



1918. 03. 30. 9

Año 1918

N. 3474

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TRIQUINOSIS HUMANA

(Estudio clínico-experimental de la epidemia de Merlo)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALFREDO A. CARABELLI

Ex-practicante honorario (laboratorio del Hospital Ramos Mejia) 1913-14-15

Ex-practicante menor y mayor (Hospital Vecinal Nueva Pompeya) 1916-17

Ex-practicante menor; practicante mayor (Hospital Italiano) 1915-16-17-18



(Trabajo efectuado en la Clínica Médica y en el laboratorio micrográfico—Hospital Italiano de Buenos Aires.—Directores: Dres. Francisco L. Grapiolo y Silvio Dessy).



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151

1918

TRIQUINOSIS HUMANA
(Estudio clinico-experimental de la epidemia de Merlo)



Año 1918

N. 3474

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRIQUINOSIS HUMANA

(Estudio clinico-experimental de la epidemia de Merlo)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALFREDO A. CARABELLI

Ex-practicante honorario (laboratorio del Hospital Ramos Mejia) 1913-14-15

Ex-practicante menor y mayor (Hospital Vecinal Nueva Pompeya) 1916-17

EX-practicante menor; practicante mayor (Hospital Italiano) 1915-16-17-18



(Trabajo efectuado en la Clínica Médica y en el laboratorio micrográfico -Hospital Italiano de Buenos Aires.-Directores: Dres. Francisco L. Girapala y Silvio Dessy).

BUENOS AIRES

IMP BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918



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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros Titulares

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

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. DIÓGENES DECOUD

1914

1914

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO VIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOF



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

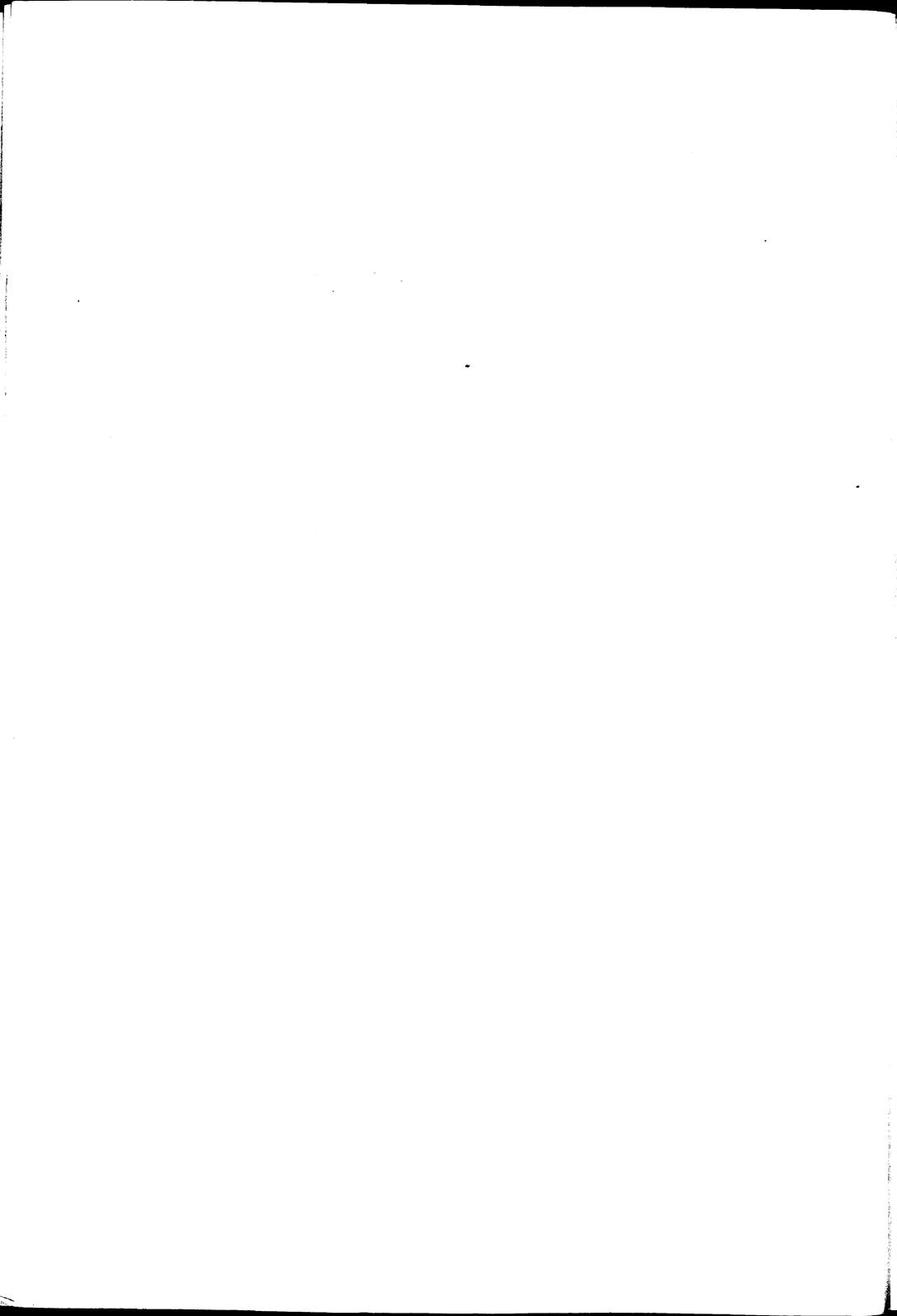
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

» TELEMACO SUSINI

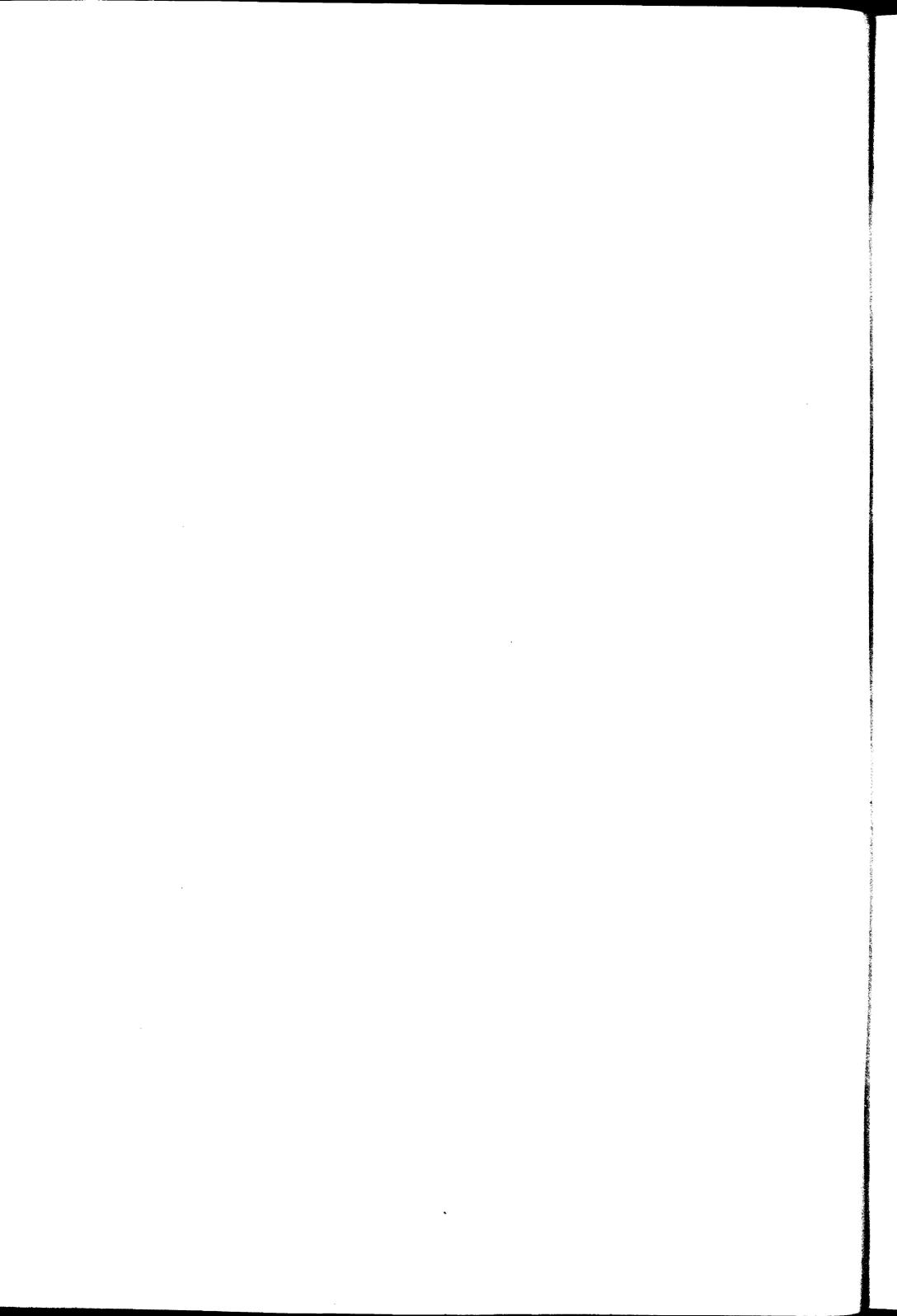
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos)	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» (VACANTE)
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» (Vacante).
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORÁNS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
	» Vacante
	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
	» JOSÉ A. ESTEVES
» Neurológica.....	» DOMINGO CABRED
» Psiquiátrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» Vacante
» Obstétrica.....	» ANGEL M. CENTENO
» Pediátrica	» DOMINGO S. CAVIA
Medicina Legal.....	» ENRIQUE BAZTERRICA
Clínica Ginecológica.....	



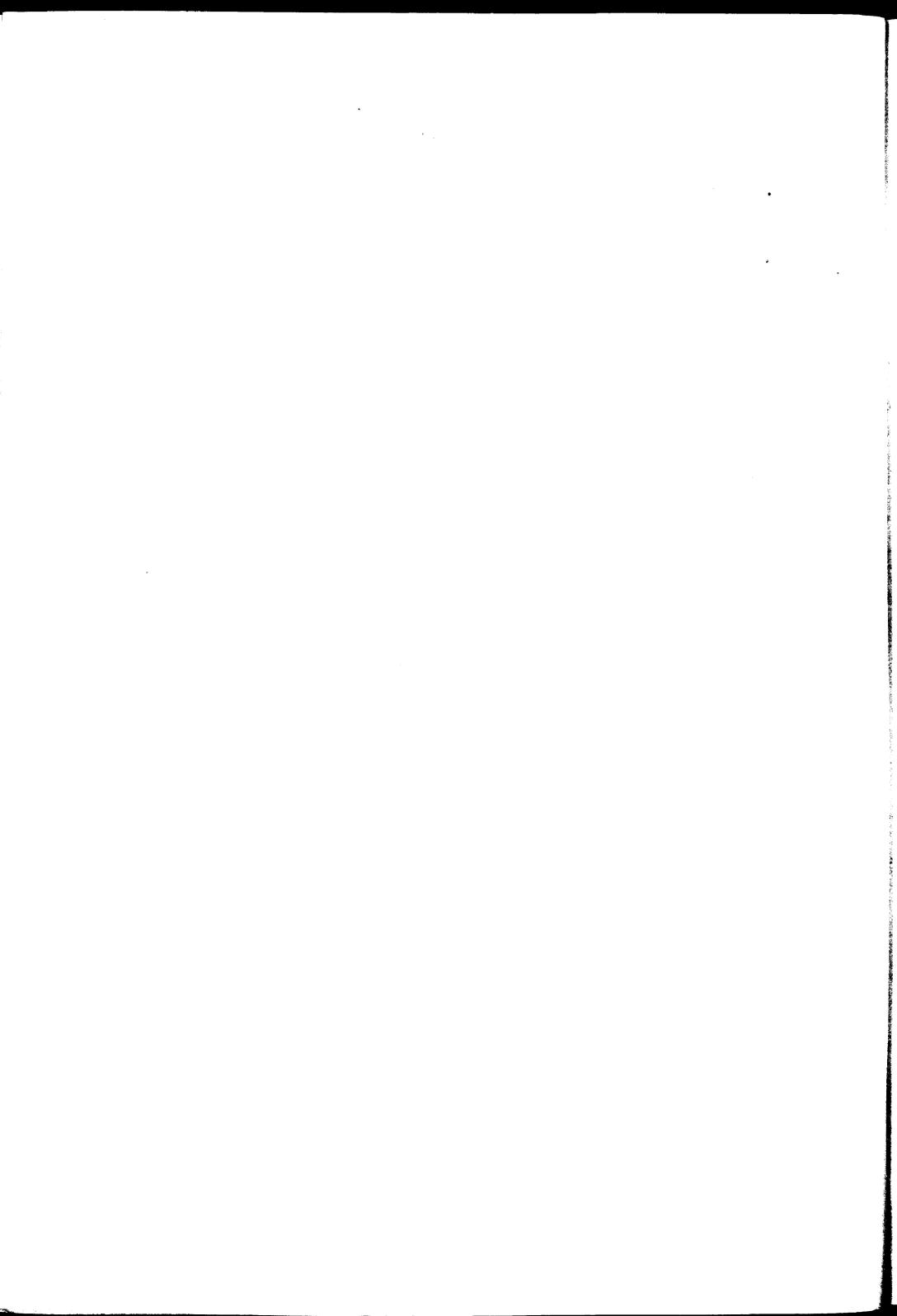
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología »	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
Clinica Dérmato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	» RICARDO COLÓN
Clinica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clinica Neurológica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
Clinica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
Clinica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» ARTURO ENRÍQUEZ
Clinica obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
Clinica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica.....	» PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología médica.....	DR. GUILLERMO SEBERER
Anatomía descriptiva	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica	» FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos	» BERNARDO HOUSSEY
Anatomía patológica	» RODOLFO RIVAROLA
Anatomía topográfica.....	» SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica	» BENJAMÍN GALARCE
Medicina operatoria.....	» MANUEL V. CARBONELL
Patología externa	» SANTIAGO M. COSTA
Clínica dermato-sifilográfica	» CARLOS BONOBINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITOS
» epidemiológica	» PEDRO J. HARDY
» oftalmológica	» JOAQUÍN LLAMIRAS
» oto-rino-laringológica.....	» ANGEL H. ROFFO
Patología interna.....	» PEDRO ELIZALDE
Clínica quirúrgica	» ANGEL F. SAN MARTÍN
» Neurológica.....	» JOSÉ MORENO
» Médica	» PEDRO CASTRO ESCALADA
» pediátrica	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
» ginecológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» obstétrica	» CASTELFORT LUGONES
Medicina legal.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
Clínica Psiquiátrica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
Toxicología.....	» NICOLÁS V. GRICO
	» PEDRO L. BALIÑA
	» JOAQUÍN CERVERA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» DANIEL THAMM
	» ADOLFO NOCETTI
	» RAÚL ARGASARAZ
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTÍN CASTRO ESCALADA
	» FELIPE J. BASAVILBASO
	» ANTONIO R. ZAMBRINI
	» ENRIQUE FERREIRA
	» PEDRO LABAQUEI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LEIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHETRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDÍVAR
	» JORGE LEYRO DIAZ
	» ANTONIO F. CELESTIA
	» TOMÁS B. KENNY
	» GUILLERMO VALLÉS (H.)
	» VICENTE DIMITRI
	» ROMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITOS
	» PABLO J. MORSALENE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERIG
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGENBERG
	» TULLIO MARTINI
	» CANDIDO PATIÑO MAYER
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIMÉ SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» JULIO HERBARE
	» CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	» FAUSTINO J. THONGÉ
	» JUAN H. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GARASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOSUÉ A. BERUTTI
	» NICANOR PALACIOS COSTA
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTA
	» AMABLE JONES
	» ALFREDO BUZZO



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

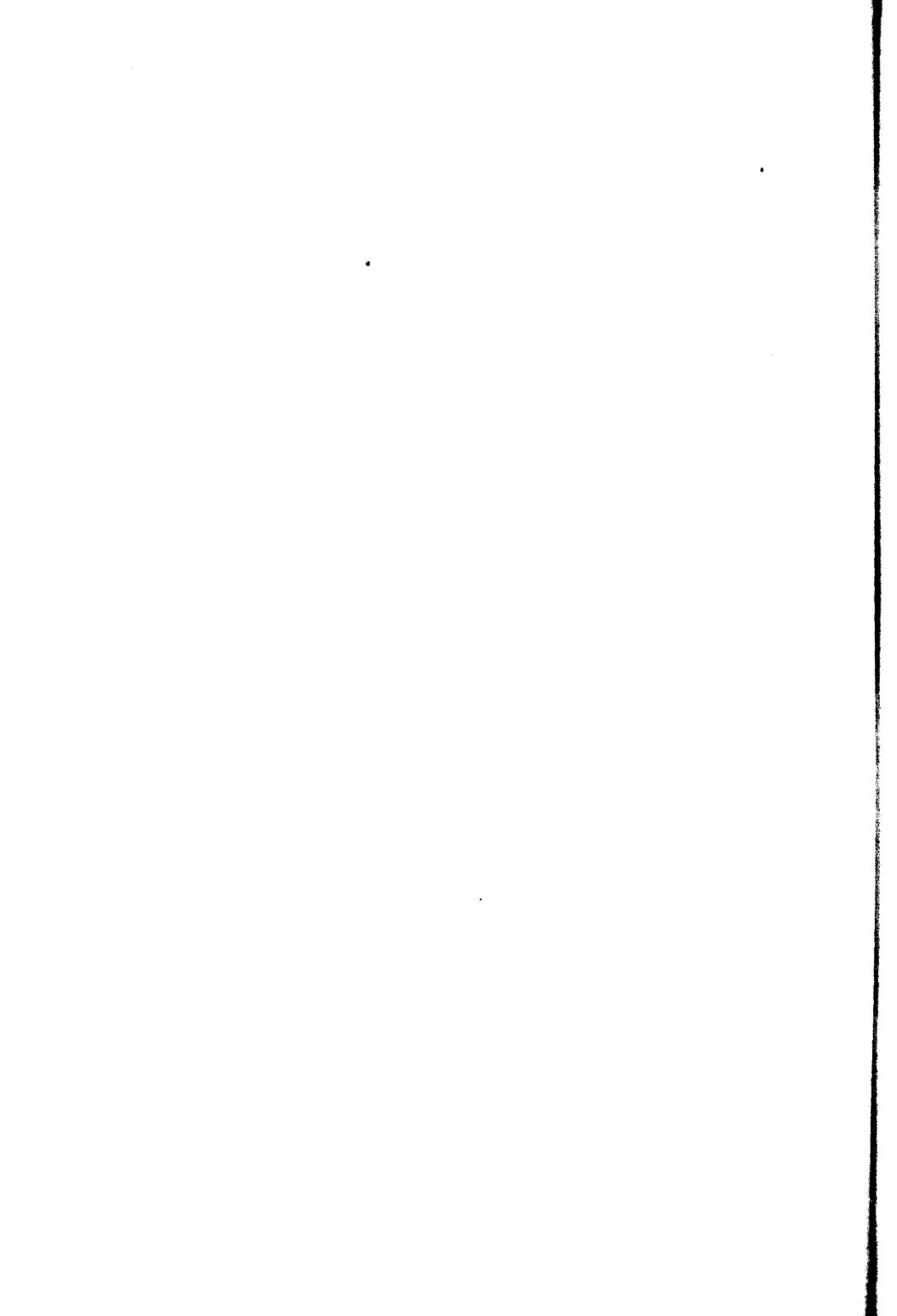
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



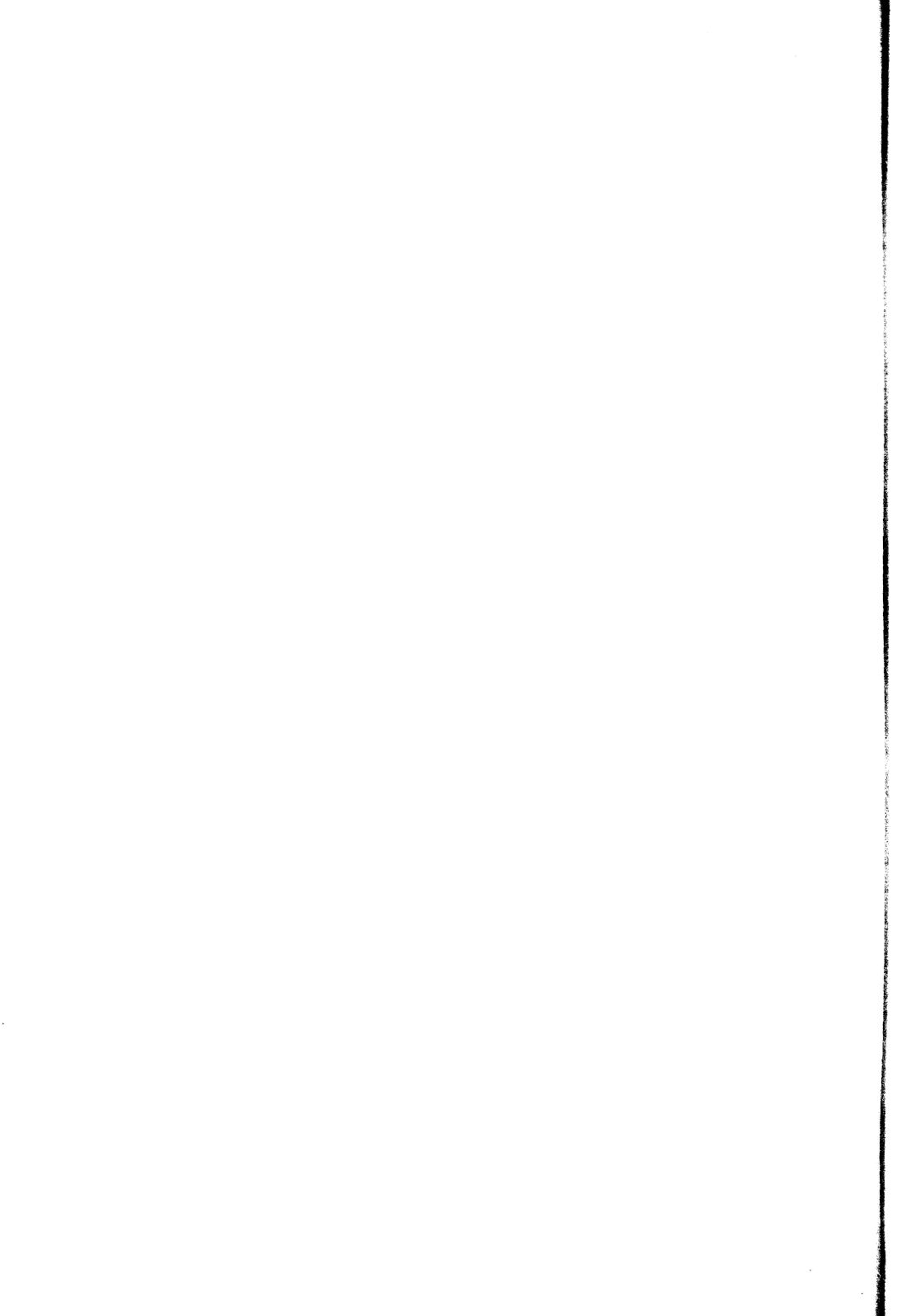
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general—Anatomía y fisiologías comparadas.....	Dr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.... }	» EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica..... }	» ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica..... }	» PEDRO J. MÉGOS
	Dr. LEIS GUGLIAEMELLI
	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» CLEOFÉ CROCCO
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SANCHEZ
Farmacognosia especial.....	Sr. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Míneralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Toxicología y Química legal....	» JUAN B. SEÑORÀNS

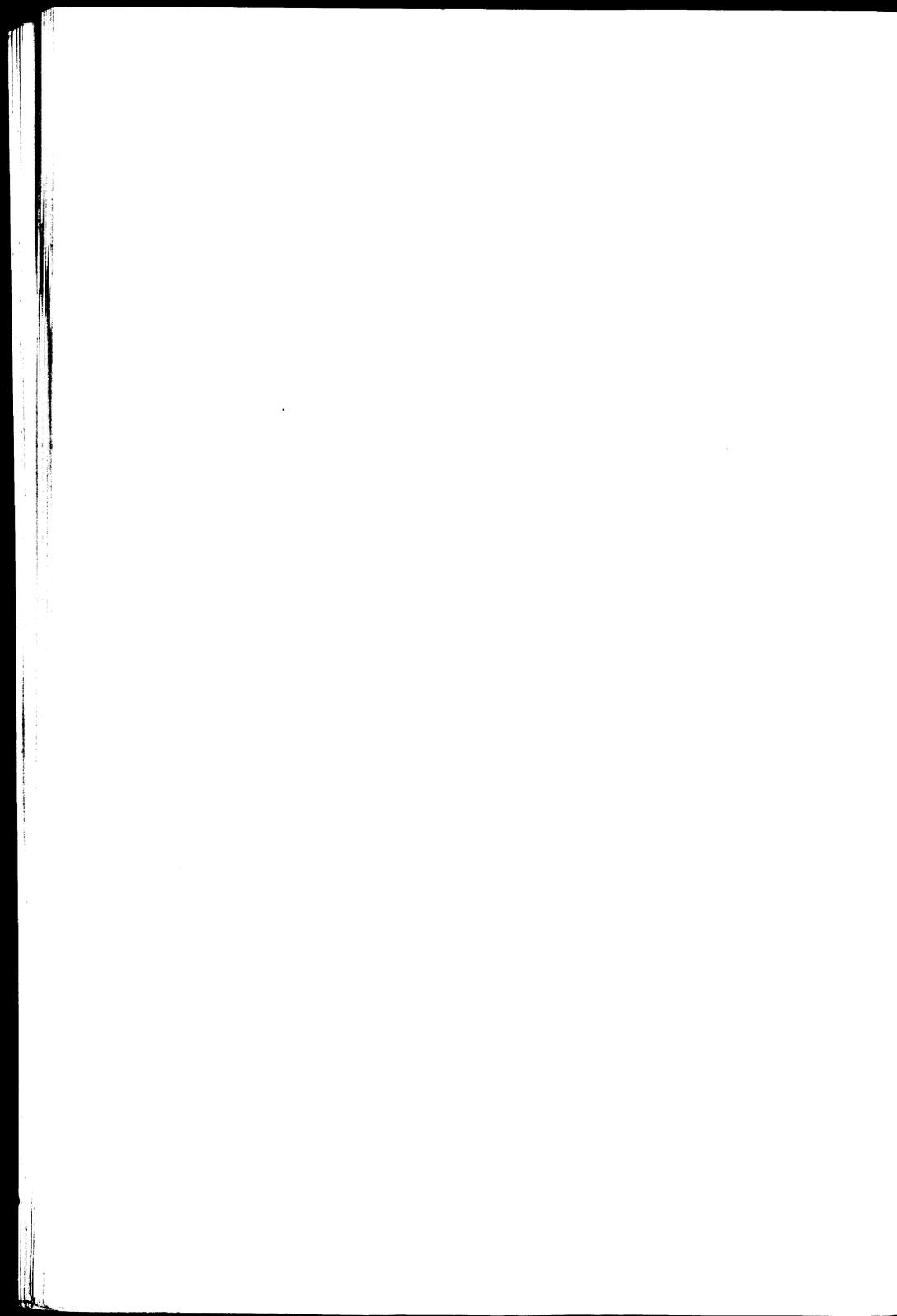


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

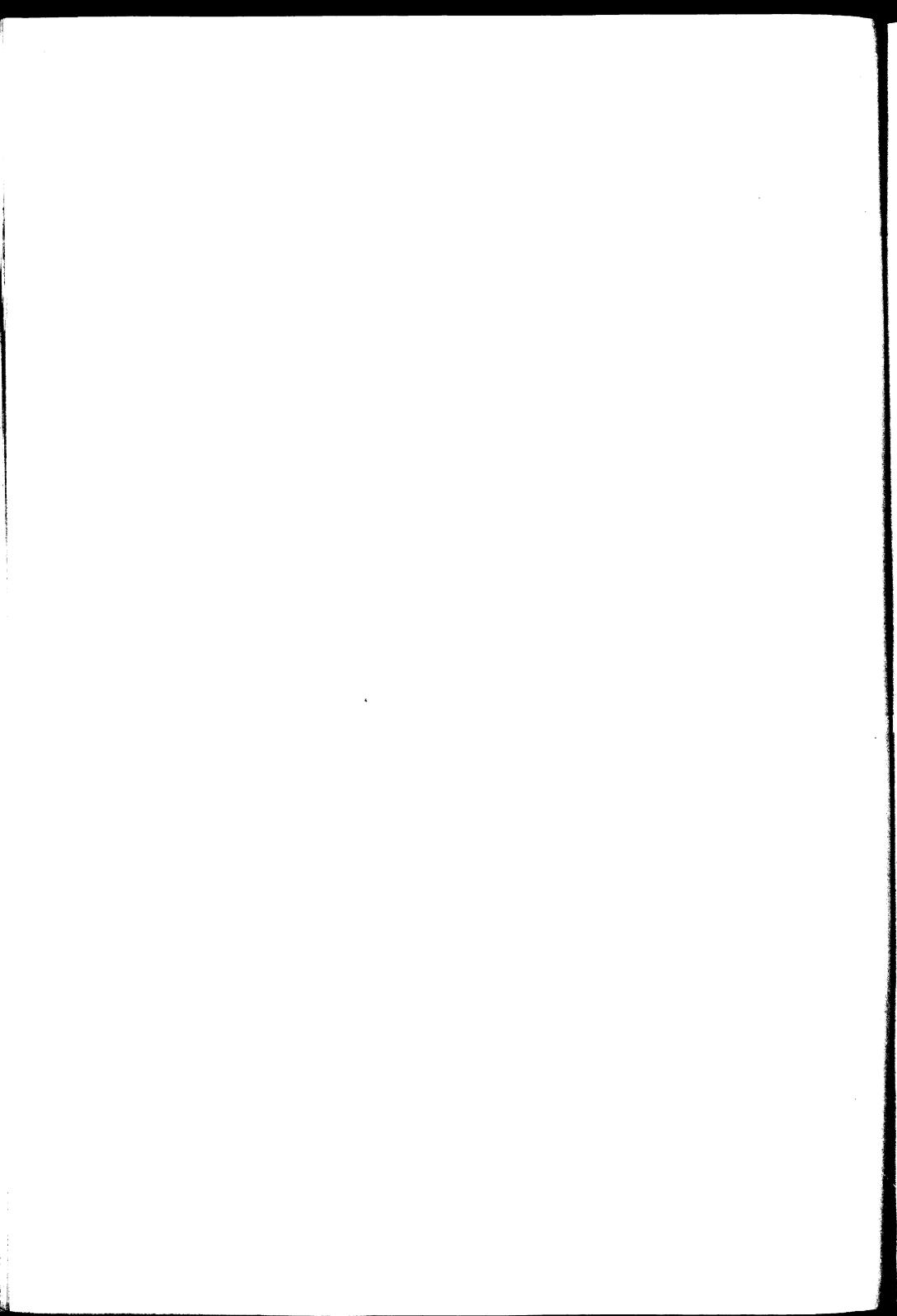
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CORIOLANO BREA (»)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



PADRINO DE TESIS:

Dr. FRANCISCO L. GRAPIOLO

(Director del Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano)

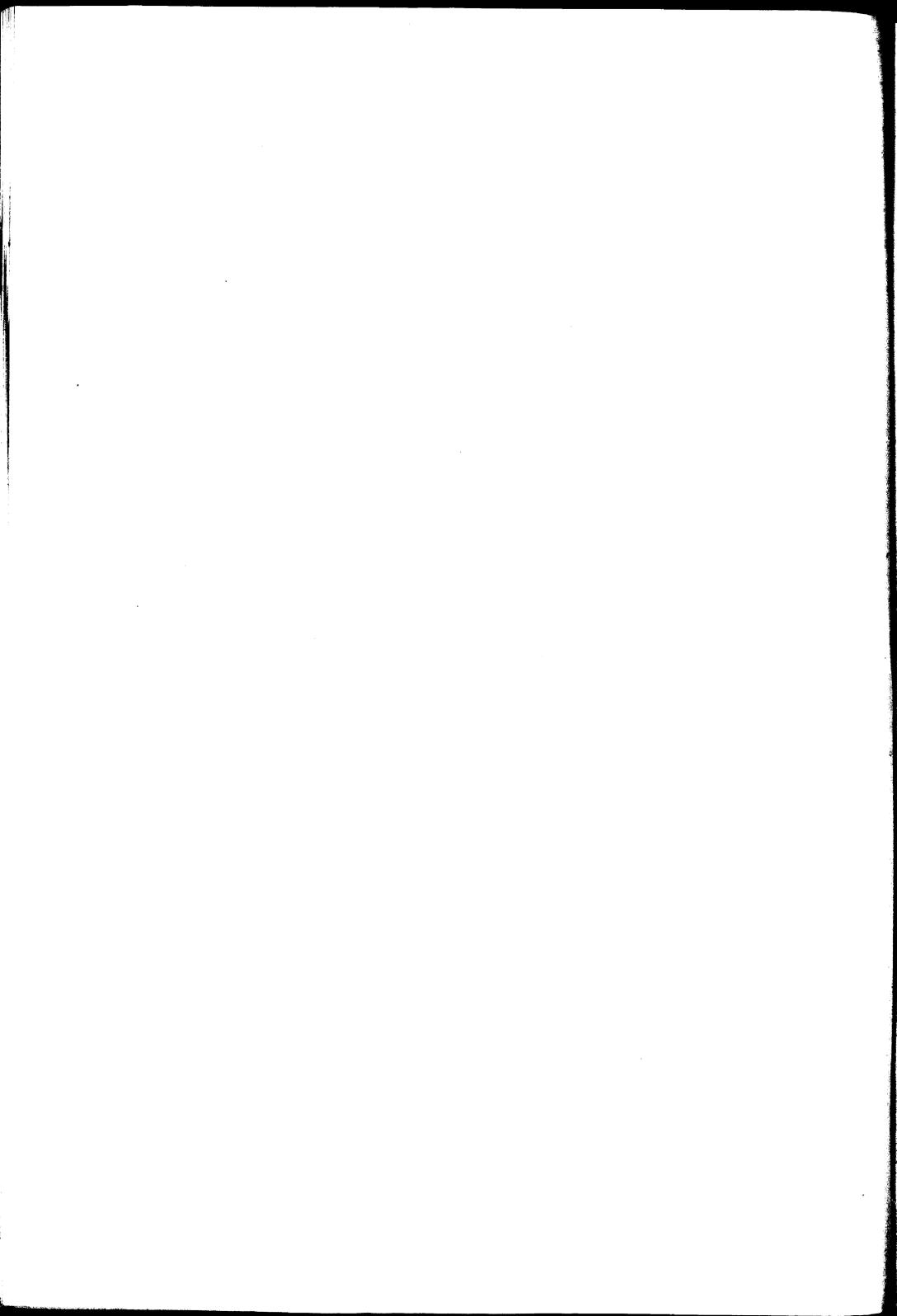


A LOS DOCTORES:

ANTONIO CAPURRO

FRANCISCO L. GRAPIOLO

SILVIO DESSY



A MI PADRE

INMENZA GRATITUD

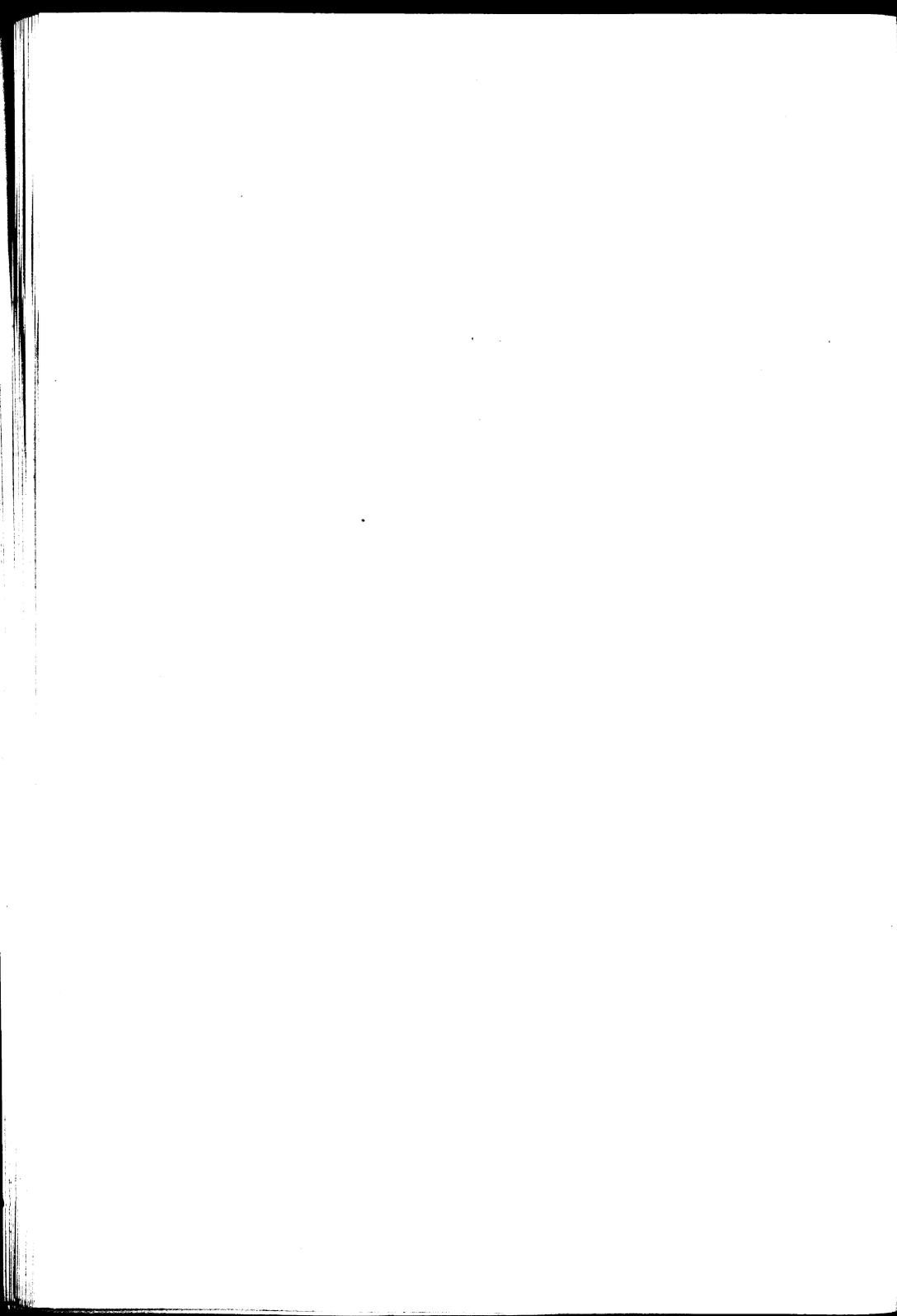


A LA MEMORIA DE MI MADRE

Que perdí en los albores de mi tierna infancia
Recuerdo eterno



A MI NOVIA



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al dejar para siempre mi vida de estudiante universitario, presento a vuestra sapiencia este modesto trabajo, cuyo mérito más grande es el de estar formado por la férrea voluntad de muchos: dignos colaboradores del servicio de clínica médica del Hospital Italiano.

La parte que me toca en él es sinceramente buena.

Dividimos nuestra tesis en dos partes, una general, que trata de lo que clásicos autoritarios dejaron establecido, sobre el agente evolución y las lesiones que determina; en la segunda describimos con exactitud la epidemia originada en el pueblo de Merlo en 1916 a consecuencia de las carnes de cerdo triquinadas.

Altamente reconocido a todos mis maestros de la Escuela de Medicina por sus sabias cuán profieuas lecciones.

Agradeceré mil veces a todos aquellos que para su preparación y presentación, contribuyeron con su grano de arena.

Agradezco a mi padrino de tesis, el doctor Francisco L. Grapiolo, el honor con que me distingue y por sus afanes, voluntad y perseverancia.

Al doctor Silvio Dessy, cuya contribución es altamente justipreciada por mí. Al Dr. Luis Lenzi, director del servicio de cirugía: agradecido.

Un renglón para mi buen maestro, doctor Antonio Capurro; sincero ecuánime, generoso para mí.

Dos palabras para quién me inició en el arte quirúrgico: doctor Raúl Pini, maestro amigo.

Al médico interno, doctor Ernesto Pozzi, cariñosamente.

Al doctor Carlos Spada (hijo), al reconocer sus méritos intelectuales, y por su lugar que ocupa de paciente investigador.

A los médicos y compañeros del hospital, amigos todos; las gracias por sus pruebas de amistad y consideración.



INDICE DE MATERIAS

PRIMERA PARTE

TRINQUINOSIS EN GENERAL

Capítulo I—Introducción—Su historia—El parásito: estudio de sus dos modalidades, intestinal y muscular.

Capítulo II—Etiología—Evolución de los embriones hasta el músculo.

Capítulo III—Anatomía Patológica—Los quistes—Evolución final de los embriones.—Resumen sobre: síntomas—evolución—pronóstico y diagnóstico.

Capítulo IV—Países en que la trinquinosis es enfermedad endémica—Epidemias importantes—Últimos estudios y sus conclusiones.

SEGUNDA PARTE

ESTUDIO CLINICO EXPERIMENTAL DE LA EPIDEMIA DE MERLO

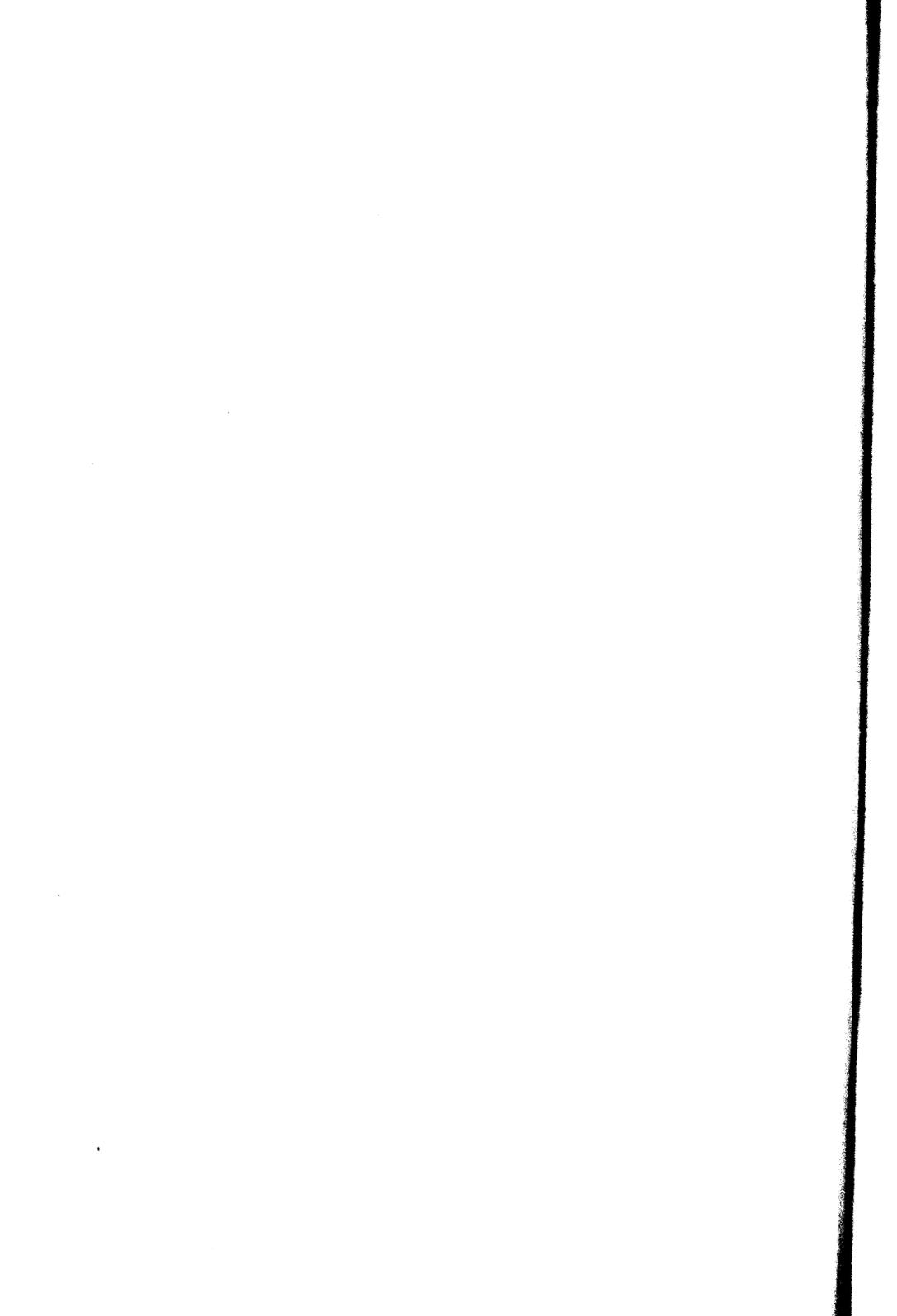
Capítulo I—Su historia—Síntomas, orden de aparición.

Capítulo II—Anatomía Patológica—Lesiones musculares—nuestras comprobaciones (estudio histo-patológico)

Capítulo III—Modificaciones de los elementos sanguíneos en las fórmulas leucocitarias de 16 enfermos.

Capítulo IV—Evolución—Comprobaciones mediatas—Terapéutica ensayada: resultados.

Capítulo V—Historias clínicas—Conclusiones—Resumen general Bibliografía.



PRIMERA PARTE

Tríquinosis en general

CAPITULO I

Introducción: Enfermedad esencialmente de origen animal; la triquinosis es debida a la invasión muscular, por vía sanguínea, de los embriones de un nemátode, de la familia de los tricotraquélicos: la trichina spiralis (Owen 1835) o trichinella spiralis (Railliet 1895) a consecuencia de la ingestión de carnes enfermas.

Su historia: Resumiremos la historia de esta enfermedad parasitaria, teniendo por puntos de mira los hechos principales; que signifiquen un adelanto en sus conocimientos: Ya Blanchard en el diccionario enciclopédico (de Dechambre), expuso con precisión la historia completa de este nemátode y de las lesiones que produce.

En 1821, parece que Tiedemann, fué quién observó por primera vez quistes calcificados de triquinas en los músculos y tegido conjuntivo de un cadáver.

En 1828, Peacock, depositó en el museo del hosp., Guy's de Londres, un fragmento muscular, conteniendo quistes calcificados.

En 1831, Paget y casi contemporáneamente Owen, demostraron la existencia del nemátode, cuyo nombre de *trichina spiralis* se debe a este último observador.

De 1835 a 1836, se publican cinco memorias inglesas (las de: Harrison, Wood, Blizard, Cürling, Knox y Hoodgkin), confirmando el descubrimiento de Paget y Owen, demostrando a la vez que tal parásito vive en los músculos estriados. Todas estas memorias fueron el resultado de antiguos casos autopsiados.

A pesar de la importancia de estos descubrimientos; lo relativo a la triquina adulta y a la triquinosis, permanecía en las tinieblas. No se conocía más que el estado larvado del parásito; y aún se desconocía el modo de propagación.

