

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Mayo de 1950

Número 11

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B., Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, doctor Rafael Carrizosa Argáez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque, Prof Agr. Gustavo Guerrero I.

Administrador, Benjamín Zabala Baquero.

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I NEURO-TABES CONYUGAL, por el doctor Alberto Hernández	631
II TRATAMIENTO DE LA GIARDIASIS POR EL CLORHIDRATO DE CLOROGUANIDA, por el doctor Alberto Albornoz Plata, M. D. M. P. H.	647
III LA VACUNACION ANTITIFOIDEA POR VIA INTRADERMICA.—Estudio de 80 casos por la Reacción de Widal Cuantitativa, por el doctor Alberto Albornoz Plata, M. D. M. P. H.	653
IV VALOR DEL ESPERMOGRAMA EN LA ESTERILIDAD MASCULINA, por el doctor Gilberto Angel	658
V EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS FLUJOS VAGINALES, por el doctor Gilberto Angel.	662

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección....

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Mayo de 1950

Número 11

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B., Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof. Agr.
Gustavo Guerrero I.

Administrador, Benjamín Zabala Baquero

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

NEURO-TABES CONYUGAL

Por el doctor Alberto Hernández
Profesor Agregado de Clínica Médica

La primera historia clínica se refiere a J. V. C., agricultor de 28 años, natural de Chima (Santander) y que vino al servicio por desórdenes de la marcha y dolores en los miembros inferiores.

Hasta hace cinco meses el enfermo se encontraba en excelentes condiciones de salud pero una tarde, mientras se dedicaba a sus habituales labores en el campo, recibió una fuerte lluvia a pesar de la cual siguió trabajando. Esa misma noche al llegar a su casa sintió varios escalofríos, dolor de cabeza y de garganta, quebrantamiento, fiebre, sudores y se presentó un estado bronquial. Al cabo de dos días ésta sintomatología desapareció pero en su lugar se presentó en la mañana del tercer día un hormigüeo en los pies que en el espacio de ocho días y en forma progresiva se extendió hasta la raíz de los miembros inferiores y se acompañó de dolores espontáneos de las piernas, de anestesia plantar y de una gran debilidad muscular de los miembros inferiores que hacía la marcha imposible sin la ayuda de un bastón. Uno o dos días más tarde (noveno o décimo del comienzo) empezó

a sentir el hormigueo en las manos. Los objetos no eran bien percibidos a la palpación y se le caían fácilmente. La sintomatología no siguió progresando y 20 días más tarde se hizo trasladar al hospital del Socorro en donde durante dos meses fué tratado con vitaminas y Bismuto en inyecciones intramusculares pero sin ningún resultado. Del Socorro fué entonces trasladado a Bogotá y el 25 de enero de 1950 ingresó al Hospital de San Juan de Dios en donde se le continuó el tratamiento con vitamina B1, Yodobismitol y se le agregó Mafarside.

Cuando vemos por primera vez al enfermo (23 de febrero del mismo año), encontramos lo siguiente: sujeto delgado pero no enflaquecido; piel blanca, sin manchas y sin desórdenes tróficos; ligera atrofia de los músculos de las piernas. En la posición horizontal los pies se hallan en extensión y forman con la pierna, en lugar de un ángulo recto, como en el estado normal, uno obtuso. Mueve con facilidad los miembros inferiores en su conjunto pero la flexión de los pies sobre la pierna es imposible. Toca perfectamente y con los ojos cerrados, la rodilla de un lado con el talón del otro. Hay hipotonía y disminución de la fuerza muscular de los miembros inferiores. En los superiores la fuerza es de nuevo normal y ya no existen las parestesias ni los desórdenes de la sensibilidad que dice haber presentado en los comienzos de su afeción. No hay astereognosia, ni dismetría, ni adiadiocinesia. En los miembros inferiores comprobamos la anestesia plantar al tacto, al dolor y a la temperatura. En las demás regiones la sensibilidad superficial aparece normal, con excepción sin embargo de la región antero-externa de la pierna derecha en donde existe una anestesia al tacto. La sensibilidad profunda es normal, salvo en los artejos grandes en los cuales el sentido de posición está abolido y en las tibias en donde la sensibilidad ósea se encuentra disminuida. La presión de las masas musculares y de los troncos nerviosos es dolorosa; los reflejos tendinosos, rotuliano y aquiliano, están abolidos. Los reflejos óseos están disminuidos. El cremasteriano y el cutáneo abdominal están conservados. No hay Babinski.

Los dolores que lo aquejan aparecen espontáneamente en las pantorrillas; vienen por crisis en el curso del día, durante algunos minutos nada más y el enfermo los compara a sensaciones de mordedura intolerables. Otras veces siente que a todo lo largo de un miembro pasa bruscamente algo como una corriente eléctrica. El esfuerzo, la tos o el estornudo no tienen ninguna influencia sobre éstos dolores. No existen desórdenes digestivos, ni respiratorios, ni circulatorios. No

hay transtornos esfinterianos ni genitales. No hay fiebre. No existen zonas dolorosas de ninguna especie a todo lo largo de la columna vertebral ni de las regiones para-vertebrales yuxta apofisarias.

No hay disgracia, ni nistagmus, ni temblor, ni desórdenes visuales ni oculares. No hay vértigos ni manifestaciones otíticas. Las pupilas son normales y reaccionan correctamente a la luz y a la acomodación. La memoria está bien conservada. La orientación en el tiempo y en el espacio es correcta. El sueño es normal y no existen desórdenes del juicio. La numeración globular es normal y las reacciones serológicas negativas. El fondo del ojo es igualmente normal lo mismo que el examen del líquido cefalorraquídeo.

Los exámenes de orina y de materias fecales son normales. Le ordenamos levantarse y lo hace con presteza pero ayudándose de su largo bastón y sin experimentar dolor alguno. Una vez de pie comprobamos que no hay asinergia pero sí un signo de Rombergivamente positivo y que la flexión de los pies sobre las piernas es imposible. Le insinuamos que camine sin ningún apoyo pero tan pronto lo intenta, pierde el equilibrio y nos vemos en la necesidad de acudir en su ayuda prontamente para que no caiga. Le devolvemos el bastón, lo hacemos de nuevo caminar y observamos que entonces el enfermo avanza sin vacilar, sin titubear y sin apartarse de la línea recta. No lanza las piernas hacia afuera pero sí levanta el pie un poco más de lo normal para luego dejarlo caer, sin brusquedad sobre el talón y en seguida arrastrar la punta. Cuando le ordenamos detenerse bruscamente, lo vemos titubear y lo mismo acontece cuando le decimos que dé rápidamente la vuelta. Con los ojos cerrados, la marcha es atáxica pero en el sentido únicamente de que es incierta y titubeante.

Como datos suplementarios lo único que vale la pena de citar es un chancre que tuvo hace cinco años cuando prestaba su servicio militar y que fué tratado con Bismuto y con Mercurio; que durante sus labores en el campo tomaba guarapo pero no se embriagaba con el mismo sino los sábados por la noche; que su alimentación siempre fué buena y variada y que el compañero con quien estaba trabajando la tarde del comienzo de su afección, presentó *exactamente* el mismo cuadro sintomático que él.

La segunda historia clínica es la de la esposa de nuestro paciente que se encuentra hospitalizada en éstos mismos servicios. Se trata de una mujer joven y sin hábitos alcohólicos que sufrió unos 4 días antes de caer enfermo su marido, de una fuerte gripe que duró una semana, al final de la cual empezó a presentar hormiguero

en las plantas de los pies, insensibilidad de las mismas, dolores fulgurantes en los artejos y dificultad para mover los pies. Los desórdenes fueron subiendo progresivamente y en 8 días, lo mismo que su marido, habían alcanzado la raíz de los dos miembros inferiores. Los esfínteres habían sido respetados y la marcha no podía realizarse sino también con ayuda de un gran bastón que tenía que sujetar con sus dos manos.

Dos días más tarde, o sea diez después del comienzo, las manos se afectaron presentando parestesias, dolores, disminución de la fuerza muscular y astereognosia. Fue tratada en el Hospital del Socorro en la misma forma que su esposo y más tarde trasladada con él a Bogotá ante los resultados negativos del tratamiento.

El examen clínico reveló exactamente lo mismo que en el marido, es decir, regresión completa de la sintomatología en los miembros superiores y centralización de la misma en los inferiores en donde encontramos una ligera atrofia muscular, pie formando un ángulo obtuso sobre la pierna, imposibilidad de plegar los pies sobre las piernas, abolición de los reflejos tendinosos, abolición de la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica de las plantas de los pies, abolición de la sensibilidad táctil en la región antero-externa de la pierna derecha, abolición del sentido de posición de los artejos, disminución de la sensibilidad ósea, conservación del sentido de posición de los miembros y del sentido muscular de los mismos, dolor a la presión de las masas musculares y de los troncos nerviosos, ausencia de disartria, de dismetría, de asinergia y de adiadicocinesia, ausencia de dolores para-vertebrales y de temblor, ausencia de desórdenes digestivos, genitales, respiratorios, circulatorios y vesico-uretrales, ausencia de Babinski y de desórdenes intelectuales, numeración globular normal, fondo de ojo normal, y reacciones serológicas negativas. El signo de Romberg es netamente positivo; la marcha sin bastón es imposible; con bastón reviste los mismos caracteres que la del marido y como él, cuando cierra los ojos al caminar, titubea y vacila.

