor ó de Wirsung, más que por reflujo de la bilis rica en huevos á consecuencia de un espasmo del esfínter de Oddi.

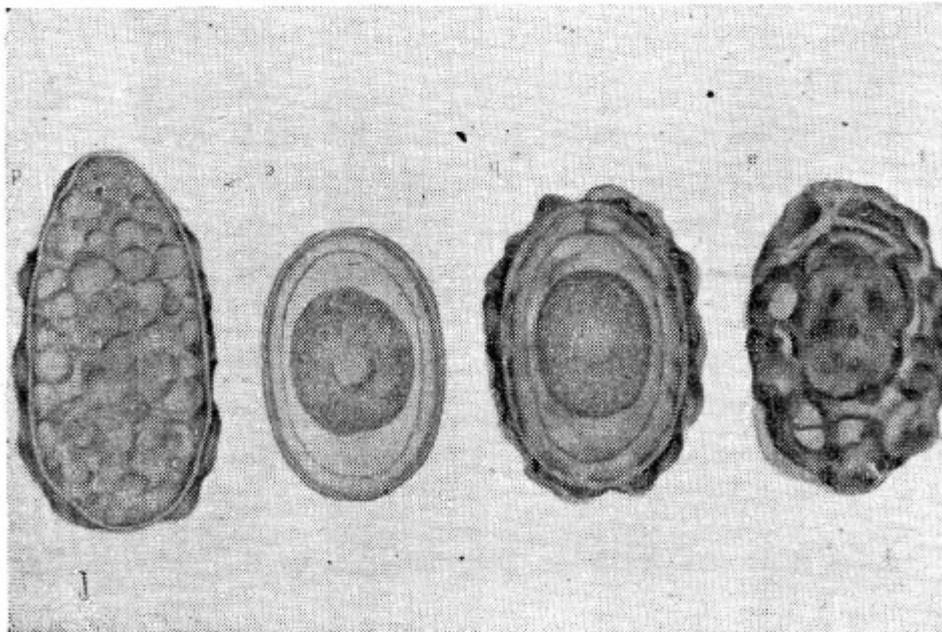
Histológicamente, el granuloma queda reducido á la existencia de huevos de ascárides, rodeados por capas de tejido conyuntivo (Shert) ó por tejido de granulación con abundantes cosinófilos y algunas células gigantes (Piulachs).

Además de estos casos en que, como hemos dicho, son los huevos

los que producen la reacción de la pared intestinal ó del mesenterio, pueden darse otros en que es debida a la acción del mismo áscaris. En ellos se comprenderá, que el granuloma adquiere forma de tumora- ciones de gran tamaño con edema, infiltración de los tejidos y cosino- filia local.

*Diagnóstico.* Los datos que tenemos para el diagnóstico de la ascaridiosis, se basan en el análisis de las heces, y sangre y en la radiografía. Análisis de heces. Es conveniente efectuarlo siempre porque el diagnóstico de la ascaridiosis se basa mas en la comprobación de los huevos en ella, que en la expulsión de los parásitos. Sin embargo, casi siempre nos orientamos hacia él, cuando el enfermo ó sus familiares nos dicen que han expulsado dichos parásitos.

Para el análisis de heces procedemos del siguiente modo. Se disuelve en agua una partícula de excrementos y se examina con el porta á poco aumento y débil luz. Si este procedimiento ofrece dificultades, se recomienda el método de enriquecimiento de Telemann ó una suspen- sión en suero fisiológico. Con esta última se ha de tener presente que los huevos de áscaris por su peso específico algo elevado, ascienden á la superficie de la mezcla de heces y solución salina. Conviene esperar 20 ó 30 minutos, para proceder á la investigación. Los huevos se ven al microscopio de tres formas:



a) el huevo normal fecundado del áscaris, es ovalado, de color pardo amarillento y aspecto de mora, b) en el centro óptico consta de varias capas concéntricas, estando la más central formada por una masa circular no segmentada de la yema. La última está separada, por un espacio incoloro, de las diversas envolturas del huevo. La capa más externa es una cáscara irregular formada por albúmina, de color amarillo pardo, c) el huevo fecundado, sin cubierta, se distingue del huevo normal por la falta de cáscara externa, d) en el huevo del áscaris no fecundado, de forma alargada, la yema sembrada de gotitas de grasa, llena todo el espacio entre las envolturas y encubre el núcleo.

Los huevos de los áscaris no se desarrollan en la orina; si están mucho tiempo en ella, mueren y más rápidamente si se calienta. El formaldehído y el ácido sulfúrico no tienen efecto sobre la cubierta exterior del huevo, sino que coagula la clara que rodea el embrión y por eso no penetran bastante para destruirle. El ácido acético glacial y el ácido nítrico, destruyen la membrana albuminosa, pero no la quitinosa y el embrión continúa su desarrollo. El ácido clorhídrico produce un resultado parecido; por el contrario, el fenol parece destruir los huevos en muy corto tiempo.

Los parásitos, en estado adulto, pueden orientar hacia el diagnóstico de ascaridiosis; 1.º, cuando se expulsan con las heces ó más frecuentemente con los vómitos de las crisis, 2.º, cuando en la historia del enfermo se acusa la aparición lentamente progresiva de los accidentes á modo de crisis de los áscaris, 3.º, en que el meteorismo es poco acentuado y el peristaltismo frecuente y 4.º, en que se palpa con frecuencia una tumoración.

Los áscaris pueden mantenerse vivos después de su expulsión, colocándolos en suero fisiológico y manteniéndolos á 37º, en una estufa, teniendo el cuidado de añadirle al suero, un poco de sangre fresca procedentes de ventosas escarificadas. Si se lleva la temperatura de 37º á 40º, se observa un cambio de color en el áscaris que vira á rosa y después á rojo vivo. Manteniéndole á 37 grados, se le puede cinematografiar. El áscaris se apoya sobre su extremidad posterior, que permanece rígida y se arrolla sobre la anterior, á manera de un resorte. En este lí-

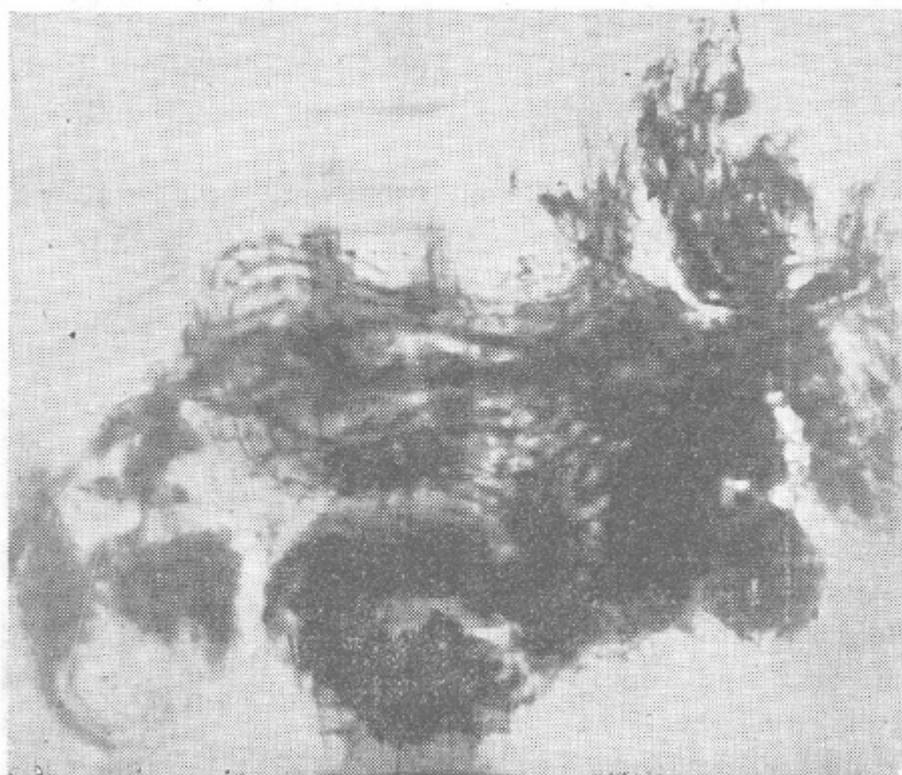
quido pues, parece tener la misma vitalidad que en el intestino; pero en contacto del aire vuelve á su rigidez. Si le añadimos suero de caballo, (líquido coagulante) se detienen sus movimientos y muere.

Exámen de la sangre. Es la eosinofilia, el dato de más valor para el diagnóstico de la parasitosis. M. Labbé afirmó en 1.931, que ante la presencia de una fuerte eosinofilia que no se explica, hay que pensar en la posibilidad de una infección intestinal. Para explicarlo se invocan dos mecanismos patogénicos; uno de ellos como un fenómeno esencialmente alérgico, esto es como una sensibilización orgánica á las excreciones de los parásitos intestinales (Morenas Peipper, Pagge y Kammerer) debidos á la relación entre proteínas extrañas y leucocitos eosinófilos (Jiménez Asúa y Urritia, Schlecht y Mikels) la otra hipótesis dice que es ella debida á un estímulo directo ó indirecto de la médula ósea, por substancias químicas de constitución simple del grupo de los aldehidos que actuarían por intermedio del sistema nervioso autónomo y en especial, por el parasimpático (Borchardt y Novoa Santos) ó por acción directa de cuerpos químicos extraños sobre los aparatos hematopoyéticos.

Considerando como eosinofilia toda cifra superior al 5<sup>o</sup>/<sub>0</sub>, tenemos que deducir que ella es más constante é intensa en toda otra infección que en la ascaridiosis, pues en los análisis practicados hemos encontrado, unas veces, cifras superiores á aquella y otras, inferiores. No es, por lo tanto, la eosinofilia dato al que hay que darle mayor importancia. Esta deducción la hago, después de repasar todas las fórmulas leucocitarias de mis enfermos, en las que para nada orienta el número de eosinofilos encontrado.

Radiografía. Fué Fritz el primero que descubrió las áscaris en la pantalla radioscópica. Para ello es preciso usar distintor que comprima las asas del delgado y permita su exploración bajo un débil espesor. Es interesante el estudio radioscópico, porque mediante él se puede llegar á hacer un diagnóstico diferencial entre los procesos ulcerosos gástricos y duodenales, colecistitis, apendicitis etc., enfermedades todas susceptibles de simular la ascaridiosis. Por radioscopias, se aprecia en algunos, una imagen lacunar de una asa del yeyuno bajo la forma de una estría

transparente de 4'5 milímetros, correspondiendo á la imágen negativa de un áscaris y en otros, el cuadro de una oclusión intestinal. A las 3 ó 4 horas de ingerida la papilla, mediante ingestión de dosis fraccionadas, permite demostrar la radioscopia, á más de la presencia de áscaris, alteraciones funcionales y anatómicas del segmento intestinal interesado, clasificadas en dos grupos, uno por exceso y otro por insuficiencia del peristaltismo y del tono intestinal.



Para obtener imágenes radiográficas nos valemos de los dos procedimientos usados en la Clínica, uno el de Roques y Meyer May, que someten al paciente á un ayuno de doce horas, para darles después la papilla de bario. Al cabo de una, dos ó cuatro horas proceden al examen, teniendo el cuidado de colocar al enfermo en posición de Tren-

delemburg, para que el estómago y el cólon transverso se oculten bajo el diafragma. El otro, aconsejado por Pansdopf y que seguimos nosotros, consiste en administrar cada diez minutos un sorbo de la suspensión acuosa de bario, para empezar el examen al cabo de una hora ú hora y media.

En las radiografías obtenidas pueden apreciarse tres signos característicos, según Ruckensteiner; 1.º imagen lacunar de 15 á 20 centímetros de largo por 5 á 8 de ancho, claramente perceptible sobre el fondo opaco de la papilla, con trayectos rectilíneos ó con ondulaciones de bordes paralelos, 2.º imagen de estrías paralelas que se observan en aquellos casos en que el enfermo ha ingerido poca papilla de bario y en estos casos, solo la cubierta exterior de áscaris es teñida por dicho metal. Cuando son varios ó abundantes los áscaris, se comprenderá que las imágenes de cada una, entrecruzados con las de las otras, puede dar una imagen típica de torbellinos, de impresiones digitales, aspecto de mechón de pelos, de alambradas ó de ovillos de fideos, 3.º, imagen en forma de un hilo finísimo opaco á veces interrumpido, que corresponde á la papilla que se ha encontrado en el aparato digestivo del áscaris. Estos casos se presentan, cuando el asa se vacía de papilla y el enfermo lleva bastante tiempo sin comer. En muchos casos se aprecian las imágenes de los tres casos



reseñados, las que dan al conjunto imágenes complejas difíciles algunas veces de etiquetar.

En los casos de oclusión intestinal ¿puede la radiografía diagnosticar la presencia de los parásitos, sin someter al enfermo á la preparación antes dicha?

Almagro, de Santander, sólo consiguió resultados positivos en once casos de los 24 examinados. De ellos, nueve presentaban pequeños niveles, con sus correspondientes cámaras de aire; uno, distensión manifiesta de asas con ausencia de niveles líquidos (caso de peritonitis) y el último, coexistencia de distensión de asas y de niveles líquidos (caso de vólvulo). Gallart-Esquerdo y Vidal Colomer en un caso, lograron ver claramente las imágenes de varios áscaris, por cuya razón deducen que cuando se ven los parásitos en radiografía directa, se puede establecer el diagnóstico exacto de las oclusiones intestinales, cuya etiología se desconoce. De ahí, el que aconsejemos practicar esta prueba, en todo caso diagnosticado de oclusión intestinal.

*Tratamiento.* Puede ser profiláctico y curativo. Para llevar á cabo el primero, hay que tomar las siguientes precauciones, 1.º Tratamiento de los portadores de parásitos.

2.º Desinfección de las materias fecales y letrinas en general.

3.º Evitar, en lo posible, el consumo de legumbres crudas, pues el lavado ordinario no basta para limpiar las hojas de la lechuga y de los rábanos, de huevos de áscaris, por lo que se precisa someter los rábanos al agua de 70º, durante un segundo ó de 5'5 durante cincuenta segundos.

4.º No utilizar el abono humano en tierra de cultivo.

5.º Filtración ó ebullición del agua de beber.

6.º Evitar, en lo posible, el contacto y vida con los animales domésticos.

Para llevar á cabo el segundo, hacemos uso de los medicamentos antihelmínticos que tienen una acción específica sobre los nervios y músculos de los gusanos, bien produciéndoles una excitación de mayor ó menor intensidad, bien originando parálisis de los mismos, ó bien

destruyéndolos en el mismo intestino. Sea uno ú otro el efecto de los antihelmínticos, es lo cierto que siempre se debe de administrar un purgante adecuado, para obtener no sólo la expulsión de aquellos, sino para evitar la absorción del medicamento, pues este, aún en pequeñas cantidades, puede ser perjudicial para el hombre. De ahí, el que siempre se recurra al aceite de ricino, los calomelanos y los salinos á altas dosis, como medicamentos de acción rápida.

Pueden ser administrados los antihelmínticos en solución acuosa ú oleosa. Las primeras son más tóxicas que las segundas, por cuya razón se acostumbra á prescribirlas en cápsulas gelatinosas, recientemente preparadas, haciéndose uso de los calomelanos ó los purgantes salinos, no sólo por ser menos tóxicos que el aceite de ricino, sino porque ejercen efecto perjudicial sobre los párasitos. Si el enfermo presenta síntomas de intoxicación, entonces convendría purgarlo con salinos á altas dosis, por ser los de acción más rápida conocida y para evitar estos efectos tóxicos, se les da antes ó al mismo tiempo que los antihelmínticos, una cantidad abundante de carbón animal.

Entre los antihelmínticos usados, tenemos la santonina, el aceite de quenopodio, el hexylresorcinol, el timol, el clorocarvacrol, el B naf-tol, la esencia de eucaliptus, la de tanaceto, el ajo, el heminol Bayer, etc., pero de ellos, el que corrientemente usamos es la santonina, no solo por sus efectos magníficos en todos los casos, sino también porque asociados á los calomelanos, jamás hemos tenido un caso de envenenamiento ó de toxicidad. Su acción se reduce á hacer emigrar los párasitos á los sitios más bajos del intestino, desde donde son expulsados por el ano. Acostumbramos darla, á la dosis de un centígramo por año de edad, á partir de los dos, hasta la cantidad de 20 centígramos en los adultos, bien en un día, para repetirla á los pocos después, ó bien durante tres días consecutivos, teniendo cuidado de que el enfermo, durante esos días, tome solamente alimentación láctea.

En los casos de ascaridiosis complicada, debemos recomendar (cuando el estado general del enfermo no está muy alterado), el tratamiento médico de prueba, que acabo de detallar repitiéndolo, si es preciso. Sólo en los casos en que después de esperar un tiempo pru-

dencial, aquel fracasa, recurriremos á la Cirugía empleando los siguientes procedimientos operatorios, sobre todo si se trata de oclusión intestinal; 1.<sup>o</sup> laparotomía exploradora diagnóstica que permite indicar al cirujano lo que debe de hacer, aún en aquellos que no han sido diagnosticados de esta última complicación, 2.<sup>o</sup> disgregación del ovillo producido, por el acúmulo de áscaris, 3.<sup>o</sup> expresión de los parásitos á través de la válvula ileocecal, 4.<sup>o</sup> enterotomía con extracción de los gusanos, 5.<sup>o</sup> anastomosis contranatura y 6.<sup>o</sup> resección del asa intestinal en aquellos que presentan lesiones muy graves ó irreparables del intestino.

## NEURITIS DEL PLEXO BRA- QUIAL, POR ANEURISMA DE LA ARTERIA SUBCLAVIA

D L. S. 59 años, mampostero de oficio y natural de Las Palmas.

Antecedentes familiares. Padres muertos de tumor de próstata y de reblandecimiento cerebral. 8 hermanos (5 v y h) de los cuales murió uno, de Diabetes. Ha tenido siete hijos y no ha habido abortos en su matrimonio.

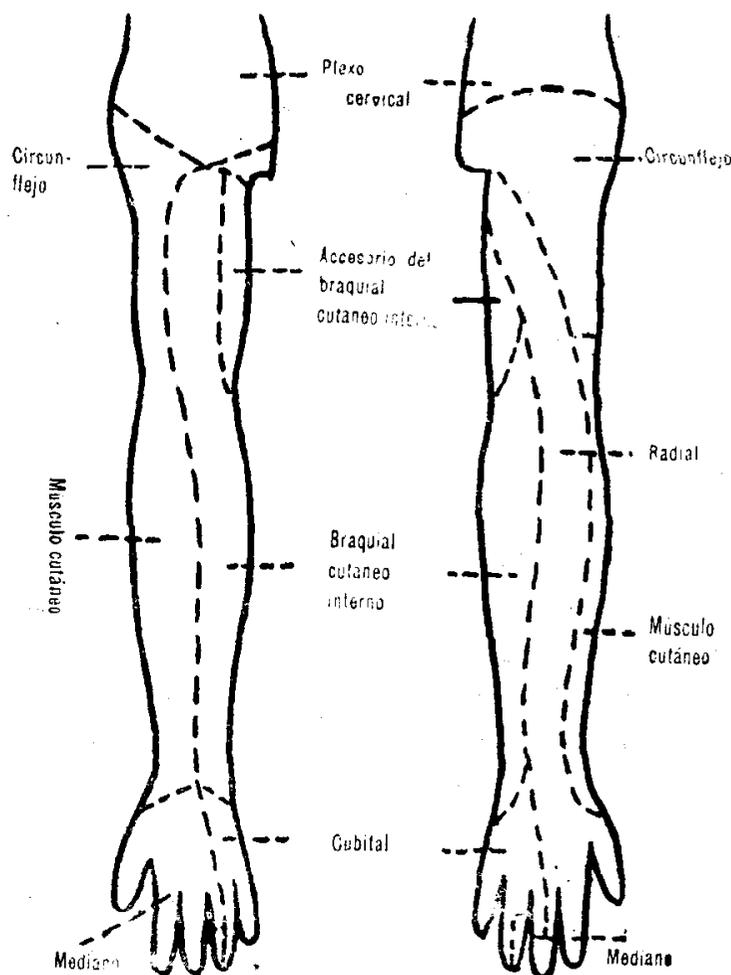
Antecedentes personales. Hace referencia en su historia, á la existencia, hace 14 años, de un chancro al parecer sifilítico, pero que trataron inadecuadamente. Fué operado de hernia inguinal izquierda, hace cinco años, é ingresa en el hospital de San Martín, en el servicio de Cirugía, para ser intervenido por hernia inguinal del lado derecho. Al quejarse de la enfermedad actual al médico jefe de dicho servicio, ordena su traslado á nuestra sala de Medicina.

Enfermedad actual. Hace tres meses, refiere el enfermo, trabajando en los actos propios de su oficio, sintió, al tratar de levantar un canto, dolor en el hombro, codo y muñeca derechos, acompañado de ligero hormigueo de los dedos anular y meñique del mismo lado. Estas molestias, sin otra nueva sintomatología, fueron acentuándose cada día á tal punto que el adormecimiento y pérdida de fuerzas de dichos dos dedos, es total. Días después, comenzó á notar disminución de fuerza muscular en los otros tres dedos y en la actualidad toda esta sintomatología se acentúa, cuando tiene péndula la extremidad superior en extensión for-

zada, ó al hacer comprensión sobre el trayecto del nervio cubital, en la articulación del codo. Por el contrario, aquella se alivia cuando está el antebrazo, en flexión sobre el brazo, suspendiendo este sobre el hombro ó cruzando toda la extremidad sobre la espalda. La intensidad de las molestias, le impide el sueño y ello contribuye á que se haya resentido su estado general.

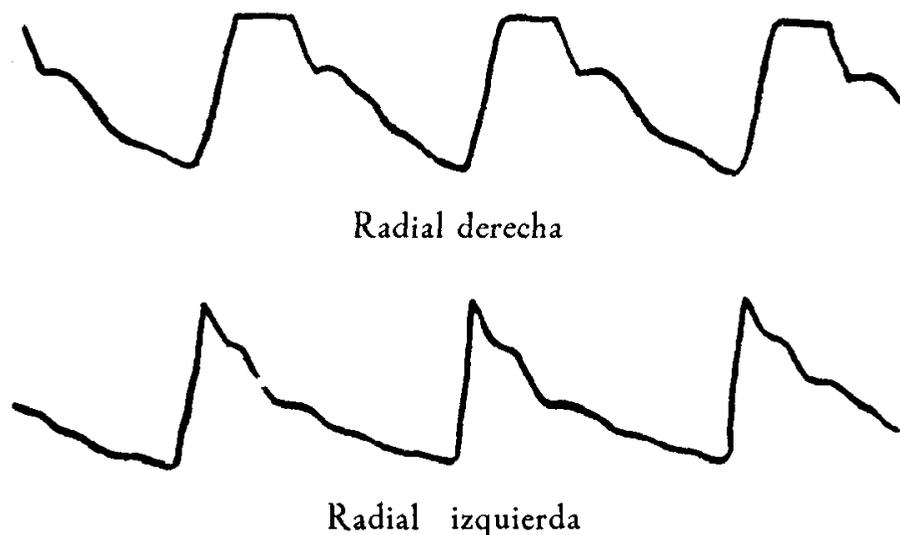
Exploración clínica. Hombre corpulento, á pesar de su enfermedad, no presenta nada patológico en su corazón y aparato respiratorio. Igual normalidad conserva en sus demás funciones y no hay, por consiguiente, datos que hagan relacionar su lesión con enfermedades generales. Presión arterial en el brazo derecho, 11 y 7, en el izquierdo, 12 y 6.

Al explorar su extremidad superior derecha nos encontramos con una tumoración pulsátil, isocróna en sus latidos con el corazón, del tamaño de una nuez y alojada en el tercio interno del hueco supraclavicular derecho. Es poco dolorosa á la presión y no se aumenta al hacer la compresión hepática. La sensibilidad al dolor tacto y temperatura, está disminuída en todo el trayecto del cubi-



tal, braquial cutáneo interno. En la figura 1.<sup>a</sup> se pinta en rojo los trastornos sensitivos donde el enfermo acusa hipoestesia. La fuerza muscular disminuía ostensiblemente en el brazo derecho con relación al izquierdo, es más manifiesta en los dedos anular y meñique. Hay una ligera atrofia muscular en la región hipotenar de la mano derecha, pero no hay, hasta el momento, parálisis de los interóscos, del abductor del pulgar y de los músculos hipotenares. No hay mano en garra, ni trastornos de sudoración y los reflejos tendinosos se conservan normalmente.

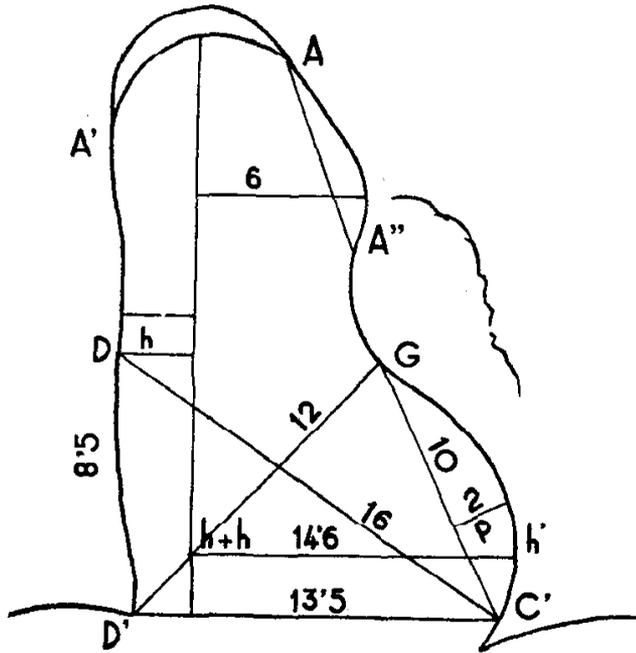
Los tonos cardiacos son normales, pero el trazado esfigmográfico de ambas arterias radiales, nos dió el siguiente resultado:



Radial izquierda. Apreciamos en él un trazado esfigmográfico normal, por cuanto se dibuja la línea ascendente representación de la revolución cardiaca, con el trozo de la línea de descenso hasta la onda negativa que precede al dicrotismo; es decir, la evacuación ventricular y la línea de descenso que comienza en dicha onda negativa, sigue en la elevación que se denomina dicrotismo y desciende gradualmente con la aparición de pequeñas ondas, llamadas de elasticidad, es decir, la representación de la fase diastólica de la revolución cardiaca.

Radial derecha. Apreciamos en él una meseta en el vértice mismo de la línea ascendente con el comienzo de la descendente, propia de los ateromatosos y que es debida á la expansión más difícil de la pared indurada, que hace retornarla, á su posición de origen, con más lentitud, ó, como en el caso presente, á una dilatación del vaso que ha perdido su elasticidad y por consiguiente su poder de contractilidad para verificar el sitole arterial.

Ortodiograma. Las medidas del corazón son las siguientes, obtenidas en posición vertical. El diámetro longitudinal 16 cmos, el transversal 14'6, la cuerda del ventrículo izquierdo 10, la flecha del ventrículo izquierdo 2, el diámetro oblicuo ó basal 12, la cuerda de la

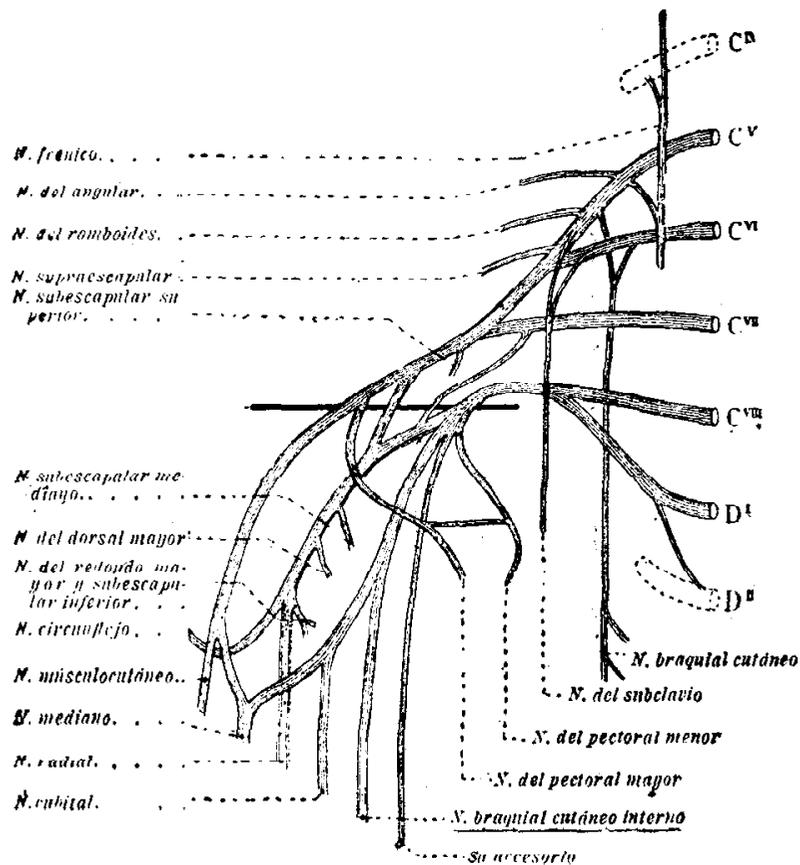


aurícula derecha, 8'5, y la del ventrículo derecho, 13'5. Es decir, están todas las medidas aumentadas en una proporción constante en todos los diámetros y por consiguiente, nada merece que nos detengamos en ellas y que las consideremos como resultado de la edad, el peso y la talla de nuestro enfermo que, como he dicho antes, tiene constitución atlética.

Reacción de Wassermann y similares. Negativas. En la orina, todo es normal.

De la historia clínica que antecede, deducimos que nos encontramos ante un caso de neuritis del plexo braquial, pero conviene, antes de seguir adelante, que recordemos, ligeramente, la anatomía del plexo braquial, para localizar el sitio donde radica la lesión de dicho plexo. Como sabemos, está dicho plexo formado por las raíces cervicales IV, V, VI, VII, VIII y dorsal 1.<sup>a</sup> y anastomosado con el plexo cervi-

cal, el gran simpático y el segundo nervio intercostal. En su camino, sigue la parte lateral del cuello, el hueco supraclavicular, pasa á continuación por debajo de la clavícula y termina en el hueco axilar, dando ramas colaterales y terminales para inervar el muñón del hombro y la totalidad del miembro superior. Trazamos á continuación un esquema para que quede manifiesta la anatomía del plexo. En él se destacan los nervios frénico, del angular, del romboides, supraescapular, supraesca-



pular superior, subescapular mediano, del dorsal mayor, redondo mayor y subescapular inferior, subclavio, braquial cutáneo, pectoral menor, pectoral mayor, y accesorio del braquial cutáneo interno, como ramos colaterales del plexo braquial y los circunflejos, músculo cutáneo, me-

diano, radial, cubital y braquial cutáneo interno, como ramas terminales del mismo plexo.