En 1840, Kobelt (de Heudenberg), publicó el primer caso de triquinosis con autopsia, en Alemania.

En 1847, Ledy descubre el parásito en los músculos de un cerdo en Estados Unidos.

En 1856 se inician los trabajos para dilucidar el origen y desarrollo del parásito intestinal y su huésped habitual.

De 1856 a 1860, Leuekar, Virchow, Zenker, Davaine, experimentando con distintas especies de animales, encuentran en sus intestinos, triquinas adultas. Vieron los embriones que más tarde comprobaron en los músculos de los animales sacrificados. Este paso prueba la iden-

tividad entre los gérmenes intestinal y muscular; abrevia las controversias y queda demostrado que la infección humana se hace por vía digestiva.

Trabajos, entonces contemporáneos, de Leuckart, demuestran que los embriones se estacionan en las fibras de los músculos estriados y no en los capilares. Por esa época Thudichum, opone a la vitalidad corta del parásito intestinal, la vitalidad larga del parásito muscular.

Fuchs, Pangenstecher, completan estos trabajos y transmiten la enfermedad a diversos animales. Todo oscilaba entre experiencias y comprobaciones de autopsias aisladas, y parecía hasta entonces no desempeñar rol alguno clínico esta enfermedad en el hombre.

Fué en 1860, época en que Zenker estudiaba con ahinco las lesiones de las fibras musculares en las afecciones agudas, cuando examinando un trozo de músculo de una niña muerta con el diagnóstico de fiebre tifoidea (hospital de Dresde), que ingresó con dolores musculares intensos, fiebre intensa, contracturas, y en la que la autopsia no reveló lesión tífica intestinal, lo encontró poblado de triquinas. Redobra sus experiencias, completando las de Leuckart y Virchow, y establece definitivamente el punto de partida digestivo, las lesiones anatómicas de la triquinosis y la completa evolución de cerdo a hombre del nemátode.

De los muchos estudios posteriores recordamos: que en 1891, Müller y Rieder encuentran, los primeros, el aumento de los eosinófilos en las fórmulas sanguíneas;

y que recientemente se ha estudiado un suero-diagnóstico específico de esta enfermedad por Ströbel.

El parásito.—estudio de sus dos modalidades—intestinal y muscular.

Descubierta por Paget-Owen, la trichina spiralis es un verme cilíndrico en su mitad anterior, que, al estado adulto vive en el intestino y pasa su período larvado en los músculos de los animales u hombre.

La cavidad del cuerpo,—envuelta por la cutícula,—única, se prolonga de un extremo al otro del parásito, y contiene el aparato digestivo y el de la generación.

El tubo digestivo comienza por una estrecha boca colocada en la extremidad afilada o anterior del cuerpo, a la que continúa el intestino bucal (Leuckart). Este está envuelto por un anillo parenquimatoso que representa la parte central del sistema nervioso. El esófago o segunda porción, posee paredes delgadas, revestidas interiormente por un epitelio muy alterable.

El estómago que continúa, está constituido por una brusca dilatación del esófago de forma de botella; cuyas paredes quitinosas, son transparentes, y su superficie interna revestida por células pequeñas, aplanadas, finamente granulosas.

Se distingue sobre los lados del estómago, dos pequeños ciegos; cuerpos celulares de significación desconocida, que para Luschka y Küchenmeister, constituirían un órgano distinto, con las funciones de órgano de secreción (Leuckart y Virchow).

La última parte del tubo intestinal está envuelta por

paredes más espesas y con elementos contráctiles, se continúa con ligeras variaciones hasta el ano, que es subterminal, y se abre en una especie de cloaca, donde desemboca, en el macho, el tubo sexual. Es en este género que puede estudiarse un aparato muscular especial — alrededor de la última porción del recto — que funciona a la manera de un esfínter.

El macho — al estado adulto — es más corto y delgado que la hembra. Su extremidad posterior presenta dos especies de garfios o apéndices, considerados erróneamente como testículos. El tubo genital es simple, con una vesícula seminal y un largo canal deferente que termina en la cloaca.

En la hembra, la vulva es transversal y corresponde al primer cuarto anterior del cuerpo. El tubo sexual funciona en su parte cecal como un ovario, después reviste los caracteres de un oviducto precediendo al útero. Este es prolongado, pues como la especie es vivípara, los huevos sufren en la matriz, a más de los fenómenos de evolución, los de liberación de los jóvenes embriones que permanecen en la cavidad uterina hasta el momento oportuno.

Durante la copulación, el macho aplica su bolsa caudal frente al orificio vulvar de la hembra y se mantiene por la introducción de los dos apéndices. La cloaca se endereza en forma de espolón, se introduce en la vulva y los músculos del esfínter del macho cierran la parte anterior de la cloaca para evitar la salida de las materias excrementicias y la eyaculación se efectúa.

La triquina muscular representa la forma larvada y tiene análoga conformación a la adulta o intestinal, pero su aparato genital es esbozado y situado por fuera del canal digestivo. El tubo intestinal ocupa toda la longitud de la larva.

La diferenciación por su configuración externa de los dos géneros de larvas puede hacerse por su extremidad posterior: los garfios o apéndices son propios de los machos, y el orificio vulvar aplanado, de las hembras.

CAPITULO II

Etiología. — Evolución de los embriones hasta el músculo

La triquinosis es, ante todo, una afección del cerdo: Zenker el primero, demostró esto y el modo ordinario de infección; es el consumo de las carnes enfermas. El cerdo se contamina con los restos de carnes triquinadas que le dan como alimento, o por ingestión de animales enfermos (ratas sobre todo).

Con Leuckart, varios autores dan como agentes de infección de los cerdos, las ratas. Estos roedores a su vez se contaminan, comiendo carnes de cerdos enfermos o de otras ratas enfermas.

En efecto, Leisering, en Alemania, observó el 8,3 por ciento de ratas triquinasas. Vulpiau y Laboulbène, encontraron varias veces ratas enfermas.

Para Zenker y Gerlach este roedor es solo un huésped accidental. El pasaje se hace de cerdo a cerdo, por

la costumbre de alimentar los cerdos sanos con carne de los enfermos.

Enquistada en los músculos, vive meses y años. La calcificación de la cápsula no es signo cierto de muerte. La putrefacción la destruye lentamente; fué encontrada viva después de cien días.

Evolución del parásito hasta el músculo. — Conocido el huésped, es fácil comprender que el consumo de carnes enfermas, medianamente cocinadas o crudas — ahumado rápido o saladas — es el vehículo necesario para la evolución ulterior del nemátode.

Así, pues, cuando un hombre o animal, come carne conteniendo triquimas enquistadas y en condiciones arriba apuntadas, al llegar al estómago, el jugo gástrico disuelve los quistes, pone las larvas en libertad, que descienden al intestino, encuentran condiciones inmejorables para su vida, adquieren en dos o tres días completo desarrollo (sobre los órganos sexuales). Las hembras son fecundadas; adquieren una longitud de 3 mm.; cuatro días después se produce la nueva postura, que es la que seguiremos hasta el músculo, donde esperará enquistándose, otra ocasión próxima o lejana, para efectuar una vez más el ciclo evolutivo de su especie.

Los embriones se encuentran libres en el intestino a los seis o siete días de ingeridas las carnes enfermas. Las formas adultas pueden permanecer largo tiempo en el intestino (hasta 10 ó 12 semanas).

Las hembras fecundadas se fijan en la pared intestinal; no sobrepasan la muscularis mucosae y hacen su postura: Ruppreeh denomina: “período de ingre-sión” a esta primera faz de la enfermedad que clínicamente se traduce por síntomas diarréicos; perturbaciones que señalan la irritación de las glándulas mucosas por las triquinias o sus toxinas. Liberados los embriones, su emigración hacia los músculos estriados ha dividido las opiniones de los observadores.

Virehow y Gerlach sostienen como vehículo la corriente linfática, después de constatar embriones en los ganglios mesentéricos. Zenker-Fiedler, Kun y Tuedichum, admiten como único vehículo, la corriente sanguínea, Leuckart, Furtenberg y Chatin, piensan que el tegido conjuntivo es su vía de transporte (se comprende por progresión activa); después de comprobar embriones en el tegido celular laxo del peritoneo, pericardio y pleura.

La opinión favorable, que subsiste y domina, es la de los que sostienen como vehículo la corriente sanguínea. Las últimas constataciones a este respecto las dá el trabajo del laboratorio Weinberg de Romanowith y el trabajo de Stäubli (1909).

La comprobación de los embriones en la sangre, puede obtenerse con el examen cotidiano de la misma por el método de Stäubli, que consiste en recoger cuatro cc., de sangre, tratarla con diez cc. de agua acética al 3 por ciento, centrifugar y examinar el coágulo. Stäu-

bli, comprobó 8 veces sobre 17 casos los embriones. Este método es recomendado por Romanowith.

En Anatomía Patológica estudiaremos la manera cómo los embriones se posesionan de la fibra muscular. Contentémosno por ahora continuar la evolución del parásito.

Consultando a Rupprech, denominamos “período de degeneración”, esta segunda faz de la progresión del parásito o sea su vehiculización que deja los síntomas visibles de dolores, edema de cara, maleolos y mialgias.

Se comprende que en mayor cantidad deben estar los embriones cuanto más graves sean estos síntomas.

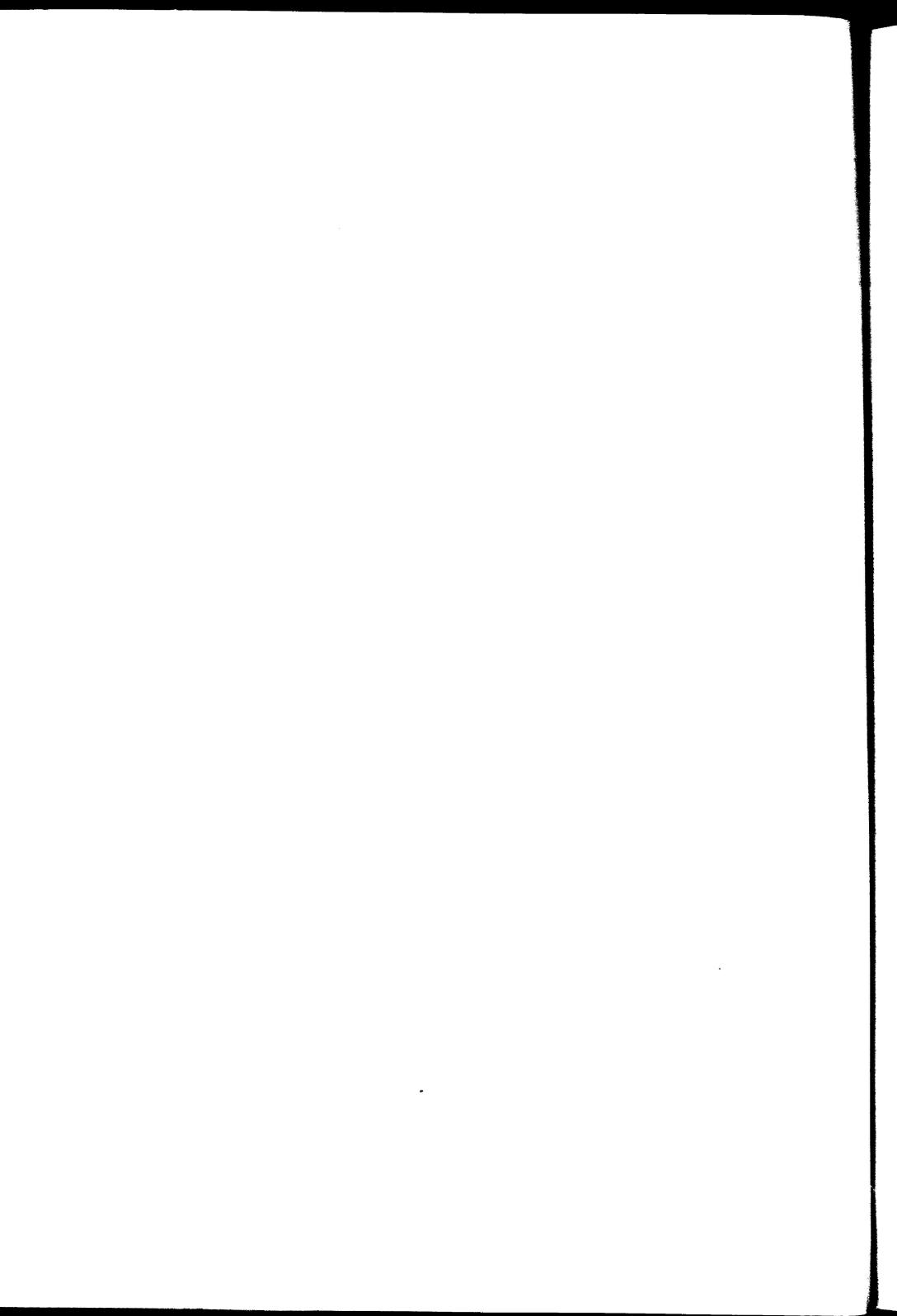
La duración del transporte del lugar de nacimiento a su casa definitiva, no sobrepasa de diez días; pero puede prolongarse varias semanas y sobrepasar dos meses (Cornil y Ranvier).

La tercera faz “de regresión”, de Rupprech, corresponde al enquistamiento de los embriones en los músculos estriados.

Los músculos con más frecuencia atacados son: diafragma, intercostales, los del cuello. En general — terminan Cornil y Ranvier — la mitad superior del cuerpo es con más frecuencia infectada que su mitad inferior y en cada músculo, los embriones están en mayor número en la vecindad de los tendones.

Llegadas al músculo se enquistan, permanecen en vida latente hasta una ocasión favorable (en los cer-

dos, uso de su carne para la alimentación), para pasar al estado adulto en el intestino de un huésped nuevo; ser fecundadas; lanzar a la corriente circulatoria la próxima postura que se enquistará en los músculos y continuará el ciclo completo de su evolución ulterior.



CAPÍTULO III

Anatomía patológica.—Los quistes. — Evolución final de los embriones.—Resumen sobre: síntomas, evolución, pronóstico y diagnóstico.

Anatomía patológica. — Para desarrollar este punto, partiremos de las lesiones que afectan los órganos —inmediatos y mediatos— desde la pared intestinal hasta los músculos estriados.

Sabemos que aplicadas las hembras fecundadas a la pared intestinal, no sobrepasan la muscularis mucosae, se paran por lo general en el corión mucoso. Contrariamente a la opinión de Cerfontaine, no llegan a los ganglios mesentéricos.

De experiencias efectuadas en los animales y de las comprobaciones de autopsias humanas que pertenecen a una faz mejor lejana del comienzo, se desprende lo siguiente:

Hiperemia intensa de la mucosa gastro-intestinal

hasta el yeyuno; existencia de hiperplasia en las glándulas mucosas con producto segregado, teñido por sangre, frecuentemente. Infiltración inflamatoria de la muscularis y corión mucoso. En cortes histológicos se ven numerosas figuras de carioquinesis, en la vecindad de los vasos linfáticos invadidos. En 17 cadáveres de la epidemia de Hedersleben, Cohnheim encontró en las últimas semanas, catarro intestinal. Se descubrieron desprendimientos epiteliales; ulceraciones gástricas, quizá accidentales y de etiología diversa. Triquinas adultas en buena proporción, que Kratz las halló después de la 11.^a semana. Ganglios mesentéricos tumefactos, con polinucleosis eosinófila intensa revelable con objetivo de inmersión en cortes coloreados. Difícil observar en ellos embriones de triquina, contrariamente a la opinión de Cerfontaine. Peritoneo libre. Eosinofilia algunas veces.

En pulmones: congestión hipostática; neumonia a veces, e infartos por obstrucción mecánica de los vasos?

Corazón: líquido pericárdico citrino, serosas lustrosas. Miocardio; no se encontró larvas. Es posible que se produzca miocarditis aguda infecciosa. Para Cohnheim el miocardio se presenta más flácido—pardo violeta — rara vez amarillento. Stäubli encontró una miocarditis eosinófila.

En uu período tardío, hígado con degeneración grasa—consistente—grande. Bazo, algunas veces grande, congestivo siempre.

Brouardel y Graucher en dos autopsiados de la epidemia de Hendersleben, encontraron: Riñones tumefactos; la sustancia cortical pálida, surcada por estrías blancas; pirámides rojas y sanas.

En cabeza: meninges sanas. Piamadre infiltrada por serosidad; cavidades aracnoides con abundante líquido. Y terminan diciendo que “las autopsias no dan la razón de la caquexia en los casos que observaron”.

De todas las lesiones, la importante es la que sufren los músculos atacados.

La fibra muscular estriada, “antro”, donde terminan su aventura los embriones que trasponen la barrera intestinal; es el elemento esencial de nuestro estudio. Por la histología normal dejando de lado los datos secundarios, conocemos que la fibra muscular estriada se compone de: la cubierta y su contenido. La primera constituye el miolema; el segundo comprende, las fibrillas musculares; un núcleo y un protoplasma.

El miolema o sarcolema es una membrana fina y transparente colocada a manera de manguito cerrado por sus dos extremos, alrededor de la fibra muscular. Como lo demostró Ranvier, la cubre en sus extremos de manera que el tendón está unido al miolema y no directamente con las fibrillas. Su estructura para algunos histologistas, es la del tegido conjuntivo; otros la atribuyen a la del tegido elástico; pero es lo cierto que por reacciones químicas difiere de los dos tegidos. Hoy el miolema tiene el valor de una membrana celu-

lar, y es comparable a la membrana propia de los epitelios glandulares y a la membrana celular de las células adiposas.

Las fibrillas musculares son el elemento contráctil; se unen entre sí en número considerable, que forman haces llamados por Leydig cilindros primitivos: son las “columnitas musculares” de Kölliker.

El elemento contráctil está formado por el protoplasma o sarcoplasma, y los diversos núcleos (marginales-axileos, etc.), derivados estos dos elementos de una célula mesoblástica, unidad morfológica del músculo estriado.

Reunidas las columnitas de Kölliker forman los haces primitivos que se reúnen siempre en sentido longitudinal para formar los haces secundarios, terciarios más voluminosos. Ahora bien, estos haces constitutivos del cuerpo muscular, están envueltos por vainas conjuntivas que en conjunto forman: el perimysio interno y externo.

Correlacionando el proceso de la estructura muscular normal, al asiento definitivo del entozoario, referiremos en pocas palabras las opiniones que dividen a los autores sobre la ubicación del parásito en el músculo.

Dos son las teorías: Por la primera, Chatin, Fourment, Delavant, sostienen que, el embrión se aloja en el tegido conjuntivo intersticial y bajo su dependencia se formaría la cápsula o quiste. Las bases de compro-

bación son: constatación de embriones en ganglios, tendones, tejido celular laxo.

Por la segunda, Virchow, sostiene por el contrario que la sustancia estriada es su alojamiento definitivo y que el quiste es una reacción del sarcolema. Se adhieren a esta teoría: Cohnheim, Leuckart y Heller; no obstante la oposición tenaz de muchos observadores.

Trabajos recientes comprueban las afirmaciones de Virchow (Nonne, Hoepner, Soudakewith, Volkman y Curschmann).

Cornil y Ranvier en cortes efectuados con una lengua de rata, confirman esta teoría.

Romanowith, Staübli, llegan a la misma constatación últimamente.

Es incontestable que los embriones se introducen en la célula muscular porque en ella encuentran mejor que en otro sitio, los elementos nutritivos para su desarrollo. Pasemos a estudiar la evolución de los embriones en el músculo.

Como Cornil y Ranvier, diremos “que el músculo es la habitación por excelencia de la triquina larvada: es en la fibra contráctil; en el elemento noble; que penetra únicamente el embrión. La sustancia estriada parece ser su alimento de predilección; es en el interior del sarcolema, después de la destrucción parcial del contenido de esta vaina que se desarrolla y enquistista”. La penetración y las alteraciones sucesivas del sarcolema y protoplasma fibrilar, por la triquina, su enquistamiento ulterior fueron muy bien estudiadas

por Virchow y Zenker; más tarde por Langershans, Azkanazy y Lewin.

Saliendo de los vasos capilares sanguíneos por efracción de sus paredes; caminan en el tejido conjuntivo, perforan el sarcolema y se disponen en sentido de la longitud de la fibra contráctil.

La fibra muscular reacciona; presenta un estado granuloso, luego desaparecen las estriaciones longitudinales y transversales alrededor del parásito, inflamándose y se producen reacciones químicas anormales (se tiñe fuertemente por la hematoxilina en los cortes histológicos en vez de la eosina que normalmente tiñe al protoplasma).

Los núcleos se multiplican por división directa, (Lewin y Volkmann no encontraron formas de mitosis), en múltiples núcleos y se rodean de una capa de sarcoplasma. Algunos degeneran, se hacen vesiculosos, pierden su cromatina; otros envueltos por capas de protoplasma forman células grandes polinucleadas, "verdaderas células gigantes musculares" que rodean los embriones. Las fibrillas aisladas sufren la degeneración turbia, la desintegración granulosa y quedan entre los núcleos musculares por mucho tiempo. Fenómenos activos y pasivos: hiperplasia, multiplicación nuclear, individualización celular que va a la degeneración o a la fagocitosis parasitaria, degeneración cérea y granulosa que deben atribuirse a las toxinas del parásito.

La fibra muscular no es un elemento vivo aislado.

Los vasos vecinos se dilatan, hay una diapedesis defensiva. Las células del perimysio interno se multiplican infiltrándose a veces por el orificio de entrada del parásito en el sarcolema.

A consecuencia de los movimientos activos de la triquina — que parece, se arrellenara dentro la fibrilla — el protoplasma degenerado se mezcla íntimamente al sarcoplasma periférico. Mientras tanto el parásito continúa su crecimiento y se enrosca en espiral del 15.º al 18.º día de su llegada. Este enroscamiento lo hace siempre sobre la cara dorsal.

Los núcleos que rodean al parásito se multiplican, aumentan de tamaño, sufren una degeneración que se caracteriza por disminución de su facultad de coloración. En las fibras musculares no atacadas hay síntomas de reacción, sobre todo hay multiplicación nuclear; otras veces en las fibras musculares no atacadas se observa degeneración cética. Nonne y Höpfner describieron una degeneración hidrópica con la apariencia de vacuolas.

Procesos de reacción intersticial pueden ya faltar o ser intensos e inmediatos en aparecer.

En el perimysio interno se descubren, a más de la multiplicación celular, gran leucocitosis con abundantes polinucleares eosinófilos (fenómeno de quimiotactismo positivo).

Bajo la influencia del embrión el sarcolema se distingue en sus dos diámetros; se espesa, se hace homogéneo: tiene casi la forma del futuro quiste. En su

interior se hallan, el embrión rodeado por los restos de la sustancia noble alterada; núcleos y una sustancia granulosa.

Esta bolsa fusiforme no está obliterada en sus extremos. La cápsula se cierra en el curso del segundo mes para constituir el quiste; definitivamente formado al quinto día siguiente.

Los quistes. — Se distinguen a simple vista, como pequeñísimos corpúsculos blanquecinos diseminados por el espesor de la carne enferma: se les compara groseramente a un limón, y son de variable dimensión (de mm. 0.30 a mm. 0.80 de largo. Tienen dos polos, cuyo ancho corresponde a la amplitud de la fibra muscular. Efectuando un corte que caiga paralelo al quiste y por consiguiente a la fibra muscular, se ve a los quistes continuarse directamente con la fibra muscular; la que a su nivel se interrumpe bruscamente o pierde sus estriaciones y aparentemente se confunde con su pared.

Los quistes pueden contener 1 o más embriones: Owen observó 2 o 3; Chatin 6 ó 7 en un quiste. Por lo general estos quistes son multiloculares.

Antes del 12.º al 14.º día de invasión muscular, los embriones, si pasaran al intestino de otro huésped, no terminarían su crecimiento, ni podrían reproducirse, no ofreciendo por consiguiente la carne ingerida peligro alguno en estos casos.

La pared del quiste presenta tres capas que de adentro afuera son: la granulosa, derivada del proto-

plasma; la estratificada; la tercera formada por tegido conjuntivo irritado crónicamente. En los polos de las cápsulas puede acumularse tegido adiposo. La calcificación de la cápsula comienza por los polos y se observa al 6.º mes; esta calcificación va seguida a veces por la de los parásitos. Los parásitos muertos se disuelven o calcifican, y puede proliferar un tegido conjuntivo joven que ocasiona la destrucción granulosa y la reabsorción final.

La suerte ulterior del resto de la fibra muscular está mal dilucidada. Algunos autores sostienen que desaparece definitivamente: Otros admiten la posibilidad de su regeneración. Así Wagener vió desarrollarse jóvenes fibras y Colbert cree que esta regeneración se hace rápidamente.

Evolución final de los embriones. — Pueden vivir enquistados por muchos años, si no encuentran condiciones favorables para llegar al estado adulto, sucumben.

Muertos, se calcifican o degeneran y se disuelven, quedando en el interior de la cápsula un contenido gránulo grasoso.

La muerte se produce por espesamiento de la cápsula con aislamiento absoluto del embrión, anulando los fenómenos de ósmosis, que se establecen hasta entonces.

La calcificación es debida al depósito de sales de fosfato tribásico de calcio solo o mezclado con carbo-

nato de cal, transportado por las redes de capilares que se organizaron alrededor de la cápsula.

Griepenkerl no encuentra calcificación en un hombre triquinoso; 5 y 12 años después.

La calcificación comienza indistintamente por la cápsula o por el parásito. La calcificación de la primera no es signo de muerte del embrión como pensaba Virchow.

Langerhans encontró en una mujer infectada hacía muchos años:

- 1.º Cápsulas intactas con triquinas vivas.
- 2.º » » » » Muertas calcificadas.
- 3.º » Intactas sin triquina; conteniendo una sustancia granulosa.
- 4.º » Calcificadas llenas de tejido adiposo.
- 5.º „ Más o menos alteradas; vacías o conteniendo, ya triquinas calcificadas, ya tejido adiposo. Si el embrión encuentra, como ya dijimos, condiciones favorables para su ulterior desarrollo—como ser su introducción en el tubo gastro intestinal de un animal receptor—la envoltura quística es atacada por los jugos digestivos y el embrión ya libre, llega rápidamente a la madurez sexual y renueva así un ciclo evolutivo igual al del ascendiente inmediato.

Resumen sobre: Síntomas, evolución, pronóstico y diagnóstico.

Según Brouardel, se pueden describir en la triquinosis tres períodos, que denomina:

- 1.º Intestinal o coleriforme.

2.º Reumático y tifoideo.

3.º Caquético.

Primer período: Comienza 3 a 4 días después de la ingestión de carnes triquinasas y tiene todos los caracteres de una indigestión: náuseas, vómitos, diarreas profusas coleriformes; escalofríos y fiebre que puede llegar a 40.º Pasados algunos días se atenúan estos síntomas, y al fin de la primera semana, aparece edema de la cara, acompañado algunas veces por dolores en los miembros menos intensos que los del segundo período.

Stäubli considera al edema de la cara, como producido por la obstrucción mecánica de los vasos linfáticos por lo embriones.

Segundo período: Hacia el octavo o noveno día, aparecen las mialgias que imposibilitan a los enfermos. Los movimientos activos son penosos. A veces los músculos están rígidos. Cuando atacan el diafragma, dificultan la respiración.

En este período la adinamia es profunda, seguida a veces por delirio violento.

Tercer período: Caracterizado por un edema extenso de los miembros inferiores, abdomen y que a veces llega a los miembros superiores.

Los enfermos enflaquecen considerablemente, se hallan inmovilizados en decúbito dorsal y perecen en extrema caquexia.

En los casos que curan la convalecencia se acompaña de poliuria.

Estos tres períodos asignados por los autores clásicos, pueden ser predominantes o manifestarse con poca intensidad. En los casos ligeros el tercer período falta por completo. Por el contrario en los casos graves su duración es larga. Cuando la enfermedad termina con la muerte, ésta se efectúa entre la cuarta y la décima semana. En la epidemia de Emersleben, hubieron 14 muertos en la sexta semana. La gravedad de la epidemia varía según que la carne consumida sea más o menos rica en embriones.

Las complicaciones últimas son: el edema pulmonar, las pulmonías secundarias. En casos de curación la convalecencia es larga.

Diagnóstico. — Ciertamente difícil cuando se presenta un caso aislado por la confusión con el tifus, cólera, reumatismo e influenza. Es por el contrario relativamente fácil cuando se observan varios enfermos que presentan con mayor o menor intensidad los mismos síntomas, que se suceden con regularidad en todos acompañados por eosinofilia sanguínea.

Más fácil aún cuando, sospechando esta enfermedad, se practica un examen histológico de músculo fresco, previa biopsia.

El pronóstico está en razón directa a la duración de la enfermedad. En las formas largas y arrastradas es fatal.

Según las observaciones de los médicos alemanes, los niños curan más precozmente que los adultos y ancianos, siendo los dos sexos igualmente atacados.

CAPITULO IV

Países en que la triquinosis es enfermedad endémica.—Epidemias importantes.—Últimos estudios y sus conclusiones.

Importancia capital tienen las costumbres de los pueblos sobre la persistencia, atenuación o desaparición de todas las dolencias físicas que abaten la humanidad.

En la triquinosis — enfermedad parasitaria — primitivamente animal, como en todas las otras infecciones, existe la llave de paso o que cierra — permítanos la expresión — su propagación, persistencia y difusión.

En Alemania, país donde las costumbres populares, como en otra nación cualquiera, se sobreponen a los adelantos científicos siempre saludables, existe arraigada la costumbre de comer carne de cerdo medianamente cocinada o cruda y preparada por el ahumado o salado.

Y bien, las estadísticas desde 1860 hasta hoy, asig-

nan a este país el primer lugar, en cuanto las cifras de la morbilidad y mortalidad son mayores en ella que en todas las naciones de Europa reunidas, por más que su policía sanitaria se halle muy bien organizada.

Sus provincias septentrionales son las más atacadas.

Siguen a ella Estados Unidos y Dinamarca.

En Inglaterra, Francia, Italia, Austria, Rusia, España, se observaron casos aislados o ya pequeñas epidemias.

Epidemias importantes. — De 1858 a 1862 aparecieron en Magdebourg cinco epidemias, que llamaron la atención de los médicos y naturalistas alemanes; provocando los trabajos que no tardaron en ser consagrados por los descubrimientos de Virchow y Zenker.

En 1860 hubo una epidemia en Dresde, de la que Zauker hizo una muy buena relación y estudio.

En 1861, epidemia en Arusted (estudiada por Rupprech).

De 1861 a 1862, cinco epidemias (la de Berlín, Gussten, Plaüen, Blankerburg y dos epidemias de Hells-tädt).

En 1862 epidemia relatada por Herbst en Calbe, cuya mortalidad fué de 21 por ciento.

En 1863 epidemia en Quedlinbourg con 10 por ciento de mortalidad; otra en Burg con 20 por ciento (seguida por Klusemann). Una tercera en Blankerburg (según Schotz, 6 por ciento de mortalidad).

Otra en Hellstaedt, sobre 158 enfermos, 27 murieron.

En 1864 dos epidemias en Hetttsdadt, varios casos mortales, se contagiaron varios animales domésticos; dos de los cuales murieron.

En el mismo año otra epidemia en Quedlinburg, con 2 por ciento de mortalidad.

Una tercera en Leipzig, 14 por ciento de mortalidad; 4 enfermos fueron atacados en condiciones particulares: Después de comer carne de vaca cruda cortada sobre un madero que había servido para faenar un cerdo triquinoso.

En 1865 la de Hedersleben (relatada por Kratz), de 2000 habitantes se enfermaron 337 y murieron 101; 64 de los cuales por trastornos respiratorios (asfixia).

Esta epidemia inició tres días después de faenado el animal y evolucionó con suma intensidad.

En 1866, epidemia en el estado de Massachussets (Estados Unidos), con mortalidad de 17 por ciento.

En 1867, pequeña epidemia en Dinamarca.

En 1868, Raveechia, con mortalidad de 80 por ciento (estado de Bellinzona). Cinco enfermos, 4 fatales.

En 1871. Epidemia en Workington (Dickinson).

En 1874, en Moscoú, originada por un lobo enfermo.

En 1875, epidemia de Bremen, cuarenta personas atacadas gravemente por un jamón americano (Foeke).

De 1876 a 1877, trece epidemias en los lugares si-

guientes: (Miden, Raabs, Osterode, San Petersburgo, Moscou, Settín, Hoxter, Thionville, New York),

En 1878 la de Crépy en Valois (relatada y seguida por Laboulbène y Jolivet. Es la primera observación rigurosa que hubo en Francia. De 17 enfermos, 1 muerto por neumonia.

En 1879, epidemia en España (Sevilla, Barcelona y Villa del Arzobispo).

En el mismo año otra epidemia en El Huleh, alrededor de Beyrouth (estudiada por Wortabel). Un jabalí muerto en un pantano vecino a esa villa fué utilizado para la alimentación. Enfermaron 262 personas, de las cuales 124 hombres, 103 mujeres y 35 niños. Murieron 3 hombres y 3 mujeres.

En 1881, epidemia de Madrid; murieron 6. Se comprobó la proveniencia americanas de las carnes.

Otra en Hettesdedt, hubo 150 enfermos.

En 1882, epidemia en Brunswich, hubo de 150 a 200 enfermos.

En 1883. Epidemia en Emersleben, Deeusdorf, Croemingen y Nienhahen, estudiadas por Brouardel y Grancher.

En 1896. Epidemia en la R. Argentina, estudiada en la tesis del doctor Ferrari (1897).

En 1903. Epidemia de Homberg, cerca de Kassel, con 130 enfermos y otra en Rothenburgo, con 60 enfermos.

En 1914. Epidemia en el Algar, Rosique; y en 1918, 3 casos en Estados Unidos, estudiados por Meyer.

En total, de 1860 a 1880 se observaron en Alemania 8491 casos con más de 6,04 por ciento de mortalidad y de 1881 a 1896, se observaron 6328 casos con 5,02 por ciento de mortalidad. La mayoría de las muertes ocurren de la 3.^a a la 5.^a semana.

Ultimos estudios y sus conclusiones.

Los últimos trabajos que conocemos son: el de Ströbel, de Romanowith y de Stäubli, cuyas conclusiones son las que siguen:

Ströbel, en el "Medizinische Wochenschrift" de Marzo de 1911, hace un estudio sobre el sero-diagnóstico de la triquinosis, específico según él, para esta enfermedad.

Para esto emplea un extracto alcohólico de las carnes triquinosas desmenuzadas que sufrieron previamente y por 2 días a lo menos la digestión clorhidropéptica.

Además del extracto alcohólico utilizó con mejores resultados, un extracto con antiformina y llega a las siguientes conclusiones (experimentando en conejos y hombres):

En la 10.^a semana la reacción es positiva franca.

Antes de la 7.^a semana es negativa.

La reacción no es positiva utilizando como antígeno líquido hidatídico.

En un trabajo de Romanowith aparecido en los Anales del Inst. Pasteur (1912), efectuado en el laboratorio de Weniberg; se llega entre otras a las conclusiones siguientes:

Sería útil en casos de sospechar la alimentación de carnes infectadas por la triquina, practicar, en los enfermos el examen cotidiano por el método Stäubli de la sangre.

Las larvas pueden ganar las cavidades serosas, peritoneo, pleura, pericardio; pero mueren rápidamente.

Atravesando la mucosa intestinal cargada de microbios banales del tubo intestinal, siembra el parásito a su pasada éstos. Como muestra el estudio bacteriológico de la sangre del hombre y animales infectados, el carácter dominante de las infecciones debidas al entozoario, son polimicrobianas.

Es difícil negar que la fiebre-abcesos y septicemias mortales que se observan algunas veces en el hombre, no sean debidas a microbios inoculados por la triquina.

El suero de animales infestados adquiere propiedades tóxicas.

Estas propiedades pueden aparecer a los 9 días siguientes de la ingestión de carnes. Estos sueros son iso y hétero tóxicos. La toxicidad del suero está en relación con la intensidad de la infección larvaria.

La sensibilidad de los animales a estas sustancias, es individual puramente.

Las orinas de los animales infectados, puede hacerse tóxica, y por último: El hallazgo de anticuerpos específicos en el suero de animales enfermos, no dió resultados satisfactorios, ni por el método de las precipitinas ni por la fijación del complemento.

Los casos de reinfección espontánea observados por

nosotros, confirman las experiencias de Rupprech, Azkanazy y otros, que mostraron la imposibilidad de inmunizar los animales contra nueva infección.

Stäubli, en un trabajo inédito, aparecido en los Anales del mismo Instituto en 1910, niega la importancia del trabajo de Heuberg, que pretende la transmisión de la triquinosis por las materias fecales.

Pagenstecher, piensa que la inmunidad de los pájaros para contraer la enfermedad es debida a la temperatura normal elevada de la sangre.

Höyberg y Gerlach (Inst. Pasteur 1908), admiten que los embriones no pueden desarrollarse, gracias al gran peristaltismo y a la poca longitud del intestino.

SEGUNDA PARTE



Estudio clínico-experimental de la Epidemia de Merlo.

	<u>Página</u>
Capítulo I.—Su historia. Síntomas, orden de aparición....	75
Capítulo II.—Anatomía Patológica.— Lesiones musculares.— Nuestras comprobaciones (estudio histo-patológico)....	89
Capítulo III.—Modificaciones de los elementos sanguíneos en las fórmulas leucocitarias de 16 enfermos.....	105
Capítulo IV.—Evolución.—Comprobaciones mediatas.—Tera- peútica ensayada: resultados.....	111
Capítulo V.—Historias clínicas.—Conclusiones.—Resumen general.....	165





SEGUNDA PARTE

CAPITULO I

Estudio clinico-experimental de la Epidemia de Merlo

Su historia: del 11 al 13 de Julio de 1916, se presentan al hospital Italiano enviados por un facultativo del F. C. O., once obreros procedentes de las estaciones: Merlo y Mechita.

Todos presentaban: fiebre, continua en algunos, irregular en otros, llegando en los más a 39.° y sobrepasando esta cifra.

Llama la atención la uniformidad de los síntomas más o menos intensos: Un estado de postración; lentitud de los movimientos activos con variada actitud para efectuarlos e imposibilidad en algunos de tales movimientos por las contracturas defensivas o por el dolor agudo que despertaban.

El edema de la cara característico, que reflejaba en todos la misma fisonomía; edema localizado en los pár-

pados inferiores, pómulos, y en algunos hasta el labio superior: indoloro, duro; acompañado por conjuntivitis catarral y lagrimeo.

La rigidez de la nuca con signo de Kernig y posición en gatillo de fusil en algunos. Con lucidez intelectual, otros en cambio, pereza de la palabra o sopor.

Algunos se quejaban de la dificultad para respirar, por fuertes puntadas de los costados.

La historia y el estado actual levantados daban: Enfermedad que había comenzado hacía una semana o más, bruscamente, por diarreas, discretas o profusas; fiebre intensa, dolores del abdomen inferior y epigastrio, sin vómitos ni náuseas; sequedad de los labios; astenia general, anorexia. Varios días después, edema de la cara (con los caracteres que presentaban al ingresar), dolores intensos en las masas musculares, agudos numerosos, que imposibilitaban la completa y libre ejecución de los movimientos activos.

El agua que bebieron procedía de un pozo de 72 metros de profundidad, cuyo análisis químico-bacteriológico efectuado hacía poco, la hizo apta para el consumo.

La negación absoluta por parte de los enfermos contradecía la sospecha de la alimentación de los mismos con carnes alteradas.

El estado actual demostraba: Lengua saburral en el dorso; seca y roja en los bordes; edema antedicho, etc.; ligero aumento del bazo a la percusión o palpable. En miembros, contractura, dolores espontáneos y a la

presión de los músculos largos. Signo de Kernig, reflejos perezosos.

Y bien, la forma brusca y el comienzo de los fenómenos por el tractus gastro-intestinal, hizo que efectuáramos hemoculturas, reacciones de Widal, con el fin de evidenciar o deshechar una etiología tífica o paratífica de esa enfermedad que se presentaba con caracteres agudos y epidémicos. Pero la reacción de Widal fué negativa en todos los casos y la hemocultura solamente en un caso dió resultados positivos; pero un examen ulterior de los cultivos demostró tratarse de bacterios banales.

En los enfermos con síndrome meníngeo, la punción lumbar y el examen histo-químico del líquido extraído no revelaron nada que sirviera para orientarnos.

En cambio, el análisis citológico de la sangre extraída por punción de la pulpa digital, nos encaminó directamente al diagnóstico. En efecto nos reveló la presencia en cantidad bastante considerable (hasta 46 por ciento), de un elemento celular sanguíneo, que en las fórmulas leucocitarias normales varía de 1 a 3 elementos a lo sumo por cada cien; y nos referimos al polinuclear eosinófilo.

Como las investigaciones sero y bacteriológicas por haber sido practicadas en el tiempo conveniente nos permitían descartar en absoluto que se tratase de formas tíficas o paratíficas y sabíamos, por otra parte: 1.º que la eosinofilia caracteriza a las enfermedades producidas por vermes; 2.º que la triquinosis suele

manifestarse con síntomas análogos a los que caracterizan a las enfermedades tíficas, pensamos pudiera tratarse de una epidemia de triquinosis, a pesar de la negativa de los enfermos, de haber comido carne de cerdo.

Convencidos de no equivocarnos, interrogamos nuevamente a los enfermos y obtuvimos esta vez sus confesiones: Declararon que durante el mes de Junio se habían alimentado con carne de cerdo, faenados en Merlo, preparadas en distintas formas. Parece que ellos mismos sospecharon de esas carnes; pero los interesados les aconsejaron que ocultaran esto.

Falleciendo al cuarto día de ingresar un enfermo, nos fué fácil, por un examen hitológico fresco de sus músculos intercostales, confirmar nuestras fundadas sospechas: estaba sembrado por larvas.

Mientras se llegaba a esta feliz comprobación, nuevos enfermos llegaban a nuestro nosocomio, hasta alcanzar el 25 de Julio al número de treinta, alojados en el Reparto A, y en la Sala I.

A los hospitales: de Luján, Ramos Mejía y Muñiz, fueron enviados más enfermos, algunos de los cuales en período de convalecencia ingresan de Agosto a Octubre a nuestro hospital.

La totalidad de enfermos hospitalizados fué de 48; de los que 36 en nuestro nosocomio.

Denunciada la epidemia las autoridades sanitarias de la Nación, tomaron las medidas que el caso requería, mas fueron inútiles las tentativas de secuestro de

las carnes, origen de la enfermedad, ya habían sido destruidas por los que burlaron la vigilancia veterinaria.

Tenemos conocimiento que el número de enfermos fué mayor a la cifra antedicha, y que ellos quedaron en asistencia de los médicos de la localidad.

Es de interés hacer mención del hecho que en los demás hospitales la enfermedad no fué diagnosticada como triquinosis, sino como reumatismo muscular, paratífus, etc., lo que prueba una vez más como su aspecto clínico es engañoso.

De esta epidemia se hizo por los doctores Dessy y Grapiolo, F. L., una perfecta comunicación al Congreso Primero Médico Argentino.

El doctor Penna, presidente entonces del Departamento Nacional de Higiene, nos honró con su visita al nosocomio y dictó una clase especial sobre Triquinosis Humana.

Agradezco por los médicos nombrados al distinguido maestro, sus palabras de elogio, que fué estímulo.

Síntomas, orden de aparición. — Sobre un conjunto de 36 enfermos (30 de los cuales tuvimos oportunidad de observar desde casi el comienzo de su enfermedad), estudiaremos detalladamente la variada como confundible sintomatología, producida por la trichina spiralis.

La iniciación insidiosa en algunos de ellos (malestar general, hipotonía, inapetencia), tuvo en otros, por el contrario, todo el carácter de una infección aguda, que por sus síntomas salientes aproximaba a una tifoidea.

De los 36 casos observados en la clínica, 23 de ellos se iniciaron con diarreas, discretas: en 14 casos (3 a 7 deposiciones diarias); profusas en 9 (20 a 30 deposiciones diarias) — ver 2.^a observación—; (20 deposiciones) — ver la 20.^a obs. y 30.^a Diarreas a tipo coleriforme, disentérico, verdadera enteritis tóxica. Los 13 enfermos restantes ingresaron sin trastornos intestinales, aunque sin llegar a la constipación.

Este síntoma diarrea — común a muchas afecciones que tienen su asiento en el tubo gástro intestinal — corresponde en esta enfermedad al período en que los embriones pasan del estómago al intestino, abandonan su cápsula, se fecundan y adhieren al corión mucoso. Es un síntoma que existe la mayoría de las veces (80 por ciento de los casos). Algunos autores lo consideran como producto de irritación de la mucosa intestinal por el nemátode — ya que su luz está poblada por ellos. Creemos más bien que sea debido a sustancias tóxicas — exotoxinas — que irritarían las glándulas mucosas provocando hipersecreción.

El vientre aplanado, doloroso espontáneamente; lengua saburral, roja en sus bordes y punta húmeda en 18 y seca en 10; observado entonces, el enfermo hace la impresión de un sujeto que sufriera un estado gástrico pasajero, pero intenso; mas, si la exploración se llevara hasta las materias excretadas se encontraría la causa.

Al síntoma diarrea con lengua saburral — con los caracteres de la lengua tífica — se agregó en algunos:

epístaxis, fiebre intensa, explicándose así, por qué se había sospechado la fiebre tifoidea en los cinco primeros casos.

Desaparecido el estado diarreico — que duró, término medio una semana — y al que acompañó y siguió temperatura, intensa e irregular en algunos — hasta 40° y aun más, — moderada en otros; pero continua siempre, y en relación a la intensidad de la infección; se inició la cefalea frontal gravativa, a manera de casco anterior que comprimiera la frente y las sienas, síntomas que comprobamos en 28 casos, y que precedió, acompañó y siguió al edema de la cara que en la mayoría de los enfermos se hizo visible después del séptimo día que desapareció la diarrea.

El edema de la cara lo comprobamos en 33 enfermos (98 por ciento), y estaba localizado en los párpados inferiores y pómulos, dando un aspecto especial a la fisonomía. Edema consistente que no deja la impresión del dedo, se acompañó en algunos casos por conjuntivitis catarral aguda, lagrimeo y fotofobia; dos veces con hemorragia subesclerótica, y en un caso avanzó sobre el labio superior dando a éste el aspecto de hocico de liebre (obs. 29). En algunos casos sobre el edema había congestión viva de las mejillas. La persistencia del edema de la cara estuvo en proporción directa a la gravedad del proceso.

Como la triquina hace su invasión por vía sanguínea, no participamos de la opinión de Stäubli, en lo referente a la patogenia del edema. Creemos que se tra-

ta simplemente de una acción defensiva, activa, del organismo atacado, con el fin de contrarrestar in situ y neutralizar la acción tóxica del parásito.

Con el edema la fiebre, permaneció estacionaria en algunos, en otros aumentó varias líneas para descender progresivamente hasta la tercera y cuarta semana.

El edema desapareció a los doce días de iniciado el proceso, en otros casos se prolongó por espacio de un mes.

El período de posesión del músculo por los embriones estuvo caracterizado por los “pinchazos” en las grandes masas musculares de los miembros, sobre su lado de flexión preferentemente. Además de estos dolores en algunos enfermos, hubo sobre los espacios intercostales inferiores fuertes puntadas que impedían la libre y amplia excursión respiratoria (obs. 2.^a, 6.^a, 9.^a, 14.^a, 30.^a, 32.^a y 33.^a).