Como se vé, los cuadros clínicos de estos dos pacientes son como calcados el uno sobre el otro. En ambos aparecieron en el curso de un estado infeccioso, en ambos se iniciaron por los miembros inferiores, en ambos fueron progresando hasta alcanzar los superiores, en ambos regresaron de allí para localizarse en permanencia en los inferiores y en ambos revistieron la misma sintomatología de parestesias primero y luego de paresias con dolores fulgurantes, desórdenes de la marcha y de las sensibilidades superficial y profunda en regiones bien determinadas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En presencia de un síndrome semejante, debemos discutir las siguientes probabilidades: 1) el síndrome cerebeloso; 2) el síndrome vestibular; 3) el Tabes común; 4) el Tabes a marcha rápida o ataxia aguda tabética; 5) el Pseudo tabes de la enfermedad de Friedreich; 6) el Pseudo tabes del síndrome neuro-anémico; 7) las ataxias cerebrales; 8) las formas bajas de la encefalitis epidérmica; 9) la poliomielitis anterior aguda; 10) las radiculitis y 11) las polineuritis.

Síndrome Cerebeloso.

Podemos descartarlo por la ausencia de nistagmus, de temblor intencional de dismetría, de asinergia y de adiadicocinesia; por la ausencia de palabra escandida y de marcha cerebelosa; por la exageración de los desórdenes de la marcha; por la oclusión de los ojos; por la presencia del signo de Romberg; por la abolición de los reflejos tendinosos; por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, de atrofia muscular y de dolores.

Síndrome Vertibular.

No nos detendrá, pues en ausencia de vértigos, de nistagmus, de zumbidos de oído y de sordera no es posible considerarlo. En cambio EL TABES merece especial cuidado pues en su favor tendríamos el chancro, que al parecer fué sifilítico; la abolición de los reflejos tendinosos; los dolores fulgurantes, el signo de Romberg, el aumento de los desórdenes de la marcha por la oclusión de los ojos; la disminución de la sensibilidad ósea y la pérdida de la sensibilidad articular (sentido de posición) de los artejos. En contra, en cambio tenemos muchos otros y que en nuestro concepto nos permiten también desechar la hipótesis de tabes. En primer lugar el comienzo brusco y la evolución tan rápida no es lo habitual en la forma común del tabes, la que al contrario, se caracteriza por un comienzo insidioso y una evolución lenta y progresiva que se cuenta por meses, y aún por años y no por días como en éstos enfermos. En segundo lugar, la marcha que aunque aquí remeda la marcha tabética, no es propiamente lo que en dicha afección se observa. En efecto, ya hemos dicho que nuestros pacientes al caminar levantan el pie un poco más de lo debido y que en el momento de sentarlo en tierra apoyan primero el talón, pero sin ninguna

violencia, para en seguida rozar el suelo con la punta de los dedos y sin que jamás se observe que lancen la pierna con brusquedad. En cambio en la marcha tabética la pierna es lanzada brúscamente hacia afuera, como movida por un resorte y el pie viene en seguida a golpear estrepitosamente con el talón y sin que se observe en seguida el rozamiento del suelo con la punta de los dedos como sucede en los dos casos que nos ocupan. En tercer lugar, la fuerza muscular de los miembros inferiores está aquí disminuida y en cambio en el tabes, se encuentra intacta. En cuarto lugar, la buena coordinación de los movimientos voluntarios, o mejor dicho la conservación del sentido muscular que hemos comprobado en nuestros dos pacientes hace contraste con lo que observamos en el tabético, en quien como es sabido, cuando cierra los ojos e intenta llevar la extremidad de un dedo a un punto determinado, se le vé ejecutar movimientos bruscos, irregulares y finalmente alcanzar su objetivo después de muchas vacilaciones e inclusive no conseguir tocar el sitio buscado. En quinto lugar, la ausencia de aortitis sifilítica, tan frecuente en el tabes. En sexto lugar, la ausencia de crisis viscerales, (gástricas, laringeas, vesicouretrales, intestinales y de angina de pecho) tan comunes en el tabes. En séptimo lugar, la ausencia de trastornos genitales (impotencia, insensibilidad testicular, abolición del reflejo cremasteriano). En octavo lugar, la ausencia de desórdenes esfinterianos. En noveno lugar, la ausencia de signos oculares (ni disminución de la agudeza visual, ni decoloración de la papila, ni parálisis de los nervios motores del ojo, ni ptosis palpebral, ni deformaciones de la pupila, ni signo de Argyll). Por la ausencia de desórdenes tróficos (mal perforante plantar, fracturas espontáneas, pie chapín); Por la ausencia de síntomas mentales (déficit de la memoria) errores del juicio, desorientación, ideas delirantes). Y por último, en la negatividad de todas las reacciones biológicas tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo.

Ataxia aguda tabética.

Podría confundirse a primera vista con el síndrome de éstos enfermos ya que en ellos los desórdenes de la marcha fueron agudos. Pero en el tabes la marcha aguda, además de la ataxia que se instala repentinamente y que es desde todos los puntos comparable a la que observamos en el tabes de evolución progresiva, encontramos los demás signos del síndrome tabético, los cuales, como ya vimos, faltan en su inmensa mayoría en éste enfermo; lo mismo que la hiperalbu-

minosis y la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, contantes y considerables en el tabes agudo o ataxia aguda.

Pseudo Tabes de la Enfermedad de Friedreich.

Se asemeja por los síntomas deficitarios de la sensibilidad profunda y por la abolición de los reflejos tendinosos pero se aparta por la ausencia de síndrome cerebeloso y de marcha tabeto-cerebelosa; por la ausencia de signo de Babinski; de escoliosis y de pie chapín. También se aparta por lo que el síndrome de nuestros enfermos no reviste el carácter familiar y apareció en una edad en que nunca se presenta el Friedreich, el cual como se sabe, hace su aparición a más tardar a los 25 años.

También la confusión es posible con el Pseudo tabes del SINDROME NEURO-ANEMICO pero en éste, los desórdenes de la sensibilidad profunda son muchísimo más marcados que en nuestros enfermos, toda vez que los procesos de esclerosis que lo caracterizan interesan los cordones postero-laterales por detrás de una línea ideal que pasaría por el canal del ependimo.

Por la misma razón, tendríamos síntomas piramidales: (signo de Babinski y paraplejia espástica o flácida según que la lesión de los haces piramidales fuese en éste momento mayor o menor que la de los cordones posteriores) y desórdenes cerebelosos por la lesión del haz cerebeloso directo o haz de Flechsig así como también una marcha tabeto-cerebelosa.

Aquí, como ya hemos visto, no hemos encontrado ni síndrome piramidal, ni síndrome cerebeloso como para poder sostener con validez la hipótesis de un síndrome neuro-anémico. Pero por otra parte, los datos de laboratorio, no demuestran tampoco que exista una anemia del tipo hipocrómico y macrocítico y el examen cuidadoso de los enfermos no nos ha mostrado ni palidez del rostro ni de las mucosas, ni zumbidos de oídos, ni inapetencia, ni vértigos, ni fiebre oscilante, ni soplos anémicos, ni hipotensión arterial, ni vómitos, ni diarrea, ni hematemesis, ni hemorragias de las encías ni del tejido celular subcutáneo, ni hemorragias retinianas todo lo cual nos impide pensar que estemos en presencia de un síndrome de Lichheim.

Ataxias cerebrales.

Las ataxias cerebrales o sea aquellas que dependen de lesiones de la capa óptica o de la corteza parietal, apenas las mencionaremos pero

sin insistir en ellas puesto que su sintomatología se observa únicamente del lado opuesto del cuerpo a la lesión cerebral.

Formas Bajas de la Encefalitis Epidémica.

Llamadas también formas periféricas de la misma, se caracterizan por un comienzo infeccioso, con cefalea, fiebre, angina, algunos signos de reacción meníngea y dolores vivos, espontáneos a la presión de las masas musculares.

En nuestros dos enfermos, la sintomatología inicial tiene mucho de común con la forma baja de la encefalitis epidémica pero por la ausencia de parálisis flácida se separa de ella. En efecto, en las formas periféricas de la E. E.; pronto, muy pronto después del comienzo, se manifiestan desórdenes motores importantes del tipo de la parálisis flácida de los miembros inferiores, o de los 4 miembros, o de uno solo, con predominio de la impotencia en la raíz de los mismos. En cambio, ya vimos que en nuestros dos pacientes, la principal manifestación motora, fuera de los desórdenes de la marcha, es la paresia de los extensores del pie.