Pues bien, acabo de decir que el enfermo acusa hipoestesia en el territorio de los músculos inervados por las ramas cubital, braquial cutáneo interno y accesorio del mismo, que la fuerza muscular está ostensiblemente disminuída en el brazo derecho, más acentuada en los dedos meñique y anular y que existe ligera atrofia muscular en la región hipotenar de la misma mano. Esta sintomatología nos hace pensar, que existe una lesión en alguna de las ramas que forman parte del plexo braquial y si nos fijamos en las zonas hipoestesiadas que presenta el enfermo, podemos llegar á localizar aquella en el octavo par cervical á la altura y detrás de la clavícula, en la porción interna del tronco, de donde emergen las ramas que dan después nacimiento á los nervios circunflejo, músculo cutáneo, mediano, radial, cubital, braquial cutáneo interno y su accesorio.

Veamos ahora cual puede ser y es su etiología. De todos es sabido, que la causa principal de las lesiones del plexo braquial radica en los traumatismos. Hemos visto casos, en que ellas siguen á las heridas producidas por instrumentos cortantes, por proyectiles, por esquirlas procedentes de fracturas de la clavícula, por elongaciones bruscas debidas á tracciones fuertes del brazo, por golpes dados en la región supraclavicular y por compresiones debidas á aneurismas, abscesos fríos ó calientes y neoplasmas. Más excepcionalmente pueden ser debidas, aquellas, á las infecciones, intoxicaciones y discrasias.

¿Cómo actúan los traumatismos sobre el plexo? Unas veces como estableció Bardenheuer, produciendo el arrancamiento de las raíces en su origen medular, lesión bastante rara, otras veces destruyendo por aplastamiento el tronco nervioso, con ó sin conservación de la vaina nerviosa, lesión rara que solo se observa en las ramas cervicales V y VI, otras produciéndose roturas fibrilares por aplastamiento ó por elongación, que van siempre acompañadas de desgarros de la vaina nerviosa y de los músculos próximos (escaleno) y otras, originando roturas fibrilares parciales y poco extensas, sin desgarros de la vaina, sin hemorragia intranerviosa importante y en las cuales las condiciones

son muy favorables para la regeneración espontánea. Se comprenderá que solo en estos casos, se puede confiar en la benignidad del pronóstico. En los demás, como afirma Lenormant, la lesión debe considerarse como definitiva.

El enfermo nos dice en su historia, que su comienzo partió del día en que al levantar un canto sintió dolor intenso en el hombro, codo y mano derecha. Tenemos que excluir, por consiguiente, la participación que en él tienen las heridas por instrumentos cortantes, proyectiles, esquirlas procedentes de fracturas de las clavículas, contusiones sobre la región supraclavicular y nos detendremos en las originadas por tracciones brutales del brazo y por compresiones debidas á los tumores.

Es evidente que al hacer el esfuerzo para levantar el canto, comenzó la primera manifestación clínica de la enfermedad, pero para nosotros los médicos canarios, que conocemos el peso que tienen dichas rocas, no constituye razón convincente dicha etiología, máxime cuando dicho trabajo jamás produce tracciones brutales del brazo, que de seguro originarían antes, roturas musculares de algunos músculos de la extremidad superior. Además, el hecho de encontrar, al explorar, una tumoración del tamaño de una nuez, pulsátil, isócrona con los latidos del corazón y alojada en el tercio interno del hueco supraclavicular derecho, nos hace resolver el diagnóstico, en el sentido de que se trata de una tumoración, la que al comprimir el plexo, produce su neuritis.

¿Qué clase de tumoración es esta que apreciamos? Ya anunciamos al principio, que pueden ser estas, los aneurismas, los abscesos fríos ó calientes y los neoplasmas. Circunscribiéndome al hueco ó fosa supraclavicular, todos recordamos que los diferentes planos que en él se encuentran desde las partes superficiales á las profundas, son la piel, músculo cutáneo, por debajo del que se hallan las ramas supraclaviculares y supra-acromiales del plexo cervical superficial, la aponeurosis cervical superficial y por debajo de ella, una de tejido conectivo poco apretado, la aponeurosis media del cuello, que pone tensa el músculo omohioideo y por debajo de esta aponeurosis y en el espacio comprendido entre el músculo últimamente citado y la clavícula, una nueva capa celular que contiene vasos importantes, la *escapular superior y posterior*

y la terminación de la vena yugular externa; más profundamente comprendida en un desdoblamiento de la aponeurosis cervical media, hállase la vena subclavia que pasa bajo la clavícula; por último, en un plano más profundo el mismo escaleno anterior y el nervio frénico aplicado á su cara anterior. Entre los músculos escalenos y por fuera de ellos, se encuentran los órganos más importantes de esta región, la arteria subclavia y por encima de ella, los cordones del plexo braquial.

En el hueco supraclavicular hállanse, además, el fondo de saco superior de la pleura y el vértice del pulmón y los ganglios supraclaviculares que están aplicados profundamente sobre el plexo braquial y los escalenos, en el ángulo que forman las venas yugular interna y subclavia.

Los tumores de esta región pueden ser sólidos, líquidos y gaseosos. Entre los primeros tenemos que referirnos á los procesos de uno ó varios ganglios linfático, como son la adenitis inflamatoria, que excluimos porque tienen una evolución rápida y es consecutiva á una infección con puerta de entrada que no ha padecido el enfermo. La adenitis sífilítica, también queda descartada por cuanto es proceso que afecta á mas ganglios del mismo sitio, tomando forma arrosariada y de otras regiones como son los del pliegue de la ingle, los suboccipitales y los ganglios epitrocleares. En ambos casos, la adenopatía es movable, por cuya razón descartamos también la existencia del cáncer primitivo ganglionar, extraordinariamente raro y la secundaria que como sabemos es dura fija y responde á otra localización que no tiene el paciente. Excluimos la existencia de adenitis tuberculosa, por cuanto sus sitios de predilección son las regiones del ángulo de la mandíbula, región submaxilar y la cadena carotídea casi siempre es simétrica y propia de la juventud y con respecto al linfadenoma he de decir, que es de mayor tamaño y se acompaña de hipertrofia ganglionar de las regiones axilares, ingles, de otros cantones linfáticos, amén del aumento de glóbulos blancos que no tiene y de otros síntomas á distancia.

Excluimos también, el diagnóstico de tumores malignos, como el sarcoma, linfosarcoma, epiteloma, encondromas, fibromas y los tumores óseos, no solo por su rápido desarrollo, red venosa desarrollada y fijeza

al sitio de implantación, sino por la dureza de que carece el que presenta nuestro enfermo.

Descarto la posibilidad de un tumor gaseoso, por cuanto el único existente en esta región, es la hernia supraclavicular del pulmón, espontánea y traumática, reconocible por su sonoridad á la percusión, por su reductibilidad y porque se expansiona por la tos, caracteres que no se encuentran en este que estudiamos.

Nos quedamos, por consiguiente, con los tumores líquidos y entre estos tenemos que hacer la aclaración previa, de si el tumor es fluctuante, pero no reducible, de si es fluctuante, reducible y no presenta latidos ó de si es fluctuante, reducibles y ofrece los latidos y la expansión. De la exploración practicada, se demuestra que la pequeña tumoración que presenta es fluctuante y reducible, presenta latidos isócronos con los del pulso, comunica a la mano la sensación de expansión y á la auscultación se perciben ruidos de soplo. Podemos hacer, por consiguiente, el diagnóstico de aneurisma y como quiera que está situado por fuera del músculo esterno cleido mastoideo, es prolongado transversalmente, el soplo se propaga hacia la axila y las pulsaciones de la arteria radial están modificadas como se aprecian en el esfigmograma adjunto, añadiremos que se trata de un aneurisma de la subclavia derecha, ya que el de la carotida se prolonga en sentido vertical, el soplo se propaga hacia el cuello y están modificadas las pulsaciones de la arteria temporal y el del tronco braquio-cefálico, puesto que se trata del lado derecho, el tumor asienta por dentro del esterno cleido mastoideo, se muestra en la fosita supraesternal, el ruido de soplo se propaga tanto hacia el cuello como hacia la axila y el pulso está modificado, á la vez, en la arteria radial y en la temporal.

Los aneurismas de la arteria subclavia ocupan, bajo el punto de vista de su frecuencia, el segundo lugar entre los aneurismas del cuello. Oberst ha podido reunir 189 observaciones. Estos aneurismas son más frecuentes en el lado derecho y solo en dos pacientes, se les encontró en ambos lados. Es también mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, hasta el punto que su cifra alcanza en los primeros el 90x100. Aunque antiguamente se creía eran más frecuentes los aneurismas es-

pontáneos ó idiopáticos, hoy se sabe que la mitad ó el tercio de los casos reconoce un origen traumático.

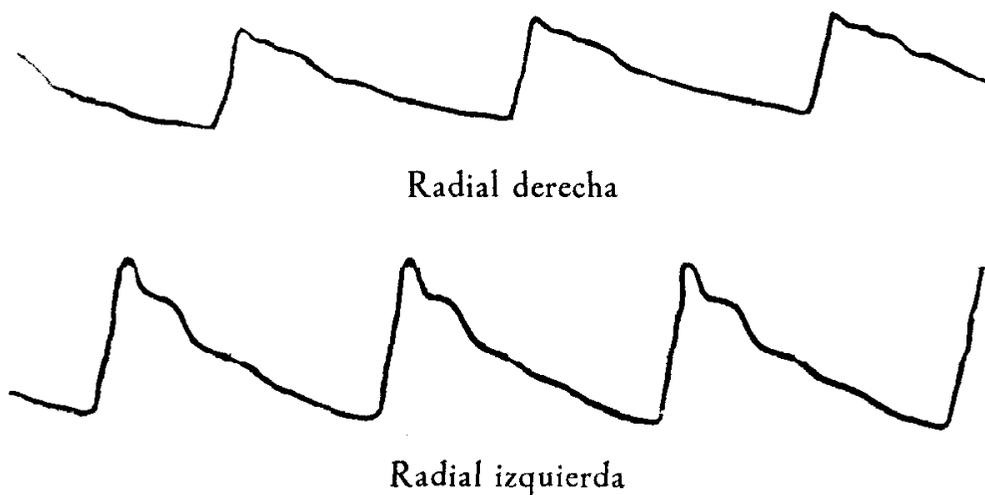
Sin embargo, la causa principal, por no decir la única, como la de todos los aneurismas, es la sífilis. Ya de antiguo afirmaba Fernel que el virus venéreo formaba los aneurismas en las arterias. Mas tarde Ambrosio Paré, en el siglo XVI, observó que aquel aparecía en los que habían tenido sífilis y desde esta fecha hasta los momentos actuales, todos los innumerables trabajos que se han publicado sobre este tema, están conformes en afirmar que el origen habitual del aneurismas es la sífilis y que no influyen por consiguiente como causas predisponentes y ocasionales, los numerosos factores invocados en otros tiempos. Sin embargo, no es posible echar en olvido la acción de los esfuerzos, de los accesos de tos, excesos venéreos, traumatismos, embarazo, costilla cervical y emociones, ya que produciendo la sífilis la destrucción parcial ó total de la túnica media, cualquiera de las causas ocasionales, arriba indicadas, provocan la rotura de la túnica y la formación de una bolsa.

De las tres porciones en que se divide la subclavia, ascendente, horizontal y descendente, la horizontal ó segunda porción situada entre los escalenos, muy excepcionalmente, es asiento de aneurismas y de las otras dos, lo es con más frecuencia la tercera ó descendente. Ocupa, como acabo de decir, la región supraclavicular, en contacto con la vena subclavia y nervios del plexo braquial que habitualmente son comprimidos ó englobados por el saco. Casi siempre, de pequeño tamaño, puede alcanzar, como en el caso de Velpeau y llenar la axila, la fosa supraclavicular y la mitad derecha del cuello. En otros casos, ha llegado á luxar la clavícula. En nuestro caso, no ha llegado á comprimir la vena subclavia, puesto que el enfermo no presenta edema del miembro superior, ni dilatación de las venas superficiales, pero si compresión del plexo braquial, por la neuralgia que acusa el paciente. Como la arteria subclavia está situada entre la vena por delante y el plexo braquial por detrás, hay que pensar que la forma de la dilatación vascular sea más bién saciforme (en forma de saco) que fusiforme (en forma de huso).

Tratándose de una afección de pronóstico serio, toda vez que la curación espontánea es rarísima y que su marcha ó evolución que puede

durar hasta ocho años, excepcionalmente como dice Poinso, conduce á la muerte por rotura del mismo, bien al exterior ó más raramente en pleura, bronquios ó tráquea y que la intervención quirúrgica conduce á resultados desastrosos, aconsejamos al enfermo basados en la etiología sifilítica del tumor vascular y que cuenta además en su historia el haber padecido sífilis á pesar del Wasserman y similares negativos, un tratamiento de bismuto y yoduro potásico.

Unos meses después, volvemos á verlo y el enfermo ya no aqueja molestias dolorosas en el brazo. El tumor pulsátil había disminuído de de volumen y por consiguiente estaba explicada la desaparición, por no existir compresión, de la neuritis. El enfermo duerme y descansa y vuelve á su trabajo aunque no efectúa esfuerzos de ninguna clase. Se aqueja en cambio de disminución de la visión y el oculista del Hospital, Sr. Hernández Guerra, diagnostica desprendimiento retiniano. Deseosos de confirmar la mejoría obtenida por el tratamiento antisifilítico, vuelvo por segunda vez á tomar los esfigmogramas de ambas radiales cuyo resultado es el que sigue:



## ACCIDENTES NEUROLÓGICOS DESPUES DE LA VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA.

F. T. T. 38 años, soltero, natural de Almuñécar (Granada), fotógrafo ambulante. *Antecedentes familiares.* Padres muertos por accidente y de uremia. De sus tres hermanos ha muerto uno, á consecuencia de tuberculosis pulmonar.

*Antecedentes personales.* Cuando pequeño, varias gastritis agudas. Hace tres años, por primera vez y hace tres meses, por segunda, fenómenos catarrales acompañados de algunos esputos hemoptoicos, sin fiebre.

*Historia de la enfermedad actual.* El día 5 de Junio del año pasado, fué mordido por un perro que deambulaba por las calles, al parecer no hidrófobo, pero el que no pudo ser recogido para su observación, por haber huido. Al volverlo á encontrar pasados diez días de aquél en que fué mordido y pareciéndole tristón y sin ánimos para andar, creyéndole enfermo se dirigió al Instituto Provincial de Higiene donde, transcurridos otros diez días y sin que hubiesen datos de la hidrofobia del perro, comenzaron á practicarle el tratamiento antirrábico, que terminó quince días más tarde.

A los 65 días de mordido y cuarenta de haber terminado el tratamiento preventivo, comenzó el enfermo á notar primeramente falta de fuerzas en las piernas y después en brazos y cuerpo, que le obligaron, pasados tres ó cuatro días, á permanecer en cama, pues ya no le ayuda-

ban aquellas para caminar. Esta falta de fuerzas fueron acompañadas de acorchamiento de los dedos de los piés y manos, que fué aumentando hasta alcanzar las rodillas y los codos, sin que notase trastornos en las sensaciones de frío y calor. Este acorchamiento pasóse después á la boca, en sitio correspondiente á labios y base de nariz y desde hace 20 días, es decir, al mes de su ingreso en el hospital, ha ido recuperando paulatinamente las fuerzas de las piernas y brazos, hasta el punto de que comienza á dar algunos pasos apoyándose en nosotros, porque si trata de hacerlo solo, los piés que permanecen «caídos», le dificultan caminar y cae al suelo. No ha tenido trastornos de los esfínteres y no recuerda, bien es verdad que no podía confrontarlo, si al principio tuvo fiebre. Tiene molestias digestivas (sialorrea, sensación de hartura y estreñimiento).

*Exploración.* A su ingreso en la Clínica. Estado mental; á excepción de su estado emocional, las demás impresiones recogidas de la atención, orientación, raciocinio, memoria y perceptibilidad, son normales. La de los nervios craneales, es negativa. Sistema motor y de coordinación; paraplejía flácida, ligera atrofia muscular de las piernas y algo en las regiones tenar de ambas manos. Paresia de las extremidades superiores. Hipotonía de sus músculos. No existen movimientos involuntarios. Los del tórax y abdomen, así como los movimientos articulares de los codos, manos, dedos y columna vertebral, están disminuidos. Dolor ligero á la presión en masas musculares de la pantorrilla y en algunos músculos en el trayecto de sus nervios.

Sistema sensorial. La sensibilidad táctil es normal, pero hay un retardo en su percepción por lo que se refiere al calor y frío, más apreciable en este, sobre todo en las piernas. El sentido de la discriminación no se llegó á explorar.

Reflejos tendinosos y periósticos. Cara, normales. Miembros superiores; pronador radial, y cubital, bicipital y tricipital, disminuídos. Miembros inferiores; rotuliano y aquileo, abolidos. Reflejos plantar, abdominales y cremasterianos, normales. La marcha se hace con ligera hiperextensión de las rodillas.

Presiones arteriales 11 y 8'5. Aparato circulatorio normal. En vér-

tice pulmonar derecho disminución del murmullo vesicular. La radioscopia torácica demuestra ligero velò en dicha zona. Análisis clínico; glóbulos rojos 4.050,000; blancos 9.200; glucemia 0'9; azotemia 0,22 y cloruremia 5'85. Orina normal. Wassermann, negativo. Líquido céfalo-raquídeo, cristalino, salvo una nube blanca que traía en el fondo. Células en cámara Nageotte, blancos 27 por mm<sup>3</sup>, rojos 18'6 por idem. Cloruros 6.570 gramos por mil, albúmina 1,250 gramos por idem. Wassermann, negativo 0, 1 á 1cc. Curva de benjui coloidad 0 0 1 1 2 2 2 2 2 1 0 0 0 0 0. Pandy + + + Weichhodt + + Nonne Appelt +. Wassermann, Meinicke, Kahn y Sachs, en sangre, negativos. (García Sastre).

*Curso.* Como acabo de decir, á los treinta días de ingresado, los síntomas fueron remitiendo hasta el punto de empezar á dar algunos pasos, empeorando sensiblemente bajo los efectos de una inyección de vacuna antitífica que se le puso, con el fin de provocarle fiebre. Dias después de este accidente, el enfermo mejoró visiblemente, hasta el punto de que el enfermo efectúa la marcha normalmente, se mantiene en pie todo el día sin causarle fatiga y los músculos recuperan su volumen normal. Sólo le quedaba á su salida del hospital, los hormigueos ó acorchamientos en los labios.

*Comentarios.* De la descripción que antecede, vemos que el síntoma dominante es la *paraplejía flácida, que desde sus comienzos presentó.* Sabemos que esta puede presentar distintas modalidades comprendidas entre la caracterizada por simple debilidad de los movimientos, sin fatigabilidad, y cierto de grado de hipotonia con abolición ó disminución de los reflejos tendinosos y la llamada completa, con anulación del movimiento y tono y desaparición de estos.

La parálisis flácida puede ser, según el sitio de la lesión, piramidal, nuclear, radicular y periférica, caracterizándose la primera, por la impotencia absoluta con abolición de los reflejos tendinosos, trastornos de los esfínteres y de la sensibilidad, con frecuencia signo de Babinski, pero sin atrofia muscular ni reacción de degeneración; la segunda, por atrofia muscular sistematizada con reacciones eléctricas alteradas, pero con la sensibilidad y los esfínteres normales; la tercera por lesión de la

cola de caballo y la cuarta (tipo polineuritis) por amiotrofia, reacciones eléctricas turbadas, trastornos sensitivos de topografía periférica, dolor frecuente á la presión de los nervios y masas musculares, pero con los esfínteres normales.

Por su evolución pueden ser las paraplejías, de evolución aguda y crónica y como son las primeras las que nos interesan, á ellas me refiero.

Entre las enfermedades productoras de aquella, tenemos principalmente tres, la poliomiélitis, la enfermedad de Landry y la polineuritis. La primera poliomiélitis anterior aguda del adulto, muy rara, se caracteriza por tener un comienzo febril, parálisis primeramente de todo el miembro y después regresiva, quedando con atrofia los músculos que han quedado paralizados. La sensibilidad y los esfínteres permanecen normales, pero hay trastornos de las reacciones eléctricas.

La parálisis ascendente de Landry, comienza con paraplejía de los miembros inferiores, para continuar con los músculos del tronco y los miembros superiores pudiendo ocasionar la muerte por ataque bulbar. La sensibilidad y los esfínteres, están por regla general, indemnes y en el líquido céfalo-ráquideo encontramos albuminosis, linfocitosis y polinucleosis. Suele ir acompañado, casi siempre, este síndrome de un estado infeccioso grave.

La polineuritis de forma subaguda, comienza con frecuencia, silenciosamente, por una sensación de adormecimiento, hormigueo, de quemadura en los miembros inferiores, las piernas se ponen pesadas y la marcha llega á ser difícil é imposible. Corrientemente se presenta sin fiebre y se produce un debilitamiento rápido de los miembros inferiores, en los que se instala una parálisis completa que comienza en los músculos de las extremidades de los miembros, para avanzar hacia las raíces. La parálisis es, por lo general, simétrica, atacando en primer lugar á los músculos del pie y de la cara antero-externa de la pierna. El pie está flácido y caído, las uñas se encorvan en garra y si el enfermo trata de marchar, se produce el steppage, es decir que no pudiendo levantar la punta del pie para no tropezar con el piso, el enfermo se ve obligado á flexionar fuertemente la cadera sobre la pelvis, cuando trata de llevarlo hacia adelante. Poco después son afectados los otros músculos de la

pierna y enfermo se ve confinado en el lecho, aún cuando siempre la raíz del miembro es menos atacada que su extremidad. La parálisis, como hemos dicho, es flácida, los reflejos tendinosos al principio son un poco vivas, pero no tardan en debilitarse y en desaparecer. Algunas semanas más tarde, la parálisis alcanza á los miembros superiores afectando los mismos caracteres de simetría, flacidez y de predominio de las extremidades, alcanzando primeramente los pequeños músculos de la mano para llegar después á los del brazo y espaldas, seguidos de atrofia muscular de marcha progresiva, pero cuya intensidad no sigue paralela á la parálisis. La sensibilidad puede estar trastornada subjetiva ú objetivamente; en el primer caso, hay hormigueos, adormecimiento, dolores algunas veces lancinantes en las pantorrillas, la presión en el vientre de los músculos y en los puntos de elección de los nervios periféricos es dolorosa, tanto más cuanto más cercana están de las extremidades de los miembros. La sensibilidad objetiva se caracteriza por ligera hipoalgesia ó hipoestesia, algunas veces por retardo en su percepción, tanto ó más pronunciada cuanto nos acercamos á dichas extremidades. Otras veces, pocas, hay ensanchamiento de los círculos de Weber, hiperestesia y disociación de la sensibilidad.

Los esfínteres están corrientemente respetados y son excepcionales las escaras sacras ó del talón. No son raros los trastornos vasomotores y tróficos, las articulaciones se decalcifican y la piel es lisa y fina.

Pasadas una semanas, puede haber un nuevo brote que puede alcanzar los músculos del tórax, abdomen y los nervios bulbares. En estos casos puede presentarse parálisis facial, uni ó bilateral, parálisis oculares variadas, trastornos de la masticación, deglución y fonación y algunas veces, los debidos á las neuritis del neumogástrico.

Aún cuando á veces pueden producirse trastornos cardiacos (taquicardia, arritmia) ó respiratorios, por parálisis del diafragma que pueden llegar á producir la muerte, ordinariamente, después de algún tiempo, que puede oscilar entre semanas y meses, durante los cuales el enfermo permanece en cama, se produce una regresión de los síntomas y casi siempre la curación, quedándole las secuelas de retracciones fibrotendinosas, causantes de las posiciones viciosas resultantes.

Nuestro caso comenzó, como hemos vistos, por pérdida de las fuerzas en ambas piernas, de manera insidiosa, que fué aumentando paulatinamente hasta alcanzar las piernas y el tronco, viéndose obligado á acostarse, por tener imposibilidad para andar. Vemos, por lo tanto, que su síntoma dominante fué la paraplejía flácida simétrica, con molestias dolorosas ligeras en los trayectos nerviosos y á la presión de las masas musculares y ligera atrofia muscular en los primeros músculos atacados. En su curso, de por si benigno, apareció más tarde el acorchamiento de los labios y boca y poco á poco fueron desapareciendo los síntomas hasta casi alcanzar la restitutio ad integrum. No dudamos en calificarle como de polineuritis subaguda, á consecuencia de la vacunación antirrábica.

En el año 1.889, al parecer, fué Ferrán el primero que lanzó la idea de que estos accidentes aparecidos después de la vacunación antirrábica, son debidos á ella. Mas tarde Laveran, d'Yvo Rovi, Rendu, Calabrere y tantos otros, confirmaron la misma presunción del gran investigador español y actualmente no dejan de publicarse algún que otro caso de accidentes neurológicos postvacunales. Así en 1.905, Remlinger encontró en 207.712 vacunados cuarenta casos de accidentes postvacunales, de los cuales solo dos fallecieron. McCoy encontró 8 casos entre 25.000 vacunados. Moftah y Naib veinte y uno entre 27.000. Palandow y Serebrjanaja, en Odesa, siete de 77.950 durante el periodo 1.887-1.922 y catorce entre 18.312 vacunados, con un método intensivo, de 1.923-1.929. Lesmowski, en el Instituto Pasteur de Viena, de 7'631 vacunaciones efectuadas en 1.894-1.914, apenas registró algún caso y de 1.915-1.923 hubo 39, entre 6.764 vacunaciones. En 1.921 Courmont y Rochaix publicaron la existencia de 100 casos. Un año más tarde, Paulhian publicó otros siete. Y el mismo Remlinger, en el año 1.927, llegó á reunir 329 casos, entre 1.164.264 vacunaciones efectuadas hasta dicha fecha. En los años comprendidos entre 1.928 y 1.942, se practicaron en el Laboratorio Municipal de Barcelona 15.354 vacunaciones antirrábicas, presentándose 25 casos de accidentes postvacunales á partir del año 37. En nuestro Instituto Provincial de Higiene, se han practicado 392 vacunaciones, 317, por la técnica de Hógyes

y 75 por el de Semple, siendo este que describo, el único registrado.

La frecuencia de estos accidentes, como se ve, oscila entre el 0'25 y el 1'3 por mil, como lo atestiguan también Mar Kendrick (0'25) y Bales (1'30). Tienen influencia sobre estas cifras, las malas condiciones higiénicas en que viven las clases pobres, pues se ha visto que el frío, la falta de alimentación, las mojaduras etc., son causas predisponentes para la producción de aquellos. Pero con todo, la causa que produce más frecuencia de accidentes postvacunales, es la intensidad en el tratamiento preventivo empleado. Efectivamente, se ha visto que con el método de Hógyes, que consiste en utilizar diluciones de médula procedentes de conejos inoculados con virus fijo, á concentraciones variables, comenzando por la más diluídas, 1x10.000, hasta llegar á las más concentradas, 1x100, los accidentes fueron acusados en la proporción de 1x10.000.

Pasteur, partiendo de un virus fijo que obtenía por pases en el conejo, de un virus natural aislado de un animal rabioso, que, luego atenuaba por desecación durante un cierto número de días, observó que utilizando médulas desecadas desde 15 días á 3, los encontró en la proporción de 1x5.000 de vacunados y si aquellas lo eran de 9 días á 1, la proporción llegada al 1x2.000. Con el método mixto de Babes ó rumano, que realizaba la atenuación de virus por el calor y adición de una dosis conveniente de un suero antirrábico obtenido por inmunización previa de diferentes animales, se alcanza la cifra de 1x800 y con el alemán, seguido por Nitsch, esto es, usando médulas desecadas entre 4 y 3 días, se llega á la de 1x400. En cambio, usando el virus directamente, es decir, en aquellos casos en que por diferentes circunstancias urge realizarlo con rapidez (mordeduras antiguas ó inoculaciones accidentales con virus fijo, tales como las de laboratorio), ó con virus muy virulentos, atenuados por la acción de temperaturas de 37<sup>0</sup> y adición de una solución de sublimado, obtenían el mismo Nitsch cifras mayores (1 por 113 vacunados) y Ferrán, antes del método suprainensivo, el 1x30.

En contraposición, usando médulas desecadas en glicerina, como hace Calmette en el Instituto Pasteur, se registró un caso entre 17.000

vacunaciones, descrito por Babonneix y Sigwald. Schlesinger por su parte, encontró un caso de parálisis entre 1.200 vacunados y Simón, por la suya, reunió 87 casos de accidentes postvacunales, de los cuales curaron ó mejoraron 65 (77x100) y murieron 19 (23x100). En nuestro Instituto Provincial de Higiene, se han practicado las vacunaciones por los métodos de Hódgyes y de atenuación por el fenol ó procedimiento de Semple.

La sintomatología de estos accidentes, no suele aparecer en un número fijo de días; por el contrario, los casos publicados se han presentado en un período de tiempo comprendido entre el día sexto de comenzada la vacunación, hasta 25 y 62 después de terminada la cura, pero por regla general comienzan á los 12 ó 15 días de empezada. Sus primeros síntomas suelen ser cefalea, vómitos, vértigos, fiebre, hiperestesia general, fotofobia y alteraciones de la conciencia, dolores sacros y sensación de rigidez en la región lumbar, acompañados algunas veces de parestesias más frecuentes en las extremidades inferiores que en las superiores, marcándose al cabo de algunos días las parálisis que pueden adquirir formas intermedias, es decir, formas comprendidas entre las más ligeras hasta las más completas ó totales.

Desde luego se habla de predisposición ó de terrenos abonados para producirse estos accidentes, pues se han dado casos de enfermos á quienes al hacerseles el tratamiento preventivo, tienen parestesias ligeras del facial, sialorrea, dolor en el sitio de las inyecciones, decaimiento, cefalalgia é insomnio. Estos pequeños síntomas que acusan una hipersensibilidad del enfermo y un estado irritativo del sistema nervioso central, deben poner en guardia al vacunador sobre la posibilidad de que pueda presentársele algún accidente postvacunal.