El síntoma mialgia — espontáneo y provocado — apareció correlativamente al edema de los párpados inferiores y duró mucho tiempo, aunque ya atenuado, a tal punto que algunos enfermos interrogados 6 y 8 meses después, o los que reingresaron un año más tarde, refirieron haber sufrido espontáneamente “pinchazos” en los brazos y piernas. Estos dolores obligaron a varios enfermos, a permanecer inmóviles, y a adquirir posiciones viciosas transitorias. La rigidez de los miembros con contracturas tónicas y clónicas, son consecuentes a la invasión muscular por el

nemátode. En ocho enfermos observamos, además, contractura de la nuca; en otros dos contractura de los músculos paravertebrales, dando la impresión de verdaderas espondilitis (se levantaban los enfermos rígidos como una tabla). En 9 enfermos hubo contractura de los miembros con posición viciosa en flexión.

En 9 casos observamos trismo (invasión por los embriones de los músculos masticadores), que persistió varios días, impidiéndoles entreabrir la boca para la penetración de alimentos líquidos (obs. 2.^a, 5.^a, 6.^a, 16.^a, 21.^a, 24.^a y 33.^a) y permitiendo en (obs. 13.^a y 32.^a).

Agréguese a las mialgias, que inician el período muscular, la desaparición completa del reflejo patelar, observado en 17 enfermos; perezoso en 6 casos, exagerado en 1 caso y permaneció en cambio normal en 12 enfermos. Coexistiendo con la ausencia de este reflejo hubo signo de Kernig positivo.

Haremos notar que en el enfermo de la obs. 26 con reflejo patelar exagerado, comprobamos signo de Kernig marcado con raya meníngea. La asociación de estos dos síntomas la observaron también Hegler y Geisböck.

Stäubli da mucha importancia a la desaparición del reflejo patelar y aquileo, a tal punto que los hace patonognómicos de la triquinosis.

La abolición del reflejo patelar que duró, término medio, en la mayoría 25 días, fué acompañada en un caso (obs. 13), por reacción de degeneración de algunos músculos de las piernas a las corrientes galvánica

y farádica. Los reflejos cutáneos permanecieron normales o estuvieron exagerados.

El signo de Kernig se obtuvo en 13 casos (12 veces coexistiendo con ausencia del reflejo patelar). En la mayoría de los casos el signo de Kernig existía con raya meníngea; en algunos con un estado subconciente, delirio de palabra, en otros con dilatación pupilar, taquicardia e hipotensión arterial.

El signo de Kernig sería debido para Stäubli, a un estado convulsivo tóxico de ciertos músculos y en parte al dolor. En este caso se diferencia del clásico signo de las meningitis por cuanto el segundo es consecuente al tono muscular exagerado, y en cuyo caso existen reflejos exagerados y no abolidos.

Sobre un conjunto de 23 enfermos sin reflejo patelar, doce veces hubo signo de Kernig. La punción lumbar efectuada en estos casos, dió: hipertensión, líquido de aspecto cristal de roca. El examen químico y el histológico no reveló nada de importancia.

El signo de Kernig apareció en casos graves, y este meningismo tóxico empeoró la situación del enfermo haciendo más sombrío el pronóstico.

Hacemos notar que en las tres autopsias efectuadas hubo un notable aumento del líquido céfalo-raquídeo (hidrocéfalo externo), que recordaba las llamadas meningitis serosas.

Aparte de estas lesiones, comprobamos hiperplasias en los órganos generadores de los elementos sanguíneos; así la esplenomegalia moderada y dolorosa, se

constató desde el comienzo de nuestra observación en 20 enfermos. El hígado no aumentó su volumen, sólo en un caso autopsiado se observó que comenzaba la degeneración grasosa (obs. 2). No obstante en buen número de enfermos se notó con intermitencias la existencia de un tinte icterico subconjuntival que desaparecía espontáneamente después de manifestarse por varios días.

Del lado de las vías respiratorias observamos focos de congestión en las bases pulmonares, bronquitis.

En el corazón y el resto del árbol circulatorio, comprobamos en varios enfermos soplos anorgánicos persistentes, suaves, cuyo asiento estuvo sobre el foco mitral o aórtico; en las arterias, y en todos los enfermos, hubo hipotensión arterial, con disminución preferentemente de la presión máxima, acompañada de taquicardia.

En los enfermos con meningismo el examen de los ojos, efectuado por el especialista, no reveló alteración alguna.

En casi todos los enfermos el filtro renal mantuvo la eliminación de los residuos orgánicos. Los exámenes de orinas practicados sistemáticamente, dieron, aumento de urea. Para Fleury la eliminación en exceso de esta substancia sería debida al parásito mismo, porque se estaciona en los músculos ricos en reservas hidrocarbonadas, que juegan un gran rol para su desarrollo. Los otros elementos normales de la orina no variaron. Seis enfermos tuvieron vestigios de albú-

mina con un sedimento de: cilindros granulosos, leucocitos, cristales de ácido úrico, de oxalato de cal; tres de éstos casos fueron fatales.

Algunos autores comprobaron alteraciones del árbol renal en un período tardío, pero nuestros casos corresponden al fin de la segunda semana de enfermedad. En uno de los autopsiados los riñones estaban tumefactos, la sustancia cortical pálida, y las pirámides rojas.

En todos los casos la densidad de la orina fué normal. Al comienzo de la enfermedad hubo oliguria, y poliuria después en la tercera semana.

La diazo-reacción de Erhlich, positiva al principio, se presentó negativa en los enfermos que ingresaron después del período diarréico.

Tardíamente — de los 24 a los 36 días de iniciada la enfermedad — apareció en 15 enfermos, persistiendo varios días, edema maleolar blando e indoloro, sobre todo manifiesto después de la estación vertical y sin encontrarse alteración en la composición de las orinas.

En 13 enfermos, después de efectuadas biopsias de los músculos intercostales internos, comprobamos las triquinas libres en la fibrilla muscular rodeadas por una enorme polinucleosis con abundantes eosinófilos.

En todos los casos los embriones conservaban sus movimientos ondulatorios y longitudinales. Por biopsias practicadas muchos meses y hasta años después

(obs. 20 y 34), comprobamos la vitalidad del parásito ya encapsulado.



Fotografía de un preparado de músculo fresco.

N.º 1





CAPITULO II

Anatomía patológica.—Lesiones musculares.—Nuestras comprobaciones (estudio histo-patológico).

De todos los casos llegados a muerte, se sacó material para el estudio histo-patológico. Previa fijación en formol al 10 por ciento o en bicloruro en solución saturada e inclusión en parafina y en celoidina (sistema nervioso), se practicaron cortes algo gruesos, con el fin de una mejor orientación sobre relaciones entre el parásito y el tejido en que estaba alojado. Diremos en término general que ni en el material prelevado del cadáver, ni en el muy abundante de los animales de experimentación encontramos larvas de triquina en lugar alguno, que no fuera el tejido muscular estriado (microfotografía N.º 2).

Solamente en un caso un ayudante del laboratorio habría encontrado una en el músculo cardíaco, pero en los muchos cortes practicados de diferentes fragmentos del mismo corazón, no fué posible confirmar



Corte histológico efectuado para demostrar que el parásito vive en el músculo y nunca en el tejido conjuntivo.

N.º 2

ese hallazgo hecho en el órgano fresco. En el contenido del intestino delgado ya sea de los cadáveres como de los animales de experimentación (sacrificados en el debido tiempo), encontramos triquinas adultas, machos y hembras; también fueron halladas en las materias fecales de los enfermos. Es de notar que nunca encontramos larvas o huevos de triquina libres en el contenido intestinal ni del hombre, ni de los animales experimentalmente infestados, a pesar de hallarse las hembras repletas de huevos y de embriones; lo que demuestra una vez más que la triquina no vierte el contenido de su tubo genital en el intestino del huésped, sino directamente en el espesor de la pared intestinal.

El examen de la sangre, con el fin de buscar en ella las larvas provenientes del intestino, no dió resultados constantes y el estudio de la desviación del complemento hecho, con la sangre de los enfermos, dió resultados contradictorios e inconstantes: como antígeno empleamos extractos alcohólicos de músculo triquinado de hombre y también el producto de la digestión elorhidro-péptica del mismo músculo.

Negativa fué la rebusca de larvas en el espesor de la pared intestinal y en el interior de las glándulas mesentéricas del hombre. Estas las encontramos notablemente engrosadas en los cobayos muertos espontáneamente o sacrificados en las tres primeras semanas, después de la ingestión de carnes triquinadas. El aumento, a veces notable, no era debido a la presencia de larvas, sino a hechos de proliferación activa en los

centros germinativos de los folículos y a la presencia de una enorme cantidad de grandes células mononucleadas, repletas de detritus de hematíes y también de hematíes bien conservados; células que se hallaban en los senos linfáticos muy dilatados. En la pared intestinal, correspondiente al grupo linfático tumefacto, se hallaban pequeñas hemorragias en el espesor de la mucosa, debidas a la acción mecánica de las triquinas, al penetrar activamente en la mucosa. En algunos puntos, en efecto, vimos la porción cefálica de la triquina hundida profundamente en una vellosidad en la que había penetrado oblicuamente, de un costado.

En la proximidad del parásito se hallaba una zona de necrosis, que lo rodeaba, debida probablemente a la acción de alguna secreción tóxica del verme. Son los detritus de los hematíes y los mismos hematíes salidos de los vasos de la vellosidad, que son llevados por los fagocitos a las glándulas linfáticas proximales y producen el aumento de tamaño que hemos notado en todos los animales sacrificados después de la primera semana de la infección experimental.

Que las triquinas contengan sustancias tóxicas y que éstas actúen no tan solo localmente, alrededor del punto de penetración de la extremidad cefálica de la triquina hembra en la mucosa intestinal, sino también a distancia, se deduce del hecho que un 20 por ciento de los cobayos alimentados con músculo infestado muere ya en los primeros 2-4 días, cuando no ha habido penetración de larvas en el músculo. En estos casos, se en-

encuentra el estómago y más aún el intestino delgado, repletos de un líquido filante, de color rosado, que cubre una mucosa fuertemente congestionada. Es posible que, como para el anquilostoma el tóxico sea liberado solamente a consecuencia de la desintegración del parásito por obra de los jugos digestivos del huésped. En el hombre también los primeros síntomas son de intoxicación (vómitos, diarrea, dolores en el dominio del simpático abdominal, alteraciones cerebrales, etc.) Este hipotético veneno actuaría especialmente sobre la mucosa intestinal y gástrica, sobre el tejido muscular y sobre el tejido nervioso, respetando el riñón y el hígado, que por lo general no presentan alteraciones al exámen microscópico, en los animales de experimentación, como no las presentan las cápsulas supra-renales y el páncreas.

En el tejido nervioso (hombre), hemos hallado alteraciones macroscópicas (hiperhemia, edema) y microscópicas: estas últimas caracterizadas por cromatolisis periférica, vacuolización del protoplasma y hasta lesiones degenerativas nucleares, más manifiestas en los elementos celulares de la corteza. En el corazón, mientras faltaron constantemente, en el hombre y en los muchos animales infestados experimentalmente, las larvas del parásitos, encontramos siempre hechos de inflamación intersticial (proliferación del tejido conjuntivo e infiltración parvicelular del mismo) y alteraciones, si bien livianas, de la fibra muscular (es-triación poco evidente): clínicamente estas alteracio-

nes se manifestaron con deficiencia de la acción cardíaca, soplos, etc., y no nos parece aventurado reconocer a todos estos hechos una causa tóxica.

Las lesiones más notables las encontramos en los

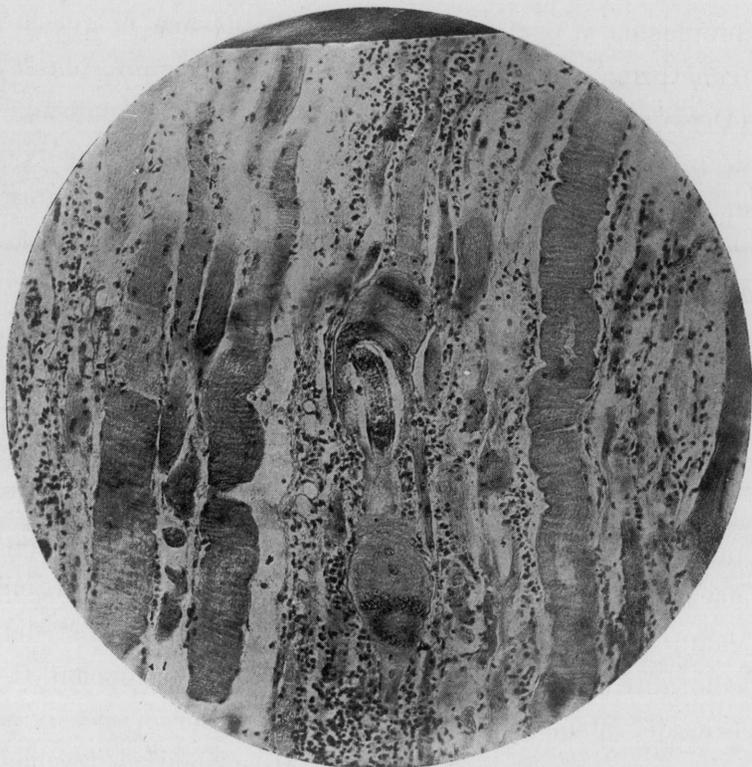


Cortes longitudinal de un músculo intercostal.
Se ven dos quistes y una intensa inflamación intersticial
N ° 3

músculos, como es natural. Tanto en el hombre como en los animales de experimentación, las alteraciones halladas fueron idénticas, con la sola diferencia que en los animales las lesiones intersticiales las hallamos

insignificantes en comparación con las halladas en el hombre y reproducidas en las microfotografías que acompañan este trabajo.

El embrión llega al músculo por vía sanguínea y pe-



Detalle de una fibra muscular con un quiste bilocular.
N.º 4

netra en la fibra muscular, de la que rompe la envoltura oblicuamente. Algunas larvas más débiles, no llegan a penetrar en el interior de la fibra y mueren, siendo enseguida rodeadas por los elementos de defensa del organismo (polinucleares eosinófilos y neu-

trófilos, macrófagos, líquido exudado por los vasos sanguíneos próximos). Microfot. N.º 3. Las que llegan a penetrar en la fibra, se disponen en línea recta, paralelamente al diámetro longitudinal de aquélla. En la fibra parasitada se nota enseguida desaparición del mioplasma y proliferación del sarcoplasma, el que se transforma en el que llamaremos mio-giganto-plasta (Dessy), formación plasmodial gigantesca, sembrada de una gran cantidad de núcleos claros, que envuelve enteramente al parásito. En los casos no infrecuentes en que dos larvas invaden la misma fibra se forma o bien un giganto-plasta que las envuelve a ambas, o dos masas plasmodiales que las envuelve por separado quedando reunidas entre sí por un puente protoplasmático (formación en chapelet) microfot, N.º 4. El trecho de fibra en que está alojado el parásito, además que por los hechos destructivos y proliferativos apuntados, se distingue, ya a pequeño aumento por su manera de comportarse con respecto a los colorantes, en cuanto toma difusamente la hematoxilina en vez del colorante protoplasmático. Es de notar que muchas fibras del mismo músculo, en las que en series sucesivas de cortes no hallamos parásitos, se encuentran trechos caracterizados por multiplicación de los núcleos, desaparición del mioplasma y colorabilidad difusa del sarcoplasma por la hematoxilina. La única explicación que encontramos para dar razón de estas modificaciones es la de admitir que las larvas no se detengan definitivamente en la fibra que han alcanzado sino que

emigren de una a otra, en busca de nuevo alimento tal vez hasta llegar al período de reposo y de enquistamiento. Si se tratase solamente de una acción tóxica, por venenos solubles del parásito, los efectos de ella

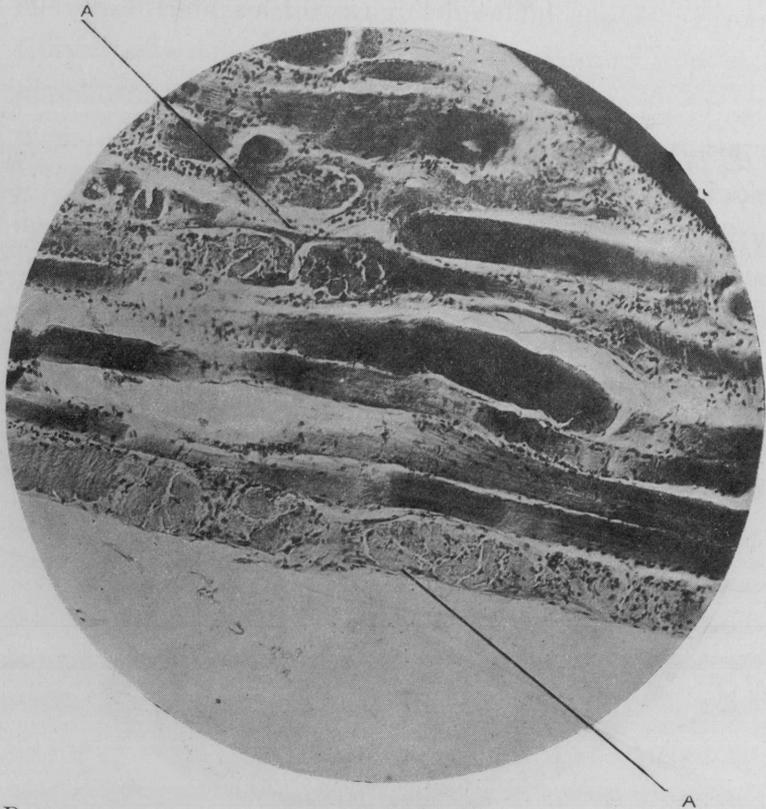


Dos triquinas envueltas por el plasmodio, formado alrededor del parásito por el sarcoplasma.
En una de ellas el sarcoplasma presenta un aspecto reticulado que es excepcional.—Obj. 4—Oc.4
N.º 5

deberían manifestarse de una manera igual sobre toda la fibra y sobre todo el músculo.

La forma del gigante-mio-plasta, es sumamente va-

riable y también lo es la disposición de los núcleos. Estos son claros, pobres en cromatina y se hallan por lo general reunidos en uno o más grupos en los polos de



Degeneración cérica de algunas fibras y hechos de regeneración en otras.
N.º 6

la gran masa protoplasmática. El protoplasma aparece ligeramente granuloso y en casos excepcionales, presenta un típico aspecto reticulado: tiene pocas afinidades tintoriales, aún con los colorantes del protoplasma.

El sarcolema en correspondencia del gigante-plasta aumenta en espesor y constituye la primera cápsula quística, la que más tarde será reforzada por la proliferación y organización del tejido conjuntivo circuns-

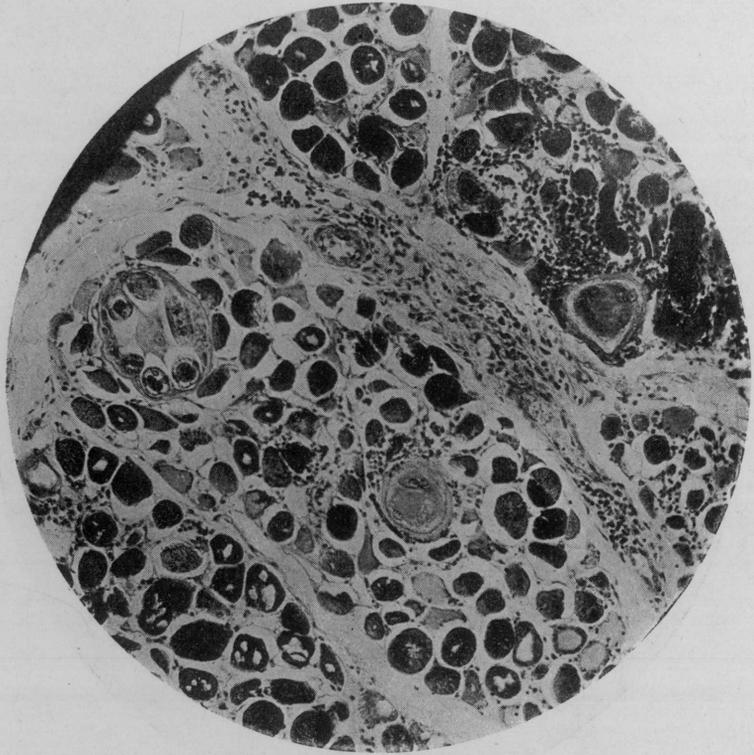


Lesiones degenerativas y atrofia de muchas fibras musculares.
El embrión alojado evidentemente en el interior de una fibra.

N.º 7

tante. En los dos polos, la cápsula se continúa con el resto de la fibra muscular, la que por lo general presenta alteraciones de poca extensión. Además de las alteraciones producidas en el punto de la fibra en que

se aloja el parásito, debidas a la acción mecánico-química de éste y a la reacción defensiva del organismo, otras y graves lesiones hallamos en la mayoría de las



Corte histológico transversal, donde se vé al parásito enquistado; infiltración de elementos sanguíneos, y algunas fibras musculares degeneradas.

N.º 8

fibras musculares que constituyen el músculo parásitado.

En un primer grado, la fibra pierde su estriación transversal y luego la estriación longitudinal, apareciendo por último en forma de un bloque de aspecto

homogéneo, que toma difusamente la hematoxilina y tiene una afinidad notabilísima para las purpurina (la

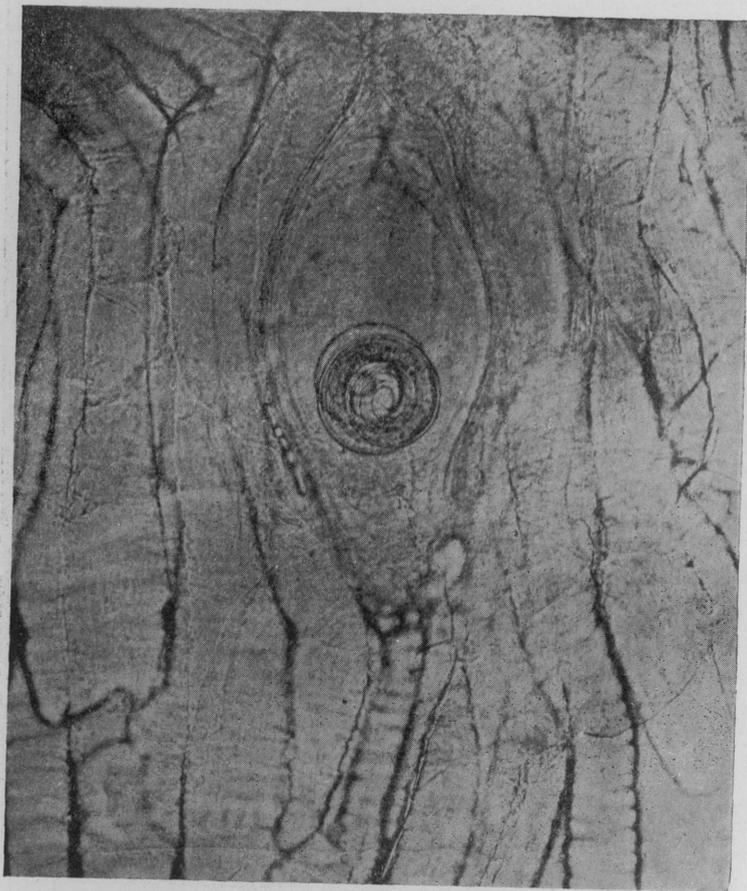


Biopsia del 7 de Setiembre 1917. Obs. 22. Se ven dos triquinas dentro una cápsula.
N.º 9

usamos en solución alcohólica saturada como colorante de fondo, según aconseja Dessy), que la tiñe inten-



samente en rojo ladrillo. En un período ulterior la fibra sufre la degeneración vacuolar y la cética; microft. N.º 4, 5 y 6.



Biopsia del 7 de Setiembre 1917. Obs. 22.

Reingresa el 6 de Setiembre.

Se observan; fibras musculares sanas, una triquina enquistada.

N.º 9

Hay fibras transformadas en una larga cavidad atravesada irregularmente por restos del protoplasma

y recordando el aspecto característico de ciertas células vegetales. En otras hay vacuolas de diferente tamaño, que dan a la fibra un aspecto cribado, microfot. N.º 4; y entre esos dos aspectos hay todas las variedades que puede uno imaginar.

El sarcolema es más resistente, aumenta de espesor y multiplica sus núcleos, los que se disponen en hilera, a lo largo de la fibra, hasta más allá de la zona alterada.

Al lado de esas fibras dañadas o destruidas, otras se hallan, en que son manifiestos los hechos de regeneración, como puede verse muy claramente en la microfot. N.º 6 A. A.

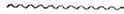
Todas las alteraciones descriptas, mientras son muy graves y muy extensas en los músculos humanos, son limitadas y escasas en los músculos del cobayo experimentalmente infestado.

Las alteraciones intersticiales, de poca importancia en el cobayo, son de importancia en el hombre. Alrededor de las fibras, especialmente en los puntos en que está alojada la larva, se forma un manchón celular, constituido por linfocitos, células conjuntivas jóvenes y polinucleares, especialmente eosinófilos. Cuando el quiste está definitivamente constituido, estos elementos de proliferación y de infiltración desaparecen.

De las lesiones de los demás órganos (en el hombre) recordaremos: En los pulmones, focos de hipostasis, bronquitis y peribronquitis purulenta; focos de bron-

co-neumonia, debidos a infecciones sobreagregadas (ausencia de larvas en las partes enfermas).

En el hígado degeneración grasosa. En los riñones hechos de nefritis aguda, especialmente interesando los túbulos contorneados y la primera porción de las asas de Henle. En el bazo hechos de congestión y presencia de macrófagos cargados con detritus y pigmentos hemáticos.



CAPITULO III

Modificaciones de los elementos sanguíneos en las fórmulas leucocitarias de 16 enfermos

En todos los exámenes de sangre practicados obtuvimos: ligera disminución de hematíes progresiva y en relación al mayor grado y al menor tiempo de infección, es decir, cuanto más intensos fueron los síntomas y cuanto menos tiempo pasó de la iniciación de la enfermedad.

En la mayoría de los casos serios hubo disminución hasta 2.600.000 persistente seguida por soplos cardíacos anorgánicos y disminución de la hemoglobina.

Como Brows y Cabot, no hallamos disminución de los hematíes en una veintena de enfermos. Podemos afirmar que esta anemia aguda estuvo en relación con la gravedad de los enfermos, por la cantidad enorme de larvas invasoras.

La policitemia y la policromemia, que según Salhi

debe tenerse en cuenta en el período de iniciación, no la obtuvimos en los peores casos que analizamos al 6.º día de enfermedad. La poiquilocitosis y la anisocitosis fueron constantes y en casi todos marcadísimas. Notamos al mes de infección en la sangre, células de Bizzozero en discreta cantidad.

Strausky observó durante esta enfermedad leucocitosis moderada, y leucopenia al desaparecer los síntomas. Los autores americanos llegan a la cifra de 35.000 por mm. de estos elementos.

Por nuestras observaciones podemos deducir, que en un 90 por ciento de los casos hubo leucocitosis, que variaba entre 10.000 a 23.300; leucocitosis que se mantuvo estacionaria hasta la desaparición del síntoma mialgia o mejor dicho hasta su atenuación, para declinar hasta 7000 por mm. pero sin descender de esta cifra.

La resistencia globular, efectuada por el método Ribierre, fué normal con ligeras variaciones.

Un elemento celular sanguíneo, tiene en esta afección, su lugar prominente como síntoma de primer orden: nos referimos al polinuclear eosinófilo.

Recorriendo la bibliografía, después de los autores alemanes Müller y Rieder que fueron los primeros en denunciar la eosinofilia en la triquinosis en general (año 1891), y Brown el primero que estudió la eosinofilia en Estados Unidos; numerosos autores comprobaron la variación en el número de los elementos celulares en las repetidas fórmulas leucocitarias.

Reduciéndonos a exponer lo que nuestra corta experimentación nos dió, diremos que la eosinofilia en la triquinosis humana es quizá mayor que en otros estados parasitarios. Su existencia se comprueba desde el comienzo de la enfermedad; su persistencia — con pequeñas variaciones — es prolongada y disminuye progresivamente en relación a la evolución parasitaria: queremos decir que, a la encapsulación con aislamiento del elemento larvado, sigue la desaparición casi absoluta de los polinucleares eosinófilos. Hay quimiotacismo positivo entre el germen parasitario y este elemento celular sanguíneo que procede de la médula ósea.

Los eosinófilos poseen como lo comprobaron Seguin y Esteinberg, propiedades fagocitarias. Juegan un rol importante de protección inmediata del organismo. Son, no como los neutrófilos protectores del organismo contra los microbios, sino neutralizadores de ciertas sustancias tóxicas y entran en la elaboración de anticuerpos específicos.

De nuestros 36 enfermos, en 34 de ellos se comprobó la eosinofilia desde el comienzo. En un caso no varió su número normal (obs. 7).

El aumento de este elemento sanguíneo, discreto en unos, llegó en otros a cifras respetables: de 41, 46 y 53 y hasta 68 por ciento, cifras pertenecientes a enfermos cuya gravedad fué extrema, y corresponde a fórmulas sanguíneas tomadas del 13.º al 31.º día.

Estudiando las fórmulas sanguíneas del comienzo de

la epidemia, llegamos a la conclusión siguiente: al repunte de los eosinófilos, que varió de 15 a 41 por ciento, se agregó en la mayoría, disminución relativa de los polinucleares neutrófilos — de 50 a 60 por ciento término medio — disminución de los linfocitos — 20 al 9 por ciento, — presencia de linfocitos grandes, presencia de mieloblastos, y de polinucleares basófilos; sin notarse alteración de los mononucleares en su número.

Siguiendo en 16 enfermos directamente y por exámenes repetidos con un día de intervalo durante un mes, las variaciones en más y en menos de estos tres elementos celulares sanguíneos, eosinófilos, neutrófilos y linfocitos, llegamos a conclusiones personales, que por cierto no son absolutas, aunque sí deben tenerse en cuenta por lo exactas como resultado de experimentación: el porcentaje de eosinófilos estuvo en relación a la gravedad de la infección; los eosinófilos aumentaron hasta que la intensidad del síntoma mialgia se atenuó. Permanecieron predominantes por espacio de 20 a 30 días, y disminuye su número progresivamente mientras los linfocitos aumentaban. Los polinucleares neutrófilos no variaron del 50 al 60 por ciento.

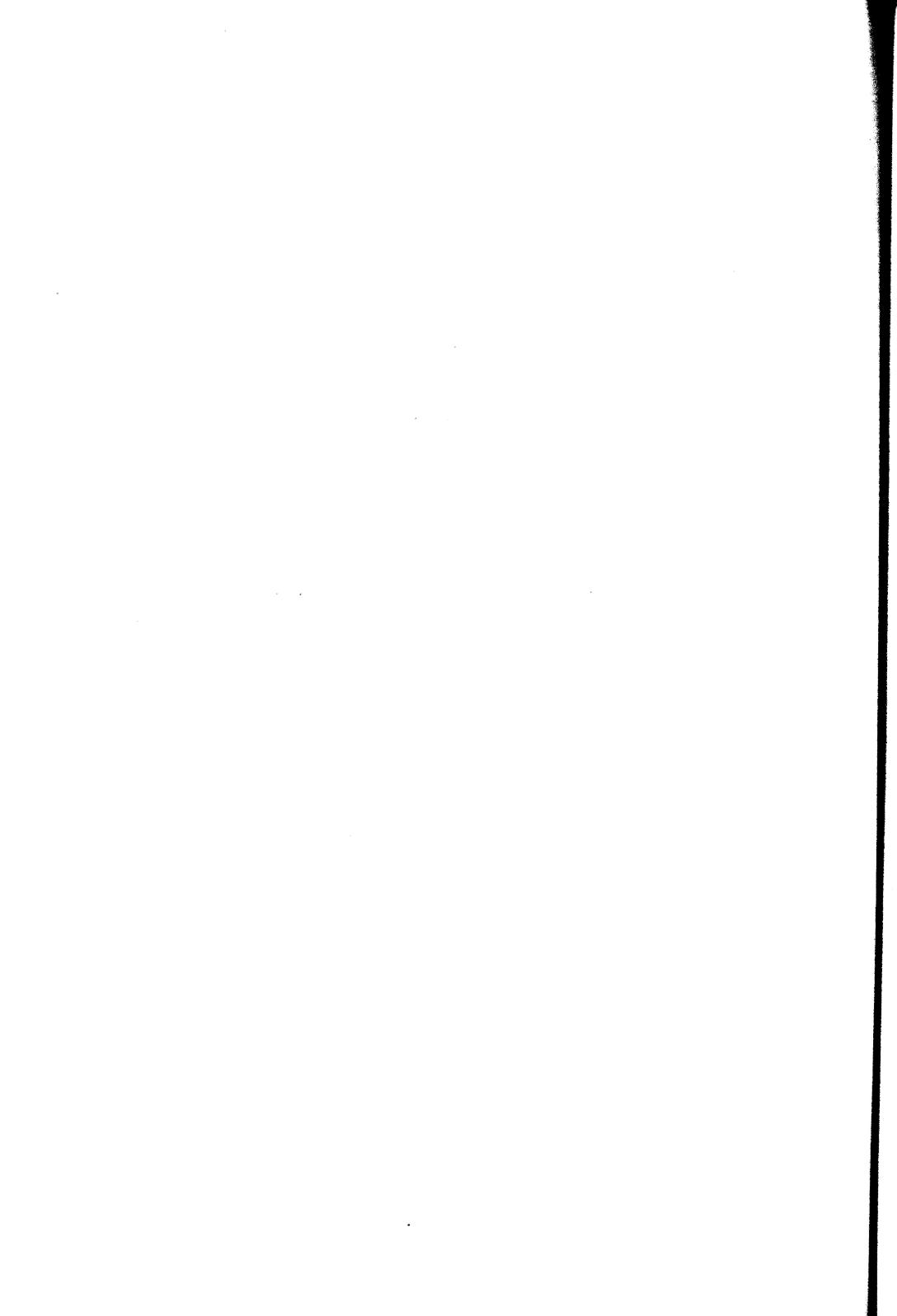
Enfermos examinados de cuatro a seis meses después, dieron fórmulas leucocitarias con 4 a 6 por ciento de eosinófilos, 40 por ciento de linfocitos. Más aún, en cinco enfermos que reingresaron un año y medio después, obtuvimos fórmulas leucocitarias en las que

predominaban los linfocitos, los neutrófilos no variaban del tanto por ciento antedicho y había uno que otro eosinófilo.

La desaparición de los eosinófilos con el restablecerse de las condiciones anatómicas del músculo, daría razón a los que — como Marchesini — ponen en relación la eosinofilia con los procesos destructivos parenquimales.

Debemos hacer notar que en los exámenes efectuados al mes y medio de enfermedad, encontramos con relativa frecuencia, eosinófilos destruídos. Formas de transición entre polinucleares neutrófilos y eosinófilos no observamos y las que sospecháramos como tales, deben imputarse a un defecto de coloración. Formas de transición entre los neutrófilos y los mononucleares fueron constantes y en mayor número de la cifra normal.

Los 16 gráficos que van al final del trabajo, muestran las variaciones de estos elementos, de las fórmulas leucocitarias.



CAPITULO IV

Evolución: De los 36 casos asistidos en el hospital Italiano, 4 murieron el 1.º al 4.º día de hospitalizarse, es decir, en la segunda semana de enfermedad, en un estado delirante, febril, con pulso embriocárdico e intensas crisis de asfixia.

El segundo falleció en el principio de la cuarta semana de enfermedad, por asfixia; tenía contracturas generalizadas, reacción meníngea, estado febril intenso.

El 3.º falleció en el principio de la tercera semana por miocarditis aguda.

El 4.º muere con meningismo con cefalea intensa, disnea, escaras de decúbito, focos de bronconeumonía en el principio de la sexta semana de enfermedad.

Teniendo en cuenta los casos habidos, alrededor de 50, deducimos que la mortalidad de la epidemia de Merlo fué del 10 por ciento.

De los 32 enfermos restantes, 4 se dieron de alta,

mejorados, a los 80 y 88 días después de su ingreso; 28 enfermos después de uno a uno y medio meses, todos en buen estado de salud.

De estos 32 enfermos, 4 regresaron a la clínica por dolores musculares y 1 por fiebre tifoidea. En todos estos últimos se halló después de practicárseles biopsias, embriones de triquinas vivas, encapsuladas o libres. (Fig. 9).

Comprobaciones mediatas: Resumiremos en breves palabras lo que en nuestra observación continuada apuntamos, sobre los síntomas sobreagregados a los ya descriptos en la sintomatología de la epidemia.

Ciáticas intensas en 4 enfermos con reflejos patelar y aquileo exagerados e hipoexcitabilidad neuro-muscular a las dos corrientes.

De los 24 a los 36 días después de iniciación de la enfermedad aparece edema maleolar blando e indoloro en 15 enfermos y persiste varios días.

Soplos anorgánicos sobre los focos aórticos y mitral.

Como perturbaciones distróficas, hemos observado: en la piel un caso de forunculosis diseminada, imputable tal vez a los gérmenes que transpusieron la barrera intestinal librada por la triquina.

Un caso de herpes labial afebril, en forma de abanico sobre el labio inferior (obs. II).

Además placas de urticaria sobre el pecho y abdomen; cara de extensión de los muslos en el caso 21.

De casi todas estas perturbaciones la más importan-

te fué la marcada alopecia que se hizo manifiesta desde el tercer mes de enfermedad y que observamos en todos los enfermos que nos visitaron además de los que reingresaron a la clínica.

Terapéutica ensayada, resultados.

Completaremos nuestro estudio con la mención de algunos medicamentos que a manera de ensayo hemos empleado descontando toda esperanza de éxito.

El aceite alcanforado fué empleado a grandes dosis, 20 cc. al 20 por ciento aún en los casos de evolución favorable.

El arseno-benzol que en manos de Rosique (epidemia de triquinosis del Algar, de 1914), habría dado “verdaderas resurrecciones”, fué impotente en absoluto a matar los parásitos musculares, como lo comprobamos en el hombre con las biopsias y con la experimentación en el cobayo.

Lo mismo podemos afirmar del eucaliptol y del aceite de *Chenopodium anthelminticum* que hemos empleado en inyecciones, durante largo tiempo en los enfermos y en los animales infestados (ratas y cobayos).

También fué negativo el resultado obtenido con:

El extracto etéreo de helecho macho.

El bicloruro de mercurio administrado por vía intravenosa.

El tártaro estibiado en dosis progresivas por la misma vía.

No sabemos, por no tener a mano el original, si Rosique comprobó con biopsias sus pretendidas curacio-

nes por medio del arseno-benzol y del cianuro de mercurio.

Pasado el período febril y dado que el tratamiento curativo era infructuoso, se sobrealimentó a los enfermos, quienes recobraron y algunos sobrepasaron su peso normal.

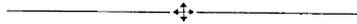


REFERENCIA

PARA LOS

DIAGRAMAS DE LAS FÓRMULAS LEUCOCITARIAS

DE 16 ENFERMOS

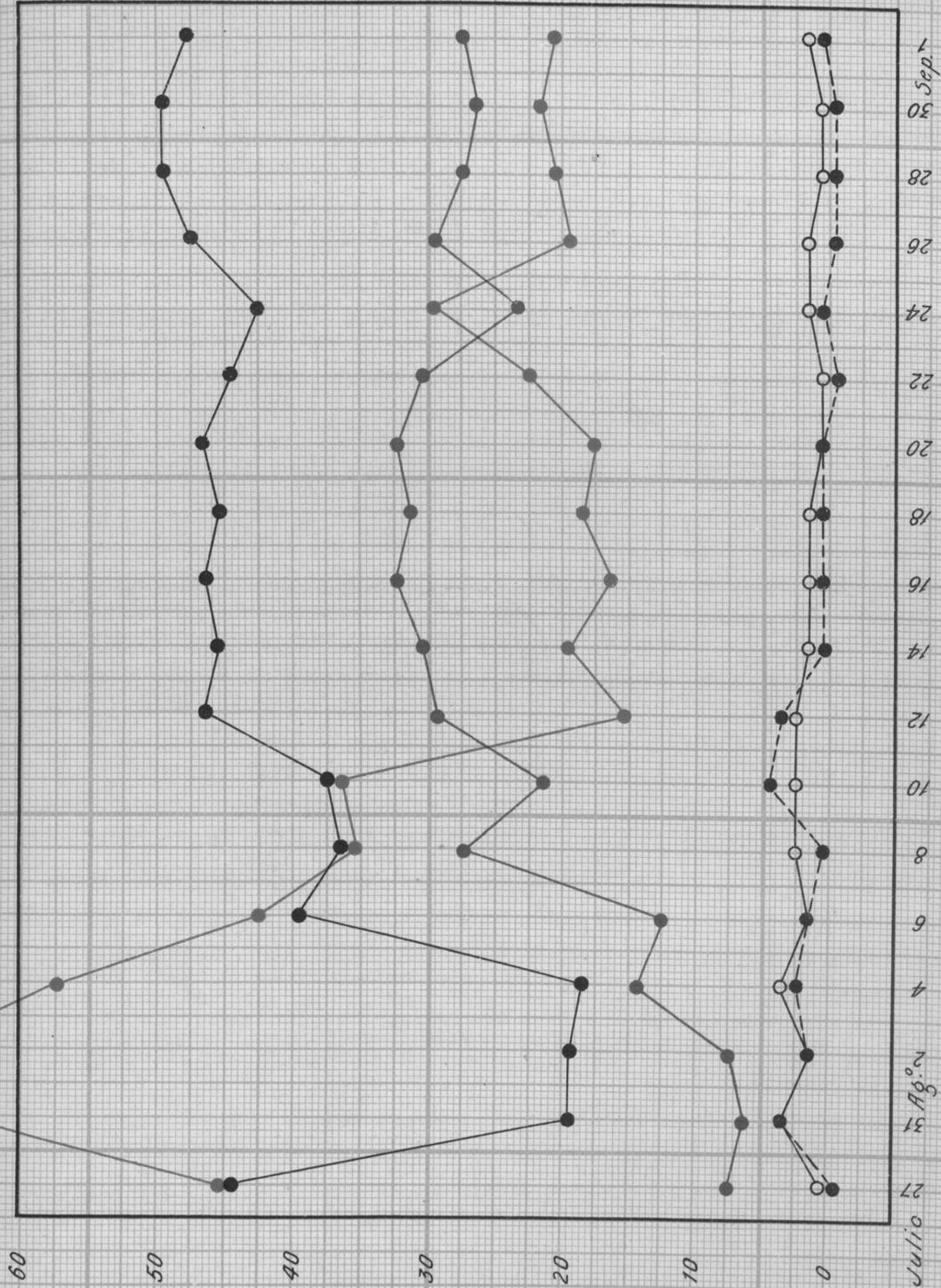


Polinucleares Neutróf.	●	—————	●
» Eosinóf.	●	—————	●
Linfocitos.	●	—————	●
Mononucleares	●	- - - - -	●
Transición	○	—————	○



Entró 25 Julio 1916.

ANDINO L.

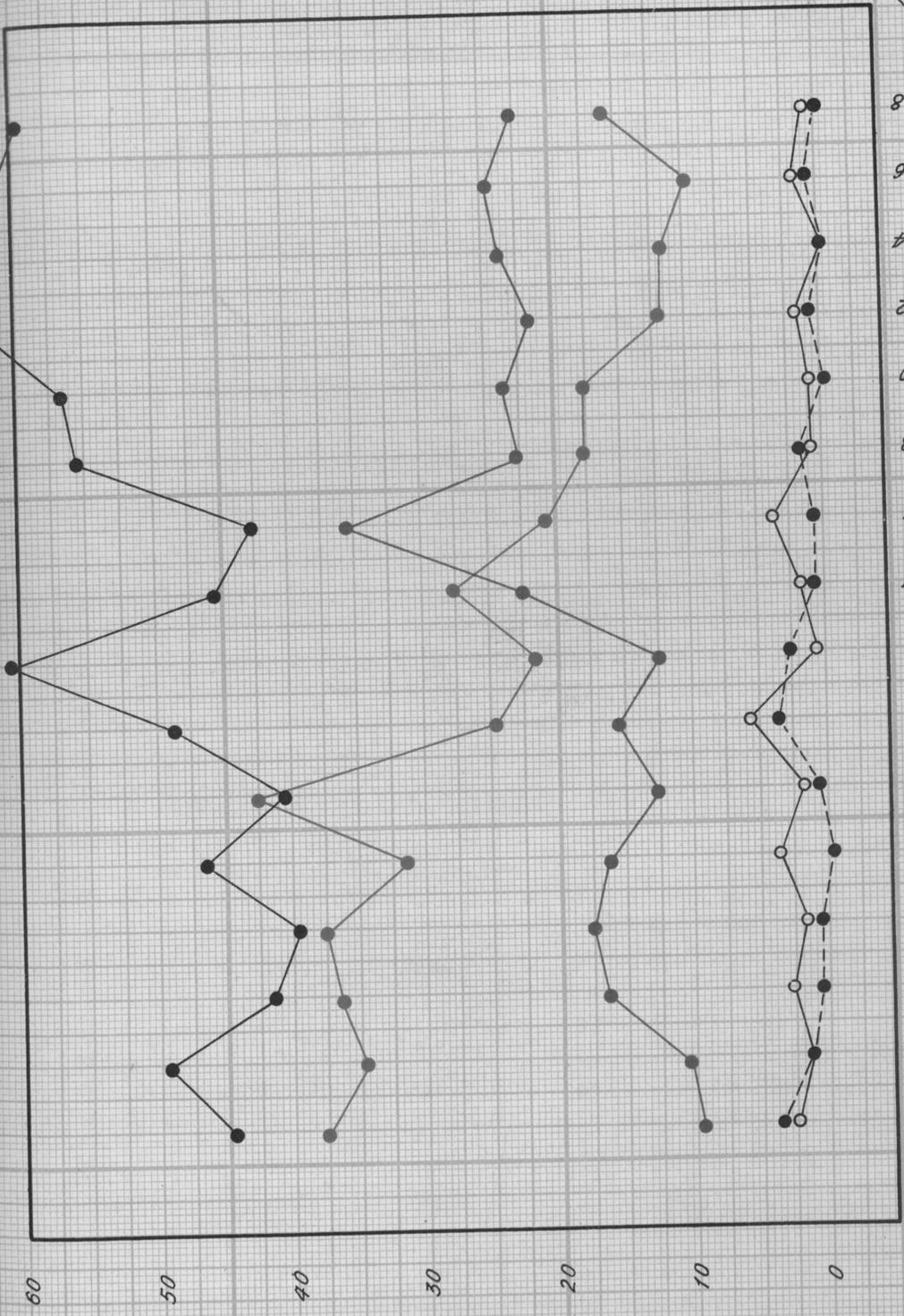


A. A. Carabelli.



DICHIARO V.

Entró. 25 Julio 1916.



A.A. Carabelli.