También en éstas formas faltan los desórdenes de la sensibilidad profunda y en el líquido cefalorraquídeo encontramos una hiperglicorraquia que es característica. Por consiguiente, por la ausencia de paraplegia flácida, por la ausencia de hiperglicorraquia, por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, y por el predominio de las manifestaciones motoras en las extremidades, puede descartarse la hipótesis de una forma baja de la E. E.

Igualmente podemos descartar la POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA o ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN por la ausencia de un comienzo especialmente ruidoso, con fiebre alta, cefalea intensa, vómitos, catarro-laringeos, coriza, exantemas, Kernig, somnolencia, delirio y convulsiones; por la ausencia de una fase parálítica que hubiera debido presentarse a los tres o cuatro días después del comienzo y que hubiera interesado los dos miembros inferiores, uno solo o los cuatro a la vez en una forma global, alcanzando de un solo golpe toda su intensidad; por la ausencia de atrofias musculares bien netas, de espasmos musculares y de retracciones fibrotendinosas; por la presencia de dolores, cosa excepcional en la P. A. A. (existe una forma dolorosa de la misma, pero acompañada de parálisis y de atrofias musculares); por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, sensibilidad que no se altera por lo general en la P. A. A. y por último, por la ausencia de modificaciones del

L. C. R., que aunque a veces puede ser normal, habitualmente presenta hiperalbuminosis, y linfocitosis moderada y en ciertas ocasiones también una corta pero importante polinucleosis.

Radiculitis

Las radiculitis diseminadas, como las del síndrome de Guillain-Barré, son diseminadas del golpe y se acompañan de reacciones del líquido cefalo-rraquídeo que nuestros pacientes no presentan. Su discusión no cabe, pues, en este lugar.

Las radiculitis localizadas y en el caso presente la radiculitis lumbo-sacra, merecen en cambio que nos detengamos cuidadosamente ya que es con ellas con las que los síndromes de nuestros enfermos pueden presentarse a mayor confusión. Si aquí estuviéramos en presencia de una radiculitis lumbo-sacra, tendríamos dolor en el dominio del ciático o sea que se extendería a todo lo largo de la fase posterior del miembro, desde la nalga hasta la pantorilla y aún hasta el pie; serían dolores extremadamente vivos, fulgurantes, lancinantes, que aparecerían por crisis y que se exagerarían por el movimiento, el esfuerzo, la tos, el estornudo y el acto de sonarse; la presión paravertebral de dicha zona nos mostraría puntos dolorosos constantes que responderían a la emergencia de la última raíz lumbar y de las dos primeras sacras; la presión de las masas musculares no sería dolorosa y no tendríamos disociaciones sensitivas de ninguna especie sino por el contrario, anestesia o hipoestesia total de la región posterior del muslo, de la fase postero externa de la pierna y del borde externo del pie; tendríamos finalmente, desórdenes motores del tipo de la parálisis flácida y alteraciones del líquido cefalorraquídeo toda vez que en las radiculitis existe casi siempre una participación meníngea. Siendo así que los dolores de nuestros pacientes no son del tipo radicular y que los que presentan no son influenciables ni producidos por el movimiento, la tos o el estornudo, ni presentan irradiaciones de ningún género, siendo así que no existen puntos dolorosos paravertebrales pero sí dolores a la presión de las masas musculares y anestesias disociadas, siendo así que no existen desórdenes sensitivos objetivos distribuidos por bandos ni modificaciones del L. C. R. podemos concluir que no estamos en presencia de una radiculitis.

DIAGNOSTICO POSITIVO

Polineuritis.

En cambio, la forma como la enfermedad comenzó, los desórdenes motores localizados sobre todo en el dominio de los nervios ciático poplítico externo (imposibilidad de flejar el pie sobre la pierna) y del ciático poplítico interno (anestesia plantar y abolición del reflejo aquiliano), los dolores fulgurantes localizados en los gemelos en el hombre y en los artejos en la mujer; la no exageración de los mismos por el esfuerzo, la tos o el estornudo, la dissociación de la sensibilidad superficial en la pierna derecha de ambos, la dissociación de la sensibilidad profunda (sólo la sensibilidad articular de los artejos está abolida en ambos) la ausencia de desórdenes sensitivos distribuidos por bandos, los dolores a la presión de las masas musculares, la ausencia de zonas dolorosas para-vertebrales y la normalidad del L. C. R., constituyen una serie de síntomas que nos autorizan a hacer el diagnóstico de polineuritis, y más exactamente, de una forma clínica de la polineuritis que por su similitud con la ataxia locomotriz lleva el nombre de NEURO-TABES. Esta similitud nace de la marcha incierta y titubeante cuando los enfermos cierran los ojos, del signo de Romberg, de los dolores fulgurantes y de las perturbaciones de la sensibilidad profunda, conjunto que depende en nuestros dos pacientes probablemente de la anestesia plantar pero tal vez con mayores probabilidades, de lesiones concomitantes de los cordones posteriores de la médula, de la misma etiología que la polineuritis y cuya discusión vamos a abordar en seguida.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Debemos considerar las siguientes causas en la posible etiología del síndrome de estos enfermos: las tóxicas, el Beri-beri, la Diabetes y las causas infecciosas.

En cuanto a las tóxicas la primera que debemos descartar es la POLINEURITIS DE ORIGEN ALCOHOLICO, tanto más cuanto que ella reviste las mismas características que las que hemos encontrado en nuestros enfermos, a saber: predominio en los miembros inferiores y en especial en el territorio del ciático poplítico externo con su correspondiente imposibilidad de flejar al pie sobre la pierna y el "steppage", que aunque poco marcado, es notorio en los dos casos.

También son propios de la polineuritis alcohólica los desórdenes de la sensibilidad profunda, con su marcha incierta y titubeante cuando los enfermos cierran los ojos y el signo de Romberg. Pero si todo ésto existe en los dos enfermos que nos ocupan, en cambio no hemos encontrado antecedentes alcohólicos de consideración en el marido y de ninguna clase en la mujer, ni trastornos visuales, característicos de la polineuritis alcohólica, tales como disminución progresiva de la agudeza visual, escotomas centrales y decoloración blanquecina de las partes temporales de la papila. Tampoco encontramos desórdenes de la motricidad de los globos oculares ni estigmas de alcoholismo crónico como estado angustioso y ansioso, mirada brillante, exoftalmia ligera, trastornos gástricos, temblor de las extremidades, calambres, pesadillas, disartria ni desórdenes psíquicos (amnesia). Por consiguiente, y a pesar de encontrar el cuadro clínico de la polineuritis alcohólica en los miembros inferiores, debemos descartar tal etiología en ausencia de antecedentes alcohólicos de importancia; de trastornos oculares y visuales y de estigmas de alcoholismo crónico.

Polineuritis Arsenical

Comienza también por los miembros inferiores, es sensitivo-motora y a menudo generalizada y podría confundirse perfectamente con la de nuestros dos enfermos pero sucede que son personas que nunca han sido víctimas de ninguna intoxicación criminal por el arsénico, ni tampoco han sido nunca tratados con novarsenobenzol ni por estovarsol, ni por ácido arsenioso, ni por licor de Fowler como para pensar en una intoxicación medicamentosa.

Polineuritis Saturnina

También puede descartarse porque nuestros enfermos no son ni pintores, ni linotipistas ni manejan el plomo para nada pero sobre todo por lo que la polineuritis saturnina, es generalmente motora nada más y se localiza en los miembros superiores en donde reviste casi siempre el tipo antibraquial o sea que el extensor común de los dedos es el primero en afectarse siendo respetados los extensores propios del índice y del dedo meñique de donde resulta que cuando se le ordena al enfermo extender los dedos, únicamente el índice y el meñique obedecen quedando los demás en flexión.

Respecto de otras intoxicaciones capaces de provocar la aparición de polineuritis, como por ejemplo el mercurio, el fósforo, el sulfu-

ro de carbono, la emetina y el óxido de carbono, no encontramos en éstos dos sujetos antecedentes como para sospechar tales causas.

El Beri-Beri

Se asemeja mucho al cuadro de éstos dos enfermos porque los trastornos paralíticos y amiotróficos tienen su sitio de predilección en los miembros inferiores y en particular en la región antero-externa de la pierna; porque la parálisis puede extenderse al tronco y a los miembros superiores; porque los desórdenes sensitivos consisten en anestesia cutánea y dolores fulgurantes y nuestros dos enfermos presentan éstos últimos y una anestesia completa de la planta de los pies; por la abolición del reflejo rotuliano que presentan también nuestros dos enfermos. Pero se separa, 1º Porque éstos enfermos siempre se han alimentado en forma más que satisfactoria. 2º Por la ausencia de desórdenes respiratorios (lesión del frénico característica del Beri-beri). 3. Por la ausencia de desórdenes circulatorios (taquicardia por lesión del X también característica del Beri-beri). 4º Por ausencia de trastornos cardíacos (dilatación e hipertrofia del corazón de recho, desdoblamiento del segundo ruido, y soplos suaves y fugaces de la base). 5º Por la ausencia de desórdenes psíquicos que presentan caracteres semejantes a los observados en las neuritis alcohólicas; y 6º Por la falta de anemia.

