

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA HEPATITIS EN GUATEMALA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

POR

HECTOR ALBERTO ARAGON P.



Interno de los Servicios Primero y Segundo de Cirugía de Hombres; del Servicio de Vías Urinarias, de la Casa de Salud de Hombres; del Primer Servicio de Medicina de Mujeres y de los Servicios de Oftalmología de Hombres y Mujeres del Hospital General. — Ex-Practicante del Cantón "La Reforma," durante los terremotos de 1917 y 1918. — Ex-Practicante Interno del Hospital de Urgencia de la Cruz Roja Americana. — Cirujano Militar de las Fuerzas Expedicionarias de Ayutla y Pajapita en 1918. — Ex-Practicante de la Comisión de Sanidad para combatir la Fiebre Amarilla en 1918 — Ex-Practicante del Cantón del "Guarda Bordo," durante la Epidemia de Gripe en 1919. — Ex-Practicante Interno del Segundo Servicio de Medicina y del de Cirugía del Hospital Militar.

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

JULIO DE 1921

GUATEMALA, C. A.

IMPRENTA "ROYAL"

5ª A. S., Nº 80 A.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA NECATORIASIS EN GUATEMALA

INTRODUCCION

No pretendo decir algo nuevo acerca de la Necatoriasis. El punto ha sido tratado por muchísimos autores en libros y artículos de revistas, que son producto de largos años de estudio. Únicamente intento llamar la atención acerca de algunos síntomas de la Necatoriasis, a los que no se les ha concedido la importancia que merecen.

Durante mi permanencia en el Hospital General, pude observar gran cantidad de enfermos que presentaban los síntomas a que me refiero y que son fácilmente confundibles con los presentados por enfermos de Mal de Bright.

Por estas mismas razones se encontrarán los capítulos referentes a la sintomatología y el diagnóstico, tratados más extensamente que los que se refieren a la etiología, la patología y el tratamiento de la enfermedad. En cuanto al capítulo Historia, he procurado tener a la vista todos los trabajos que se han publicado en Guatemala, haciendo un pequeño resumen de cada uno de ellos.

He creído útil resumir algunos datos geográficos que dan una idea de la extensión de parásitos en la República.

Refiriéndome a la profilaxia de la enfermedad, y teniendo en cuenta las condiciones económicas del país, su grado de civilización, situación geográfica, etc., etc., propongo algunas medidas que deben, sin pérdida de tiempo, ser puestas en práctica por los llamados a luchar contra el mortal flagelo.

Y, como final, he insertado algunas de las muchas observaciones que sirven de base a mi estudio, en las que podrá notarse gran similitud, razón que me exime de agrandar demasiado la extensión de mi trabajo.

HISTORIA

No es mi objeto referirme a la ya larga historia de la Necatoriasis en general, sino a la particular de Guatemala. Son relativamente pocos los trabajos que de la Necatoriasis se han hecho entre nosotros, de ellos he procurado hacer una recopilación. Digo que estos trabajos son relativamente pocos al considerar el número crecido de enfermos existentes en el país. Creo que, a la par del Paludismo, es la Necatoriasis la que ha provocado mayor mortalidad entre nosotros.

Del tiempo colonial puede decirse que los Quichés, aunque no conocían la causa de la Necatoriasis, sí tenían algunas ideas con respecto a su frecuencia y a sus manifestaciones y la distinguían con el nombre particular de *Chukanal*. El Popol-Vu en la edición del Abate Brasseur de Bourbourg, en la página 72, trae la descripción del *Xibalbá* o sea el Infierno regido por un rey y varios pares de ayudantes, cuyos nombres parecen ser alegóricos de las enfermedades que causaban mayor mortalidad. En el párrafo especial dice: "*Are cut c'ajaurem ri chi zipojie vinac chi per r'acan chi pe K'anarchiry u vach chuck'anal ch'u chaxic*" que, según la traducción del mismo autor dice: "De leur faire arriver les humeurs aux jambes et de leur faire monter la lividité au visage." El padre Jiménez, en su versión del mismo Popol-Vu dice: "El Chuckanal, su oficio era hinchar a los hombres, darles materia en sus piernas y causarles amarillez en su rostro." De una versión traducida de la página 66 de la edición del mismo Abate Brasseur, se deja ver que los Quichés comprendían la debilidad de los que comían tierra; dicha versión termina, poco más o menos con estas palabras: "La debilidad y muerte prematura son consecuencia del vicio de comer tierra." Fácilmente se deduce que entre ellos había uncinaria porque hoy se sabe que, con raras excepciones, sólo estos enfermos comen tierra. La geofagia es un síntoma no constante, pero sí, frecuente de la Uncinariasis, del cual en algunos países ha sacado su nombre.

Los indios usaban en terapéutica, como parasiticidas intestinales, el "marrubio" y el "epazotle"; como laxante, el "tamarindo (fruto)"; como catárticos, el "tlapatl" y el "tlacopatli"; como drástico, el "tlaquatzin" (cola de animal.) Del marrubio que, como dije, era uno de los vermífugos que usaban, he encon-

trado la siguiente descripción:“Con agradable y apacible color, y matiz que comunica a la verde lozanía de los prados, nace altivo y descollante el “marrubio” floreciente; y a imitación del clavel, se comunica a la vista hermoso, ostentando sus rojas flores”..... “Se toma caliente el cocimiento de las hojas y el tallo.” (Dr. J. F. Flores).

Respecto del “epazotle”, se sabe que en la actualidad todavía se usa como vermífugo (quenopodio).

Desde la época colonial, casi hasta nuestros días, no se encuentra en nuestra historia ningún trabajo que aluda a la Uncinariasis. Es indudable que, después del descubrimiento del parásito por Angelo Dubini, en el año de 1843, hayan aparecido algunos trabajos nacionales; pero no he podido encontrar más que los que cito a continuación.

El 31 de mayo de 1873, el Dr. Luis Estrada presentó su tesis inaugural en nuestra Facultad sobre “Parásitos del tubo digestivo”; en ella apenas hace una ligera alusión a la Uncinariasis.

En el número 8 de la Revista “La Universidad”, editada en el año de 1889 en San Salvador, aparece la primera observación de Uncinariasis tomada en Centro América.

En el año 1893, el Dr. German Prowe publicó un trabajo, haciendo notar focos endémicos en la costa Sur de la República; fué en este año, pues, cuando se publicó en Guatemala el primer estudio sobre Uncinariasis, siendo el mismo Dr. Prowe quien publicó en este país la primera observación de uncinaria en un enfermo llegado a la Capital procedente de Retalhuleu.

En 1894 el Dr. Manuel Cabrera, hizo algunos estudios, con exámenes de materias fecales, en varias fincas del Departamento de Suchitepéquez, figurando entre ellas, “Chocolá”; estos trabajos he sabido que más tarde fueron publicados en San Salvador.

El 19 de Noviembre del mismo año presentó su tesis en nuestra Facultad el Dr. don M. J. Jaramillo, sobre “Geofagia”; este trabajo, aunque no lo he podido consultar, estoy en la creencia que se ha de referir a la Necatoriasis.

En 1895, los Drs. don Alejandro Alemán y David Payés, hicieron estudios y algunas investigaciones positivas en enfermos llegados a la Capital con procedencia de la costa Sur.

Los tres primeros centroamericanos que hicieron los trabajos de Uncinariasis en Guatemala fueron los Drs. don Manuel Cabrera, don Gerardo Jiménez y don David Payés; y el primer extranjero, el Dr. don German Prowe.

Por los años de 1901 a 1902, el Dr. Prowe publicó en "La Juventud Médica," una notable monografía sobre la "Anquilostomiasis en Centro América," en este trabajo afirma él que las versiones a que se refiere el Popol-Vu y que he citado arriba se refieren a la actual Uncinariasis.

En 1905, el Dr. Leopoldo Paz escribió su tesis sobre la Anquilostomiasis; en 1907, el Dr. Reti trató de ella en su tesis de incorporación a nuestra Facultad.

En el año 1908, se reunió en esta Capital el V. Congreso Médico Pan-Americano, en tal ocasión el ilustrado Dr. don Julián Rosal presentó un trabajo que le valió muchas congratulaciones; dicho trabajo se tituló: "Anquilostomiasis, Hígado tropical y Paludismo."

En 1909 el Dr. don Justo Pastor López escribió su tesis inaugural haciendo en ella un detenido estudio de la Anquilostomiasis en Guatemala.