1974

ANDINO LUIS. — Entró el 25 de Julio

Polinucleares (neutros)	45	20	19	40	37	38	47	46	47	46	47	45	43	48	50	48
..... (eosinofilos)	46	65	58	43	31	32	16	20	17	19	18	23	30	20	21	21
Linfocitos.....	8	7	15	13	28	22	30	31	33	32	33	31	24	30	28	28
Mononucleares.....	0	4	3	2	1	5	4	1	1	1	1	0	1	0	0	1
Transición.....	1	4	5	2	3	3	3	2	2	2	1	1	2	2	1	2
Julio — día.....	27	31	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30

Agosto

DICHIARO VICENTE. — Entró el 25 de Julio.

Polinucleares neutros:	45	50	42	40	47	41	49	61	46	38	56	57	63	64	62	60
..... (eosinofilos)	38	35	37	38	32	43	25	22	28	21	18	18	12	12	10	16
Linfocitos.....	10	11	17	19	17	13	16	13	23	36	23	24	22	24	25	23
Mononucleares.....	4	2	1	1	0	1	4	3	1	1	2	0	1	0	1	0
Transición.....	3	2	3	2	4	2	6	1	2	4	1	1	2	0	2	1
Julio — día.....	27	31	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28

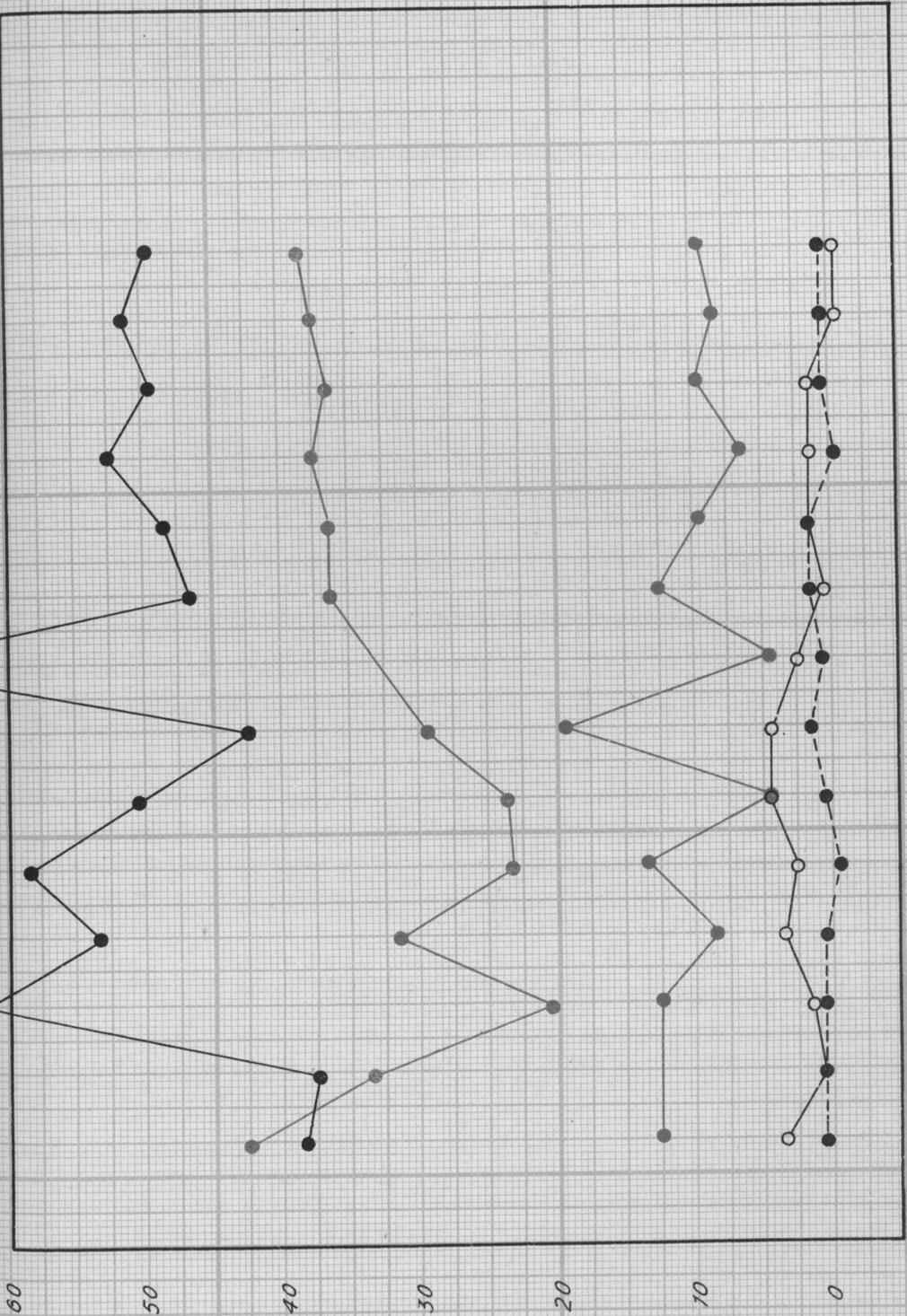
Agosto

Setiembre



Entrò 1 Agosto 1916.

VELGUTTI O.



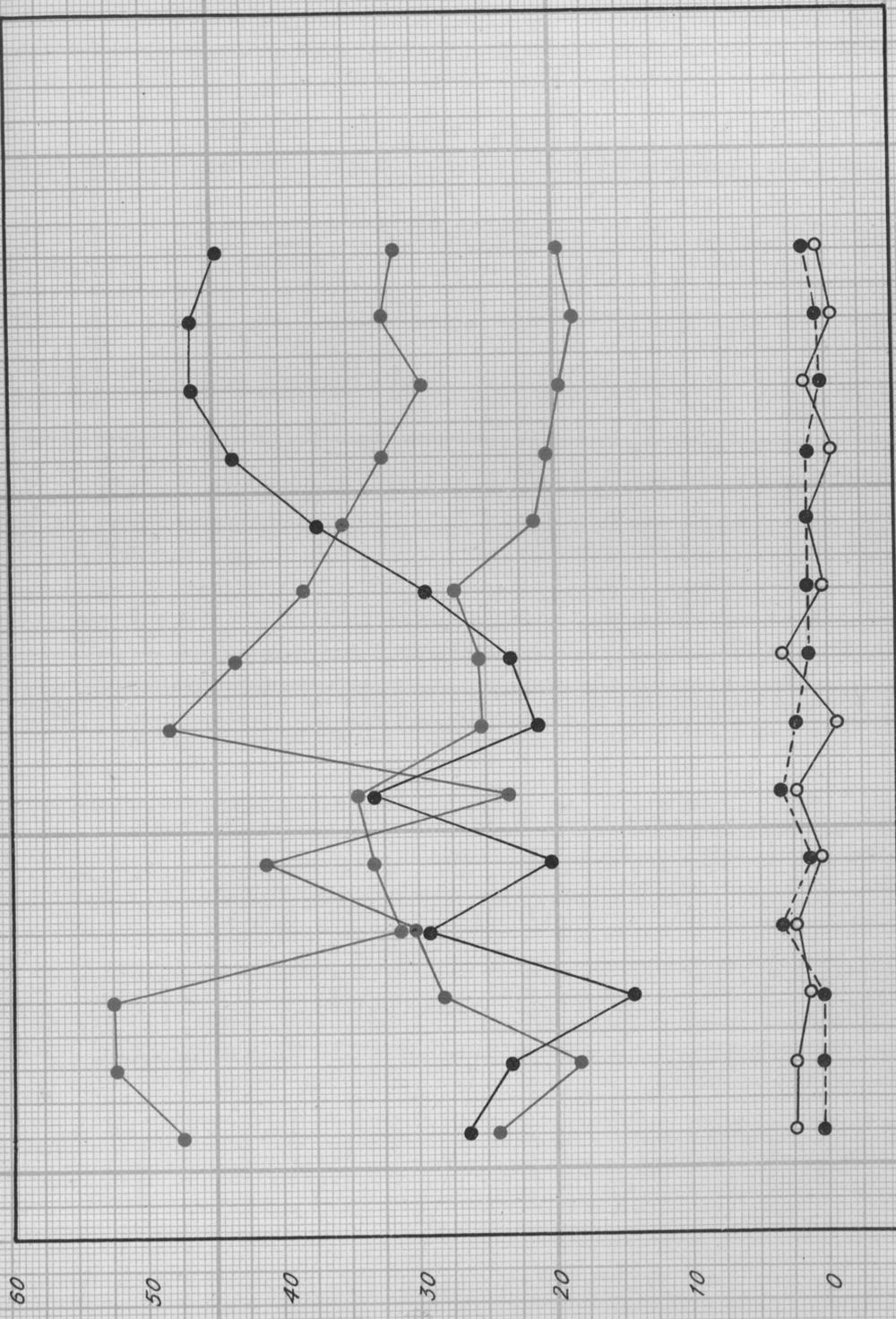
A. A. Carabelli.

Agosto



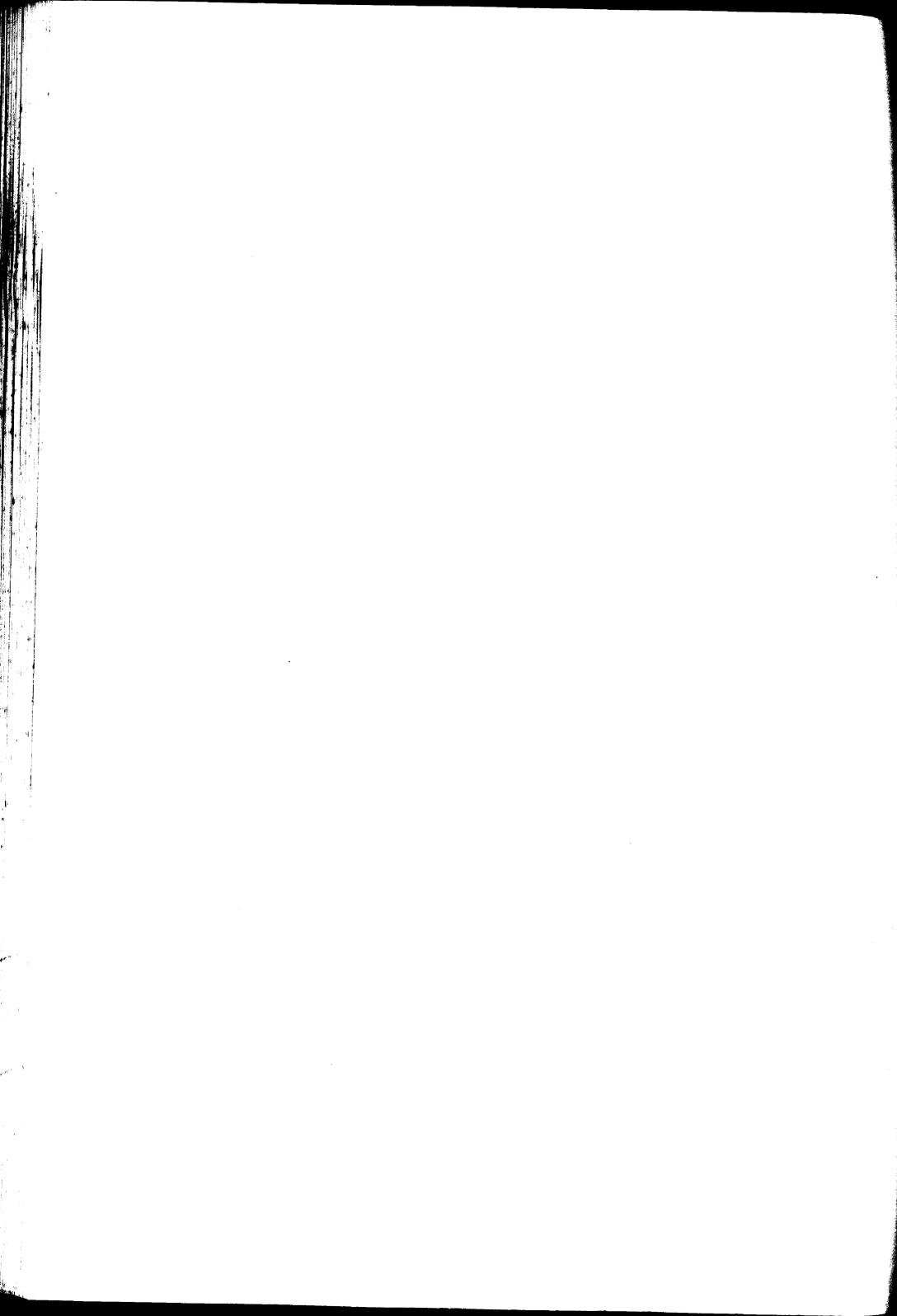
MOSCA A.

Entró 1 Agosto 1916.



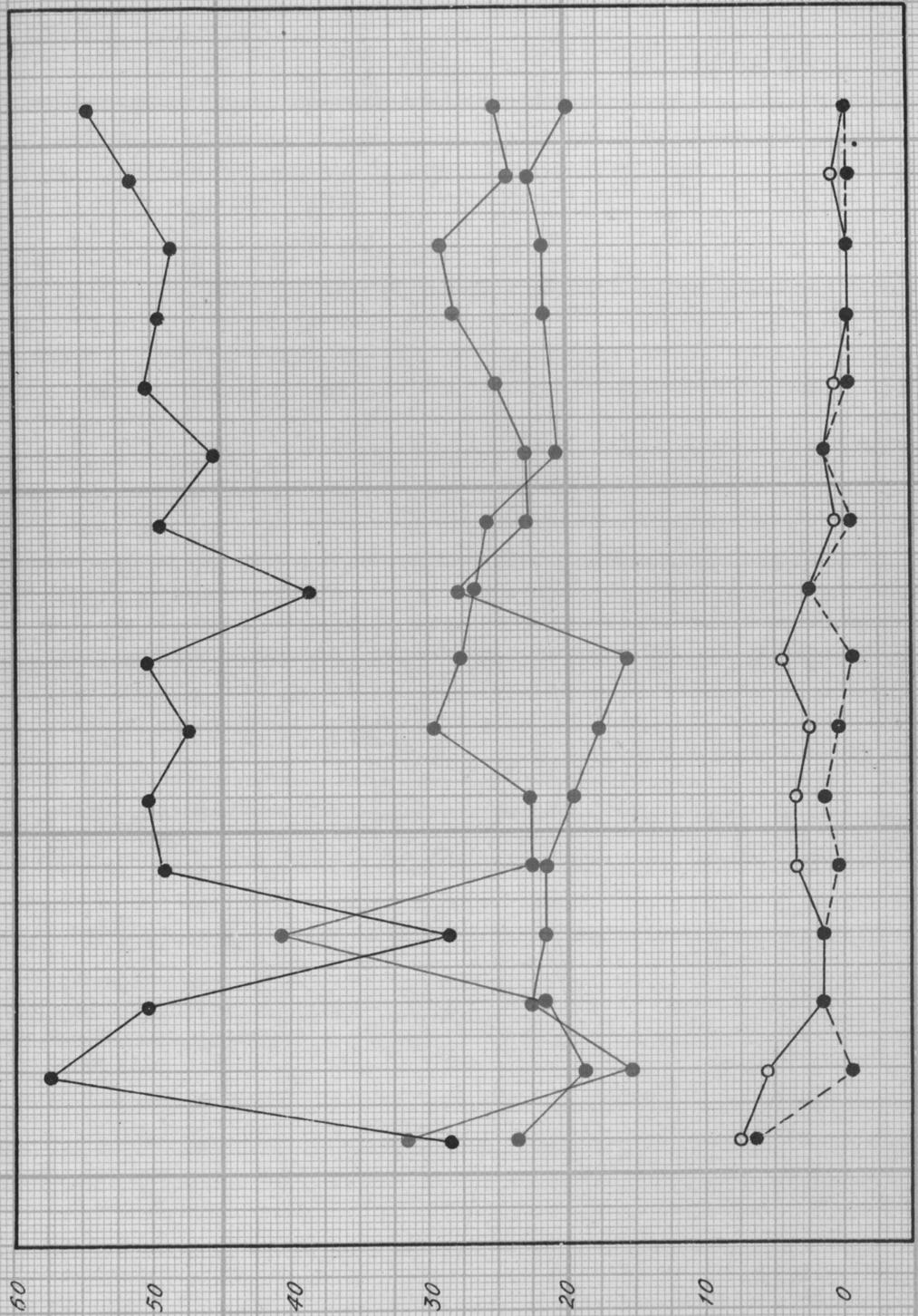
A. A. Carabelli.

Agosto 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30

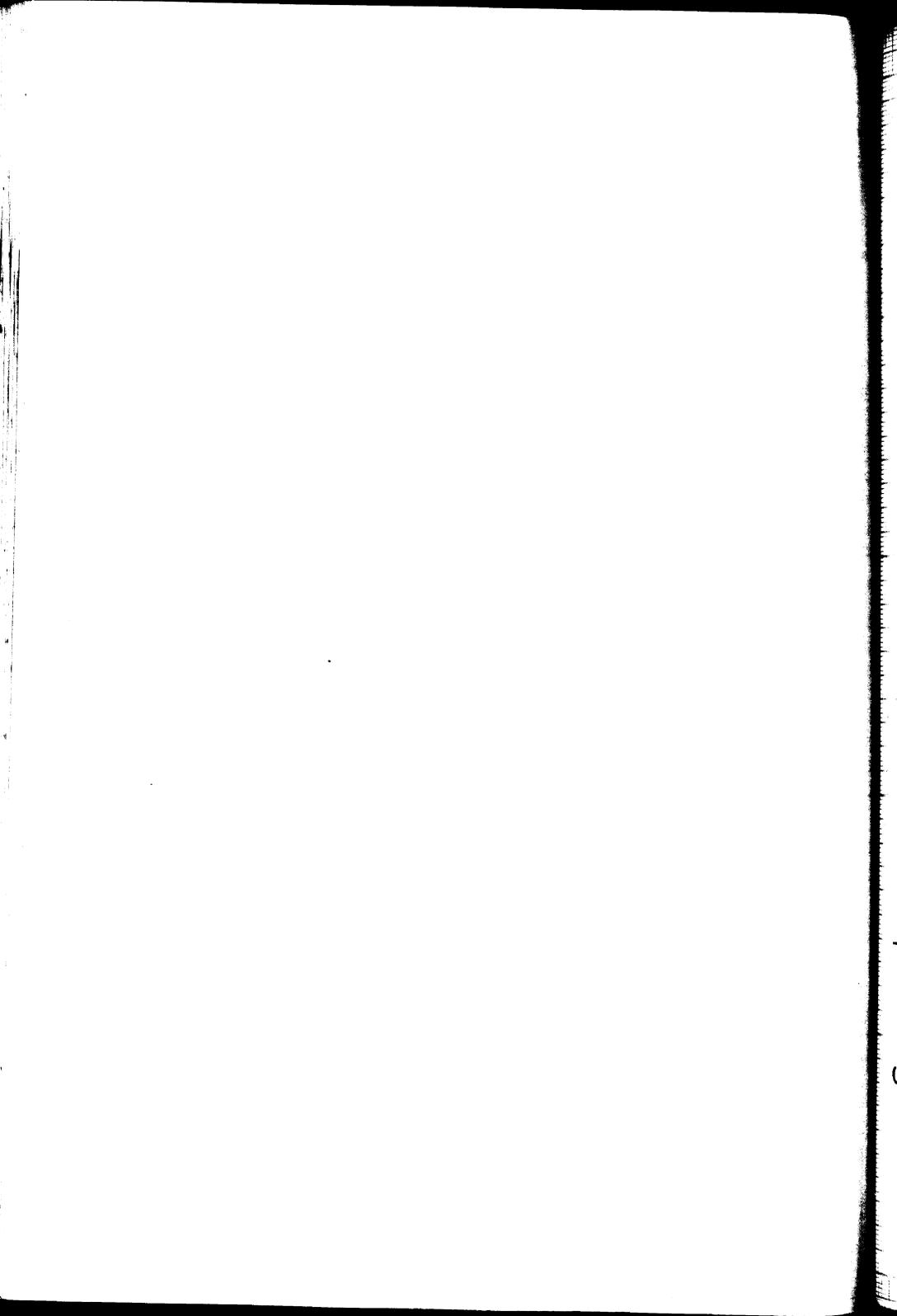


Entró 25 Julio 1916.

RE M.

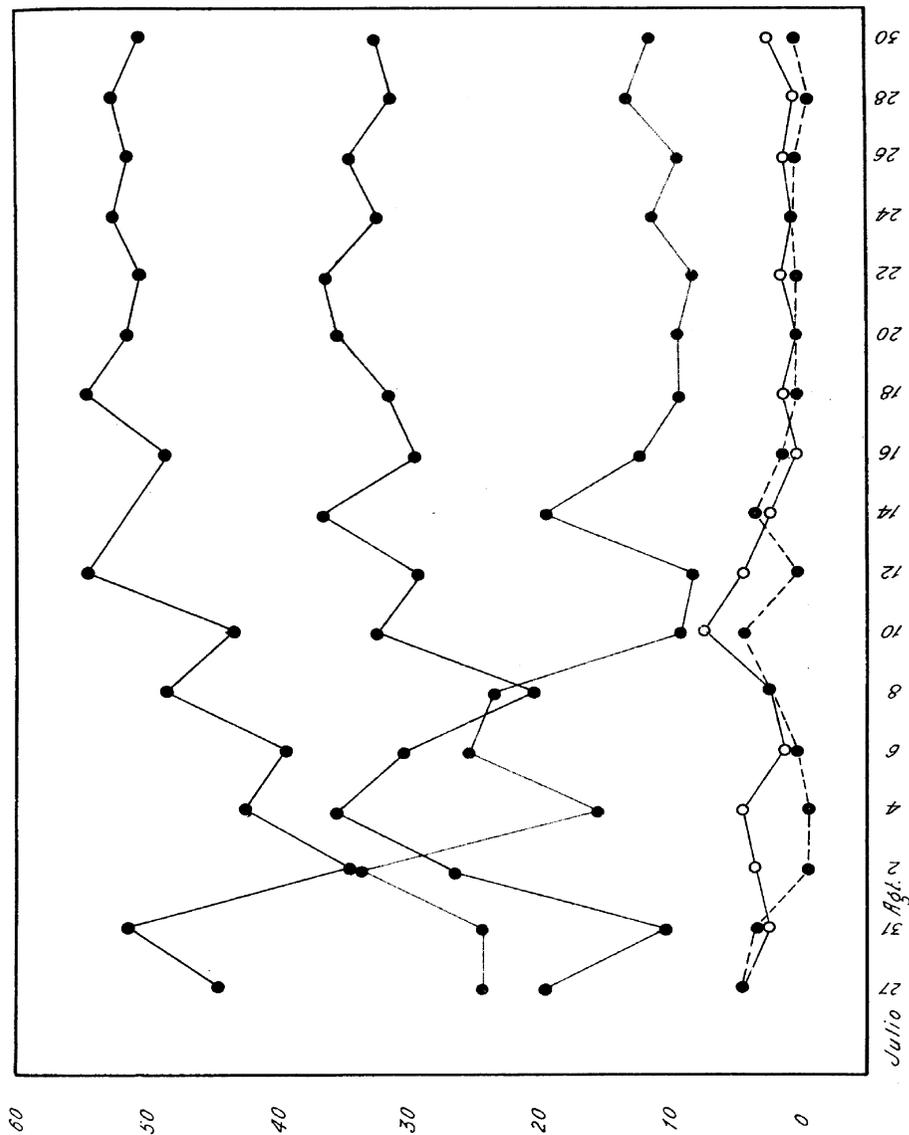


A. A. Carabelli.

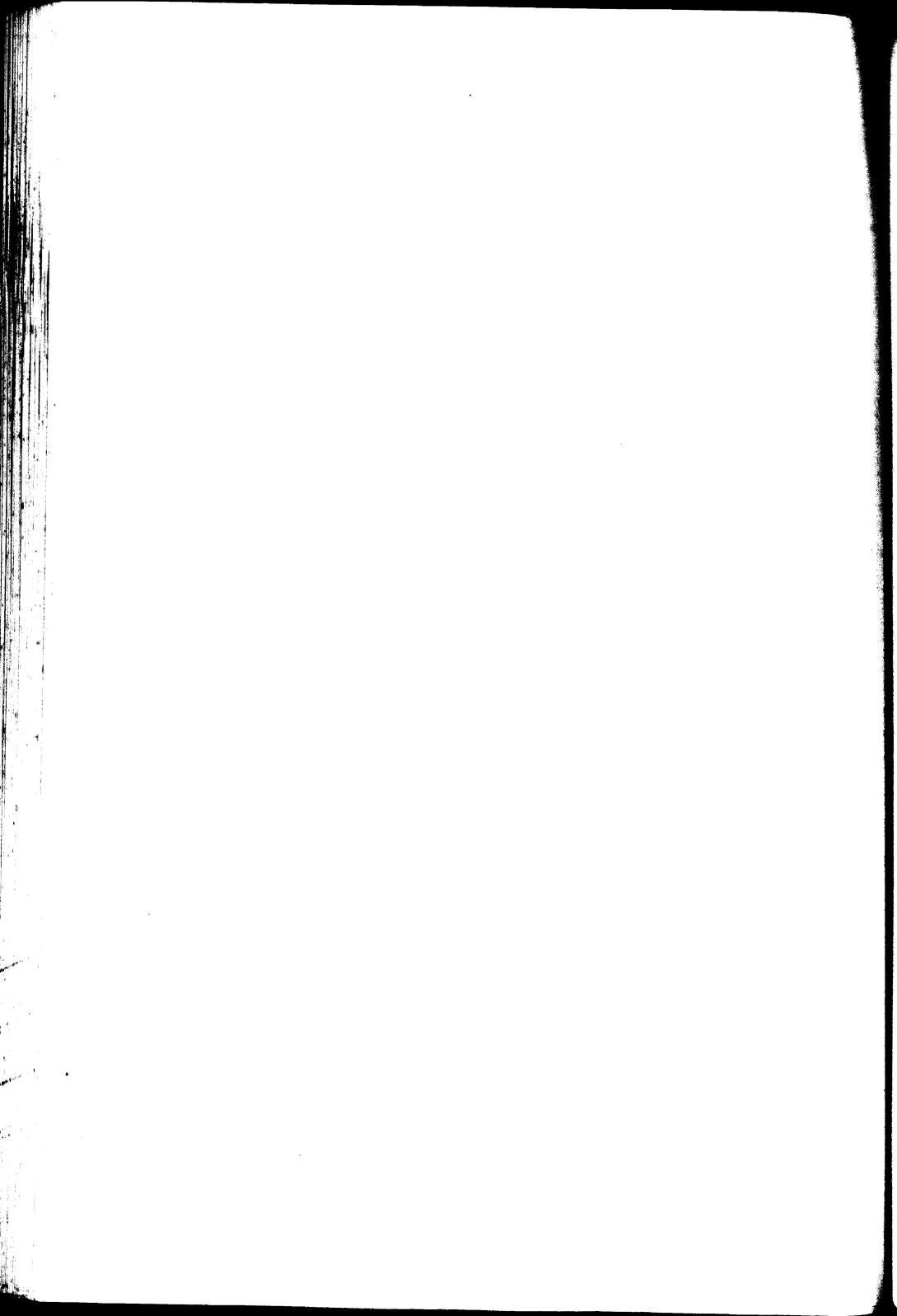


Entró: 24 Julio 1916.

SULAS J.



A. A. Carabelli.



RE MARIO — Entró el 25 de Julio

Polinucleares (neutros)	29	58	51	29	50	51	48	51	39	50	46	51	50	49	52	55
..... (eosinófilos)	24	10	22	46	23	23	30	28	27	26	21	23	22	22	23	20
Linfocitos.....	32	16	23	22	22	20	18	16	28	23	29	25	28	29	24	25
Mononucleares.....	7	0	2	2	1	2	1	0	3	0	2	0	0	0	0	0
Transición.....	8	6	2	1	4	4	3	5	3	1	2	1	0	0	1	0
Julio — día	27	31	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28

Agosto

SULAS JUAN — Entró el 24 de Julio

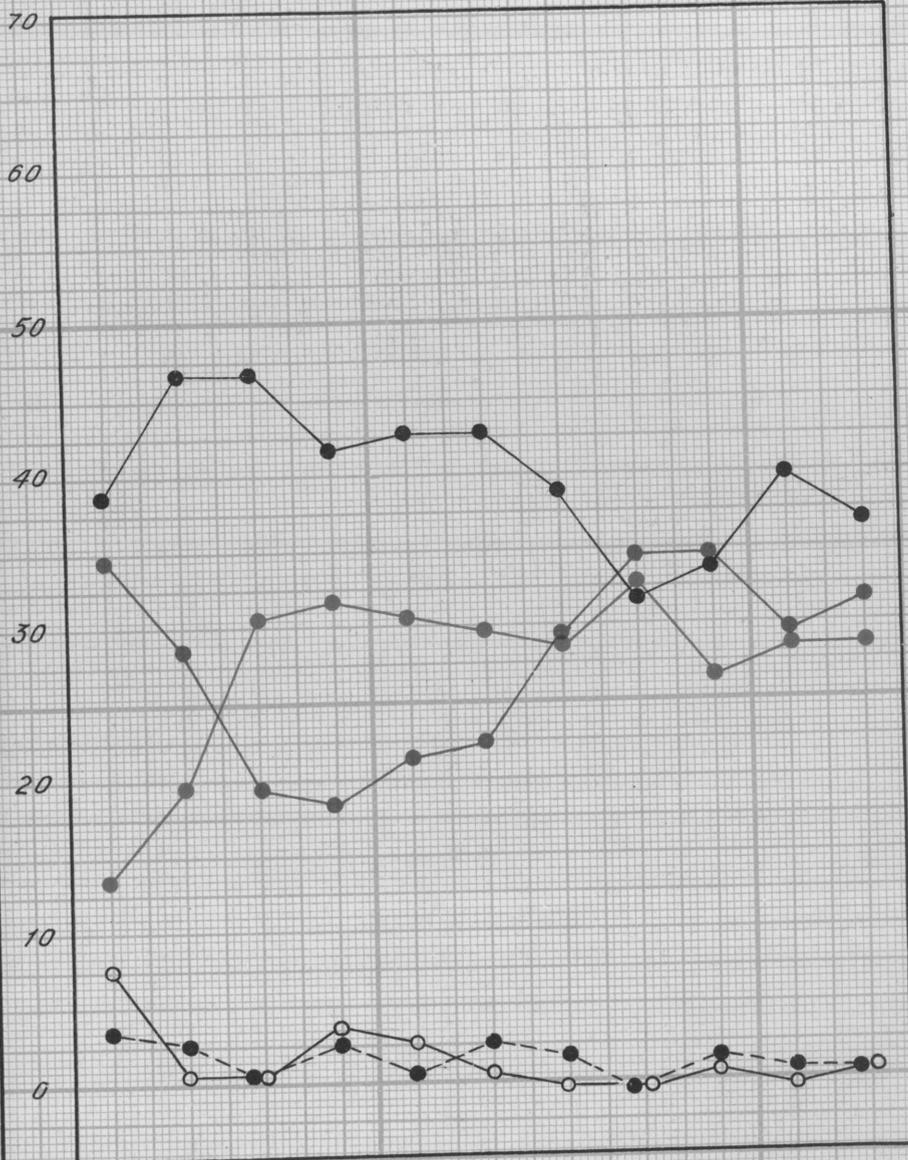
Polinucleares (neutros)	45	57	55	43	40	49	44	55	36	54	55	52	51	53	52	53	51
..... (eosinófilos)	25	25	34	16	28	24	10	9	20	13	10	10	9	12	10	14	12
Linfocitos.....	20	11	27	36	31	21	33	30	37	30	32	36	37	33	35	32	33
Mononucleares.....	5	4	0	0	1	3	5	1	4	2	1	1	1	1	1	0	1
Transición.....	5	3	4	5	2	3	8	5	3	1	2	1	2	1	2	1	3
Julio — día	27	31	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30

Agosto



BARONTINI A.

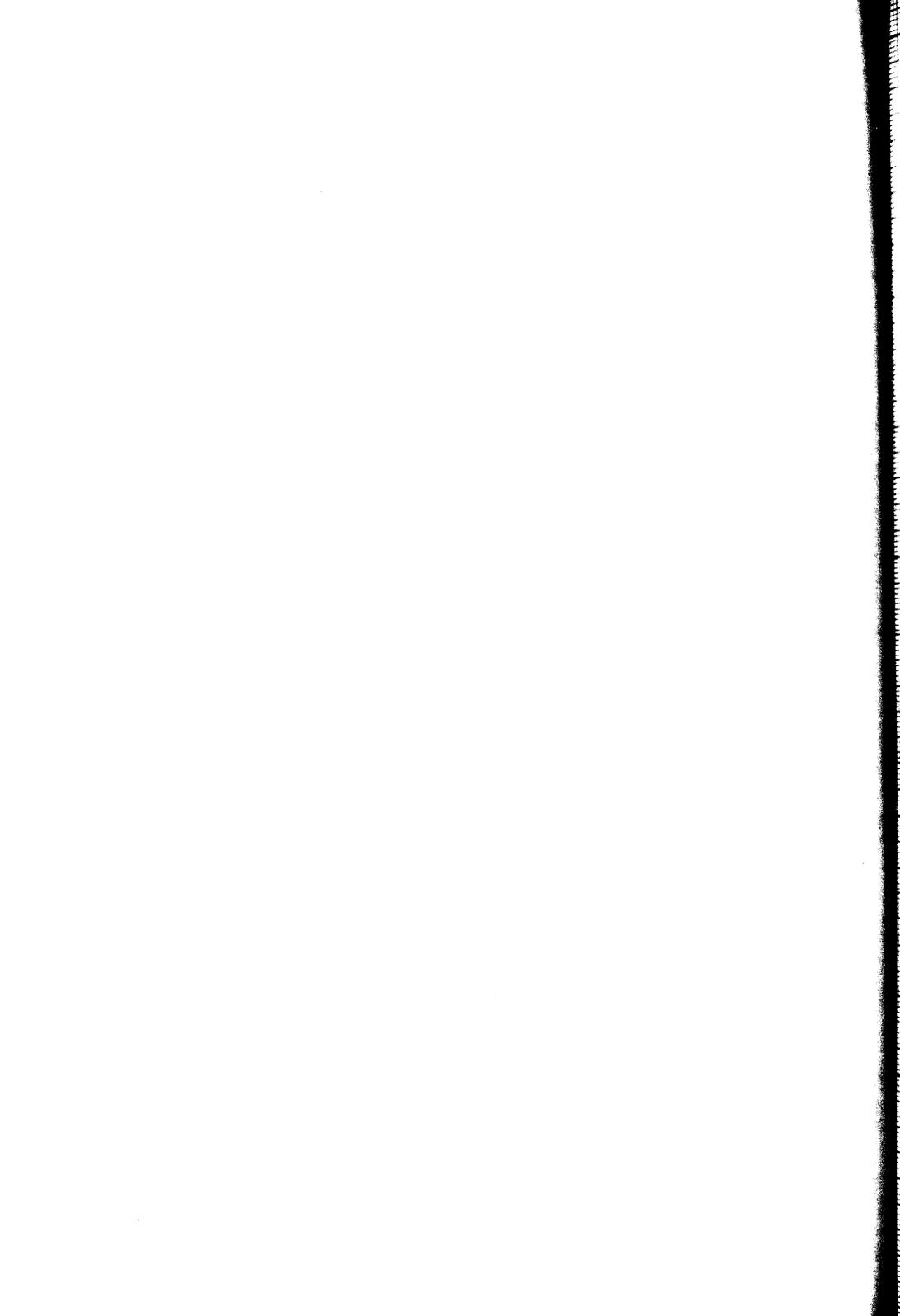
Entró 7 Julio 1916.

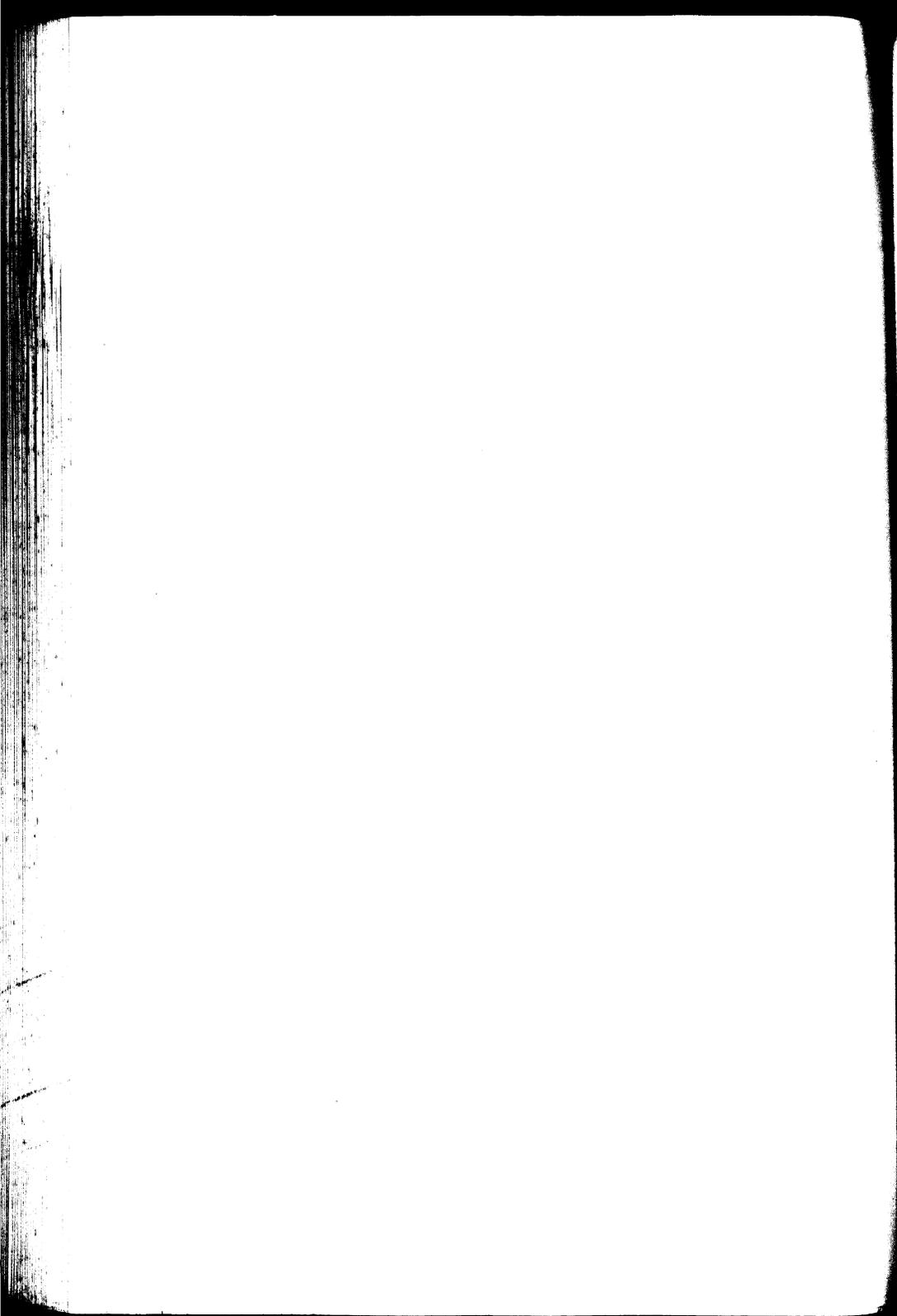


Agosto

8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28

A. A. Carabelli.



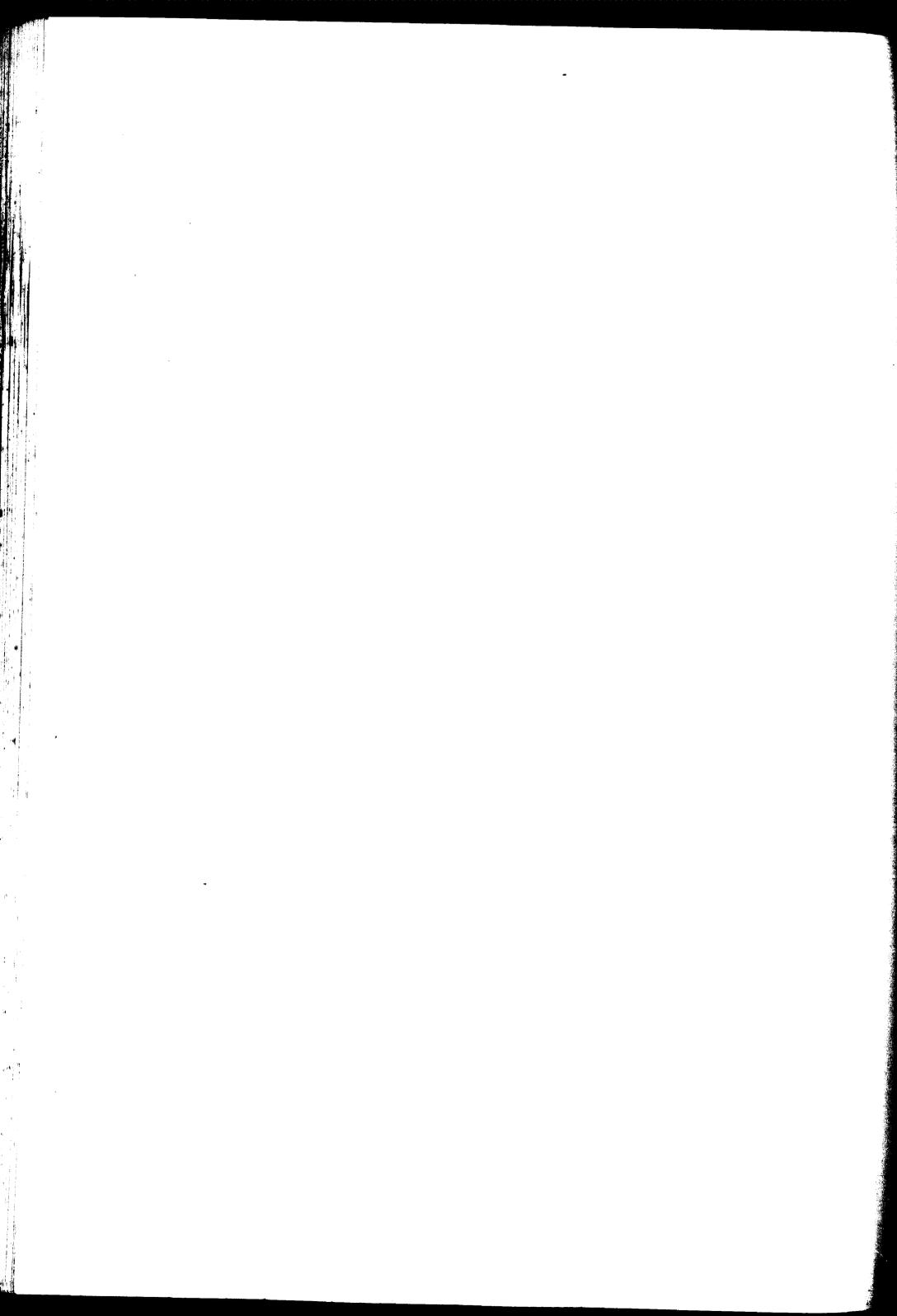


BARONTINI ARTURO — Entró el 17 de Julio

Polinucleares (nuevos)	39	47	47	42	43	43	39	32	34	40	37
..... (cosinófitos)	14	20	31	32	31	30	29	33	27	29	29
Linfocitos.....	35	29	20	19	22	23	30	35	35	30	32
Mononucleares.....	4	3	1	3	1	3	2	0	2	1	1
Transición.....	8	1	1	4	3	1	0	0	1	0	1
Agosto — día.....	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28

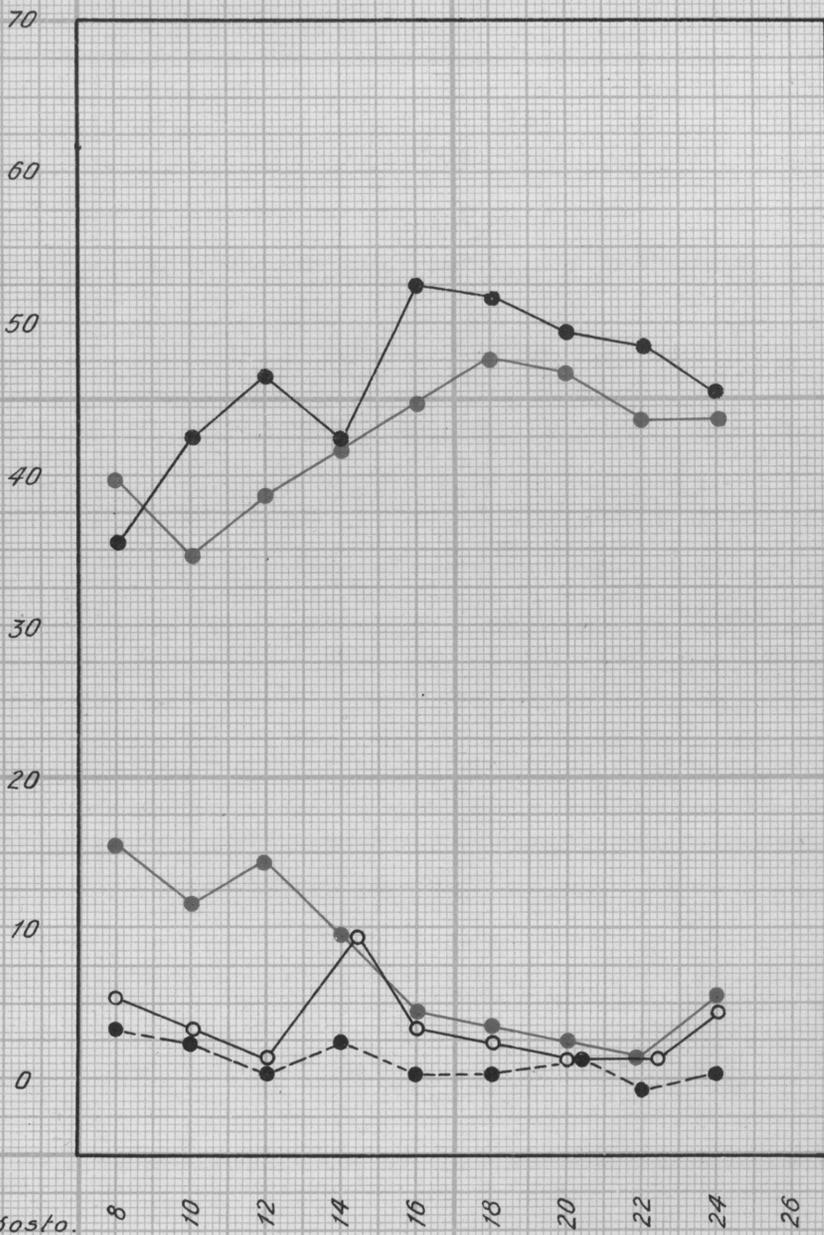
ROSETTI NAZARENO — Entró el 18 de Julio

Polinucleares (nuevos)	48	34	39	36	38	51	43	47	50	53	58	60	59	54	61
..... (cosinófitos)	25	31	40	31	31	24	24	23	19	30	10	10	10	13	9
Linfocitos.....	21	28	30	25	29	21	28	29	30	31	31	30	30	32	30
Mononucleares.....	2	3	0	1	0	2	1	0	1	1	0	0	1	1	0
Transición.....	3	4	1	7	2	2	4	1	0	2	1	0	0	0	0
Agosto — día.....	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30



ZATTONE R.

