



Año 1916

Núm. 3095

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

BOTULISMO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EMILIO J. MAZZOLENI

Ex-practicante externo del Hospita Alvarez
1912 - 1913

Ex-practicante menor y mayor interno del Hospital Italiano
1913 - 1916

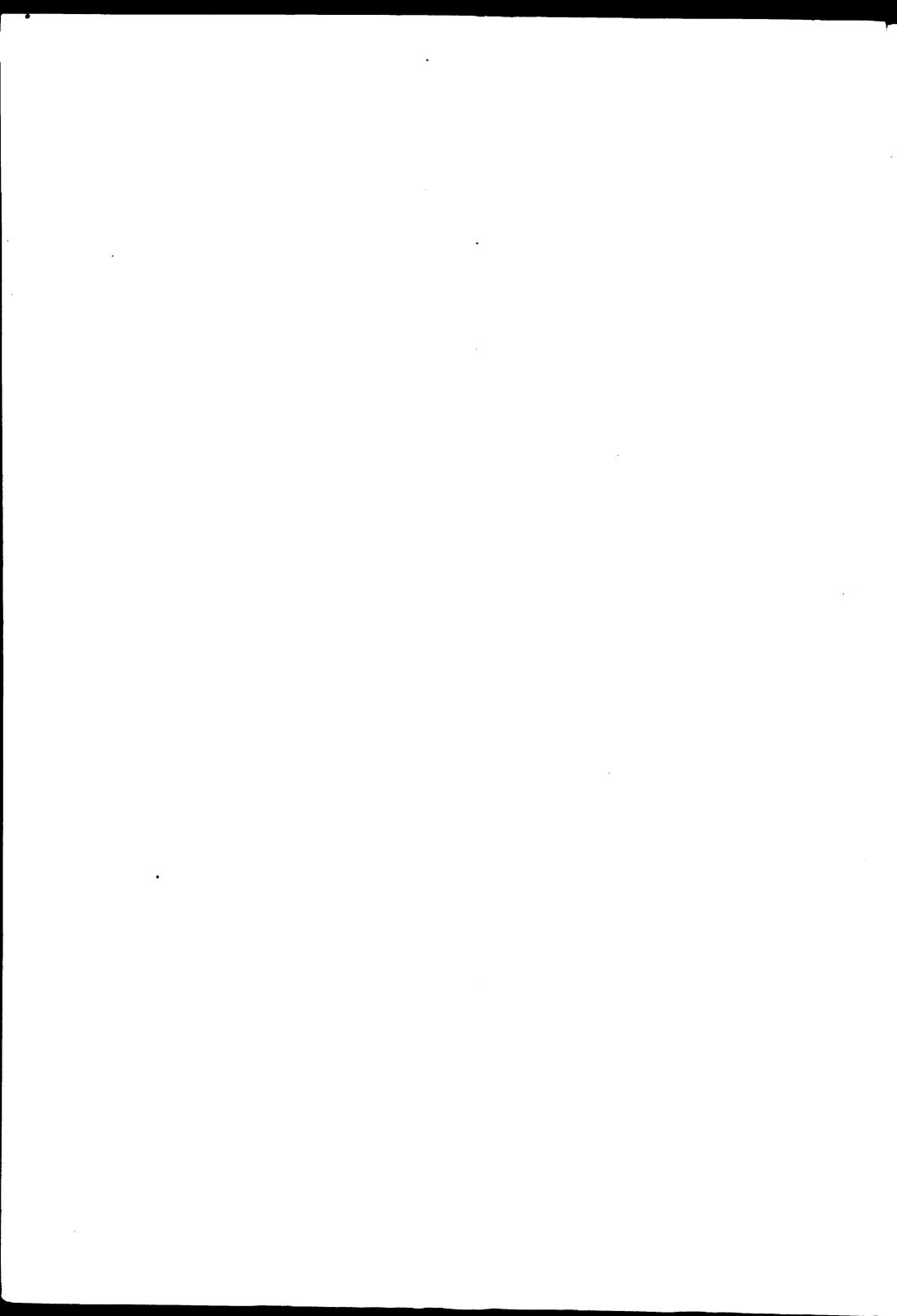


"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA y Casa EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Misc. B. 31, 2

BOTULISMO



Año 1916

Núm. 3095

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

BOTULISMO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EMILIO J. MAZZOLENI

Ex-practicante externo del Hospita Alvarez
1912 — 1913

Ex-practicante menor y mayor interno del Hospital Italiano
1913 — 1916



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHABE
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

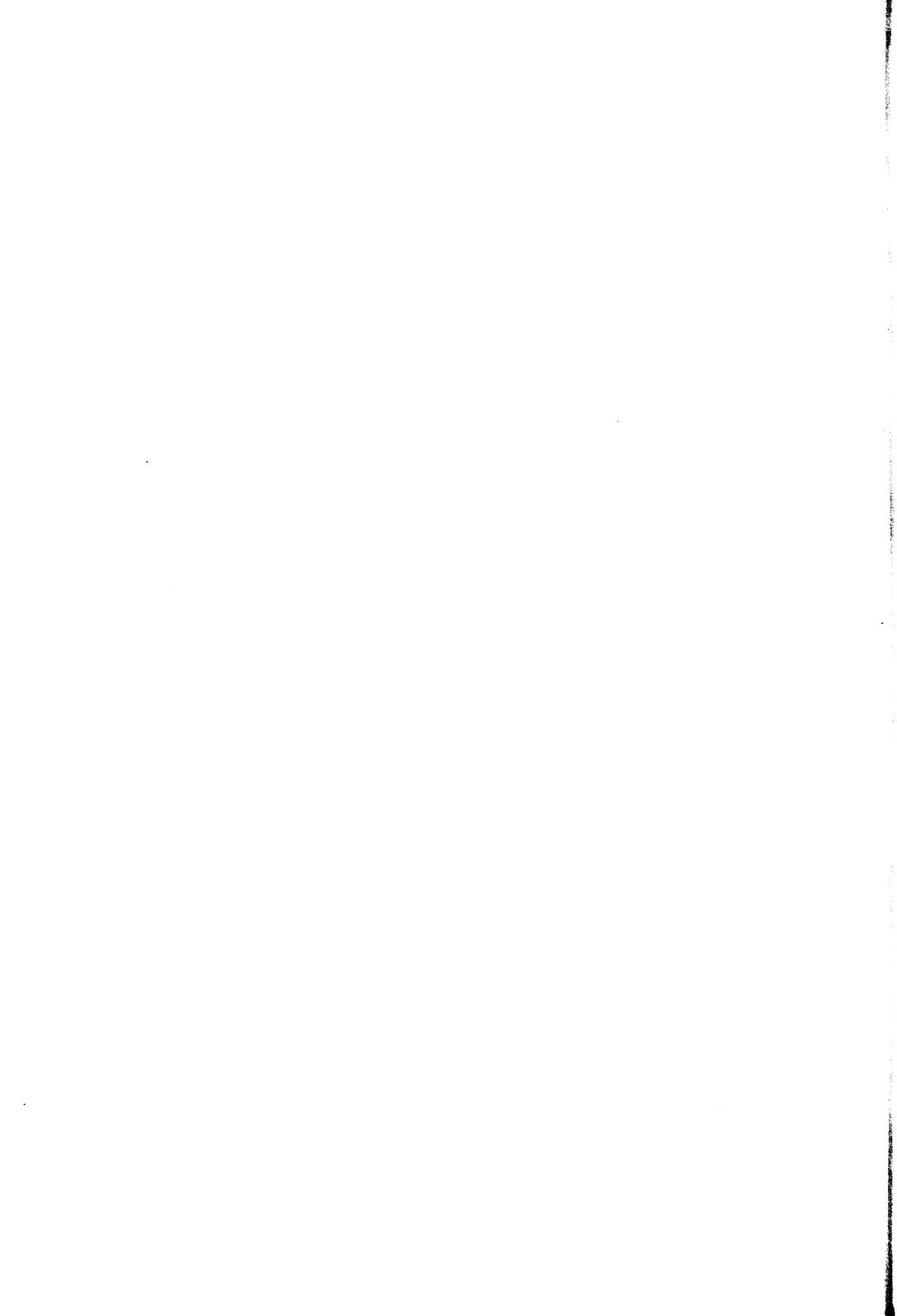
DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GERMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSE ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

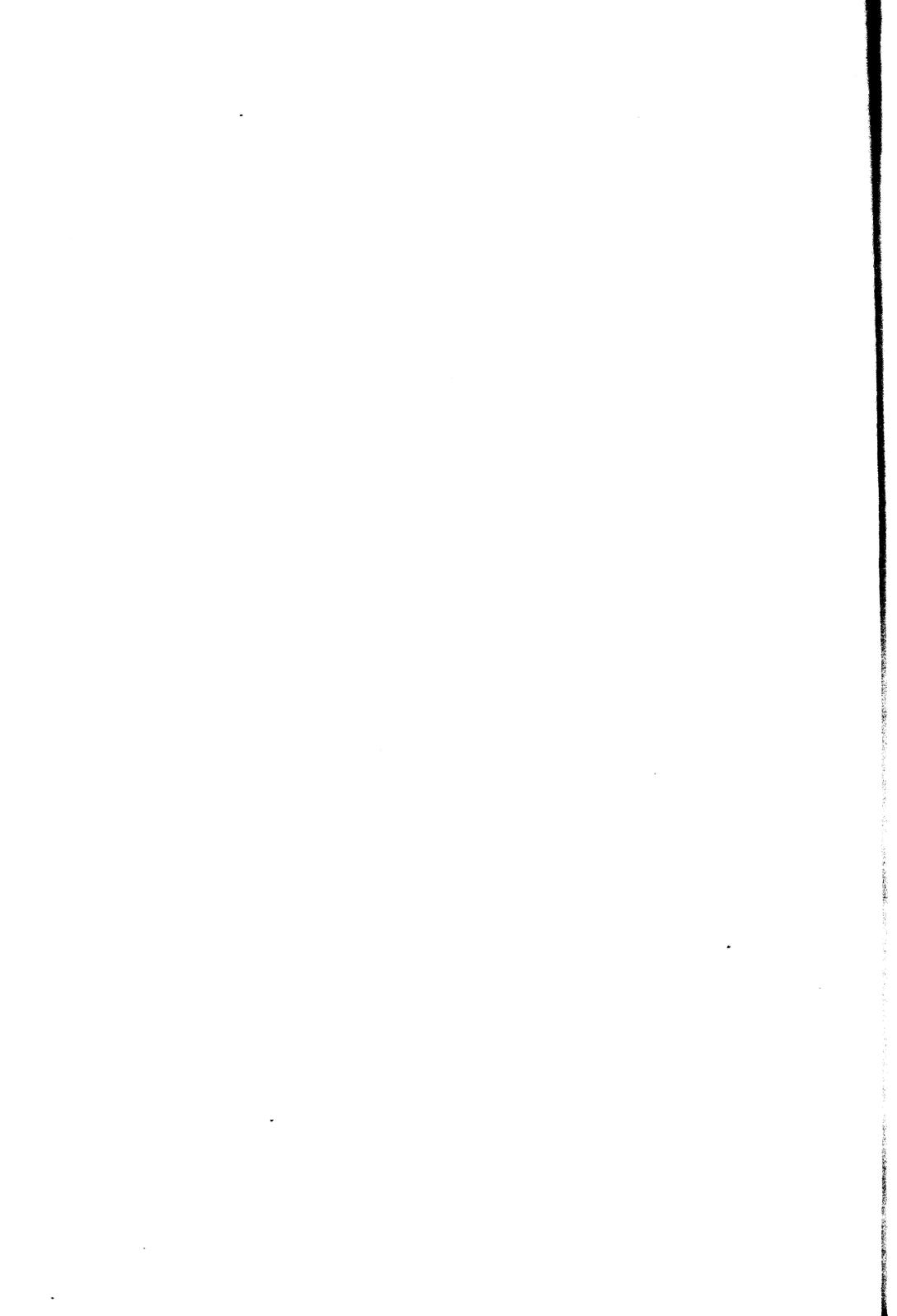
DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