Polineuritis Diabética

Se asemeja por su localización en los miembros inferiores y particularmente en la región antero-externa de la pierna, por el "steppage", por la abolición de los reflejos aquiliano y rotuliano pero se separa por las manifestaciones sensitivas (raras en la polineuritis diabética que es ante todo motora), por la ausencia de mal perforante plantar y sobre todo por la ausencia de signos de diabetes ya que hemos visto que estos pacientes no tienen ni polifagia, ni polidipsia, ni poliuria; que no se han enflaquecido y que su orina es normal; y que además no tienen desórdenes visuales (retinitis o catarata) tan frecuentes en la diabetes.

Polineuritis Infecciosas

Constituyen manifestaciones secundarias que aparecen por lo general en el período de declinación o en la convalecencia de las en-

fermedades infecciosas. Prácticamente toda infección puede acarrear la aparición de una polineuritis. Así por ejemplo, la Viruela, el R. A. A., el tifo exantemático, la fiebre tifoidea y el paludismo, cuentan entre sus complicaciones la polineuritis pero aquí podemos descartar las entidades mencionadas puesto que éstos enfermos nunca las han padecido.

La Sífilis

Parece así mismo responsable en algunos casos de la producción de polineuritis. Sin embargo, y a pesar de que uno de nuestros enfermos parece haber tenido un chancro, creemos que también podemos descartarla como factor etiológico toda vez que ésta infección tiene más estrechas relaciones con el tabes y con las radiculitis que con las polineuritis. Por otra parte, el tratamiento antisifilítico que se les hizo a los dos en el Socorro, y el que se les aplicó en éste hospital no modificaron prácticamente en nada las manifestaciones sensitivo-motoras.

La Polineuritis diftérica

También puede descartarse pues no ha habido nunca en éstos enfermos parálisis del velo del paladar, característica de la polineuritis diftérica. Tampoco ha habido trastornos de la acomodación los cuales en la difteria presentan un carácter particular: tienen la doble condición de atacar los dos ojos simultáneamente y de no ir acompañados de parálisis del iris. Además, la evolución de la parálisis diftérica se efectúa muy rápidamente hacia la curación en un mes más o menos por lo general.

Polineuritis Leprosa

Podría sospecharse en éstos enfermos por ser oriundos de Chima (Santander) pero se aparta por la ausencia de manchas cutáneas, acrómicas e hipercrómicas o simplemente de manchas anestésicas, y aunque no acompañan siempre a la lepra nerviosa, son sin embargo frecuentes en ella. También se aparta porque la palpación de los troncos nerviosos, especialmente del Cubital, no presenta en nuestros enfermos nudosidades ni abultamientos fusiformes, que en la lepra nerviosa tienen una gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico; y por último, si es un hecho que los desórdenes motores de la lepra nerviosa pueden revestir la topografía que éstos enfermos pre-

sentan, no es menos cierto que su sitio de predilección está en los miembros superiores en los cuales la atrofia de los músculos de las eminencias tenar e hipotenar, unida a la de los interóseos, es una de las localizaciones más frecuentes de la amiotrofia leprosa, (mano de Aran-Duchenne para luego ir extendiéndose a los extensores de los dedos, al bíceps, y al deltoides, caminando así hacia la raíz del miembro. Además, en nuestros enfermos no existe una disociación sensitiva del tipo leproso, o sea abolición de la sensibilidad dolorosa y térmica con conservación de la táctil en las regiones donde la motilidad está perturbada, ni en ninguna otra parte, todo lo cual nos impide pensar que estemos en presencia de una polineuritis leprosa.

La Polineuritis Tuberculosa

Observable en algunos tuberculosos pulmonares puede igualmente descartarse por el hecho de que nuestros pacientes ni se han enflaquecido, ni tienen fiebre, ni sudores nocturnos, ni toses, ni expectoran ni presentan al examen pulmonar nada de anormal.

Nos queda en último análisis, la hipótesis de una POLINEURITIS DEBIDA PROBABLEMENTE AL VIRUS GRIPAL por el hecho de que los dos pacientes presentaron antes de ella, escalofríos, cefalea, fiebre, catarro oculo-nasal, angina, quebrantamiento y un estado bronquial, síntomas que corresponden perfectamente a los de una gripe de mediana intensidad. También está en favor de ésta etiología infecciosa, el hecho ya anotado, de que el compañero de trabajo del marido presentó el mismo cuadro gripal y las mismas manifestaciones neurológicas que él.

Faltaría solamente por resolver, si la infección gripal fue el factor determinante o simplemente desencadenante de la Polineuritis.

En la mujer podemos responder categóricamente que toda la responsabilidad le corresponde al virus gripal toda vez que no hemos encontrado en ella ninguna otra causa susceptible de haber sido despertada por dicho virus. Respecto al marido, y apesar de que se embriagaba todos los sábados, creemos igualmente que la infección fue la causa determinante de su Polineuritis puesto que por una parte siempre se alimentó satisfactoriamente y por otra no presenta ni un solo síntoma de alcoholismo crónico. Nuestro diagnóstico es pues en éstos dos enfermos, el de NEURO-TABES POR VIRUS.

El pronóstico que hacemos es bueno pues ya vimos que no solamente los síntomas nunca pasaron de las manos sino que en ellas toda

manifestación sensitivo-motora había desaparecido cuando nuestros dos enfermos entraron al Servicio. En otras palabras, ya en este momento podía hablarse de una cierta tendencia a la regresión, la cual esperamos será total con la ayuda del siguiente TRATAMIENTO: Piretoterapia con vacuna tífica (una décima de centímetro cúbico cada tercer día. Serie de 10); autohemoterapia cada tercer día en dosis ascendentes, partiendo de 2 cc. hasta llegar a 10 cc.; Vitamina B1 (150 miligramos diarios en subcutáneo), y por último, Fisioterapia (masajes y corriente farádica).

EVOLUCION: ABRIL 27/50

Con excepción de la fisioterapia que no fue posible instituir sino a partir del 18 de abril, el resto del tratamiento se llevó a cabo en la mujer en la forma que dejamos consignada más arriba. Los resultados se muestran francamente favorables pues la curación ha sido casi completa. La marcha se verifica ahora normalmente; sin ninguna ayuda, sin "steppage" y sin vacilaciones. El signo de Romberg desapareció, los dolores fulgurantes y las parestesias no han vuelto a presentarse. La sensibilidad en la planta de los pies es de nuevo normal y lo mismo acontece con la sensibilidad ósea y con la sensibilidad superficial. La sensibilidad profunda que se encontraba abolida en los artejos se ha recuperado parcialmente pues la enferma ya reconoce la posición de flexión pasiva de los mismos aunque todavía no la de extensión. La fuerza muscular es muy satisfactoria; la atrofia muscular ya no existe y la flexión del pie sobre la pierna antes imposible, se realiza ahora con facilidad. Los reflejos tendinosos siguen abolidos y lo único que en la actualidad incomoda a la enferma, es una ligera dificultad para subir y bajar escaleras.

En el hombre los resultados han sido también muy favorables pero no tan elocuentes como en la mujer. Creémos que ésto se deba en parte a que el enfermo no toleró la piretoterapia. Las reacciones fueron tan violentas que hubo que suspenderla desde la tercera inyección continuando únicamente con la vitamina B y con la autohemoterapia. La electroterapia se ha venido instituyendo también diariamente desde el 18 de abril.

A pesar de todo, la marcha se efectúa ya sin necesidad de bastón pero todavía es un poco incierta. El "steppage" es mucho menos marcado y el signo de Romberg persiste aún. La atrofia muscular no se ha modificado; la flexión del pie sobre la pierna es ya posible estando

el sujeto acostado pero es irrealizable en la posición de pies. En cambio, los dolores fulgurantes y las parestesias desaparecieron totalmente; la sensibilidad de la planta de los pies se recuperó en su totalidad; la sensibilidad ósea y la sensibilidad superficial son de nuevo normales; la sensibilidad profunda ha mejorado parcialmente pues como su mujer, reconoce ya la posición de flexión pasiva de los artejos pero no la de extensión. Los reflejos tendinosos siguen abolidos. Como no ofrece la menor duda la enorme mejoría experimentada por nuestros dos enfermos y especialmente por la mujer, creémos que la vitaminoterapia y la fisioterapia deben continuarse y como ya no hay dolores, la aplicación de 1 a 2 miligramos diarios de sulfato de estricnina en intramuscular nos parece muy aconsejable.