Entró 18 Julio 1916.



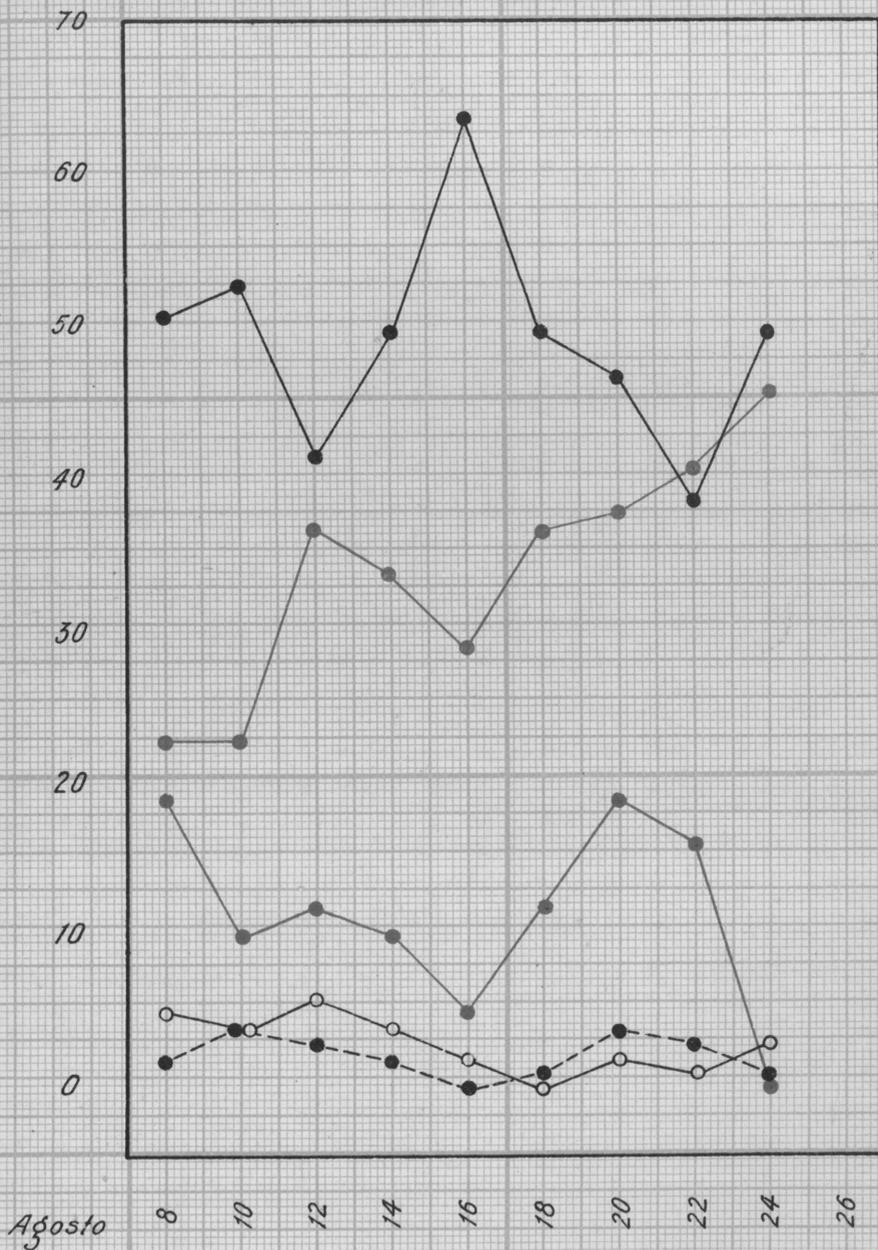
Agosto.

A. A. Carabelli.

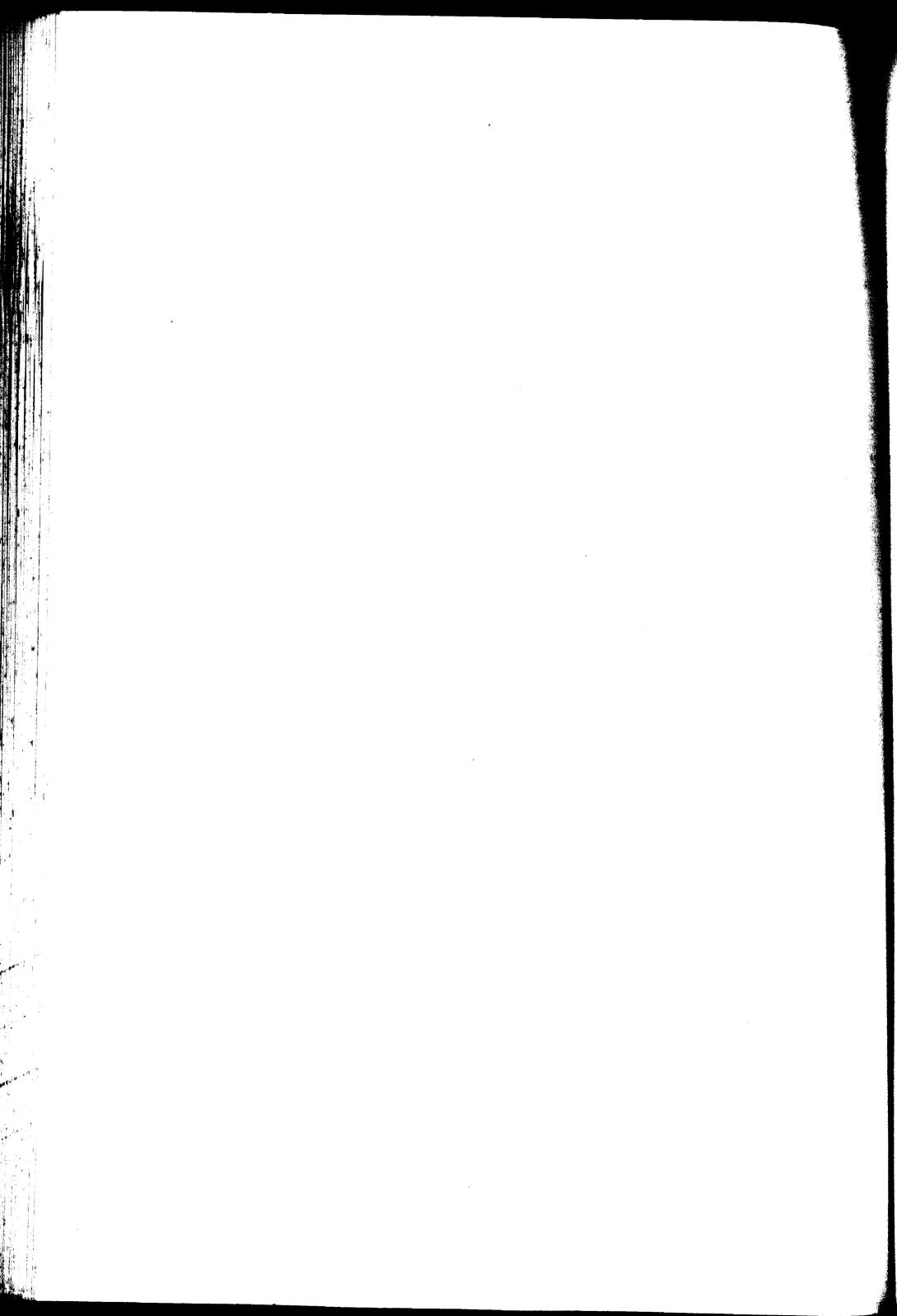


ORAZI A.

Entrò 11 Julio 1916.



A. A. Carabelli.

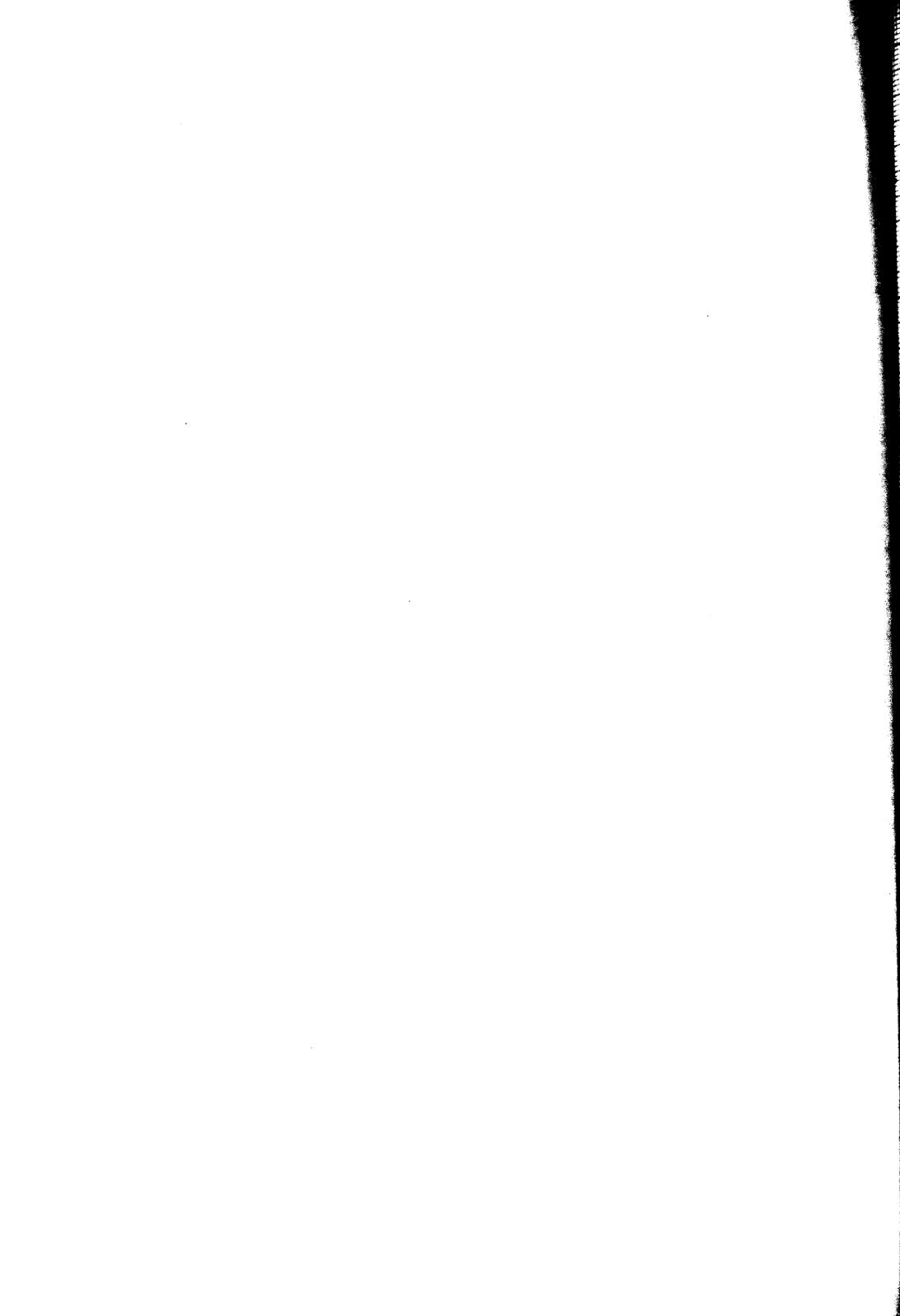


ZATONE RICARDO — Entró el 18 de Julio

Polinucleares (neutros)	36	43	47	48	53	52	50	49	46
..... (eosinófilos)	16	12	15	10	5	4	3	2	6
Linfocitos.....	38	38	35	34	37	40	43	47	42
Mononucleares.....	4	3	1	3	1	1	2	0	1
Transición.....	6	4	2	10	4	3	2	2	5
Agosto — día.....	8	10	12	14	16	18	20	22	24

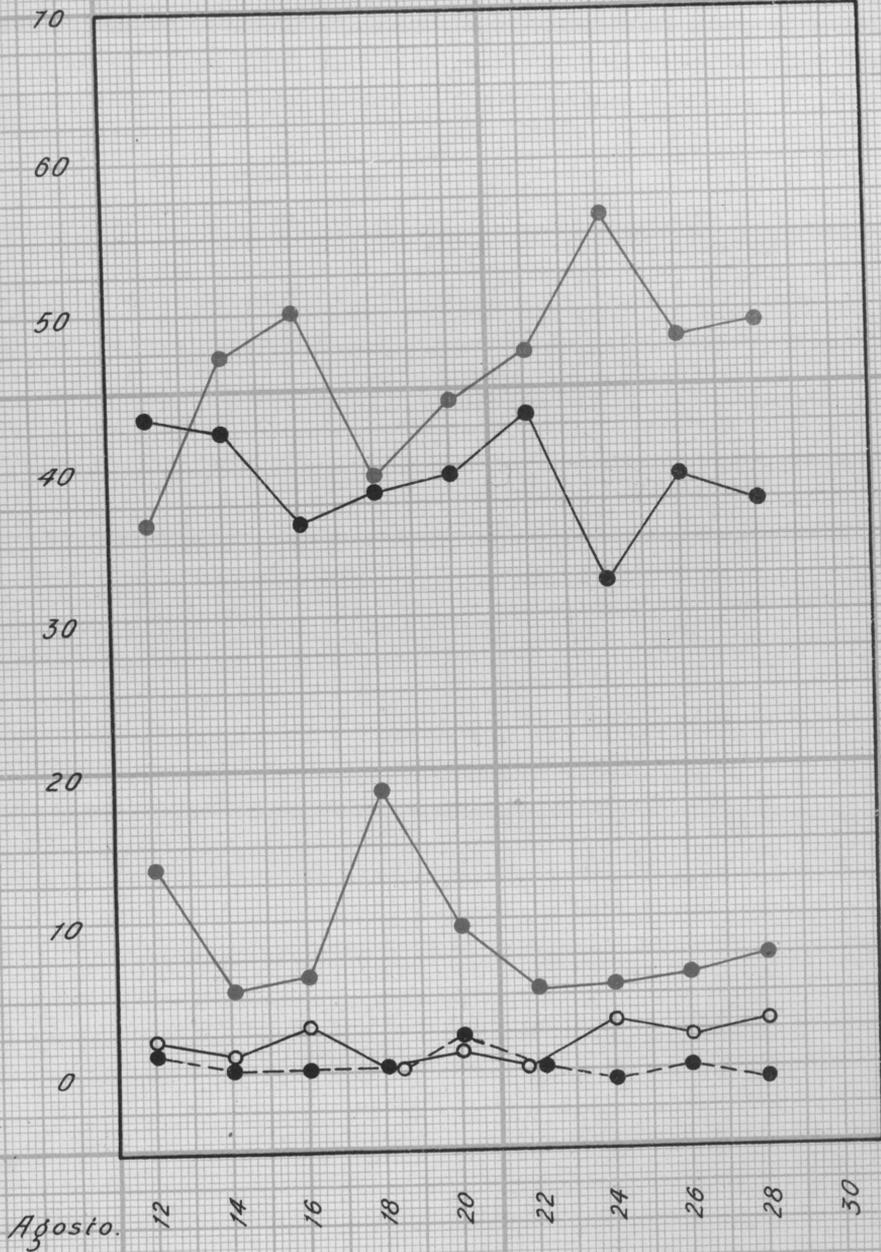
ORAZI ALFREDO — Entró el 11 de Julio

Polinucleares (neutros)	51	53	42	50	64	55	47	39	50
..... (eosinófilos)	19	16	12	10	5	12	19	16	0
Linfocitos.....	24	23	37	34	29	37	38	41	46
Mononucleares.....	2	4	3	2	0	1	4	3	1
Transición.....	5	4	6	4	2	0	2	1	3
Agosto — día.....	8	10	12	14	16	18	20	22	24

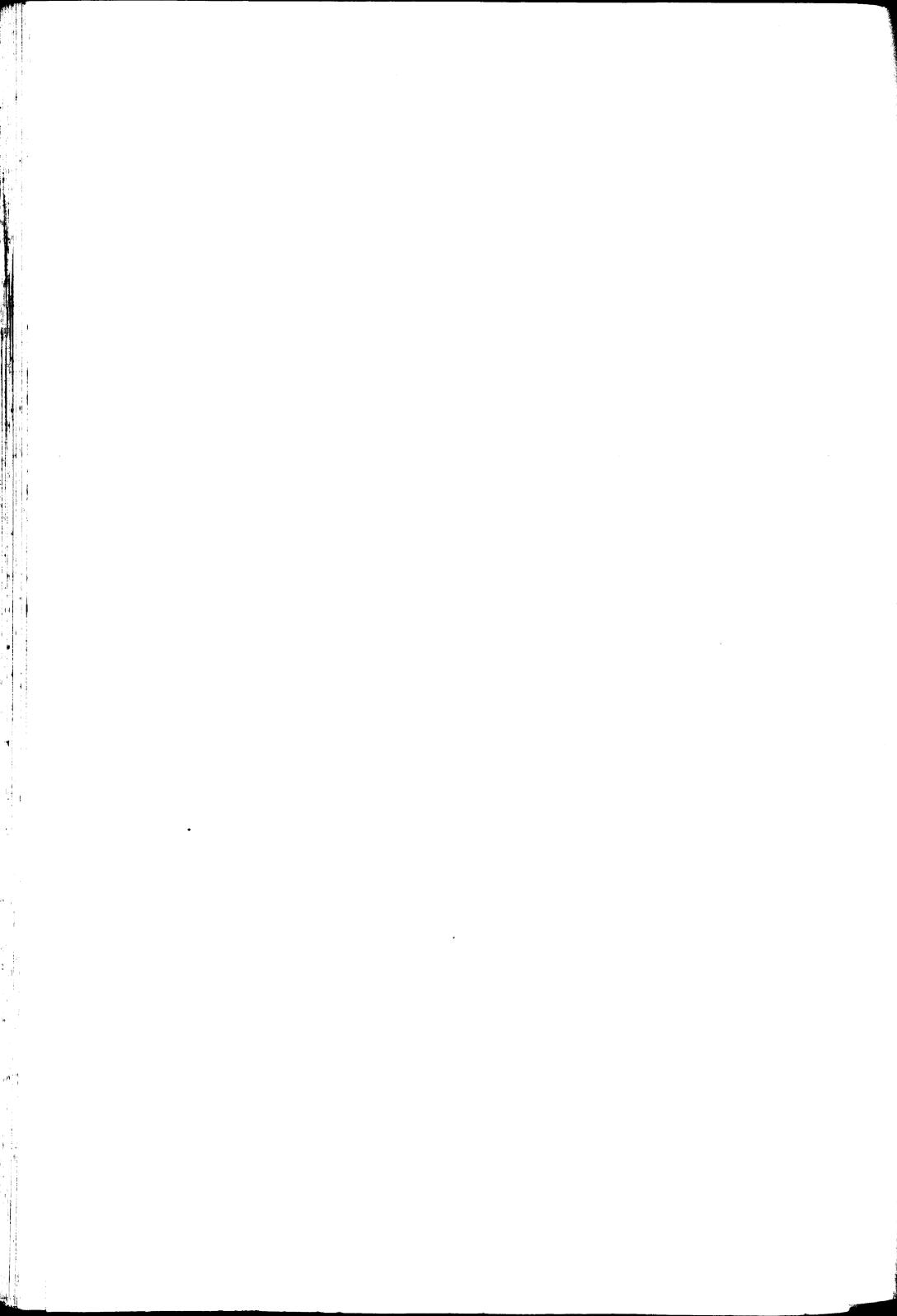


PAOLINI F.

Entró 18 Julio 1916.

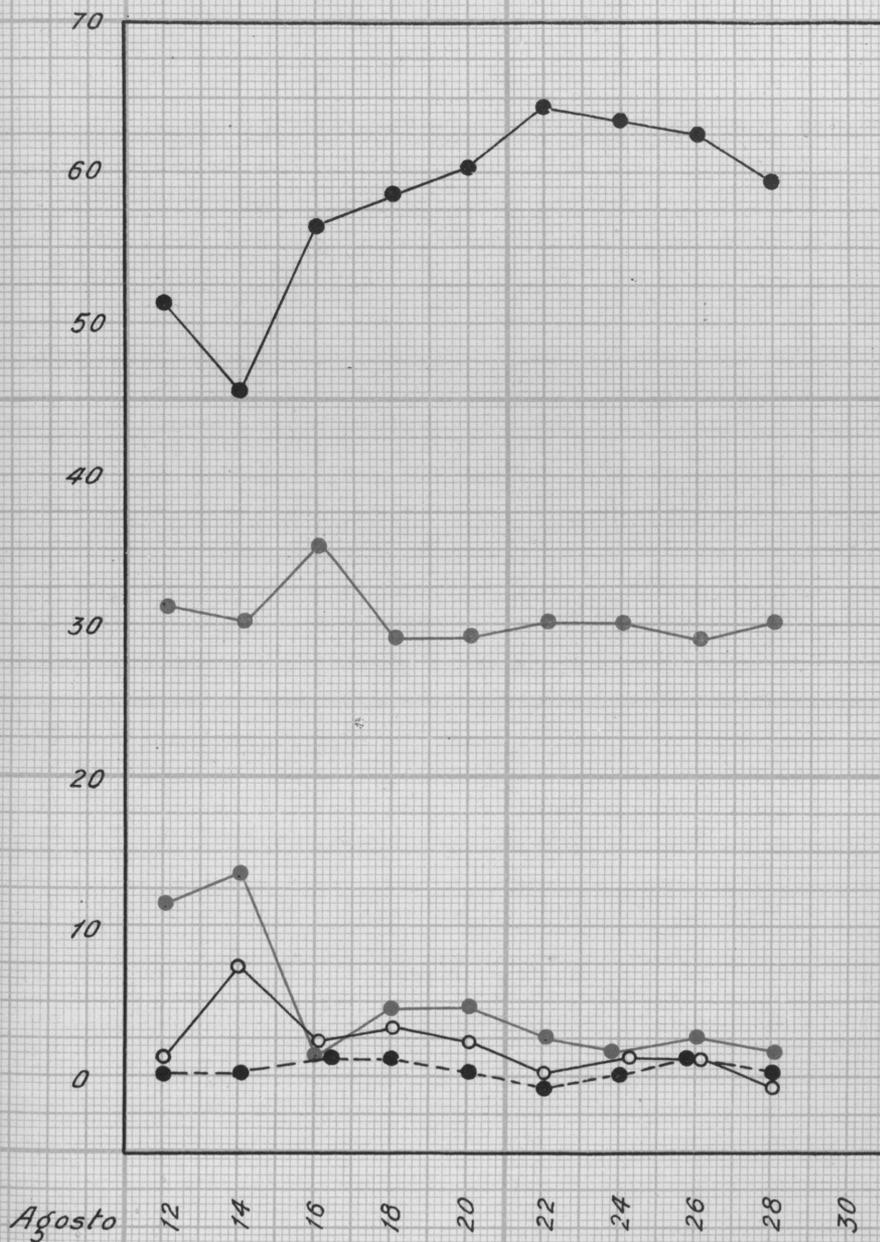


A. A. Carabelli.

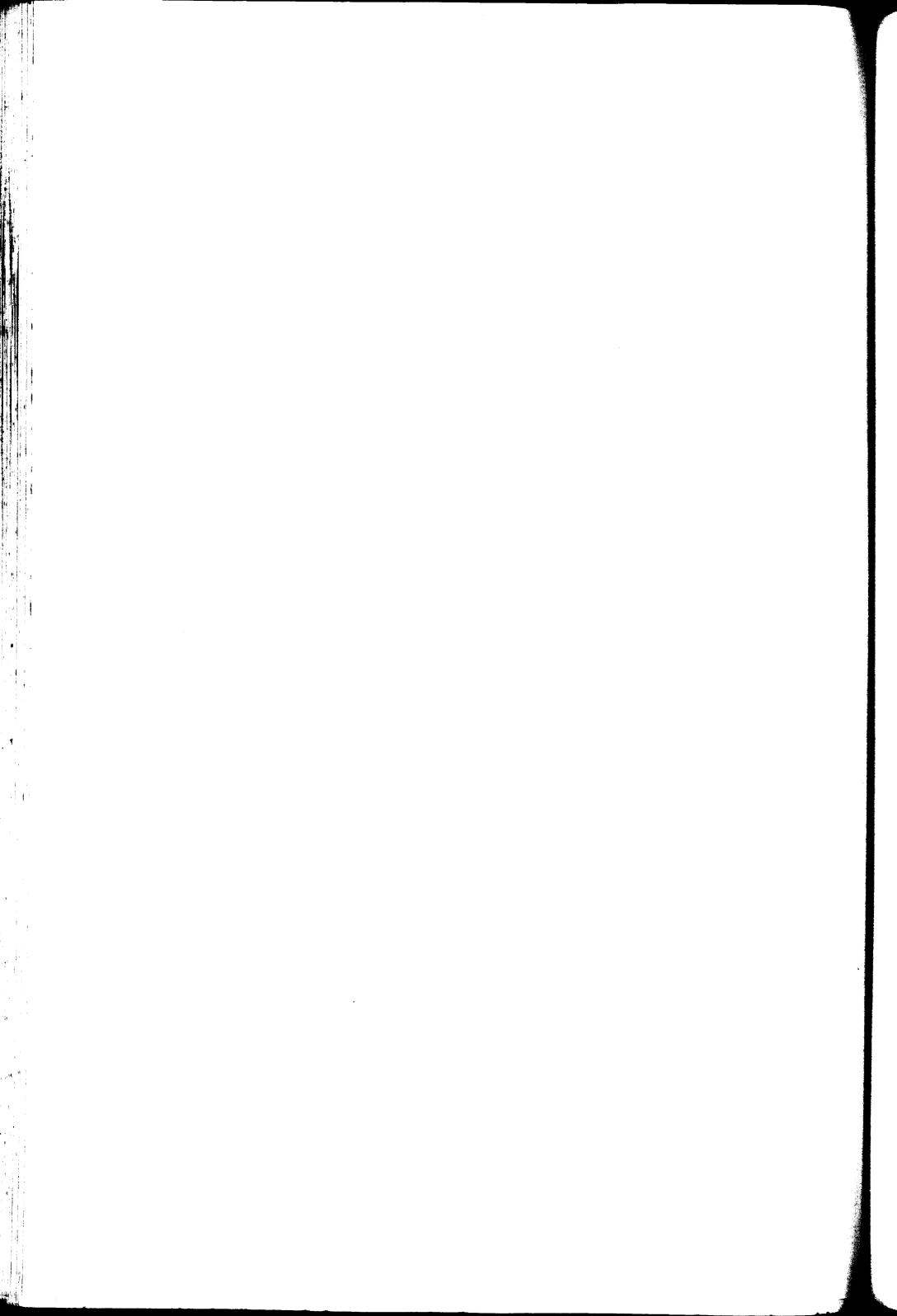


GIANFELICI A.

Entró 18 Julio 1916.



A. A. Carabelli.



PAOLINO FIORE — Entró el 18 de Julio

Polinucleares (neutros)	44	43	37	39	40	44	33	40	38
..... (eosinófilos)	14	6	7	19	10	6	6	7	8
Linfocitos.....	37	48	51	40	45	48	57	49	50
Mononucleares.....	2	1	1	1	3	1	0	1	0
Transición.....	3	2	4	1	2	1	4	3	4
Agosto — día.....	12	14	16	18	20	22	24	26	28

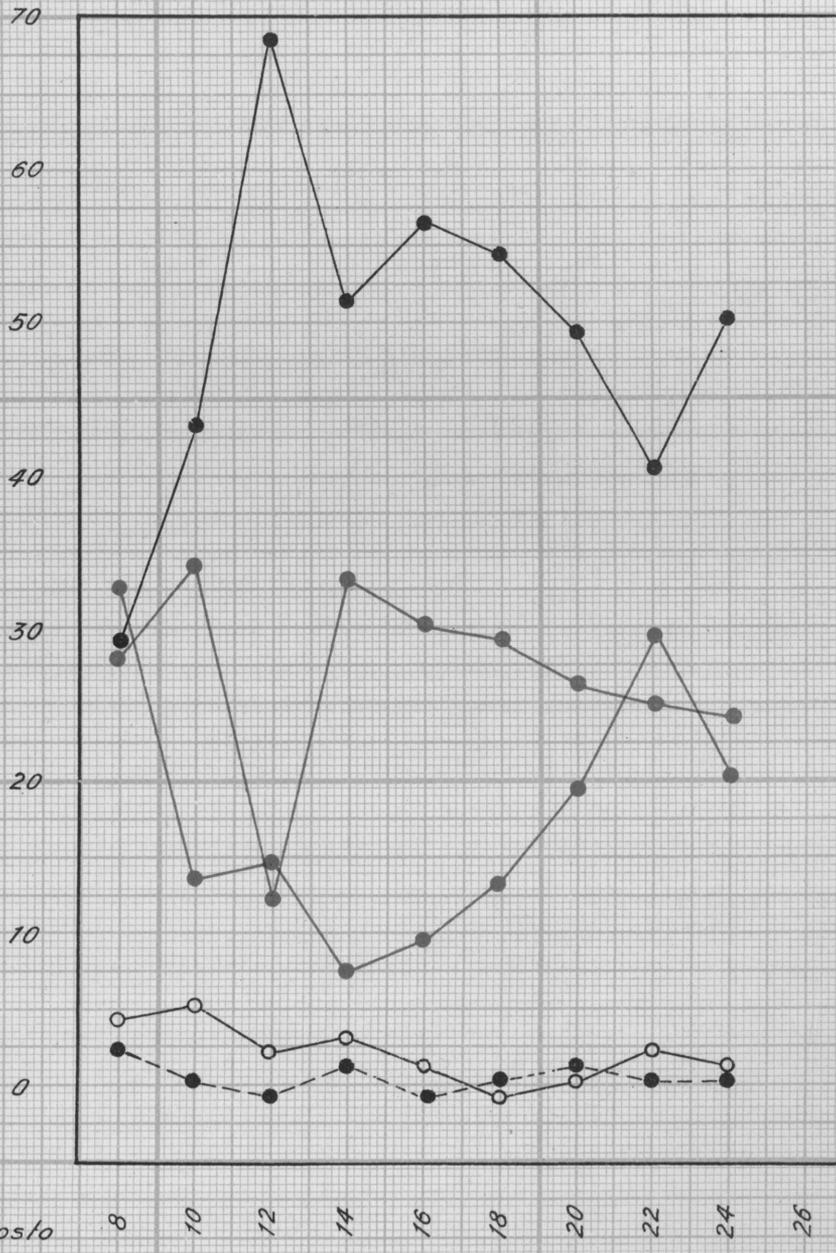
GIANFELICI ANIBAL — Entró el 18 de Julio

Polinucleares neutros:	52	46	57	59	61	65	64	63	66
..... (eosinófilos)	12	14	2	5	5	3	2	3	2
Linfocitos.....	32	31	36	36	39	31	31	30	31
Mononucleares.....	1	1	2	2	1	0	1	2	1
Transición.....	2	8	3	4	3	1	2	2	0
Agosto — día.....	12	14	16	18	20	22	24	26	28

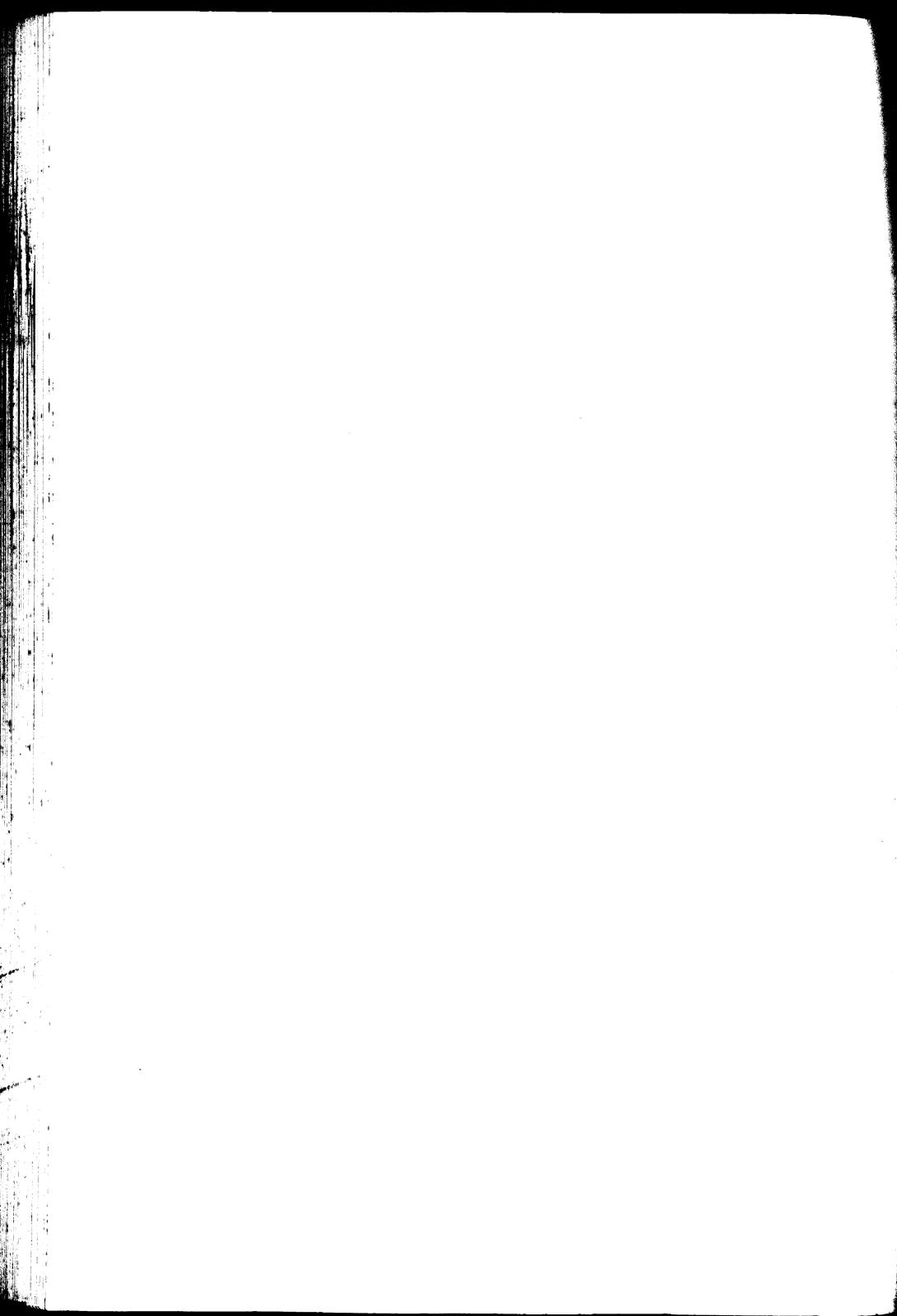


CUDICHINI P.

Entro 17 Julio 1916.

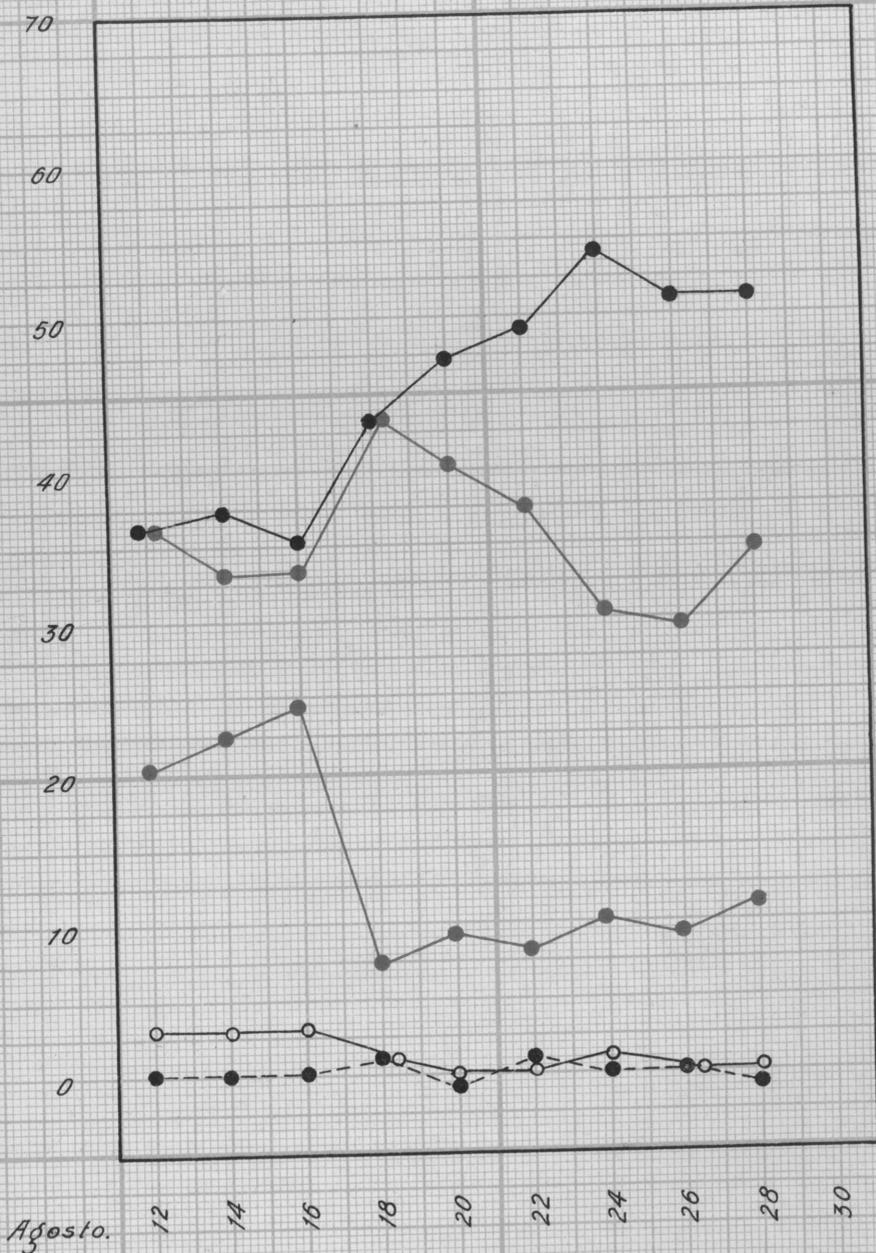


A. A. Carabelli.

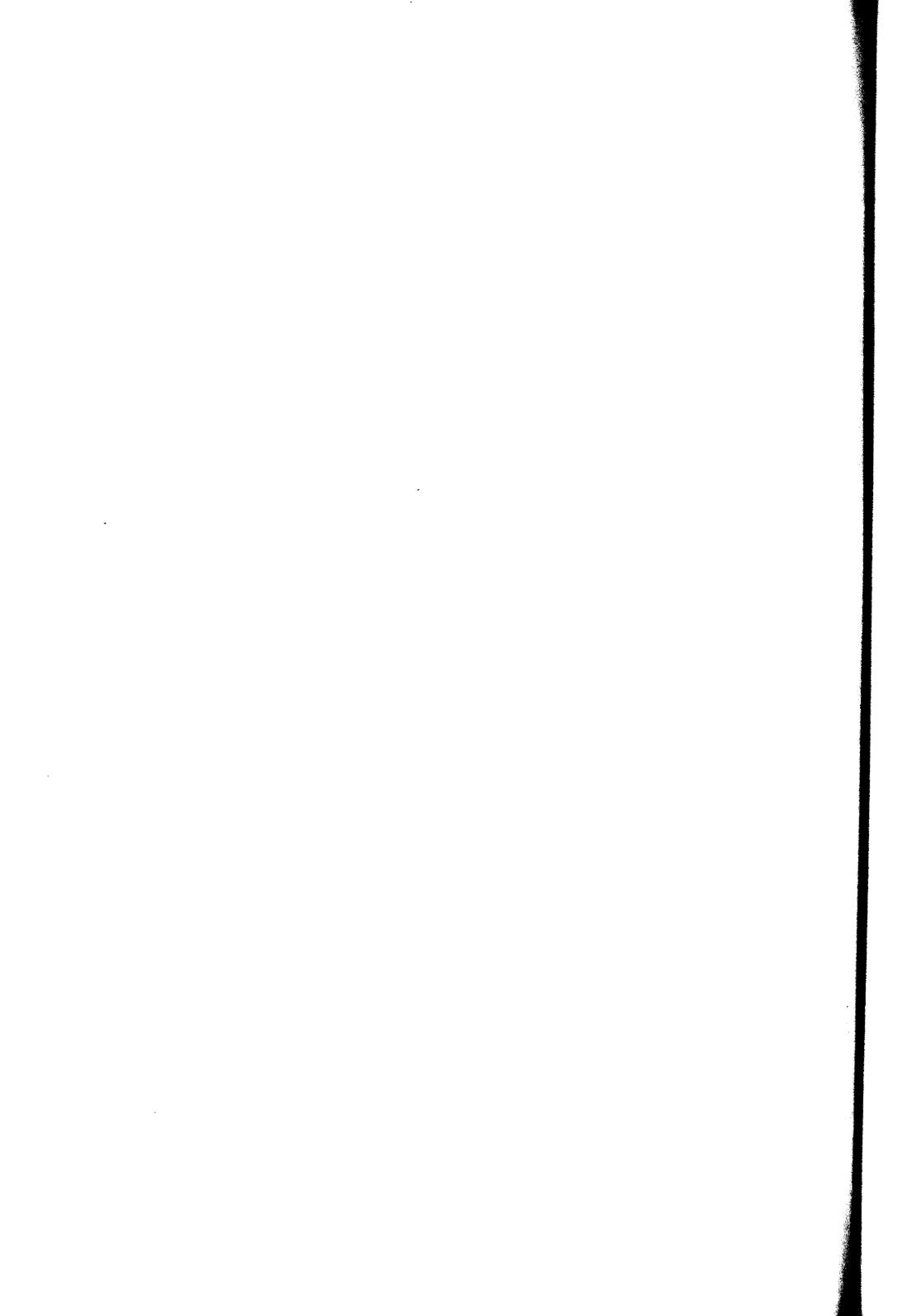


VIGO E.

Entró 20 Julio 1916.



A. A. Carabelli.



CUDICHINI PEDRO — Entró el 17 de Julio

Polinucleares (neutros)	30	44	69	52	57	55	50	41	51
..... (eosinófilos)	33	14	15	8	10	14	20	29	21
Linfocitos.....	29	35	13	34	31	30	27	26	25
Mononucleares.....	3	1	0	2	0	1	2	1	1
Transición.....	5	6	3	4	2	0	1	3	2
Agosto — día.....	8	10	12	14	16	18	20	22	24

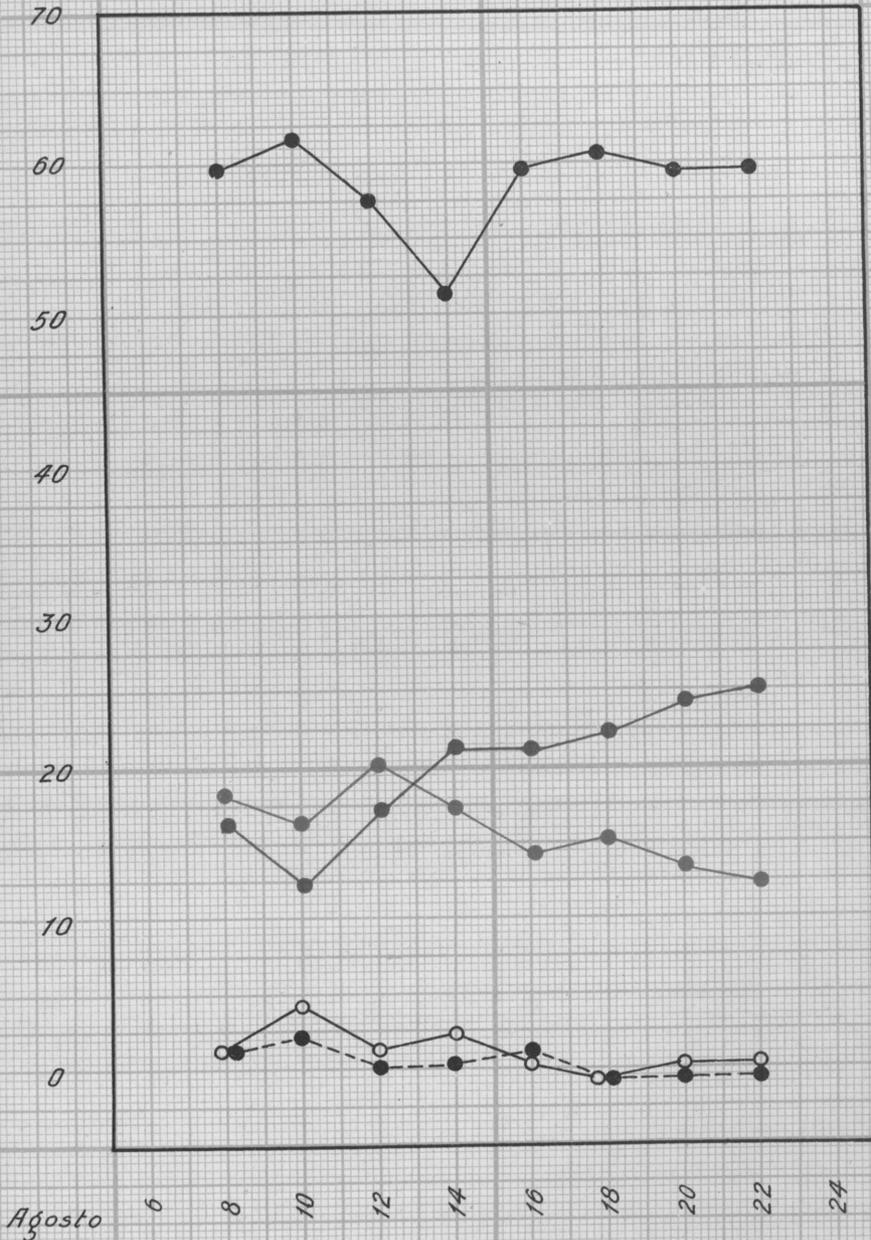
VISO EDUARDO — Entró el 20 de Julio

Polinucleares (neutros)	37	38	36	44	48	50	55	52	52
..... (eosinófilos)	21	23	25	8	10	9	11	10	12
Linfocitos.....	37	34	34	44	41	38	31	36	35
Mononucleares.....	1	1	1	2	0	2	1	1	0
Transición.....	4	4	4	2	1	1	2	1	1
Agosto — día.....	12	14	16	18	20	22	24	26	28

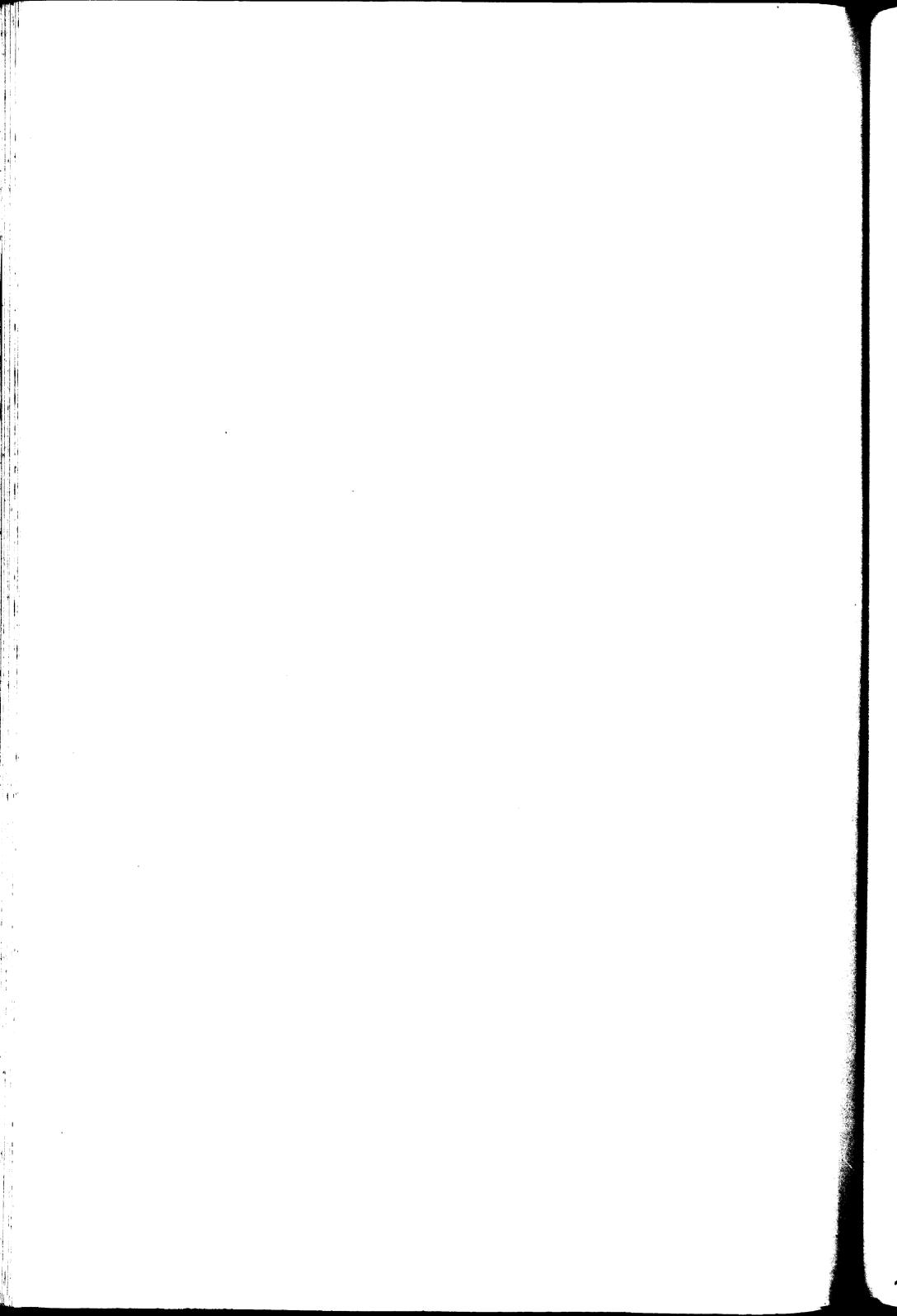


FABRACCI A.