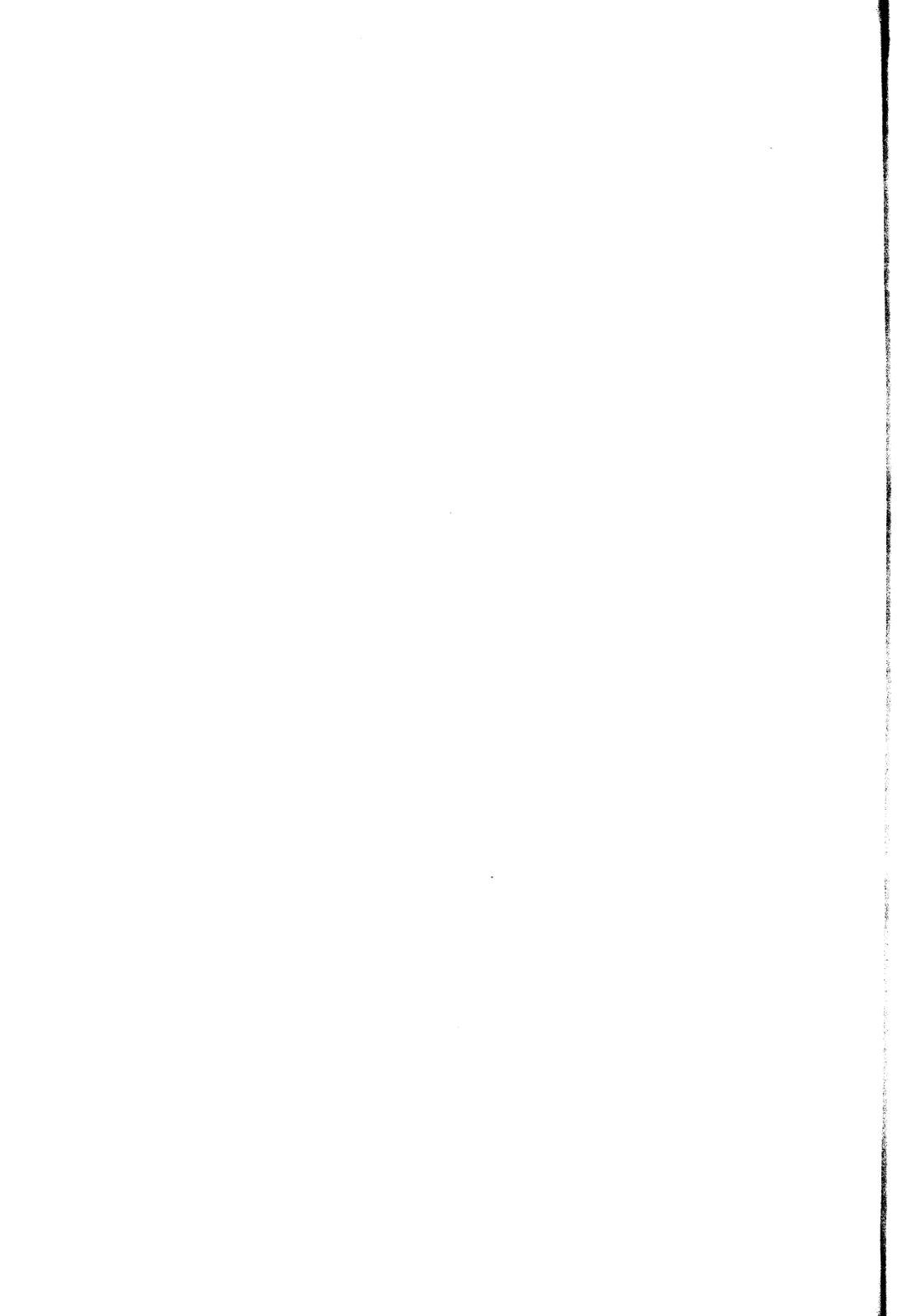
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTON
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

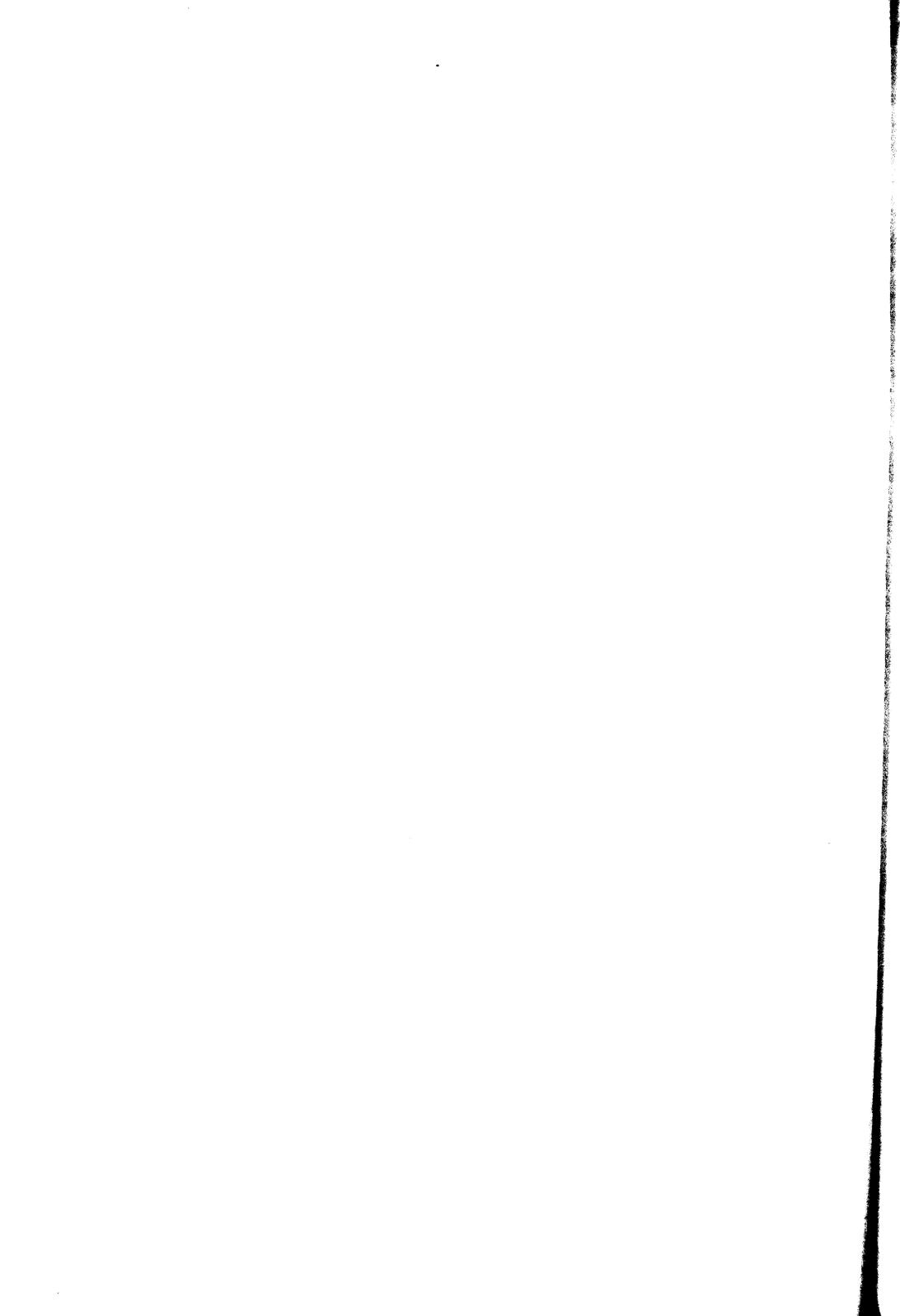
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	{ » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	« AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	« ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

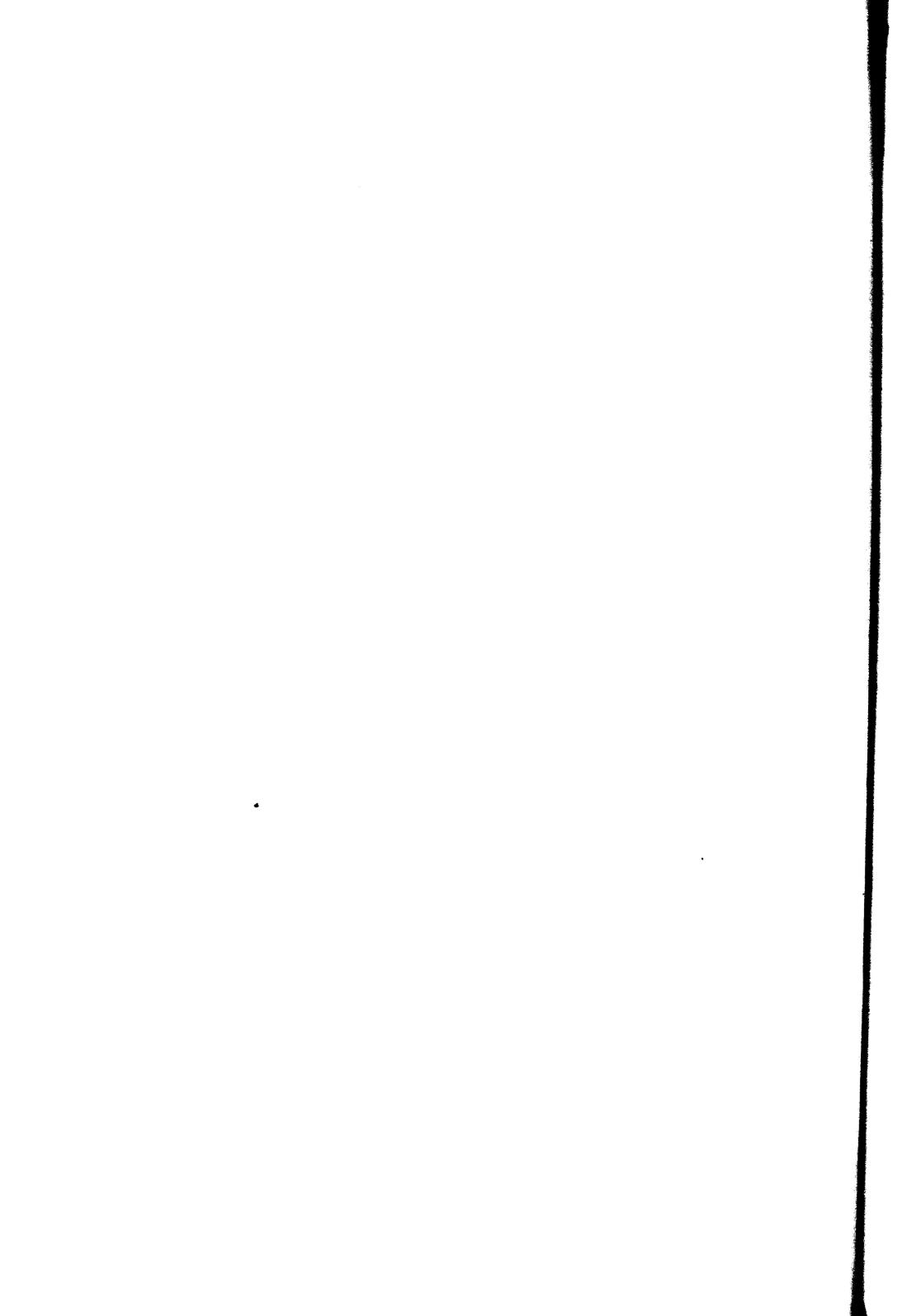
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	.. JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	.. JUAN JOSÉ GALLANO
Bacteriología.....	.. JUAN CARLOS DELFINO
	.. LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	.. JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica.....	.. JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	.. PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica.....	.. MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	.. JOSÉ R. SEMPRUN
	.. MARIANO ALERRALDE
Clínica Pediátrica.....	.. BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Psiquiátrica.....	.. ANTONIO F. PIÑERO
	.. MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	.. FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	.. MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	.. RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	.. ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	.. JOSÉ T. BORDA