Pueden estos agruparse, según su intensidad, en neuritis periféricas, mielitis transversa y polineuritis. Las primeras, de pronóstico benigno, se localizan preferentemente en el facial (uni ó bilateral) y en el brazo (Rodríguez Arias cita uno de monoparesia braquial). Las segundas debutan con paraplejía que se instala á los 8 ó 12 días después de la vacunación y que va precedida durante 24 ó 48 horas, de elevación de temperatura, anorexia y trastornos digestivos. Una vez instalada, es

flácida, con falta de reflejos y Babinski, siendo los trastornos esfinterianos intensos, del tipo de retención, en tanto que la sensibilidad permanece intacta, ó apenas alterada. Pasados tres ó cuatro días, esta sintomatología vá remitiendo y al cabo de dos ó cuatro semanas más, puede obtenerse la curación. Otras veces, aún cuando raras, esta paraplejía adquiere el cuadro de la parálisis espinal ascendente de Landry, es decir, parálisis que comenzando en las extremidades inferiores alcanza las superiores, cuello, y el bulbo hasta producir la muerte, no siendo raro el que pueda llegarse á obtener, excepcionalmente, la curación. Las terceras ó polineuritis, son de evolución tardía, como el caso nuestro y casi siempre curables. Gordon, por su parte, propone clasificarlas en meningo-encefalo-mielíticas de gravedad máxima, mielíticas de tipo transverso ó Landry-gangliorradículo neuríticas que son las más benignas y psíquicas, que son excepcionales.

Se han publicado observaciones raras meningo-encefálicas y polioencefálicas, encontrándose en la autopsia de los mismos una mielitis difusa en particular de la médula lumbar con obstrucción de la sustancia blanca. El estudio histopatológico demostró la presencia de mielino-clasis perivascular, toxidegeneraciones axonales y ganglionares y microgliosis, pero en ninguno de ellos, su encontraron corpúsculos de Negri.

*Etiología.*—¿Cual es el origen de estos procesos ó accidentes? Muchas teorías se han emitido para explicarla, como son, la que dice que se trata de casos atípicos de rabia ó de rabia parálitica por virus atenuado, la que entran en juego asociaciones microbianas diversas, la que se reactiva un virus neurotrofo latente en el organismo enfermo, la que se trata de un fenómeno de supersensibilidad, la que el organismo humano desarrolla frente á la vacuna fermentos de defensa, la que se inocula con la linfa vacunal una toxina, en la que los accidentes son producidos directamente por el virus hijo, aunque sea asociado con otros motivos (edad, arterioesclerosis) y la que es producida por el virus de las calles. (Alberca Lorente).

De ellas, las que más defensores tienen son las siguientes: 1.<sup>a</sup> Los accidentes postvacunales son manifestaciones de rabia atenuada. Fueron Laveran, d'Yvo Novi, Bordoni Ufreduzi, Daddu, Zaccaría, Chuyelews-

ky, Skschwan, Courmont y Lessier los defensores de esta idea, fundados en que dichas manifestaciones desaparecían con el tratamiento anti-rábico.

Esta teoría no ha sido aceptada por sus detractores; por cuanto los fenómenos paralíticos, que son los típicos de los accidentes postvacunales, corresponderían, en caso de rabia á la forma paralítica de esta enfermedad y ya sabemos que estas formas tienen una gravedad extraordinaria, en tanto que los accidentes son atenuados y benignos por regla general. Por otra parte, las parálisis postvacunales se presentan, casi siempre, á los 10 ó 12 días de comenzada la vacunación, en tanto que el período de incubación mínimo de la rabia, es siempre mayor de 30 días, por cuya razón no es posible achacar aquélla á ésta y si á esto añadimos que las experiencias hechas inyectando á conejos, saliva procedente de un enfermo atacado de parálisis, sólo produjo la muerte á uno de ellos y éste no presentaba lesiones de rabia en los centros nerviosos y que los animales que mordieron á las personas que se vieron obligadas á vacunarse y que presentaron estos accidentes postvacunales no murieron de rabia, queda demostrado que no son estos accidentes manifestaciones de rabia atenuada.

2.º La que dice son ellos debidos, á la acción del virus vacunal. Hempt y Paulhian, fundados en el hecho, demostrado por Bareggi, de que el virus en estado fresco produce más accidentes que con los otros procedimientos de vacunación, son sus defensores. Igualmente que la anterior, tampoco esta teoría ha sido admitida, porque aun cuando este autor tuvo cinco casos de muerte empleando el virus fresco, por lo que los consideró como rabia de laboratorio, es cierto también, que estos casos son muy escasos en número, comparados con el de vacunaciones practicadas empleando el virus fresco. Es más, el mismo Nitsch inyectándose bajo la piel de 4 á 5 milímetros de médula virulenta, no experimentó trastorno alguno. Y no se arguya que con el método de las diluciones, se han producido menores casos de accidentes, pues además de que ellos no dejan en absoluto de producirse, tenemos que añadir que la continuación del tratamiento, lejos de agravar estos accidentes, los mejora y los cura, lo cual se contradice con esta teoría según la cual,

cuanto más virus inyectado (hasta por vía intravenosa), se producirán trastornos mayores en el vacunado.

3.º Teoría toxémica. Babes, Lebel, Segre y Soulié, fundados en el hecho de que con los procedimientos de vacunación por virus fijo ó fresco, es decir por los procedimientos rumanos ó alemanes obtenían más accidentes que con los de dilución, emitieron la teoría toxínica, según la cual estos accidentes eran debidos á la virulencia de la toxina del virus inyectado. El mismo Remlinger recuerda que el virus fijo se encuentra tan á menudo en el sistema nervioso central de las personas que fallecieron de encefalomiélitis postvacunorrábica, que no se puede decir que sea inofensiva para el hombre. Con Schweinburg y Busson reafirma la posibilidad de que las parálisis sean debidas al virus fijo, del cual ha demostrado tantas variedades, que incluso las formas abortadas serían atribuibles a aquél. En apoyo de esta idea, Nicolau, Bruveilhier y Kopciowska, han referido importantes lesiones meníngeas, ganglionares, medulares, bulbares y de cerebro en los conejos inoculados con virus fijos desde los primeros días. Según ellos, los accidentes revestirán mayor intensidad cuanto más virulento era el virus inyectado, pero como la clínica demuestra que los síntomas son de la misma intensidad, trátase de virus fijos ó de virus diluídos, es decir, que son idénticos el comienzo, la intensidad del proceso clínico y la restitutio ad integrum y que la continuación del tratamiento, como hemos dicho antes, lejos de agravarlos tienden á la curación, no se puede aceptar tampoco esta teoría por cuanto, además, Lubinski y Quast, han demostrado que en el encéfalo y en la médula de individuos vacunados, pueden existir virus fijo, sin provocar el menor síntoma específico

4.º Teoría tóxica. Broualdel nos habla de una intoxicación por una toxina cadavérica, con localizaciones medulares. Noordock Haegi, nos dice que los accidentes postvacunales, son debidos á productos de putrefacción existente en la médula de los conejos de paso. Marinesco, por su parte, añade, que son debidos al desorden circulatorio causado por un veneno de la sustancia nerviosa normal y Hetsch, por la suya, piensa que son sustancias primitivamente tóxicas del sistema nervioso central del sujeto infectado, ó del conejo sano (por que con inyecciones

subcutáneas, repetidas á menudo, de médula normal reciente ó seca, se han producido algunas veces afecciones mortales con parálisis) las productoras de los mismos. Como se ve, no hay unanimidad de criterio entre los investigadores y por consiguiente poco valor se puede dar á las mismas.

5.º Teoría del virus de las calles. Nicolau y Galloway, en vista de que el virus de las calles se generaliza más á menudo que el virus fijo, piensan que la parálisis post-vacunal, puede depender de la llegada tardía del virus vacunal á los centros nerviosos. Contra esta teoría aporta Remlinger dos datos de importancia; uno, la ausencia de cuerpos de Negri en el sistema nervioso de los que sucumben á la encefalomiELITIS postvacunorrábica y la frecuencia con que se dan estos casos en las personas que se tratan sin haber sufrido mordeduras, ó habiendo sido mordidas por animales que se comprobó no estaban rabiosos. Por otra parte, la sintomatología de la encefalomiELITIS postvacunorrábica, no suele parecerse á la que determina el virus de la calle.

6.º Teoría biotrópica. Los hechos que tienen lugar en la clínica demuestran que el virus ó la toxina, tiene un papel de primera importancia en la explicación de la patogenia de estos accidentes, bien exaltando los gérmenes latentes ó disminuyendo la resistencia de la sustancia nerviosa.

Para explicarla parten sus partidarios, de la gran semejanza que tienen las complicaciones encefalíticas de la vacunación antivariólica, con los accidentes de que tratamos. En efecto 1.º ambas vacunas son virulentas, 2.º los accidentes raros debutan en ambos, á los 10 ó 12 días después de la inoculación de la vacuna, 3.º las investigaciones de Levaditi y Nicolau han demostrado, que la encefalitis vacunal es una infección del neuroeje, provocado por un virus diferente del verdadero virus jenneriano y rábico no transmisibles á los animales de laboratorio, 4.º la inoculación en el conejo de la vacuna, facilita la localización de este virus diferente sobre el neuroeje, 5.º los mismos Levaditi y Nicolau, juntamente con Mlle Schon, han demostrado, en los conejos, que si se les inocula el virus rábico intracerebral, se les produce una encefalitis neuro-vacunal, es decir, que si bien al principio no hay más

que lesiones producidas por el virus rábico, en los días sucesivos hay espontáneamente coexistencia de dos gérmenes y al final, el virus neurovacunal mortal ha sustituido al rábico.

Siendo por consiguiente comparables los accidentes de la vacunación antirrábica á la variólica, hay que admitir que el papel de la vacuna es únicamente biotrópica, es decir que actúa sobre un germen medular desconocido, ya que no ha sido posible aislarlo de la sustancia nerviosa central, que sería el productor de los accidentes postvacunales. Es muy posible, que se trate de un virus vecino del de la poliomiéлитis aguda, dado su predominio motriz y lo difuso de las lesiones.

Esta teoría explica, para sus defensores, la naturaleza de estos accidentes. En efecto, la vacunación juega un papel decisivo, más bien por su toxina que por su virus, las parálisis debutan de manera aguda en las proximidades de los doce días después de la vacunación, lo que es característico de los accidentes biotrópicos, los accidentes postvacunales evolucionan de manera autónoma y no son influenciados por la continuación de la vacunación repetida á dosis fuertes, y por último, tanto su curso como la curación sin secuelas, son manifestaciones de biotropismo. La escasez de casos y su desproporción con el tratamiento utilizado, es un argumento más, en favor de esta teoría, sin que sea necesario para explicarla, invocar un fenómeno de idiosincrasia. Remlinger, en cambio dice, que no puede pensarse en que la vacuna tenga una acción biotrópica directa, es decir poner en marcha un proceso rábico oculto, porque á menudo los animales mordedores no son rabiosos y porque, en algunos casos, se ha inyectado vacuna á gentes que ni siquiera habían sido mordidas y en los que no podía pensarse que una mordedura leve hubiera pasado inadvertida, ni tampoco una acción biotrópica indirecta, reactivando un germen latente visible estreptococo, pneumococo —ó no— encefalitis, poliomiéлитis etc. Remlinger se inclina á imputar los accidentes á la vacuna misma, al virus fijo, considerando al proceso como un fenómeno de autoesterilización. (Alberca Lorente).

Sin embargo, como también las vacunas por virus muertos —fenicadas por ejemplo— producen casos incluso mortales, no puede decirse que todos los casos se deban á la acción del virus fijo.

A pesar de las teorías expuestas y visto que ninguna llega á resolver el verdadera problema etiológico de los accidentes postvacunales, hay que convenir con Lesninozki y el tanta veces nombrado Remlinger, en que es bien probable que jueguen factores distintos para unos casos de otros, ó que actúen reunidos en determinadas condiciones.

Tratamiento. Como profiláctico, usar los procedimientos de vacunación de Calmette ó de Hodgyes, que son los más suaves y en las epidemias virulentas, recurrir á los procedimientos activos. El curativo es simplemente sintomático. Stuart y Krikorian emplean estriénina, lobelina, alcanfor y las transfusiones sanguíneas. Una vez presentados los accidentes, es conveniente interrumpir el tratamiento preventivo, salvo en los casos de contaminación seguras, donde es necesario continuarlo. No hay tratamiento específico, porque se ignora la causa productora, pero es conveniente, sin embargo, en los casos que presentan el síndrome de Landry, inyectarles suero antipoliomielítico.

## ALGUNOS CASOS MAS DE SÍNDROME ADIPOSO-GENITAL CON MALFORMA- CIONES CONGÉNITAS.

A fines del siglo XVII, Laurence y Moon, con la ayuda del Instituto Bunge de Estudios Médicos y Quirúrgicos, publicaron en los *Annales d'Ophthalmologie* de Amberes, la historia clínica de una familia compuesta por ocho miembros, de los que cuatro presentaban un síndrome constituido por la asociación de una retinitis pigmentaria y de anormal desarrollo del cuerpo.

Este síndrome descrito en la citada revista, pasó desapercibido durante cincuenta años, hasta que Bardet, en el año 1920 aconsejado é inspirado por su maestro Garnier, publicó en París su tesis doctoral, con el título «*Sur un syndrome d'obésité infantile avec polydactyle et retinite pigmentaire. Contribution á l'étude des formes cliniques de l'obésité hypophysaire*». En esta tesis Bardet, sin hacer alusión al trabajo de Laurence y Moon establecía, como conclusión, el que era posible individualizar entre las formas clínicas de la obesidad hipofisaria, ésta que describía como de origen congénito y que se manifestaba desde los primeros meses de la vida, por las malformaciones de las extremidades (polidactilia o sindactilia) y la retinitis pigmentaria.

En la misma tesis, Bardet hacía referencia a los casos publicados por Bertolotti, Rozabal, Variot y Bouquier; Madigan y Moore, Darier y Fournier, pero sólo en dos observaciones (una de ellas del referido autor), se completaba la tríada de obesidad, malformaciones de las

extremidades y retinitis pigmentaria. En todas las restantes, faltaba alguno de estos tres síntomas.

Más tarde en 1922, en el Congreso de Wiesbaden, Elsching y Bield, separadamente, describieron de nuevo, una afección caracterizada por la existencia de malformaciones craneanas y adiposidad marcada con hipoplasia genital, por lo que creyeron que esta forma particular de la distrofia adiposo-genital, reconocía su origen en un trastorno del desarrollo diencefálico, ya que la hipófisis parecía intacta.

Tres años después, Solis-Cohen y Weiss en la revista Amer. J. Med. Sc. dedicaron un trabajo a este tipo morboso y le bautizaron con el nombre de Síndrome de Laurence-Bield: Es esta la primera vez que aparece en la literatura médica dicho síndrome con el nombre expresado, pero hay que convenir en que si bien es cierto fueron Laurence y Moon los que describieron el primer caso, es cierto también que fué Bardet el que estableció la tríada retinitis, polidactilia y adiposidad, como síntomas característicos de este síndrome. Los ingleses lo llaman Síndrome de Laurence y Moon, los franceses con el de Bardet, los alemanes con el de Bield y los sudamericanos con el de Ricaldoni; por ello leemos en los libros, según las simpatías internacionales, como dice Maraión, Síndrome de Laurence-Moon, de Laurence-Moon-Bardet, de Laurence-Bardet, de Laurence-Bardet-Bield y de Bardet-Ricaldoni.

Un trabajo completo sobre dicho síndrome, fué publicado en los años de 1929 y 1932, en la revista llamada «Endocrinology», por los médicos americanos Beck, Recley y Lisser y desde esa fecha a la en que vivimos, se han publicado numerosos casos en Europa y América, cuyo estudio de conjunto podemos resumir de la manera siguiente.

En dicho síndrome, las malformaciones más frecuentes que se presentan son la polidactilia, cataratas congénitas, nistagmus, estrabismo, falta de ano, cifoescoliosis, *genu valgum*, anomalías en la silla turca, pies planos, sindactilia, deformaciones del cráneo y columna vertebral y miopía. Mentalmente se aprecia en ellos un retraso congénito que ha llamado la atención de muchos autores. Otros son apáticos, tartamudos, muy limitados en el comprender, no siendo raro el que algunas veces, sobre este fondo de calma, surjan crisis de có-

lera violenta que les hace agresivos. Hablan tardía y difícilmente.

La adiposidad adquiere los caracteres de la forma hipofisaria de Frólich, localizándose la grasa en las paredes del vientre, senos, caderas, y brazos. Se acompaña frecuentemente de una distrofia genital, no en el sentido de una regresión de los testículos, sino de un retardo en su desarrollo, aun cuando pueda darse el caso de desaparecer esta insuficiencia genital y alcanzar, por lo tanto, el enfermo, un desarrollo sexual completo. Además de la retinitis pigmentaria, manifestación visual la más frecuente, se han señalado cataratas corticales posteriores (Raab), opacidades del vítreo (Solis), déficit macular y trastornos en la visión de los colores (Willi).

Todos estos síntomas descritos por Bardet y Bield, pueden ó no presentarse agrupados en el mismo enfermo, pueden darse casos con polidactilia, distrofia genital, malformaciones craneales u oculares, pero los dos síntomas que nunca faltan son la adiposidad y la retinitis pigmentaria.

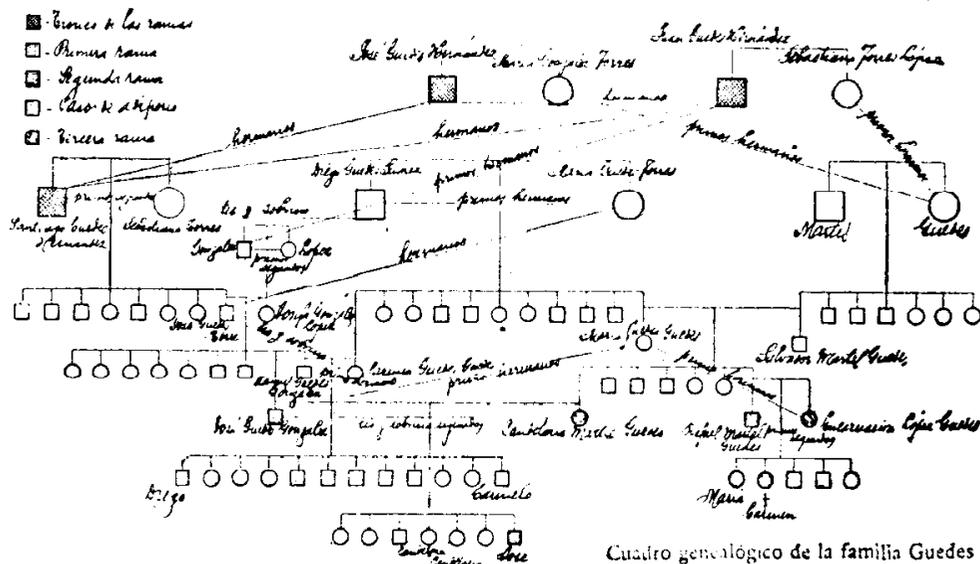
La adiposis cerebral puede presentarse en casos aislados ó de una manera disociada en la misma familia. De aquí el que el síndrome de Bardet y Bield sea frecuentemente familiar y de que se establezca como condición *sine qua non* para el diagnóstico, la existencia del carácter familiar. La familia Pagels, estudiada por Poos, es caso típico de lo que dejo dicho y no faltan en las historias clínicas de los 77 casos publicados hasta el año 1931, la característica familiar en 25 de ellos.

Desde esta fecha a la actual, han sido publicados numerosos casos de la enfermedad referida, sin que ninguno aportara conocimientos nuevos sobre su patogenia. De su estudio podemos decir, como conclusión, que en todos ellos, además de la familiaridad, se presentaban constantemente los cinco síntomas a saber: obesidad, distrofia genital, deficiencia mental, retinitis pigmentaria y polidactilia.

Nuestros casos se refieren á la familia Guedes, constituida por varios miembros y en todos ellos, a excepción de algunos, se cumplen los cinco síntomas cardinales descritos en este mismo trabajo.

Familia Guedes. Nacida en varios pueblos de la isla de Gran Ca-

na, donde asientan actualmente, se caracteriza por la gran consanguinidad existente en ella, debida al cruce matrimonial, entre sus miembros. En efecto, en el árbol genealógico que a continuación transcribo, se destacan los siguientes particulares:



Del gran tronco de la familia Guedes, nacen tres ramas con descendientes afectos del síndrome que repasamos:

- 1.º El constituido por Manuel Guedes González y Carmen Guedes Guedes, ambos primos hermanos.
- 2.º El constituido por José Guedes González y Candelaria Martel Guedes, tío y sobrina segundos.
- 3.º El constituido por Rafael Martel Guedes y Encarnación López Guedes ambos primos segundos.

Remontándonos al origen del árbol genealógico patológico, observamos que hay tres hermanos, Santiago, José y Juan Guedes Hernández, casados respectivamente con Sebastiana Torres (prima segunda de su marido). María Suárez Torres (sin parentesco con su marido) y Sebastián Torres López (también sin parentesco). Salta a la vista, el hecho de

que estas tres mujeres tienen de común el apellido Torres y, sin embargo, las investigaciones realizadas para averiguar si existía parentesco entre ellas, han dado resultado negativo.

En la primera rama, es decir, la que forma el citado Santiago Guedes Hernández y Sebastiana Torres, observamos que ambos son primos segundos y que los padres de Sebastiana fueron tío y sobrina. De esta rama nacen ocho hijos, de los que nos interesan dos, es decir, los llamados María y José. Éste contrae matrimonio con Josefa González López, cuyos padres son primos segundos y su padre, además, primo hermano de Juan Guedes Hernández, una de las ramas a que hago referencia al principio, de esta gran e intrincada familia. Del dicho matrimonio, nacen nueve hijos de los que también nos interesan dos llamados José y Manuel, porque ellos continúan la ligazón familiar. El primero, José, casa con Candelaria Martel Guedes, cuya madre María, por efecto de estas nupcias, pasa a ser suegra de su marido, que es a su vez primo hermano, y el segundo, Manuel, casa con Carmen Guedes Guedes, primos hermanos y descendiente de la segunda rama del tronco que estudiamos, cuyos padres, como veremos, son a su vez primos hermanos. Del cruce de estos dos matrimonios, nacen algunos de los casos que describiremos afectos de adiposis cerebral.

De la segunda rama Guedes, constituida por José Guedes Hernández y María Suárez Torres (sin parentesco al parecer), nace un hijo, Diego, que casa, como dejé dicho anteriormente, con su prima hermana María Guedes Torres, hija de la primera rama. De este matrimonio nacen doce hijos, de los que nos interesan dos, la llamada Carmen ya estudiada y la María casada con Salvador, cuyo padre; aun cuando no guarda parentesco con su cónyuge, a su vez es prima hermana de la mujer de Juan Guedes Hernández, tercera rama del llamado tronco Guedes. De este matrimonio Salvador con María, nacen siete hijos, de los que nos interesan dos, Candelaria Martel Guedes, ya referida y casada con su tío segundo José Guedes, descendiente de la primera rama y Rafael, casado con Encarnación López Guedes, prima hermana de su madre y por lo tanto nuera, de la que nacen hasta la fecha, cinco hijos de los que dos son enfermos de adiposis cerebral.

Del estudio del esquema y de los datos suministrados por los familiares, vemos que en esta interesante familia, encontramos tres descendencias afectas de adiposis cerebral, una constituida por el entronque de un descendiente de la primera rama con otro de la segunda, la familia Guedes Guedes; otra, formada por el entronque de otro descendiente de la primera rama con otro de la segunda (familia Guedes Martel), y la tercera constituida por el cruce de un descendiente de la segunda y tercera rama con Encarnación López Guedes, ligada a la segunda rama por vínculo indirecto. *En total registramos ocho casos* entre vivos y muertos, los cuales tienen genotípicamente su origen en la segunda rama, es decir, en el matrimonio de Diego Guedes Suárez con María Guedes Torres, ambos primos hermanos, que han dado dos hijos con genes de transmisión, Carmen, madre de una de las tres familias enfermas y María abuela de las otras dos. Es decir, el grado de parentesco más próximo reside en esta rama segunda, por cuanto ya he dicho que son primos hermanos el Guedes Suárez y la Guedes Torres. A su vez, los padres de la primera familia afecta de adiposis, son también primos hermanos, por cuanto el padre de Martel y la madre de Carmen son hermanos, y por lo tanto el suegro y la nuera son a su vez, tío y sobrina.

Los padres de la segunda familia, con casos de adiposis, son entre sí, tío y sobrina segundos, y por lo tanto, el jefe de la misma, es primo hermano de su suegra (Encarnación López Guedes). Reside, pues el genotipo, en esta segunda rama de Guedes y Guedes.

Pasemos á continuación á estudiar los casos á que se refiere el presente trabajo, comenzando por la familia Guedes y Guedes.

1.º Historia clínica de Diego.—Su padre murió del riñón á los 39 años. Su madre actualmente con 52, sana. Ha tenido doce hermanos, de los cuales es el más viejo de los que viven y cuenta actualmente con 34 años. De ellos han muerto tres, uno á los dos años del corazón y dos de pequeños. Su madre tuvo, además, tres abortos, siendo uno de ellos de siete meses (el primero de los nacidos), Todos sus hermanos á excepción del último, que á continuación historiamos, Carmelo, son sanos, pero entre sus hermanas se encuentran dos con infantilismo genital y una de ellas con retinitis pigmentaria, pero sin adiposidad ni poli-

dactilia. Nació delgado, pero a los tres meses, con lactancia materna, engordó visiblemente. Meses después comenzaron a notar que no cogía los objetos cuando gateaba y que no se reía si se le hacían gracias. Sus primeros pasos fueron dados al año y medio, confirmándose, por entonces, la ceguera. En esta edad comenzaron sus primeras palabras y á los dos años lo hablaba todo. Viruela a los 10. Caracteres sexuales secundarios a los 14, sin que el resto de su vida genital tuviese manifestaciones y apetitos sexuales. Cefalalgias desde hace cuatro años.

*Examen clínico.*—Sentidos del olfato y gusto, normales. Sentido del oído con audición disminuída, por padecer de otitis catarral del oído izquierdo. Sentido de la vista (doctor Hernández Guerra). Examen de fondo de ojo: retinitis pigmentaria, hemeralopía. Acuidad visual escasa, á tal punto que sólo distingue la luz de la obscuridad. Estrabismo convergente. Reflejos corneales normales. Tono de los músculos de la cara, normales. La lengua en su tamaño y fibrilación, nada patológico que señalar. Velo del paladar, reflejo faríngeo y timbre de voz, normales. Deglución y mucosa faríngea, normales. Sin trastornos sensitivos. Los reflejos tendinosos y periodísticos de las extremidades, como los abdominales, cremasterianos y plantares, normales también. Trastornos de equilibración, negativos. Palabra fácil. El examen físico muestra que el enfermo es un débil metal con asociaciones e ideación relativamente pobres. Orientación en el espacio y en el tiempo, deficiente. Memoria disminuída. Su carácter es apático y sin interés por los hechos de la vida cotidiana. Pulso 76. Tensión sanguínea, máx. 17 y mín. 10. Temperatura, 36'5. Pigmentación de la piel, morena. Nada anormal en sus aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo. Transpiración, normal.

A nivel del tercio medio de la cara anterior de ambas piernas, se aprecian ulceraciones varicosas y tanto en los antebrazos como en ambas extremidades inferiores, abundancia de pelos que también existe en bajo vientre y surco intermamario. La grasa es abundante al nivel del vientre, caderas, muslos, piernas y mamas. Los brazos tienen un volumen casi normal. El pubis está provisto de pelos. Los órganos genitales son pequeños y cubiertos por los pliegues grasos del bajo vientre. El pene es pequeño, pero tanto el escroto como los testículos, tienen tama-

ño casi normal. Sin erecciones. Con pelos en la barba y en axilas. Los cabellos son lacios. La frente es baja y sin pánículo adiposo. Las manos son de antropoide, con las uñas cortas. Los pies tienen igualmente esta forma característica. Sus dedos son cortos. Perímetro torácico 123 centímetros; el abdominal 139; la circunferencia del cuello, 45 centímetros; la del muslo, 64. Su peso es de 117 kilos y su talla es de 165 centímetros. (V. fig. 1).

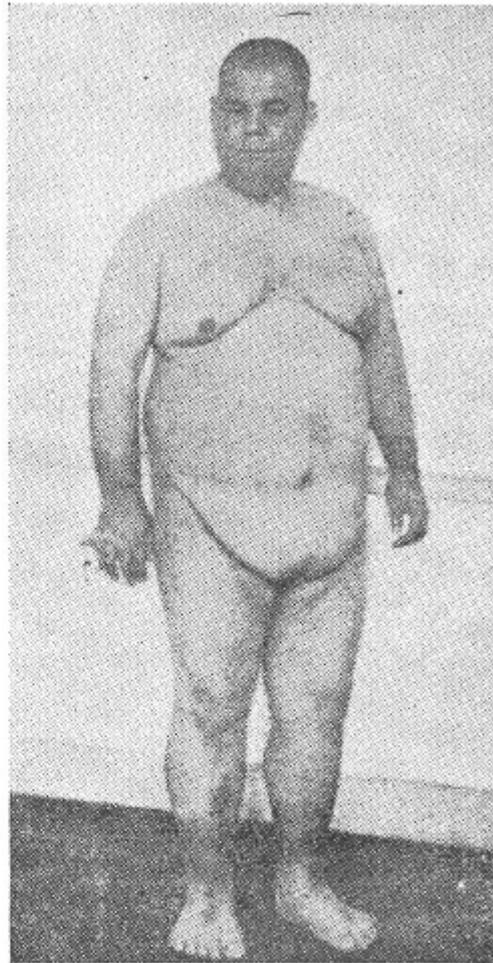


Fig. 1

*Análisis realizados.*—Examen de orina, nada anormal. Sangre, recuento globular, 3.938,500 rojos y 6.710 blancos. Fórmula leucocitaria; eosinófilos, 9; neutrófilos, 51, linfocitos, 32 y formas de tránsito, 8. En la serie blanca no se hallaron anormales y en la roja, poiquilocitosis, anisocromia, policromatófilos y anisocitosis, sin ningún normoblasto. Glucemia 1.632 gramos por mil y las reacciones de Wassermann, Kahn y Citocol fueron negativas (Dr. García Sastre).

Mano derecha (figs. 2 y 3). Seis dedos por tener un meñique su

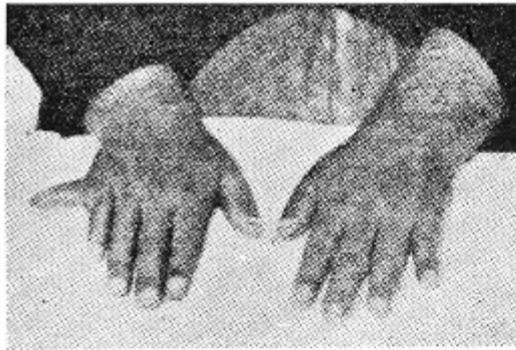


Fig. 2

pernumerario completo con sus tres falanges. Pies; el derecho presenta seis dedos, por bifurcación del metatarsiano quinto y el izquierdo también seis dedos, con seis metatarsianos, aun cuando los seis y séptimo están soldados en su extremidad proximal.