El Dr. don Rufino García Rosal en el año de 1912 escribió su tesis sobre la "Anemia de los Necatoriasis en Guatemala."

Me referiré ahora a los trabajos iniciados a efecto de combatir la Necatoriasis en la República. No he sabido que nuestro Gobierno se haya preocupado de contrarrestar las terribles consecuencias del flagelo.

Iniciativa extranjera sí la ha habido y en la actualidad existe funcionando bajo los auspicios de la Institución Rockefeller.

A principios del año de 1915 llegó a este país el Dr. Joseph H. White como representante de la International Health Board of the Rockefeller Foundation, con el objeto de establecer una campaña contra la Uncinariasis en Guatemala. El 15 de marzo de aquel mismo año quedaron inaugurados los trabajos respectivos, con el siguiente personal: Un Director, un Médico ayudante, un Secretario y varios practicantes, estos últimos estudiantes de Medicina. Poco tiempo duró la disposición que fueran estudiantes los asistentes, porque, con notorio perjuicio para la Institución, muy luego sirvieron estos puestos, personas profanas.

En realidad, la dirección administrativa no deja nada que desear, pero, desgraciadamente, los resultados han sido casi nulos después de seis años de trabajo; por una u otra causa ha sido imposible hasta hoy ver una zona libre del flagelo, antes bien, la enfermedad ha tomado tales proporciones, que es difícil, por no decir imposible, encontrar un lugar de la República en el que los habitantes no estén más o menos atacados.

El sistema de tratamiento seguido por la Institución es el siguiente: Examen microscópico de las materias fecales; en caso de resultado positivo, aplicación del primer tratamiento que consiste en aceite esencial de quenuopodio, en seguida un purgante de sulfato de magnesia. Las dosis son individuales, variando entre II y LVII gotas, según la edad y demás condiciones necesarias. Este primer tratamiento se repite hasta doce veces, como se puede ver en la estadística, controlando siempre dichos tratamientos con el examen microscópico de las deyecciones. Al parecer, con este sistema tiene que considerarse como curados a todos los tratados con un método tan intenso; pero no es así, la infección, en la mayoría de las veces persiste, o dado el caso que se hubiera logrado la expulsión de todos los parásitos, la reinfección no se hace esperar, dadas las condiciones higiénicas en que se encuentra nuestro país, el grado de civilización de nuestro pueblo y la incuria de la mayoría de sus habitantes.

La Institución ha trabajado en los siguientes lugares: Departamentos de San Marcos, Sololá, Suchitepéquez, Escuintla, Quetzaltenango, Retalhuleu, Chimaltenango, Amatitlán, Sacatepéquez y Zacapa.

Para resumir, diré que en la actualidad la Institución no ha logrado implantar ni el más elemental principio de Profilaxia.

ESTADÍSTICAS

DE LA INSTITUCION ROCKEFELLER

AÑO DE 1915.

Se examinaron 25,587 y resultaron 15,001 infectados de Necator.

Se hicieron 27,118 tratamientos.

AÑO DE 1916

Se hicieron 39,596 exámenes y resultaron 26,666 infectados de Necator.

Se hicieron 84,628 tratamientos.

AÑO DE 1917

Resultaron positivos 19,574 exámenes.

Infectados por edad: De 1 a 5 años 1,497. De 6 a 18 años 7,738. De 19 a 40 años 8,534. De 41 a 60 años 1,629. Arriba de 60 años 176.

Raza blanca 2,927. India 16,618. Negra 20.

Se dieron 610 conferencias públicas. Se consideraron curados 15,727.

AÑO DE 1918

Resultaron positivos 20,131 exámenes.

Infectados por edad: De 1 a 5 años 1,893. De 6 a 18 años 7,919. De 19 a 40 años 8,321. De 41 a 60 años 1,804. Arriba de 60 años 194.

Raza blanca 3,534. India 16,597. Se consideraron curados 11,014.

Se dieron 297 conferencias públicas.

AÑO DE 1919

Resultaron positivos 19,818 exámenes.

Infectados por edad: De 1 a 5 años 2,219. De 6 a 18 años 7,969. De 19 a 40 años 7,734. De 41 a 60 años 1,675. Arriba de 60 años 221.

Raza blanca 2,987. India 16,810. Negra 2. Amarilla 19. Se consideraron curados 7,471.

Se dieron 408 conferencias públicas.

AÑO DE 1920

Resultaron positivos 11,531 exámenes.

Infectados por edad: De 1 a 5 años 1,361. De 6 a 18 años 4,059. De 19 a 40 años 4,726. De 41 a 60 años 1,195. Arriba de 60 años 190.

Raza blanca 1,847. India 9,683. Negra 1. Se consideraron curados 5,843.

Se dieron 165 conferencias públicas.

Durante los años de 1915 y de 1916, no se pueden obtener más datos.

DEL HOSPITAL GENERAL

La única estadística que puede considerarse como exacta y cuidadosamente llevada, es la que existe en el archivo del Laboratorio del Hospital General. Desgraciadamente fué principiada a llevar con exactitud hasta últimamente cuando quedó completamente establecido el funcionamiento de dicho departamento. En ellas encuentro los siguientes datos que me apresuro a reproducir. En el lapso del 11 de octubre de 1920 al 31 de mayo de 1921, es decir, en 232 días, se practicaron 627 exámenes de materias fecales, de los cuales dieron resultado positivo, es decir, acusaron existencia de huevos de parásitos o amebas 549; resultaron tener huevos de *Uncinaria* 286, repartidos de la siguiente manera:

Huevos de <i>Necator</i>	80
Huevos de <i>Necator</i> y <i>Tricocéfalo</i>	109
Huevos de <i>Necator</i> y <i>Ascárides</i>	37
Huevos de <i>Necator</i> , <i>Ascárides</i> y <i>Tricocéfalo</i>	48
Huevos de <i>Necator</i> y <i>Ameba coli</i>	6
Huevos de <i>Necator</i> , <i>Ascárides</i> y <i>Anguílula</i>	6

Como se juzgará por los datos anteriores, la asociación del *Necator* y del *Tricocéfalo* es la que predomina, dato interesante y que debemos tomar muy en cuenta para el pronóstico y tratamiento.

GEOGRAFIA ⁽¹⁾

Es verdaderamente desconsoladora la proporción de infectados que existen en la República; en algunos lugares de la costa

(1)— Para la redacción de este capítulo me he servido de los datos que bondadosamente me proporcionaron la Institución Rockefeller, varios Médicos y el Br. don Ulises Rojas. Acepten todos ellos mis agradecimientos por su valiosa cooperación. También tuve a la vista la estadística que, en el año de 1916, publicó el malogrado Dr. don Rafael Tejada Aguirre. Algunos fueron producto de mi observación personal en varias regiones de la República.

llega a 95%. Hay Departamentos que presentan un porcentaje muy crecido. En el Petén, tomando en cuenta que grandes extensiones no están habitadas, el porcentaje, (calculado en 45.5%) es excesivo.