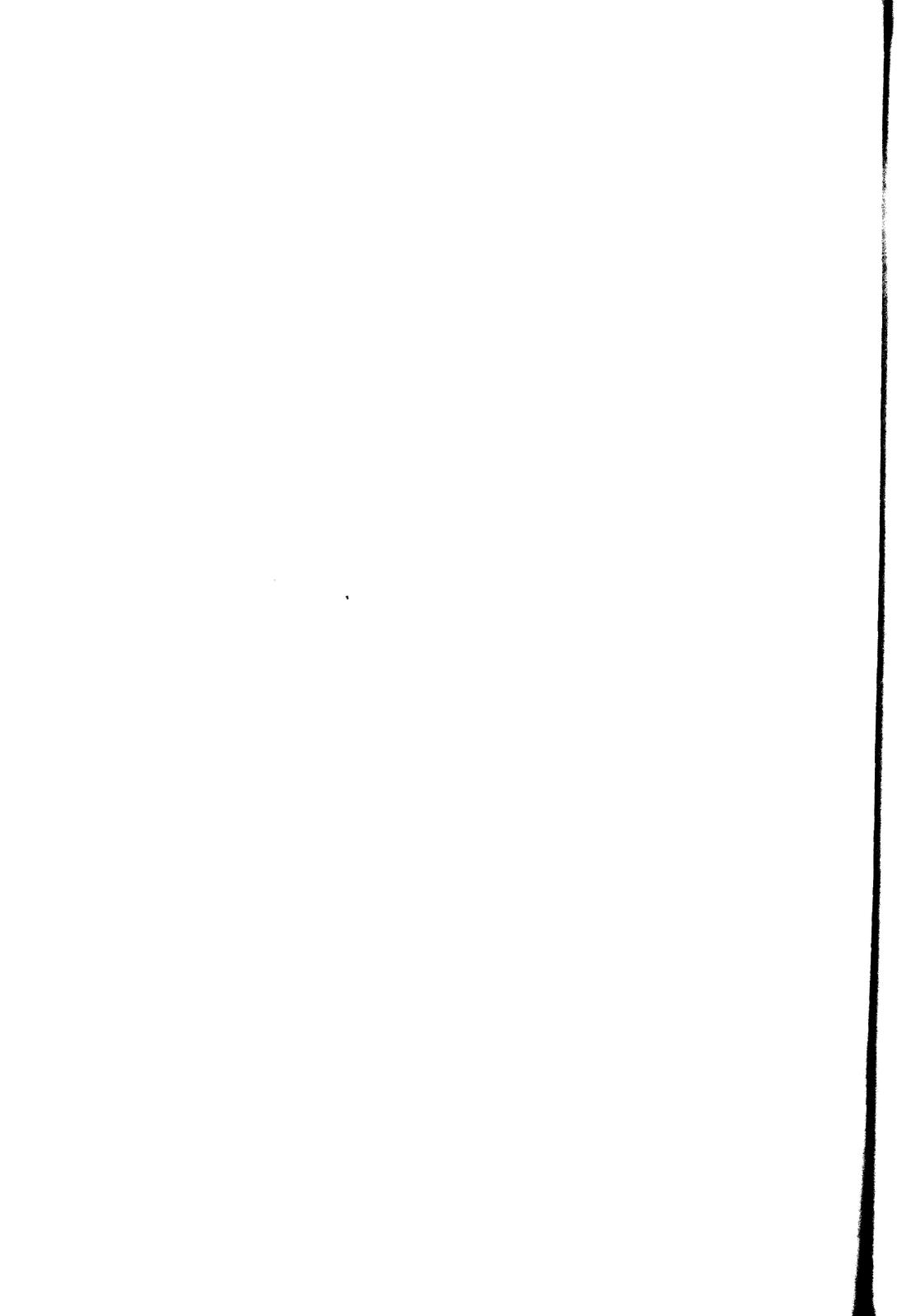
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	.. GUILBERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	.. SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	.. EUGENIO GALLI
	.. FRANK L. SOLER
	.. BERNARDO BOUSSAY
	.. RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	.. ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	.. GERMAN ANSCHUTZ
Higiene Médica.....	.. BENJAMIN GALARCE
	.. FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos.....	.. MANUEL V. CARBONELL
	.. CARLOS BONORINO UDAONDO
	.. ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	.. JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	.. ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria.....	.. JOSE MORENO
	.. ENRIQUE FINOCCHIETTO
	.. CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	.. FRANCISCO P. CASTRO
	.. CASTELFORT LUGONES
	.. NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	.. PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinary.....	.. BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	.. JOAQUIN XIN POSADAS
» Oftalmológica.....	.. FERNANDO R. TORRES
	.. ENRIQUE B. DEMARIA
» Oto-rino-laringológica.....	.. ADOLFO NOCETTI
	.. JUAN DE LA CRUZ CORREA
	.. MARTIN CASTRO ESCALADA
	.. PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	.. LEONIDAS JORGE FACIO
	.. PABLO M. BARLAHO
	.. EDUARDO MARLÓ
	.. JOSE ARCE
	.. ARMANDO R. MAROTTA
	.. LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica.....	.. MIGUEL SUSSINI
	.. ROBERTO SOLE
	.. PEDRO CHETRO
	.. JOSE M. JORGE (hijo)
	.. OSCAR COPELLO
	.. ADOLFO F. LANDIVAR
	.. JUAN JOSE VITON
	.. PABLO J. MORSALINE
	.. RAFAEL A. W. LERICI
	.. IGNACIO IMAZ
» Médica.....	.. PEDRO ESCUTIBEO
	.. MARIANO R. CASSEX
	.. PEDRO J. GARCIA
	.. JOSE BISTEFANO
	.. JUAN R. GOYENA
	.. MAMERTO ACUÑA
	.. GENARO SISTO
» Pediátrica.....	.. PEDRO DE ELIZALDE
	.. FERNANDO SCHWEIZER
	.. JEAN CARLOS NAVARRO
	.. JAMIE SALVADOR
» Ginecológica.....	.. TORIBIO PICCARDO
	.. CARLOS E. CIRIC
	.. OSVALDO L. ROFFARO
	.. ARTURO ENRIQUEZ
	.. A. PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	.. FAUSTINO J. TRONÇE
	.. JUAN B. GONZALEZ
	.. JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	.. JEAN A. GABASTOL
	.. ENRIQUE A. BOEHO
Medicina legal.....	.. JOAQUIN V. GREGGIO
	.. JAVIER BEANDAN
	.. ANTONIO PODEFI



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralegía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas.....	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMAS J. RUMI
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

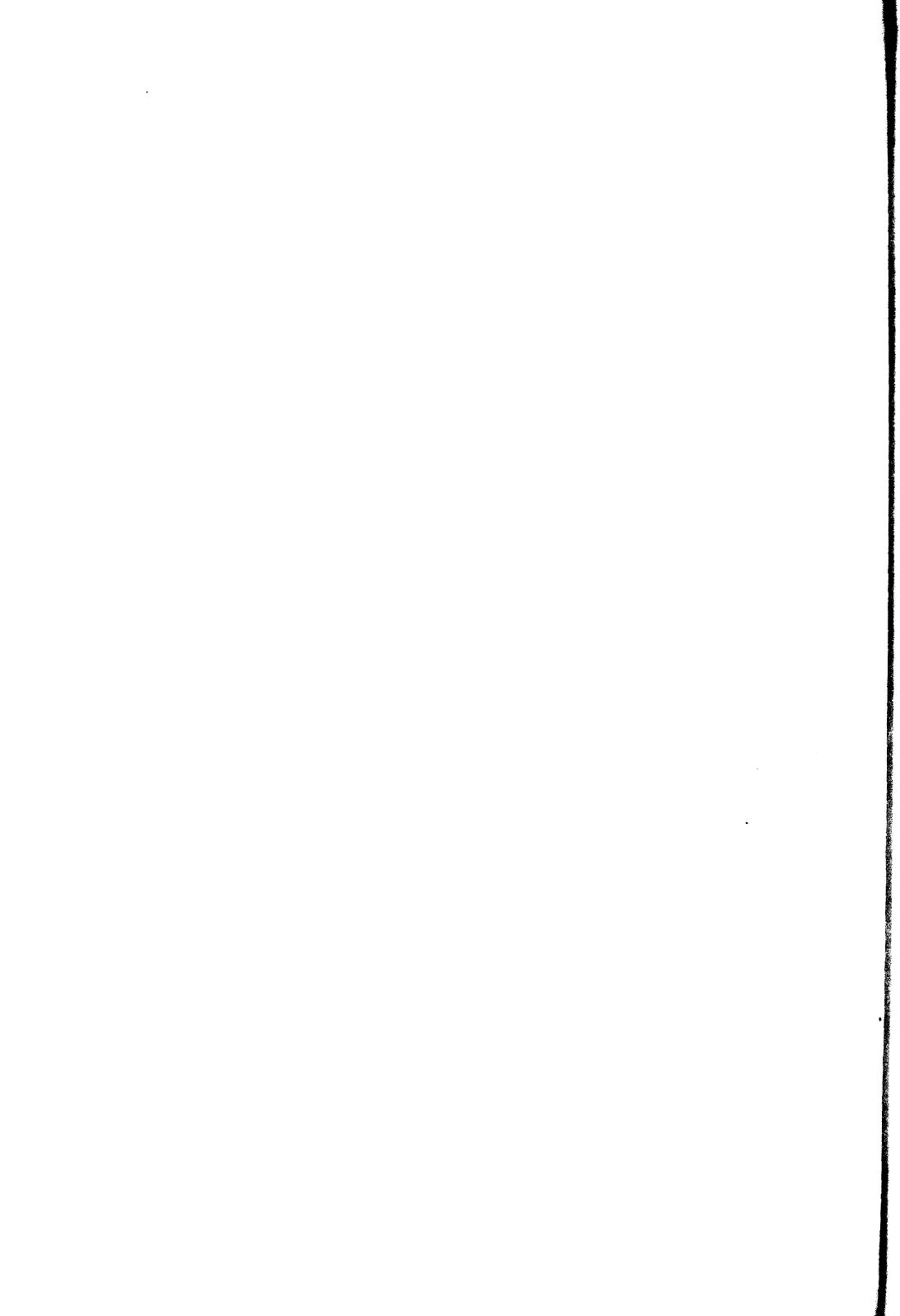
Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)
„ JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ



Padrino de tesis:

Dr FRANCISCO L. GRAPIOLO

Director del Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano



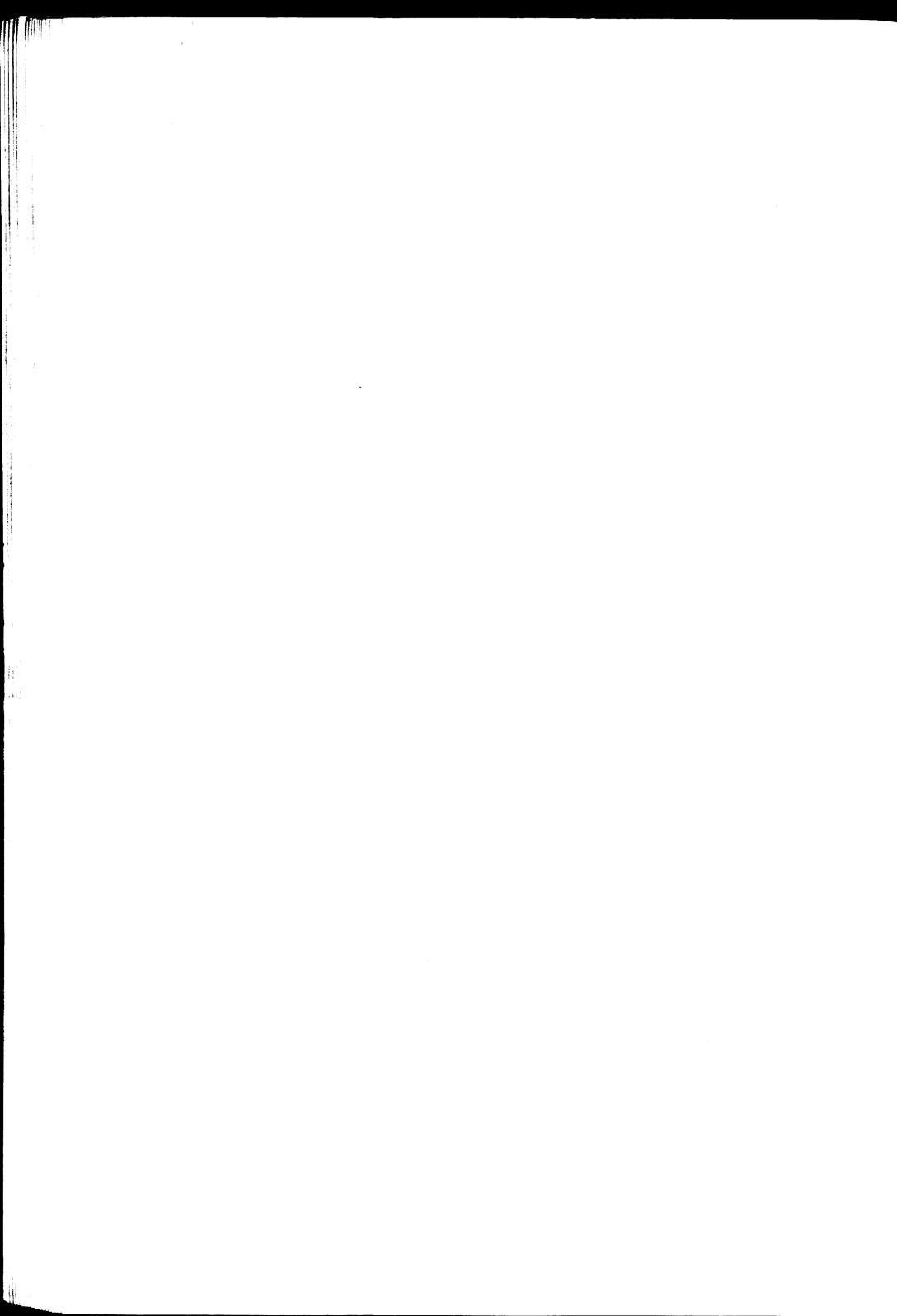
A MIS PADRES

A QUIENES TODO DEBO



A MI AMIGO Y COMPAÑERO DE ESTUDIOS

DR. NICOLÁS P. MUZIO



A MIS AMIGOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al terminar mi carrera universitaria, presento este modesto trabajo para cumplir con la última disposición reglamentaria, que me exige la facultad, para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Al hacerlo séame permitido detenerme un instante para hacer constar mi agradecimiento a todos los profesores que durante el transcurso de siete años, han sabido inculcarme las nociones elementales de nuestra sabia profesión.

Al doctor Francisco L. Grapiolo mi sincero agradecimiento por sus enseñanzas y por el honor que me dispensa al acompañarme en este acto.

Mi agradecimiento a los doctores Luis A. Lenzi y Francisco Bianchi directores de las secciones de clínica quirúrgico y oto-rino-laringológica respecti-

vamente del Hospital Italiano, por las atenciones que he recibido en sus servicios.

A los doctores Oreste Mazzia y Antonio Capurro, a quienes debo la mayor parte de mis conocimientos de Clínica Quirúrgica y Médica, mi eterno agradecimiento.

A los doctores Adolfo Martini, Salvador L. Marino y Raúl Becco, mi gratitud.

A todos mis buenos compañeros de internado y de Hospital, les ofrezco la seguridad de un imborrable cariño y el recuerdo de los gratos momentos pasados en su compañía.

CAPITULO I

Historia y definición

Desde hace mucho tiempo se conoce en Alemania los disturbios consecutivos a la ingestión de carnes preparadas (embutidos), jamones, etc., etc.

Para designar estos trastornos, los médicos alemanes, sobre todo los de la Alemania meridional, crearon a mediados del año 1800 la palabra botulismo. Denominando con esto los accidentes observados a raíz de la ingestión de salchichas, jamones, morcillas, etc., preparados con sangre, tejidos y órganos diversos.

Dichos alimentos son consumidos crudos o insuficientemente cocidos después de haber sido conservados durante más o menos tiempo en tal estado.

Comprendido entre estos alimentos, se encuentran también las carnes saladas o ahumadas, carnes conservadas en grasa fundida, etc.

Al principio denominaban “botulismo” a todos los trastornos producidos por las intoxicaciones alimenticias en general, pero bien pronto individualizaron la cuestión, reservando este nombre para designar un síndrome bien definido y caracterizado como es hoy el botulismo.

Las primeras observaciones de esta índole, fueron señaladas por vez primera en el año 1735, apareciendo en esa época interesantes trabajos debidos a Kerner, Jeager y otros, que hicieron conocer casos de este género.

El botulismo sobreviene aislado o bajo forma de epidemias, como la de Middelburg citada por Muller.

Las epidemias de Klaten, Andelfinger, Wurzen, de Wurtemberg, en Alemania. Según Dann, de 1793 a 1827 se registraron en Wurtemberg 234 casos, y Schlossberger calculaba, hasta 1853, 400, de los cuales 150 terminaron fatalmente.

En Francia podemos citar las epidemias de Amiens, en 1824, la de Camp. D’Avoir, la de Lilles Cornes, la de Nantes en 1827, y un buen número de publicaciones, como ser la de Olivier, Chevalier, etcétera, que describen casos aislados de botulismo.

Debemos citar también, las publicaciones de Muller, Pollin, Lavit, etc., que relatan interesantes detalles al respecto. Estos autores constatan que el mayor número de intoxicados se observan al fin

de la primavera y explican el hecho porque en esa época del año la gente se apresura a consumir las últimas reservas de embutidos, a menudo alterados, y esta causa proporcionaría mayor número de intoxicados; el mes de Abril sería, según Lewin, el de mayor porcentaje.

Se han observado epidemias también en Bélgica, Inglaterra, Italia; en ésta se han registrado varias, en focos aislados, especialmente en Roma.

Entre nosotros hay pocas publicaciones al respecto y sólo se registran los casos relatados por Castiarena, en su tesis de Doctorado de 1908, ocurridos en el regimiento 3 de infantería; se trataba de 13 soldados que habían ingerido unas empanadas a raíz de lo cual se enfermaron.

Examinados por el Dr. Barbieri, ex-profesor de nuestra facultad, diagnosticó botulismo.

En esta observación no se verificaron cultivos ni experiencias.

El segundo caso, comprobado experimentalmente, fué el acontecido al Dr. Señorans, profesor de Toxicología, quien sufrió la intoxicación después de haber consumido una determinada cantidad de embutido en aparente buen estado de conservación.

Con el resto del alimento alterado se hacen experiencias y se comprueba la presencia del bacillus botulinus.

Se cultiva y se obtiene la toxina con la cual se experimentan en los animales y se constata toda la sintomatología y lesiones que atestiguan la intoxicación botulica.

Los datos estadísticos que hemos mencionado, lo mismo que la relación de algunas epidemias, no los podemos retener como completamente exactos puesto que antes, bajo esta denominación de botulismo, se confundían otras enfermedades producidas, sí por el uso de embutidos, pero no por un principio tóxico desarrollado en ellos.

En este sentido tenemos casos de triquinosis que se confundían con la intoxicación botulica, lo mismo de micosis intestinal, debido al uso de carnes carbuncosas y las intoxicaciones alimenticias en general.

En otro tiempo se consideró esta afección como una indigestión común, pero bien pronto quedó resuelta la cuestión, teniendo en cuenta la sintomatología especial, propia, y el hecho de producirse, a veces, por la ingestión de una pequeñísima cantidad de embutido.

Se pensó también, en una posible relación entre la alimentación del animal, cuya carne servía para la preparación del alimento y la producción de la intoxicación, pero esto quedó de hecho abandonado, pues la carne fresca, recién sacrificado el animal, debería tener también propiedades tóxicas.

Hasta los últimos años del siglo pasado se atribuía a las intoxicaciones alimenticias, en cuyo gran capítulo se englobaba el botulismo, un origen químico, y así vemos que se han considerado sucesivamente un gran número de estos agentes, y para citar sino los más aceptados entre ellos, tenemos: ácido pícrico (Jeager), el ácido prúsico (Emmert), los ácidos grasos (Buchner, Kerner, Schumann), o las bases orgánicas volátiles (Schlossberger), el plomo, el cobre, etc., etc.

Todos estos cuerpos fueron luego abandonados por la diferente sintomatología que proporcionan su ingestión y por no haberse comprobado en los embutidos, por el análisis químico.

Se supuso también la formación de ácidos en las carnes conservadas; así vemos a Buchner que habla del “ácido botulínico”, pero después se comprueba que dicho ácido no es más que una mezcla de diversas sustancias sin propiedades tóxicas.

Van den Corput atribuía las propiedades tóxicas al desarrollo de un hongo, que le llamó “sarcina botulica”.

Kastner indicó la existencia de un alcaloide en estas intoxicaciones, sin dar mayores datos al respecto.

Otros autores, como Duflos, Hirsch, Liebig, etcétera, opinaban que estas intoxicaciones eran debidas a unos cuerpos fermentecibles, en constan-

te transformación, existentes en los alimentos averiados, y se fundan en la destrucción de los efectos tóxicos, por la acción del agua hirviendo, destrucción que, por otra parte, podría explicarse fácilmente por la presencia de un alcaloide volátil.

En todas estas formas de intoxicación alimenticia se atribuía un gran papel a la putrefacción de la carne y particularmente a sus productos tóxicos descubiertos por Schmi, que les denominó ptomainas.

Pero Van Ermengen demostró que los accidentes debidos a la putrefacción son raros, y hace al respecto una interesante investigación.

Desde 1862 a 1892 estudió, respectivamente, 112 epidemias, con un total de 6000 intoxicados, y encontró que 103 veces se trataba de carne que provenía de animales sacrificados estando enfermos de afecciones, como enteritis, o de enfermedades piohémicas y septicémicas, y sólo cinco veces halló que las carnes causantes de la intoxicación estaban putrefactas..

Van Ermengen llega a la conclusión que en tales epidemias dos factores son los que tienen suma importancia:

1.º—Que las carnes a menudo provienen de un animal sacrificado enfermo.

2.º—Que se trata generalmente de carnes cla-

boradas, trituradas, etc.; en general, se trata de carnes conservadas.

Estas substancias tóxicas, producto de la descomposición de las carnes, es obra, según estudios recientes (1905), efectuados por Rodella y Vivaldi, de los gérmenes anaerobios.

En estos últimos tiempos (1907), Salus aisló de las carnes putrefactas dos bacilos anaerobios esporogenos (el bacillus carnis saprogenes y el clostridium carnis foetidum), que sería, según Salus, los agentes ordinarios de la putrefacción de la carne.

Como vemos, durante mucho tiempo se atribuyó a estas intoxicaciones un origen especialmente químico, pero la Bacteriología nos ha aportado nuevos conocimientos que nos permiten establecer de una manera precisa, que muchas intoxicaciones alimenticias son debidas a la ingestión de gérmenes y sus toxinas junto con los alimentos alterados.

Estos gérmenes actúan bien sea por su presencia o por las toxinas que segregan en las substancias alimenticias que les sirven de medio de cultivo.