TRATAMIENTO DE LA GIARDIASIS POR EL CLORHIDRATO DE CLOROGUANIDA

Por el doctor Alberto Albornoz Plata M-D. M.
P. H. De la Asociación Nacional de Gastroenterología. Bogotá.

Director del Centro de Higiene Modelo de Bogotá. Dependencia del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública.

Introducción.

Este trabajo experimental se refiere al empleo de una droga antimarialárica, la cloroguanida (clorhidrato) o paludrina en individuos parasitados por giardias; se hizo este estudio al observar que otras drogas antimarialáricas como la (Atebrina y Cloroquina) tienen alguna acción sobre este parásito intestinal.

Las personas que sirvieron para esta experiencia son todas pacientes que acuden a las Consultas de Prenatal y Pediatría del Centro de Higiene Modelo del Barrio Ricaurte, dependencia que mantiene en Bogotá el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública. Este Centro de Higiene controla en la Zona VI de Bogotá, unos 55.000 habitantes; casi todos pertenecen a la clase media y obrera; las condiciones sanitarias de esta Zona de la ciudad (agua, alcantarillado) son bastante aceptables, pero seguramente el suministro y preparación de los alimentos en general, cuenta con fallas higiénicas.

Giardiasis.

La giardiasis es una parasitosis universal, muchas veces no causa mayores síntomas y su erradicación no siempre alivia al paciente de los

síntomas que se creían eran debidos a este parásito; es un protozoario flagelado y penetra al organismo por medio de alimentos y aguas contaminadas por deyecciones humanas, las cuales llevan los quistes constituyendo estos la forma de transmisión de la enfermedad; bajo el punto de vista epidemiológico es importante recordar que el perro frecuentemente alberga este parásito en su intestino. Generalmente habita en el duodeno y puede pasar a las vías biliares (el parásito se observa con frecuencia al hacer drenajes duodenales), y por eso se le atribuye alguna importancia en la patología biliar (muy pobre según Bockus).

Por causas desconocidas, se reproduce el parásito en forma extraordinaria en el colon y puede originar accidentes disenteriformes pasajeros; en estos casos puede observarse el trofozoíto al examen coprológico, pero lo más común es encontrar en este examen el quiste y en esta forma se hace el diagnóstico.

En algunos casos, comprobados posteriormente por el éxito del tratamiento, se le atribuye a la giardiasis ser el motivo de alteraciones digestivas nerviosas (Alvarez W.).

Cloroguanida.

Esta droga de éxito indiscutible en el tratamiento y profilaxis de la malaria es una de las buenas consecuencias de la 2^a guerra mundial. Es un antimalárico perfectamente distinto químicamente de la quinina y cloroquina que son derivados de la quinolina y de la atabrina que es una acridina; la cloroguanida se deriva de la anilodopiridina y tiene en su constitución el radical biguanida.

Es una base y origina sales como el clorhidrato que es la sal que está comercializada; este clorhidrato es hidrosoluble, de color blanco y de sabor amargo; la solución en agua puede hervirse sin que se descomponga.

Su uso por vía oral se debe a que su absorción es muy completa; y a las 2 horas de ingerida la concentración sanguínea es muy satisfactoria.

Se elimina especialmente por la orina y las materias fecales; esta última vía de eliminación podría explicar su acción sobre las giardiasis.

Prácticamente se considera una droga atóxica ya que la dosis terapéutica es muy baja (0.25) y muy distanciada de la dosis tóxica.

Se le llama también "Paludrina" y es frecuente designarla con el

número clave, 4.888. Viene en comprimidos de 0.29 ct. (0.25 de droga y 0.04 de excipiente) y es preparada por los, Laboratorios "Squibb".

Giardiasis en una zona de Bogotá.

Creo que tenga algún interés, observar en el cuadro anexo las variaciones de los coeficientes mensuales de 1948 de positividad para giardias en los exámenes coprológicos, verificados por el Centro de Higiene Modelo del Barrio Ricaurte; estos datos son los siguientes:

PARASITISMO POR GIARDIAS
EN 1948, EN LA ZONA VI DE BOGOTA
Barrio Ricaurte.

MES	TOTAL Ex. Copr.	TOTAL Positivos Giardias	‰
E.	269.	64.	24.-
F.	225.	41.	18.2.
M.	210	42.	20.
A.	107.	19.	17.8.-
M.	153.	36.	23.5.
J.	118.	10.	8.5.
J.	90.	9.	10.
A.	108.	9.	8.3.-
S.	169.	21.	8.
O.	134.	21.	15.6.
N.	106.	7.	6.6.
D.	87.	8.	9.2.

Es curioso observar que se aprecia un notorio descenso del parasitismo a partir del mes de junio, a excepción de octubre en que por causas desconocidas se aprecia una recrudescencia. Creo que el factor de educación higiénica ha sido decisivo para bajar esos coeficientes: en 1948 no se hizo tratamiento para las giardias en esos casos, por consiguiente, la baja de esos coeficientes no podría atribuirse a acción medicamentosa.

Cloroguanida en la Giardiasis.

Se utilizó la droga en individuos de ambos sexos, adultos, niños y embarazadas; se estudió sobre 20 casos (12 adultos y 8 niños); se comprobó el resultado por medio de un examen coprológico, verificado al día siguiente en que se terminaba el tratamiento. Los datos límites de edad, de los pacientes, fueron 1 y 32 años.

Los exámenes coprológicos (antes y después del tratamiento) se verificaron por el método de concentración (técnica del ejército Americano).

El tratamiento consistió en lo siguiente: a los adultos se les suministró un comprimido diario por 8 días; a los niños en proporción a la edad, más o menos 0.02 cts. por año de edad, hasta los 6 años, y también por 8 días. Todos los casos tratados se negativizaron al examen coprológico; en ningún caso se presentó intolerancia por la droga ni hubo reacciones desagradables; las embarazadas tratadas soportaron magníficamente la droga y su embarazo no sufrió alteración alguna. Durante los 8 días de tratamiento se suspendió cualquiera otro medicamento; los niños mostraron una gran tolerancia a la droga.

El cuadro anexo muestra los resultados obtenidos.

Resultados.

Los resultados obtenidos fueron excelentes porque se encontró que la cloroguanida es efectiva en 100 por 100 de los casos de giardiasis; sin embargo, por ser el grupo tratado muy pequeño (20 personas) sería conveniente hacer el experimento en grupos mayores para comprobar el porcentaje de eficacia. La dosis suministrada es muy análoga a la usada en casos de malaria, pero se supone que dosis inferiores pueden ser eficaces y esto sería motivo de otra experiencia. También podría investigarse, a los cuántos días del tratamiento el examen coprológico se negativiza, ya que es posible que en el curso del tratamiento el parásito se elimine antes de 8 días de tratamiento que fué el tiempo usado.

CUADRO QUE RESUME EL RESULTADO DE LA CLOROGUANIDA EN PACIENTES PARASITADOS POR GIARDIAS

CASO	Iniciales	Hs. — N°	EDAD	EXCO- PROL. GIARD.	CLOROGUANIDA		Ex. Copro. Giard Post. Trat.	Observaciones
					Dosis por día	No. de días		
1.	M.M.	260 — 3	1.	X	0.02.	8.	(—)	
2.	C.M.	1493 — 3	25.	X	0.25.	8.	(—)	
3.	S.S.	4376 — 4	30.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
4.	H.R.	1447 — 3	22.	X	0.25.	8.	(—)	:
5.	P.R.	6327 — 2	22.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
6.	S.Y.	4885 — 3	5.	X	0.10.	8.	(—)	
7.	G.Z.	2292 — 3	26.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
8.	J.G.	635 — 3	2.	X	0.04.	8	(—)	
9.	N.G.	1797 — 4	3.	X	0.06.	8.	(—)	
10.	G.M.	2020 — 4	21.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
11.	V.S.	2822 — 4	3.	X	0.06.	8.	(—)	
12.	G.M.	925 — 3	32.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
13.	S.A.	6706 — 2	23.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
14.	C.E.	1987 — 1	26.	X	0.25.	8.	(—)	:
15.	M.M.	3831 — 3	28.	X	0.25.	8.	(—)	:
16.	J.G.	764 — 5	4.	X	0.08.	8	(—)	
17.	E.R.	5531 — 5	19.	X	0.25.	8.	(—)	Prent.
18.	L.M.	2443 — 3	27.	X	0.25.	8.	(—)	:
19.	B.A.	3884 — 5	2.	X	0.04.	8.	(—)	
20.	D.L.	2265 — 1	3.	X	0.06.	8.	(—)	

Conclusiones.