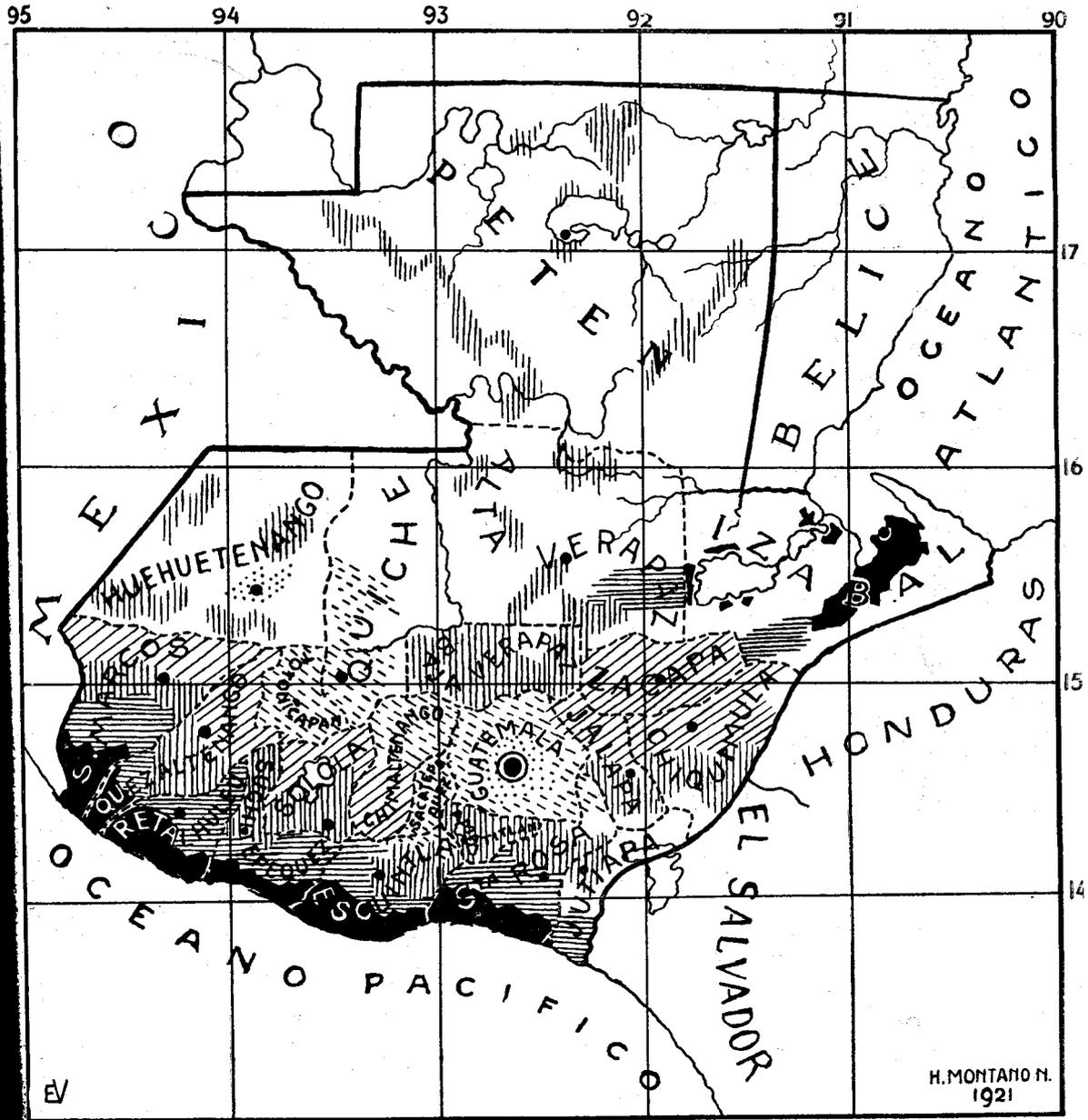
Puede asegurarse que no hay un solo lugar de la República en que la Necatoriasis no exista. Esto, aparentemente, parece imposible, dada la variedad de climas que presenta Guatemala y las condiciones especiales que necesitan los huevos para su desarrollo. En los lugares en que pudiera afirmarse que las condiciones climáticas no permiten la evolución del huevo, transitan o viven individuos que han permanecido en focos endémicos y que son portadores de Necator y, si es cierto que el clima influye en la evolución del huevo, también lo es que no tiene ninguna influencia sobre la existencia del parásito ya albergado en el intestino del hombre. Esto acontece en las cabeceras de los Departamentos de Quezaltenango, Totonicapán, Huehuetenango y Sololá, en las que el clima no hace más que atenuar la infección; pero nunca extinguirla. Así vemos que el porcentaje de enfermos existentes en estos lugares, es pequeño.

Las únicas regiones que pueden declararse indemnes son las que pasan de doce mil pies de altura sobre el nivel del mar, puntos que, en su mayoría, casi no están habitados. Tal acontece con algunos lugares montañosos de los Departamentos de Huehuetenango y Jalapa.

Con respecto a la Capital, cabe una consideración: sus temperaturas oscilan entre 12° (en la época del frío) y 25° (en la de calor). Ahora bien, hemos tomado la temperatura de algunos pantanos del llano de Palomo, introduciendo un termómetro entre el lodo y nos ha marcado de 18° a 19°; temperatura que es precisamente necesaria para la evolución de las larvas. Luego no tenemos por qué negar la existencia de la afección en la Capital, quedando sentado que las condiciones climáticas de ésta son propicias al desarrollo del Necator. Pero mis estadísticas dan una proporción de 5% de infectados, lo que es posible si se toman en cuenta la población—que a decir de fuente oficial es de 125,000 habitantes,—el grado de civilización de sus moradores y tal vez alguna condición climática que en la actualidad pase desapercibida y que tenga alguna influencia favorable para el avance de la infección.



MAPA DE LA REPUBLICA DE GUATEMALA DEMOSTRANDO LA INFECCION NECATORIASICA



No quiero pasar por alto un dato bastante curioso que tuve ocasión de observar: los pueblos que están sobre la línea del Ferrocarril, presentan un porcentaje de infección necatoriasica mayor que los que están alejados de ella. Como un ejemplo citaré el caserío de Tahuesco que, estando alejado del ferrocarril y en igualdad de condiciones que el Puerto de San José, tiene un porcentaje aproximado de 75%, mientras que el Puerto referido lo presenta de 90%.

Para dar una idea gráfica del porcentaje de infectados que existe en las diferentes regiones de la República, y con ayuda del Bachiller don Héctor Montano, he hecho el mapa que se verá en la página 17.

ETIOLOGIA

Trataré muy someramente lo que se refiere al parásito, al huevo y a la etiología en general por ser asunto perfectamente estudiado.

El Anquilostoma Doudonal fué descubierto por Angelo Dubini en el año de 1843; es un gusano cilíndrico, de color blanco rosado; presenta una cápsula bucal situada oblicuamente sobre la cara dorsal, que a la vez posee cuatro dientes en gancho y dos pequeños y salientes. El macho de 8 a 11 m.m. de largo, presenta una bolsa caudal de donde salen dos espículas largas y delgadas. La hembra, de 10 a 18 m.m. de largo, es obtusa en su extremidad caudal, la vulva está situada hacia el tercio posterior del cuerpo. Este parásito habita no sólo en el duodeno sino también en el intestino delgado del hombre.

El huevo, elipsoide, mide 52 micras de largo por 32 de ancho, contiene un protoplasma habitualmente segmentado; necesita para su desarrollo medios especiales, el más favorable es el lodo o la tierra húmeda; en lugar ventilado y a la temperatura de 25° a 30° al cabo de 10 a 15 horas revienta constituyendo así las larvas llamadas rhabditoides. Estas crecen y al cabo de 4 a 8 días, pasan al estado de estrongiloide, se encapsulan y, durante un tiempo variable, resisten a la acción de la intemperie. Bajo esta forma las larvas llegan al intestino, donde se desembarazan de su cápsula y al cabo de 5 semanas, llegan al estado adulto.

La Uncinaria Americana (*Necator Americanus*) se distingue de la precedente en que su cápsula bucal está desprovista de dientes ventrales; pero presenta en su lugar dos labios semilunares y prominentes, tiene dorsalmente un par de labios poco desarrollados y dos pares de dientes cónicos en lugar de uno, como en la *Uncinaria duodenalis*. Habita el duódeno y el intestino delgado; los huevos son elipsoides, de 70 micras de largo por 40 de ancho y tienen la misma evolución que los precedentes.

Las hembras adultas ponen huevos en cantidades considerables; pero estos no evolucionan en el intestino, en donde el ambiente les es desfavorable, porque necesitan para su desarrollo una temperatura de 18° a 30°, oxígeno y humedad, condiciones que encuentran únicamente en el exterior. Los huevos que están más en contacto con el aire son los que más pronto evolucionan.

La vía bucal fué la primera manera de infección que se demostró. Se produce por el uso de agua contaminada o la ingestión de alimentos con larvas; al llegar al intestino se desarrollan éstas y principian su ciclo evolutivo. La vía cutánea fué recientemente descrita por Loos: el trayecto que siguen las larvas para llegar al intestino, es el siguiente: atraviesan la piel por los folículos pilosos, penetran en los linfáticos y en las venas, son llevados al pulmón, en donde, por no poder atravesar los capilares, rompen el alveolo, pasan a los bronquios, tráquea, faringe, esófago y estómago, llegan por último al intestino, donde terminan su desarrollo. Ultimamente se ha sospechado la infección por las vías respiratorias.

García Rosal prueba que en Guatemala el parásito que predomina es el *Necator Americanus*, estableciendo siempre que existe el *Anquilostoma duodenalis*, pero en extranjeros que llegan al país ya infectados, así lo prueba en una observación que publica, pudiendo, como en este caso, estar asociados ambos parásitos.