Respecto al "botulismo" estas nuevas ideas bacteriológicas, nacen en el año 1895, con el descubrimiento del bacillus botulinus, realizado por Van Ermengen, quien aísla el microorganismo examinando un trozo de jamón averiado que había cau-

sado la intoxicación botulica a varios sujetos que habían ingerido parte de él.

Este microorganismo fué luego encontrado en otras epidemias por Landmann, Madsen, etcétera; otros investigadores han aislado e individualizado su toxina, y, por último, ya se ha ensayado al parecer con buenos resultados la sueroterapia específica.

CAPITULO II

Etiología

Varias particularidades etiológicas dan a esta enfermedad su fisonomía propia. Es una afección relativamente rara que se presenta bajo la forma de pequeñas epidemias o en focos aislados, limitándose a menudo a un colegio, un cuartel, una casa, una familia, etc.

Estas epidemias alcanzan rápidamente su máximo de intensidad y atacan generalmente un grupo de personas que han consumido una misma clase de alimentos.

En efecto, la etiología inmediata del botulismo hay que investigarla en los alimentos, pero no todas las sustancias alimenticias son capaces de producir esta enfermedad.

Son, por lo general, productos destinados a ser consumidos tardíamente, después de varias se-

manas de conservación y expuestos, por lo tanto, a favorecer ciertas fermentaciones anaeróbicas.

Estos productos son ingeridos, la mayor parte de las veces, al estado crudo, y esto es importante conocerlo, puesto que los alimentos cocidos no ocasionan ningún accidente.

Se ha constatado también que no todas las partes del alimento incriminado tiene las mismas propiedades tóxicas; unas son más nocivas que otras; a veces estas partes son muy limitadas, situadas en la profundidad, como ser: el centro de los embutidos, alrededor del hueso, en el jamón, etc.

Los caracteres externos de estos alimentos no tienen por lo general nada común con los de la putrefacción, y el exámen bacteriológico confirma amenudo la ausencia de los gérmenes de la putrefacción.

Vemos al respecto, que los alimentos que podríamos llamar “botuligenos” son todos aquellos que sufren especiales procesos de preparación y conservación, que facilitan, por otra parte, medios excelentes de cultivo a una infección microbiana.

Entre estos productos tenemos las salchichas, los salames, el jamón, los pates de carnes conservadas en grasa fundida, las sustancias conservadas en cajas mal esterilizadas y, según algunos autores, los pescados ahumados y las conservas de

porotos, pero en estas dos últimas clases de alimentos no se ha encontrado el bacillus botulinus.

En resumen, tenemos que son alimentos constituidos por sustancias que entran fácilmente en putrefacción, que se conservan en cajas generalmente mal esterilizadas y por último son consumidos crudos o después de una insuficiente cocción o ahumación.

Todas estas particularidades, son elementos suficientes para favorecer la pululación de un germen saprófito estrictamente anaerobio, como es el bacillus botulinus, agente causante de la intoxicación botulica, que luego describiremos.



CAPITULO III

Bacteriología

En 1897, Van Ermengen investigando la causa de una pequeña epidemia desarrollada en Ellezelles (Bélgica), a raíz de la ingestión de un jamón, consigue aislar del alimento incriminado y del intestino y bazo de los intoxicados, un microorganismo saprófito, estrictamente anaerobio, que le denominó *bacillus botulinus*.

Como hemos dicho, es un anaerobio estricto que requiere ser cultivado en el vacío o en un gas indiferente como el hidrógeno. No le son favorables el ácido carbónico y el gas de alumbrado.

Es un microbio poco movable, grande de 4 a 6 mm. de largo por 0,9 a 1 mm. de ancho; tiene la forma de un palillo de tambor, presentando en su extremidad abultada un esporo terminal.

Estos esporos son, a veces, medianos, de forma

oval, otras alargados, más largos que del mismo bacilo. Son relativamente poco resistentes, se destruyen a 80 grados en una hora, al ácido fénico al 5 por 100 los mata en menos de 24 horas. El cloruro de sodio atenúa considerablemente su desarrollo.

Privándolos de sus toxinas por medio del lavado no determinan ningún accidente en los animales receptores y son rápidamente destruidos por los fagocitos.

El bacillus botulinus se colorea bien por los métodos ordinarios y toma el Gram, decolorándose rápidamente por el alcohol. Posee de 4 a 6 cilias delgadas implantadas irregularmente sobre su superficie, y se ponen en evidencia con métodos especiales de coloración.

Le son favorables los medios de reacción alcalina, el mejor medio parece ser la gelatina glucosala, la cual licúa lentamente; produce gases de olor butírico, no vegeta en la gelatina ordinaria, agar, ni en la patata.

No coagula la leche, la multiplicación en estos medios es poca abundante no vegeta en medios ácidos.

La temperatura óptima es de 30 grados, el desarrollo es lento, a 16, a 18 pulula bien, de 35 a 40 grados su desarrollo es menor y se obtienen elementos deformes.

Cultivado sobre placas de gelatina glucosada

aparecen a los 4 o 6 días unas colonias circulares, transparentes, de color amarillo pardo, bajo forma de gruesos granos refringentes; alrededor de la colonia se observa un círculo de gelatina licuada.

Si el desarrollo continúa, emite prolongaciones y toma un aspecto radiado.

Cultivado en tubo, la gelatina se licua totalmente y aparece en el fondo del tubo una masa floeosa blanquecina, por arriba de la cual se ve aparecer un líquido claro. Hay desprendimiento de gases de olor butírico.

El cultivo en caldo glucosado se enturbia uniformemente.

Muy característico es el modo de actuar de este anaerobio por intermedio de su toxina. El bacillus no ejerce su acción patógena invadiendo y multiplicándose en el organismo. No actúa tampoco, como lo hace el bacilo de la difteria y del tétano, que pululan en el punto de inoculación, segregando allí su toxina que se esparea luego por la economía. Este bacilo, en cambio, prepara sus toxinas en el medio externo e impregna los medios de cultivo en los cuales vive de este modo, es posible encontrarla en los alimentos con los cuales el hombre la ingiere junto con los gérmenes que la elaboran.

No se multiplica tampoco en el organismo y esto explica la dificultad que existe en hallarlo en

las materias fecales y en la autopsia de los intoxicados.

Una vez ingerido junto con el alimento, que le sirvió de cultivo, no encuentra allí un medio favorable para su desarrollo, se destruye bien pronto, excepto uno que otro ejemplar que sobrevive pasando al estado inactivo de espora.

CAPITULO IV

Toxina botúlica y acción patógena

Todos los autores están de acuerdo en considerar el botulismo como una verdadera intoxicación producida por un veneno segregado por el bacillus botulinus, mientras vive en el alimento averiado, que le sirve luego de vehículo y de medio de cultivo.

La acción específica de este gérmen se comprueba por lo siguiente:

- 1) Por su presencia en los alimentos incriminados.
- 2) Por la posibilidad de hallarlo en el organismo de los intoxicados.
- 3) Por la experimentación en los animales.

Van Ermengen cultivó por primera vez este microbio y logró obtener cantidades de toxinas suficientes para hacer un estudio interesante de este

veneno cuya acción tan intensa es comparable a las más activas de las toxinas microbianas.

Brieger fué quien aisló esta toxina de los caldos de cultivo.

La toxina botulica análoga a la diftérica y a la tetánica se destruye por acción de la luz y por los alcalís, resiste más a los ácidos.

El calor a 70 grados la destruye en media hora y rápidamente a 100 grados.

Desecada guarda por mucho tiempo sus propiedades tóxicas, aún estando expuesta a la acción del aire; es, por el contrario, muy sensible a la luz, al éter, al alcohol y a otras sustancias oxidantes.

Brieger y Kempner han demostrado que esta toxina pertenece al grupo de las toxo-albuminas, lo mismo que la toxina diftérica y tetánica.

Administrada a los animales de experimentación a dosis no mortales, determina accidentes paralíticos y degeneraciones parenquimatosas de los órganos que acarrearán bien pronto una caquexia mortal.

El poder tóxico es variable, según las especies animales y la vía de introducción. Vibert dice al respecto: "Ingerido por vía bucal es tóxico en demasía para el hombre y el mono; lo es también, pero en un grado menor, para el conejo, cobayo y la rata blanca. El perro, la gallina, la rana y el gato gozan de una inmunidad completa.

En inyecciones hipodérmicas, el veneno es mucho más activo; cien veces más para el conejo, el cobayo y la rata. El perro, la gallina y la rana son en tal caso todavía refractarios, pero el gato se envenena con dosis relativamente poco elevadas, precisamente en este animal obsérvanse los síntomas más característicos”.

Van Emergen experimentó sobre esta última especie de animales, utilizando dosis moderadas no mortales, y hace la siguiente descripción de los síntomas observados: “Después de un período latente nunca menor de 36 horas, se nota en el animal tristeza, estupor y somnolencia. No hay vómito ni diarrea; el animal bebe pero rehusa los alimentos. Al cabo de dos o tres días aparecen paresias motrices especiales. La cara tiene expresión de atontamiento, los movimientos de pestañeo están abolidos; los globos oculares inmóviles, los ojos sin expresión, fijos y con las pupilas dilatadas.

Esta midriasis va aumentando y en los últimos días el borde del iris tiene solo un milímetro de espesor y ya no reacciona. La lengua está paralizada.

A los tres días se notan en la nariz y en el fondo del paladar mucosidades grisáceas espesas que originan al animal accesos de tos erupal. Hay dis-fagia completa y afonía.

La evacuación de orina y materias fecales fal-

tan a menudo durante todo el curso de la enfermedad.

Hay paresia en todos los músculos del cuerpo. El pulso se vuelve lento e irregular hacia el fin de la enfermedad. La sensibilidad general y la inteligencia no parecen gravemente interesadas.

La temperatura es ligera en las primeras horas de la enfermedad, después se hace normal para descender en el período terminal”.

La toxina botulica tiene una marcada afinidad para la sustancia nerviosa, con la cual forma combinaciones estables que la fijan y destruyen en parte. La lecitina, la coleslerina y la antipirina la fijan y destruyen también.

Esta afinidad hacia el sistema nervioso explica bastante bien, por otra parte, la sintomatología que se obtiene en las experiencias sobre los animales y concuerdan con los trastornos observados en los casos de botulismo accidental.

Como vemos, se caracteriza clínicamente por manifestaciones de parte del sistema nervioso y ligeros trastornos gastro-intestinales.

Kempner intentó inmunizar animales, no logrando al principio ningún resultado; pero luego, experimentando en animales de mayor talla, consiguió inmunizar una cabra con la toxina botulica.