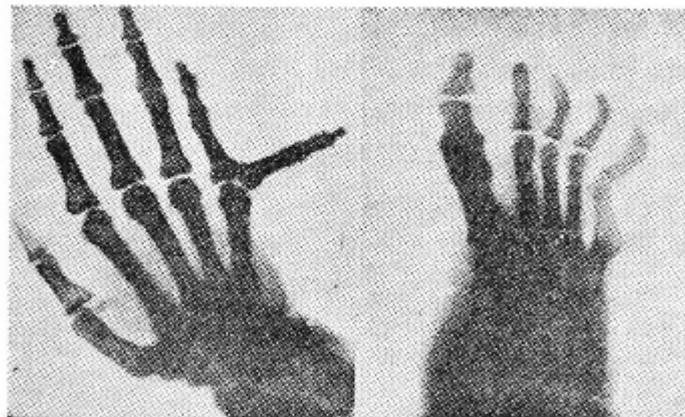


Fig. 3

2.<sup>o</sup> Historia de Carmelo.—Nació bien, pero a los cuatro meses engorda considerablemente, a tal punto que a los 9 meses pesó 19 kilos. Tétanos á los 4 y medio años. A los 5 empezó a notar que perdía la vista, al mismo tiempo que tenía movimientos constantes en los ojos. Poliura. Dolores de cabeza por las tardes. Friolera. Pesado para caminar, se cansa pronto, pero duerme bien y come con apetito. Tiene actualmente 14 años.

*Examen clínico.*—Sentidos del olfato, gusto y oído, normales. Sentido de la vista (Dr. Hernández Guerra). A los siete años hemeralopia y retinitis pigmentada. La agudeza visual se reducía a contar dedos a un metro y medio de distancia, no mejorando á pesar de estar corregida la hipermetropía, llegando en la actualidad á quedar reducida a distinguir sólo bultos. Nistagmus mixto. Pequeña limitación hacia afuera. Reflejos corneales, normales. Las restantes exploraciones efectuadas, dan el mismo resultado que las practicadas a su hermano Diego, con las diferencias siguientes: Piel color sonrosado, perímetro torácico 104 centímetros, el abdominal 102, la circunferencia del cuello 35 centímetros y la del muslo 64. Pesa 81 kilos y tiene de talla 168 centímetros.

La grasa es abundante al nivel del vientre, caderas, muslos y mamas. El pubis está provisto de pelos y los órganos genitales son normales.

Extremidades. Manos normales. Pies con polidactilia simétrica por bifurcación del metatarsiano quinto del pie derecho, más manifiesta en este pie.

*Análisis efectuados.*—Orina, normal. Sangre: en el año 1935

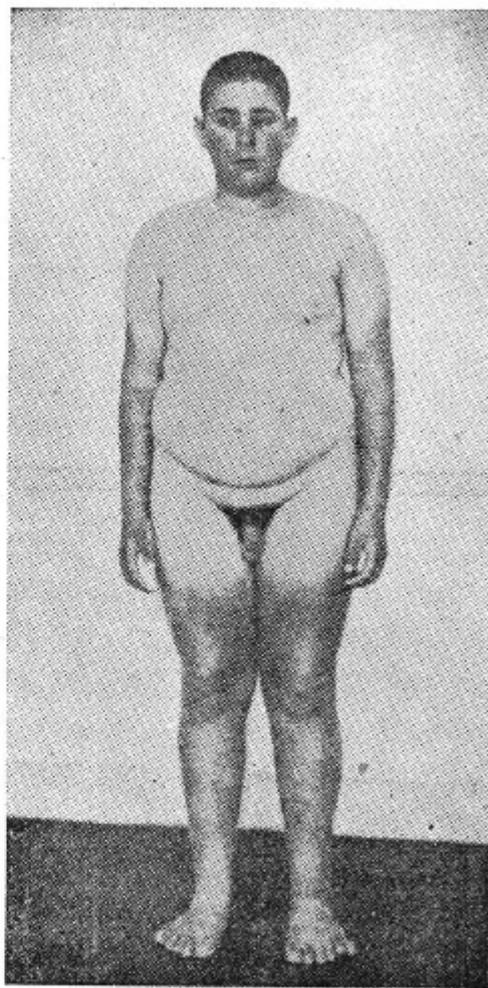


Fig. 4

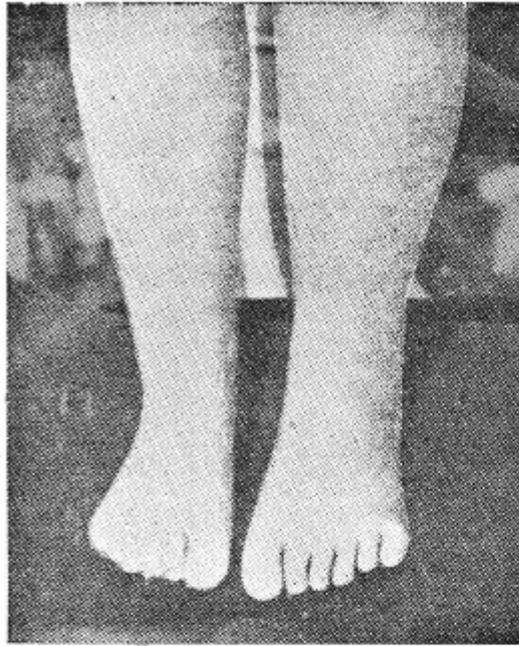


Fig. 5

(Dr. Paradas Farinós). Glóbulos rojos, 5.000.200; blancos, 6.232, Neutrófilos 49, eosinófilos 7, monocitos 2 y linfocitos 42. Glucemia 0,720. Metabolismo basal—1 y eritrosedimentación 5 mm. por hora y 88 sedimentación máxima. En el presente año, dió su examen el resultado siguiente: (Dr. García Sastre). Eosinófilos 6, polinucleares 50, linfocitos 41 y formas de tránsito 3. Glóbulos rojos 4.469,250 y blancos 6.380. No tiene leucocitos anormales y en la serie roja se aprecia poiqui-

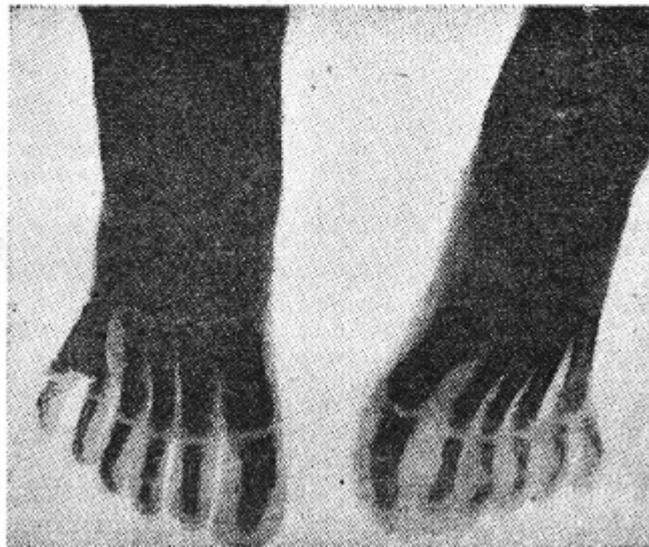


Fig. 6

locitosis, anisocromia, policromatófilos y anisocitosis. No existen normoblastos. Glucemia 1.268 y las reacciones de Wassermann, Kahn y Citocol fueron negativas (figs. 4, 5 y 6).

3.º Familia Guedes Martel. — *Historia clínica de José Guedes Martel*. Tiene en la actualidad 10 años y es el tercer hijo de los nacidos, a la vez que el tercero de los enfermos, pues los dos primeros fueron una hija muerta y otra viva, afectos de adiposis cerebral. Embarazo y parto normales. Nació grueso y con seis dedos en el pie derecho, por cuya razón su padre, *cansado de ver tantos dedos*, se lo extirpó con unas tijeras al siguiente día de nacido. A los tres meses notósele el nistagmus y pérdida de la visión. Comenzó a hablar normalmente, (fig. 7).

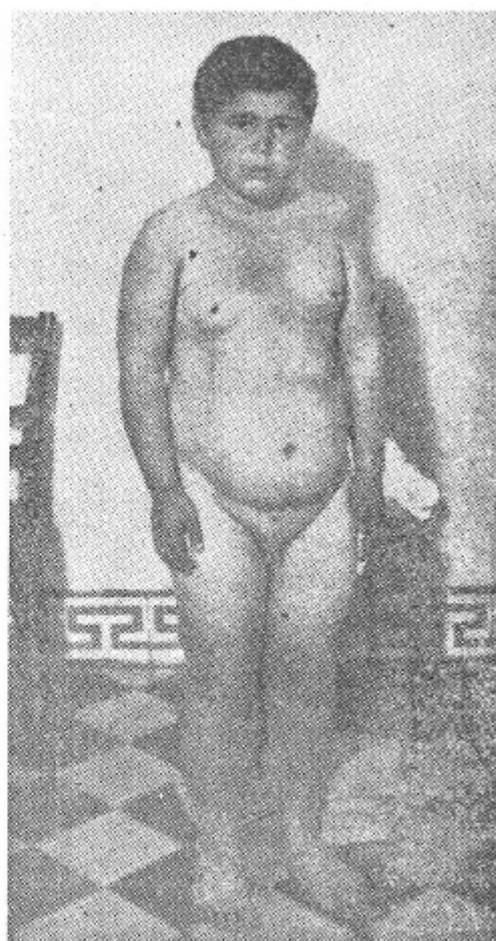


Fig. 7

4.º Candelaria Guedes Martel. 11 años, segunda hija de las nacidas. En su historial clínico, nada hemos de añadir a lo dicho con respecto a su hermano. Sólo dice su madre, que cuando se pone el sol hay que cogernos de la mano, porque entonces al caminar tropiezan con los obstáculos del camino. Tensiones 10 y 5,5. Pulsaciones 124 al minuto. En cavidad bucal, amigdalitis hipertrófica. Talla 143 centímetros y peso

55 kilos. La distribución de la grasa sigue la misma topografía de su hermano (fig. 8).

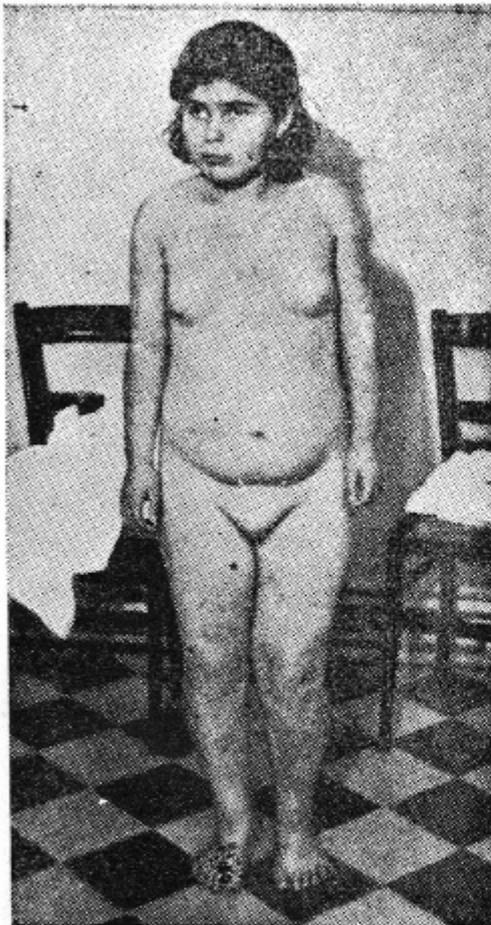


Fig. 8

*Extremidades.* — Manos normales. Pies: en el izquierdo apreciamos la poli-dactilia por tener un sexto dedo insertado, como el índice, en el último metacarpiano. Radiografía del cráneo normal. Análisis de orina, normal. Sangre, Recuento globular; rojos 4 millones 115,750 y blancos 10.890. Fórmula leucocitaria; eosinófilos 2, polimorfos 73, linfocitos 22 y de tránsito 3. En la fórmula blanca no se vieron mieloides ni atípicos. En la roja, marcada poiquilocitosis, anisocromia y anisocitosis, sin encontrarse policromatófilos, ni normoblastos. Glucemia 1.184 por mil. Reacciones de Wassermann, positivo débil, Kahn positivo medio y Citolol negativa. (Dr. García Sastre).

*Examen de fondo de ojo* (Dr. Hernández Guerra).—Hemeralopia y retinitis pigmentada. Agudeza visual, cuenta dedos a medio metro por el ojo derecho y un octavo a dos y medio de la escala.

5.º Familia Martel López. *María Martel López*, 8 años. Primer hijo de los habidos en el matrimonio. Embarazo y parto normales. Na-

ció gruesa, llamando la atención la pequeñez del ojo derecho comparativamente al izquierdo, comenzando a notar su madre que no veía por ellos a los seis meses. Lactancia materna durante un año. Enterocolitis durante unos meses sin pérdida de peso. Anduvo a los 14 meses, sostenida por sus padres. No recuerda cuando comenzó a hablar, pero sí que no podía recoger los objetos que se le caían por no verlos. Examen de fondo de ojo. Retinitis pigmentaria (poco pigmento) y hemeralopia. Acuidad visual; distingue los bultos. Ptosis del párpado superior derecho. Nistagmus. Déficit mental. Exaltación de reflejos patetales. Pulso 120. Tensiones 9 y 6. Cavidad bucal, hipertrofia amigdalara. Talla 126 centímetros. Peso 45 kilos. Orina normal. Sangre. Rojos 4.141.000, blancos 9.350. Fórmula leucocitaria. Eosinófilos 11, polinucleares 61, linfocitos 24, tránsito 3. Células de Rieder 1. En la serie blanca ningún elemento anormal. En la roja, poiquilocitosis, anisocromia y anisocitosis marcada, sin policromatófilos y 1 por 100 de normoblastos. Glucemia 0,92. Reacciones de Wassermann, positivo débil. Kahn y Citocol negativas.

Extremidades. Mano izquierda. Polidactilia con sexto dedo independiente. Pie derecho con seis dedos, por bifurcación del quinto me-

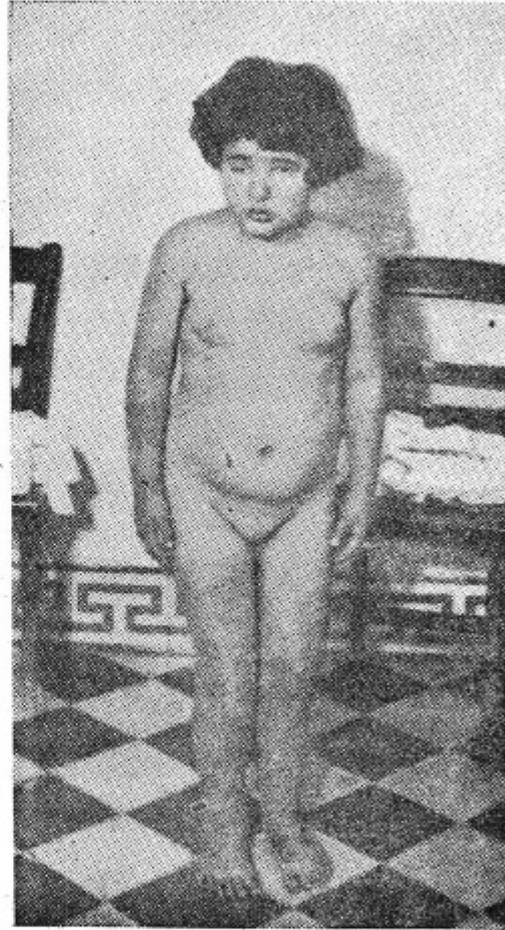


Fig. 9

tatarsiano, del que no se obtuvo radiografía, sin duda por olvido (figs. 9, 10 y 11),

El síndrome completo se comporta como una afección recesiva, cuyo cuadro clínico puede tener su origen en los troncos consanguíneos ó en familias taradas desde el punto de vista neuropsiquiátrico

En el cuadro biológico de la familia Guedes vemos surgir, sin antecedentes, ocho casos de adiposis cerebral, nacidos de un tronco, sin que en ninguna de sus ramas hayamos conseguido registrar casos con alguno de los



Fig. 10

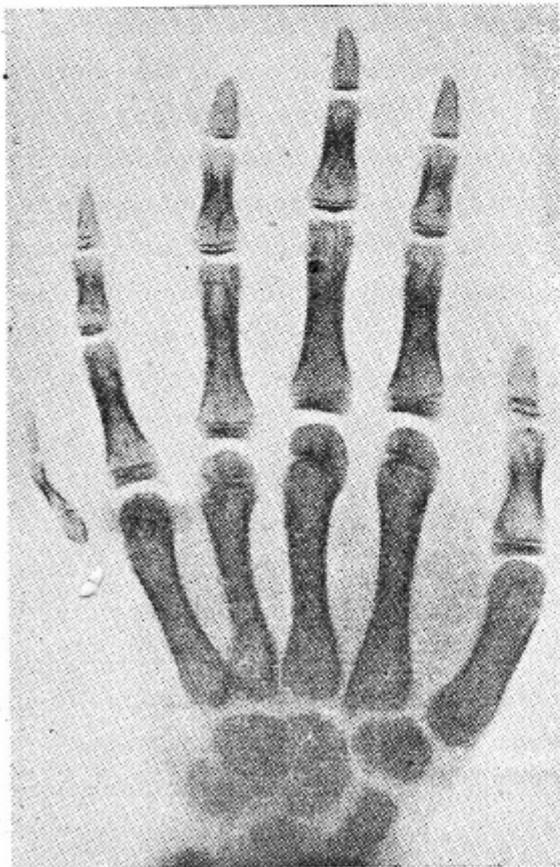


Fig. 11

síntomas que constituyen el síndrome que señalamos como poco abundante en la patología médica. Bien es verdad, que sólo quedan de esta intrincada familia escasos miembros que nos han portado los datos que hemos logrado recoger en el curso de tres años. La distancia a que viven, alejados de medios de comunicación apropiados y las dificultades surgidas por las circunstancias en que nos desenvolvemos, han hecho que nuestra busca y rebusca de datos no nos hayan dado mejores conclusiones. Las fuentes de que nos he-

mos valido, aseguran no haber oído á sus ascendientes datos que hubieran explicado el hecho repetido de la misma enfermedad en tres familias distintas, aun cuando ligadas fuertemente por la consanguinidad y en ello hemos insistido al conocer los casos de Ricaldoni, Willi, Orgaz, Solís, Cohen, Denzler, Raab y en los de Van Bogaert y Borremans, que en todos ellos, como dice Biemond, «el factor degenerativo que se presenta primeramente en la ascendencia, puede ser lo mismo la retinitis pigmentaria, que la obesidad o la polidactilia, factor hereditario primitivo que sirve de elemento conductor en el establecimiento del síndrome completo».

Analicemos brevemente estos síntomas. Velhgen, en 1932, publicó un trabajo sobre las retinitis pigmentadas anómalas del síndrome de Bield y llegó a la conclusión de que, si bien es cierto que puede observarse algunas veces una retinitis pigmentada banal, lo corriente es que el trastorno visual, cuando el examen de fondo de ojo ha sido llevado a cabo, se encuentre muy avanzado. Primeramente aparece una estenosis de los vasos retinianos, a la que bien pronto se añade una atrofia óptica, bien blanca ó de aspecto neurítico. La pigmentación comienza de una manera insidiosa y puede hacerlo en la mácula, sin que tenga preferencia por la periferia, síntomas que permiten diferenciar esta retinitis pigmentada de las llamadas banales, en las cuales su evolución es más lenta, el comienzo más tarde, el trastorno funcional menos grave y la mácula se conserva intacta durante mayor tiempo.

*Consideraciones sobre nuestros casos.* A más de la retinitis pigmentada, constante en la enfermedad a que nos referimos en el presente trabajo, se han descrito casos de catarata cortical, decolamiento de la retina, con antiguas hemorragias en el vítreo, coloboma del iris y con más frecuencia, como sucede en nuestros casos, nistagmus y estrabismo, siendo de destacar el hecho de que el síndrome de adiposis cerebral es pobre en manifestaciones neurológicas, pues si bien han sido descritos movimientos coreicos y lesiones de la vía piramidal, es cierto que la mayoría de ellos no las presentan.

Las modificaciones del cráneo y de la columna vertebral han sido registradas por muchos autores y ninguna de ellas merece la atención de

ser descrita, por su importancia. Braquicefalia, microcefalia, oxicefalia, lordosis, escoliosis, cifoescoliosis han sido señaladas más bien como deformaciones añadidas al síndrome que referimos, que como síntomas relacionados con el proceso. Por lo que se refiere a las extremidades, se ha observado alguna vez *genu valgum*, deformación tibial, incurvación de los dedos y desplazamiento de las rótulas.

Por lo que se refiere a la silla turca, la bibliografía ha sido más numerosa, ya que a todos los autores ha interesado la participación que en la afección tiene o puede tener la hipófisis, pero ninguna de las observaciones tiene el interés de la publicación de Van Borgiaert y Borremans, por tratarse del primer caso de autopsia de dicha enfermedad. En dicha autopsia se mostró una intumescencia de la cavidad de la silla turca, sin que se comprobase el aumento de volumen en huevero, con separación dorsal de las clinoides posteriores, como se observa corrientemente en los tumores hipofisarios. La bóveda craneana estaba delgada en toda su extensión, salvo a nivel de una placa de hiperóstosis frontal, localizada y masiva que llamaba la atención por su aspecto macizo. Esta hiperóstosis en talla, mamelonada, asentaba en la cara interna del frontal a una y otra parte de su sutura media, deteníase por su parte inferior en el reborde orbitario y sus límites eran imprecisos en su parte superior. Estaba unida a la hoz y lámina cristagalli, por tractus osteofibrosos tan densos, que la duramadre no podía ser separada de la pared craneana, sin arrancar escamas óseas con aquéllos. Un corte transversal mostró que esta hiperóstosis se formó a expensas de la lámina interna y que el diploe subyacente tenía aspecto normal.

En nuestras radiografías de perfil, se ve la silla turca de aspecto normal, con sus apófisis clinoides bien visibles y sin rechazamiento de las mismas, como sucede en los tumores de la hipófisis. El fondo de la misma no está deprimido. Una vasta zona de espesamiento, cubre la región occipital y el mismo espesamiento se nota al nivel del hueso frontal, aunque menos marcado.

El metabolismo basal no tiene características en la enfermedad a que nos referimos, pues en los casos estudiados se ha visto que unas veces es normal y otras aumentado ó disminuído.

La fórmula sanguínea nos revela, en todos ellos, la existencia de poiquilocitosis, anisocromía y anisocitosis, sin encontrarse linfocitosis ni leucopenia. La cifra de eosinófilos ha sido variable, pues en tanto en dos hemos encontrado hipereosinofilia, en otros no. La reacción de Wassermann fué positiva en dos y negativa en tres.

Cuando Bardet describió por primera vez el síndrome que lleva su nombre, pensó que la tríada sintomática, obesidad, retinitis pigmentada y anomalías de las extremidades tendrían el mismo origen. Desde aquella fecha se conocía el papel que la hipófisis ejercía sobre el desarrollo del esqueleto y sobre la nutrición. La explicación de la aparición de estos dos síntomas, residía en que durante el curso del período embrionario, tanto el lóbulo anterior como el posterior de aquella glándula, sufrieron la acción de un agente causal, y por consiguiente, se perdió el equilibrio constitucional. Quedaba sin explicar la retinitis pigmentada que aún en los tiempos modernos dejan de ser precisos. Dijimos que en esta enfermedad tenía lugar el desplazamiento del pigmento por la membrana ocular y a ello añadiremos, que actualmente se sabe, que las relaciones neuro hipófisarias más importantes son las representadas por el sistema óptico-vegetativo que enlaza la retina con la hipófisis. En efecto, el nervio óptico posee fibras mielínicas y amielínicas, que, unas cruzándose y otras sin hacerlo, se desvían del quiasma para llegar al tuber cinereum y terminar en un núcleo impar situado en la línea media de naturaleza vegetativa y con células semejantes á las del núcleo supra-óptico y paraventricular. De este núcleo emanan también fibras que finalizan en la hipófisis, de donde resulta que esta glándula puede ser excitada por impresiones recogidas en la retina a través de los núcleos vegetativos del hipotálamo, merced a una hormona segregada por el lóbulo medio, llamada intermedina, que es dilatadora de los melanóforos. De esta manera, en la retinitis pigmentaria el excitante luminoso recibido por ella, origina la suelta de intermedina, la que actuando sobre las células pigmentarias cutáneas, modificaría el color del tegumento.

Más tarde Bield, distinguió en la obesidad hipófisaria dos tipos, uno de forma puramente hipófisaria y otra puramente cerebral y obser-

vó que en la mayoría de los casos las dos regiones eran atacadas. Para explicar esta patogenia, pensó en las posibilidades de un trastorno del desarrollo diencefálico. Para Bield la pars intermedia, sería una verdadera glándula del metabolismo, mientras que el lóbulo anterior sería exclusivamente la glándula del crecimiento. El lóbulo posterior, a su vez, no sería más que el almacén y la vía de secreción de los productos segregados por el intermedio, que serían de este modo vertidos directamente al cerebro y líquido céfalorraquídeo.

El lóbulo anterior no guarda relación funcional directa con los centros vegetativos del cerebro intermedio, puesto que los trabajos de Greving y Pines han puesto de manifiesto que aquél está innervado por ramas simpáticas procedentes del plexo carotídeo y que su gran vascularización y las relaciones entre el epitelio glandular y los capilares, hacen verosímil la sospecha de que sus productos de secreción sean vertidos directamente en el torrente circulatorio. El lóbulo intermedio está en relación directa nerviosa con los centros de la base del diencefalo, de la siguiente manera: las fibras nerviosas que acuden al lóbulo medio y posterior de la hipófisis, proceden de los núcleos celulares existentes a ambos lados y en el suelo del tercer ventrículo, situados algo atrás y por encima del quiasma óptico, que se conocen con el nombre de núcleos supraópticos y que Pines propone, con mayor razón, denominar núcleos hipofisarios. De las células que componen estos núcleos, parten fibras que reuniéndose en dirección horizontal y caudal, se dirigen formando un fuerte haz hacia el infundibulum, de donde pasan constituyendo un espeso plexo al lóbulo posterior, del cual parten fibras a la pars intermedia, en donde producen terminaciones intraepiteliales. Se trata, pues, dice Pines, de una importante vía de conducción, el fascículo hipofisario, que une directamente la base del diencefalo con el lóbulo intermedio, vía infundibulum lóbulo posterior. Por otra parte, los trabajos llevados a cabo por Camus y Roussy confirmados por Balley y Bremer, sobre lesiones de las regiones del tuber cinereum y del tallo pituitario, nada han demostrado sobre las modificaciones del lóbulo anterior, por lo que la correlación hipófisis-hipotálamo debería especificarse a la parte intermedia y neuro-hipófisis, lo que hace comprensible la concepción de Bield

al hacer responsable a la hipófisis, lóbulo intermedio y tallo y a los centros del tuber, de la sintomatología del síndrome de Frólich y su división en tipos hipofisario y cerebral.

En resumen, se puede suponer que el lóbulo anterior de la hipófisis, como glándula del crecimiento, sería responsable del gigantismo y acromegalia, del nanismo e infantilismo hipofisarios, mientras que el lóbulo medio (neurohipófisis hipotálamo), lo sería, a su vez, de las alteraciones adiposo genitales y poliúricas, según que las lesiones estuviesen localizadas en la hipófisis o en los centros cerebrales.

Bield cree, por consiguiente, que la distrofia adiposo genital se debe a la conducta del lóbulo medio, probable glándula del metabolismo, que actúa sobre los centros del hipotálamo y que su síndrome es debido a una falta de desarrollo de los centros de la base del diencefalo, fijando su lesión causal en una alteración del hueso esfenoidal que comprimiría el tallo pituitario, interrumpiendo así la comunicación entre la hipófisis y el hipotálamo, ó que comprimiría directamente el hipotálamo mismo.

Más tarde, Raab, en la *Wien. Arch. Inn. Med.* dice que la obesidad y los trastornos visuales son producidos por una hipertensión cerebral consecutiva a las deformaciones craneanas en aquellos individuos predispuestos a la hidrocefalia interna, pero ya dejamos dicho anteriormente, que no existían estas modificaciones craneanas.

Posteriormente, en el año 1929, Rieger y Trauner, como Willi, creen en una displasia congénita debida a la correlación de factores hereditarios, como lo demuestra el carácter familiar y congénito de esta enfermedad.

La teoría de Bield y Raab tuvo gran aceptación, puesto que en nada se apartaba de las conclusiones que Zondek estableció con referencia a los síndromes hipofisodiencefálicos y que copio a continuación: «Las relaciones embriológicas del ojo y del cerebro intermedio, deberían incitar a buscar en qué proporción estas conexiones podían ser puestas en evidencia por la clínica. Preciso es admitir que en ciertos casos de procesos degenerativos, las lesiones pueden extenderse a todo el territorio que se extiende desde la pared y suelo del tercer ventrículo por el nervio óptico hasta el ojo, particularmente en su porción retiniana. No

se puede decir actualmente en qué medida la hipófisis, en lo que se refiere a su porción infundibular, participa en estas afecciones».

Claro es, que esta interpretación fisiopatológica necesitaba ser comprobada. Se luchaba con que todos los casos publicados de esta enfermedad no iban acompañados de necropsias. El primer caso ha sido publicado por Ludo van Bogaert y Pedro Borremans, en "*Annales de Medicine*" (enero de 1936), los que dicen: «El examen macroscópico de la base cerebral mostraba que si la silla turca presentábase con aspecto hinchado, la hipófisis estaba sana, de tamaño normal y no aparecía comprimida. La región infundíbulo-tuberiana, presentaba igualmente un aspecto normal. El estudio histológico de un corte perpendicular a la hipófisis y al tallo hipofisario, mostraba al nivel del lóbulo anterior, una disposición regular de los cordones celulares. No se encuentran modificaciones de estructura aparente ni necrosis, ni esclerosis, ni nódulos tumorales y la distribución de los tres tipos celulares no muestra anomalía de ninguna especie».

«El tallo pituitario presenta en su centro, bandas de tejidos privados de núcleo que han sufrido una hialinización particular sin que las zonas adyacentes presenten signo alguno de reacción. Estas necrosis en tallo de laminaria, han sido descritas por E. F. Kraus en los síndromes de hipertensión, pero este autor está de acuerdo en no darle valor clínico ni fisiopatológico».