PATOGENIA

Trataré más detenidamente esta parte, que es de las más importantes de la Uncinariasis. La dividiré en cinco párrafos, titulándolos: Acción Espoliadora, Hemorragias, Acción Hemolítica, Acción Inflamatoria y, por último, Caquexia.

ACCIÓN ESPOLIADORA.— Desde el momento en que el parásito llega al intestino y se fija en él, se producen lesiones de la mucosa, y una sustracción de cierta cantidad de sangre; después se manifiesta el poder tóxico del parásito, traduciéndose por una verdadera hemolisis interna, lo que constituye el fenómeno patógeno más importante.

En el año de 1878, Grassi puso de manifiesto la hematofagia, que es la primera acción dañina del parásito, y que fué la que se demostró primero. Experimentos verificados en gatos, ayudaron a definir esa hematofagia. Sacrificando estos animales infectados, se encontraron los parásitos manchados de una sustancia más o menos rosada, debida a la presencia del parásito en el intestino del parásito.

Más tarde, Loos vino a demostrar que la hematofagia, que para Grassi era el principal papel patógeno, era muy secundario, demostrando también, que los parásitos utilizan una parte de los elementos de la mucosa para su alimentación. En sí, la manera de opinar de Loos, es muy racional; pero tampoco autoriza para excluir la hematofagia, pues autores que han hecho autopsias inmediatamente después de la muerte, han encontrado parásitos completamente rojos, debido esto a la presencia de sangre en su intestino.

Siendo el *Necator* un parásito que, como varios otros, (sanguijuelas, pulgas, chinches), tiene la propiedad de impedir la coagulación de la sangre para efectuar su digestión, fácil es concluir que la hematofagia es la primordial alimentación del gusano.

HEMORRAGIAS.— Existiendo la acción anticoagulante de las glándulas cefálicas, se comprende que las hemorragias están en razón directa con el número de gusanos existentes en el intestino. Agréguese a esta acción anticoagulante la costumbre que tiene el gusano de desprenderse de la mucosa para efectuar su digestión lejos del punto en que se ha fijado; la herida queda abierta y seguirá sangrando por cierto tiempo. Todos los autores están de acuerdo en atribuirle a estas hemorragias, mayor o menor influencia sobre la anemia.

La frecuencia de sangre en los asientos es muy notable; esta sangre jamás es pura, se presenta con todos los caracteres de haber sufrido una digestión más o menos larga. Existe una reac-

ción muy fácil, ideada por Loos, para demostrar la presencia de sangre; (blotting paper test) se coloca un poco de materias fecales en papel filtro, al cabo de 15 o 20 minutos se forma una corona de color parduzco que se asemeja mucho a una mancha sanguínea.

Para demostrar la acción anticoagulante, existen experimentos muy importantes; Noc obtenía emulsiones con 100 o 200 individuos de *Necator Americanus* en 2 c.c. de Suero fisiológico; esta emulsión impedía la coagulación in vitro de la sangre del hombre; aun más cuando se tiene el cuidado de dividir en dos mitades a los gusanos, las partes anteriores son más activas que las posteriores. Es indudable que la presencia de las glándulas cefálicas análogamente a las glándulas salivares de las sanguijuelas, ejercen una acción anticoagulante. Noc insiste en no dar a las hemorragias la importancia que otros autores pretenden atribuirle en la patogenia de la anemia.

Puede concluirse que, aunque las hemorragias indudablemente en algunas ocasiones contribuyen directamente a la anemia, es prudente no atribuirles una acción muy directa. Muchos autores absolutistas dicen no haber visto macroscópicamente sangre en las materias fecales; pero en Guatemala es muy frecuente oír al enfermo quejarse de haber tenido asientos más menos negros. He podido observar a la simple vista este carácter, hay quienes atribuyen la presencia de esta sangre a una colitis concomitante o a restos de la propia digestión del parásito.

ACCIÓN HEMOLÍTICA.— En la actualidad no se duda de la acción hemolítica del *Necator*; esta acción es muy manifiesta. Ignoro quién fué el autor que la describió primero. Dos teorías se presentan para explicar esta acción hemolítica.

1ª— Lussana, de Milano, inyectó a conejos extracto de orina de uncinariásicos y demostró la progresiva destrucción de los glóbulos rojos y disminución de la hemoglobina; análogos experimentos hizo con orina de individuos ya curados de Uncinariasis y le dieron un resultado negativo. Inyectó de la misma manera orina de un enfermo de anemia perniciosa, siendo sus resultados negativos. De todo esto concluyó que la orina de los uncinariásicos tiene la propiedad de producir sobre el conejo iguales trastornos que los que aparecen por la presencia del parásito en el

intestino del hombre. Fácil es concluir que el parásito produce una toxina que es previamente absorbida por el intestino y que se elimina por la orina.

Loos cree que esta zootoxina sea fabricada por las glándulas cefálicas.

Hay que saber también que esta zootoxina no es propiedad absoluta de la Uncinaria, también la producen otros parásitos como el *Botricéfalus latus*.

2ª — Es muy moderna; en lugar de considerar esta toxina de origen helmíntico, algunos autores invocan el origen colibacilar, creyendo en una exaltación de la virulencia del colibacilo. Para decir esto se fundan en que, inyectando el colibacilo puede producir graves alteraciones.

Creo que esta zootoxina debe explicarnos muchos de los trastornos que en los síntomas y el diagnóstico expondré, pues en la actualidad no encuentro una explicación más racional.

ACCIÓN INFLAMATORIA. — Sucede a menudo que, con motivo del extremado número de heridas intestinales producidas por un exceso de parásitos, hay en el organismo una entrada de microbios que en estado normal no se observa; de esta manera podemos explicarnos la asociación de Uncinariasis con la Disentería o con la tuberculosis intestinal.

CAQUEXIA. — Al cabo del tiempo la anemia es suficiente para causar alteraciones tan profundas de los órganos hematopéyicos y de algunos otros centros importantes, que produce un conjunto de fenómenos que pronto provocan el estado que se llama caquexia. Ya en este estado, las múltiples manifestaciones de que he hecho mención, ponen al enfermo en condiciones que hacen que su curación sea imposible.

SINTOMAS

La infección se verifica principalmente por las vías digestiva y cutánea. Cuando la infección tiene lugar por la vía digestiva, los primeros síntomas que aparecen son gastro-intestinales; pero cuando se verifica por la vía cutánea, son síntomas de la piel y fenómenos bronquiales los primeros en aparecer.

En esta enfermedad no hay un síntoma especial que marque el principio de la infección. Algunas veces el síntoma inicial es una lesión cutánea (mazamorra), otras veces son accesos cuotidianos de fiebre, casi nunca precedidos de frío. Si en este momento el enfermo se presenta al médico, éste, por falta de diagnóstico exacto, le administra quinina regularmente por la vía digestiva, contribuyendo, de esta manera, por la acción irritante de la quinina, a la pronta aparición de los fenómenos gastro-intestinales.

García Rosal afirma que en Guatemala la infección se hace por el tubo digestivo. Yo creo que, en realidad, la infección por la vía digestiva es la que predomina, pero no exclusivamente; porque he tenido ocasión de observar las lesiones iniciales de la piel.

INCUBACIÓN.—La duración de la incubación es de cinco a seis semanas. Loos la precisó sobre sí mismo. Este tiempo es precisamente necesario para que el parásito evolucione al estado adulto.

PERÍODO PRODRÓMICO.—Muy al principio de la afección, el enfermo, aunque ya muestre huevos en sus materias fecales, no manifiesta en lo general ningún síntoma. Algunas veces se observan náuseas, vómitos y dolores epigástricos o abdominales; durante este período es cuando se observan del lado de la piel lesiones que por lo regular aparecen en los pliegues interdigitales o en el dorso de los pies (también pueden ser observadas en otras regiones del cuerpo). Estas lesiones son al principio eritematosas, después pasan a ser pápulas o papulo-vesículas, llegando a veces a ser excematosas: se acompañan de prurito muy intenso, al grado que el enfermo se rasca de tal manera, que llega a infectarse y a transformar su lesión primitiva en distinta. Esto es lo que se conoce con los nombres de "mazamorra," "ground itch" o "gourmes."

En este tiempo puede aparecer una bronquitis que muchos autores la atribuyen al paso de las larvas a través de los bronquios.