- 1) La Cloroguanida es efectiva para el tratamiento de giardiasis
- 2) La dosis diaria de 0.26 ctgrs, por 8 días en los adultos y de 0.02 ctgrs. por año de edad en los niños, es efectiva.
- 3) No se observan intolerancias, ni molestias al usar esa dosis.
- 4) Los niños soportan perfectamente la droga.
- 5) El embarazo no se modifica, y por consiguiente no es contraindicación para el uso de la cloroguanida en dicho estado.

Sumario.

Se hace la experiencia de tratar la giardiasis por la cloroguanida, usando una dosis similar a la usada en la malaria, en 20 personas, 12 adultos y 8 niños; se comprobó la eficacia del trata-

miento por medio de exámenes coprológicos. Los resultados obtenidos fueron admirables ya que se obtuvo un 100 por 100 de curación

Este trabajo debe continuarse, investigando en grupos mayores buscando la eficacia de dosis inferiores e investigando cuál debe ser la duración del tratamiento. (*) .

BIBLIOGRAFIA

E. R. Squibb and Sons: "Los paludismos y sus tratamientos".

Falla Luis A.: "Estudio comparativo entre el 4888 y el SN7618 en el tratamiento del paludismo". Rev. MEDICINA Y CIRUGIA, marzo. 1949.

Bockus: Gastroenterology. Vol. LII".

Alvarez Walter C.: Nervousness indigestion and pain".

Beckman: "Treatment in general practice".

F. B. T.

(*) El autor está muy agradecido con los Laboratorios E. R. Squibb and Sons, por haber proporcionado la droga para verificar este trabajo.

LA VACUNACION ANTITIFOIDEA POR VÍA INTRADERMICA

Estudio de 80 casos por la Reacción de Widal Cuantitativa

Alberto Albornoz Plata. M. D. M. P. H. De
la Asociación Nacional de Gastroenterología.

Desde hace bastante tiempo (1937) se ha estudiado la conveniencia de la vacunación antitifoidea por vía intradérmica; éste método de vacunación ofrece varias ventajas, siendo las dos principales la ausencia casi total de reacción general y local y la gran economía que se obtiene de material al vacunar masas grandes de población; tiene el inconveniente que requiere una técnica precisa y por consiguiente sólo da resultados satisfactorios cuando la persona encargada de la vacunación está plenamente familiarizada con el sistema de inyecciones intradérmicas.

Se han hecho diversos estudios y experiencias para valorar la eficacia de la vacuna así aplicada; casi todos los experimentadores son muy optimistas en sus resultados. En 1944 el mayor del ejército Americano George E. Luipold hizo varias experiencias, inyectando 3 dosis de 0.05, 0.15 y 0.2 cc. a 8 días de intervalo; al mismo tiempo y en otro grupo testigo inició la clásica vacunación sub-cutánea; posteriormente, con suero obtenido de ambos grupos hizo pruebas de protección en el animal y llegó a la conclusión que los sueros de las personas vacunadas por vía intradérmica daban mayor protección que los del grupo testigo.

Valentine, Park Falk y MC. Guire han estudiado este mismo asunto y concluyen que la vía intradérmica es 5 veces más efectiva

que la vía sub-cutánea. También Leibowitz en 1943 hizo experiencias con ambos métodos y concluye que el método intradérmico dá una mayor respuesta de aglutininas y deja una mayor persistencia de la aglutinina tipo O.

Kamp en 1942 vacunó 946 niños por vía intradérmica y hace énfasis sobre la falta de molestias o incomodidades que producen y dice que este método ya debería estar autorizado por la cantidad de trabajos que se han hecho al respecto con resultados plenamente satisfactorios.

Del Carpio y Muñoz Baratta hacen un estudio sobre 2.854 personas en Lima y ellos reportan magníficos resultados.

Nuestro trabajo ha consistido en lo siguiente:

Tomamos un grupo de 80 escolares, de edad entre 8 y 14 años todos del sexo masculino: previamente a la vacunación, se les hizo un R. de Widal (*) cuantitativa para aglutinina O y H; esta misma Reacción se repitió a los 8 días después de la primera dosis de vacuna intradérmica y finalmente a los 8 días posteriores a la 3^a dosis; la técnica consistió en inyectar 0.2 cc. por vía intradérmica de la vacuna Antitifoidea (elaborada en el Instituto Samper Martínez y análoga a la usada en el ejército Americano) en la región deltoidiana usando una aguja calibre 26 de media pulgada de larga en una jeringa pequeña y bien calibrada tipo B. D. Los resultados fueron los siguientes: a la primera R. de Widall los 80 muchachos salieron negativos tanto para el tipo H. como O., es decir 0 por 100 de positividad; en la 2^a reacción se encuentran 10 casos positivos (12.5 por 100) para el tipo O. y 30 casos (37.5 por 100) para el tipo H.; a la 3^a reacción se aprecia un ascenso notorio en estos coeficientes pues hay 23 casos positivos (28.7 por 100) para el tipo O. y 71 (88.7 por 100) para el tipo H.

Los 10 casos positivos tipo O. en la 2^a reacción dieron títulos de aglutinación al 40 (6 casos) y al 80 (4 casos); los 30 para el tipo H. se reparten así: 11 al 40; 10 al 80, y 5 al 160, 4 al 320.

En la 3^a reacción los 23 positivos a la aglutinina O. dan títulos de aglutinación al 20 (9) al 80 (4) al 160 (1); los 71 del tipo H. aglutinan al 20 (14) al 40 (32) al 80 (16) al 160 (8) y al 320 (1).

(*) Estamos muy agradecidos con la señorita Paulina García, técnica del Laboratorio del S. S. I. S. P. por haber facilitado estos exámenes.

Es de notar que a los 8 días siguientes a la primera dosis de vacuna ya hay aglutinaciones al tipo O., que aun cuando a bajo título, tiene importancia pues inicialmente ningún suero antes de la vacunación dió Widal positivo; en cambio las aglutinaciones al tipo H., son muy altas y se encuentran varios casos positivos al 320; esto tiene importancia pues indica que la primera dosis alcanza a dar alguna protección y en forma rápida (uso de la vacunación en tiempo de epidemia).

Los títulos de aglutinación en la 3^a reacción van en aumento e indican ya un buen grado de protección.

Es importante saber si los coeficientes de positividad 12.5 por 100 y 28.7 por 100, en las reacciones 2^a y 3^a para aglutinina O., son estadísticamente diferentes, es decir comprobar si el aumento del coeficiente fue debido a la vacunación; para esto se acude a la llamada prueba estadística de la significancia que consiste en obtener para cada coeficiente el valor sigma (se obtiene dividiendo el coeficiente por la raíz cuadrada del número de casos) y luego dividiendo la diferencia de los coeficientes (28.7-12.5) por la raíz cuadrada de la suma de los valores sigma (3.9 y 5.9) elevados al cuadrado; cuando el resultado final es superior a dos, se concluye que los dos valores estudiados son significativamente diferentes; en el caso presente el resultado final de esta prueba fue 2.31; en idéntica forma al estudiar los coeficientes 37.5 por 100 y 88.7 por 100 se prueba que la diferencia obtenida es debida a la vacunación ya que el resultado final de esta fórmula estadística es de 4.2.

Los dos cuadros de las páginas siguientes son un resumen de este trabajo experimental.

Como conclusiones se pueden sacar estas:

1. La vía intradérmica en la vacunación antitifoidea parece dar bastante protección; este estudio puede completarse con estudios en protección al animal y haciendo experiencias con grupos testigos vacunados por vía subcutánea.
2. A los 8 días después de la primera dosis el suero reacciona positivamente y a títulos altos a la prueba de Widal.
3. La dosis de 0.2 cc. repetida por 3 veces con 8 días de intervalo parece ser la de elección.
4. El ascenso en los coeficientes de positividad en este estudio, es debido ciertamente a la vacuna inyectada (prueba estadística).

CUADRO RESUMEN DEL ESTUDIO POR MEDIO DE LA REACCION DE VIDAL CUANTITATIVA DE 80 PERSONAS VACUNADAS CONTRA LA FIEBRE TIFOIDEA POR VIA INTRADERMICA.—

CUADRO RESUMEN DE LAS COMPARACIONES ESTADISTICAS DE LOS COEFICIENTES POSITIVOS

Coef. °/° Compards.	Sigma 1°. Sigma 2°.	Dif. Coef.		Resultado Final Dif.
12.5	3.9			
28.7	5.9	16.2	7.0	2.31
37.5	6.8			
88.7	10.0	51.2	12.1	4.2

Sumario:

Se hace un estudio en 80 muchachos sobre la efectividad de la vacuna intradérmica Antitifoidea; se valora este método por reacciones de Widal cuantitativos, y para antígenos O. y H.; los resultados obtenidos son muy halagadores, ya que a los 8 días después de la primera dosis de vacuna (0.2 cc.) ya hay títulos altos de aglutinación (320) y se encuentran un 12.5 por 100 (para antígeno O.) y un 37.5 por 100 (para antígeno H.) de positivos a la R. Widal; después de la 3^a dosis de vacuna estos coeficientes suben al 28.7 por 100 y 88.7 por 100.