El suero antibotúlico así obtenido es de un po-

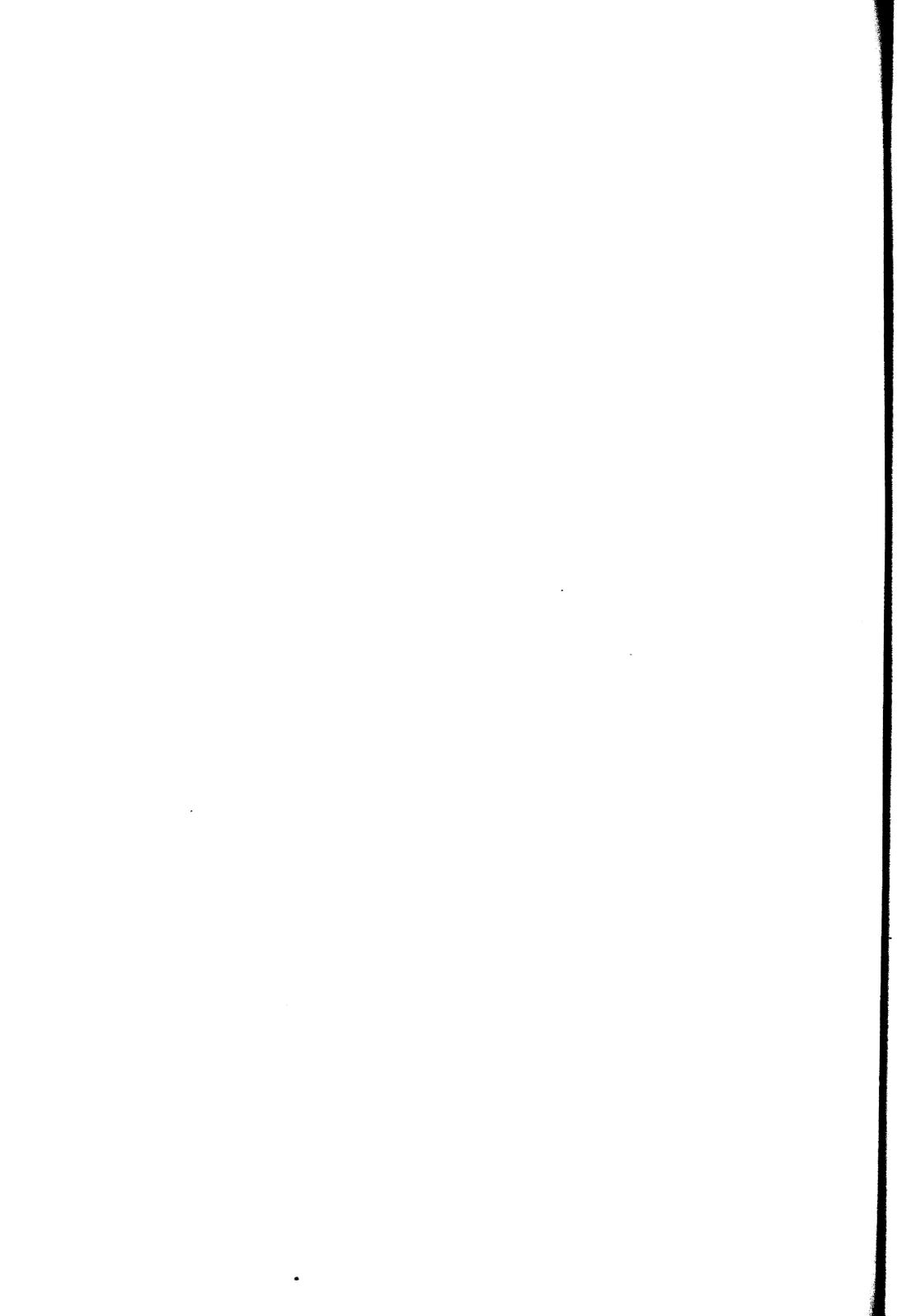
der inmunizante de 10.000 unidades. Es preventivo y curativo en los cobayos.

Forssmann y Ludstron comparan esta antitoxina a la diftérica y tetánica. Comprueban que la máxima de actividad del suero, se muestra a los 10 días de la última inyección de toxina inmunizante.

La acción preventiva y curativa de este suero hacia los animales de experimentación, ha sido confirmado por las investigaciones efectuadas por Brieger y Kempner. Estos autores comprueban que la inyección de suero hecha nueve horas antes de la inoculación de la toxina, neutraliza su acción, y que el mismo suero inyectado 24 horas después de la intoxicación a dosis mortales, puede salvar aún el animal.

Han constatado también que las alteraciones celulares consecutivas a la acción de esta toxina desaparecen rápidamente por la inyección del suero antitóxico.

La regeneración celular es lenta, pero posible y se produce mucho tiempo después de la desaparición de los fenómenos mórbidos.



CAPITULO V

Anatomía patológica

Las lesiones producidas en el hombre por la intoxicación botulica, son aún poco conocidas, pues las pocas autopsias que se han efectuado, no demuestran más que lesiones banales insuficientes hasta cierto punto, para explicar la muerte.

Se han descrito, lo mismo que en las intoxicaciones alimenticias en general, alteraciones que se localizan sobre el aparato digestivo; la mucosa de dicho tubo se presenta roja, congestionada, edematosa, con numerosas arborizaciones vasculares, presentando a menudo equimosis, ulceraciones poco extendidas, etc.

Se ha observado también la congestión de diversos órganos, como ser: Hígado, riñón, pulmones, meninges y pequeñas hemorragias en la médula.

la, bulbo, corteza cerebral, en la vaina de los troncos nerviosos, etc.

El estudio del botulismo experimental por Van Ermengen, Marinesco, Ossipoff, Brieger, Kempner, etc., nos demuestra de una manera evidente el poder electivo de la toxina botulica hacia el sistema nervioso. Los resultados obtenidos explican también la sintomatología esencialmente nerviosa de esta intoxicación.

En la autopsia de los animales de experimentación se constata una fuerte hiperhemia de los vasos de la base del cerebro y de la médula, particularmente en la región lumbar y en la parte superior de la dorsal.

Alrededor de estos vasos se producen pequeños focos hemorrágicos que se extienden también en el interior de la médula, formando focos miliares en toda su longitud.

Ossipoff, lo mismo que Marinesco, describe lesiones más intensas en la substancia gris de la médula que en bulbo, cerebro y corteza cerebral, en esta última, no se nota ninguna preferencia en la localización del proceso.

Las lesiones medulares son más pronunciadas a nivel de los cuernos anteriores y parte central de la sustancia gris. Están atacadas también las células de los ganglios medulares.

El bulbo, el cerebro y el cerebelo están también

lesionados, en este último, las alteraciones son intensas a nivel de las células de Purkinge.

Las lesiones microscópicas consisten en una rarefacción y desaparición de los elementos cromáticos de las células nerviosas.

Esta rarefacción se inicia en la periferia o en una de las extremidades, luego las células se hinchan, la sustancia intermediaria y los nucleolos se colorean mal y el núcleo toma un aspecto vesicular.

Las células pierden poco a poco la propiedad de tomar las materias colorantes y aparecen enteramente claras. Por último, no se distingue más que el núcleo rodeado de una sustancia amorfa.

En conclusión, dice Ossipoff: “La acción de la toxina botúlica se hace sentir sobre el sistema nervioso central; este proceso consiste en modificaciones profundos de los vasos y células nerviosas, pero a parte de la mayor intensidad y extensión del proceso, no se diferencia de las lesiones producidas por otras toxinas como la diftérica y la tetánica.”



CAPITULO VI

Sintomatología

El botulismo es una afección caracterizada por trastornos del sistema nervioso con ligeras molestias gastro-intestinales y ausencia habitual de reacción febril.

El tiempo transecurrido entre la ingestión del alimento contaminado y el principio de los accidentes, es variable. por lo general se presentan 12 ó 24 horas después de la comida, pero pueden manifestarse a la media o una hora, como retardarse varios días.

Los primeros síntomas que se presentan son trastornos digestivos, como ser: dolores en el hueco epigástrico, vómitos, al principio alimenticios, pero luego constituidos por sustancias negras, aglutinadas, a veces de materias amargas y ácidas.

La constipación es casi constante, cuando hay diarrea no es abundante ni prolongada.

La participación del sistema nervioso, que se pone de manifiesto, por los vértigos y los trastornos oculares, es lo que llama la atención en estos enfermos, luego las parálisis que se presentan favorecen el diagnóstico. Estas parálisis tienen como carácter importante predominar en el territorio de los nervios craneales, ser motrices y secretorias, ser parálisis flácidas.

Por lo general, 2 ó 3 días después de haberse iniciado la enfermedad con fenómenos gastro-intestinales que a veces pasan inadvertidos, entramos en una segunda faz de la intoxicación, en la cual se constatan fenómenos de origen nervioso, que favorecen el diagnóstico.

El enfermo acusa sequedad de la mucosa buco-faríngea, acompañada de disfagia y disminución de la secreción salival. No hay anorexia, pero el paciente no puede alimentarse por dificultad en la deglución, dificultad que se produce por cierto grado de parálisis o paresia faríngea y por la sequedad de la mucosa y falta de secreción salival suficiente, para impregnar de saliva a los alimentos.

La sed atormenta constantemente al enfermo.

En este período de la intoxicación se nota una disminución de todas las secreciones, excepto la

urinaria, que sólo disminuye o desaparece por completo (anuria) en la faz última de la enfermedad.

Las mucosas, bucal, faríngea, laríngea, etc., lo mismo que la piel, son secas; este trastorno secretorio de las mucosas va ordinariamente acompañada por rubicundez, sobre todo la bucal, en la cual es fácil notar ulceraciones blanquecinas especialmente localizadas a nivel de las amígdalas y mucosidades viscosas adherentes, que la tapizan casi por completo.

La lengua es seca, saburral, cubierta comúnmente por mucosidades secas y adherentes, lo mismo que la mucosa buco-faríngea.

Los trastornos secretorios de la laringe y su parálisis o paresia se traducen por la disminución de la voz, que se vuelve ronca y se debilita poco a poco, llegando a veces a la afonía completa.

Se ha observado también la disartria tos generalmente crupal, que pone de manifiesto la sequedad de la mucosa de los bronquios y de la laringe y la alteración en la inervación de estos territorios.

La constipación, que es habitual en el inicio de la enfermedad, es aquí más pertinaz y rebelde a veces a los purgantes y enemas: traduce también un trastorno secretorio de la mucosa intestinal.

Por lo general, es común observar, como síntomas iniciales, fenómenos oculares que caracteri-

a esta afección y facilitan, por otra parte, su diagnóstico. El enfermo acusa diplopia, con ambliopia, esta disminución de la agudeza visual puede llegar a la ceguera completa.

Los globos oculares están desviados en posición estrábica o paralizados en posición axial. Los movimientos oculares están disminuidos o abolidos, la oftalmoplegia interna y externa son síntomas característicos de la intoxicación botúlica.

La pupila, por lo general, está dilatada, hay abolición del reflejo a la luz y parálisis de la acomodación.

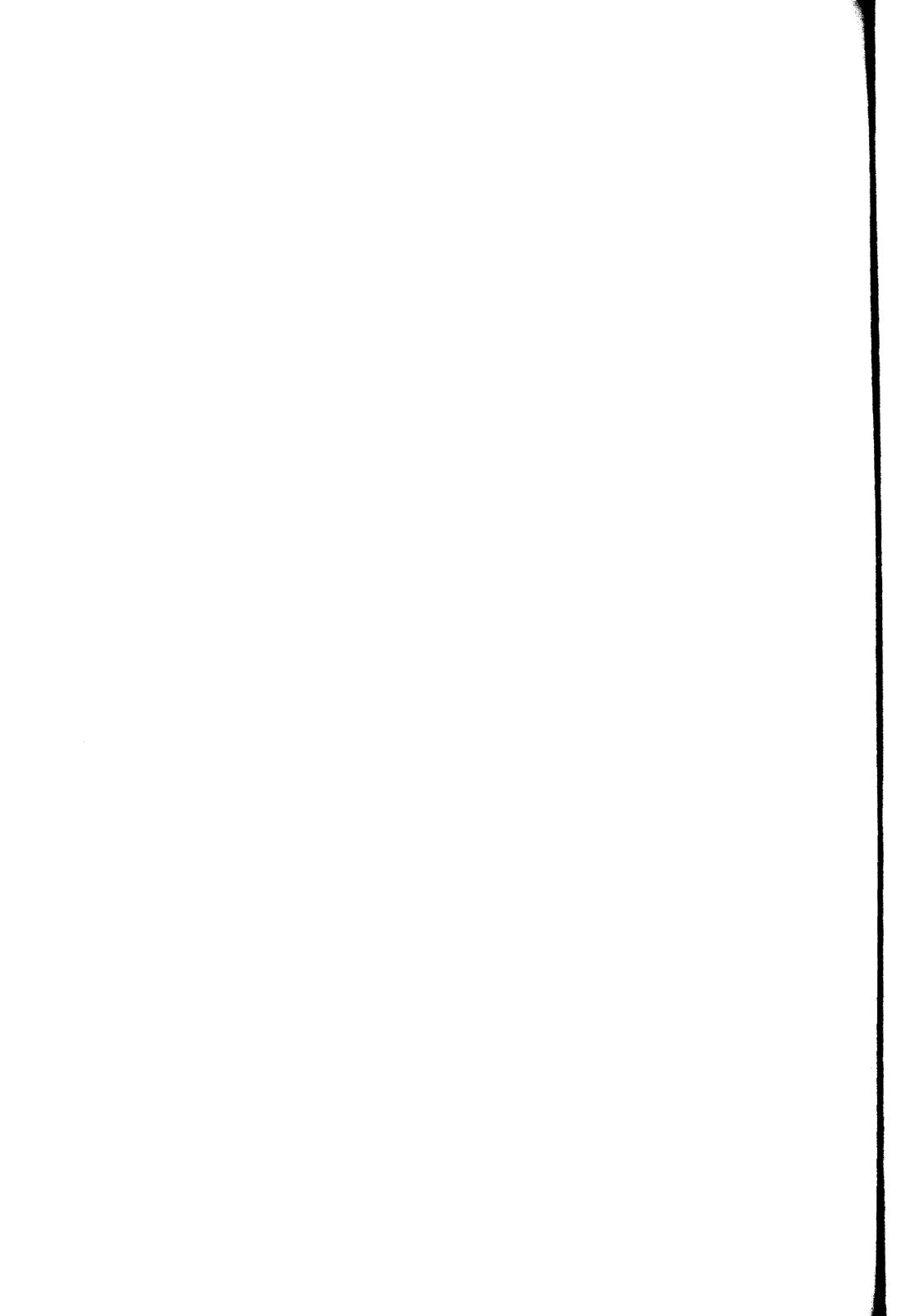
A estos síntomas tan alarmantes hacen contraste la falta de reacción febril, el delirio, la integridad de la sensibilidad general, de la inteligencia, lo mismo que el pulso y la respiración.