”La hipófisis no muestra modificación susceptible de explicar el síndrome clínico de este enfermo. El núcleo mamiloinfundibular, los núcleos de la sustancia gris del tercer ventrículo, el núcleo paraventricular del diencefalo, tienen constitución celular normal y por consiguiente no se encuentran, en sus preparaciones anatomopatológicas, lesiones focales de modificaciones citológicas y de reacciones gliales indicando un proceso patológico antiguo ó reciente. Estos datos negativos que corresponden a los datos macroscópicos, permiten excluir, con toda seguridad, la teoría que atribuye a una malformación ó á un traumatismo sobre la región diencefálica-hipofisaria, la patogenia de la enfermedad que nos ocupa.”

Se ve, por consiguiente, que el primer caso estudiado anatomopa-

tológicamente confirma la normalidad del cerebro, por lo que los autores se creyeron en el caso de creer, que si embriológicamente la zona retino-infundibular tiene el mismo origen prosencefálico y que si la retinitis pigmentada se acompaña frecuentemente de trastornos diencefálicos y recíprocamente (Zondek, Koehler), el estudio del referido caso, con los medios de investigación apropiados, fué negativo desde el punto de vista de la fisiología patológica del síndrome de retinitis pigmentada, con obesidad dicha cerebral.

Ornstein publicó, en el año 1932, en la revista *Americ. Jour. Med. Scienc.* la teoría de que en lugar de una lesión del esfenoides con compresión de la región hipófiso-hipotalámica, se trata de un defecto congénito del desarrollo de la región diencefálica. Rathmell y Burns, en el año 1938, citan dos casos de autopsias con malformaciones de los vasos hipotalámicos. Griffiths, en el mismo año, refiere otra autopsia de un caso típico, en el que encontró malformaciones renales, una hipófisis hipoplástica con predominio de las células basófilas y alteraciones de la región hipotalámica.

Ultimamente, Marañón y Richet, en su libro recientemente publicado con el título de "Estudios de fisiopatología hipofisaria", se fijan en la abundante coincidencia de las anomalías congénitas y de los trastornos endocrinos, principalmente los del bloque hipofiso-hipotalámico.

Definen este bloque como el conjunto anatómico y funcional formado por la hipófisis y el hipotálamo. Está compuesto. 1.º, por la hipófisis, que a su vez lo está por sus dos porciones, la anterior ó glandular y la posterior ó nerviosa, ya que la intermedia, prácticamente, no existe en el hombre, y segundo, por el hipotálamo que comprende todas las formaciones nerviosas incluídas por debajo del tálamo óptico entre éste y la hipófisis, es decir, el *tuber cinereum* y el *infundibulum* y los corpúsculos mamilares.

Estos dos elementos están unidos por un triple enlace: esto es, primero, por las substancias hormonales segregadas por la hipófisis, que ascienden a través del tallo pituitario y se ponen en contacto con los centros vegetativos diseminados en el hipotálamo segundo, por un fascículo nervioso hipotálamo-hipofisario que enlaza los centros hipotalámi-

cos con los dos lóbulos hipofisarios, merced al cual los centros hipotalámicos regulan la secreción hipofisaria, y tercero por un sistema venoso que llama *Popa porta hipofisario* y que enlaza directamente el lóbulo anterior de la hipófisis con los centros hipotalámicos.

Ambos autores, fundándose en la observación, en breve espacio de tiempo, de seis casos del síndrome de Laurence-Bardet, es decir, de coincidencias de un síndrome hipofisario, adiposo hipogenital y malformaciones congénitas diversas como son la polidactilia y la retinitis pigmentada, (ó mejor retinosis, pues se trata más bien de un estado degenerativo que inflamatorio), pensaron en que una misma lesión del organismo, heredada ó adquirida, pero datando siempre de la época embrionaria, era capaz de producir á la vez, una enfermedad endocrina y una serie de malformaciones congénitas. Esta coincidencia en el síndrome que estudiamos, la encontraron en otros estados patológicos, no sólo en los propios enfermos, sino también en sus familiares, por lo que proponen llamar a la combinación de los síntomas hipofisarios (adiposo genitales) con anomalías cualesquiera que éstas fuesen, con el nombre explicativo de «síndrome adiposo hipogenital con malformaciones congénitas, en el que cabrían todas las posibles combinaciones de las dos series de síntomas, atresia del recto, sordomudez, retraso mental, infantilismo, nevi, neurofibromatosis, espina bifida, etc., etc.) De esta manera se excluirían de la patología todas aquellas denominaciones con nombres propios, rara vez justificadas y que llegan en el caso del síndrome que estudiamos, a una extravagante diversidad, como exponíamos al principio.

Marañón y Richet han autopsiado, más tarde, otro caso con lesión evidente del bloque hipófisotalámico, por lo que basados en sus estudios de dichas coincidencias y en las publicadas por otros autores, han llegado a la conclusión de que la presencia de síntomas endocrinos ó más exactamente de síntomas hipofisarios en un gran número de casos de anomalías congénitas, es una demostración más de nuestra hipótesis, es decir, de que en la región hipófiso-hipotalámica reside un centro eutrófico, cuya lesión en la vida embrionaria, daría lugar á la vez á las malformaciones congénitas y a los síntomas hipofisarios».

## ENFERMEDADES Y TERAPÉUTICA DE LOS ABORIGENES

Cuando Juan de Bethencourt, Pedro de Vera y Alonso Fernández de Lugo, en el transcurso del siglo XV, conquistaron las siete islas canarias-Lanzarote, Fuerteventura, Gomera, Hierro, Gran Canaria, La Palma y Tenerife vivía en ellas un pueblo interesante bajo los puntos de vista antropológico, etnográfico y prehistórico. Es fácil comprender que durante los años que duró la conquista, nada pudieron legarnos los que comprometidos en la empresa militar, tenían por norma y propósito someterlas cuanto antes, á la Corona de Castilla, que por entonces daba días de gloria á nuestra patria, dueña de las tierras y de los mares.

Fué después, posteriormente á esta fecha histórica y como resultado de los estudios é investigaciones llevadas á cabo sobre sus moradores, cuando se empezaron a conocer los caracteres físicos y morales, por los numerosos viajeros que á ellas arribaron. De estos estudios é investigaciones, nacieron los cimientos sobre los que había de asentarse, más tarde, la Historia de los antiguos canarios, avalados con los documentos que la tradición ha conservado. Con el transcurso de los años, como es natural, se han rectificado muchos errores, á la par que se han aclarado otros, sin que ello quiera decir que los numerosos problemas antropológicos, etnográficos y prehistóricos que palpitan cada día, hayan sido resueltos definitivamente. El camino tiene aún hojas que el viento no ha podido llevarse. De ahí la razón ó el motivo de dar cuenta

del resultado de mis trabajos en cuanto se refiere á la patología y terapéutica de aquellos aborígenes, problemas que llevan consigo una labor, cuyos fines aún no se vislumbran. "El Museo Canario", honra y orgullo del archipiélago, no descansa en la resolución de aquéllos y el que esto dice, Director del mismo, aprovecha la ocasión para patentizar, una vez más, su gran cariño hacia el único centro cultural que de continuo contribuye al progreso de las ciencias, artes y letras canarias.

Bajo el punto de vista antropológico, á raíz de la Conquista y antes de los cruzamientos que tuvieron lugar después, entre conquistadores y conquistados, existían en el archipiélago tres tipos con caracteres físicos distintos, pero pertenecientes los tres á la raza de Cro-Magnon; el tipo guanche, el semita y el negrítico.

De los tres, el que ha jugado papel más importante en la historia de las islas, es sin duda alguna el guanche que conservó y aún conserva sus rasgos más esenciales en la isla de Tenerife. Era el guanche, un hombre de gran talla, que mide por regla general de 1.70 á 1.84 metros, siendo por consiguiente los hombres de más estatura entre los aborígenes. Esto no quiere decir, que existieron ejemplares de 2 metros de alto y que actualmente se logra ver alguno entre 1.90 y 1.95, pero tampoco afirma la idea de que entre ellos abundaban los gigantes, pues si bien Bontier y La Verrier dicen que sus soldados cogieron muerto en Fuerteventura un hombre que medía nueve pies de largo, Alonso de Espinosa que entre los descendientes del rey de Guimar había uno que tenía 14 pies y 80 dientes, Abreu Galindo que vió la tumba de un coloso de 22 pies llamado Mahan y Núñez de la Peña, que en Tenerife hubo un gigante llamado Junicaho en el término de Arico y un pariente del Rey de Taoro llamado el de las Lanzadas, en la cueva de Guatmojete, cuyo cuerpo medía más de estado y medio, hay que convenir en que tales observaciones no pasan de ser meras exageraciones.

El guanche era, como acabo de decir, alto, fuerte, bien proporcionado, (fig. 1) valiente; en una palabra, de buena presencia, á tal punto que los cronistas Bontier y La Verrier decían «Id por todo el mundo y casi no hallareis en ninguna parte, personas más hermosas ni gente más gallarda que la de estas islas, tanto hombres como mujeres». Sus cabellos

eran rubios ó castaño claros y largos y sus ojos azules. La piel era generalmente de color claro, algunas veces casi blanca, como la de la princesa Dacil, hija del último jefe guanche, el valiente Bencomo, y si bien hubo algunos que la presentaban de color pardo, el hecho era debido á que los habitantes de las partes meridionales de la isla, tenían la tez tos-

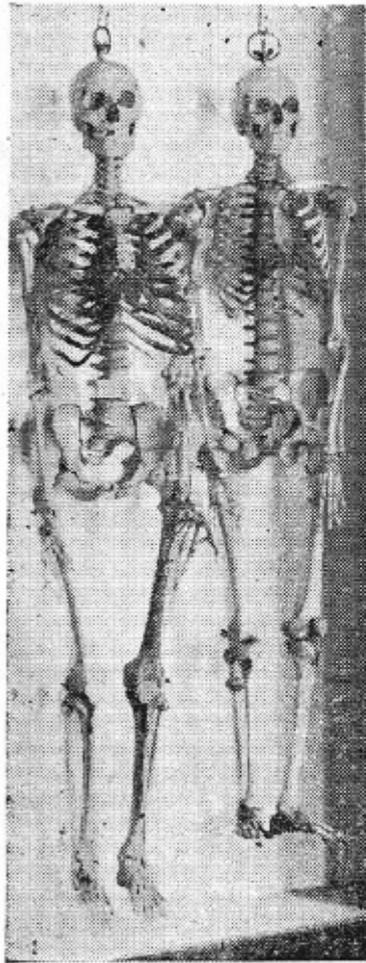


Fig. 1

bien baja. Los ojos bajos y anchos, los pómulos salientes, la nariz relativamente corta y gruesa de frente, sin ser aplastada, los labios gruesos mal dibujados y un poco proyectado hacia adelante, dan á

tada por efecto de la acción de los rayos solares y del clima. Tan raro era ese color, que por existir una princesa con cabellos pardos en la isla de La Palma, la llamaban Azuquahé, que quiere decir «la parda».

Sin embargo, el principal carácter del tipo guanche que, como he dicho anteriormente, habitaba en todas las islas, pero especialmente en Tenerife, radicaba en la forma de la cabeza y en los rasgos de la cara. En efecto, el cráneo (fig. 2), alargado, presenta por delante la frente despejada y desarrollada en todos sentidos y por detrás y encima del occipucio un vasto aplastamiento que contrasta con las abolladuras parietales, las que muy altas y por estar separadas entre sí, dan al cráneo la forma de un pentágono. Por el contrario, la de la cara más estrecha en la base que en su parte alta, contribuye á que la armonía que debe guardar con la del cráneo, no se cumpla, ya que sabemos que un cráneo alargado, para ser armónico, necesita una cara alta y esta del guanche es, como vemos, más

la cara un aspecto poco regular. Es quizás a estos rasgos chocantes á los que los guanches deben su fisonomía enérgica, expresión que avalan los músculos vigorosos de su cuerpo, como lo acusan sus fuertes impresiones en el esqueleto.

El tipo semita, existente en gran cantidad en las islas de Gran

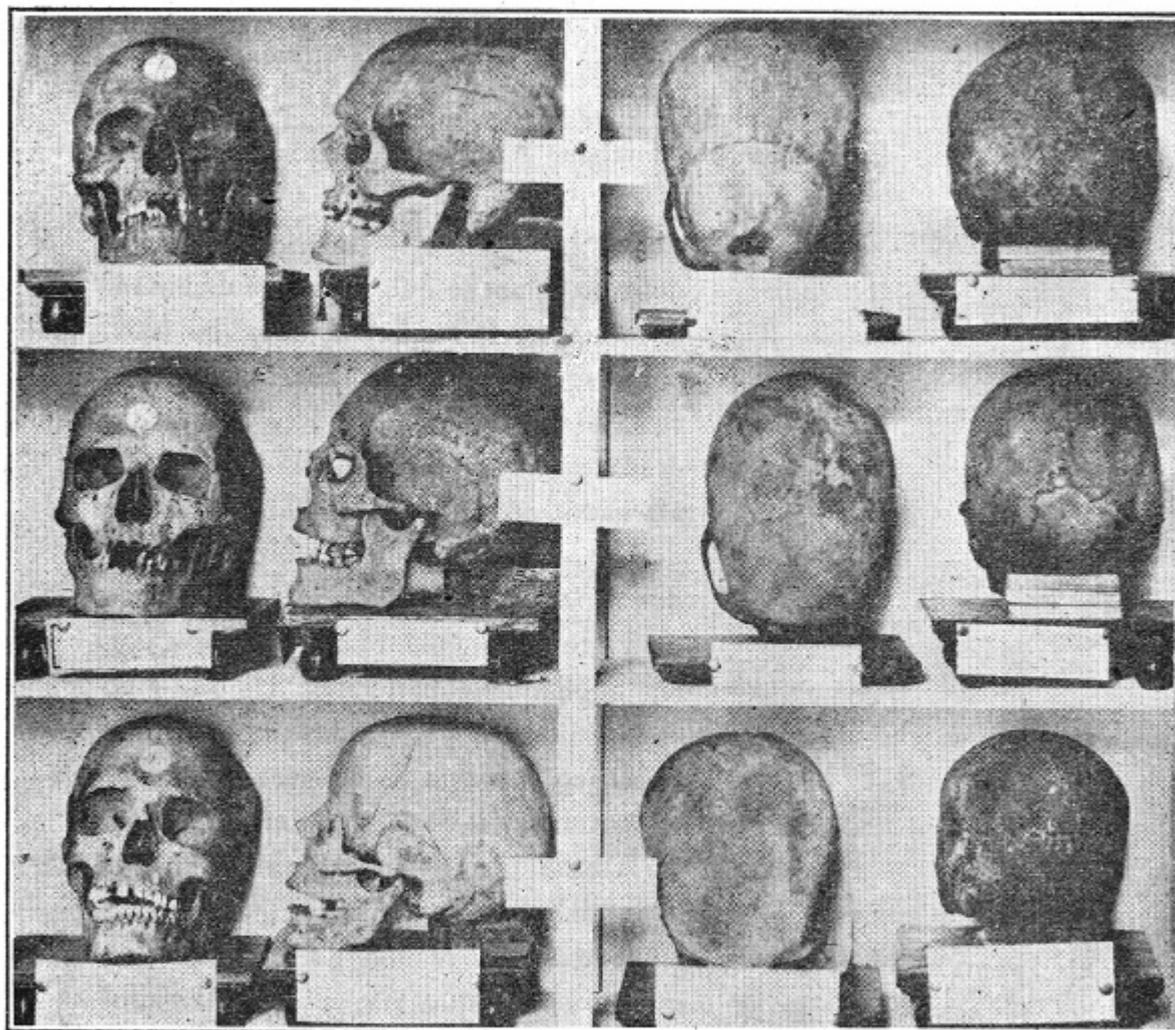


Fig. 2

Canaria, La Palma y Hierro, menos en las de Tenerife, Lanzarote y Fuerteventura y escasísimo ó casi nulo, en la de Gomera, estaba repre-

sentado por un hombre de menor estatura que el guanche, (pues su altura oscilaba entre 1.65 y 1.67 m) con cabellos negros, los ojos pardos y la piel un poco obscura, aun cuando las mujeres eran más blancas y hermosas. El cráneo tiene forma oval perfecta, aunque un poco alargado, pero sin alcanzar jamás la longitud del guanche. La cara, en armonía con el cráneo, era fina, alta y estrecha, la nariz, un poco deprimida en su nacimiento, era larga y ceñida y se continuaba con la curva de la frente. Las órbitas situadas más altas que en los guanches, eran redondas con ojos grandes y redondos por cejas poco salientes, los pómulos aplastados, las maxilas estrechas pero prolongadas dando lugar á que el mentón fuese un poco puntiagudo y prominente y á que su dentición lo fuese bella y blanca.

Todos estos caracteres le daban una fisonomía que hacía recordar á la de los árabes actuales de Argelia y como los huesos de la cabeza y del esqueleto eran más finos que los del tipo anterior, las gentes de este segundo tipo no eran tan fuertes y vigorosos como los guanches. Se trata por el contrario de un tipo de civilización más adelantado, como lo demuestran su cerámica y las intuiciones religiosas é inscripciones.

El tercer tipo llamado negrítico por Verneau, posee menor talla que los anteriores, cráneo pequeño, con cara bastantes baja, ojos grandes y nariz ancha. Se ignora cual pudo ser el color de sus cabellos, ojos y piel, aunque se supone sea morena. Abundaba en la isla de la Gomera.

En la hora actual, ninguno de estos tres tipos se conservan puros, por los cruzamientos que entre ellos y los invasores, en el transcurso de los años, han tenido lugar. De ahí que en todas las islas, principalmente en Gran Canaria, predominen los mestizos de todas clases, es decir se encuentren mezclados los caracteres de los tres tipos y por lo tanto sea, cada vez, más difícil encontrar en los habitantes actuales, la pureza de los caracteres de los aborígenes.

Los primitivos pobladores, especialmente los guanches, eran hombres ágiles y valientes, teniendo en alta estima su valor guerrero. Los primeros cronistas nos cuentan, que hubo en Gran Canaria dos valientes famosos, uno llamado Adargoma, de la jurisdicción de Gáldar y

otro Gariraygua, de la de Telde, que sostenían diferencias basadas en el dominio de terrenos para sus pastos. Decididos á resolverlas por medio de la lucha, en lugar solitario y apartado, se citaron en el barranco del valle de Tenoya, donde se vieron frente á frente. Adargoma era corpulento y fuerte y Gariraygua le excedía en destreza. A poco de comenzada la lucha, cayó debajo Adargoma, pero como sus fuerzas eran extraordinarias, ciñendo con los brazos el cuerpo de su contrario y haciendo apoyo con el suyo y piernas en la tierra, le apretó tan reciamente hasta hacerle crujir sus huesos, que sintiéndose desfallecer Gariraygua le dijo, «Adargoma no me mates, que yo me doy para que de mi hagas tu voluntad». De este hombre forzado se cuenta además, que de una pedrada derribaba una penca de la más alta palma y un racimo de dátiles y que no había hombre que le impidiera beber una taza ó un jarro de agua, sin derramar una gota, por mucha fuerza que tuviese al tratar de quitarle el brazo de la boca.

Guanhabia del pueblo de Trinte, término de Gáldar, se desafió publicamente, en una fiesta, con otro hombre tan forzado como él llamado Caitafa. Como ninguno logró vencerse, después de estar asidos algun tiempo, el primero al observar que el segundo conservaba sus fuerzas, creyéndole vencer le dijo, ¿serás tú para hacer lo que yo? Como obtuvo respuesta afirmativa, se dirigieron corriendo á un altísimo risco que estaba cerca y desde él se arrojaron los dos hacia el abismo.

Maninidra, otro aborígen famoso, en su lucha con Alonso Fernández de Lugo, el Adelantado, hacía temblar la tierra sobre que descansaba, cuando era preso de coraje. No le fué en zaga Doramas que, en lucha con Pedro de Vera, Conquistador de Gran Canaria, al ser herido en la espalda por el español Pedro de Hoses que montaba a caballo, le asestó tan fuerte golpe con su magado, que le segó la pierna y le produjo la muerte.

Entre los aborígenes de la Gomera, cuenta García del Castillo, hubo uno famoso también, llamado Gualhequeya ó Gralhequeya, el que un día seguido de varios compañeros, alcanzó a nado, en las costas de la Gomera, una roca solitaria para coger mariscos. Poco tiempo después, una turba de tiburones hambrientos vino a roedar el arrecife y

con ello cortaron la retirada á dichos gomeritas. Al creerse amenazados, Gualhegueya, sacrificándose por sus hermanos, se abalanzó sobre el mayor y lo cogió entre sus brazos nervudos. La lucha fué espantosa. El monstruo se defendía bajo el valiente que le oprimía, en tanto que el mar agitado por la cola del animal bramaba, espumeaba, y hervía. Los demás escualos huyeron espantados y los amigos de Gualhegueya, *aprovechando aquel momento, atravesaron el estrecho y llegaron á la orilla.* En aquel día, el gomerita fué un valiente. Mayantigo, otro isleño temerario recibió combatiendo una grave herida en un brazo, que bien pronto degeneró en gangrena. Entonces el guerrero previendo los estragos del mal, se armó de su tafrique y se hizo el mismo la amputación, por la articulación del codo.

No fueron menos valientes las mujeres, pues en más de una ocasión mostraron un coraje que no cedía al de los hombres, siendo tan varoniles, que algunas veces los eclipsaban con su proezas. A la hermana de Guarehava, prisionera de Yacomar, herreño, quiso este tratarla como esclava, pero la altiva isleña le cojió por la garganta é iba á ahogarle, cuando aquel salvó su vida dándole de puñaladas. Otra mujer, llamada Guarynfanta se presentó al combate contra los españoles, cuando estos desembarcaron en Tzacorte. Obligada á huir al verse acosada por mayor número de enemigos, quiso engañarlos tomando la dirección de un falso atajo, donde una vez en él, retrocediendo, se abalanzó y derribó al que le seguía más de cerca y se lo llevó como una presa, objetivo que no pudo llevar á cabo porque los españoles al darse cuenta la persiguieron y la atravesaron de heridas en el momento en que iba á precipitarse con él desde lo alto de un barranco.

Para los isleños, como vemos, el valor tenía que ser virtud constante, *por cuya razón, el pueblo al referirse a estos valientes, solo les decía que en tal día, fué tal hombre un valiente, por lo que este blasón de gloria adquirido sin garantía futura, no respondía del porvenir y porque además el recuerdo de un hecho honroso, podía borrarlo un hecho contrario.* Ser valiente por una sola vez, no era suficiente para la reputación de un hombre, ya que la opinión pública exigía aún más. «Naí t'un catanaja», «Haced como valientes». Tal era el grito de gue-

rra al empezar los combates, dirigido á todos sin distinción de clases.

He dicho anteriormente que los aborígenes eran ágiles, habiendo algunos que consideraban esta cualidad, fruto de la educación guerrera que recibían, casi desde que nacían, sobre todo en algunas de las islas pequeñas, como muy preciada. En efecto, para adquirir aquella hacían sus pruebas colocados a ciertas distancias, sin separar los pies del espacio que se les había marcado. En esta situación les arrojaban una bolita de arcilla que evitaban con los movimientos del cuerpo. Familiarizados con estos juegos, las reemplazaban por piedras y ultimamente por venablos, que si bien en los primeros tiempos carecían de punta, los sustituían después por otros acerados en un extremo.

Educados en semejante escuela, no dejaron de adquirir bien pronto la ligereza, la audacia, la intrepidez y prontitud de ejecución, que les hizo tan temibles en los combates, llegando algunos á ser tan ágiles, que caminaban por las piedras mejor que las cabras y saltaban desde un risco abrupto á otro, situado a distancia, valiéndose de palos de 20 pies de largo sin que les fallara el salto.

Por otra parte, sus alimentos principales eran el gofio, harina torrefactada que fabricaban con los granos de cereales (trigo y cebada) y de leguminos (guisantes y habas) y en los años de escasez, con las semillas de una planta pequeña, rastrera, salvaje, que se conoce científicamente con el nombre de *Mesembrianthemum nudiflorum* y en Canarias, con el de Cofe-cofe. En las islas de La Palma y Hierro, donde no cultivaban cereales y leguminosas, la sustituían por raíces de helcchos, y por granos de una especie de *Quenopodium* que llamaban Amagante. Esta harina ó gofio la comían en seco, es decir en polvo, pero con más frecuencia amasada con agua y sal, desleida en leche, en caldo de verduras ó potages y menos veces en caldos grasientos. Entre los frutos que entraban en buena parte en la alimentación, hacían uso de higos frescos y secos, dátiles, frutos del madroño y del bicácaro (*Canarina Campanula*) del pino y del mocan (*Visnea mocanera*).

La leche era un alimento de gran importancia en estos pueblos pastorales, de la cual extraían la manteca y el queso. Hacían gran consumo de carne que comían cocida, algunas veces con leche, pero casi

siempre asada a la parrilla ó frita en manteca ó en grasa. Cuando estaba frita la llamaban tamaranona y para asarla la colocaban sobre carbones al rojo, teniendo cuidado de untarla, de tiempo en tiempo, con manteca, grasa de puerco ó de cabra. En Lanzarote y Fuerteventura preferían la de cabra, en Gran Canaria la de cerdo ó cabra, asadas á la parrilla después de haber sido untada con grasa de cerdo y salpicada de gofio, en Tenerife la de cabrito, en Hierro la de ovejas y en todas ellas, además, la de conejo.

No eran partidarios de mezclarlas con otros manjares, pues creían que la mezcla quitaba á la carne su sabor y si estaba poco cocida, perdía el gusto y las propiedades nutritivas, por lo que preferían comerla más ó menos carbonizada. Se alimentaban también los aborígenes de peces, crustáceos, moluscos y equinodermos. Usaban la miel que extraían de la palma y del mocán y la mezclaban con gofio y algunas veces con almendras, haciendo con ellas una especie de pan y con el jugo de las palmeras, además, fabricaban vino, vinagre y azúcar. Su bebida principal era el agua dulce y en algunas islas, como en la de Gran Canaria, hacían uso de aguas minerales.

En resumen: los ejercicios corporales á que se sometían desde pequeños (saltar, correr, trepar, luchar, tirar piedras y levantar pesos) ejercicios que realizaban con ligereza, habilidad y tino, contribuyeron al desarrollo de los músculos, dándoles la corpulencia y prestancia de que gozaban, haciéndoles además fuertes para los dolores físicos y soportando los golpes sin quejarse, á tal punto que en las operaciones que tenían que sufrir por efecto de las enfermedades demostraban un valor á toda prueba, despreciando altamente al que se quejaba de los males del cuerpo.

Por otra parte, la regularidad de su vida, lo sencillo y sano de sus alimentos y la templanza y benignidad del clima, eran condiciones para que la vida de los canarios se prolongase hasta una edad avanzada, siendo entre ellas muy raras las enfermedades, dándose el caso de que por algún cronista se diga que vivían hasta los 120 ó 140 años. De ahí el desprecio que manifestaban por la muerte y que les llevó hasta la temeridad.

Con estos antecedentes he de decir, que son pocas las noticias que nos dan los historiadores sobre las características patológicas y terapéuticas de los primitivos habitantes, ya que no tenían las más ligeras nociones del arte de curar, por lo que las personas que á él se dedicaban hacían raramente fortuna. A pesar de ello, eran sumamente respetadas, porque las consideraban como representante de una virtud que no tenían todos y la cual heredaban de sus antecesores. Ello no quería decir que también habían mujeres con las mismas facultades, las cuales desempeñaban los puestos de aquellos, en las épocas de guerra, durante las cuales eran precisas, de continuo, las atenciones de estos hombres en el campo de batalla.

Con los datos recogidos y estudiados, no es posible hacer una clasificación de las enfermedades con arreglo á las normas de la patología actual. Nuestra descripción, por lo tanto, no responde a método alguno, pero agrupándolas entre sí, facilitan nuestra exposición.

Los aborígenes padecían de dolores del estómago, de cámaras ó diarreas, algunas veces disintéricas y estreñimientos, indicando alteraciones del quimismo y dinámica del aparato digestivo, producidas seguramente por transgresiones en el régimen de alimentación observado, de dolores de costado reveladores de la existencia de alguna afección aguda del aparato respiratorio, influenciados por las variaciones del tiempo; de sofocaciones ó disnea, originadas por enfermedades circulatorias ó por las mismas respiratorias, de dolores asentados en cabeza y articulaciones y de una enfermedad llamada modorra, que algunos la llamaban también tabardillo. Dados á la lucha y al combate, por su espíritu guerrero, sufrieron heridas y fracturas en las distintas partes del cuerpo y dejó para el final, un problema no resuelto y de gran importancia para la historia de Canarias, sobre el cual se pronuncian diversas opiniones; es decir, la existencia de la sífilis en los primitivos pobladores.