Por lo regular, uno o dos meses después de haberse efectuado la infección, se instalan de lleno los síntomas gastro-intestinales. El primero es el dolor en el hueco epigástrico, que a veces se irradia hacia la espalda o hacia la fosa ilíaca izquierda, dolor que aumenta a la presión y es momentáneamente calmado por la ingestión de alimentos. En algunos países recibe este dolor vul-

garmente el nombre de "*dolor de corazón*." Entre nuestros indígenas es muy corriente oírlos quejarse de *dolor de corazón*; en la actualidad se considera un 92% de nuestros indios atacados de Necatoriasis. ¿Por qué no atribuir la causa de tal dolor a la Necatoriasis?

El apetito en algunas ocasiones falta y en otras es exagerado y pervertido. Existe un estado de hiperclorhidria, el enfermo come trapos, yeso, carbón, (pica) y tierra (geofagia). Instintivamente trata de neutralizar esa hiperclorhidria y así como se ve a una clorótica devorar bicarbonato de soda, así el necatoriásico presenta esas perversiones del apetito.

El Dr. Tejada Aguirre, y con él me inclino a creer también, dice que la geofagia es un síntoma y no la causa de la enfermedad, como muchos creen. Los que ven en la geofagia la causa de las diversas verminosis, que por lo general se acompañan de este síntoma, invocan solo el papel etiológico que juega en este caso. El necatoriásico come tierra por la imperiosa necesidad que siente de apagar su hambre, ("*acabamiento*," como se nombra vulgarmente). He visto enfermos, sobre todo niños, que guardan en sus bolsillos fragmentos de barro que devoran con avidez a toda hora del día.

La lengua sucia, el aliento fétido; "los derrames, asientos y estados biliosos," que juegan un papel tan grande en la medicina popular, son casi siempre fermentaciones estomacales. La fiebre puede aparecer con un tipo subcontinuo, llegando a 38° y 38°5.

En este período principian a iniciarse los trastornos circulatorios y la anemia; este último es uno de los síntomas cardinales de la enfermedad. El enfermo pierde el gusto del trabajo, siente la cabeza *pesada* y acusa una cefalalgia frontal muy intensa acompañada de vértigos.

PERÍODO DE ESTADO. — Lo que impresiona de manera notable al ver a un enfermo en este estado, es la palidez tan marcada de todos los tegumentos, la anemia de las mucosas conjuntival y bucal, las uñas decoloradas. El tinte en general varía desde el rosa pálido hasta el blanco amarillento semejante a la cera (enfermedad amarilla de los antiguos autores). Las pupilas se encuentran dilatadas. Las pulsaciones de los vasos del cuello son muy visibles; la lengua es lisa y despapilada (a este último síntoma se le ha dado mucha importancia).

Desde el comienzo de la anemia, los dolores de cabeza se acentúan más, aparecen dolores de las articulaciones, especialmente de los miembros inferiores, *calambres en las piernas*, *epistaxis*, disminución de la agudeza visual. La depresión mental es notable, las lipotimias, los vértigos y los síncope se hacen más frecuentes; la anhelación, el cansancio extremo y las palpitaciones son síntomas de los cuales el enfermo se queja muy a menudo. Obscurecimiento de la vista, *ruidos de oídos* y sensación de frío en las piernas y pies, son síntomas también muy frecuentes. La auscultación del corazón revela soplos que presentan los siguientes caracteres. se oyen en todos los focos aunque en ciertas ocasiones solo en el de la arteria pulmonar puede apercibirse; son sistólicos, desaparecen al esfuerzo o al hacer cambiar de posición al enfermo, no se propagan en ningún sentido; en una palabra, son soplos anémicos. La auscultación de la yugular interna deja oír el soplo o ruido de diablo; el pulso es acelerado y blando. En general, los signos cardio-vasculares van en razón directa de la anemia,

En este período la gastro-enteritis, que en el primer período ha tenido un principio incidioso, llegando a establecerse aquí de una manera crónica o alternada con períodos de absoluta constipación, los asientos son de color amarillo o verdoso, manchados de negro, mucosos o francamente diarréicos o aún disenteriformes. Bizzozero señaló la existencia de cristales de Charcot-Leyden en los asientos.

Otro síntoma cardinal es constituido por los edemas; limitados al principio a las piernas y a la cara, se generalizan a todo el cuerpo enseguida, creando la ilusión de un aspecto robusto; al principio desaparecen con el reposo, presentándose únicamente en ciertas ocasiones; más tarde ya no se observan estas intermitencias. La cara toma un aspecto especial que se denomina, cara abotagada, las mejillas están como flácidas, los párpados se edematizan, la cara toma una forma lunar.

La función genésica se encuentra disminuida y, en la mujer, los trastornos de la menstruación son frecuentes, llegando en algunas ocasiones a suprimirse esta función. La esterilidad en la mujer es el resultado de estos trastornos y en caso de embarazo hay tendencias al aborto. Todas estas alteraciones desaparecen con solo la administración de un vermífugo; en general se puede decir que la gestación y el parto tienen funesta influencia sobre el curso

de la enfermedad y en algunas mujeres que pasan bien estos peligros, tienen poca leche durante la lactancia, trastorno que desaparece todavía por la aplicación de un vermífugo.

Lutz refiere perturbaciones que sufre el crecimiento del cuerpo en los niños uncinariásicos, como toda enfermedad que daña la circulación. La Necatoriasis puede tener fatales consecuencias sobre el crecimiento, al igual de la sífilis hereditaria que causa lesiones en los vasos de las extremidades de los huesos, impidiendo el crecimiento de estos.

Según Masius, en 48% de los uncinariásicos, los reflejos tendinosos están exagerados.

La orina es por lo general de color amarillo pálido, de olor resinoso; a menudo acusa la presencia de indican. No se encuentra albúmina, azúcar, urobilina, ni pigmentos biliares; *no hay retención de cloruros ni de uréa*. El enfermo se queja en este período de una *polakiuria principalmente nocturna, acompañada de poliuria*.

En todos los enfermos he encontrado una notable hipotensión arterial.

EXAMEN DE LA SANGRE.—*Glóbulos rojos*.—Banti, dice que, en el período de principio o prodrómico, la cantidad de glóbulos rojos está aumentada y que hay una ligera hiperchromemia con respecto a la hemoglobina; pero, muy luego éstos fenómenos serán seguidos de la disminución notable de los hematies y de la hemoglobina; este fenómeno se supone que sea debido a una acción estimuladora sobre los órganos hematopoyéticos de parte de la toxina uncinariásica; esto lo han probado Besredka y Metchnikoff. La disminución de glóbulos rojos puede llegar a un estado tan notable, que se han citado casos de menos de un millón de glóbulos y menos de 10% de hemoglobina. Los hematies pueden encontrarse en estados de anisocitosis, aunque García Rosal dice que la poikilosis que se observa a menudo es el producto de las manipulaciones que sufren los frottes de sangre para su separación. Puede también encontrarse glóbulos rojos nucleados. La resistencia globular puede encontrarse muy fuertemente disminuida (Darré). La presencia de megaloblastos se ha considerado de muy mal augurio,

Glóbulos blancos.— Buskler nos afirma que todas las helmitiásis son capaces de traducirse en el medio interno por una eosinofilia; y nos da una proporción para los oxyuros de 16%, para los ascárides de 19%, y para el Necator de 72%. En realidad, dice Muller, al estudiar la forma leucocitaria, lo primero que se nota es una fuerte eosinofilia; y —dato que hay que tener muy en cuenta— este fenómeno ocurre desde los primeros días de la infección, aun sin que hayan aparecido en las deyecciones los huevos del parásito. Existen algunos autores que pretenden, con sólo encontrar la eosinofilia, afirmar la Uncinariásis; esto me parece que es obrar con mucha ligereza, pues hay muchas otras enfermedades que provocan el mismo estado. Esta eosinofilia, dice Erlich, es fácilmente modificada y cita casos en que una simple afección aguda, ha sido capaz de disminuirla para elevarse en seguida, o durante la convalecencia.

Gutiérrez afirma que la causa de eosinofilia sería la siguiente: siendo la submucosa intestinal normalmente rica en leucocitos eosinófilis, una irritación cualesquiera — que en este caso la provocarían los parásitos — es suficiente para hacer aparecer eosinófilos en la sangre. El Dr. López no cree que esta causa invocada por Gutiérrez, sea directamente quien provoque la eosinofilia. Yo creo que dicho fenómeno sea debido a la absorción de la toxina ya estudiada.