Cuando la enfermedad evoluciona hacia la curación se observa que a los 15 ó 20 días todos los trastornos, particularmente los oculares, disminuyen de intensidad, para luego desaparecer por completo, sin dejar secuelas de su pasado.

Pero, por el contrario, cuando la intoxicación se agrava aparecen síntomas bulbares, como ser: la disnea, bradicardia, taquicardia, arritmia, hipotensión, etc., que son de sombrío pronóstico y generalmente precursores de una terminación fatal.

Además de estos síntomas ya descriptos, pueden observarse parálisis parciales o totales que se

extienden a toda la motilidad voluntaria y reproducir el cuadro sintomático de una polineuritis como en las dos observaciones clínicas, que luego relataremos.



CAPITULO VII

Diagnóstico

El botulismo se distingue netamente de los accidentes consecutivos a la ingestión de carnes de animales enfermos atacados, por ejemplo: de afecciones septicémicas o piodémicas.

Consiste, en efecto, como hemos visto, en trastornos nerviosos de origen central, particularmente visuales y por síntomas que le son característicos: la parálisis de la acomodación, la ptosis, midriasis, diplopia, disfagia, afonía, sequedad y rubicundez de la mucosa buco-faríngea, constipación y trastornos gastro-intestinales pasajeros.

Estos accidentes se inician 20 ó 36 horas después de la ingestión del alimento y evolucionan sin fiebre ni alteración de la sensibilidad general y de la inteligencia.

Por el contrario, cuando la intoxicación es con-

secutiva al uso de carne putrefacta o de animales enfermos, las sintomatología no es tan típica. Siguen, generalmente, una marcha aguda y evolucionan en unos días bajo forma de un ataque de cólera nostrus o de una gastro-enteritis con fenómenos adinámicos o atáxicos de intensidad variable que se asemeja a una fiebre tifóidea. Se acompaña también de dolores intestinales, fiebre, albuminuria, erupciones cutáneas diversas, etc., etc.

En estas formas, producidas a menudo por los gérmenes clasificados en el grupo del bacilo del tifus (paratifus, bacilo de Gartner) hay siempre predominio de los fenómenos gastro-intestinales, no hay parálisis, además la suero-aglutinación confirma el diagnóstico.

La intoxicación producida por algunos hongos puede confundirse con el botulismo, pero se distingue por la diarrea coleriforme, calambres, hemoglobinuria, ictericia, etc., síntomas suficientes para no desviar el diagnóstico.

Si el botulismo sólo se manifiesta con síntomas de origen nervioso, el diagnóstico diferencial hay que establecerlo con algunas afecciones, como la polioencefalitis aguda y la parálisis bulbar asténica que presentan cierta semejanza con estas intoxicación

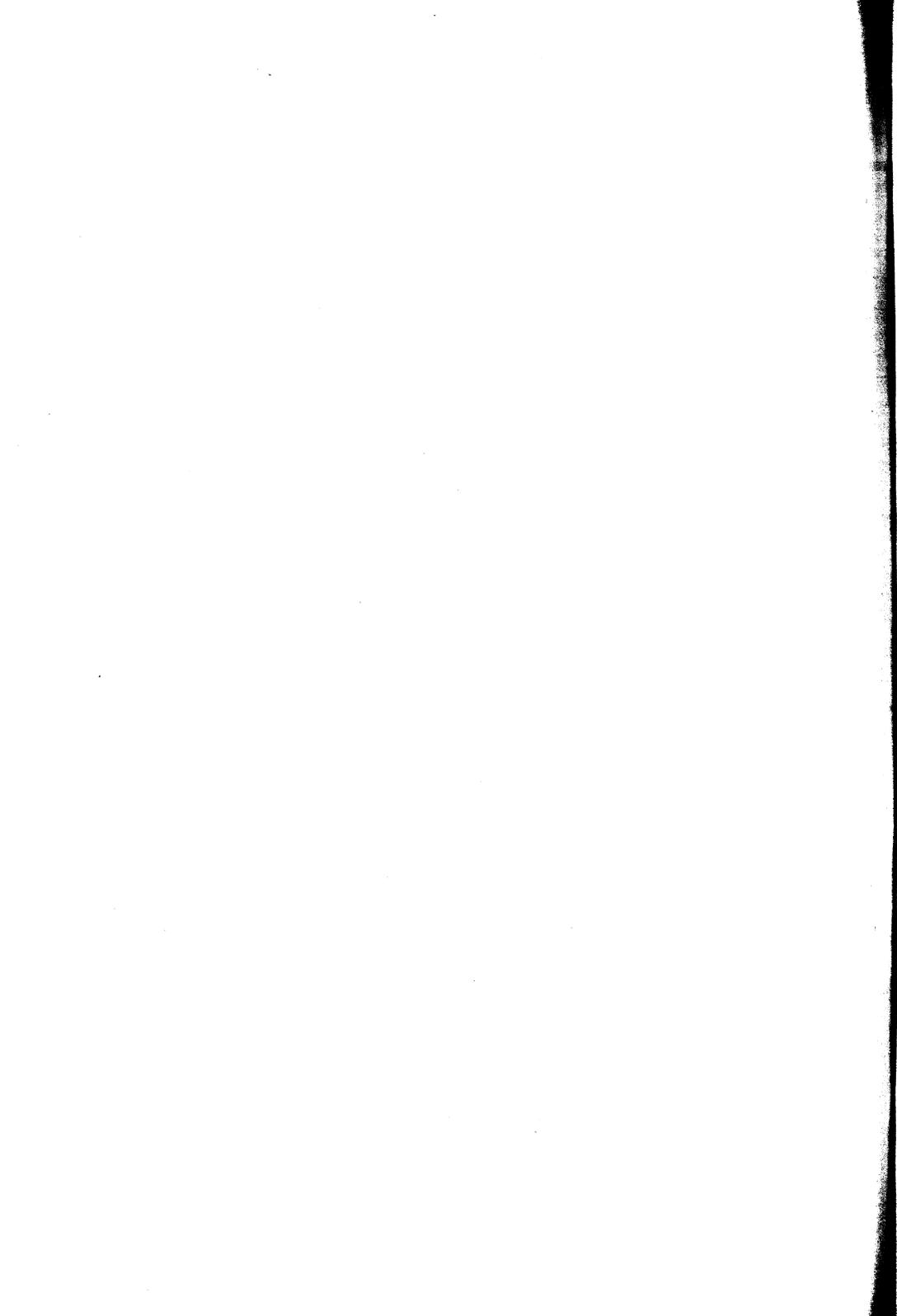
La primera se reconoce por los antecedentes, por la parálisis de los labios y del velo del paladar

y además por la conservación de la reacción pupilar que falta en el botulismo.

La parálisis bulbar asténica o síndrome de Erb se distingue por su iniciación progresiva, su evolución crónica y la intermitencia de sus síntomas, como las paresias, que son menos acentuadas al despertar del sueño y aumentan en cambio con los esfuerzos.

Estas diversas parálisis no van acompañadas de atrofia muscular, ni de temblor fibrilar, ni de reacción de degeneración.

Por último, hay que diferenciarlo de algunas polineuritis como, por ejemplo: la diftérica, que se reconoce por los conmemorativos y la presencia casi constante de la parálisis del velo del paladar.



CAPITULO VIII

Profilaxia y tratamiento

Antes de mencionar las principales indicaciones terapéuticas de esta enfermedad, daremos algunos preceptos higiénicos, fáciles de efectuar y que constituyen la profilaxia de esta intoxicación.

Sabiendo como se produce la contaminación de los alimentos que nos ocupa, debemos primero evitar en lo posible que éstos se pongan en contacto durante su fabricación con la tierra, estiércol, etc., que son por otra parte, los medios propicios al desarrollo del bacilus botulinus.

Si el alimento debe ser conservado por largo tiempo, es conveniente salarlo mucho, pues los medios clorurados son nocivos al desarrollo del germen; cuando se conservan en cajas cerradas hay que someterlos a una esterilización previa que des-

truye el bacillus o el espora y neutraliza la misma toxina.

Ahora, respecto al tratamiento de esta afección en nada se diferencia del indicado en las intoxicaciones alimenticias en general.

Las principales indicaciones son:

1) Favorecer la evacuación rápida de las sustancias tóxicas ingeridas.

Para llenar esta primera indicación hacemos uso de los eméticos y del lavado del estómago para la evacuación gástrica y los purgantes y enemas para la intestinal.

El lavado de estómago es una práctica muy favorable cuando se efectúa en las primeras horas que sigue a la ingestión del alimento contaminado, pero, por lo general, cuando se presentan los primeros trastornos de la intoxicación, el veneno está ya fijado al sistema nervioso.

El empleo de los eméticos, menos seguro y rápido que el lavado, encuentra su indicación cuando el vómito espontáneo falta o bien cuando no podemos, por cualquier causa, evacuar el estómago con la sonda.

Si la ingestión del tóxico data de mucho tiempo y sospechamos el pasaje del alimento al intestino recurrimos a los purgantes (preferentemente aceite de ricino y calomel) y a los enemas (de glicerina,

infusión de sen con sulfato de sodio, etc.) que aseguran la evacuación intestinal.

2) Evitar la formación de nuevas toxinas.

Esto se obtiene con la antisepsia intestinal que dificulta la pululación de los microbios intestinales y la formación de sus toxinas.

Los purgantes colagogos, los oleosos, los salinos, el benzo naftol, el salicilato de sodio, el calomel a dosis fraccionadas encuentran aquí su empleo.

El enfermo debe someterse a una dieta hídrica (agua en abundancia o limonada cítrica) durante 24 horas, comenzar luego con un régimen lácteo y aumentar gradualmente la alimentación según la marcha de la enfermedad.

3) Combatir los trastornos, a medida que se presentan.

Esta indicación se cumple con un tratamiento enteramente sintomático: vigilando constantemente el corazón, riñón, aparato respiratorio, etc., y administrando los excitantes, los tónicos cardíacos, los diuréticos, etc., según el caso y las necesidades del enfermo.

Se combatirán los disturbios cardíacos con las inyecciones hipodérmicas de cafeína, éter, aceite alcanforado, se darán los estimulantes comunes, como ser: café, champagne, alcohol, etc.