BIBLIOGRAFIA

Rodríguez Gómez Andrés. Resumen de las ideas actuales sobre vacunación Antitifoidea. "Higiene y Salubridad". Vol. II N° 11.. Bogotá, septiembre de 1948.

Holt Rufus L. Current Status of immunization Procedure in typhoid fever. A. J. P. H. Vol. 38. N° 4. April, 1948.

Del Carpio. Muñoz Baratta. Boletín, Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 27 N° 5. Mayo, 1948. (Página 463).

VALOR DEL ESPERMOGRAMA EN LA ESTERILIDAD MASCULINA

Por el doctor Gilberto Ángel

El factor masculino como causa en la esterilidad matrimonial, fue considerado durante mucho tiempo como etiología empírica, inculándose siempre a la mujer la ausencia de descendientes, siendo que élla sólo participa en la mitad del proceso, hasta que numerosas estadísticas recopiladas principalmente en los Estados Unidos, vinieron a demostrar que si en realidad los trastornos femeninos son más frecuentes, la infertilidad en el hombre es más común de lo que se supone; y así Heckel publica en el año de 1944 en el *Journal Clin. Endocrinol.*, su numerosa estadística sobre la infertilidad masculina, llegando a la conclusión que los éxitos obtenidos por él, dependen únicamente del estudio minucioso de ambos cónyuges, participantes por iguales partes en el proceso procreativo, pues el 35 por 100 de los trastornos reproductivos radicaban exclusivamente en el hombre. Según Hochkiss, no es posible llegar a descartar el factor masculino en la investigación de fertilidad, sin el examen minucioso y completo del esperma, que para realizarlo convenientemente y sacar de él conclusiones acertadas, es preciso observar los siguientes detalles.

Método de recolección.

Quizá el factor primordial para las posteriores manipulaciones del Laboratorio, es la forma como se obtiene el esperma. Los pacientes han sido partidarios de obtenerlo por intermedio de preservativos, coitus interruptus, etc., pero si tenemos en cuenta que el primer tercio de la eyaculación humana contiene el 75 por 100 del número total de espermatozoides y los 2/3 restantes muestran un tipo inferior

de movilidad, vemos que el sistema de coitus interruptus puede ser el responsable de falsas inculpaciones masculinas, aplicando lo mismo al preservativo que por las finas impregnaciones de substancias espermatoides que se agregan en su fabricación, nos dan una motilidad y movilidad diferentes, a las que realmente pueden existir. Y si agregamos a lo anterior la alcalinidad del esperma normalmente comprendida entre 7 y 8 tomada inmediatamente después de la eyaculación y la licuación completa verificada normalmente antes de los 10 minutos, vemos que el único método que permite realizar un estudio completo desde su iniciación, es obteniendo el material únicamente por masturación y en el mismo sitio donde se va a realizar el examen, estribando la mayor dificultad, en la poca o nula colaboración del paciente, que sin razón, ve heridos sus sentimientos al interpretar que el examen del esperma, implica impotencia o deficiente desarrollo en su esfera genital.

Tiempo transcurrido entre la última eyaculación y el día del examen.

Algunos prefieren hacer la recolección del material en cualquier momento, otras dejar un intervalo de reposo entre 3 y 6 días etc. Los coitos repetidos con intervalo de 24 horas, producen bajo volumen, pobre motilidad y un 20 por 100 de elementos inmaduros, por lo que es más prudente como dice Weisman en su artículo "Spermatozoa and Sterility" esperar el tiempo acostumbrado por los cónyuges como intervalo de sus relaciones o mejor aún dejar un intervalo de 8 días.

Cantidad por Cm3.

Se considera como recuento normal una cifra comprendida entre 60 y 200 millones por cm³, estando notablemente disminuida en los casos de hipoplasia germinativa consecuente a trastornos endocrinos, alteraciones nutritivas, vitamínicas, administración de metales, factores físicos (Rayos X) eléctricos (soleadores con rayos infrarrojos) drogas tóxicas, alteraciones circulatorias generalmente debidas a varicoceles, herniorrafias, dolencias crónicas degenerativas, diabetes, nefritis, nefrosis, altas dosis de testosterona, foliculina, etc.

Licuación.

La licuación completa en forma uniforme y dejando por resultado un líquido ligeramente viscoso de color blanco grisáceo, se realiza

normalmente entre los 7 y 10 minutos, encontrándose retardada en la alteración de las glándulas anexas genitales, producidas especialmente por estados inflamatorios antiguos, como prostatitis, orquitis debidas al Diplococo de Neisser o a la fiebre urliana, etc.

Examen de la motilidad al licuarse.

La motilidad observada en el momento de la licuación, ha sido clasificada por Hotchkiss en los siguientes grupos:

GRADO IV: Motilidad "excelente" y agresiva, en el 80 a 95 por 100 de los elementos.

GRADO III: Motilidad "buena" con elementos entre el 60 y 80 por 100 de movimientos progresivos, desechar los que presentan movimientos de aleteo.

GRADO II: Motilidad "pobre" comprendiendo los elementos de movimiento progresivo entre el 20 y 60 por 100.

GRADO I: De poca actividad con elementos móviles del 5 al 20 por 100.

GRADO 0: Sin motilidad progresiva apreciándose únicamente movimientos de aleteo.

Fórmula espermática.

El estudio morfológico del espermatozoide en las extensiones coloreadas, es uno de los datos más importantes en el estudio espermático, pues cuántas veces apreciamos recuentos aceptables, motilidad excelente, vitalidad bien conservada, etc., y el recuento diferencial deficiente, con su mayoría o gran proporción de ellos, constituida por espermatozoides teratológicos, microcéfalos, inmaduros, anomalías citoplasmáticas, etc., células germinativas poco aptas para desempeñar su papel fecundante.

Los estudios realizados en Buenos Aires por el Profesor Domingo Coillias, le han permitido hacer la siguiente clasificación morfológica:

Normales	75.95%
Anomalías de cabeza	1 a 2%
Anomalías de cola	1%
Anomalías de cabeza y segmento	1%
Gigantes	/

Hipoplásicos	1 a 2%
Macrocéfalos	0.4%
Microcéfalos	0.4%
Bicefálicos	0.2-0.4%
Bicáudados	0.2-0.4%
Segmento hipertrófico sin cola	0.2-0.4%
Expulsión citoplasmática	
Inmaduros	0.2-2%
Cabezas libres	
Anomalía total	

Interpretación.

Se acepta que cuando el porcentaje de elementos normales, desciende de un 75% las posibilidades fecundantes del paciente se disminuyen en proporción directa al número de elementos observados.

El paciente es infecundo, cuando el número de espermatozoides es inferior a 20.000.000 por cm³.

Algunos autores opinan que la presencia de abundantes microcéfalos, dotados de gran movilidad, es dato sospechoso de infección luética.

Gran porcentaje de elementos inmaduros, son debidos a alteraciones testiculares en la progenie germinativa o a coitos verificados muy frecuentemente.

Macrocéfalos, gigantes y espermatozoides teratológicos tienen como causa principal, alteraciones en el epitelio germinativo.

BIBLIOGRAFIA

- "Fertility in Men": Hotchkiss, Philadelphia. 1944.
- Weisman: "Spermatozoa and Sterility". New York. 1941.
- Heckel: "Journal Clin. Endocrinol". Nº 4. 1944.
- Stabile: "Esterilidad Matrimonial". Montevideo. 1947.
- Breteche: "Analyse de 100 succès dans le traitement de la sterilité conjugale". La presse Medical. 1936. Nº 39. pag. 551.
- Colillas D. "Esterilidad". Su concepto actual y tratamiento. Bs. As. 1937.
- Lane-Sharman-Wiesner. "Sterility and Impaired Fertility. Hamilton". Medical Books. 1939. London.
- Seymour-Koerner. "Artificial insemination." Jour of the Amer. Ass. Vol 116-25. 1941.

El Laboratorio en el Diagnóstico Diferencial de los Flujos Vaginales

Por el doctor Gilberto Angel

En el presente escrito, nos permitimos hacer un resumen de las últimas publicaciones científicas que sobre el exudado genital femenino se han difundido, al considerar la gran ayuda que el Laboratorio puede prestar en esta entidad, motivo de consulta a cirujanos, clínicos, ginecólogos etc., ya que en muchos casos es tan marcada la similitud clínica en los diversos tipos, que sólo con la colaboración del examen microscópico se puede esclarecer la etiología y orientar su terapéutica, por ser afección que solamente es susceptible de curación, con el tratamiento causal.

Flujo vaginal.

Arrighi recalca la importancia de establecer en la localización vaginal, si el exudado es de origen inflamatorio o no, circunstancia de trascendental importancia, porque es este el tipo de flujo que se somete con más frecuencia a terapéuticas activas, con resultados nulos, pues una gran mayoría tienen como etiología trastornos funcionales que en nada se benefician con antibióticos, bacteriostáticos, etc.