Entró 17 Julio 1916.



A. A. Carabelli.

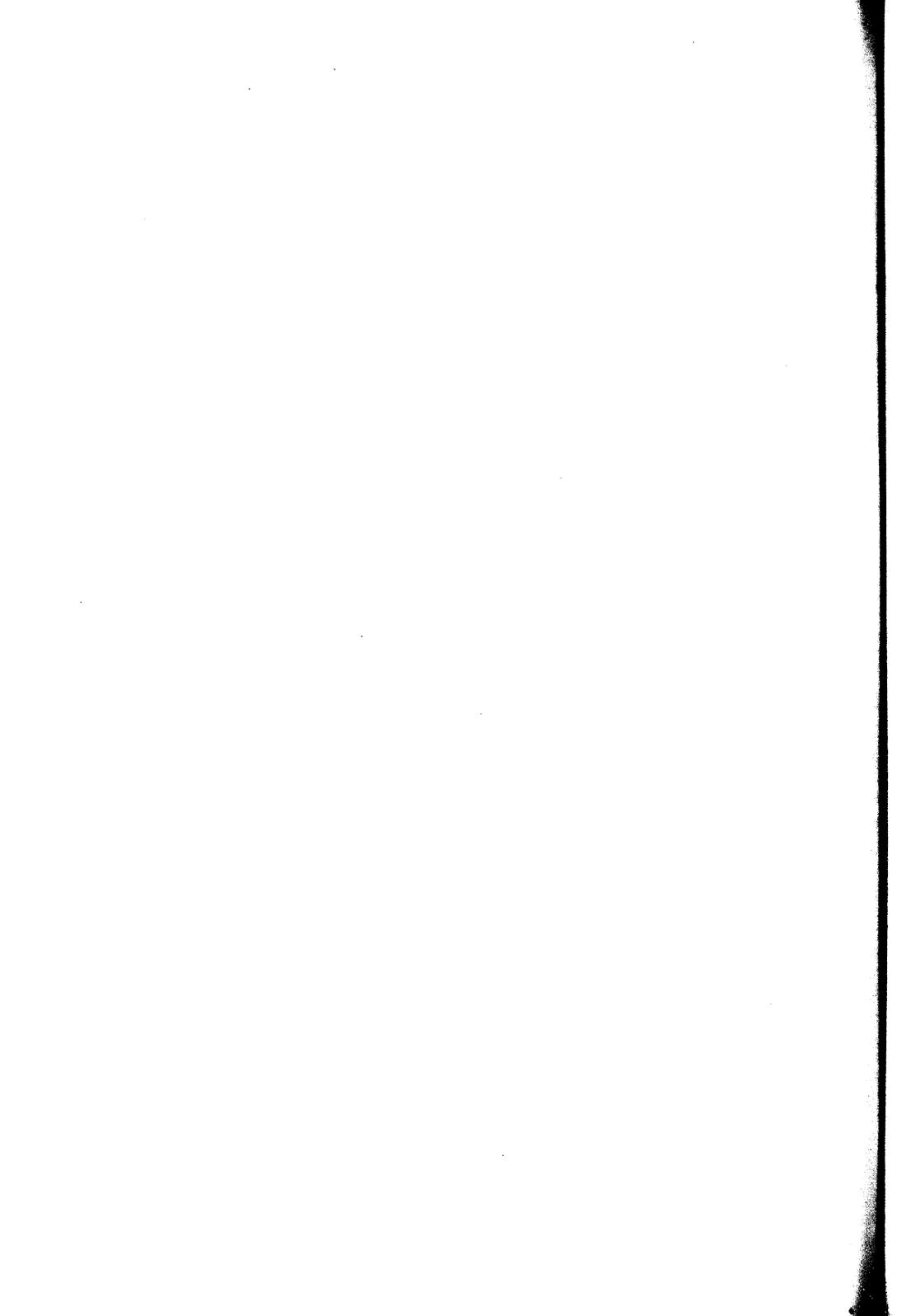


FABRACCI ALBINO — Entró el 17 de Julio

Polinucleares (neutros)	60	62	58	52	60	61	60	60
..... (eosinófilos)	19	17	21	18	15	16	14	13
Linfocitos	17	13	18	22	22	23	25	26
Mononucleares	2	3	1	1	2	0	0	0
Transición	2	5	2	3	1	0	1	1
Agosto — día	8	10	12	14	16	18	20	22

MARIOTTI ANGEL — Entró el 20 de Julio

Polinucleares (neutros)	50	52	50	56	60	55	52	47	50	54
..... (eosinófilos)	21	19	21	15	9	15	16	12	16	13
Linfocitos	23	24	23	25	26	28	30	36	33	30
Mononucleares	1	1	5	2	1	2	0	3	1	1
Transición	5	4	1	2	3	0	2	2	0	2
Agosto — día	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28



CAPITULO V

Historias clínicas

Las historias clínicas siguientes — para que el lector pueda seguir con facilidad el desarrollo de la epidemia — las colocamos partiendo del foco de origen; Merlo; a los focos secundarios, teniendo además en cuenta para su ordenación, el número de enfermos en cada localidad y la fecha de presentación al nosocomio.

Catorce enfermos, provienen de Merlo, son:



N.º de matrícula 99.368. Obs. I. Parisi Septimio, 38 años. Entra el 11 de Julio.

Resumen clínico general: Sin antecedentes de familia, importantes.

Enfermedad actual: Comenzó el 2 de Julio (hace 9 días), por cefalea frontal, temperatura, mialgias de

las extremidades inferiores y diarreas discretas, líquidas, amarillentas.

Estado actual: Buen desarrollo general. Decúbito dorsal pasivo. No tiene fuerzas para sentarse. Párpados abultados, quemosis, lengua saburral.

Pulmones, rales suberepitantes diseminados. Corazón, bien.

Abdomen: globuloso, poco meteorismo. Hígado poco doloroso.

Bazo: se palpa, no duele.

Extremidades: dolores espontáneos y a la presión. Paresia de las inferiores. Reflejos: el patelar abolido.

Exámenes: 13 de Julio. Orinas.

Densidad 1025. Reacción ácida úrea 32, 5 cloruros, 2 alb, vestigios.

13 de Julio. Reac. Widal-Hemoculturas, negativos.

Terapia: del 12 al 13 de Julio, aceite alcanforado 20 cc.

16 de Julio.—Autopsia:

Pulmones: focos de antracosis, zonas congestivas en vértices y lóbulos (medio del derecho). A la izquierda adherencias pleurales; escaso líquido citrino.

Corazón: escaso líquido en pericardio. Miocardio en sístole. Coágulos cruóricos en las cuatro cavidades. Hipertrofia cardíaca.

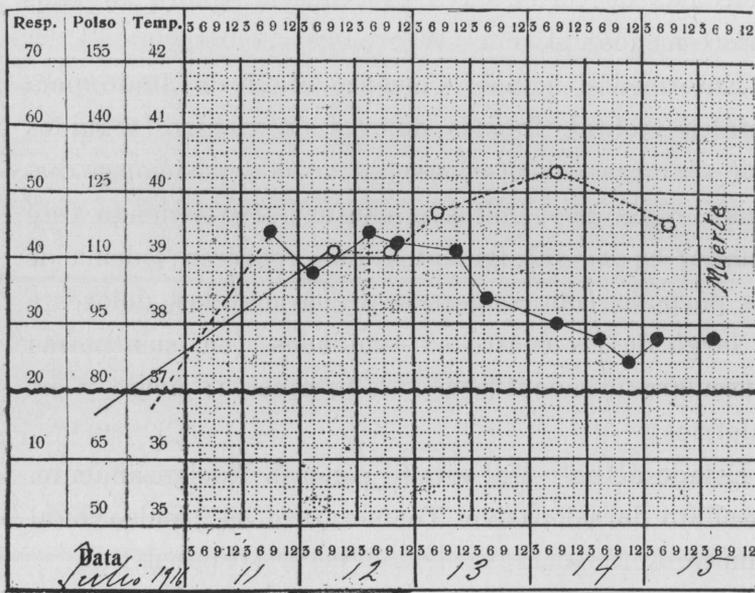
Hígado consistente; volumen aumentado.

Bazo: esplenomegalia, poliescotado; poco friable. Cápsula adherente al peritoneo parietal. Se hacen cultivos con la pulpa esplénica (negativos).

Riñones: nefritis aguda; cápsulas se desprenden bien.

Estómago e intestinos: de aspecto normal, menos la última porción del yeyuno-ileon, que está algo congestiva. Folículos solitarios y placas de Pleyer de as-

PARISI SEPTIMIO



pecto normal. Ganglios mesentéricos infartados. (Se encuentran triquinas).

La musculatura se presenta en fuerte contracción y se dibuja netamente bajo la piel. Los músculos tienen un color rojo jamón, y se rompen con facilidad con el dedo.



N.º de matrícula 99.369. Obs. II. Rinaldesi Fernando, 24 años. Entra el 11 de Julio.

Resumen clínico general: Sin antecedentes de familia importantes.

Ant. personales: A los 3 años gastro-enteritis. Declara que comió desde el 20 al 24 de Junio, chorizos y morcillas de cerdo, cuya procedencia ignora (5 kilos más o menos).

Enfermedad actual: Comenzó el 27 de Junio por: cefalea frontal, fuertes dolores de vientre, seguidos por diarreas coleriformes (20 a 30 deposiciones diarias). Nada de vómitos o náuseas. Persistiendo este estado; en los subsiguientes días aparecen; edema de los párpados con congestión de las mejillas, dolores a lo largo de las cuatro extremidades (en sus masas musculares), espontáneos y a la presión; fiebre y escalofríos.

Estado actual: Mal estado general. Adelgazamiento. Decúbito dorsal pasivo. Temperatura 39.º; pulso 97 al minuto.

Ojos excavados; nistagmo vertical. Edema de los párpados inferiores.

Boca: trismo; ligera estomatitis; lengua seca, roja en bordes, saburral.

Cuello: músculos en contractura. Movimientos anulados (activos y pasivos).

Tórax: respiración superficial. Retracción respiratoria de las últimas costillas (respiración: 26 por minuto). Rales en ambas bases pulmonares.

Corazón: tonos alejados; pulso hipotenso, 130 por minuto.

Abdomen: deprimido; se palpan cuerdas cólicas. Hígado bien. Bazo grande.

Riñón derecho: se palpa y pelotea.

Semi erección del pene. Tiene emisiones involuntarias.

Extremidades: superiores, movilidad disminuída. Contractura dolorosa.

Reflejos: exagerados. Las inferiores, escara sobre trocánter derecho; enrojecimiento sobre sacro. Edema de muslo y pierna derecha. Pie izquierdo en equinismo. Pies fríos y cianóticos. Reflejos: el patelar abolido. Estado intelectual disminuído; responde con lentitud.

Abolición casi completa de los movimientos voluntarios.

Hay dermatografismo. Rigidez general. Hay Kernig. No hay Babinski.

El 2 de agosto el estado general empeora. Muere por miocarditis.

Exámenes: Julio 13. Orinas:

Densidad 1010. Reacción ácida. Urea 20,8. Cloruros 2,5. Albúmina, vestigios.

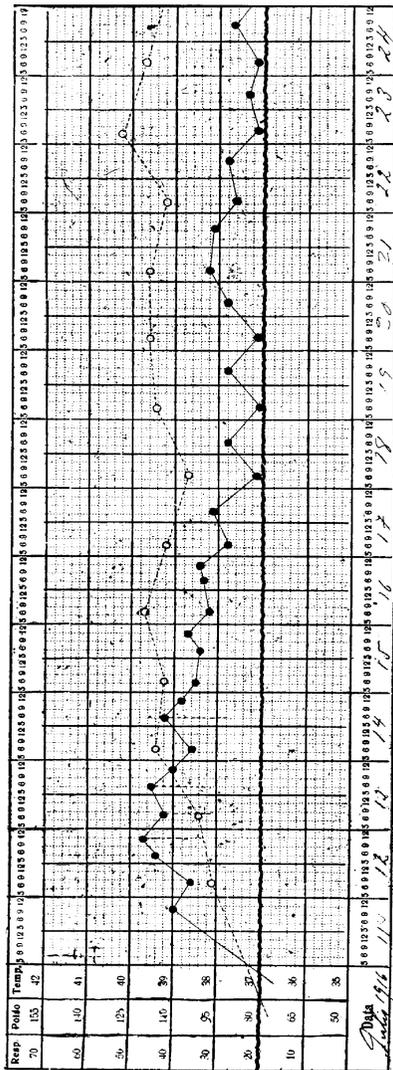
Julio 16. Reacción, Widal, negativa.

Julio 18. Sangre. Leucocitos 13200.

Fórmula leucocitaria.

Polí (neutrófilos) 69. Polí (eosinófilos) 19. Linfocitos 9.

RINALDESI FERNANDO



N.º de matrícula 99363. Observación 3. Orazi Alfredo, 20 años. Entra el 11 de julio.

Resumen clínico general: un hermano murió por afección intestinal.

Antecedentes personales.—A los 12 años tuvo pleuresia seca izquierda. Bebe poco. Desde el 20 de junio se alimentó con carne de cerdo (chorizos medianamente cocidos); alimentación que hizo por 4 o 5 días.

Enfermedad actual.—Comenzó el 7 de julio por temperatura y astenia general, ingiere un purgante salino, teniendo a continuación 8 deposiciones que persistieron 3 días: líquidas, amarillentas. Al cuarto día después, aparecen, edema de los párpados y mejillas; la marcha se hace dificultosa; sin acusar dolor en sus miembros. No hubo cefalea, mialgias ni vómitos.

Estado actual. — Mal estado general; temperatura 39,6. Decúbito dorsal pasivo.

Boca: lengua saburral; húmeda, descamada en los bordes.

Respiración costodiafrágica.

Corazón: área cardíaca normal, soplo suave sistólico en la mitral.

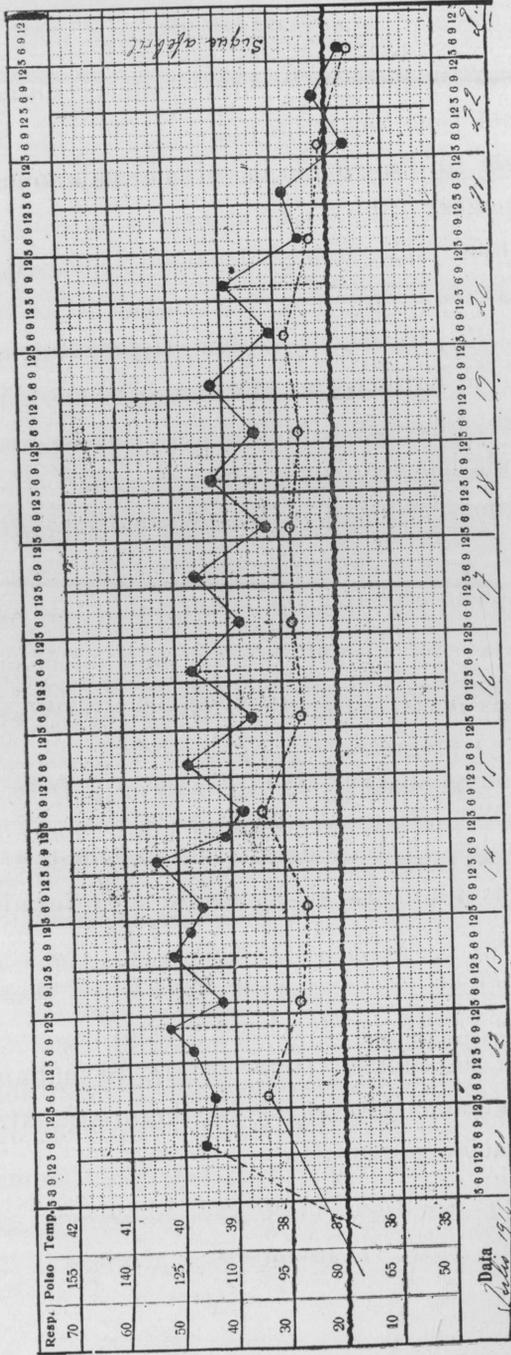
Bradycardia ligera.

Abdomen: aplanado. Hígado bien. Bazo grande.

Extremidades: movilidad buena. Reflejos, cutáneos vivos; el patelar abolido.

Observación continuada: Agosto 5: estado general bueno. No hay fiebre ni mialgias.

ORAZI ALFREDO



Agosto 10. Persiste el soplo y aparece uno suave en el primer tono aórtico.

Agosto 15. Palidez de la cara. Estado general bueno.

Exámenes: Julio 13. Orinas:

Densidad 1025. Reacción ácida. Urea 38,3. Cloruros 3.

Julio 19. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Erhlich: negativos.

Sangre. Leucocitos 11000.

Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 67. Poli (eosinófilos) 19. Linfocitos 14.

Resistencia globular (en sangre en total: método Riberre).

Hemolisis inicial solue. de CL/Na. al 7,5 ‰—tubo 52	
» progresiva	40
» absoluta	34

Septiembre 19. Sale de alta sin novedad.

Terapia: Julio 12 al 20, aceite alcanforado 10 cc.

Reingresa el 25 de febrero de 1918.

Enfermedad actual.—Desde hace 6 o 7 meses tiene dolores de vientre, meteorismo y eruptos.

Febrero 26. Biopsia (intercostal). Se hallan triquinas encapsuladas y vivas. Se le administra extracto de helecho macho en cápsulas.



N.º de matrícula 99387. Observación 4. Sbrancia Albino, 26 años. Entra el 12 de julio.

Resumen clínico general: nada de importante.

Antecedentes personales. — Afección febril en la infancia. Esposa e hijos sanos.

Enfermedad actual. — Comenzó el 1.º de julio, por dolores del abdomen inferior, cefalea, epístasis, fiebre, diarreas líquidas, discretas.

Estado actual. — Posición activa en la cama. Edema de los párpados, conjuntivitis catarral aguda.

Catarro de los gruesos bronquios.

Abdomen flácido. Bazo se palpa.

Extremidades: hay contractura de los brazos, pantorrillas dolorosas. Reflejos bien.

Observación continuada. Julio 27. Mejoría acentuada.

Agosto 1.º: no hay edemas. Estado general bueno.

Exámenes: Julio 14. Orinas:

Densidad 1025. Reacción ácida. Urea 36,4. Cloruros 3,2. Albúmina vestigios.

Sedimento: cristales de oxalatos y uratos; leucocitos.

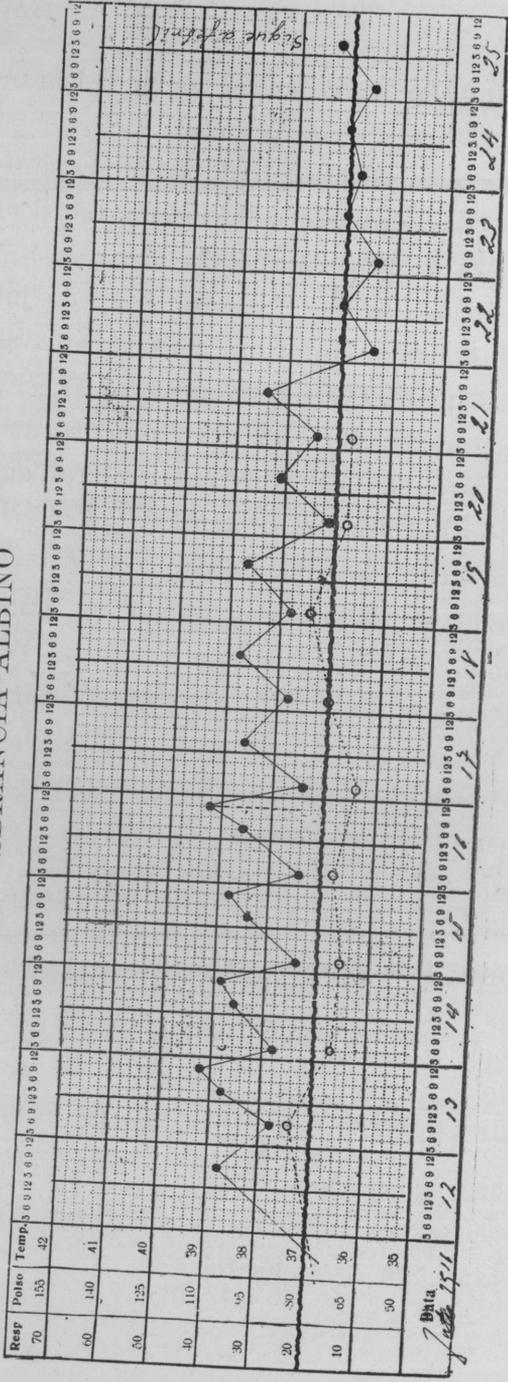
Julio 20. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Ehrlich: negativos.

Julio 26. Sangre. Leucocitos 7000.

Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 47. Poli (eosinófilos) 30. Linfocitos 20. Transición 2. Mielocitos 1.

SBRANCIA ALBINO



Terapia: del 13 al 19 de julio, aceite alcanforado 10 cc.

Aumenta de peso. Del 3 de agosto que pesa 66 kilogramos al 26 del mismo, 71 kilogramos.



N.º de matrícula 99399. Observación 5. Tartarini Julio, 20 años. Entra el 13 de julio.

Resumen clínico general: tiene 5 hermanos sanos.

Antecedentes personales. — Desde el 27 de junio y por 9 días consecutivos comió carne y chorizos de cerdo, medianamente cocidos.

Enfermedad actual. — Comenzó el 3 de julio por cefalea frontal, dolores en las extremidades. No tuvo diarreas.

Estado actual. — Decúbito dorsal pasivo. Ligero edema de los párpados. Conjuntivitis.

Boca: trismo. Contractura de la nuca; existe Kernig. Catarro de bronquios medianos. Respiración costodiafragmática.

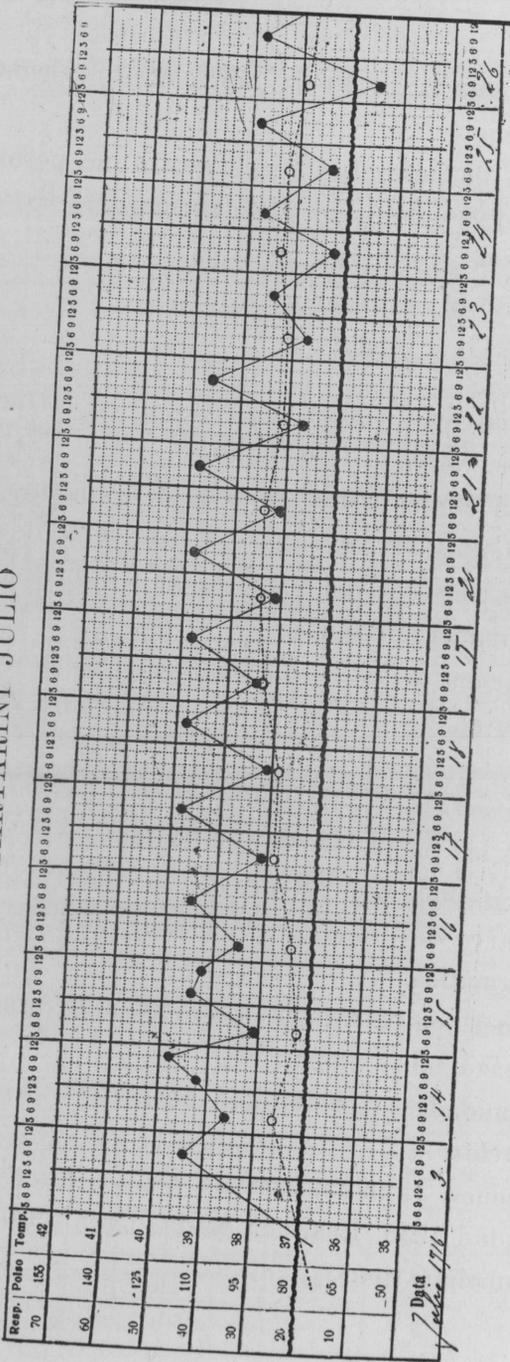
Abdomen: en batea, con contractura de la pared. Hígado y bazo, no se palpan.

Extremidades: sensibilidad exagerada. No hay reflejo patelar.

Exámenes. Julio 15. Orinas:

Densidad 1030. Reacción ácida. Urea 39,4. Cloruros 2,3. Urobolína tiene.

TARTARINI JULIO



Julio 16. Sangre. Hematíes 4.200.000. Leucocitos 9.200. Hemoglobina 0.87.

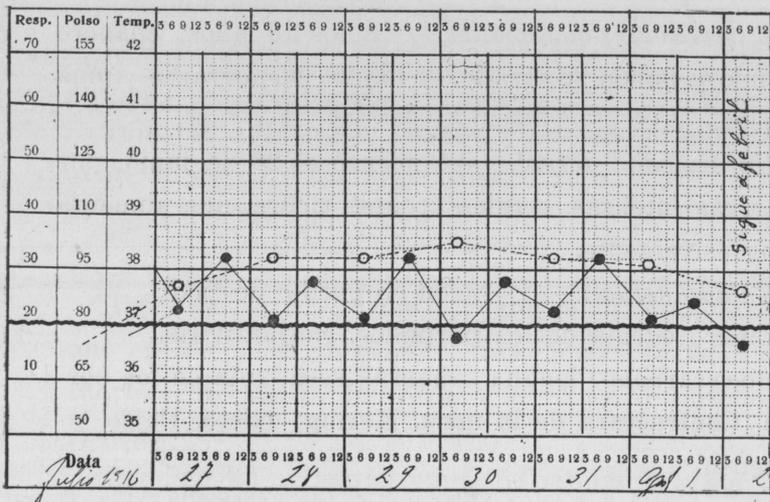
Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 56. Poli (eosinófilos) 36. Linfocitos 5. Transición 3.

Julio 20. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Erhlich: negativos.

Julio 28. Punción Quinque: nada dió su examen.

TARTARINI JULIO



Agosto 11. Orinas. Alb., vestigios. Sed., cilindros granulosos.

Agosto 31. Sale de alta sin novedad.

Terapia: del 14 al 31 de julio, aceite alcanforado 10 cc.

Agosto 1.º Neosalvarsán (Billon), 0.30.

Agosto 8. Neosalvarsán (Billon), 0.45.

Agosto 3. Pesa 54 kilogramos, el 26 pesa 56.750 kilogramos.

N.º de matrícula 99397. Observación 6. Guastavigna Cristobal, 36 años. Entra el 13 de julio.

Resumen clínico general: sin antecedentes de familia importantes.

Antecedentes personales. — A los 18 años, chanero blando y bubón supurado. A los 20, blenorragia; fuma y bebe.

Enfermedad actual. — Comenzó el 28 de junio, por diarreas intensas, cefalea frontal, fiebre, que aumenta progresivamente.

Estado actual. — Posición en gatillo de fusil.

Ligero edema de los párpados, conjuntivitis.

Boca: trismo; lengua saburral, seca, roja en los bordes. Contractura de la nuca. Kernig, existe. Pulso hipotenso.

Catarro de bronquios. Respiración costodiafragmática.

Abdomen: en batea, contractura de la pared. Hay dermatografismo.

Hígado, bien. Bazo, grande.

Extremidades inferiores: contracturadas; mialgias. Reflejos cutáneos, existen. Patelar, abolido.

Estado intelectual: enfermo que responde con dificultad. No sabe dónde se encuentra.

Observación continuada: mialgias terribles. Estado general: empeora visiblemente. Persiste el Kernig. Pulso frecuente (130 por minuto). Temperatura 41°.

Enfermo muere en colapso.

Exámenes. Julio 15. Orinas:

Densidad 1022. Reacción ácida. Urea 27,3. Cloruros 3,3.

Julio 17. Sangre. Hematíes 2.000.000. Leucocitos 9.000. Hemoglobina 0.85.

Formula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 50. Poli (eosinófilos) 33. Linfocitos 17.

Julio 20. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Ehrlich: negativos.

Julio 31. Punción Quinque; alb., vestigios. Citológico, negativo.

Autopsia. — El mismo aspecto general del cadáver que en los casos anteriores. Los músculos se hallan fuertemente contraídos y sus contornos se dibujan netamente por debajo de la piel.

Cavidad del cráneo: trombosis parcial del seno longitudinal (no hay embriones de triquina en el trombus), fuerte hiperemia de los vasos de la sustancia nerviosa, ligero hidrocefalo interno.

Pulmones: hipóstasis y edema en las partes declives, mucha secreción mucopurulenta en los bronquios grandes y medianos; algunos focos de congestión pulmonar.

Corazón: flácido y de color amarillento.

N.º de matrícula 99465. Observación 7. Gianfelice-Anibal, 44 años. Entra el 18 de julio.

Resumen clínico general: antecedentes de familia, padre y tres hermanos murieron. Dos viven sanos.

Antecedentes personales. — A los 23 años, reumatismo. Esposa y cuatro hijos, sanos.

Enfermedad actual. — Comenzó el 16 de julio, por dolores en el epigastrio, cefalea, temperatura; dolores articulares. No hubo diarreas ni vómitos.

Estado actual. — Posición activa. Ligero edema de párpados. Lengua saburral, húmeda.

Abdomen flácido. Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: no hay dolor en la pulpa de los músculos largos.

Reflejos tendinosos, disminuídos.

Observación continuada: agosto 1.º Estado general, bueno. Hay apetito.

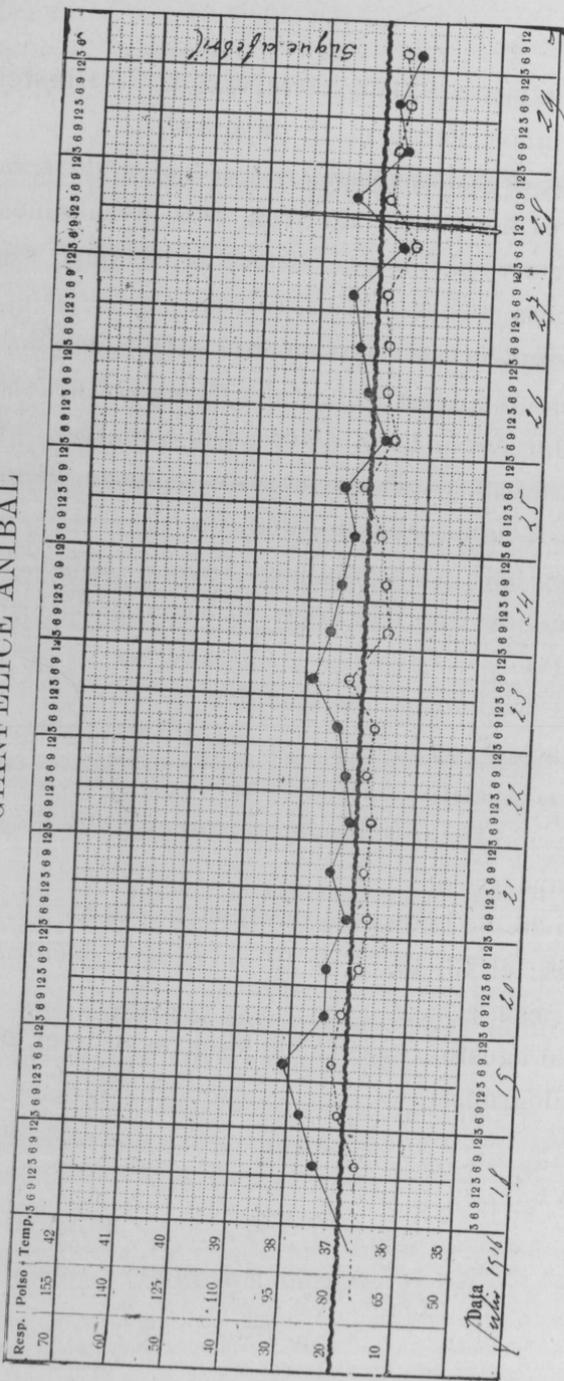
Agosto 13. Dolores lumbares intensos; 2 días después desaparecen.

Agosto 28. Se le da de alta en buen estado.

Terapia: el 13, 15, 17 y 19 de agosto; bicloruro de Hg. 0,01, egs. c. v.

El 3 de agosto, pesa 62.500 kilogramos y el 26 pesa 64.500 kilogramos.

GLANFELICE ANIBAL



N.º de matrícula 99460. Observación 8. Paolino Fiore, 15 años. Entra el 18 de julio.

Resumen clínico general: antecedentes de familia. Padres y dos hermanos viven, 6 murieron en la infancia.

Antecedentes personales. — Niega afecciones. Estando en Merlo el 4 de junio y por 5 días, comió carne de cerdo (chorizos cocidos). Ignora su procedencia.

Enfermedad actual. — Comenzó el 14 de julio, con astenia, cefalea, edema de los párpados inferiores, fiebre. No tuvo diarreas ni vómitos.

Estado actual. — Decúbito dorsal activo. Nótese hinchazón de toda la cara, rubicundez; gran edema de los párpados y cara; ligera conjuntivitis.

Boca: lengua saburral, roja en los bordes. Catarro bronquial.

Abdomen flácido. Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: mialgias de los brazos y pantorri-llas. Reflejos cutáneos existen. El patelar abolido.

Observación continuada: el 27 de julio, desaparece el edema de la cara.

Agosto 1.º Enflaquece; tiene apetito.

Agosto 6. Aparecen los reflejos tendinosos.

Agosto 28. Come y duerme bien. Engrosa.

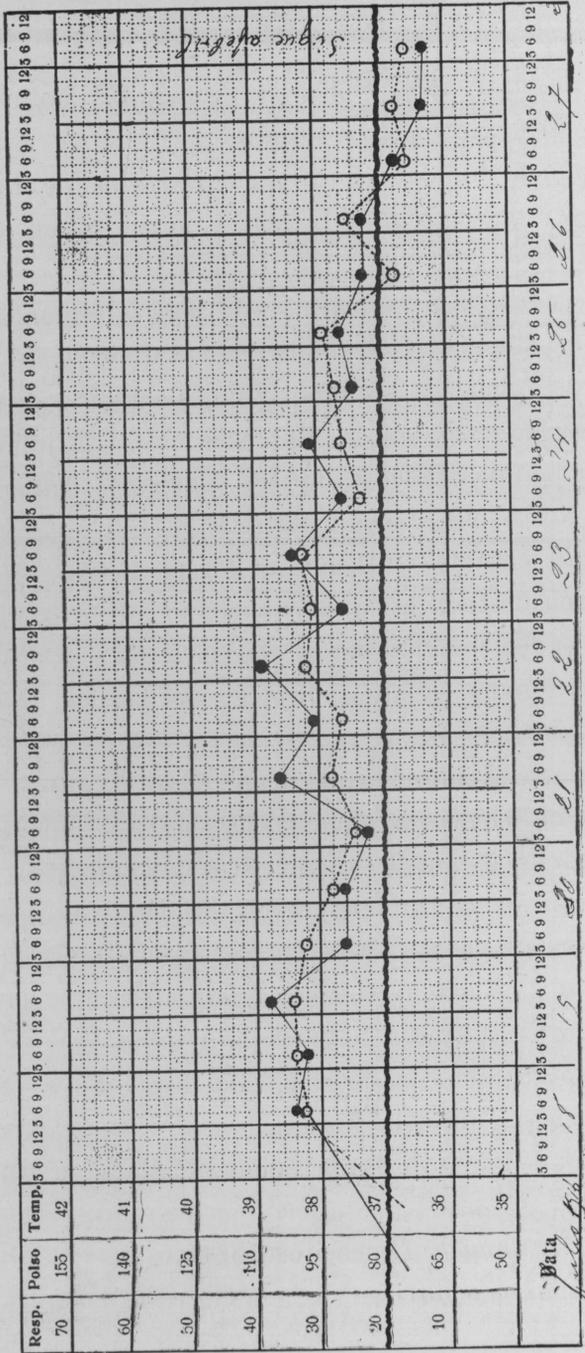
Exámenes. Julio 20. Orinas:

Densidad 1030. Reacción ácida. Urea 44,2. Cloruros 3,1.

Julio 21. Sangre. Leucocitos 10.000.

Fórmula leucocitaria.

PAOLINO FIORE



Poli (neutrófilos) 53. Poli (eosinófilos) 35. Linfocitos 9. Mononucleares 1. Transición 2.

Julio 21. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Erhlich: negativos.

Terapia: julio 20, aceite alcanforado 20 cc.

El 11, 13, 15, 17 y 19 de agosto, bicloruro de Hg. 0.01 egs. (en venas).

Agosto 3, pesa 46.500 kilogramos; el 26 pesa 51 kilogramos.



N.º de matrícula 99467. Observación 9. Zattone Ricardo, 46 años. Entra el 18 de julio.

Resumen clínico general: antecedentes de familia. Padre murió paralítico, era bebedor. Madre y nueve hermanos sanos; tres murieron en la infancia.

Antecedentes personales. — A los 16 años, ciática derecha. A los 21 tifus. A los 30 blenorragia con orquiepididimitis izquierda. A los 40 sufre ciática derecha y reumatismo articular. Buen fumador y poco bebedor.

Se alimentó con carne de cerdo, en toda forma; la mayoría de las veces cocida; otras cruda (chorizos, moreillas, etc.) Esta alimentación la inició el 12 de junio y la siguió hasta ingresar al hospital.

Enfermedad actual. — Comenzó el 15 de julio, con ligeros dolores de vientre, sin diarreas; cefalea fron-

tal; poca temperatura; ligero edema de los párpados y dolores intensos de los miembros.

Estado actual. — Posición en el lecho, activa. Buen estado general.

Párpados inferiores edematosos, lengua saburral. Ligera cianosis de las mucosas; ansia respiratoria. Respiración costal superior (superficial). Acusa sensación dolorosa en cinturón a nivel de la base del tórax, murmullo vesicular débil.

Corazón: área aumentada; tonos bien; pulso tenso (83 por minuto).

Abdomen globuloso, doloroso; resistencia de pared. Hígado y bazo, bien.

Extremidades: masas de los músculos largos, dolorosos a la palpación.

Reflejos cutáneos y tendinosos, perezosos.

Observación continuada: agosto 2. Dolores musculares atenuados; la respiración puede efectuarse bien.

Agosto 5. No hay mialgias durante los movimientos ni a la palpación de los miembros. No hay edema de los párpados; ligero edema maleolar; enflaquece. Nada en orinas.

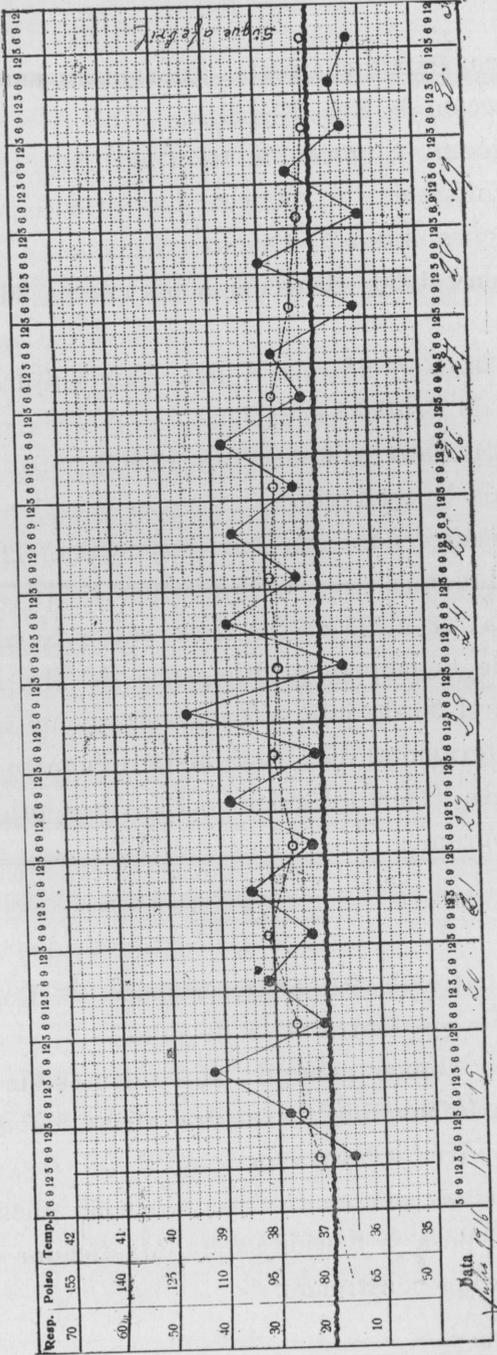
Agosto 8. No hay edema maleolar.

Agosto 10. Reflejo patelar derecho exagerado; dolores sobre el trayecto del ciático derecho (signos síntomas de Seguin, positivos). Edema maleolar reaparece al levantarse.

Agosto 16. Tono sistólico impuro en la aorta.

Agosto 17. Examen eléctrico; ligera hipoeexcitabili-

ZATTONE RICARDO



dad para ambas corrientes (nervios y músculos). No hay reacción de Erb, Remak.

Agosto 21. Biopsia (intercostal); hay triquinas en discreto número y se mueven; hay prurito.

Exámenes. Julio 20. Orinas:

Densidad 1020. Reacción ácida úrea 36'4. Cloruros 2,2.

Julio 20. Reacción de Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción de Ehrlich: negativas.

Julio 21. Sangre. Leucocitos 13.500.

Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 50. Poli (eosinófilos) 26. Linfocitos 15. Mononucleares 4. Transición 4. Mielocitos 1.

Terapia: 22 al 25 aceite alcanforado 10 cc. (Julio). Jarabe de quenopodión. Bicloruro de Hg. 0.005 miligramos, el 30 de julio y progresivamente aumentando 1 centígramo al día, hasta el 15 de agosto. El 12 de agosto pesa 92.500 kilogramos. El 9 de septiembre pesa 95 kilogramos.



N.º de matrícula 99466. Observación 10. Rosetti Nazareno, 41 años. Entra el 18 de julio.

Resumen clínico general: antecedentes de familia. Padre murió inválido, la madre afecta de cáncer al estómago; viven 4 hermanos.

Antecedentes personales. — A los 36 años, ciática derecha. Esposa y 4 hijos sanos. Masticador de tabaco; no bebe; es constipado.

Enfermedad actual. — Comenzó el 15 de junio, por cefalea frontal, astenia general, artralgias, fiebre; sin vómitos ni diarreas.

Estado actual.—Posición activa. Conjuntivitis; edema de los párpados.

Boca: lengua saburral, húmeda, roja en los bordes; paladar eritematoso.

Abdomen flácido. Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: reflejos normales.

Observación continuada: julio 19, mialgias intensas; el edema progresa a los pómulos.

Julio 20. Se le da purgante; tiene 5 deposiciones líquidas, amarillas, poca fiebre; respiración costodiafragmática.

Julio 21. Neosalvarsán Billon 0.30 egs. Persisten las mialgias, pequeña cefalea.

Julio 22. Mialgias atenuadas; nada de cefalea; desaparece el edema de la cara; regulariza sus deposiciones.

Julio 23. La mejoría se acentúa; hay dolores en los músculos paraarticulares (rodillas).

Julio 28. Neosalvarsán Billon 0.30 egs., tolerada.

Julio 29. Dolor en las pantorrillas y cuello del pie izquierdo.