Por lo que se refiere á los recursos terapéuticos, se comprende que no podían hacer uso los isleños sino de aquellos que le proporcionaba la tierra, en su acepción más amplia; es decir, de aquellas plantas, productos animales y utensilios de piedra, con los cuales obtenían resul-

tados positivos. Empezaré por los del reino vegetal, ya que entre las plantas, todas peculiares de Canarias, abundaban los principales remedios

1. Planta denominada Cardón (fig. 3). *Euphorbia canariensis*. Esta planta se cría en todas las islas, menos en Lanzarote, con gran abundancia, pues la producen los terrenos más incultos, barrancos y andenes, ocupando á veces cada pie la circunferencia de un gran solar y elevándose hasta la altura de una casa. Sus tallos son unas cañas de 4

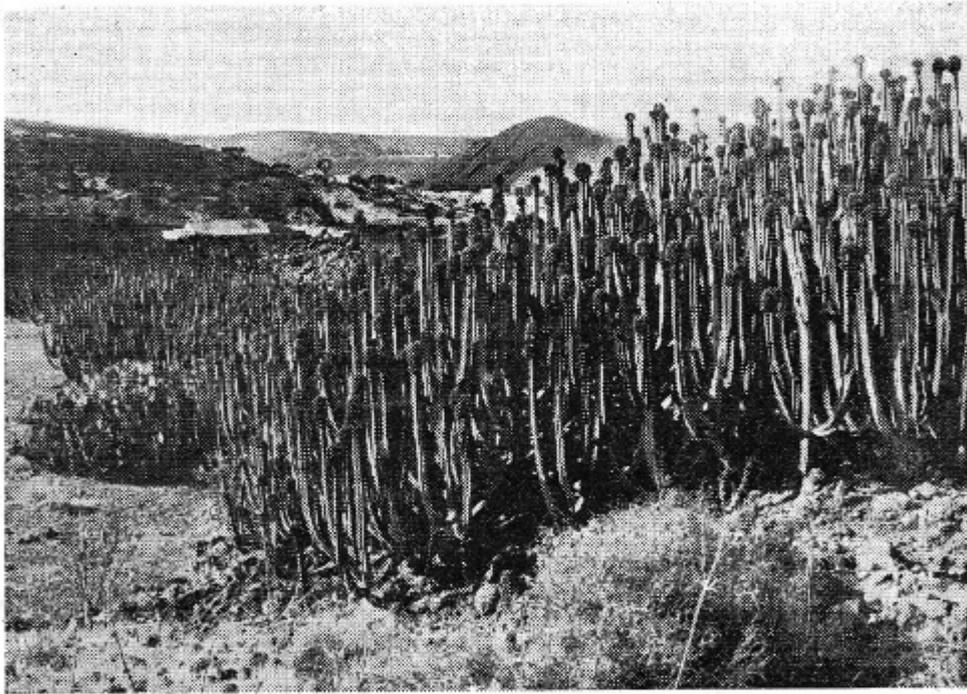


Fig. 3

y de 5 ángulos y lados, largos como de 8 pies sobre 4 de grueso, desnudas sin otras hojas que unos verdugoncillos callosos á lo largo de las esquinas, armado cada uno de dos púas pequeñas. Por una de dichas esquinas, brota otra nueva caña que es el modo que tiene el cardón de ramificarse y extenderse, dándole el parecido de una lámpara grande de ala de recepciones. Las cañas son buenas con algunas ventallas mem-

branosas. Su corteza es poco firme y la película que la cubre es macilenta en las cañas nuevas de un verde oscuro en las más robustas y ceniza en las más viejas. En la parte superior de los ángulos de cada penca nacen en fila unos botencitos ó flores sin pezón, constando cada uno de un cáliz purpúreo de 10 puntos, 10 ó más estambres y un ovario triangular, cuyo fruto es una cajilla con tres semillas redondas. El jugo propio del cardón es leche muy blanca espesa, acre, corrosiva, nauseabunda. Para recoger bien esta leche es necesario cubrirse el rostro, pues aún su vapor y su tufo ocasionan escoriaciones y ronchas. Ella es un erhino y estornutatorio violento, un purgante drástico terrible por lo que los médicos griegos y árabes reconocieron en la goma resina una poderosa virtud para expeler las serosidades del cuerpo. Se ha creído útil para sacudir las membranas de las entrañas atacadas de parálisis y un buen estimulante en los efectos soporíferos, aunque lo más seguro es no emplearla jamás para el interior. Sus polvos son á propósito para curar los huesos cariados y muy recomendados para sanar las cisuras, que los males sangradores suelen hacer sobre los nervios. Fernel asegura que son un excelente remedio para la ciática. Los albeitaes se servían de él para la sarna de los caballos y nuestros paisanos curan las paperas de los bueyes, habiendo ejemplares que han sido útiles para las gangrenas y carbuncos. Para la pesca lo usaban también los aborígenes, embarbascando los charcos de los arrecifes del mar, con lo que embriagan y atosigan los peces hasta hacerlos flotar en la superficie del agua. Se le dió el nombre de Euphorbia, por el Rey Juba de la Mauritania, en honor de su médico Euphorbo, á quien se debió el conocimiento de las virtudes de este vegetal.

2. Tabaiba, (fig. 4). *Euphorbia dulcis canariensis* y *Euphorbia Silvática canariensis*. Estas dos variedades se crían con abundancia en los terrenos incultos de todas las islas y más señaladamente en los terrenos que miran al mar. Algunos ejemplares apenas se levantan del suelo una vara, mientras otros descuellan hasta igualarse con una higuera regular. Sus troncos son de madera fungosa, blanca, con la corteza lampiña lustrosa, pegajosa, de color ceniciento y tan cargada de una leche espesa glutinosa, que a la menor incisión que se haga en la corteza,

corre en cantidad. Sus gajos se van ramificando articuladamente de cuatro en cuatro y de tres en tres, sin otras hojas que las que coronan sus extremidades, pues á medida que los gajos crecen se van las primeras hojas cayendo y dejan un cicatriz verrugosa en la corteza. Las flores nacen solitarias en el centro de los ramilletes de hojas y constan de

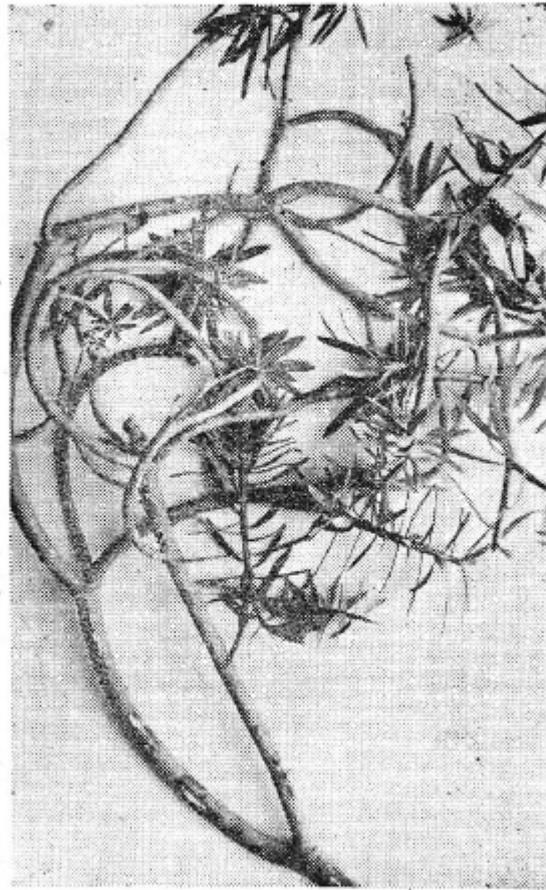


Fig. 4

un cáliz, con cuatro orejillas en el borde, de color amarillo, doce estambres firmes y un ovario con tres punteros rojos, cuyo fruto es una baya redonda de tres celdillas, depositaria de las simientes. En la variedad salvaje, los tallos se dividen en otros cinco á manera de parasol, con una gorguera de 5 á 6 hojuelas alzadas sobre el nudo de la división y

cada cabillo del parasol se subdivide en dos ó tres pedúnculos floridos con brácteas ó chapetas dobles, ovales y coronadas de un piquillo sutil. La leche que se extrae de ellas es una goma resina, que se coagula rápidamente al sol y en este estado la suelen mascar los isleños, para desalivar y fortalecer la dentadura. Mezclándola con otra resina llamada sangre de Drago, se hace una especie de lacre para cerrar las cartas y extendida sobre cintas de piel la usaron los pastores antes de la Conquista, para cubrir el ubre de las cabras. La leche de tabaiba dulce cuajada, arde al fuego y la emplearon para hacer hachas de viento con el fin de alumbrarse en las calles y caminos por las noches y como dá, derretida al fuego un olor de miel y un lastre como de barniz, la emplearon también para embadurnar las rejas de hierro, preservándolas de la oxidación. La leche de la tabaiba salvaje es pegajosa, acre, de olor desagradable y la empleaban para cauterizar empeines.

3. Drago, (fig. 5). *Dracaena draco*. *Dracaena palma canariensis*. Peculiar de las islas Canarias y de la de Puerto Santo, junto á la Madera. Su tronco grueso, rollizo y desnudo de ramas, se levanta hasta la altura de 30 á 35 pies en cuya extremidad forman su bella copa, siempre verde, rojiza, redonda y como erizada de unos espesos gajos, lampiños en su arranque y luego vestidos de muchas hojas lisas, largas de un codo y anchas de dos pulgadas, que van en disminución hasta rematar en punta, á manera de espada con un surco y lomo saliente por el medio. Sus flores son numerosas, pequeñas y componen una panoja ramificada que nace en la cima de la misma copa. Consta, cada una, de seis pétalos, 6 estambres y un ovario, cuyo fruto es una baya amarillenta, un poco agrío, con huesecillo.

La madera del drago es esponjosa y liviana, por lo que los primitivos habitantes hacían rodelas con él y con su corteza flexible, torcían las sogas. Su celebridad la debe á su jugo ó resina, que suda de su tronco herido, en los días caniculares. Se condensa en grumos de color de sangre, blando al principio y seco y triturable, sin sabor ni olor, cuando se quema, pero entonces se inflaman y exhalan una fragancia semejante al estoraque líquido. La sangre de Drago legítima, no se disuelve en el agua, sino en el alcohol. Se le atribuye virtud incrativa y

deseccativa, por lo que se suele aplicar interiormente en las disenterías, hemorragias, flujo de vientre, y en el exterior para secar las úlceras y



Fig. 5

humor bajo la copa sombría, como si temiera despertar al monstruo dormido.

4. Junco (fig. 6). (*Juncus*, *Scirpus*). *Scirpus globiferus*. Abundantísimo en las orillas de los estanques, arroyos, pantanos y lagunas, esta planta peculiar de Canarias se caracteriza por tener su caña casi de dos varas, recta, rolliza, liza, piramidal, sin nudos ni hojas, llena de una médula blanca, fungosa, muy verde, menos cerca de la raíz donde tiene una membrana pálida en forma de vaina. Lleva esta caña, por remate una garrancha corta, puntiaguda, blanquecina, sólida que se divi-

cicatrizarlas, siendo su uso más corriente el de fortalecer las encías por lo que la sangre de Drago entra siempre en los polvos de limpiar los dientes y con ella, deshecha en alcohol, se barnizan aquellos palillos de tabaiba, que para el mismo fin se consumían.

Recluidos generalmente en solitarios lugares, á extramuros de los pueblos, en oquedades sombrías ó en las escarpas de las rocas, da el Drago, al contemplarlo, una sensación de rigidez, de aplomo, de consistencia pétrea. Pasa el ciclón sobre él y ni siquiera estremece sus ramas. El viento se despega en sus hojas cortantes y aceradas y acállase su

de en dos porciones y en ella nacen muchos pedúnculos largos de dos filos, coronados de unos globecitos, compuestos de una espesura de espiguitas cónicas, pálido-rubias. Cerca de la base de estos mismos globulillos, nacen otros nuevos pedúnculos más cortos, igualmente globíferos, los cuales vuelven también á subdividirse en otros más pequeños, de suerte que el conjunto de toda esta florescencia presenta á la vista

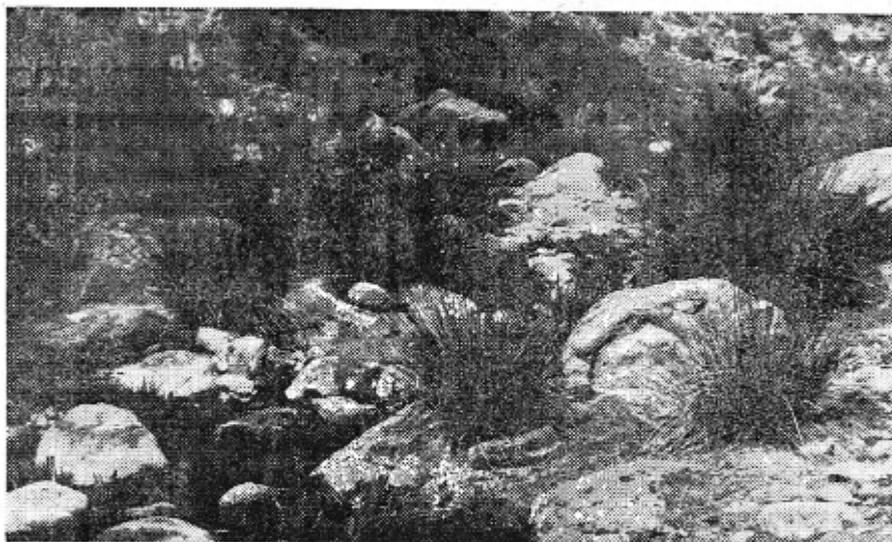
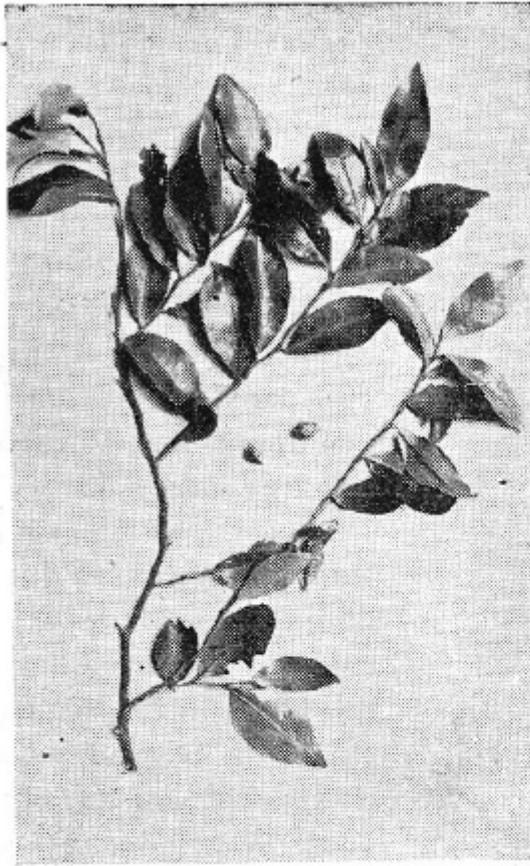


Fig. 6

una panoja, compuesta de parasolitos agraciados. Sus semillas son triangulares. Sirven estos juncos para lías, sogas, esteras, sillas, para enramar calles y su médula extraída con maña sirve á propósito para mechas de lámparas.

Mocán. (Fig. 7). Mocanera. *Mocanera canariensis visnea*. Arbol endémico y primitivo de nuestras Canarias, constituía las delicias de sus antiguos moradores, por el gusto con que comian su fruto que llama-

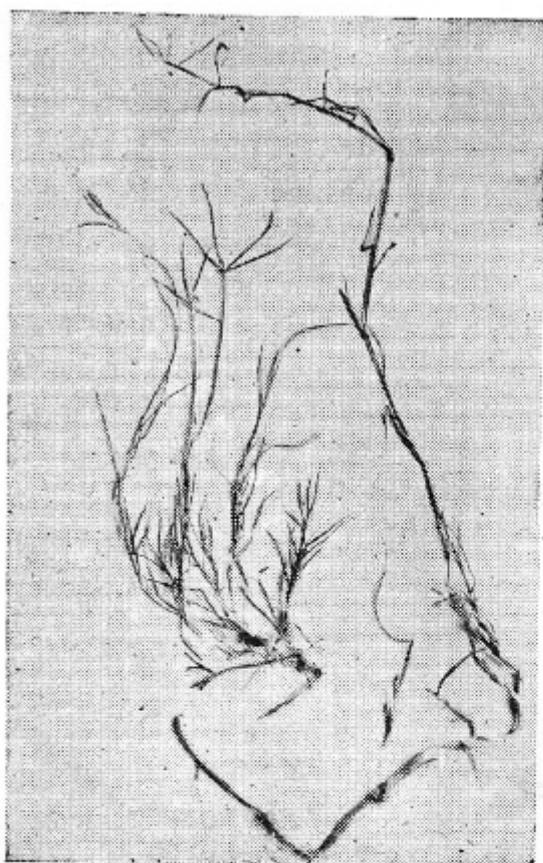


(Fig. 7)

res blancas-amarillas. Arbol siempre verde con hoja en forma de hierro de lanza, lisas, venosas más parecidas á las del naranjo que á las del laurel. Sus flores en forma de embudo con 15 estambres, ovario en forma de trompa peloso con tres estigmas y fruto en baya. Su fruta es del tamaño de un garbanzo, de color, primero verde, después rojo y por último negro, de jugo dulce y con el cual hacían los aborígenes la miel, exponiendo la yoya al sol durante tres días y cociéndola al fuego con un poco de agua, que dejaban hervir hasta consistencia de arropé.

Greña. (Fig. 8). *Panicum dactylun*. Especie de grama vivaz, que se cría con abundancia en los terrenos húmedos y aguanosos de nuestras islas, de los cuales no se extirpa, sin sumo trabajo. Algunos latinos

ban yoya y por el chacerquen ó meloja medicinal que de él hacían. Balmont de Bomare habla de esta miel y de esta fruta, á la cual dá el nombre de mocán, diciendo que la usaban los habitantes de la montaña del pico de Tenerife. El primer botánico que dió á conocer este árbol, fué Francisco Masson, que, á principios de 1.778 estuvo herborizando en esta isla. Comunicó sus hallazgos al hijo de Linneo, quien los publicó en 1.781, formó un nuevo género de la mocanera y le dió el nombre de *Visnea* en obsequio del Sr. Visne, residente en Portugal. Es un árbol de tronco rollizo, un poco verrugoso, hojas alternas y flores



(Fig. 8)

la llaman «gramén canariun» por razón de que los perros cuando se sienten malos, la buscan y la comen, no faltando etimologistas que afirmen haber tomando nuestras islas el nombre de Canarias de esta yerba. Existen dos especies de greña, el «panicum dactylun» de Linneo que llamamos en el archipiélago «pata de gallina» y el «panicum viride» del mismo autor. La greña pata de gallina, echa unas raíces extendidas profundamente y articuladas. Sus tallos son unas cañas lisas, delgadas, un poco recostadas en sus arranques, después rectas, con tres ó cuatro nudos y de tres á cuatro pies de alto, guarnecidas de hojas que ciñen

los nudos á manera de vaina, largas de una cuarta, angostas puntiagudas, acanaladas, tiernas, verdes lampiñas, excepto á la entrada de la vaina donde son velludas. En los remates de las cañas, brotan las espigas formando unos manojillos compuestos de 4 ó 6, sin aristas, delgadas, largas, de dos pulgadas iguales de arriba á abajo, verdiblanco tirando á veces á rojizas y abiertas á semejanza de una pata de gallina. Cada espigueta consta de una fila de florecitas de tres ventallas ó cascarillas calicinales, de las cuales dos son iguales y la otra muy pequeña; otras dos ventallas que sirven de pétalos; tres estambres con anteras ó borlas larguchas y un ovario con dos remates plumosos, cuyo fruto es un grano farináceo. La raíz de la grama es aperitiva, re-

frigerante, diurética y el ingrediente principal de la tisana ordinaria.

Entre las plantas no peculiares de Canarias, hacían uso de la borraja (*Borrago officinalis*) aprovechando su jugo viscoso é insípido y sus hojas, en infusión como sudorífico. Con ellas hacían espectorantes usándolas en jarabes y conservas, lo mismo que sus flores. De la misma manera aprovechaban las hojas de la Palma (*Phoenix dactilífera*) para hacer escobas, espuestas, serones y sus dátiles, su miel y su savia vinosa fermentable para alimento y medicamento.

Entre los productos del reino animal, empleaban el sebo de las carnes, el tuétano de cabras, la leche fresca ó ácida y la manteca que extraían valiéndose de un pellejo ó bota de cuero llena hasta su mitad de leche. la cual suspendían de una rama de árbol por intermedio de una cuerda, y dos mujeres colocadas á 8 ó 10 pasos de distancia se la enviaban mutua y alternativamente, hasta que la manteca se separaba de la parte caseosa.

Entre los productos del reino mineral hacían uso de las llamadas tabonas fabricadas con pedernal ú obsidiana, las cuales reducían á su menor tamaño dándoles forma de lámina, después de pulirlas y aguzarlas, en cuyo arte habían adquirido gran perfección. Cuidaban perfectamente aquellas que destinaban á abrir los muertos en los embalsamamientos y frecuentemente las colocaban en los extremos de sus lanzas, mazas y jabalinas.

¿Cómo aplicaban estos remedios curativos? Para las dolencias y fatigas del estómago, se valían de las aguas minerales tan abundantes en las islas por su origen volcánico (Firgas, Teror, Azuaje, Valle de San Roque) y de la miel de palma y el fruto del mocan fermentado y en Tenerife, del llamado chacerquen que hacían exponiendo la yoya ó fruto de este árbol, tres días al sol y cociéndola luego al fuego, con una poca de agua que dejaban hervir, hasta darle la espesura del arrope.

Como purgantes usaban las aguas minerales que por entonces tenían gran nombradía en las Salinetas y playas de Gando, á cuyos sitios acudían en tropel los moradores después de la Conquista, porque se decía que los aborígenes vivían tanto y tenían las canillas más fuertes que las que se ven en los cementerios, por beber dichas aguas. Se-

guramente eran aguas sulfatado-cálcicas magnésicas, que se han ido impurificando por los cultivos. El suero de la leche de cabras y el jugo extraído de la tabaiba y el cardón eran usados también como purgantes, pero como este es extremadamente venenoso, estoy conforme con el Dr. Chil y Naranjo, cuando duda de que como tal fuese usado, pues basta que una gota caiga sobre cualquier parte de la piel, para levantar una ampolla que quema como el fuego y para que no vuelva á nacer en ella el pelo.

En Tenerife tomaban un purgante compuesto de zumo ó miel de mocanes, mezclado con suero de leche y el zumo de otras yerbas medicinales. Su acción purgante era debida al suero de leche más que á la miel de los mocanes, pues esta tenía propiedades astringentes. Como laxante usaban la leche ácida tomada en ayunas, con miel de palma.

Como astringente empleaban la miel de mocanes y la corteza del mismo árbol que fué empleada también, como la pasta del Drago, en la disentería y en toda clase de hemorragias. En estos casos y como coadyuvante, bebían la leche desnatada y ácida.

Contra los dolores articulares, sobre todo cuando las articulaciones estaban inflamadas, aplicaban al exterior la cáscara de tabaiba amarga en calidad de energético revulsivo, la cual producía viva irritación en la piel, al mismo tiempo que daba origen á la formación de una úlcera que supuraba con abundancia. Este remedio de las antiguas fuentes, la siguieron usando durante mucho tiempo en los campos de nuestra isla y con ella trataban las artritis crónicas, las antiguas y las anquilosadas luxaciones y sobretodo, si después de levantado el apósito de reducción en las fracturas, observaban que la respectiva articulación no funcionaba.

Cuando sufrían dolores en cualquier otra parte del cuerpo, practicaban escarificaciones sobre la piel, loco dolenti, con sus cuchillos de pedernal blanco llamados tabonas. Untaban acto seguido con manteca al enfermo, abrigándolo después con la piel del carnero para hacerle sudar, previa ingestión de una infusión de borraja. Empleaban también la manteca rancia (después de haberla conservado en ollas bajo la tierra con el objeto de darla más fuerza), en fricciones para los dolores. En el

llamado de la gota, aplicaban sobre el sitio del dolor las moxas, especie de mecha inflamable que encendían sobre la piel para quemarla y si con ella no conseguían el alivio deseado, entonces recurrían á las escarificaciones que realizaban con piedras ardiendo. El dolor de cabeza lo quitaban apretando y tirando de las orejas y cabellos, hasta que el cutis se les estrellaba ó agrietaba.

Para lo que llamaban sofocaciones, como para el dolor de costado y en general para toda clase de enfermedades de alguna duración, usaban la sangría, la cual era estimada entre ellos, como su pequeña intervención quirúrgica. Para efectuarla, se valían de lancetas de pedernal ú obsidiana llamadas, como he dicho, tabonas. Eran tan delgadas y sutiles sus puntas, que la incisión por ella practicada, parecía efectuada por la más afilada lanceta hasta tal punto—dice el padre Sosa,—que muchos enfermos después de la Conquista, cuando veían en las manos del sangrador una lanceta, huían con ligereza porque decían que la incisión con ella, la sentían con más dolor que las practicadas con las tabonas. El sitio donde efectuaban la sangría, era la vena del brazo con más frecuencia y en menos, en las de la frente, sin que la tabona llegara á herir la arteria correspondiente. Tan afilados eran dichos instrumentos, que muchos se hacían la barba y se cortaban el pelo, llegando algunos á practicar amputaciones soportadas con gran energía, hasta el punto que la historia refiere la odisea de un jefe de la isla de La Palma llamado Mayantigo, que habiendo recibido una grave herida en el codo después de un combate, observó que al cabo de unos días le había sobrevenido la gangrena. El mismo cogió su cuchillo de piedra y se amputó el brazo.

Trataban sus heridas con manteca de cabra fresca, después de haberla hecho hervir, aplicándola con estopas de juncos majados. Para estimular la cicatrización, hacían uso también de la piel del mocán y de la sangre de Drago. La manteca servía también, para sus peleas, pues, untándose en todo el cuerpo, resistían más, los golpes recibidos.

Los habitantes de la isla de La Palma, eran muy pusilánimes en sus enfermedades, prefiriendo antes morir, que tomar remedio ni alivio de alimento. Dejábanse dominar en sus achaques, de ideas tan me-

lancólicas, que despreciando filosóficamente todos los auxilios que sus empíricos les podían dar y aun la misma muerte solían convocar á sus amigos y parientes para decirles con voz firme, «Vaca guaré», «yo me quiero morir». Se tenía á crueldad no darles este gusto y al instante lo trasladaban á la cueva que habían elegido, los reclinaban en un catre de pieles blandas, le tendían muy tirado y poníanle la cabeza hacia el Norte, pero separado todo el cuerpo de la tierra, porque decían que esta, ni cosa de ella, había de tocar al cuerpo muerto. Junto á la cabecera, colocaban un gánigo ó harrechoncillo pequeño, lleno de leche, tapiaban la puerta con pared de piedra, sin que nadie se atreviera á turbar el triste letargo de sus ánimos, como dice Viera, en aquellos últimos momentos de la vida.

Modorra. La primera descripción que poseemos de esta enfermedad, se la debemos al historiador y médico de Gran Canaria, Marin y Cubas, que nos dice que la enfermedad mas frecuente en los aborígenes, era la llamada modorra de los españoles, caracterizada porque los enfermos sin poder comer, morían á los tres días de comenzada.

Más tarde Viera y Clavijo, en su «Historia de Canarias», nos dice que a fines del año 1.494, existió una plaga endémica que hizo sus mayores estragos en Tegueste, Tacoronte y Taoro, sobre todo cuando tenían lugar batallas entre ellos ó con los invasores.

La sintomatología se caracterizaba por tener los enfermos fiebres malignas ó agudas, pleuresías que terminaban con una letargia moral ó «sueño veteroso» y la atribuían al hecho de que como los canarios no enterraban á sus muertos después de las batallas, sino que los secaban al calor al sol, después de haberles extraídos las entrañas, se cargaba el aire de miasmas venenosos que entraban en los vivientes por medio de la respiración. Añádase á esto el exceso de humedad y frío que reinaba en algunas épocas del año y se explica el gran poder de difusión que se traducía por la muerte de muchos naturales, hasta el punto de que se asegura que de este pestífero accidente solían morir más de 100 isleños, por día, quedando los que sobrevivían en un estado de abatimiento y y melancolía tal, que apenas se hallaba con ánimos para salir de sus cuevas.

Como se vé, existía en ellos un síntoma caracterizado por una somnolencia constante, de la cual no salían los enfermos atribuyéndola también algunos historiadores á una enfermedad llamada tabardillo ó fiebre tifoidea, en la cual usaban como terapéutica la sangría practicada con las tabonas.

Pierre de Percival y Frederic de la Chapelle, nos dicen en un trabajo publicado con el título de «Possessions espagnoles sur la cote occidentale de l'Afrique», que en los comienzos del año 1.524, una epidemia de modorra reinaba en Gran Canaria, á tal punto que el Gobernador por entonces, Don Bernardino de Anaya, se vió imposibilitado de enviar á tiempo los refuerzos necesarios, para auxiliar la fortaleza de Santa Cruz de Mar Pequeña, sitiada por el Cherif de Fez.

En esta situación el Dr. H. P. Y. Renaud, dice que la sintomatología de la modorra corresponde á la encefalitis letárgica, hecho que fué confirmado por el Dr. Ricardo Jorge, en una comunicación presentada al Congreso Internacional de Medicina, celebrado en Paris en el año 1.921 y reproducido en los Archivos del Instituto Central de Higiene de Portugal del año 1.928.

Fracturas. Los isleños tenían tres maneras distintas de combatir, para los cuales poseían tres armas; los palos, las piedras más ó menos toscas y las afiladas, á las que llamaban tavas, con las que además se sangraban. Cuando se desafiaban, una vez obtenida la autorización de un capitán ó jefe llamado Sambor, que era ratificada por el Faycán, se dirigían al lugar elegido, que solía ser una pequeña explanada situada en lugar alto, donde colocaban á uno y otro extremo de la misma, una piedra plana, lo suficientemente grande para sostener en ella un hombre en pie. Puestos en ellos los que iban á luchar, cogían tres guijarros tomados del suelo y otros tres de los afilados, con la mano izquierda y el palo llamado madogo ó amodegue, en la derecha. Comenzada la lucha (Fig. 9) se tiraban las piedras, que esquivaban con destreza girando el cuerpo y sin mover los pies, para descender á continuación sobre la tierra donde continuaban atacándose con los madogos ó amodegues. Llegados a las manos con gran ferocidad, se herían con las tavas hasta que uno de ellos, vencido, gritaba en alta voz, «gama, gama», que quie-

re decir «no más, no más». Oídas estas palabras, el vencedor dejaba de atacar y entonces la lucha se daba por terminada, marchándose acto seguido, después de hechas las paces, ambos combatientes.