PERÍODO DE TERMINACION.— Después de un tiempo muy variable, el enfermo llega al marasmo y a la caquexia. La anemia es intensa, la debilidad completa, la disnea impide todo movimiento, el enfermo cae en el lecho y en un verdadero estado de asistolia se instala; la hidropesía invade las cavidades serosas; la albuminuria hace su aparición; la cefalalgia es constante y muy rebelde; una intolerancia estomacal se instala, de tal manera que el enfermo no puede ingerir absolutamente nada; la diarrea se acentúa; las extremidades se enfrían, el corazón flaquea y, en este estado, le sobreviene la muerte, habiendo quedado intacta la inteligencia durante todo el tiempo.

Calmette admite la curación espontánea, aunque muy lenta en producirse.

Cuando la terapéutica eficaz interviene, la anemia desaparece poco a poco y la fórmula hemoleucocitaria se restablece muy lentamente, siendo a la vez el último trastorno que desaparece.

FORMAS CLINICAS

FORMA ABDOMINAL AGUDA.—De invasión brusca; trastornos digestivos serios; los edemas de las piernas y de la cara no se hacen esperar; la anemia es progresiva y rápida. Esta forma es muy rara; el profesor Lutz opina que ni en los trópicos existe; en cambio Braun nos refiere un caso que como curiosidad observó en uno de los trabajadores del túnel de San Gotardo, el cual evolucionó en 43 días. En nuestro país no tengo noticia que se haya observado esta forma.

FORMA ABDOMINAL CRÓNICA.—Su comienzo pasa a menudo desapercibido; principia con alteraciones digestivas alternadas con períodos de bienestar, su duración es poco más o menos de dos años.

FORMA CAQUÉTICA.—De curso esencialmente crónico; predomina la anemia.

FORMAS INCOMPLETAS.—Caracterizadas por la falta de muchos de sus principales síntomas, a veces se encuentra únicamente un tinte amarillo de la piel.

FORMAS ANORMALES.—Lo que las caracteriza son síntomas que no son corrientes en las otras formas, manifestándose en algunas ocasiones por bronquitis o síntomas cutáneos. En este grupo clasificaría una forma que se observa mucho en Guatemala y que está caracterizada por serios fenómenos anémicos, trastornos circulatorios graves y fenómenos nerviosos. A decir de algunos observadores, esta forma se observa únicamente en los trópicos.

Schultz, con otros autores, nos dice que hay que distinguir anquilostomiásicos o anquilostomasiados, que son enfermos atacados presentando todos los síntomas pertenecientes a alguna forma clínica; y anquilostomiados, individuos que, no obstante albergar en su intestino el parásito, no son afectados de manera notable, siendo perfectamente capaces de contribuir a la infección, pues sus materias presentan los huevos; estos son verdaderos portadores de anquilostoma, así como hay portadores del bacilo de Eberth.

PRONOSTICO Y COMPLICACIONES

La Necatoriasis raramente pasa mucho tiempo sin complicaciones. Vimos ya que el necator se asocia muy frecuentemente con los ascárides, tricocéfalos, tenias y otros parásitos.

Otra asociación muy frecuente entre nosotros, es con el Paludismo. En otras ocasiones, en virtud de la decadencia orgánica, es la Tuberculosis la que viene a ingertarse. El Dr. López refiere una complicación especial: la flebitis de la safena externa. La enterocolitis, la disentería y los abscesos del hígado, son complicaciones muy frecuentes que agravan el cuadro de la Necatoriasis.

Es indudable que el clima tiene una influencia muy marcada sobre el pronóstico; este es casi siempre benigno en los climas fríos y templados; en los cálidos es grave, pues en estos últimos se ven Necatoriasis malignas, que Calmette se las explica por una fuerte inoculación microbiana debida al gran número de heridas de la mucosa intestinal, viniéndose a reproducir en ciertos casos una verdadera septicemia. En general, puede decirse que, en el primero y segundo períodos, el pronóstico es benigno, muy grave en el tercero. Como dije antes, en ciertas ocasiones se ha podido observar la curación espontánea.

La duración puede ser de muchos años; Loos nos refiere que su propia infección le duró cinco años. Leichtenstein le asigna de 6 a 8 años.

DIAGNOSTICO

DIAGNÓSTICO POSITIVO. — Puede ser hecho únicamente por la presencia de huevos en las deyecciones. (Los caracteres de los huevos han sido tratados en la Etiología).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — Como se puede apreciar por todo lo que antecede, la Uncinariásis es una enfermedad en la cual no hay un signo o síntoma patognomónico que pueda afirmar la existencia de la infección; pues, si es cierto que la presencia de un enfermo fuertemente anemiado, con cara abotagada y edematizado, nos inclina, sobre todo en nuestros climas, a sospechar en la enfermedad, hay ocasiones en que la confusión es muy fácil, ya sea por falta de examen completo o porque los síntomas que presenta

no sean lo suficientemente claros para inclinar la opinión del lado de la Necatoriasis.

Con el *Beri-Beri* y el *Kala-azar* que, según algunos autores, se ha podido confundir, no le encuentro gran importancia entre nosotros, sabiendo que estas enfermedades son tan extrañas a nuestro país.

Con la *Anemia Palúdica*, la confusión puede existir, sobre todo si se agrega que casi todos los necatoriásicos que llegan al Hospital, son palúdicos crónicos; pero en el paludismo encontramos hipertrofia del bazo, aparición de accesos periódicos de fiebre, coloración terrosa de la piel, acción de la quinina, examen de la sangre, ausencia de la eosinofilia, tales son los principales puntos que nos ayudan a diferenciar ambas enfermedades.

Con la *Clorosis*, esta es una enfermedad propia de la pubertad de las niñas, caracterizada por el tinte amarillo verdoso de la piel, por trastornos funcionales de la menstruación, por alteraciones hematológicas distintas de la Necatoriasis; en la Clorosis es raro encontrar menos de 4.000,000 de glóbulos rojos; la lesión esencial es la disminución de la hemoglobina.

El Dr. López nos dice que, en la costa las condiciones climáticas, la atmósfera cargada de vapor de agua, el aire caliente y húmedo, modifican la función fisiológica de los glóbulos sanguíneos y disminuyen el poder de absorción de oxígeno. Esto unido a los trastornos gastro-intestinales, tan frecuentes en esos lugares, producen los tintes anémicos tan especiales de los habitantes de nuestras costas.

Es muy frecuente la confusión de la Necatoriasis con el *Mal de Bright*. La diferenciación de estas dos afecciones cuyo tratamiento, evolución y pronóstico son tan opuestos, es difícil cuando se examina con poco cuidado a los enfermos, cuando no se recurre al laboratorio y al esfigmomanómetro (elemento tan lejos de la mayoría de los facultativos de Centro América). La misma investigación clínica, por minuciosa que sea, es impotente en ciertos casos para llegar a la diferenciación de las afecciones referidas en ciertos casos.

Creemos que el médico de nuestras regiones, especialmente el llamado a ejercer su profesión lejos de la Capital, debe estar pertrechado de conocimientos que le permitan pasarse sin ayuda de

laboratorio o, cuando más, el laboratorio debe ser para él, un maestro que controle sus diagnósticos. Por estas razones, nos hemos esforzado buscando caracteres que diferencien *clínicamente* los signos del pequeño brightismo de los parecidos que se encuentran en la Necatoriasis.

Creemos pertinente hacer constar aquí que la Necatoriasis juega papel muy importante en la etiología de las nefritis. Muchas nefritis observadas por nosotros durante nuestra práctica de hospitales, tenían como antecedentes más o menos alejados y sin faltar los apuntados por los clásicos, una Necatoriasis. Llevando más a fondo nuestras observaciones, hemos podido convencernos de que hay *necatoriásicos con riñones sanos y signos de pequeño brightismo*.

Como podrá verse en las observaciones que acompañan al presente trabajo, hay enfermos de Necatoriasis que presentan :

- 1° — Sensación de frío en las extremidades.
- 2° — Calambres.
- 3° — Sacudidas eléctricas.
- 4° — Poliuria y polakiuria.
- 5° — Sensación de dedo muerto.
- 6° — Zumbidos de oído.
- 7° — Comezones.
- 8° — Epistaxis.