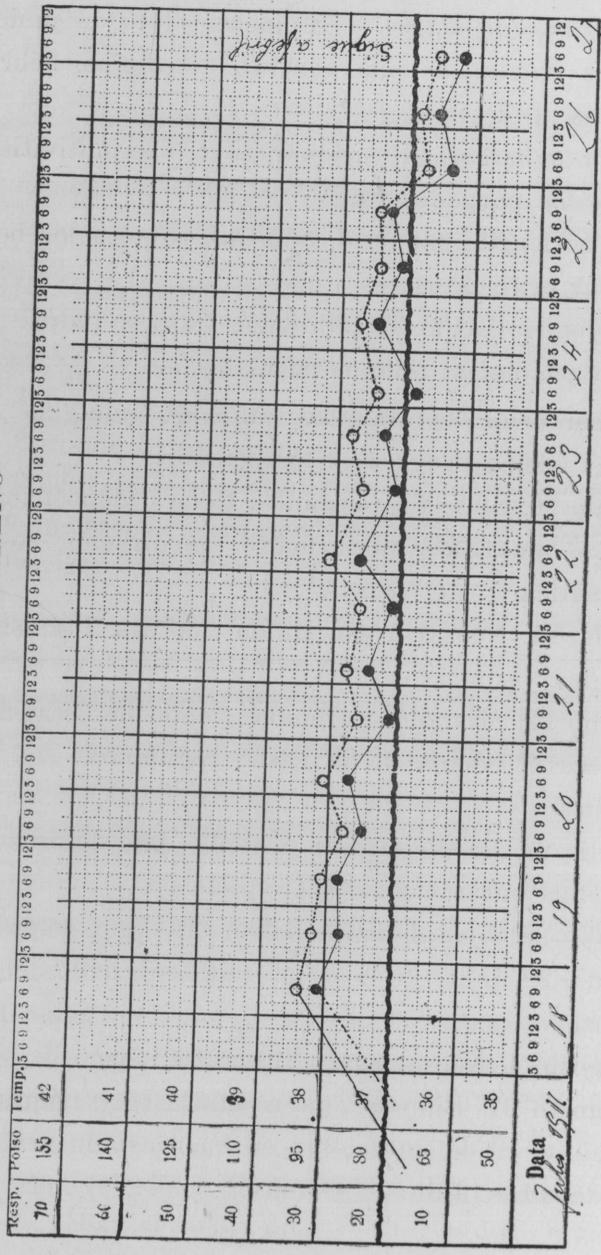
Agosto 4. Neosalvarsán Billon 0.45 egs.

Agosto 31. Biopsia (intercostal). Hay triquinas.

Sale el 19 de septiembre en buen estado general.

Exámenes. Julio 20. Orinas:

ROSETTI NAZARENO



Densidad 1030. Reacción ácida úrea 35,1. Cloruros 8. Urobolína tiene.

Julio 20. Reacción Widal. Hemoculturas. Diazo, reacción Erhlich: negativos.

Julio 23. Sangre. Leucocitos 10.200.

Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 46,5. Poli (eosinófilos) 17,5. Linfocitos 23,5. Mononucleares 7,5. Transición 5.

Agosto 25. Resistencia globular (en sangre total, método Ribierre).

Hemolisis inicial soluc. de CL/Na. al 7,5 ‰ tubo	48
» progresiva	38
» absoluta	32



N.º de matrícula 99628. Observación 11. Velgutti Oreste, 24 años. Entra el 1.º de agosto.

Resumen clínico general.

Antecedentes personales. — Varicela en la infancia; a los 14 años influencia; regular bebedor de vino, fumador. El 24 de junio, comió en Merlo, 50 gramos de chorizos cocidos.

Enfermedad actual. — Comenzó el 14 de julio, por cefalea frontal, intensa fiebre, pequeño edema de párpados inferiores. Ingresa al siguiente día al hospital Ramos Mejía, con fiebre, mialgias, que se exacerban con los movimientos. Estuvo hasta el 29 de julio.

Ingres a este hospital, sin quejarse de nada.

Estado actual. — Lengua limpia. Cuerda cólica a izquierda.

Observación continuada: agosto 4, neosalvarsán Billon 0,30 egs. A las 5 de la tarde, nota erupción en los miembros superiores e inferiores, formada por eflorescencias rosadas maculosas, que desaparecen con la presión; de contornos desiguales, discretas; de variable tamaño (caras, anterior e internas de los miembros), desaparecen a los 2 días siguientes.

Prurito intenso por la noche.

Agosto 11. Neosalvarsán Billon 0,60 egs.

Agosto 12. Aparece erupción maculosa, pruriginosa; persiste por 4 horas (en pecho y miembros).

Agosto 28. Se le da el alta en buen estado.

Exámenes. Agosto 4. Orinas:

Densidad 1015. Reacción ácida úrea 14,6. Cloruros 13.

Agosto 16. Sangre. Hematíes 4.450.000. Leucocitos 9.666.

Fórmula leucocitaria.

Poli (neutrófilos) 43. Poli (eosinófilos) 20. Linfocitos 30. Mononucleares 2. Transición 5.

N.º de matrícula 99629. Observación 12. Mosca Antonio, 23 años. Entra el 1.º de agosto.

Resumen clínico general: antecedentes de familia, la madre murió por cáncer de estómago; el padre por síncope. Tuvo 8 hermanos, viven 3.

Antecedentes personales. — A los 16 años bronquitis; esposa e hijo sanos. Bebedor.

El 28 de junio comió un pequeño trozo de carne de cerdo. Le parece que en la misma localidad faenaron al animal.

Enfermedad actual. — Comenzó el 5 de julio, por tos quintosa, seca, que persistió por 4 días, al cabo de los cuales, comienza fiebre intensa con cefalea; ingiere un purgante y por 4 días tuvo diarreas líquidas mucosanguinolentas, y fétidas. Contemporáneamente nota edema de los párpados inferiores y pómulos, que persiste con la fiebre hasta el 24 de julio. El 11 de julio tuvo 3 epístaxis abundantes y el día anterior comenzaron dolores intensos de los músculos y articulaciones de los miembros, que lo postraron en la cama. El 15 de julio ingresa al hospital Ramos Mejía con los síntomas antedichos; agrégase un dolor tolerable del hipocondrio izquierdo, que impide la fácil respiración. El 29 del mismo mes, se le da de alta e ingresa a este hospital el 1.º de agosto, sin quejarse de alguna dolencia.

Estado actual. — Hígado bien. Bazo se percute algo grande.

Observación continuada: 1.º de Agosto: ingresa con herpes labial, extendido en abanico por debajo de la comisura izquierda. Lengua saburral; afebril.

4 de Agosto: Neosalvarsán Billón 0,30 cg.

7 de Agosto: Persiste el herpes; hay algunas pústulas.

11 de Agosto: Estado general bueno. Neosalvarsán 0,60 cg. Ligera cefalea al atardecer.

28 de Agosto: pide el alta.

Exámenes: 4 de Agosto. Orinas.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 21,8. Cloruros 8.

14 de Agosto: Hematies 4.200.000, Leucocitos: 10120.

Fórmula leucocitaria.

Poli-neutrófilos 22, poli-eosinófilos 26, Linfocitos 49, Transición 3, hay hemolisis-anemia globular-poikilocitosis.



N.º de Matrícula: 99705. Observación: 13. Ciabocco Mariano, 24 años. Entra el 7 de Agosto.

Resumen clínico general: Sin antecedentes de importancia.

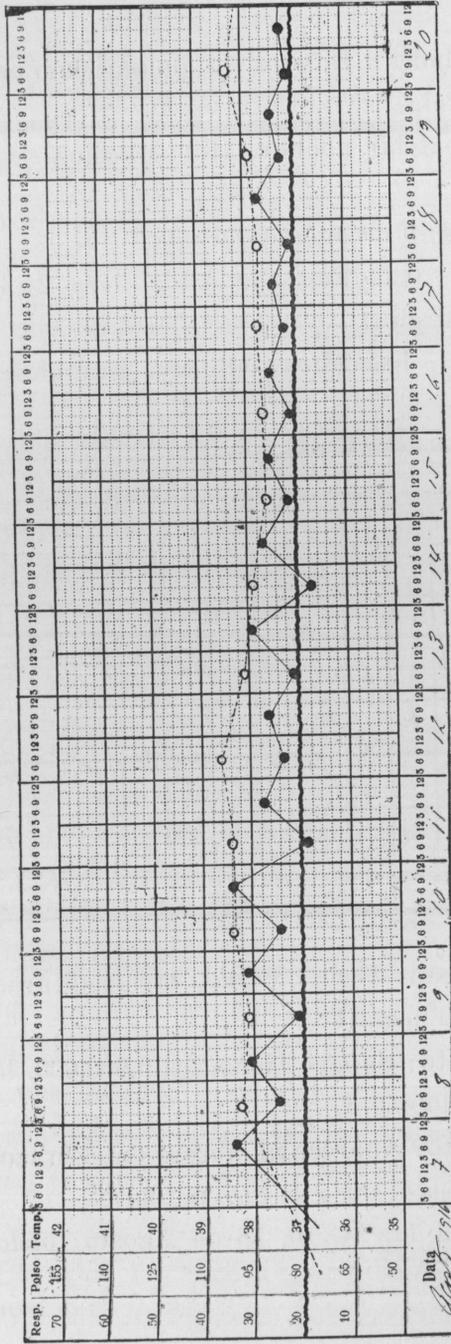
Comió una sola vez carne de cerdo.

Enfermedad actual: Comenzó el 8 de Julio, con dolores en el vientre, 4 días después cefalea, edema de los párpados, dolores de los músculos largos. Ingresa al hospital Ramos Mejía y se hospedó 22 días. Ingresa a este hospital con 38°,4 anorexia, dolores de las extremidades.

Estado actual: Decúbito dorsal activo. Ligero trismo; lengua saburral.

Abdomen deprimido; hay cuerdas cólicas. Hígado bien. Bazo bien.

GIABOCO MARIANO



Tártaro estibiado, días 23-24 0.01 eg.; 26, 0.02; 29, 0.03; 30, 31 y 1.º Set., 0.04; 2, 0.05; 3, 0.06; 4, 0.08; 5, 0.09; 6, 0.10; 7, 0.11; 8, 0.12 vía endovenosa; 26, 27 y 28 de Agosto, aceite alcanforado, 10 cc.

11 de Agosto pesa 57 kilos, el 19 55, el 10 de Set. 57.250; el 24, 61.500 ks.

N.º de matrícula 99983. Obs. 14. Garbuglia Luis, 25 años. Entra el 30 de Agosto.

Ant. personales: A los 20 años reumatismo poli-articular agudo. Bebe.

Estuvo en Merlo el 24 de Junio donde comió carne de cerdo; pasó a Luján y siguió igual alimentación.

Enfermedad actual: Comenzó el 13 de Julio por: as-tenia, escalofríos, fiebre, dolor intenso sobre tetilla izquierda, expectoración mucopurulenta con estrías sanguíneas; signos que desaparecen 8 días después.

Ingresa al hospital Luján el 13 de Julio y tuvo, del 10 al 14 edema de los párpados. Ingresa a este hospital con dolores al epigastrio.

Estado actual: Lengua saburral; rales suberepitan-tes diseminados.

Observación continuada: 3 de Septiembre. Angina pultácea con gran reacción febril, se le dá purgante.

4 de Septiembre: desaparece la fiebre, la placa per-siste.

5 Septiembre: Sangre, hematíes 3.227.000, Leucoci-tos 10232, hemoglobina 0.75.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 59 poli; eosinófilos 3, linfocitos 36, transición 2.

1.º de Noviembre: Reac. Wassermann negativa.

12 enfermos, provienen de Mechita, son:



N.º de matrícula 99366. Obs. 15, Eugeni Fortunato, 19 años. Entra el 11 de Julio.

Resumen clínico general:

Ant. personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Comenzó el 1.º de Julio con: temperatura, cefalea intensa, tos seca, diarreas, 3 a 4 deposiciones diarias; edema de los párpados.

Ingresa con contractura de los músculos de la nuca y dolores en brazo y piernas.

Estado actual. — Posición en gatillo de fusil; edema de los párpados, conjuntivitis, lagrimeo; lengua saburral; rigidez de la nuca.

Existe Kernig. Taquicardia. Catarro de las vías respiratorias superiores.

Abdomen deprimido, defensa muscular. Dermografismo.

Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: contracturadas, mialgias. Reflejo patelar abolido; los cutáneos existen.

Observación continuada: 26 de Julio el estado mejora, desaparece el Kernig y las contracturas.

6 de Agosto: se instala edema maleolar.

Exámenes: 12 de Julio: punción Quinque; tensión ligera, se hacen culturas y son negativas.

13 de Julio: Orinas.

Densidad 1018. Reacción ácida úrea 28, 6 cloruros, 2 Alb., vestigios.

19 de Julio: Sangre, leucocitos 10.000.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 74 poli; eosinófilos 17, linfocitos 7, mononucleares 2.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, Diazo, reac. Erhlich negativos.

Terapia: del 12 al 18 de Julio, aceite alcanforado.

El 3 de Agosto pesa 48 kilos, el 26 pesa 51 ks.



N.º de matrícula 99367. Obs. 16. Núñez Luis, 25 años.
Entra el 11 de Julio.

Resumen clínico general:

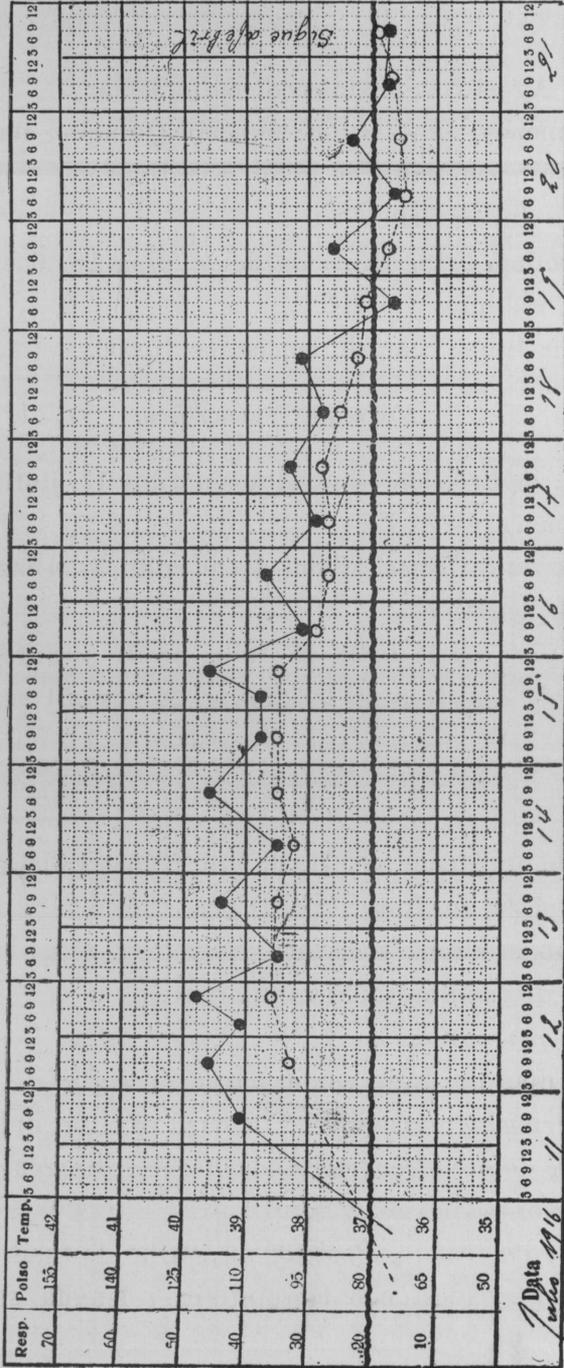
Ant. de familia. — Sin importancia.

Ant. personales. — A los 12 años tifus. Los 3 primeros días de Julio comió carne de cerdo.

Enfermedad actual. — Comenzó el 3 de Julio por: cefalea, dolores generalizados, fiebre, diarreas, 4 a 5 deposiciones diarias.

Estado actual. — Posición en gatillo de fusil. Edema de los párpados, con conjuntivitis; lengua saburral.

NUÑEZ LUIS



Contractura de la nuca. Existe Kernig. Hígado está bien. Bazo bien.

Extremidades: Reflejo patelar disminuído.

Observación continuada: 27 de Julio. Estado general mejora, desaparece el edema de los párpados.

6 de Agosto: Aparece edema en los maleolos.

Exámenes: 13 de Julio. Orinas.

Densidad 1015. Reacción ácida úrea 32,5, cloruros 1,2, Alb, vestigios.

Sedimento: oxalato de cal, leucocitos, cilindros granulosos.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, Diazo, reac. Erhlich negativos.

30 de Julio: Sangre, Leucocitos 14.000.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 45 poli; eosinófilos 36, linfocitos 14, mononucleares 4, transición 1.

Terapia: del 12 al 17 de Julio, aceite alcanforado.

3 de Agosto pesa 64 kilos, el 3 de Septiembre 66 ks.

~~~~~

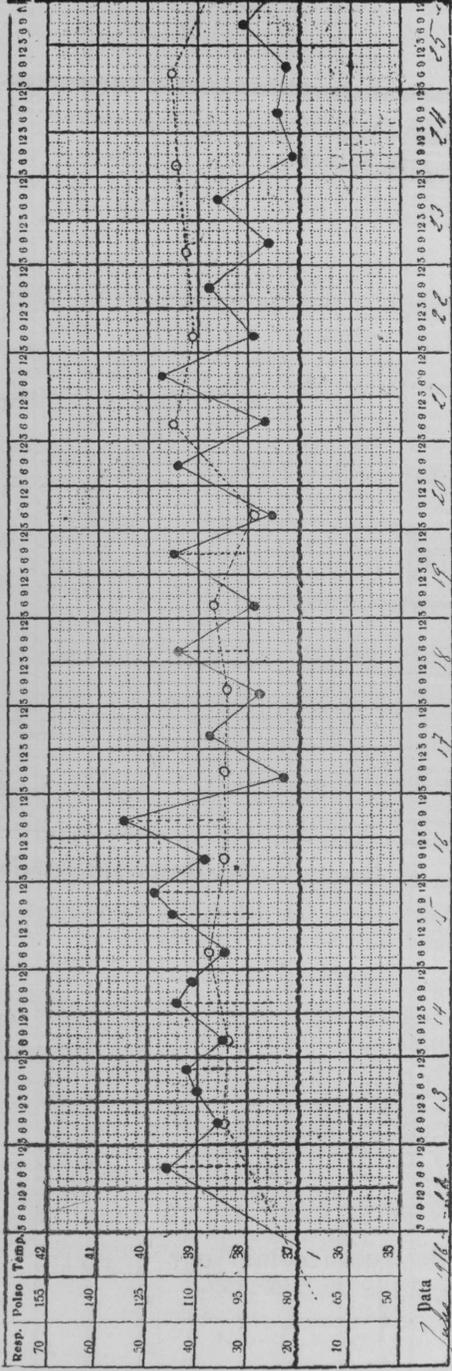
N.º de matrícula 99388. Obs. 17. Benfatto Benigno, 23 años. Entra el 12 de Julio.

Resumen clínico general:

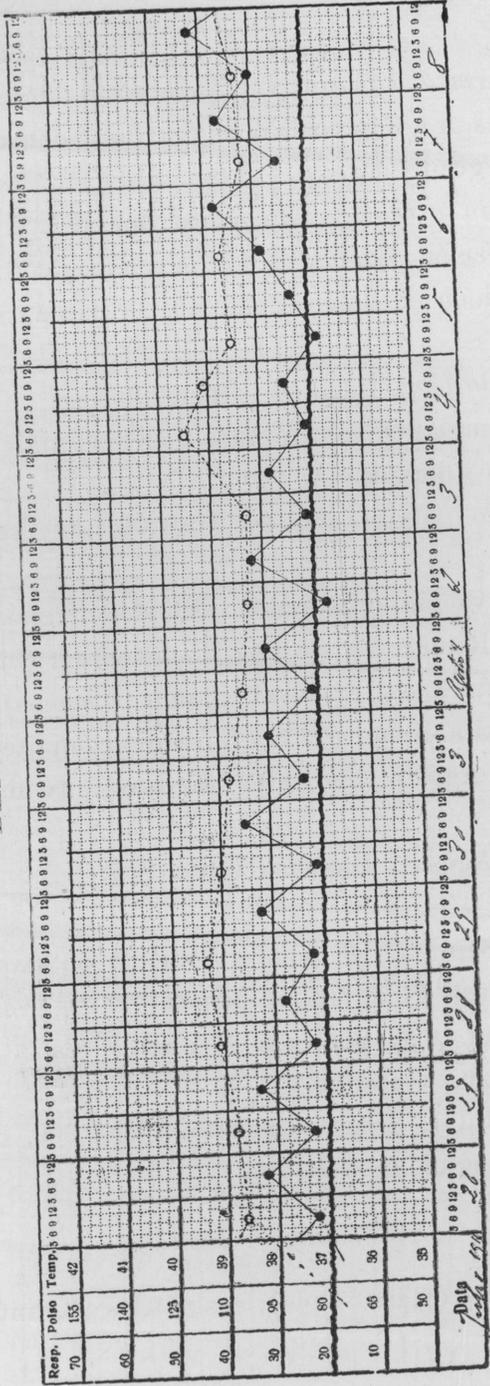
*Ant. de familia.* — Sin importancia.

*Ant. personales.* — A los 19 años infección intestinal. El 4 de Junio comió por primera vez carne de cerdo.

# BENFATO BENIGNO



# BENFATTO BENIGNO



*Enfermedad actual.* — Comenzó el 29 de Junio por: diarreas, 5 a 6 deposiciones diarias; edema de los párpados; gran fiebre.

*Estado actual.* — Decúbito dorsal activo. Trismo. Demacración; edema de los párpados; conjuntivitis

Abdomen en batea, doloroso, se palpan cuerdas cólicas.

Hígado bien. Bazo se palpa, doloroso.

Extremidades: contractura general, mialgias en pantorrillas y brazos.

Reflejo patelar abolido. Hay Kernig; raya meníngea.

Observación continuada: Electro-diagnóstico. Hay reac. de Remak. Existe reac. longitudinal (músculos tibiales anteriores, extensor-común, peroneos).

Hipoexcitabilidad del nervio ciático popliteo externo.

10 de Agosto: persisten dolores musculares. Hay Kernig.

19 de Agosto: Biopsia (intercostal). Hay triquinas vivas.

15 de Septiembre: Aparece reflejo patelar.

Exámenes: 14 de Julio. Orinas.

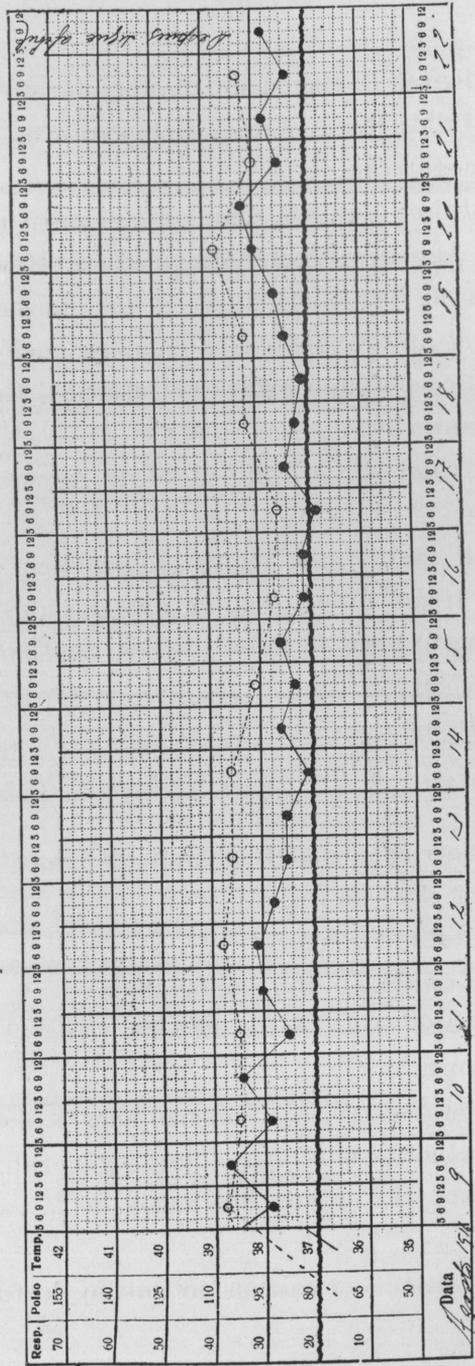
Densidad 1020. Reacción Alcalina Urea 30,1. Cloruros 2,1. Alb., vestigios.

17 de Julio: Sangre, hematíes 4.500.000, leucocitos 8000, hemoglobina 0.89.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 63 poli; eosinófilos 23, linfocitos 7,

# BENFATTO BENIGNO



mononucleares 3, transición 2, micloblastos 2.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, Diazo reac. Erhlich negativas.

28 de Julio: Punción Quinque; examen negativo.

10 de Agosto: Electro-diagnóstico. Hipo exitabilidad para ambas corrientes en los músculos y nervios (tibial anterior-extensor común-gemelos-peroneos-nerv., ciático popliteo externo e interno). Reac. de Erb en tibial anterior.

Terapia: del 13 de Julio al 20 de Agosto, aceite alcanforado.

Del 22 al 28 de Julio, aceite quenopódico.

Neosalvarsán Billon, 0,60 cg., en dos dosis.

3 de Agosto pesa 49 kilos, el 3 de Septiembre 49, ks. y el 24, 56,500 ks.



N.º de matrícula 99389. Obs. 18. Mariotti Angel, 20 años. Entra el 12 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. de familia.* — Sin importancia.

*Ant. personales.* — A los 12 años tifus; 2 años después influenza.

*Enfermedad actual.* — Comenzó hace 4 días (el 8 de Julio), por: cefalea, fiebre, dolores generalizados. No tuvo diarreas. Ha notado hinchazón de la cara y congestión.

*Estado actual.* — Posición en gatillo de fusil. Lige-

ro edema de los párpados; conjuntivitis. Lengua saburral. Catarro bronquial.

Abdomen flácido; cuerdas cólicas. Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: contractura dolorosa de los músculos largos. Reflejo patelar abolido; los cutáneos existen. Hay Kernig.

Observación continuada: 27 de Julio, el enfermo puede sentarse bien; desaparece el Kernig. Mialgias atenuadas.

El 10 de Agosto: exageración de reflejos patelares; dolor al marchar en las pantorrillas.

28 de Agosto: se le da el alta.

Exámenes: 14 de Julio. Orinas.

Densidad 1030. Reacción Alcalina Urea 41,6. Cloruros 4,5. Urobilina sí.

17 de Julio: Sangre, Hematíes 4.000.000. Leucocitos 10200, hemoglobina 0.85.

#### *Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 63 poli; eosinófilos 21, linfocitos 9, mononucleares 2, transición 5.

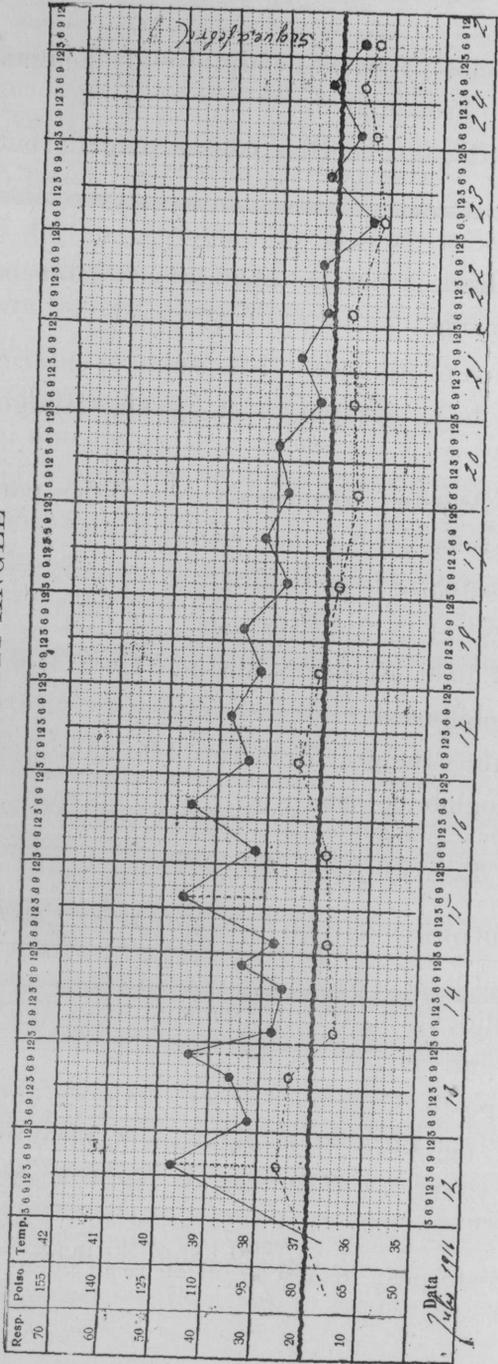
20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, Diazo reac., Erhlich negativas.

1.º de Agosto. Examen de ojos, nada de anormal.

Terapia: del 13 al 19 de Julio aceite alcanforado 10 cc, 11, 13, 15, 17 y 19 bicloruro de Hg. 0,01 cg. vía endovenosa.

3 de Agosto pesa 57,500 ks. el 26 pesa 60,500 ks.

# MARIOTTI ANGEL



Reingresa el 18 de Diciembre de 1917, por fiebre tifoidea.

Widal y Hemoculturas positivas.

29 de Enero: Biopsia. Hay triquinias vivas enquistadas.

29 de Enero: Sangre, hematíes 5.200.000. Leucocitos 7000, hemoglobina 0.82.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 63 poli; eosinófilos 0, linfocitos 32, mononucleares 3, transición 2.

Sale de alta el 5 de Febrero de 1918.

N.º de matrícula 99440. Obs. 19. Linari Aurelio, 26 años. Entra el 14 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 16 años tifus. Desde el 16 de Junio y por 12 días comió chorizos.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 30 de Junio por: dolores del abdomen, fiebre y diarreas. No hubo vómitos.

*Estado actual.* — Posición en gatillo de fusil. Edema de los párpados, conjuntivitis. Lengua saburral. Contractura de la nuca. Kernig existe.

Extremidades: contractura de los 4 miembros. Reflejo patelar abolido, cutáneos existen.

Exámenes: 16 de Julio. Orinas.



Densidad 1030. Reacción Ácida Urea 44,9. Cloruros 1,2. Urobilina sí.

19 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, negativas.

22 de Julio: Punción Quinque; exámenes negativos.

27 de Julio: Sangre, Leucocitos 7000.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 84 poli; eosinófilos 4, linfocitos 10, transición 2.

Terapia: 14 al 20 de Julio, aceite alcanforado 10 cc.

3 de Agosto, pesa 65 kilos, el 3 de Septiembre pesa 75,500 ks.



N.º de matrícula 99445. Obs. 20. Chiavari Domingo, 56 años. Entra el 17 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 37 años blenorragia.

Esposa y 5 hijos sanos. Regular bebedor.

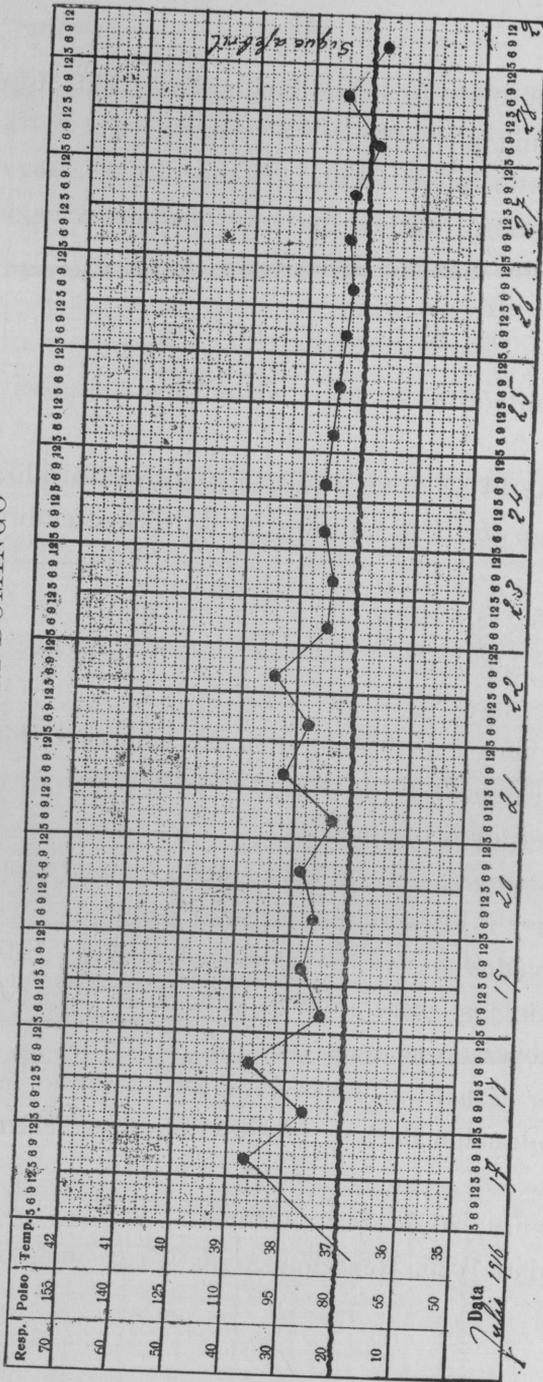
*Enfermedad actual.* — Comenzó el 2 de Julio por: dolores de las extremidades (músculos y articulaciones), dolores de la nuca. Nada de diarreas.

*Estado actual.* — Extremidades, dolores musculares, disminución de los reflejos patelares. Edema maleolar.

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1025. Reacción Ácida Urea 36,3. Cloruros 2,3.

# CHIAVARI DOMINGO



20 de Julio: Reac., Widal, Hemoculturas, negativas.

24 de Julio: Sangre, Leucocitos 10500.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 21, 8 Cloruros 8

Poli: neutrófilos 55 poli; eosinófilos 28, linfocitos 10, mononucleares 2, transición 3, mieloblastos 2.

Terapia: aceite alcanforado. Peso estacionario.

Reingresa al hospital el 15 de Febrero de 1917 por una úlcera que apareció el 1.º del mismo en la pierna derecha. Dice el estado actual levantado en esa fecha: Úlcera de pierna derecha, cara anterior; a bordes circinados color jamón que da secreción amarilla clara. En pierna izquierda otra úlcera de la misma forma. Hay eczema en ambas piernas. Se diagnostica sífilis y se administran con 8 días de intervalo 3 inyecciones de neosalvarsan Billon. 1.º 0,30, luego 0,45 y 0,60. Sale el 4 de Marzo.



N.º de matrícula 99440. Obs. 21. Omicini Julio, 27 años. Entra el 17 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 25 años paludismo, que persiste por 4 meses. Comió desde el 27 de Junio chorizos.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 9 de Julio por: astenia, dolores de miembros inferiores, cefalea, edema de los párpados. No hubo diarreas.

*Estado actual.* — Lengua saburral. Bazo grande, se palpa.



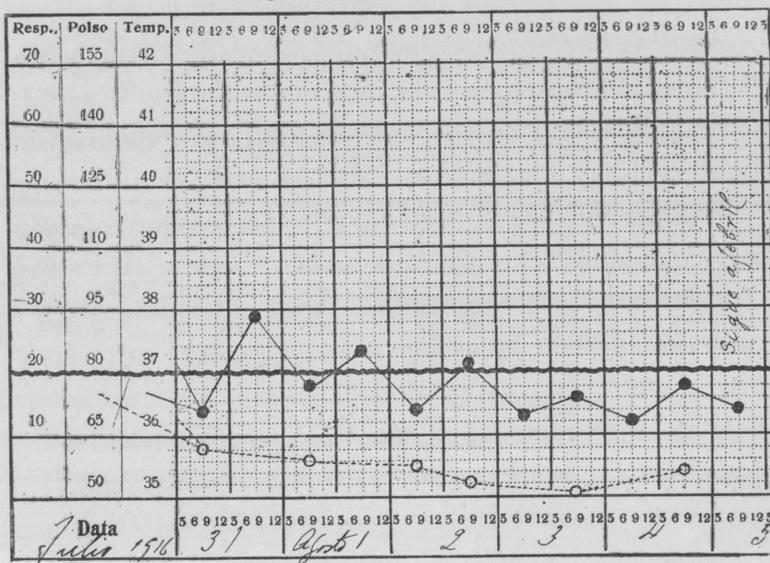
Extremidades: Contractura del biceps. Reflejo patelar abolido, los cutáneos existen disminuídos.

Observación continuada: 26 de Julio, desaparece el edema, disminuye la contractura.

1.º de Agosto, placas de urticaria aparecen en el tórax y abdomen.

3 de Agosto: aparece ictericia, que reaparece fugaz el 31 del mismo.

OMICINI JULIO



8 de Septiembre: Biopsia; hay gran cantidad de triquinias.

15 de Septiembre: reaparecen los reflejos tendinosos.

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 35,1. Cloruros 4,2.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, negativas.

26 de Julio: Sangre, Leucocitos 9000.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 50 poli; eosinófilos 41, linfocitos 7, transición 2.

Terapia: del 19 al 27 de Julio, aceite alcanforado 10 cc.

Agosto: tártaro estibiado; el 23, 0.01, se aumenta 0.01 por día hasta el 6 de Septiembre.

Reingresa el 3 de Diciembre de 1917 por dolores de pantorrillas y antebrazos.

5 de Diciembre: Biopsia; gran cantidad de triquinas no enquistadas. Hay caída de pelo.

Exámenes: 4 de Diciembre. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 22,6. Cloruros 5,4.

18 de Diciembre: Reac. de Wassermann, positiva.



N.º de matrícula 94444. Obs. 22. Fabracci Albino, 49 años. Entra el 17 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. de familia.* — Sin importancia.

*Ant. personales.* — A los 20 años blenorragia. A los 40 años bronquitis. Esposa y 6 hijos sanos. Bebedor de

vino; no fuma. Refiere haber comido carne de cerdo, cuya procedencia ignora, desde el 25 de Junio.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 7 de Julio por: diarreas intensas, coleriformes; 20 deposiciones diarias; fuertes dolores en el bajo vientre, cefalea frontal; dolores de los músculos largos que despertaban los movimientos, dolores oculares, fotofobia; poca temperatura.

*Estado actual.* — Posición pasiva, sudoración profusa; disnea, mal estado.

Boca: lengua saburral, pastosa, descamada en los bordes. Trismo.

Corazón: área aumentada, soplo suave sitólico en mitral. Pulso hipotenso, 92 al minuto.

Abdomen, globuloso, palpable; cuerdas cólicas. Hígado y bazo bien.

Extremidades: En las superiores movimientos activos y pasivos; reflejos conservados. Inferiores: movimientos entorpecidos; contractura muscular.

Reflejo patelar abolido. No hay Babinsky.

Observación continuada: 2 de Agosto. Condiciones generales buenas. Abre la boca con relativa facilidad; dolores musculares disminuídos. Respiración superficial.

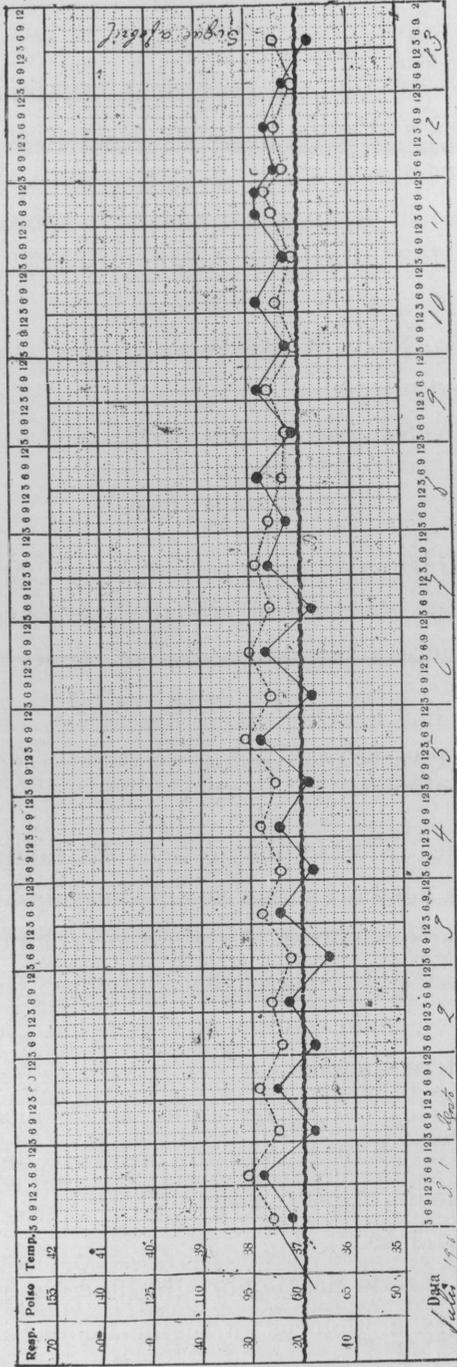
6 de Agosto: Aparece edema maleolar, enflaquece. Dolores persisten en las piernas.

12 de Agosto: Aumenta el edema estacionario hasta ahora.

14 de Agosto: persiste el soplo de la mitral.



# FABRACCI ALBINO



22 de Agosto: Biopsia del biceps, negativo.

31 de Agosto: Edema maleolar desaparece con el reposo; alb., vestigios.

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1030. Reacción Acida Urea 42,9. Cloruros 2,6.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, Diazo, reac. Erhlich negativos.

27 de Julio: Sangre, Leucocitos 13500.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 56 poli; eosinófilos 41, linfocitos 3.

28 de Julio: Resistencia globular (en sangre total-método Ribierre):

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| Hemolisis inicial, soluc. de Cl/Na. al 7.9‰ tubo | 48 |
| » progresiva . . . . .                           | 36 |
| » absoluta . . . . .                             | 28 |

28 de Julio: Electro-diagnóstico: Exitabilidad normal para las dos corrientes de los músculos y nervios de miembros superiores. Existe ligera hipooxitabilidad farádica y galvánica en los músculos: tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos. No hay reacción de Erb ni Remak.

Terapia: del 19 al 26 de Julio, aceite alcanforado. Del 30 de Julio al 19 de Agosto: bicloruro de Hg. 0.01 cg. día por media. Agosto 3, pesa 63,500 ks. el 30 de Septiembre pesa 71 ks.

Reingresa el 6 de Septiembre de 1917. Se queja desde hace 15 días de dolores en región lumbar izquierda,

que aumentan con los movimientos de flexión del tronco sobre miembros.

7 de Septiembre: Biopsia (intercostal). Hay triquinas enquistadas.

Exámenes: 7 de Septiembre. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Ácida Úrea 17,7. Cloruros 4.

12 de Septiembre: Sangre, Hematíes 4,300,000. Leucocitos 9000, hemoglob., 0.70.

#### *Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 23 poli; eosinófilos 5, linfocitos 39, mononucleares 3.

Terapia: Del 11 de Septiembre soluc. de lecitina 0.05 por ciento, 21 inyecciones.



N.º de matrícula 99442. Obs. 23. Barontini Arturo, 20 años. Entra el 17 de Julio.

Resumen clínico general:

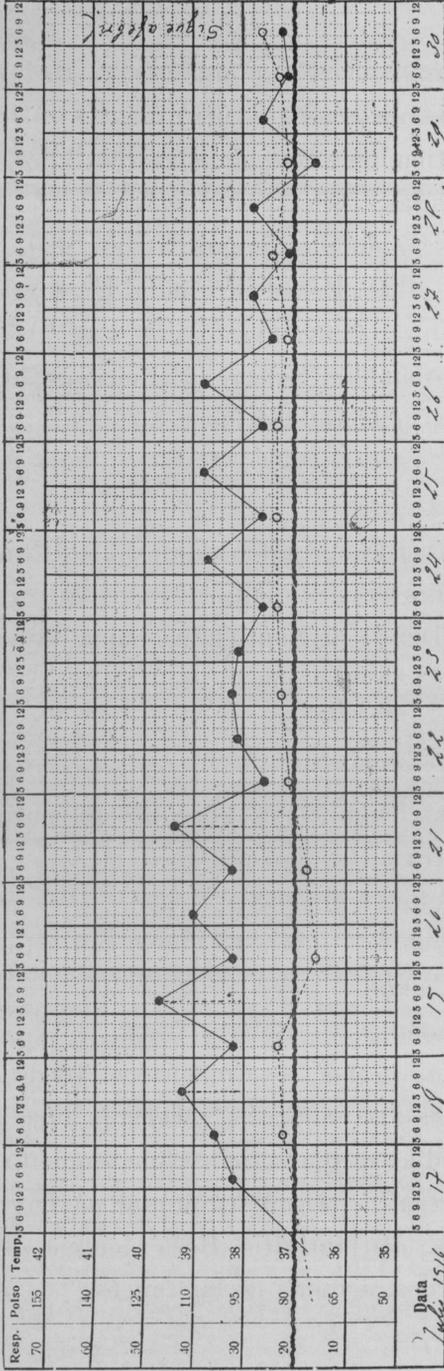
*Ant. de familia.* — Madre murió por tifus; padre y 4 hermanos sanos.

*Ant. personales.* — Bebe y fuma.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 10 de Julio por: dolores de sus extremidades, cefalea, edema de los párpados; tres días después fiebre que aumentó.

*Estado actual.* — Decúbito dorsal pasivo. Edema de los párpados: conjuntivitis. Boca: lengua saburral, roja en los bordes, eritema de las fauces.

# BARONTINI ARTURO



Respiración: costo-diafragmática. Catarro de los bronquios gruesos.

Hipotensión arterial.

Abdomen flácido. Bazo se palpa.

Extremidades: contractura muscular dolorosa. Reflejo patelar abolido, los cutáneos existen. Hay Kernig.

Observación continuada: 5 de Agosto, desaparece el Kernig; persisten los dolores musculares a la palpación; el estado general mejora visiblemente.

8 de Agosto: aparece el edema maleolar; reflejo patelar perezoso; soplo suave en primer tiempo de la aorta.

Resistencia globular (sangre total método Ribierre).

|                                              |         |
|----------------------------------------------|---------|
| Hemolisis inicial soluc. de Cl/Na. al 7,5 ‰, | tubo 52 |
| » progresiva . . . . .                       | 44      |
| » absoluta . . . . .                         | 38      |

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 26,8. Cloruros 2,3.

20 de Julio: reacc. Widal, Hemoculturas, Diazo reacc. Erhlich, negativos.

27 de Julio: Sangre, Leucocitos 16000.

*Fórmula Leucocitaria*

Poli: neutrófilos 65 poli: eosinófilos 15, linfocitos 14, mononucleares 4.

Terapia: Del 18 al 23 de Julio aceite alcanforado.

23 de Julio: Neosalvarsan 0,30.

1.º de Agosto: Neosalvarsán, 0,45.

11 de Agosto: Neosalvarsán, 0,60.

15 de Agosto: bicloruro de Hg. 0,01.

3 de Agosto: pesa 53,500 ks. El 26 pesa 55 ks.



N.º de matrícula 99443. Obs. 24. Cudichini Pedro, 36 años. Entra el 17 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los dos años escarlatina; a los 15 años vermes solitario. Masticador de tabaco. Comió carnes de cerdo los días 27, 28 y 30 de Junio que compró en Merlo.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 3 de Julio, con anorexia, dolores de abdomen y diarreas 10 a 15 deposiciones diarias. Ha tenido fiebre ligera. Desde hace 8 días, dolores musculares y articulares (rodillas).

*Estado actual.* — Extensa cicatriz por quemadura en la región fronto-témporo malar izquierda. A los 6 días de permanencia en el hospital, aparece edema de los párpados; ligera conjuntivitis que persiste por 3 días.

Lengua saburral, roja en los bordes. Respiración costo abdominal.

Hipertensión arterial. Contractura de los músculos paravertebrales.

Abdómen, defensa de la pared. Hígado y bazo bien.

Extremidades: dolor a la presión de los músculos de brazos y piernas.

Reflejo patelar abolido; cutáneos existen.

Observación continuada: 6 de Agosto. Enflaquece; edema maleolar; persiste el de la cara.

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 33,3. Cloruros 8.

20 de Julio: Reac. Widal. Hemoculturas, negativos.

25 de Julio: Heces; exámen negativo.

26 de Julio: Sangre, leucocitos 7000.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 56 poli; eosinófilos 28, linfocitos 16.

27 de Julio: Electro-diagnóstico, contractilidad eléctrica normal para las dos corrientes.

22 de Agosto: Biopsia (intercostal). Hay triquinas.

Resistencia globular (en sangre total método Riberre):

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| Hemolisis inicial, soluc. de Cl/Na. al 7,5 ‰, tubo 50 |    |
| » progresiva .....                                    | 42 |
| » absoluta .....                                      | 34 |

Terapia: 11 al 19 de Agosto, bicloruro de Hg. 0,01.

27 de Agosto al 7 de Septiembre: tártaro estibiado, desde 0,01 a 0,06 eg.

3 de Agosto: pesa 63,500 ks. El 30 de Septiembre, 67 ks.



N.º de matrícula 99450. Obs. 25. Massacesi Nazareno, 20 años. Entra el 18 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — Sin importancia.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 12 de Julio por: dolores generalizados; constricción de garganta que le impide la deglución; fiebre, dolores de vientre y diarreas el primer día.

*Estado actual.* — Posición activa. Edema de los párpados, conjuntivitis, midriasis. Trismo. Lengua saburral. Bazo se palpa.

Extremidades: dolores a la palpación de muslos y pantorrillas. Reflejo patelar disminuído. Kernig existe.

Observación continuada: 1.º de Agosto. Desaparece el Kernig; se siente mejor, persisten los dolores musculares.

14 de Agosto: Desaparece el edema de los párpados; enflaquece.

Exámenes: 20 de Julio. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 30,2. Cloruros 3,2. Alb., vestigios.

Sedimento, oxalato de cal, cilindros hialinos.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, negativos.

21 de Julio: Sangre, Leucocitos 15.000.

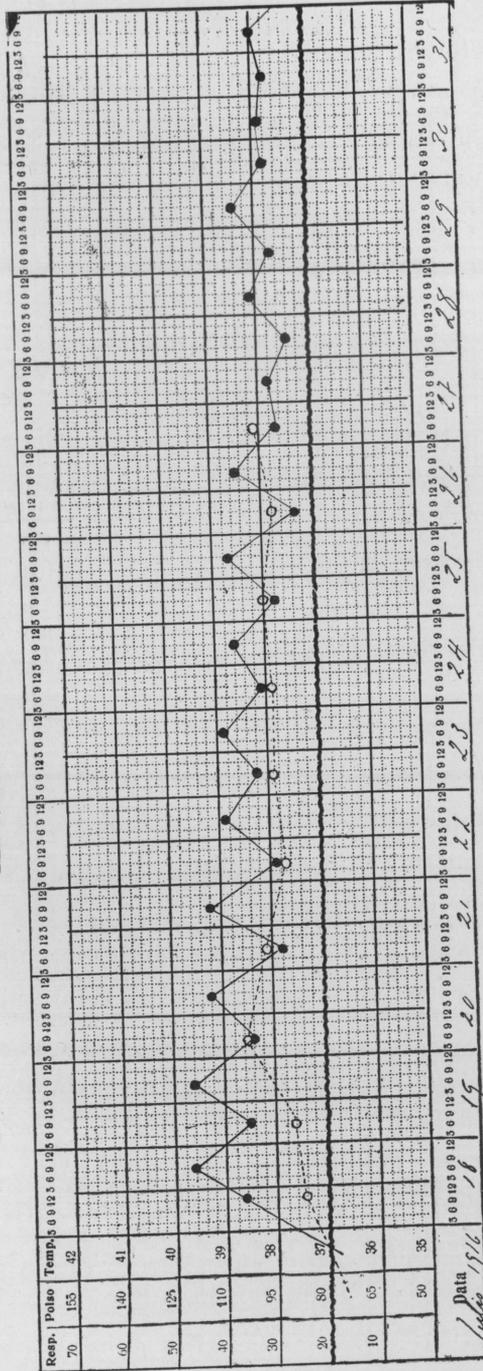
#### *Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 64 poli; eosinófilos 29, linfocitos 6, transición 1.

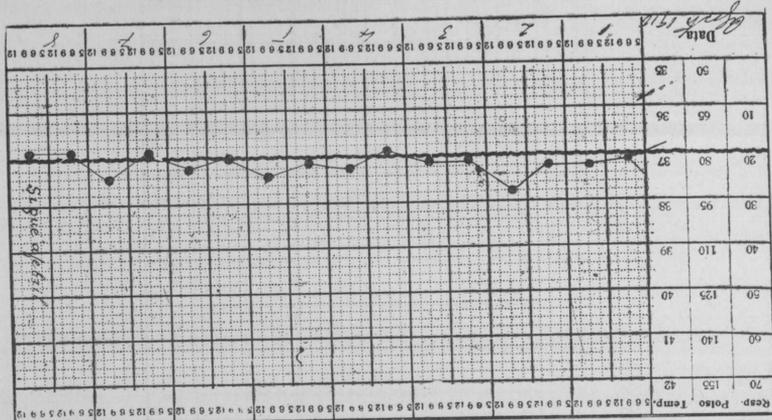
Reingresa el 25 de Febrero de 1918 y se le da el alta el 14 de Marzo.

*Enfermedad actual.* — Comenzó hace 1 mes con do-

# MASSACCESI NAZARENO



MASSACCESI NAZARENO



lores de la rodilla izquierda que se irradia al pie (ciática).

28 de Febrero: Biopsia (intercostal). Hay triquinas.

N.º de matrícula 99493. Obs. 26. Gerboni Guillermo, 50 años. Entra el 20 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 8 años pulmonía, a los 12 pleuresia; a los 20 tifus. Comió el 27 de Junio chorizos.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 12 de Julio por: dolores de vientre, diarreas, fiebre, mialgias.

*Estado actual.* — Lengua saburral. Bazo grande. Existe Kernig. Desaparece el 12 de Agosto.

Extremidades: contractura muscular; reflejos tendinosos exagerados.

Exámenes: 24 de Julio. Orinas.



Densidad 1030. Reacción Acida Urea 36,5. Cloruros 3,8.

27 de Julio: Sangre, Leucocitos 15000.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 65 poli; eosinófilos 22, linfocitos 9, mononucleares 4.

Terapia: Aceite alcanforado. 3 de Agosto pesa 50,500 ks. 3 de Septiembre pesa 59,500 ks.

8 enfermos, provienen de Luján, son:



N.º de matrícula 99382. Obs. 27. Sabatini Nazareno, 28 años. Entra el 12 de Julio.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 5 años sarampión.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 1.º de Julio por: anorexia, diarreas, vómitos y temperatura moderada.

*Estado actual.* — Posición semiactiva. Edema de los párpados. Respiración costal. Corazón: soplo sistólico mitral.

Abdomen deprimido, contractura de la pared. Hígado y bazo bien.

Extremidades: no hay dolores. Reflejo patelar abolido; cutáneos existen.

No hay Kernig.

Observación continuada: Cefalea continua que persiste hasta la muerte.

Delirio de palabra y de acción por la noche. Fallece el 25 en delirio.

Exámenes: 14 de Julio. Orinas.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 10,4. Cloruros 2,6. Urobilina sí.

14 de Julio: Sangre, Leucocitos 10500.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 69 poli; eosinófilos 21, linfocitos 7, mononucleares 3.

20 de Julio: Reac. Widal, Hemoculturas, negativos.

Terapia: 12 de Julio al 25 aceite alcanforado y caféina.

*Autopsia.* — Constitución esquelética normal.

Estado de nutrición buena.

Rigidez cadavérica conservada.

No hay manchas de putrefacción.

Tórax en fuerte inspiración.

Tórax: área cardíaca ligeramente aumentada por retraimiento del margen pulmonar izquierdo.

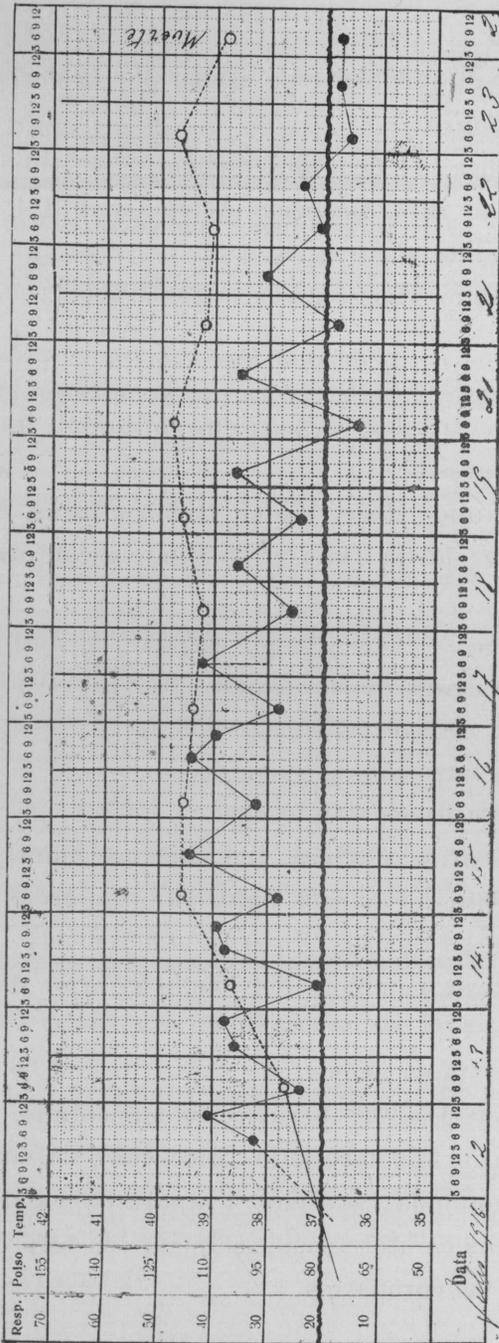
Pulmones: Pleuras libres de adherencias.

Atelectasia completa del lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

Hipostasia en ambos.

Corazón: Líquido pericárdico aumentado, algo turbio; corazón hipertrofiado. Miocardio, de consistencia algo disminuía; orificios y aparatos valvulares sanos. Placas de ateromasia incipiente en torno a los orificios de las coronarias.

# SABATINI NAZARENO



Abdomen: Visceras, posición normal.

Bazo: Ligeramente aumentado, consistencia normal. En la superficie del corte los folículos poco visibles de color rojo oscuro.

Hígado: Aumentado, especialmente el lóbulo derecho, de color en la superficie, de hoja seca. En la superficie del corte, aspecto de nuez moscada. Consistencia disminuída.

Riñones: Fuertemente congestionados. La cápsula se desprende bien; y la cortical está ligeramente aumentada.

Estómago: No se observa nada de particular.

Intestino delgado: Ligeramente congestionado en determinadas zonas.

Cráneo: Nada de particular en la dura-madre. Lige-  
ra hidrocefalia externa; opacidad difusa y antigua de  
la aracnoides. Las venas de la pía-madre inyectadas.

Cerebro: Edema cerebral.