INFLAMATORIOS

Tricomoniasis.

La consistencia líquida y fluída, el color blanquecino, la presencia de pequeñas burbujas de aire y la propiedad irritativa o cáustica que se pone de relieve a nivel de los genitales externos y aún de la cara.

interna del muslo, hacen sospechar al clínico la presencia de Trichomonas, leucorrea frecuente que constituye un porcentaje global que varía entre el 23.3 por 100 y el 37.04 por 100 según las estadísticas recopiladas por O. Blanchard, notándose que durante el embarazo por las modificaciones locales que se experimentan, hay mayor receptibilidad a la infección aumentando hasta un 44.6 por 100 según la comprobación publicada por Pérez sobre 3.200 gestantes examinadas.

Moniliasis.

La micosis vaginal descrita por primera vez por Wilkinson como entidad poco frecuente en nuestro medio, por lo que hemos tenido la oportunidad de apreciar, se presenta en proporción igual o aún mayor que la tricomoniasis, encontrándose más frecuentemente en las embarazadas e hiper-glicémicas. Los microorganismos que la determinan son del género monilias presentándose en forma de Hifas, Blastosporos y Sporotrichium, dando clínicamente una sensación de calor local en la vagina, ardor post-micccional etc., presentándose al examen una leucorrea escasa, constituida principalmente por abundantes placas serosas y caseosas, localizadas de preferencia en el tercio superior de la vagina, fondos de saco y ecto-cervix. Entre nosotros parecen predominar los blastomicetos y los hipomicetos con sus diversas modalidades, clasificación que sólo reviste interés científico, pues el tratamiento a base de embrocaciones vaginales de violeta de genciana al 2 por 100, irrigaciones de lugol etc., etc., da el mismo resultado benéfico y curativo en los diversos tipos de monilias.

Amibiasis vaginal.

La localización de la Entamebae histolítica en la vagina, es poco frecuente y parece tener su patogenia en la adaptación del protozoario localizado primitivamente en el intestino. Clínicamente se aprecia un flujo sero-sanguinolento, escosor y ardor vaginal, ulceraciones y escoriaciones tanto vaginales como ectocervicales, dando en algunos casos imágenes en el cuello uterino de aspecto neoplásico. Su diagnóstico exacto es de gran trascendencia clínica, pues bastan unas pocas ampolletas de emetina para observar el cambio total de la sintomatología y desaparición de las ulceraciones y escoriaciones en pocos días. En nuestro medio parece no ser tan excepcional y hemos tenido la oportunidad de observar tres casos, con hallazgo del parásito en su forma trofozoítica.

Giardasis vaginal.

Su localización vaginal ya sea en la forma de trofozoítos o quistes puede observarse, causando trastornos irritativos e inflamatorios de diversa intensidad, observándose con menor frecuencia que la amibiásis vaginal.

Vaginitis gonococcica.

En la mujer adulta es excepcionalmente rara, debido a que el epitelio vaginal pavimentoso pluriestratificado y sin glándulas, es resistente al ataque del gonococo, observándose solamente cuando las condiciones locales se modifican, como sucede en las niñas, menopáusicas o embarazadas. El flujo tiene un aspecto sero-purulento, acompañado casi siempre de otras localizaciones cervical, glándulas de Bartholin o de Skene.

Exudado vaginal no inflamatorio.

El flujo no inflamatorio, síndrome y manifestación de lesiones extra-vaginales, es el que con mayor frecuencia se somete a tratamientos anti-infecciosos, por la similitud clínica que presenta especialmente con la tricomiasis vaginal y sólo diagnositable con la ayuda del examen microscópico, muy especialmente de la flora vaginal y su citología correspondiente.

Flujo psicogeno.

Se observa en pacientes con labilidad del sistema nervioso, hiperexcitables sexualmente, expuestas a fenómenos congestivos frecuentes de su aparato genital, circunstancias que explican una mayor trasudación serosa, manifestándose por un flujo escaso, de color blanquecino y aspecto seroso o serogramoso y sin ninguna alteración de su cuadro microscópico, encontrándose un pH normal comprendido entre 3.8 y 4.5 abundancia de bacilos de Doderlein, ausencia de piocitos y citología vaginal normal, tanto en su capacidad glucógena, como en sus caracteres cromáticos.

Flujo debido a la insuficiencia ovárica.

En la producción de este tipo de exudado, intervienen factores constitucionales, hipoplasia genital, o bien modificaciones del estado general como tuberculosis, anemia, clorosis, escrúfula, enfermedades

infecciosas generales etc., factores que actúan sobre el ovario indirectamente, determinando una insuficiencia en su función vegetativa, que se traduce en hipoplasia del epitelio vaginal, con una menor sobrecarga de glucógeno, hipo acidez del medio y disminución del bacilo de Doderlein, condiciones que disminuyen la defensa vaginal, con lo que el primitivo flujo blanquecino se transforma en blanco amarillento, siendo purulento en los casos acentuados.

Este tipo de exudado sólo es susceptible de mejoría, cuando se obra causalmente, ya sea estimulando el ovario por medio de diatermia y onda corta, que por su efecto hiper-hemiantiante ha sido un tratamiento benéfico en los grados ligeros de insuficiencia ovárica, la Roentgenterapia aplicada sobre el ovario, la opoterapia antero-hipofisiaria, las gonadotrofinas coriónicas y séricas o la medicación sustitutiva representada por los estrógenos, que obran temporalmente.

Colpitis senil.

Bajo esta denominación se halla comprendido el exudado seropurulento y a veces fétido, con escasas molestias locales, caracterizadas microscópicamente por abundantes leucocitos, flora cocoide y baciliforme aumentada, desaparición del Bacilo de Doderlein, reacción glucogénica disminuída, etc. que se presenta en pacientes menopáusicas, naturales o artificiales o en pacientes jóvenes con déficit estrogénico acentuado, cediendo en su fase aguda con acidificadores del medio vaginal y con la terapéutica sustitutiva.

Flujo cervical.

Es el más común de todos en la mujer multípara, pues el cuello uterino, con su rica patología, es asiento de procesos inflamatorios, heterotópicos y tumorales, muchos de los cuales se caracterizan por flujo.

Sin lugar a duda, el más intenso en su sintomatología es el producido por el diplococo de Neisser localizado preferentemente en el endocervix. El flujo cervical de aspecto claro, transparente, es frecuente en los ectropiones puberal o puerperal no infectados, o cuando existe una hipersecreción pura de las glándulas cervicales, observados en pacientes hiper-exitables y vagotónicas, caracterizados microscópicamente por escasa flora cocoide y leve reacción leucocitaria, cuadro inverso al observado en las diversas cervicitis, donde la cantidad de pioctitos, floras cocoídes Gram + y Gram -- como también baciliforme, son las predominantes en el examen bacteriológico.

Otras veces el flujo cervical, sólo es manifestación de procesos inflamatorios localizados en el endometrio o trompas de Falopio, observado principalmente en las endometritis y salpingitis tuberculosas.

BIBLIOGRAFIA

- M. L. Pérez. O. Blanchard. "Tricomoniasis Vaginal". Buenos Aires. 1947
- Allen E. Jansen LI. and Wood Clinical and Bacteriologic observation in Trichomonas Vaginatis". Amer. J. Obst. and Gynec. 1946-30-565.
- Galli-Mainini C. Castillo. "Endocrinología Clínica". 1945. Buenos Aires.
- Cardini-Bereteroide. "Glándulas endocrinas y Ginecología Clínica". Buenos Aires. 1948.
- Zondek B. "Las hormonas del ovario y del lóbulo anterior de la hipófisis". Barcelona. 1934.
- Di Paola-Calatroni V. Ruiz. "Endocrinología sexual femenina". Bs. As. 1947.
- Calatronni Carlos J. "Terapéutica Ginecológica." Buenos Aires. 1948.
- Murray E. "El ciclo vaginal humano". Buenos Aires, 1942.
- Di Paola G. "El ciclo de la mucosa vaginal en la mujer". Buenos Aires. 1943.
- Usandizaga Manuel. "Cervicitis". Barcelona. 1946. Edit. Salvat.
- Arrighi A. Leoncio. "Flujos vaginales". As. 1948. Editorial El Ateneo.
- Reganti Antonio. "Colposcopia y diatermo-coagulación de las cervicitis". Buenos Aires. 1944. Editorial Ateneo.
- Wilkins L. Fleischmann W. J. Clin. Endocrin. 1944. 4-305.
- August A. Werner. "Endocrinology Clinical Application and Treatment". Philadelphia. 1942.
- Laboratory Diagnosis. "Edwin E. Osgood". Philadelphia. 1946.
- Synopsis of Clinical Laboratory Methods. W. E. Bray. 1948. St. Louis.