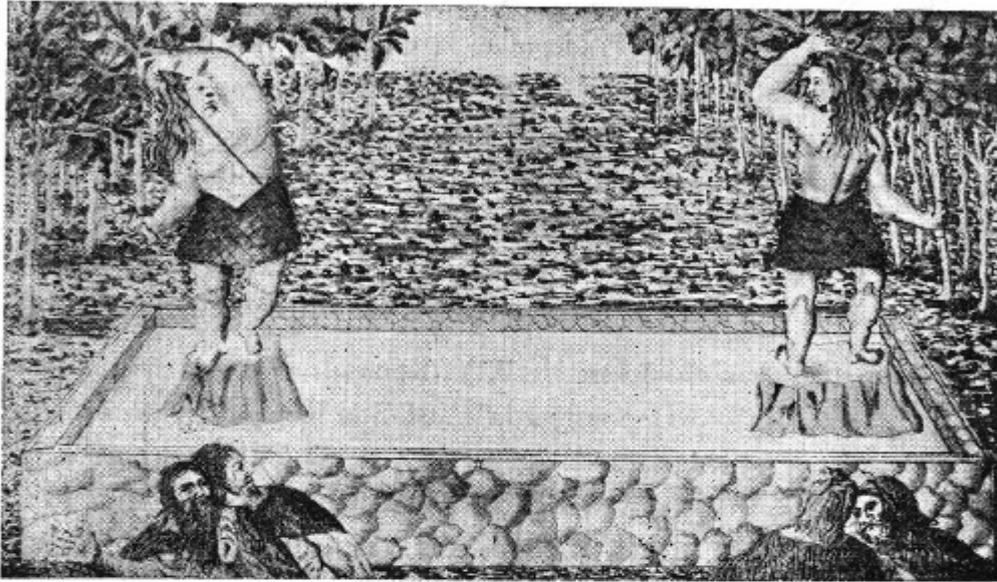
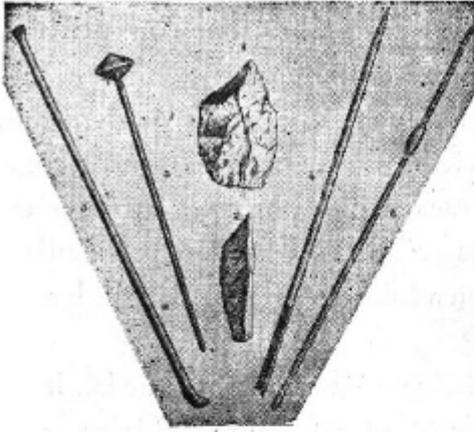


Fig. 9

Vemos pues, que las armas que hacían uso los antiguos moradores se reducían á dos clases, según la materia de que estaban compuestas. Una, constituídas por instrumentos contruídos en madera y otra por los de piedras. Entre los primeros encontramos la jabalina, la lanza, la maza y la espada. La primera era una vara de madera de pino de tea (*pinus canariensis*) ó de barbuzano endurecida al fuego, que presentaba unas veces en su parte central ó media, dos abultamientos en forma de bolas que servían para ser agarradas con firmeza y otras se reducían á un simple bastón, de mayor ó menor tamaño, terminado en punta (Fig. 10). Esta jabalina se conocía en las islas de Tenerife y Hierro, con el nombre de banot. La lanza constituída unas veces, por una estaca endurecida al fuego, llevaba, otras, en su extremidad, un cuerno de cabra bien afilado ó un trozo de basalto tallado, en punta. Esta lanza se conocía en Fuerteventura con el nombre de tezeres, en Gran



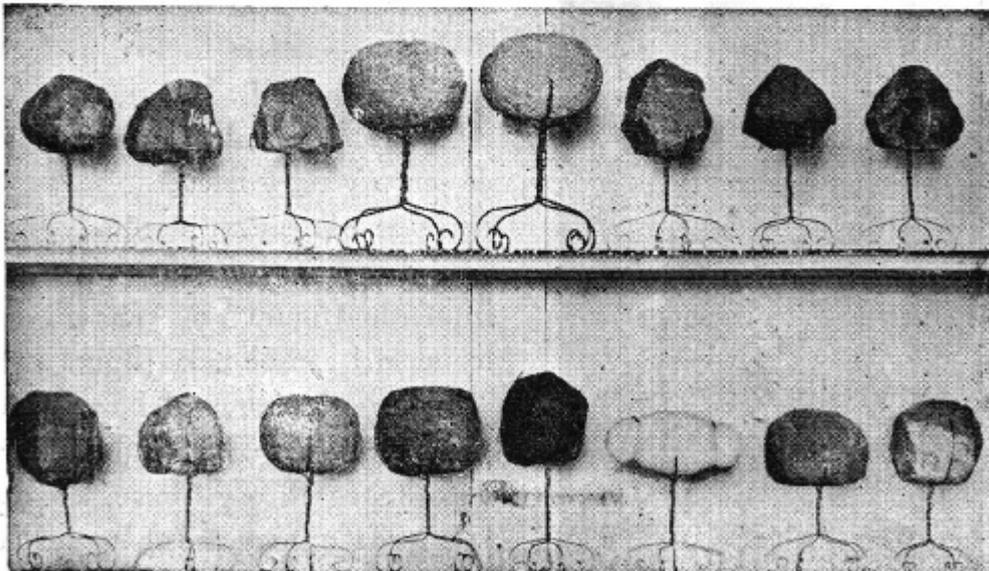
(Fig. 10)

Canaria con el de amogadac y en La Palma con el de moca.

Las mazas ó magados eran simples bastones terminados unas veces, en uno de sus extremos por un ensanchamiento en forma de porra y en otras por fragmentos de obsidiana ó de otra piedra (pedernal ó basalto). En Gran Canaria se les llamaba magados y los jefes se servían de aquéllas mejor trabajadas y esmeradas, que llevaban al mismo tiempo, insig-

nias de mando. La espada con su puño, construída, también en madera de pino de tea, tenía sus bordes laterales cortantes como el acero y era arma, como las demás, de efectos temibles.

Las armas construídas en piedra eran las más potentes y tenían formas variadas, pues las había redondas, (Fig. 11) de aristas toscas á

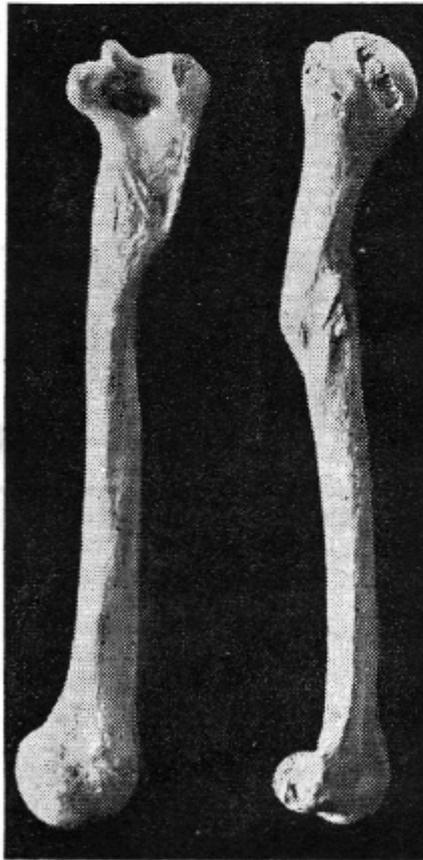


(Fig. 11)

las que llamaba Wölfel rompecabezas y de aristas bien afiladas en forma de cuchillos. Algunas de estas piedras eran fabricadas con pedernal ú obsidiana y se las conocía con el nombre de tabona.

Ya he referido que además de la lucha que acabé de describir, efectuaban los aborígenes otros ejercicios sumamente peligrosos como los de saltar, andar, trepar por riscos escarpados, por cuya razón se explica el hecho de que las fracturas de las costillas, omoplato, clavícula y esternón, no eran frecuentes en ellos, siéndolo, en cambio, las de las extremidades y cráneo. He aquí algunas.

1. Fractura del húmero izquierdo, cicatrizada y quedando el hueso en situación normal. A la derecha otra fractura del húmero izquierdo (fig. 12), producida por un garrotazo ó al caer, la cual hace pensar que fué reducida con aparatos de contención, pues de haber de-



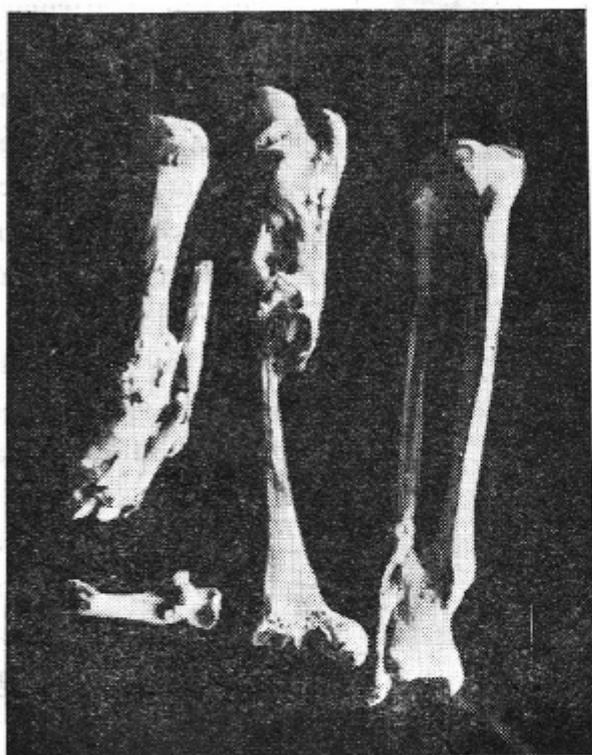
(Figura 12)

jado libres los fragmentos, las contracciones musculares hubieran desviado el hueso. Empleaban como aparatos de contención, vendajes circulares de tela de junco, al que seguía otro de cuero y todo ello embadurnado con resina de pino. Este vendaje lo descansaban sobre un entablillado de tabaiba y el todo lo sujetaban con cuerdas de junco y tiras de cuero.

2. Fracturas de tibia y peroné derechos y de tibia y peroné izquierdo (figura 13). Fractura de fémur mal consolidada. (figura 14)

Las fracturas del cráneo, pueden dividirse, bajo el punto de vista topográfico y clínico, en de la bóveda ó convexidad y de la base. Afectan las primeras al frontal y parietal, siguiendo, en orden de frecuencia decreciente, el tem-

poral, mientras que las segundas se encuentran preferentemente, en la fosa cerebral media y menos veces en las anterior y posterior.

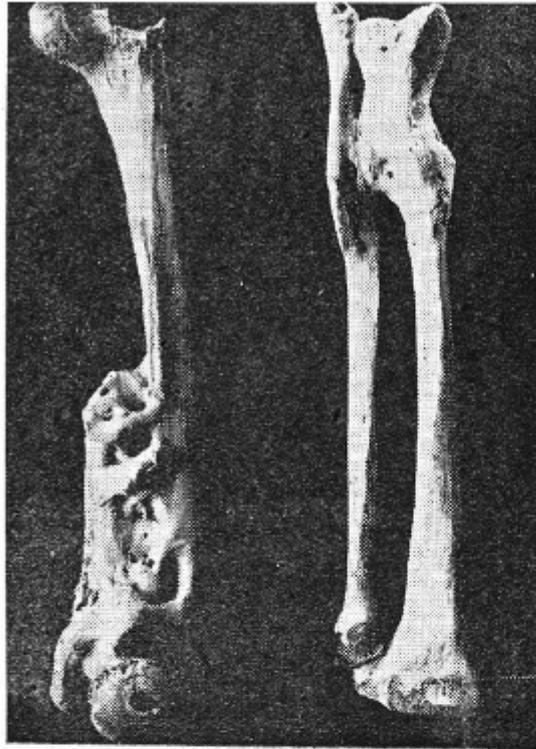


(Figura 13)

de ellas, en 1.º, casos debidos ó producidos por instrumentos cortantes; 2.º, casos lesionados por instrumentos contundentes y 3.º, casos fracturados por instrumentos punzantes.

Primer caso. La lesión típica producida por los instrumentos cortantes, es la fisura ó fractura lineal. Surcan estas el hueso, en una extensión que varía, según la línea de contacto con que ha actuado el instrumento vulnerante. Se comprende por lo tanto, que la configuración de la misma, dependerá del carácter cortante ó romo, de la forma del mismo y de la fuerza con que actúa sobre el ovoide craneano pues cuanto más agudo es el instrumento y más enérgico el golpe, tantos más circunscritos son los componentes del encorvamiento de la fractura craneal

Como los cráneos fracturados que poseemos en nuestra referida sociedad se refieren todos á fracturas de la bóveda, prescindo de referirme á las de la base circunscribiéndome, por consiguiente, á las primeras y como además los primitivos habitantes no conocieron las armas de fuego, prescindo también de hacer alusión a las fracturas producidas por este medio explosivo. Estudiando nuestros ejemplares, clasifíco dichas fracturas, según el agente vulnerante ó productor



(Figura 14)

concomitante y cuanto más obtusa es el arma contundente y más ancha la cuña del instrumento, tanto más extensa es la zona en que se pone de manifiesto la acción de encorvamiento y de cuña ejercida contra el cráneo, á tal punto, que si la superficie de choque del instrumento posee cierta anchura, se produzcan defectos en forma de agujero.

En el primer caso, es decir, cuando se trata de bordes cortantes, que obran á su vez con gran fuerza ó peso y por un mecanismo no sólo per-

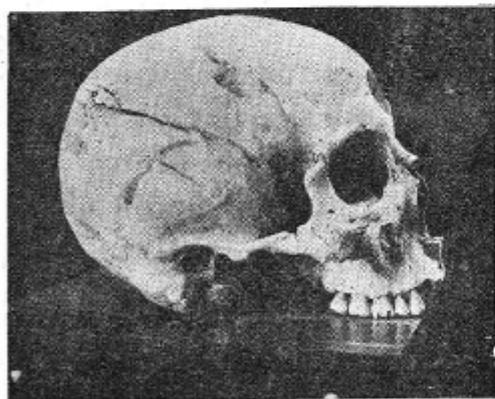
cutor, sino tractor ó de arrastre, las fisuras ó fracturas lineares pueden adoptar el aspecto de grietas, es decir, el de un simple tajo superficial de la lámina externa. Estas grietas pueden estar constituídas por una sola línea, por dos en forma de tenedor ó bifurcada, ó por múltiples que irradian del punto de contacto. En estos casos, suelen ser estas fisuras no entreabiertas y ajustadas á la línea de penetración del arma, tocándose en la mayor parte de su trayecto los bordes de los huesos.

En el segundo caso, esto es, cuando son producidos por armas cortantes, de bordes romos ó filo en forma de cuña y la intensidad del golpe es mayor, estas fracturas lineares son ramificadas, irradian de los extremos de la incisión y circunscriben, en ciertas ocasiones, fragmentos completos.

Las fracturas lineares ó lisas se ven principalmente, como acabo

de decir, en los traumatismos por armas ó instrumentos de bordes cortantes (espadas de madera de los canarios antiguos, cortantes como acero, rajas de pedernal muy agudas, lajas de piedras bien cortantes). Estos instrumentos puede actuar perpendicular ú oblicuamente sobre la convexidad del cráneo produciendo todos los grados de solución de continuidad ósea, desde la simple muesca de la lámina externa, hasta la hendidura lisa del techo del cráneo, en todo su espesor. Por esto, las hendiduras del cráneo por estos instrumentos, pueden ser penetrantes y no penetrantes y si la intensidad de la fuerza actuante no llega á alcanzar ciertos límites, se verán también astillamientos aislados de la lámina interna. En los casos de dirección oblicua ó tangencial del golpe, se produce una separación tangencial de laminillas óseas planas ó un desprendimiento completo de todo un segmento de la convexidad.

En este cráneo (fig. 15), el instrumento vulnerante actuó en línea recta, estando de frente y á la derecha, sobre el parietal derecho, siendo el sitio del impacto su extremidad posterior, puesto que de allí parte



(Fig. 15)

una línea de fractura lineal que asciende por dicho parietal hasta alcanzar la sutura coronoparietal derecha, para continuarse por la cara lateral de la porción vertical ó escamosa que contribuye á formar la fosa temporal y unirse con el extremo anterior de la línea de fractura penetrante. Se aprecian en ella, especialmente en ambos extremos, señales de cicatrización ósea, lo que demuestra que el herido sobrevivió a la acción del instrumento vulnerante. La fractura fué producida estando de frente y á la derecha del atacante, o bien el instrumento vulnerante actuó estando la víctima de espalda y en un plano inferior al atacante. Tiene cinco centímetros de extensión.

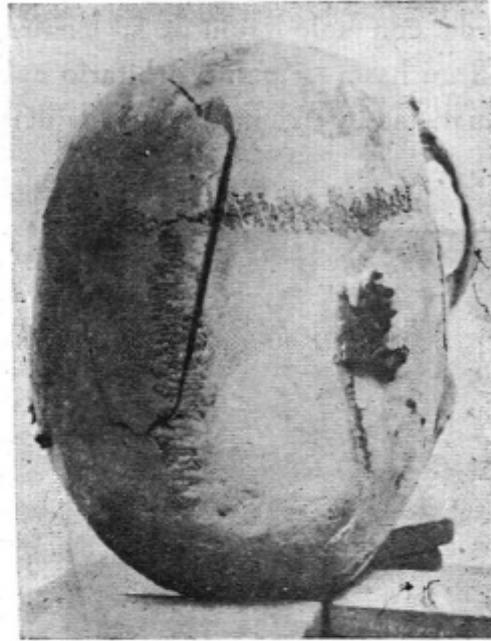
En este cráneo (fig. 16) presenta dos cortes, uno en la parte

izquierda del frontal y otro que interesa su región superior y parte del parietal derecho. El primero tiene su comienzo por encima del seno frontal izquierdo, extendiéndose por la parte anterior hasta las proximidades de la glabella y del nasio y por la posterior llega á tocar la rama descendente de la sutura coronaria, produciendo una gran rebanadura, que ha motivado el desprendimiento de la región superior de la órbita del ojo izquierdo y ha seccionado además de gran parte del frontal, el lagrimal izquierdo, medio nasal derecho, buena parte del vómer y el ala izquierda del esfenoides, provocando la fractura, seguramente por apalancamiento de la espina superior del malar izquierdo. La sección se muestra en un solo plano, y en ella han quedado grabadas las huellas de las melladuras que debió tener la hoja que la produjo las cuales siguen la dirección de arriba á abajo, con una ligera inclinación sobre el plano de sustentación del cráneo. El segundo se halla en las cercanías del bregma y á lo largo de la cabeza, formando un ángulo aproximadamente de 10 grados con la sutura sagital. La norma superior representada en la (fig. 17) dá idea de la posición de este corte, cuya longitud total es de 0,098 m. Por lo demás, siguiendo la dirección de la huella, se deduce que este corte debió ser producido de derecha á izquierda, incindiendo el arma con una inclinación de 45 grados. De cada extremo de esta incisión, parte una línea sinuosa que representa la estalladura del frontal y del parietal izquierdo, debido, sin duda, á la vibración y al apalancamiento de la hoja del arma penetrante.

El instrumento vulnerante lanzado con gran fuerza y con sus filos extremadamente aguzados sobre la parte más alta de la bóveda del cráneo y en virtud de la dirección tangencial ú oblicua, produjo un desprendimiento completo de todo un segmento de la convexidad craneana, que dió lugar por la intensidad, más que por el apalancamiento, á dos líneas de fisuras que siguiendo la dirección de los círculos paralelos que rodean el cráneo, casi circunscriben un fragmento óseo en forma de tapadera. El corte de la órbita, de tal manera llevado á cabo por el instrumento, cortante como el acero, hace pensar que fué realizado seguidamente después del anterior, pues la muerte del que me ocupa, tuvo que suceder en el acto.



(Fig. 16)



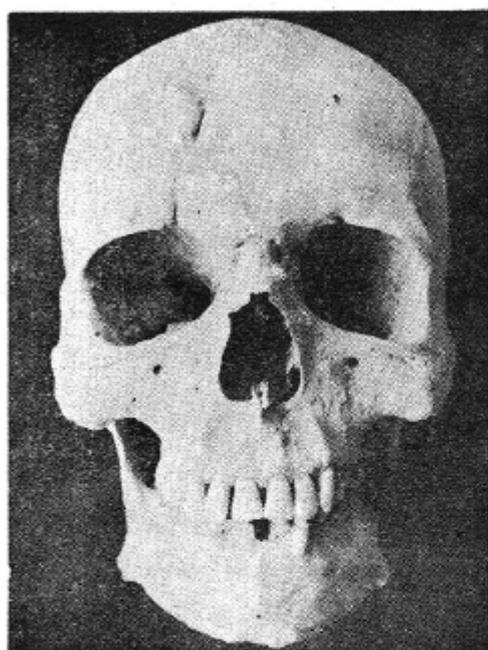
(Fig. 17)

El de la (fig. 18) presenta la lesión en línea vertical ligeramente inclinada, de derecha a izquierda, situada en el frontal y termina en la unión del tercio interno con el medio del arco orbitario derecho. Presenta también señales de cicatrización en su parte media, lo que demuestra que sobrevivió al accidente. Fué producida de frente y estando el atacante á su derecha.

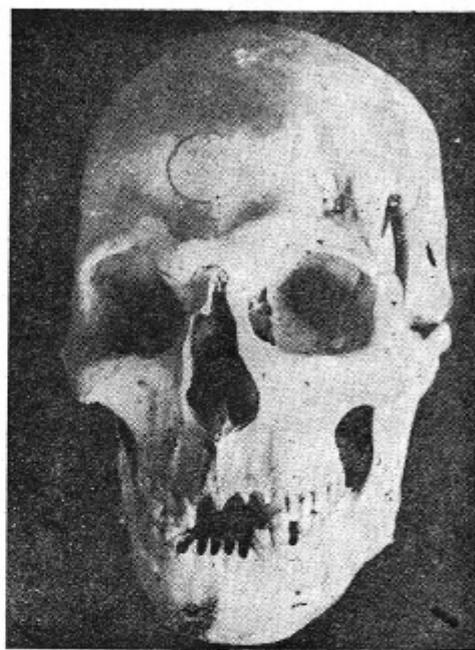
En el cráneo de la (fig. 19) la línea de fractura, rugosa, no penetrante, dirigida de arriba abajo y de derecha á izquierda, ha lesionado la lámina externa y en su parte media el diploe, sin que, visto el cráneo por su interior, aparezca la lámina interna lesionada. Atacado de frente, el arma apoyada sobre su cara lateral derecha apalancó la sustancia ósea, dándole la forma de cuña que presenta.

En el de la (fig. 20) el instrumento vulnerante actuante de frente y con la víctima á su lado izquierdo, produjo la fractura del frontal en

su lado izquierdo, en dirección de arriba abajo y de derecha á izquierda, con solo lesión de su lámina externa en forma de rebanadura, que llegó hasta el punto orbitario externo derecho, sin que, claro es, el traumatismo interrumpiera la vida del que me ocupa.



(Fig. 18)



(Fig. 19)

En el de la (fig. 21) se observa una fractura producida por instrumento cortante-contundente del parietal derecho, que tiene en su extremo anterior un segmento óseo no desplazable, de tres centímetros de extensión y con pocas señales de cicatrización, por lo que sobrevivió al traumatismo. Fué producido estando el atacante por detrás del atacado ó estando de rodillas y por consiguiente en un plano inferior al primero.

Segundo caso. Las lesiones por instrumentos contundentes ó por contusión, las más interesantes, pueden asentar en la bóveda ó en la base. Debidas ordinariamente, estas últimas, a un mecanismo indirecto,

son consecutivas á una caída de pie ó de nalgas ó á la acción de un objeto sobre la víctima; su asiento tiene lugar alrededor del agujero occipital. Las de la bóveda, en cambio, que son las que nos interesan, indican siempre una violencia directa limitada, como por ejemplo la acción de instrumentos contundentes (mazas, garrotes, martillos, piedras redondas, de bordes lisos, de bordes toscos, etc.)



(Fig. 20)



(Fig. 21)

Pueden ser incompletas ó completas, no interesando de las primeras más que una lámina, la interna, sobre todo y siendo las segundas, que alcanzan las dos láminas ó completas, ya irregulares; esto es sin forma determinada, ya regulares, es decir de forma más ó menos precisa (fractura en forma). Las fracturas irregulares son estrelladas ó comúnmente de fragmentos múltiples, representando una ruptura limitada del cráneo y por la presencia de ellas ninguna indicación puede deducirse de la forma del instrumento productor, sino solo, la certeza de

que obró en una superficie asaz ancha y en caso de machacamiento, que fué grande la violencia local.

Las fracturas en forma ó regulares, no parecen producirse sino con instrumentos de pequeña superficie, ó con instrumentos más anchos, pero que obren únicamente por una parte de su superficie.

Con estas fracturas puede el fragmento óseo circunscrito por ellas, ser arrancado, deprimido, pero conservando sus relaciones y hundido. Si solo se hunde hacia el cerebro el centro de la parte de la bóveda que ha recibido la acción traumatizante, se habla de una depresión central; pero si todo el segmento fracturado de la bóveda del cráneo se ha hundido, entonces ha perdido su conexión con el resto del cráneo, hablándose entonces de depresión periférica.

Allí donde existe una depresión central, la lámina interna presenta ordinariamente fisuras más extensas y numerosas. Si se trata de fracturas del cráneo por agentes que actúan con gran fuerza, tiene lugar la proyección de fragmentos aislados hacia el interior de la substancia cerebral, dándose el caso de algunos, que se han deslizado á mayor ó menor distancia por debajo de los bordes óseos que permanecen normales y se han fijado en la dura madre y la superficie interna del cráneo.

En las fracturas en forma ó regulares, la pérdida de substancia puede ser redonda, cuadrangular, triangular, cuneiforme etc., pudiendo deducirse por su forma, la del instrumento, ó parte del mismo, que obró en el cráneo sobre el punto fracturado, obrando por su plena superficie y perpendicularmente. Hay una variedad particular de fracturas en forma, que se llama fractura en terraza. De ella el segmento óseo se halla hundido solamente por una parte de su superficie, mientras que la restante permanece á nivel del hueso de que le ha separado el traumatismo. Así forma una pendiente inclinada y lleva fisuras de arco en círculo de concavidad dirigida á la parte inclinada. Producense estas fracturas, por la arista de un instrumento redondo, cuadrado, triangular, etc., de aristas marginales obrando oblicuamente sobre el cráneo y solo por un punto de su superficie, por la arista ó por un ángulo. En un golpe de esta clase, se agota pronto la fuerza de impulsión y tiene lugar el rechazo del cuerpo vulnérante, antes de que la forma del cráneo ha-

ya sido lo bastante violentada para producir lesiones á distancia. En el polo del impacto ó punto de aplicación del golpe, el hueso se rompe y los fragmentos desplazados no recobran ya su antigua posición. Así un martillo ó piedra cuadrangular, obrando por un ángulo, produce una fractura de terraza triangular, cuyo vértice que es la parte más deprimida, indica el punto de contacto. Un martillo ó piedra redonda, obrando oblicuamente por su arista, produce una fractura ovalada, cuyo borde deprimido, corresponde á la acción de la arista.

Entre los elementos contundentes de los antiguos canarios, tenemos las piedras, las masas, las lanzas y las jabalinas, usadas estas dos últimas, como si fueran garros.

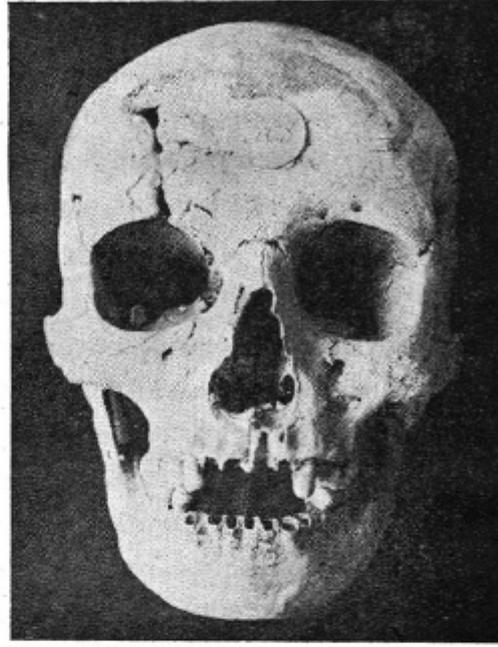
En el cráneo de la figura 22 observamos la fractura del hueso frontal derecho, con hundimiento de sus segmentos en forma de cuña triangular, los que quedaron, por uno de sus bordes (los limitantes extremos) á la misma altura del hueso, con el cual se soldaron. Existe por consiguiente en toda la periferia un proceso de cicatrización, que demuestra que la víctima que me ocupa sobrevivió al traumatismo. El agente vulnerante dada su forma, fué una piedra de aristas finas ó toscas pero terminadas en ángulo, ya que la porción perforada corresponde al sitio de más prominencia de la misma. La fractura alcanzó el techo de la órbita izquierda, que también presenta señales de cicatrización.

En el cráneo que sigue (figura 23) existe una fractura irregular estrellada situada en la porción escamosa ó vertical del frontal en su mitad derecha, que llegó hasta el techo de la órbita del mismo lado y fué producida por el mismo agente vulnerante anterior. En su parte media, es de más aproximación de los bordes óseos de la fractura, se reconoce la cicatrización por lo que sobrevivió también al traumatismo.

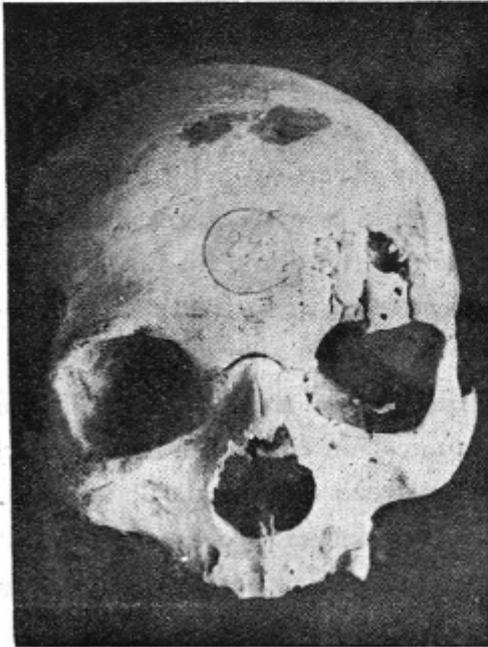
En el de la figura 24 se observa fractura del frontal izquierdo con varios segmentos circunscritos, en comunicación con el seno frontal del mismo lado. Existe en su parte superior un trozo de pérdida de sustancia ósea, que fué originado probablemente, por el proceso de supuración que sobrevino después del accidente y que le causaría la muerte en época posterior, pues los segmentos restantes en algunos puntos presentan señales de cicatrización.



(Figura 22)



(Figura 23)

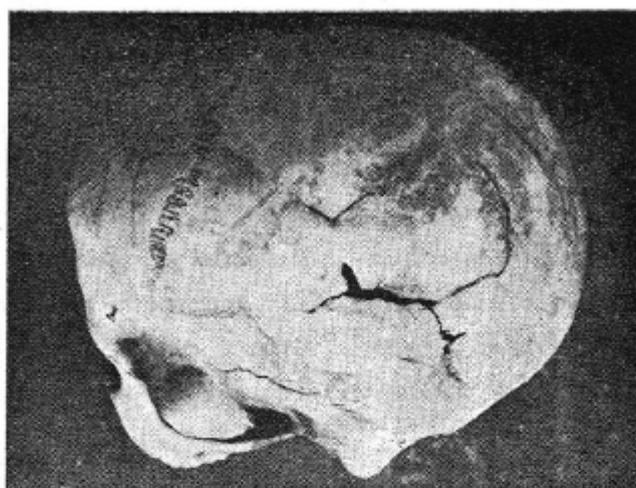


(Figura 24)

Cráneo de la figura 25. Fractura del parietal izquierdo, limitando casi en totalidad un segmento óseo. El instrumento contundente actuó estando de lado el atacante y en un plano superior. Pudo haber sido también esta fractura producida, por caída sobre el ovoide craneano desde cierta altura.