~~~~~

N.º de matrícula, 99495. Obs. 28. Bigo Eduardo, 43 años. Entra el 20 de Julió.

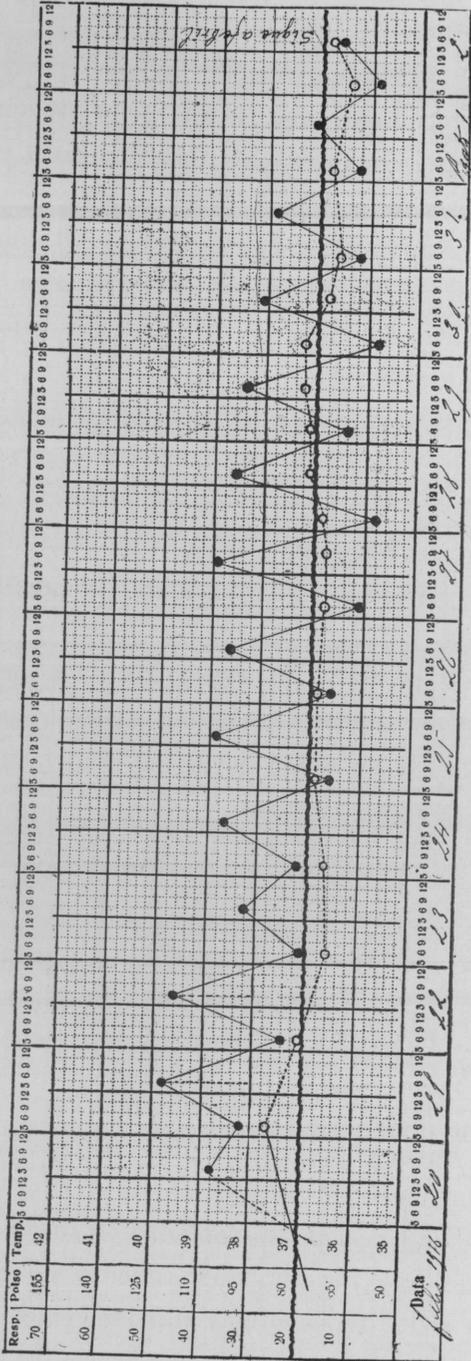
Resumen clínico general:

Ant. personales.— Sin importancia.

Refiere haber comido carne de cerdo el 12, 13 y 14 de Junio, (chorizos cocinados).

Enfermedad actual.— Comenzó el 15 de Julio por: cefalea, dolores del abdomen, edema de la cara, diarreas, 10 a 12 deposiciones diarias, coleriformes du-

BIGO EDUARDO



rante 4 día; fiebre alta y dolores en músculos largos.

Estado actual.—Decúbito dorsal pasivo. Hay Kernig; edema de los párpados.

Boca: Lengua saburral en el centro y roja en los bordes. Ligera contractura de los músculos del cuello. Respiración costo abdominal. Pulso: (75).

Abdomen flácido, no duele. Hígado bien. Bazo, se palpa.

Extremidades: Ligero edema maleolar; músculo de extremidades inferiores dolorosos y contracturados. Reflejo patelar abolido; existen los cutáneos. Sensibilidad buena. .

Observación continuada: 27 de Julio: estado general ,mejora. Dolores y contracturas desaparecen. Kernig no hay; persisten las diarreas y temperatura.

6 de Agosto: Se acentúa el edema maleolar (nada en orinas).

10 de Agosto: Aparece soplo sistólico suave mitral. Reflejos reaparecen; no hay edemas.

20 de Agosto: Persiste el soplo.

28 de Agosto: Se le da de alta.

Exámenes: 23 de Julio. Orinas.

Densidad 1030. Reacción Acida Urea 39. Cloruros 2,6. Diazo reac. Ehrlich, negativa.

25 de Julio: Heeces, examen negativo.

30 de Julio: Sangre, Leucocitos 12500.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 56; poli: eosinófilos 28; linfocitos 15; transición 1.

1.º de Agosto: Ojos normales.

Terapia: Del 11 al 19 de Agosto, bicloruro Hg. 0.01 día por medio.

3 de Agosto: pesa 60,500 ks., el 26, 63 ks.

N.º de matrícula 99542. Obs. 29. Sulas Juan, 32 años. Entra el 24 de Julio.

Resumen clínico general:

..*Ant. personales.* — Hace 8 años estuvo aislado en el Hosp. de Chacabuco por erisipela de la cara. Regular bebedor y fumador. Comió carne de cerdo el 14 de Junio (salames).

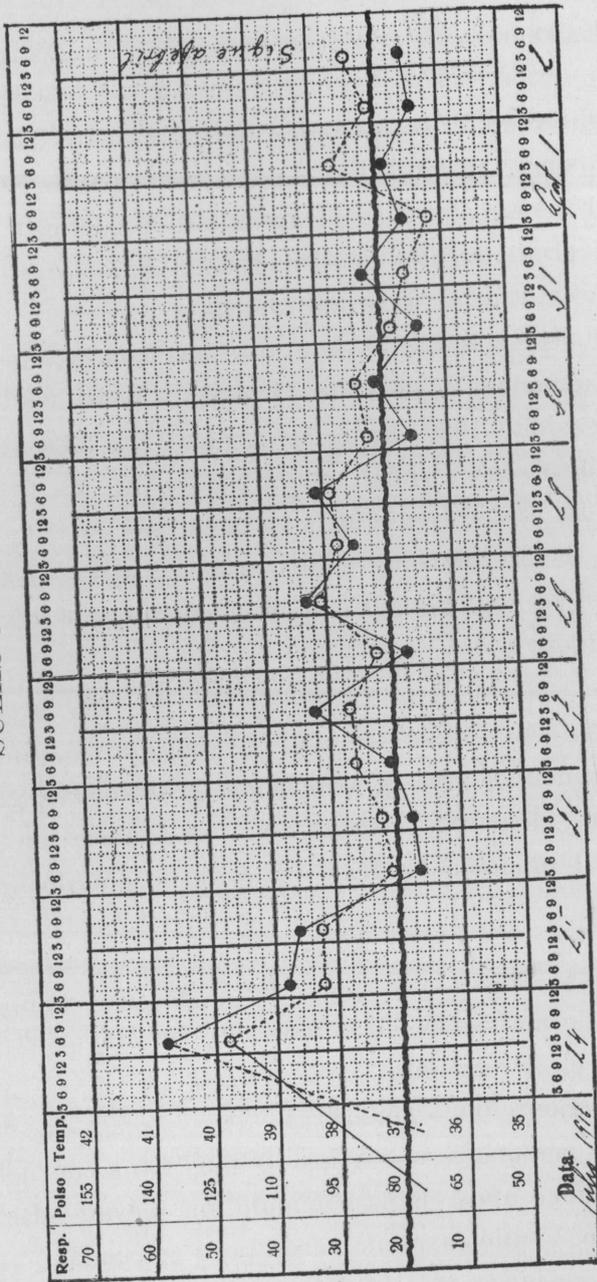
Enfermedad actual. — El 20 de Julio se acostó por la noche sin sentir otra molestia que un dolor sobre el homóplato izquierdo, que atribuyó al cansancio. El día siguiente, al levantarse notó que su cara estaba edematosa, sus conjuntivas inyectadas de sangre; cefalea intensa. El dolor de espalda persistió intenso hasta ayer. Contemporáneamente se queja de molestias de los músculos de los miembros inferiores. Marcha un tanto, titubeando y en todo el transecurso de su enfermedad tuvo fiebre intensa. Desde hace 2 días diarreas.

Estado actual. — Decúbito activo, edema de la cara (labio superior, mejillas y párpados inferiores). Lengua saburral. Sobre dorso de la nariz hay lupus eritematoso.

Pulmones: algunos rales gruesos.

Hígado se palpa poco. Bazo también.

SULAS JUAN



Extremidades: dolores atenuados en las pantorrillas.

Observación continuada: 10 de Agosto: Dolores en músculos intercostales superiores y pantorrillas.

11 de Agosto: Neosalvarsán Billon 0,60 cg.; durante todo el día, cefalea intensa. Edema maleolar y de cara; dolores atenuados en pantorrillas.

31 de Agosto se le da el alta en buen estado.

Exámenes: 27 de Julio. Orinas.

Densidad 1030. Reacción Acida Urea 33,8. Cloruros 6. Diazo reac. Ehrlich, negativa.

27 de Julio: Heeces exámen negativo.

27 de Julio: Sangre, hematíes 3,930,000, leucocitos 10400, hemoglobina 0.75 por ciento.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 45; poli: eosinófilos 25, linfocitos 15, mononucleares 5, transición 5, linfocitos grandes 5; tres elementos celulares con caracteres de mielocitos. 1 micloblasto. Hay anisocitosis, poikilocitosis.

N.º de matrícula 99552. Obs. 30. Re Mario, 26 años. Entra el 25 de Julio.

Resumen clínico general:

Ant. personales. — A los 13 años tifus con nefritis. Hace cinco años chanero blando sin pléyade. Bebedor de vino. Comió carne de cerdo poco cocinada.

Enfermedad actual. — Comenzó el 20 de Julio, brus-

amente por: intensas puntadas en todo el cuerpo, más intensas y frecuentes en miembros inferiores. Nota por la tarde del mismo, fiebre, cefalea, edema progresivo de la cara (párpados inferiores y pómulos). Ingresa afebril, con dolores en el biceps, teniendo de rato en rato como pinchazos en ambos hipocondrios.

Estado actual. — Posición semi-activa. Edema de la cara (mejillas, párpados inferiores). Lengua saburral. Hígado bien. Bazo se palpa.

Extremidades: reflejos bien.

Observación continuada: 8 de Agosto: dolores en el trayecto del ciático derecho. Signos-síntomas de Seguí existen. Hay reflejos rotúleo y aquileo.

9 de Agosto: abolición del reflejo patelar derecho.

10 de Agosto: se agrega dolor en el hueco popliteo.

11 de Agosto: Neosalvarsán 0,60 eg.

12 de Agosto: desaparece la irritación del ciático.

14 de Agosto: cefalea. Soplo suave sistólico mitral.

16 de Agosto: nótase hinchazón de la rodilla derecha; hay ingurgitación venosa superficial; desaparece con tres días de cama.

Exámenes: 28 de Julio. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 24,1. Cloruros 7. Urobilina sí.

28 de Julio: Sangre, Leucocitos 20000, hemoglobina 0,82 por ciento.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 29; poli: eosinófilos 24, linfocitos

32, mononucleares 7, transición 8. Poca anemia globular; anisocitosis, megaloblasto.

28 de julio: Heces exámen negativo.

Terapia: Neosalvarsán Billou 1,35 grs., en tres dosis.

25 de Julio: pesa 63 kilos.

N.º de matrícula 99554. Obs. 31. Dichiaro Vicente, 26 años. Entra el 25 de Julio.

Resúmen clínico general:

Ant. de familia. — Padre reumático, madre murió por síncope cardíaco; viven tres hermanos sanos.

Ant. personales. — Sarampión en la infancia. A los 16 años blenorragia. Masticador de tabaco; fumador moderado, bebedor de vino. Hace 1 mes comió carne de cerdo.

Enfermedad actual. — Comenzó el 10 de Julio por: diarreas frecuentes que persistieron una semana sin la menor reacción febril; tan frecuentes eran que un día defecó 20 veces. Calmado un tanto el estado diarréico comenzaron: pequeñas cefalea y como puntadas en brazos y piernas. A veces se le acalambaban los brazos y las piernas. El jueves último notó edema progresivo de párpados que se extiende a toda la cara y persistió por tres días; después de los cuales, aparece fiebre intensa, dolores de abdomen y un segundo estado diarréico; otra vez puntadas en distintas partes del cuerpo.

29 de Julio: Se atenúan los dolores de los músculos; poca cefalea.

30 de Julio: Estado general bueno.

4 de Agosto: Neosalvarsán 0,45 eg. ninguna reacción.

5 de Agosto: Se levanta, camina un poco. Hay debilidad.

7 de Agosto: Excelente estado. Engrosa.

11 de Agosto: Neosalvarsán 0,60 eg.

31 de Agosto: Se le da de alta.

Terapia: Neosalvarsán Billón 1,35 gms. en 14 días.
Peso estacionario 71 kilos.



N.º de matrícula 99553. Obs. 32. Andino Luis, 28 años.
Entra el 25 de Julio.

Resumen clínico general:

Ant. personales. — Hace 7 meses blenorragia.

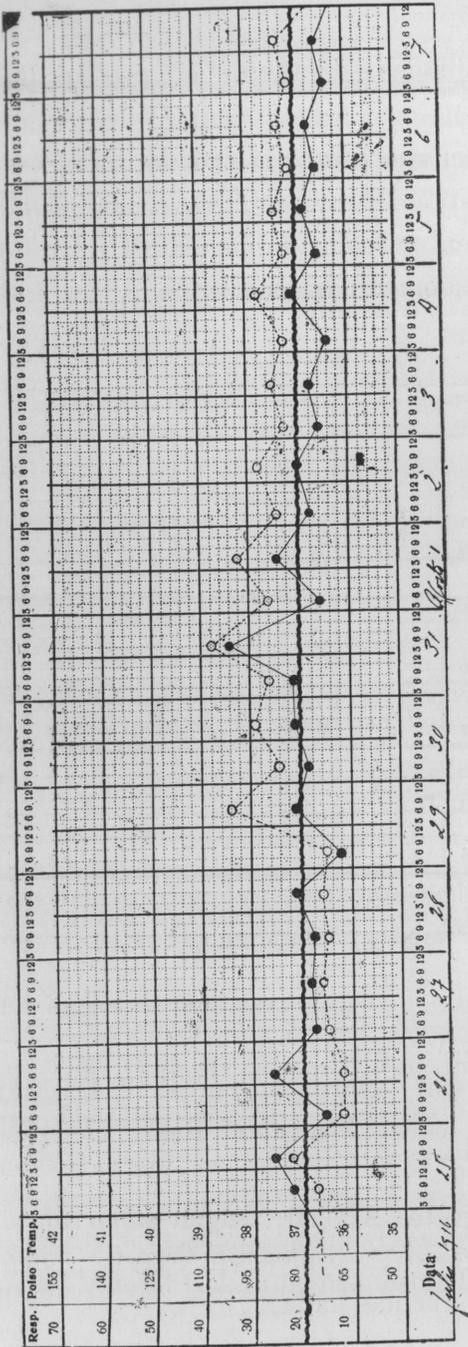
Fumador y bebedor. Hace 1 mes comió carne de cerdo.

Enfermedad actual. — Comenzó el 20 de Julio por: intensa cefalea, puntadas molestísimas en todo el cuerpo (como pinchazos). Toma purgante salino, y tiene diarreas por 2 días, al cabo de ellos nota edema de los párpados inferiores, lagrimeo, conjuntivitis.

Estado actual. — Posición semi-activa; edema de los párpados inferiores. Lengua saburral.

Abdomen globuloso. Hígado bien. Bazo se palpa.

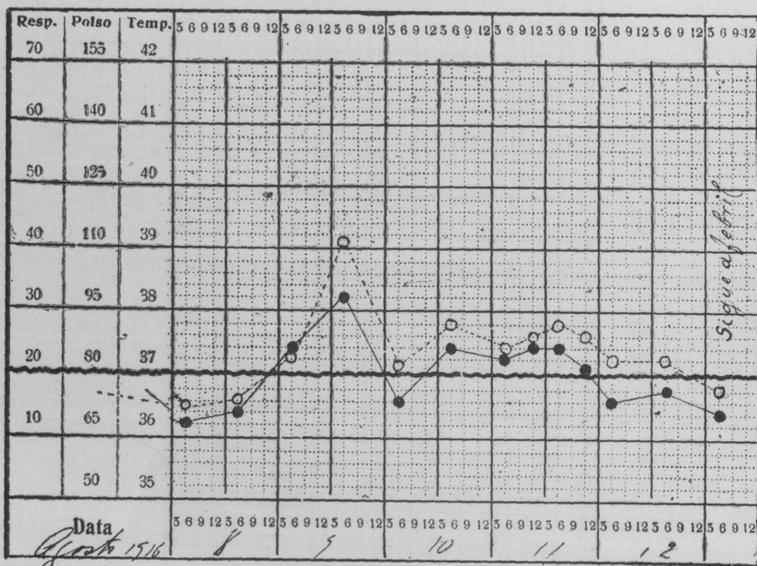
AUDINO LUIS



Extremidades: Puntadas en pantorrillas; reflejos bien.

Observación continuada: 26 de Julio, cefalea intensa, congestión de cara, hemorragia subesclerótica, puntadas en músculos de los brazos y pantorrillas; dolores de abdomen e hipocondrios.

AUDINO LUIS



27 de Julio: Disminuyen los síntomas anteriores.

28 de Julio: Neosalvarsán 0,30 cg.

9 de Agosto: Dolores en pantorrillas, reflejo patelar disminuído, edema maleolar; fiebre moderada por la tarde.

10 de Agosto: Afebril; lengua saburral.

11 de Agosto: Neosalvarsán 0,60 cg., edema maleolar persiste (orinas nada).

19 de Septiembre: Se le da el alta.

Exámenes: 27 de Julio. Sangre, hematíes 3,800,000. Leucocitos 20.333, homoglobina 0,75 por ciento, valor globular 1, 02, relación globular 1, 187.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 44; poli: eosinófilos 46, linfocitos 8, transición 2.

Sombras hemáticas sin deformación globular, eosinófilos destruidos; anisocitosis, policromatofilia.

27 de Julio. Orinas.

Densidad 1025. Reacción Acida Urea 24,7. Cloruros 8,5. Diazo reac. Ehrlich negativa.

28 de Julio: Heces exámen negativo.

9 de Septiembre: Sangre, hematíes 3,355,000. Leucocitos 18333. Hemoglobina 0,61.

Terapia: Neosalvarsán 1,35 gms. Peso estacionario.



N.º de matrícula 99984. Obs. 33. Pacciarelli Alfredo, 26 años. Entra el 30 de Agosto.

Resumen clínico general:

Ant. personales. — A los 7 años pulmonía. En los últimos días de Junio comió carne de cerdo (buena cantidad de chorizos poco cocinados).

Enfermedad actual. — Comenzó el 3 de Julio por: diarreas frecuentes, líquidas, fétidas y dolores del bajo vientre. El 9 de Julio, nota en la cara edema, con gran reacción febril. Ingresa al hospital de Luján el

13 de Julio. Después de 7 días desaparece el edema de la cara, y la fiebre disminuye, persistiendo su estado diarréico. El 9 de Agosto, aparece edema maleolar que se acentúa al marchar.

Ingresa al hospital con pequeñas molestias de los últimos espacios intercostales y diarrea.

Estado actual. — Lengua saburral. Area cardíaca grande; hay soplo sistólico en la mitral.

Exámenes: 5 de Septiembre: Sangre, hematíes 3,200,000. Leucocitos 11000, Hemoglobina 0.70 por ciento.

Fórmula leucocitaria

Poli: neutrófilos 52; poli: eosinófilos 15, linfocitos 30, transición 2, mononucleares 1.

8 de Septiembre. Orinas.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 17,6. Cloruros 6,3.

Terapia: tártaro estibiado por dos días 0,01 c|vez. Peso estacionario.



N.º de matrícula. Obs. 34. Muscolini Primo, 30 años. Entra el 5 de Septiembre.

Resumen clínico general:

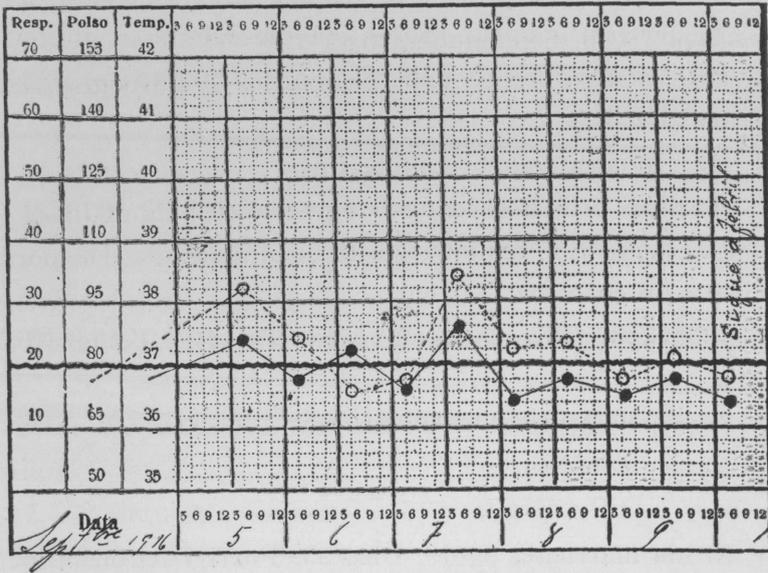
Ant. de familia. — 1 hermana murió de meningitis.

Ant. personales. — A los 25 años chanero con adenitis indolora; no da otros signos. Hizo fricciones mercurio.

riales. Del 26 de Junio hasta el 3 de Julio comió carne de cerdo.

Enfermedad actual. — Comenzó el 8 de Julio por: diarreas líquidas amarillentas. El 11 reaparecen las diarreas que perturban su estado intestinal hasta el 11 de Agosto. El 13 de Julio comenzó la fiebre y cefalea frontal. El 18 de Julio ingresa al hospital Ramos

MUSCOLINI PRIMO



Mejía con: cefalea, fiebre y diarreas, dolores óseos tolerables.

El 20 de Julio comienza, edema de los párpados; y se quejó de mialgias de pantorrillas y músculos pararticulares de los codos. La fiebre aumenta y se hace intensa; continúa por 20 días, se agregan dolores de los maséteros y de la nuca.

Ingresa al hospital debilitado; con cefalea, dolores de las pantorrillas y rodillas.

Estado actual: Soplos sistólicos en mitral y aorta. Reflejo patelar abolido.

Exámenes: 6 de Septiembre. Orinas.

Densidad 1020. Reacción Acida Urea 20,4. Cloruros 6,7.

7 de Septiembre: Biopsia. Hay triquinas.

7 de Septiembre: Sangre, Hematíes 2,084,000. Leucocitos 13000, hemoglobina 0,65.

Poli: neutrófilos 58 poli: eosinófilos 7, linfocitos 34, transición 1.

Hay anisocitosis y poikilocitosis.

Terapia: 8 de Septiembre: Tártaro estibiado 0,01 eg.

9 al 29 de Septiembre: aceite eucaliptolado al 5 por ciento, 10 cc. c/vez.

5 de Septiembre. Pesa 53 ks. El 30 de Sep. 64 ks.

2 enfermos provienen de Haedo, son:

~~~~~

N.º de matrícula 99819. Obs. 35. Porfiri Alfonso, 23 años. Entra el 17 de Agosto.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — Comió hace un mes y medio carne de cardo ( por 20 días).

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 9 de Julio, con: astenia, cefalea intensa, anorexia, diarreas; 6 a 7 deposiciones diarias. El día 11 fiebre; mialgias de los

muslos y piernas. Desde hace 10 días tiene otitis media purulenta. Estuvo 20 días en el hospital Ramos Mejía.

*Estado actual.* — Posición pasiva en el lecho. Edema de los párpados. Músculos para-vertebrales contracturados.

Extremidades: músculos de los muslos y pantorri-llas en contractura permanente. Hay hiperexcitabili-dad a las corrientes galvánica y farádica.

Exámenes: 18 de Agosto, Sangre, Hematíes 4,600,000, leucocitos 14700.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 60, poli: eosinófilos 9, linfocitos 27, transición 1, mononucleares 3.

19 de Agosto: Orinas.

Densidad 1015. Reacción Acida Urea 20,4. Cloruros 3,2. Alb., vestigios.

8 de Septiembre: Biopsia. Hay triquinas encapsu-ladas.

7 de Octubre: Orinas: Alb, vestigios. Diazo reac. Erhlich negativa.

Terapia: del 23 de Agosto al 6 de Septiembre: tár-taro estibiado de 0,01 a 0,12 eg., aceite alcanforado. Pesa 55 ks. el 19 de Agosto, el 24 de Sep. 65 ks.

---

N.º de matrícula 10090. Obs. 36. Antícoli Biagio, 24 años. Entra el 5 de Septiembre.

Resumen clínico general:

*Ant. personales.* — A los 7 años paludismo; recidiva a los 13 años. Su alopecia comenzó después de adquirir esta afección. Siempre constipado. A fines de Junio comió 1½ kilo de chorizos y costillas de cerdo a la parrilla.

*Enfermedad actual.* — Comenzó el 1.º de Julio por: anorexia, diarreas profusas fétidas; 7 deposiciones diarias. El día 5 se queja de dolores articulares pequeño edema de párpados, cefalea y poca fiebre. El 7 de Julio, no puede abrir su boca como antes, y sufría dolores de los meséteros al intentarlo. Aparecen dolores de los músculos largos y nuca al efectuar movimientos. Ingresa al hospital Ramos Mejía el 15 de Julio. El trismo aumentó poco; los dolores articulares y musculares eran intensos impidiéndole caminar. El 29 de Julio, lo transportaron al hospital Muñiz, donde queda hasta el 19 de Agosto. Desde el 3 de Agosto que comienza a marchar, nota franca mejoría. Los maséteros ceden a impulsos del enfermo; los dolores musculares se atenúan día a día. La fiebre desaparece y se inicia edema de los maleolos el 3 de Agosto.

Ingresa al hospital con debilidad general; las diarreas persisten.

Estado actual: Alopecia; lengua saburral; tonos impuros en la mitral.

Exámenes: 7 de Septiembre: Boipsia; triquinas vivas (músc. intercostal).

7 de Septiembre. Orinas.

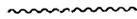
Densidad 1020. Reacción Ácida Urea 21,5. Cloruros 6,9.

7 de Septiembre: Sangre, Hematíes 2,610,000, leucocitos 11333, hemoglobina 0,70.

*Fórmula leucocitaria*

Poli: neutrófilos 56, poli: eosinófilos 5, linfocitos 35, mononucleares 2, transición 2. Anemia globular, anisocitosis.

Terapia: 8 de Septiembre, tártaro estibiado 0,01 eg. Aceite eucaliptolado al 5 por ciento desde el 21 de Sep. al 1.º de Oct. Pesa 58 ks.

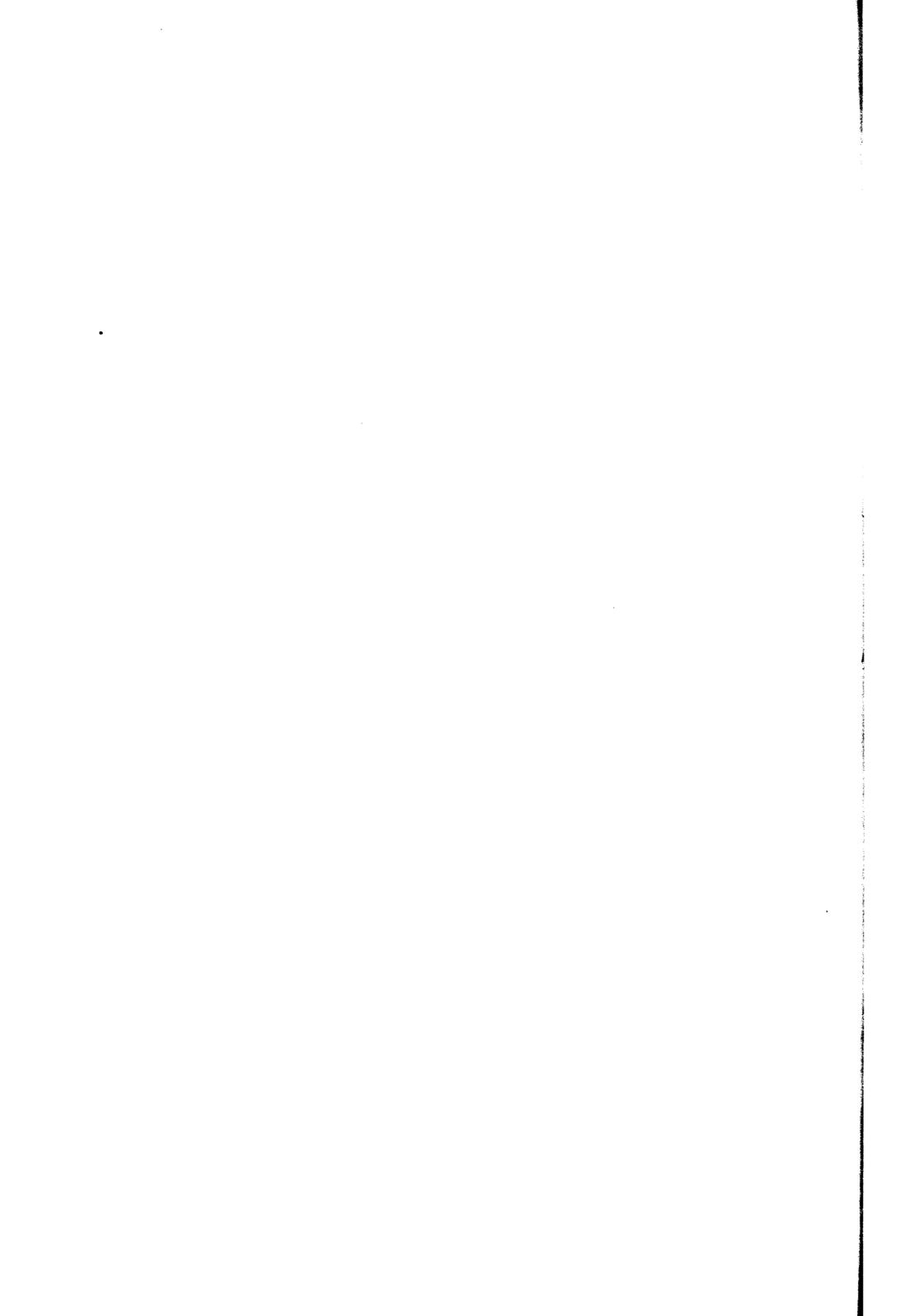


Estudiada la epidemia de Merlo, haremos como apéndice de nuestro trabajo la siguiente y única conclusión:

Dado el consumo creciente cada vez más en nuestro país de las carnes de cerdo, y en distintas formas, no debe descuidarse la inspección veterinaria, porque muchos de los casos llamados, simples indisposiciones gastro-intestinales, no serán formas efímeras de esta enfermedad parasitaria?

ALFREDO A. CARABELLI.













## BIBLIOGRAFIA

- Azkanazy.* — Zur lehre von der Trichinosis: Centralbel, fur Bacteriologie und Parasitenkunde: Bol. CXII. 1895 — 1894: Bol. XV.
- Atkinson.* — Philadelphia Med. Journal 1899, p. 1243 eosinofilia.
- Blanchard.* — Dictionario enciclopedique des sciences med. (Dechambre), tomo XVIII, 1887.
- Brown.* — Studies of Trichinosis (Journal of exp. medical 1898 vol. III pag. 315 y Soc. for Original Research. 1898 (Cabot).
- Blummner and Neuman.* — American Journal of med. 1900.
- Brouardel et Gilbert.* — Trattato de Medicina e terapia t. XV (ed. italiana).
- Brouardel et Grancher.* — L'Epidemie de Trichinosis d'Emersleben: B. de l'Academie de Medecine 1884 t. 13, 2.a serie.
- Cerfontaine.* — Contribution a l'etude de la Trichinosis: Archives de biologie t. XIII, 1893.
- Colberg.* — Zur trichinen Krankheit-Deutsche Klinik 1864.

- Chatin.* — La trichine et la trichinose, París 1883.
- Collin.* — Bulletin de la Acad. de Medecine, 1881, t. X.
- Collin.* — Bulletin de la Soc. cent. de Medecine, 1886.
- Cornil et Ranvier.* — Manuel d'Histologie Pathologique.
- Curschmann.* — Ueber eine besondere form von schwieriger Muskelentartung (Munich 1897).
- Dengler.* — Historie naturelle et medicale de la trichine (these de Strasburg 1863).
- Dieulafoy.* — Pathologie interne.
- Da Costa.* — Clenical hematology, 1901.
- Dessi y Grapiolo.* — Actas y trabajos Primer Congreso Nacional de Medicina, tomo II, pág. 223, 1917.
- Ebstein.* — Clinige Bemerkungen über die complication der Trichinose et: Arch., Biol. XL 1867 y 1866 und Wien Med. Presse.
- Ehrhardt.* — Alterations des muscles dans la trichinose du lapin et de l'homme (Zegler's Bitr. Path).
- Ferrari.* — Tesis nacional 1899.
- Fiedler.* — Arch. f. Heilkunde, 1864, 65 y 66.
- Fleury.* — Journal de fisiologie et pathologie general, t. XV, 1903.
- Gerlach.* — Die Trichinen (Hannover 1866).
- Goujou.* — Experiences sur la trichina spiralis Owen (these París, 1866).
- Gruber.* — Nene studien über die Pathologie der Trichinose (Medizinische Nocheuschirft N.º 12, Marzo 1914).
- Howard.* — (Philadelph, Med. Journal 1899).
- Huebner.* — Bulletin Inst. Pasteur 1911, t. IX p. 1101
- Höyberg.* — Bulletin Inst. Pasteur, 1908, t. VI, p. 328.
- Kerr.* — Philad. Med. Journ. 1900.
- Kesner.* — Étude sur la trichina spiralis, París 1864. (Gaz. Med. Stranburg).

- Kratz.*—Die trichinen epidemie bei Hedersleben (1866 Leipzig).
- Kreiss.* — Ein Fall von primärer schwieriger Myositis del Wadasmuskelu (Berlin Klinik, 1886).
- Langerhans.* — Ueber regressive veränderungen der Trichinen und über Kapselu (Archiv. Virchow, 1892).
- Leuckart.* — Untersuchungen über die *Trichina spiralis*, 1866.
- Lewin.* — Zur diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinosis (Deutsch, Arch. 1892).
- Lustic.* — Malattie infective, t. II.
- Laboulbène.* — Relation de la première epidemie de trichinosis ect, (Bulletin de l'Acad. de Medecine, 1881, t. IX).
- Müller und Rieder.* — Ueber vorkommen und Klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen, etc. (Deu. Arch. f. Klin. Med. 1891).
- Meyer.* — Journal American Asociacion. Marzo 1918.
- Moniez.* — Tarité de Parasitologie.
- Mohr y Staehelin.* — Medicina interna, t. II, 1914.
- Neuman.* — Traité des maladies parasitaires non microb. etc; 2.<sup>o</sup> ed. Paris.
- Osler.* — The Clinical features of sporadic Trichinosis. Amer. Journal, of Med. t. CXVII.
- Owen.* — The discovery of *trichina spiralis* 1882.
- Perroncito.* — Annali della Real. Accad. di Torino, 1877.
- Perroncito.* — Parasitologia.
- Piana.* — Studio nella *trichina spiralis*. Milán 1888.
- Pietrowicz.* — Repotofacase of trichinosis (socie. Chicago Pat. 1913).
- Ruprecht.* — Die trichinen Krankheit, etc. 1864.

- Romanowith.* — (Trabajo del laboratorio de Weinberg. Annal. de Inst. Pasteur, 1912).
- Rebourgeon.* — Experiences sur la trichinosis (Gaz. Med. 1881).
- Stäubli.* — Experiencias inéditas (1909). Boletín Inst. Pasteur, 1910.
- Soudakewith.* — Modificationes des fibres musculares dans la trichinosis. Annal de Inst. Pasteur, 1892.
- Ströbel.* — Die sero-diagnostik der trichinosis Medizinische Nocheusehrift, 1911.
- Schleip.* — Die Homberger trichinosis epidemie und die für trichinosis pathognominische eosinophilie. (Deusch. Archi. Klinik, 1904).
- Seguín y Steinberg.* — Anales del Inst. Pasteur, 1914-1916; trabajos biológicos sobre eosinofilia.
- Strausky.* — Ein fall von trichinosis (Prager Med. Woch. 1897).
- Salhi.* — Diagnóstico clínico; t. II.
- Virchow.* — Die lehre von den trichinen. (1866).
- Wendt.* — Chronic affections of the muscles following trichinosis (New York Med. Record 1879).
- venker.* — (Deusch, Arch, für Klin. Med. t. VIII).



Buenos Aires, Junio 15 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. Pedro Lacavera y al profesor extraordinario Dr. José Badía para que, constituidos 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.*

Buenos Aires, Julio 29 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3474 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

### I

Porqué el miocardio no es invadido por la triquina spiralis?

*Luis Güemes*

### II

Medidas preventivas que se imponen en nuestro país.

*Pedro Lacavera*

### III

Por que la triquina ataca de preferencia a determinados músculos?

*José Badía*

30697