Estos ocho signos, excepción hecha del de la temporal, son iguales a los descritos por el Profesor Dieulafoy, como *pequeños accidentes de brightismo*. Si como resultado del examen de un enfermo cualquiera, obtenemos estos ocho signos, estamos autorizados para concluir que se trata de un Mal de Bright y como ya dije anteriormente, si el laboratorio y el esfigmomanómetro no dan un alerta a nuestro error, seguramente instituiremos el tratamiento de la nefritis crónica, que, en este caso, es un ayudante poderoso para que el Necator continúe su obra de exterminio.

El objeto de mi trabajo es llamar la atención del práctico acerca de la posibilidad en que se encuentra de incurrir en este funesto error.

Siempre que un enfermo acuse signos de pequeño brightismo, debe pensarse en la Necatoriasis, diferenciar clínicamente los signos de las dos afecciones y tratar de controlar el diagnóstico por medio de laboratorio y del esfigmomanómetro.

DIFERENCIAS CLÍNICAS DE LOS ACCIDENTES DEL
PEQUEÑO BRIGHTISMO Y DE LOS SIGNOS
PRESENTADOS POR ALGUNOS
NECATORIÁSICOS.

1°—*Criestesia.*— El brightico es excesivamente impresionable por el frío. El necatoriásico sufre *sensación de frío en las extremidades*, (“hielo”).

2°—*Calambres.*— El brightico es despertado por calambres nocturnos de las pantorrillas. El necatoriásico los experimenta a cualquier hora del día o de la noche.

3°—*Sacudidas eléctricas.*— No hemos podido precisar diferencias.

4°—*Poliuria y polakiuria.*— Dolorosas en el brightico; indoloras en el necatoriásico.

5°—*Sensación de dedo muerto.*— El brightico siente que un dedo, regularmente el pulgar, “se le duerme”. El necatoriásico siente “que se le acalambran varios dedos” (pies o manos, o en los dos).

6°—*Zumbidos de oído.*— Únicamente hemos podido observar que en el necatoriásico no existe la *dureza de oído* frecuente en el brightico.

7°—*Comezones.*— En el brightico son en todo el cuerpo, el necatoriásico las siente únicamente en los pies.

8°—*Epistaxis.*— En el brightico son muy frecuentes, en el necatoriásico muy raras.

RESUMEN:

PEQUEÑOS SÍNTOMAS DE BRIGHTISMO.	SÍNTOMAS DE LA UNCINARIASIS.
Poliuria y polakiuria, sobre todo nocturnas, a veces dolorosas.	Poliuria y polakiuria, sobre todo nocturnas, nunca dolorosas.
Sensación de dedo muerto.	Sensación de varios dedos muertos.
Zumbidos y dureza de oídos.	Zumbidos de oídos.
Comezones, a menudo desesperantes de todo el cuerpo.	Comezones sobre todo de los pies; jamás desesperantes.
Calambres en las pantorrillas, nocturnos y dolorosos.	Calambres en los miembros, a diferentes horas del día o de la noche.
Epistaxis muy frecuentes.	Epistaxis no muy frecuentes.
Criestesia, sobre todo de los miembros inferiores.	Sensación de frío en los miembros inferiores.
Sacudidas eléctricas.	Sacudidas eléctricas.
Signo de la temporal.	

Si a lo dicho se agrega que en las dos afecciones hay fuerte cefalalgia, que en las dos existen edemas, que en las dos hay alteraciones digestivas, que en las dos hay fenómenos disnéicos, es muy fácil que pueda cometerse un error si no se efectúa un examen detenido.

Existen otras diferencias que en la mayoría de los casos, pueden facilitar el diagnóstico. Las conjuntivas en el Mal de Bright están vascularizadas e inyectadas; en la Necatoriasis están completamente descoloradas. En la nefritis crónica hay hipertensión sanguínea, en la necatoriasis hay hipotensión. En la primera los síntomas se modifican por la dieta láctea y los diuréticos y en la segunda los síntomas no desaparecen sino bajo la influencia de un vermífugo. El examen de orina en el Mal de Bright nos dará albúmina, cilindros, disminución del coeficiente urotóxico; nos causará una retención de urea o de cloruros (o de ambos a la vez). En la Necatoriasis lo único que nos acusa el análisis de orina es, en ciertas ocasiones, indican, nunca albúmina. En esto último he tenido

especial cuidado, pues, en la creencia que el deslinde de ambas enfermedades únicamente me lo daría la eliminación de la uréa y de los cloruros, procuré investigar ambos elementos; en casi todas las observaciones en las cuales se podrá apreciar, oscilan alrededor de lo normal.

Para explicarme la patogenia de los signos en que he insistido, tendré que desechar la hipertensión que algunos autores, entre ellos Vidal, han pretendido atribuir a los pequeños síntomas del Brightismo, pues ya he dicho que la hipotensión es muy notable en los Necatoriásicos.

La retención de uréa o de cloruros tampoco puede invocarse por no existir, según lo hemos observado de acuerdo con lo que nos refieren los siguientes autores: Blasi, Brimont, Brumpt, Loos, Luzt, Herrera y otros.

Según mi manera de ver, dos teorías se hermanan en este caso: primero la anemia profunda (alteraciones auditivas, epistaxis y criestesia) y, segundo, el paso de la toxina Necatoriásica, al torrente circulatorio (poliuria, polakiuria, sensación de dedos muertos, comezones, calambres y sacudidas eléctricas).

TRATAMIENTO

En el Hospital General se administra el Timol con éxito limitado, debido a que el enfermo no se sujeta al número de tratamientos necesarios para desalojar su intestino de todos sus parásitos. Por lo regular, los enfermos, al sentirse ligeramente mejorados, se ausentan; esta es la causa por la que en mis observaciones no considero a ninguno curado.

En el Hospital General se administra el Timol de la siguiente manera: 2 grs. de Timol y dieta láctea durante tres días consecutivos; el tercer día, media hora después de haber tomado la última dosis, un purgante salino.

Ultimamente en el Segundo Servicio de Medicina de Hombres, para aliviar las molestias inherentes a tres días de dieta láctea, se ha venido administrando el vermífugo en dosis masivas, teniendo en cuenta la constitución del enfermo y el estado de anemia. Así, en individuos robustos se ha administrado hasta 6 grs. en un día,

divididos en tomas de 1 gramo. En otros casos, 4 gramos y en otros, 6 en dos días. Parece que los resultados han sido buenos, no habiendo, hasta la fecha, observado ninguna contraindicación.

La Institución Rockefeller, como ya dije, usa el aceite esencial de quenopodio, por temor de los accidentes que se observan con el Timol y por no haber necesidad de instituir dieta.

A mi manera de ver, cualquier vermífugo es aceptable, marchando a la cabeza de ellos el Timol y el quenopodio, cualquiera de estos últimos puede administrarse, siempre que se adapte a las circunstancias y se aplique con la técnica debida.

Los arsenicales deben usarse también; ellos son una arma poderosa para combatir la anemia y ayudar en general la reparación sanguínea.

Además, durante la época del tratamiento, debe practicarse a menudo el exámen microscópico para controlar la marcha de la curación y, mientras no hayan desaparecido los huevos, persistir en la administración del vermífugo, siempre con períodos de descanso.

Para la asociación del Necator y del tricocéfalo, creo que el mejor tratamiento es el preconizado por el Dr. Villagrán; él opina que el Timol es un vermífugo muy activo y muy seguro contra el tricocéfalo, a pesar de algunos defectos que algunos le señalan, afirma también que su acción es de primer orden con tal que sea administrado *finamente pulverizado, con perseverancia y a tan altas dosis como sea posible.*

El tratamiento no debe circunscribirse únicamente a la expulsión del parásito, sino también, al tratamiento de la anemia.

PROFILAXIA

La profilaxia efectiva de la Necatoriasis en Guatemala, es un problema de resolución muy difícil, ante el que toda iniciativa resulta inútil. Las condiciones de vida y grado de cultura de la raza indígena, las circunstancias económicas del país, hacen prever que transcurrirá mucho tiempo sin que se llegue a dominar el flagelo.

Sería muy largo enumerar las causas que aseguran la propagación de la Necatoriasis. Es suficiente, por vía de ejemplo, citar

los siguientes: la Capital está surtida por aguas que contienen huevos, tanto de Necator, como de otros parásitos. Hice varios análisis de las aguas de Mixco y Pinula, encontrando, especialmente por los meses de abril y mayo y después de un día de lluvia, gran cantidad de huevos de los parásitos mencionados. (1) Comprobé que los huevos de ascárides son más frecuentes (Villagrán).