La disnea será tratada por los calmantes pan-

topon Roche, morfina, los revulsivos el oxígeno, etc., etc.

Los vómitos se deben respetar al principio, cuando son moderados y representan una reacción espontánea del organismo para eliminar el tóxico. Pero cuando se vuelven intensos y continuos se combatirán con las aplicaciones frías sobre el epigástrico, la poción Riviere, el champagne helado, la esencia de menta, la limonada clorhídrica o tartárica, el validol, el cloroformo por gotas, la morfina, etc., etc.

El tratamiento de las complicaciones (bronconeumonía, nefritis, polineuritis, etc.) en nada se diferencian del indicado en estas enfermedades en particular.

CAPITULO IX

Sueroterapia

Una vez conocido el germen del botulismo y su toxina se han hecho muchas experiencias al respecto para obtener un suero antitóxico; fué Kem- pner quien consiguió por primera vez vacunar las cabras contra la toxina botúlica y obtener un suero antibotúlico.

Otros autores repitieron estas investigaciones y llegaron a inmunizar también el caballo, pero todos estos sueros, así obtenidos, tienen el inconveniente de ser activos solamente para destruir la toxina segregada por el mismo estipite microbiano con el cual se ha inmunizado el animal.

En estos últimos tiempos Leuchs a preparado un suero polivalente que actúa en vitro y experi-

mentalmente también cuando la enfermedad está declarada, pero por el momento no se ha controlado las afirmaciones del autor ni se conocen datos al respecto.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

SERVICIO DE CLINICA MEDICA DEL H. ITALIANO

DIRECTOR DEL SERVICIO: DR. FRANCISCO L. GRAPIOLO

OBSERVACIÓN I

Delfina P., 24 años, casada, italiana. Matrícula N.º 94.638.

Antecedentes hereditarios. — El padre y tres hermanos vivos y sanos. Se le han muerto dos hermanos, uno de difteria y otro de gripe.

La madre se encuentra actualmente en el mismo establecimiento por igual causa.

Antecedentes personales. — Padeció de sarampión en su infancia. Dice haber sido siempre sana, hasta la enfermedad actual. Regló por primera vez a los 13 años, continuando bien durante el primer año, después del cual comienza a tener perturbaciones en sus menstruos, siguiendo en este estado durante 6 meses. Estas molestias consistían en la desaparición de sus reglas, con frecuentes dolores de cabeza, náuseas, lipotimias, etc.

Se hizo asistir por un médico, con cuyo tratamiento mejoró, volviendo a reglar normalmente

hasta la fecha. Se casó a los 19 años, ha tenido dos hijos, los cuales viven y son sanos, el menor tiene 4 meses de edad.

El esposo está bien.

Enfermedad actual. — Refiere esta enferma que el 17 de Mayo, hace 34 días, comió una cantidad moderada de embutidos (salamines), y que por la noche de ese mismo día tuvo frío y malestar general. Al siguiente y durante 5 días, continuó en el mismo estado. No guardaba cama.

Después del sexto día tuvo ligera reacción febril, dolores musculares, náuseas y vómitos, inapetencia, constipación pertinaz, sed intensa, pérdidas de las fuerzas, encontrándose imposibilitada para tomar cualquier objeto con sus dedos e igualmente para caminar. Estas molestias continúan, decidiéndola a ingresar en este hospital, y así lo hace el 21 de Julio de 1915, en las siguientes condiciones:

Estado actual. — Mujer joven, buen desarrollo esquelético y muscular, panículo adiposo abundante, piel blanca.

Cabeza: Cráneo dolicocefalo, cabellos abundantes. Oído, bien. Ojos, reflejos oculares disminuidos, hay paresia en los movimientos de lateralidad acusando la enferma dolor cuando estos movimientos son extremos. Nariz: bien. Boca: no puede abrir la boca a causa de una paresia de los

maseteres, que son dolorosos a la palpación. Dentadura: bien conservada. Lengua: ligèramente saburral, seca; garganta roja y seca.

Cuello: No se ven latidos, ni se palpan ganglios; hay ligera rigidez en los movimientos de lateralidad; los músculos se palpan, dolorosos.

Tórax: Bien conformado, buen esqueleto. Mamas bien desarrolladas.

Pulmones: Sonoridad normal, respiración vesicular.

Corazón: Area cardíaca normal, tonos conservados, se oyen normales. Movimientos respiratorios se cumplen bien.

Abdómen: Elástico, paredes tensas. No doloroso. Hígado y bazo normales.

Masas intestinales y cuerdas cólicas no dolorosas.

Riñones no se palpan.

Extremidades: Las extremidades superiores se presentan en flexión del antebrazo sobre el brazo. No se pueden separar más alla del ángulo recto a causa de la rigidez del biceps, que se palpa doloroso. No se notan a la palpación nódulos ni irregularidades.

Los otros músculos restantes del brazo y antebrazo son poco dolorosos y se mueven bien.

En las extremidades inferiores las masas musculares son flácidas y dolorosas a la palpación. No

puede caminar, estando en decúbito dorsal puede apenas levantar las piernas 10 centímetros sobre el nivel del lecho.

Sistema nervioso. — Los reflejos oculares ligeramente disminuidos, los del miembro superior bien, el reflejo rotuliano existe disminuido. No hay trepidación epileptoidea de la rótula, clonus del pie. Ni Babinsky. Sensibilidad: bien.

Análisis

Orina: Nada de particular.

Materias fecales: Se investigan varias veces con resultado negativo la presencia del bacilo *Botulinus*.

Examen eléctrico: Hipoexcitabilidad marcada a la corriente farádica.

Hipoexcitabilidad a la corriente galvánica.

La contracción muscular es lenta y vermicular. No hay verdadera inversión de la fórmula de Erb.

Diagnóstico. — Botulismo (polineuritis).

Tratamiento. — Purgante salino, dieta líquida, reposo, inyecciones de sulfato neutro de estriquina, electricidad y masajes. La enferma es dada de alta, curada, el 12 de Agosto de 1915.

OBSERVACIÓN II

Delfina S., 49 años, casada, italiana. Matrícula N.º 94.637.

Antecedentes hereditarios. — El padre y la madre fallecieron; no precisa bien la causa. Tiene tres hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales. — Sarampión en su infancia. A los 14 años padeció de malaria. A los 17 años regló por primera vez, siendo en su comienzo muy irregular en su periodicidad y en cantidad, normalizándose hasta hace dos años, fecha después de la cual pasó a la menopausia.

Se casó a los 19 años, ha tenido 6 hijos, de los que viven 4, 2 murieron en su infancia, uno de difteria y el otro de grippe (?). Una hija (observación I) está actualmente en el Hospital afectada de la misma enfermedad. Ha tenido un aborto en el penúltimo embarazo. El esposo está sano.

Enfermedad actual. — Data de igual tiempo

que la enfermedad de su hija y se inició después de la ingestión de la misma clase de embutidos, con dolores en todo el cuerpo, ligera reacción febril, sed intensa, náuseas y vómitos e inapetencia.

Estas molestias continúan por varios días, el estado general se agrava, con dolores en todas las masas musculares.

Todas estas molestias, eran acompañadas de inapetencia completa, movían su vientre todos los días, al contrario de su hija que presentaba constipación pertinaz.

Sus orinas eran escasas y concentradas.

Estado actual. — Mujer de edad mediana, buen desarrollo esquelético y muscular, panículo adiposo escaso, piel blanca.

Cabeza: Cráneo dolicocefalo, cabellos grises en regular cantidad. Oído: bien. Ojos: pupila, nada de particular, reacción lenta a la luz y a la acomodación. Paresia en los movimientos de lateralidad, la enferma vence esta dificultad, pero siente dolor al hacerlo. Nariz: bien. Boca: abre poco la boca por la paresia de los maseteros, que son dolorosos. Dentadura: mal conservada. Lengua: saburral, seca, garganta seca y roja.

Cuello: No hay latidos ni ganglios. Los movimientos de lateralidad casi imposibles a causa de la rigidez dolorosa de los músculos del cuello.

Tórax: Buen esquete. Mamas en regresión; los movimientos respiratorios se cumplen bien. Pulmones: sonoridad normal, respiración vesicular. Corazón: área cardíaca normal, tonos conservados, salvo el primero mitral reemplazado por un soplo orgánico.

Abdómen: Flácido, fácilmente palpable. Hígado y bazo, normales.

Masas intestinales y cuerdas cólicas dolorosas. Riñones: no se palpan.

Extremidades: Presenta las extremidades superiores en ángulo recto, debido a la rigidez del biceps doloroso. No se palpan irregularidades ni nódulos en su masa.

Las inferiores flácidas, un poco edematosas; no las puede levantar sobre el nivel del lecho. Las masas musculares son dolorosas.

Sistema nervioso. — Estado de conciencia e inteligencia buena. Reflejos oculares disminuidos, los del miembro superior bien, no hay reflejos rotulianos, no hay Babinsky, la enferma no puede tenerse en pie, ni llevar sus manos a la boca.

Análisis

Orina: No hay albúmina, el resto sin importancia.

Materias fecales: No se hallan bacillus botulinus, ni huevos de parásitos.

Examen eléctrico: Con la corriente farádica no es posible obtener contracción muscular en las extremidades inferiores.

Hay inversión de la fórmula de Erb.

La contracción muscular que se obtiene con la corriente galvánica es lenta y tórpida.

Diagnóstico. — Botulismo (polineuritis).

Tratamiento. — Purgante salino, dieta líquida, reposo, inyecciones de sulfato neutro de estricina, electricidad y masajes. La enferma es dada de alta el 12 de Agosto de 1915.

BIBLIOGRAFIA

- Van Ermengen.* — Recherches sur les empoisonnements produits à Ellezelles (Hainant). — Annales de la Société Médica de Gairiel. — Belgique, 1889.
- L. Leiw.* — Traité de Toxicologie.
- Vibert.* — Précis de Toxicologie.
- Macé.* — Traité pratique de Bactériologie.
- Kolle - Hetsch.* — Bactériologie Sperimentale.
- Ebstein - Schwalbe.* — Tratado de Medicina Clínica y Terapéutica.
- Eulemburg.* — Diccionario Enciclopédico de Medicina y Cirugía.
- Marinesco.* — Lesions des centres nerveux produites par les toxines de bacillus botulinus. — Revue de la Société de Biologie. — 1896.
- Ossipoff.* — Annales de l'Institut Pasteur. — Décembre, 1900.
- Forssmann et Lumdstrom.* — D'antitoxine dans l'unmunsation active contre le botulisme. — Annales de l'Institut Pasteur. — 1902.

Brieger y W. Kempner. — Revue des Sciences
Medicales, t. 51. — 1898.

Debove y Achard. — Manual de Terapéutica.

Pelzl. — La Riforma Medica. — 1914.

Angelini - Sabatini. — Il Policlinico — 1907 - 1914.

Celli. — Higiene.

Alessandro Sustig. — Malattie Infettive dell'uomo e degli animali, vol. II, pág. 260.



Buenos Aires, Abril 25 de 1916

Nómbrese al señor Académico Dr. Telémaco Susini, al profesor titular Dr. Juan B. Señorans y al profesor suplente Dr. Juan C. Risso Domínguez para que constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.
Secretario

Buenos Aires, Mayo 6 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3095 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

1870

...

...

...

...

...

...

...

...

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico anatómico de las lesiones intestinales que se observan en el botulismo.

T. Susini.

II

Diagnóstico del botulismo por la suero reacción.

J. B. Señorans.

III

Profilaxia industria del botulismo.

J. C. Risso Domínguez.

30554

1957 OCTOBER 14

MEMORANDUM

Special Agent in Charge [Name] and [Name] were assigned to [Location] on [Date] to [Purpose].

On [Date] [Name] and [Name] were [Action].

[Name] was [Action] and [Name] was [Action].

[Name] was [Action].

1