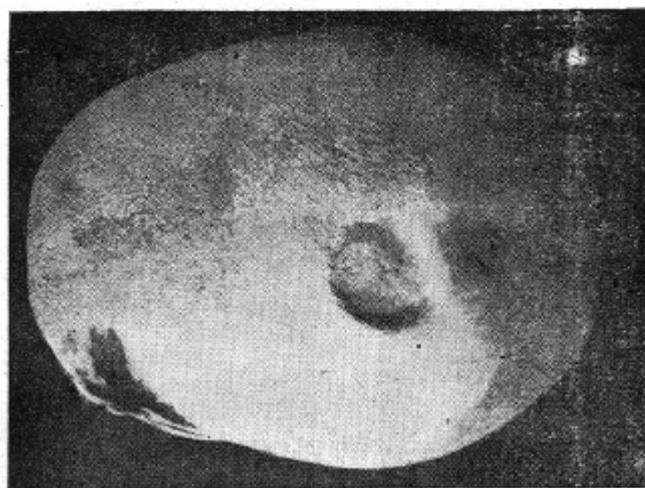
En el de la figura 26 se aprecia fractura de forma circular situada en el parietal izquierdo, cerca de la sutura sagital, á la altura del vértice del cráneo, del tamaño de dos pe-

setas, producida por la superficie redondeada y lisa de la piedra que actuó en solo una pequeña extensión. El segmento es deprimido, sin pérdida de relaciones con el hueso del que le separó el trau-



(Figura 25)

ma y perfectamente cicatrizado. A primera vista pudiera confundirse el ejemplar, como otros tres más que se coleccionan en «El Museo Canario», con los que presentan el procedimiento terapéutico que

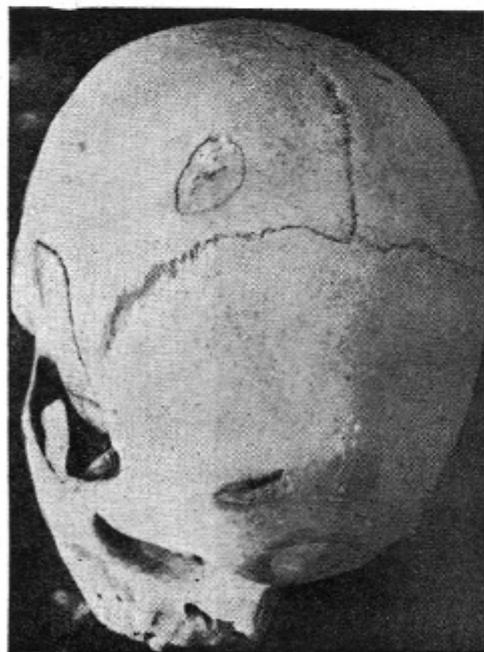


(Figura 26)

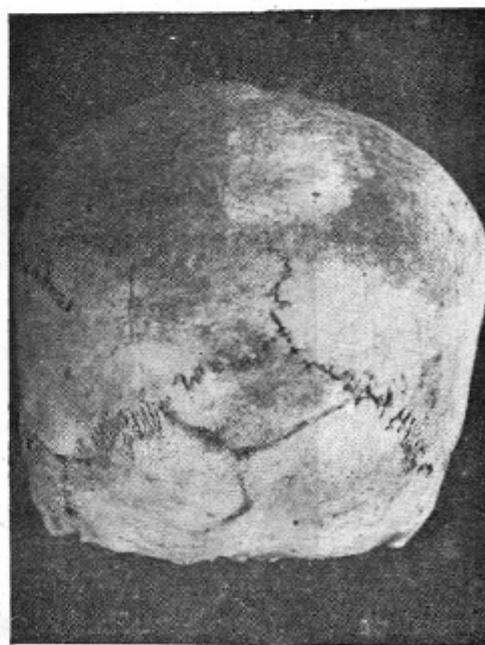
ellos usaron, esto es la trepanación; pero mirando el cráneo por su interior, se observa que la lámina interna del mismo de mayor diámetro que el de la externa, se continúa con el resto de todo el hueso hecho anatómico que no tiene lugar y no se presenta en los casos trepanados.

Cráneo de la figura 27. Fractura del parietal derecho, cercana á la sutura corono-parietal del mismo lado, que se diferencia de la anterior, en que no hay hundimiento. Sus bordes están colocados á la misma altura del resto del parietal y presenta visto por su interior, fractura de la lámina interna. Por el escaso hundimiento del segmento circunscrito y por no presentar indicios de cicatrización hace pensar que esta fractura fué realizada después de la muerte. Presenta además en el frontal, una pequeña fractura, no penetrante, producida por un instrumento cortante.

En el de la figura 28 encontramos fractura del occipital radiada, una de cuyas fisuras atravesó la sutura lambdoidea y continuó por el



(Figura 27)



(Figura 28)

parietal izquierdo, para curvarse y unirse á la sutura sagital, circunscribiendo un segmento de 6 ctmos. de longitud, sin desplazamiento y cicatrizado en toda su extensión, por lo que sobrevivió al traumatismo.

Tercer caso. Los fracturados por instrumentos punzantes, se producen después de heridas de cráneo por instrumentos de punta roma, como la azada y el azadón, ó por la penetración de objetos agudos que caen de gran altura ó son lanzados con violencia, como cuchillos, golpes de picas, introducción de dardos, flechas, punta de tabóνας, ó puntas de sables, lanzas ó jabalinas. La forma de la pérdida de substancia, dependerá, por consiguiente, de la sección del cuerpo vulnerante, así como de la fuerza viva en el momento en que choca contra el cráneo. Van siempre acompañadas de fisuras ó grietas, con fragmentación y depresión de fragmentos, especialmente de los que se desprenden de la tabla interna cerca del margen de la herida.

Las fracturas por puntura, pueden también distinguirse en no penetrantes y penetrantes. Estas representan fracturas en forma de agujero, con un pequeño defecto de substancia que ordinariamente se acompañan de un astillamiento más ó menos extenso de la parte contigua. En algunos casos, las extremidades de la rotura ósea se prolongan por fisuras.

En el cráneo de la figura 29 se aprecia la fractura del frontal izquierdo, cerca de la fosa temporal, que presenta un agujero y cuya lámina interna de menor diámetro que la externa, no presenta depresión de fragmentos.



(Fig. 29)

Sífilis. De todos es conocido, que desde los tiempos antiguos se debaten dos opiniones sobre el origen de la sífilis en Europa. Una de ellas, la generalmente admitida, dice que fueron las tropas de Cristóbal Colón, después de su descubrimiento de América, las que portaron dicha enfermedad al viejo continente. La otra,

defendida por Hirsch, establece que el morbus gallicus existía en Europa desde épocas muy anteriores al citado descubrimiento, punto de vista que compartió, entre otros, Karl Sudhoff, el que dice de paso "que no se ha encontrado en América ningún hueso humano de época seguramente precolombina, que presente señales indudables de sífilis."

En efecto, Cristóbal Colón á fines del siglo XV, reinando en España los Reyes Católicos, salió del Puerto de Palos el 3 de Agosto de 1.492 con una flota compuesta por tres navíos y una tripulación constituída por 125 hombres entre marineros y soldados. Después de ocho días de viaje arribó á la isla de Gran Canaria, donde reparó averías en el timón de su carabela «La Pinta» y mudó la vela latina que llevaba «La Niña», por otra de forma redonda. El día 1.º de Septiembre salió de esta isla y tres más tarde, entró en la de la Gomera, donde refrescó aguada, reemplazó los víveres y se aprovisionó de leña, para dar comienzo al gran viaje que llegó á inmortalizarle y que terminó, como todos sabemos, el 11 de Octubre del mismo año. El 15 de Septiembre del año 1.493, partió otra vez del Puerto de Cádiz, al frente de 17 embarcaciones, 500 soldados ó voluntarios y gran número de marinos y artesanos y después de avistar el 2 de Octubre á Gran Canaria, entró, tres días después en la Gomera, donde tomó gente, aguada y las provisiones necesarias para continuar su destino. En 19 de Mayo de 1.499 volvió á visitar Gran Canaria por tercera vez y en 12 de Mayo de 1.502, es decir, tres años después, lo hizo por cuarta vez.

Se comprenderá que en el transcurso de estos años, tuvieron lugar varias expediciones desde España á las tierras descubiertas, siendo de notar el hecho de que en una de ellas, llevada á cabo desde la isla de Santo Domingo (llamada antes Quizqueya y Haití) á Cádiz, Juan de Aguado, Comisario de los Reyes Católicos, transportó á Colón y á 200 soldados infestados de dicha enfermedad. Se comprenderá también que el resultado de todas estas expediciones y del comercio establecido entre los dos mundos, fué la propación rápida á España, por todos los traficantes del mal llamado francés por los italianos y napolitanos, de Nápoles por los franceses, de bubas por los castellanos, de mal castellano

por los portugueses y de mal portugués por los indios y japoneses.

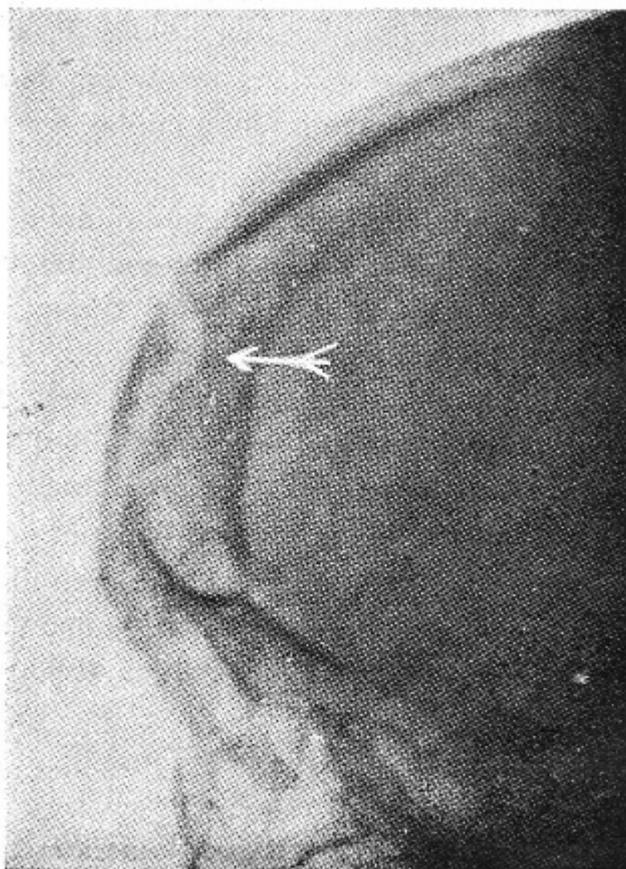
Desde España pasó fácilmente á Italia y Francia, al disponer los Reyes Católicos el envío de tropas al mando de Gonzalo Fernández de Córdoba, el Gran Capitán, para socorrer á Fernando II, rey de Nápoles que sostenía una guerra contra Carlos VIII, rey de Francia, pues muchos españoles contagiados por el mal venéreo, sirvieron en esta guerra. Cuando los castellanos llevaron á Doña Juana la Loca, á los Países Bajos, con el fin de entregarla al archiduque Felipe, portaron la enfermedad á sus habitantes, sucediendo lo mismo con los que la llevaron á Francia é Inglaterra.

¿Cómo pasó dicha enfermedad al Asia y Africa bañada por el Mediterráneo? Juan de León, mahometano que después de preso en Féz, abrazó la religión cristiana, dice que fué llevado por los mahometanos y judíos expulsados de España por los Reyes Católicos, después de la Conquista de Granada. Leonardo de Fioraventi, por el contrario, cree que fué el comercio marítimo en manos de negociantes y marineros, establecido desde los puertos de España, Francia é Italia á los de Africa y Asia, el que llevó el mal venéreo al interior del país.

Fácil es comprender, por consiguiente, después de la relación sucinta que antecede, que las huestes de Colón en uno de los viajes que llevó á efecto á estas islas Canarias, fuesen los importadores del morbus gallicus.

Así las cosas, el Profesor Verneau, Catedrático de Antropología de la Universidad de París, en sus estudios llevados á cabo durante meses y en distintas ocasiones en el Museo Canario, estableció que de los mil cráneos que conservamos en él, existen 39 con lesiones manifiesta de sífilis. De ser esto así, habría que darle la razón á Mirach y á los que como él piensan, cuando dicen que esta enfermedad existió en Europa, en épocas muy anteriores al descubrimiento de América como lo demuestran, escritos chinos de más de dos mil años antes de Jesucristo y que si bien los médicos europeos no la conocieron hasta fines del siglo XV, fué debido á que solo en esta época, por su gran virulencia y extensa difusión, se estudió prolijamente y se describió con toda exactitud.

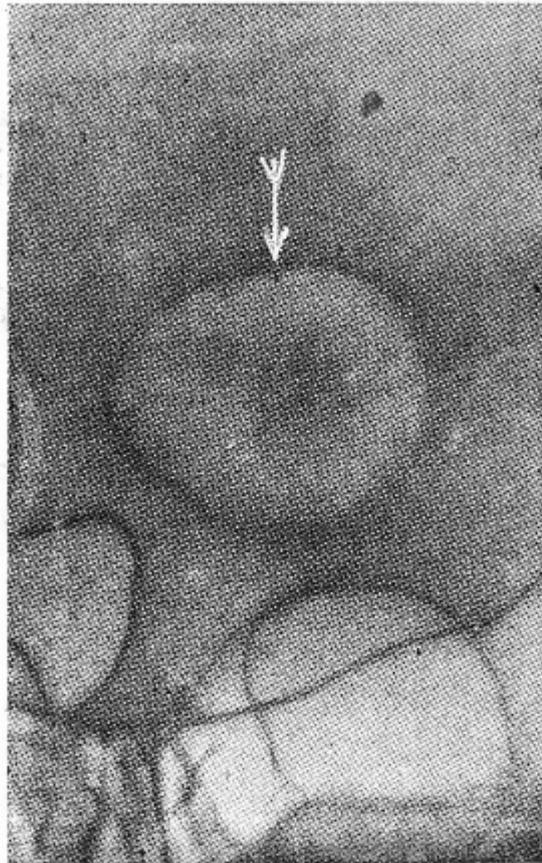
De esos 39 cráneos estudiados por el citado profesor, fueron recogidos uno en Adeje (Tenerife) y los restantes en el barranco de Guayadeque, situado en el Sur de la isla de Gran Canaria, entre los pueblos de Ingenio y Agüimes, donde fueron enterrados en cuevas (práctica, que, salvo casos excepcionales, dejó de efectuarse después de la conquis-



(Fig. 30)

ta y cristianización) después de las batallas habidas antes de la incorporación del archipiélago á la Corona de Castilla, y como este hecho histórico fué llevado á cabo por las tropas españolas en el año 1.483, es decir nueve años antes de que Colón pasase con sus carabelas por estas islas para descubrir el Nuevo Mundo, hay que deducir, de ser cierta la afirmación de Verneau, que la sífilis existía en las islas muchos años an-

tes de la Conquista y por consiguiente es lógico pensar que el morbus gallicus fué traído á las Afortunadas en una de las tantas incursiones que llevaron á cabo los portugueses, normandos, mallorquines, aragoneses, gallegos, castellanos y sevillanos ó ser tan antigua y endémica como en el mundo mediterráneo, si es que existía de hecho antes del descubrimiento del Nuevo Mundo.

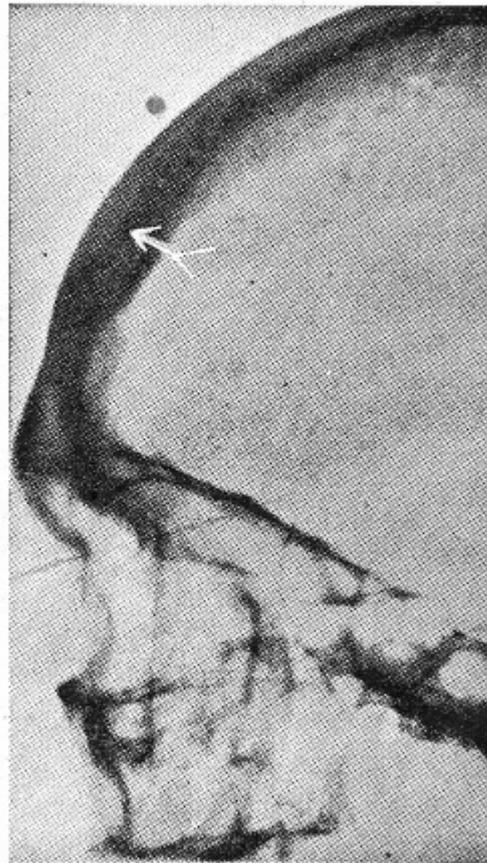


(Fig. 31)

Frente á esta opinión tan autorizada de dicho antropólogo, se alzan las de varios profesores españoles que nos han visitado. De ahí que el tema es interesante por todos conceptos y que merece le dediquemos nuestra atención, pues entiendo que ello resolvería incógnitas en la historia de nuestros aborígenes. El problema aún no está resuelto por ca-

rencia de medios y porque hemos comenzado hace poco tiempo á estudiarlo.

La sífilis ataca al esqueleto de tres maneras: 1.º bajo la forma de sífilis adquirida (propia del adulto), se localiza frecuentemente en los huesos y dá lugar á los llamados sifilomas terciarios. 2.º bajo la forma de sífilis hereditaria (propia del niño y más tarde del adolescente), lo hace



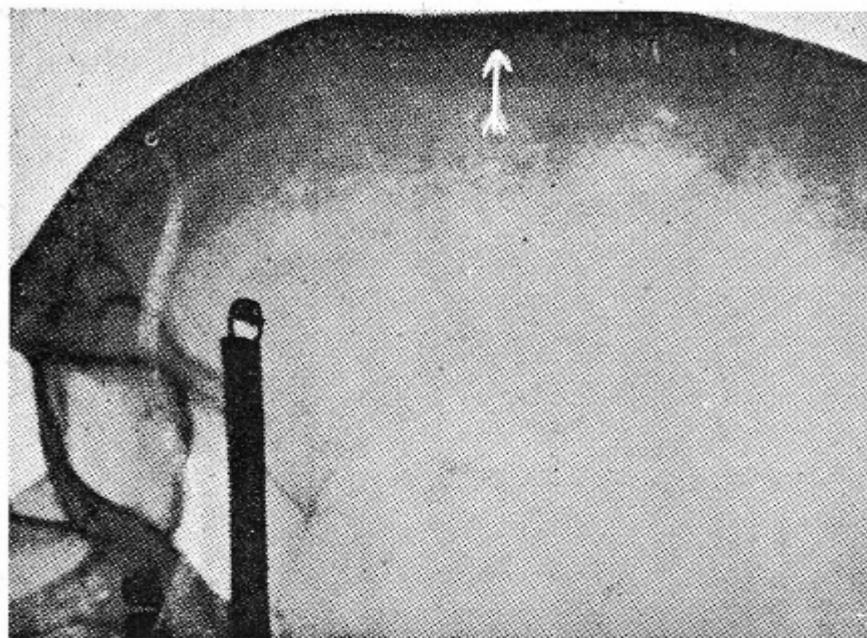
(Fig. 32)

provocando distrofias, sifilomas en los huesos ó artritis y 3.º bajo la misma forma, en recién nacidos y lactantes, manifestada, á veces, por despegamientos epifisarios.

De estas formas sólo nos interesan, claro es, la sífilis adquirida, que Vigo y Falopio describieron durante la pandemia sifilítica que si

guió en Europa al descubrimiento de América durante el reinado de Francisco I.

La lesión fundamental de la sífilis adquirida en los huesos es el goma sífilítico, con cuyo nombre se conoce una acumulación de vasos



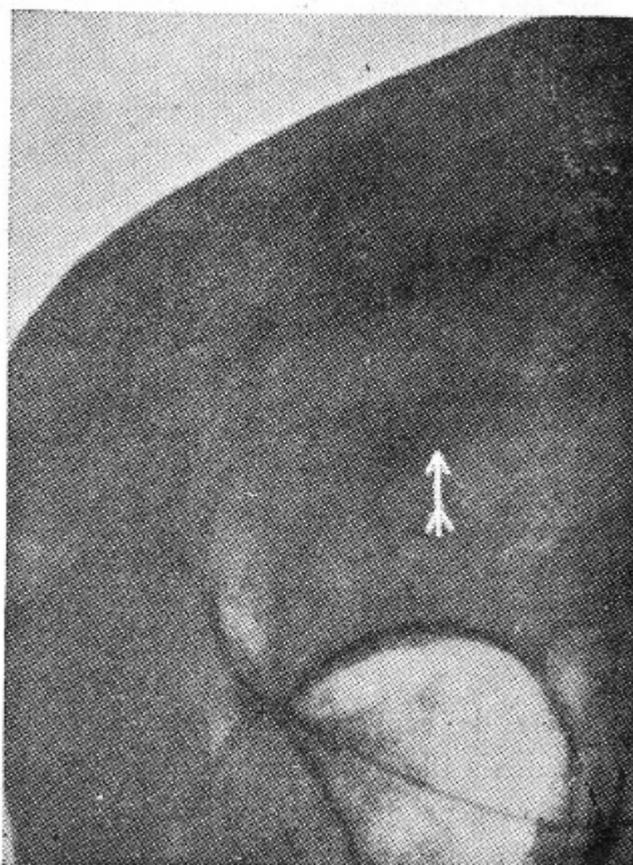
(Fig. 33)

y células embrionarias de capilares, de células redondas en la cual se encuentran plasmocitos y fibroblastos con hiperplasia conjuntiva. Destruyen ellos por regla general, todos los tejidos, pero otras veces se encuentran en la masa gomosa algunos islotes de tejido normal respetado; es decir tiene lugar en él, un doble proceso de reblandecimiento y necrosis en el centro del goma, por una parte y esclerosis y proliferación fibroso en la periferia, por otra. El goma ataca primero la parte diafisiaria ó yuxta epifisiaria de los huesos, produciendo lesiones profundas y medulares, esto es una osteomielitis y otras lesiones periósticas, superficiales, que son tardías y cronologicamente secundarios; esto es una periostitis. Sea una ú otra la forma de la sífilis pueden ellas

presentarse, tanto en los huesos largos como en los cortos y planos. (Easset).

Todas estas lesiones requieren pues, en el vivo, ser investigadas bajo el punto de vista clínico y radiográfico y en el muerto, por el estudio de las piezas de autopsias y de museos patológicos.

Refiriéndome á la sífilis de los huesos planos y cortos por ser estos los que conservamos en nuestra primera sociedad cultural y entre

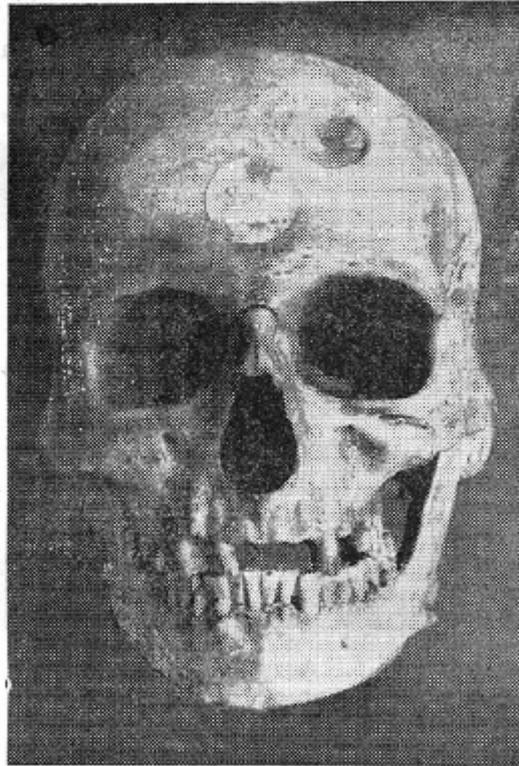


(Fig. 34)

ellos á los que constituyen la bóveda craneana, es decir el frontal, parietales y occipital, por ser como sabemos los más atacados por el mal venéreo, debemos recordar que ella se presenta bajo dos formas, según que el proceso gomoso conduzca á la osteitis destructiva ó á la noviformación ósea; es decir, la forma ulcerosa y la hiperostósica que como,

dice Gangolphe, se presentan frecuentemente combinadas con lo que la osteitis gomosa presenta, simultaneamente, caracteres condensante y rarefaciente.

En efecto, sabemos que el goma se desarrolla en el periostio del cráneo y que procede de las capas internas del pericráneo. Blando, rosado ó grisáceo, poco vascular, semitransparente, atraviesa, por osteitis rarefaciente, la superficie del hueso, invade el tejido esponjoso del diploe y se detiene ante la lámina interna que resiste de ordinario á dicha invasión. Sin embargo hay casos en que la osteitis sífilítica es

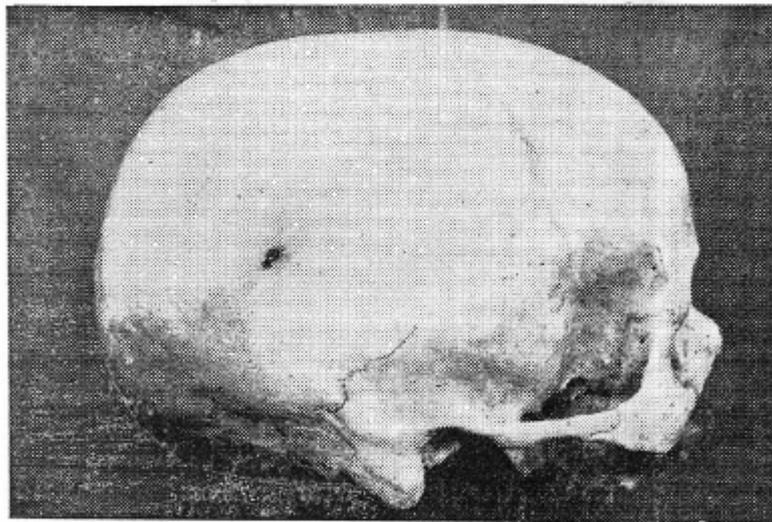


(Fig. 35)

perforante y se complica con paquimeningitis gomosa, produciendo la destrucción de la lámina vitrea; en ellos, los dos focos, el subperióstico y el de la duramadre, van al encuentro uno del otro hasta llegar á perforar la bóveda, sucediendo después, que la nudosidad gomosa, compues-

ta de elementos de escasa vitalidad, se transforma por degeneración grasosa de los mismos, en una masa caseosa y esta a su vez, por reabsorción, desaparece y evoluciona en seco, sin ulceración ni secuestro hasta dejar en la superficie de la bóveda una erosión en forma de dedal que se traduce en los atacados por una cicatriz deprimida característica.

En otros casos, en cambio, el goma reblandecido se inflama y ulcera la piel se infecta y supura, con lo que se forma una ulceración anfractuosa que tiende á crecer por la periferia, al mismo tiempo que ocasiona la necrosis del hueso subyacente, puesto de este modo al descubierto; estas necrosis dan origen á secuestros que emplean bastante tiempo en limitarse y eliminarse, por razón de sus conexiones persistentes



(Fig. 36)

tes con el hueso sano vecino. Un hecho verdaderamente sorprendente en esos cráneos sífilíticos carcomidos y verdaderamente destrozados por los nódulos gomosos, es la coexistencia, con este proceso de rarefacción, de una osteitis condensante, que conduce á la formación de hiperóstosis locales que constituyen verdaderas placas ebúrneas, duras y compactas, como el marfil. Se producen por lo tanto simultaneamente, en el tejido de granulación específico dos procesos opuestos, que pueden se-

guirse por la exploración radiográfica; uno, la destrucción ósea local en el territorio del verdadero goma y otro, la intensa osteoesclerosis en el territorio del tejido conjuntivo osteógeno inflamado que no se necrosa (Schinz).

En los huesos planos de la bóveda craneal, especialmente en el frontal y en el parietal es sobre todo corroida y socavada la tabla externa y el diploe carcomido, en cambio la tabla interna puede permanecer intacta, ó bien se producen pequeños orificios penetrantes, que abarcan todo el espesor de la bóveda del cráneo.

La tuberculosis puede determinar en la bóveda craneana, una infiltración progresiva de los huesos de la misma ó bien, forma la más frecuente, necrosa una región limitada de ella á la cual perfora. El secuestro presenta, á menudo una disposición interesante; es decir, es más ancho en su cara interna que en la externa, en forma de vidrio de reloj estando empotrado en la perforación de la bóveda y su eliminación espontánea es, por lo tanto imposible. Por debajo del secuestro una paquimeningitis externa tuberculosa da á menudo lugar á unos acumulos caseosos ó puriformes.

De los 39 cráneos existentes en «El Museo Canario», calificados con lesiones gomosas sifilíticas por el profesor Verneau, 18 las presentan en la región frontal, otros 18 en los parietales, uno en ambas regiones y dos en el occipital. De los primeros se encuentran siete en el frontal derecho, 10 en el izquierdo y uno con lesión en ambos lados, correspondiendo 17 al sexo masculino y 1 al femenino. De los pertenecientes á los parietales, encontramos nueve con localización en el derecho, ocho en el izquierdo y uno en ambos lados, correspondiendo al sexo masculino 12 y 6 al femenino. Con gomos en ambos huesos, es decir en frontal y parietales, existe un solo ejemplar con dos en el primero y uno en el parietal izquierdo, perteneciente al sexo masculino y con localización en el occipital, dos pertenecientes también al sexo masculino.

La figura 30 representa la radiografía de un goma sifilítico en región frontal, perteneciente á una enferma hospitalizada en la Clínica Médica del Hospital de San Martín á mi cargo, en la que se ve perfo-

rada la lámina interna. En la figura 31 se ve el mismo caso visto de frente, donde se aprecia claramente el borde de osteoesclerosis que rodea al goma y limita el proceso.

En las 32 y 33 se manifiestan dos casos clasificados de goma de las regiones frontal y parietal correspondientes á cráneos de la colección de «El Museo Canario», donde se aprecian la cara externa socavada y la interna intacta. El primer caso visto de frente, fig. 34, muestra á la inversa del caso perteneciente á la figura 31 un goma que ha llegado á obtener la cicatrización ósea y que imposibilita ver la zona de osteoesclerosis limitante.

Las figuras 35 y 36 son fotografías de los cráneos correspondientes a las radiografías anteriores.

El problema, como se ve, es de gran importancia é interesante. Confieso que estamos en su comienzo y que necesita de más investigaciones y datos. Solo hago presentarlo en bosquejo, en la seguridad de que he de poner en resolución cuanto me sea dado en el estudio y en el trabajo.

# INDICE

	<u>Páginas</u>
Prólogo . . . . .	9
Las fiebres gástricas ó fiebres de Canarias . . . . .	17
Las proctitis superficiales y los tapones del recto . . . . .	31
El tratamiento del tétanos confirmado . . . . .	45
La ascaridiosis en Canarias . . . . .	69
Neuritis del plexo braquial, por aneurisma de la arteria subclavia . . . . .	101
Accidentes neurológicos después de la vacunación antirrá- bica. . . . .	113
Algunos casos más de síndrome adiposo-genital con malfor- maciones congénitas. . . . .	127
Enfermedades y terapéutica de los aborígenes . . . . .	151