En la misma Capital se hace un consumo fuerte de frutas, que al comerlas, no se les separa de la corteza o se hace esta operación con los dientes. Examiné varios de los frutos más comunes y pude comprobar la existencia de huevos de parásitos (Necator, Tricocéfalos, Ascárides. (2)

En algunos lugares apartados de la Capital, las condiciones favorables para el desarrollo de la Necatoriasis aumentan.

Los indígenas no usan excusados, e ingieren toda clase de frutos y aguas contaminadas.

Tuve ocasión de observar las aguas de algunas poblaciones. Entre ellas recuerdo las de Mazatenango. Las aguas del río "Sis" son consumidas después de su paso por innumerables fincas y poblaciones pequeñas que tienen sus desagües sobre el río en mención. Así no es extraño ver que el porcentaje de Necatoriasis en Mazatenango es de 60%. (3)

Pero las dificultades que se encuentran para hacer efectiva la campaña profiláctica, no deben desalentarnos, lejos de eso estamos obligados a luchar por cualquier medio que esté a nuestro alcance. Con tal objeto propongo lo siguiente:

(1) Para examinar las aguas adopté la técnica siguiente: 1º—Se hace filtrar a través de un filtro Berckefeld 30 litros de agua, especialmente la de los meses de abril y mayo, y de preferencia al día siguiente de una fuerte lluvia, que es cuando está más sucia. 2º—Se recoge la poca cantidad de agua y la tierra que queda adherida a cada una de las bugías, desprendiéndola con suavidad. 3º—Se pone todo en copas de cristal, cónicas, de uno o dos litros de capacidad; dejar reposar durante 48 horas. 4º—Se centrifuga el sedimento si se juzga necesario. 5º—Se hacen ocho o diez preparaciones que se examinan al microscopio.—(VILLAGRÁN.)

(2) La técnica seguida para este examen es la siguiente: Se trata de adquirir los frutos en la Estación del Ferrocarril, se les pone en maceración durante veinticuatro horas, se lava suavemente la corteza, se centrifuga esta agua de maceración y el sedimento se observa al microscopio.

(3) Afirma el Dr. Robles, y yo lo he observado en muchas ocasiones, que las rancherías de las fincas generalmente están situadas en alto, corriendo sus aguas hacia la fuente cercana, que arrastran las deyecciones que los indígenas depositan al lado de sus viviendas.

1º—Instituir un tratamiento antinecatorisiásico sistemático y obligatorio en todas las personas infectadas por lo menos dos veces al año, usándose el aceite de quenopodio.

2º—Instruir, especialmente en las escuelas rurales, a todos los niños, de los peligros de esta enfermedad.

3º—Implantar excusados; adoptando el sistema de hoyos o zanjas, para que la raza indígena, vaya adquiriendo el hábito de depositar sus deyecciones en lugares apropiados.

4º—Procurar por la parte oficial o municipal la mejor captación de las aguas potables; proveyendo las fuentes de filtros de arena, filtros que en la actualidad son muy económicos.

5º—Propagar la necesidad de usar filtros en el hogar (los de piedra que son netamente nacionales, me parecen recomendables en este caso).

No hago mención de muchos preceptos de higiene general, ni de la parte que el Gobierno debe tomar en la campaña contra el Necator, por considerar que no son realizables en la época actual; pero que recomiendo se lleven a la práctica en la primera ocasión.

OBSERVACIONES

I.

A. V.—Natural de Retalhuleu, residente en el mismo lugar, jornalero, de raza ladina, de 30 de edad, ingresa el 27 de octubre de 1920 al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General, cama número 228.

Antecedentes hereditarios.— Padre y madre palúdicos.

Antecedentes colaterales.— No da datos exactos.

Antecedentes personales.— Fríos y calenturas, sarampión, disentería, alcoholismo, reumatismo. Ha comido tierra.

Historia de la enfermedad.—Hace un año, prestando servicio militar en San Marcos, le principiaron “asientos” con moco, pequeños, con grandes dolores abdominales; estos asientos desaparecieron al poco tiempo, volviendo más tarde con alternativas de alivio. En la actualidad se ve obligado a buscar el Hospital por los siguientes trastornos: se fatiga mucho, le duele el pecho, tiene fuertes dolores de cabeza, *le zumban los oídos*, siente mucho frío en las manos y en los pies, se le duermen las manos, se le oscurece la vista, tiene calambres en las piernas, cuando se está durmiendo se sacude bruscamente; se le hincha la cara y los pies, hinchazón que le aparece por las mañanas y le desaparece más tarde.

Examen general.—Tinte terroso anémico, conjuntivas decoloradas, ligero edema de la cara, lengua lisa y despapilada.

Corazón: soplo en los cuatro focos que desaparece con el esfuerzo y no se propaga.

Hígado y pulmones: normales.

Abdómen: ligeramente dolorosas ambas fosas ilíacas.

Pulso, 82. Respiración, 17. Tensión arterial: máxima, 10; mínima, 8. (Tycos).

Materias fecales: huevos de Necator, 10 por preparación.

Orina: densidad, 1.014; reacción ácida, sedimento nulo; albúmina, no hay; pigmentos biliares, no hay; indican, trazas; cilindros, no hay; epitelio, no hay; uréa, 21 grs. en 24 horas. Cloruros, 10 gramos en 24 horas.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos 20%, grandes mononucleares 12%, eosinófilos 19%, basófilos 0%, neutrófilos 49%.

Diagnóstico.—Necatoriasis.

Tratamiento y evolución.—Primera cura de timol el 29 de octubre; desaparecen los calambres de las piernas. Segunda cura de timol el 9 de noviembre, mejora de fatiga. Tercera cura de timol el 21 de noviembre, desaparecen los zumbidos de oído y en general el enfermo mejora.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

II.

A. B. — Natural de Escuintla y residente en el Puerto de San José, de raza ladina, jornalero, ingresó al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General, el 5 de noviembre de 1920. Cama número 224.

Antecedentes hereditarios. — Ignorados.

Antecedentes colaterales. — Tres hermanos palúdicos.

Antecedentes personales. — Fríos y calenturas, disentería y chancros blandos.

Historia de la enfermedad. — Hace como un año y medio le principiaron los asientos sin dolor, grandes, como en número de veinte diarios; después ha experimentado períodos de alivio. Busca el Hospital por los siguientes trastornos: *Le zumban los oídos, mantiene mucho frío en las manos y en los pies, calambres en las piernas, se le duermen las manos, en la noche lo despiertan sobresaltos musculares y se levanta a orinar hasta cinco veces, dolores de cabeza muy fuertes y muy seguidos.*

Examen general. — Tinte anémico, conjuntivas pigmentadas, lengua lisa y despapilada.

Corazón: ruidos disminuidos de intensidad; soplo anémico que se percibe únicamente en el foco de la pulmonar.

Abdómen: fosa ilíaca izquierda, dolorosa.

Bazo: palpable y percutible abajo del reborde de las falsas costillas.

Pulso, 62. Respiración, 19. Tensión arterial máxima, 12; mínima, 9: (Tycos).

Orina: densidad, 1,015; reacción ácida, sedimento nulo, albúmina, no hay; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay: *uréea, 19 grs. por 24 horas. Cloruros 11.5 grs. por 24 horas.*

Materias fecales: huevos de Necator, 6 por preparación.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos 22%, grandes mononucleares 4%, neutrófilos 51%, basófilos 0%, eosinófilos 23%.

Diagnóstico.—Necatoriasis.

Tratamiento.—Timol, primera cura el 8 de noviembre. El enfermo pide su alta el 12, sin que hayamos podido retenerlo.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

III.

V. P.—Natural de Mita, residente en Zacapa, raza indígena, de 31 años de edad, jornalero, ingresa al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 17 de octubre de 1920. Cama número 229.

Antecedentes hereditarios.—No da datos.

Antecedentes colaterales.—Ignorados.

Antecedentes personales.—Calenturas, viruela, influenza y disentería.

Historia.—Hace 3 años, trabajando en Puerto Barrios, le principiaron asientos con calenturas, éstas últimas se le quitaron, pero los primeros han persistido con períodos de agravación y mejoría. Hace 2 años notó que se hinchaba de la cara y de los pies y hace como 8 meses le principiaron los siguientes síntomas: *le zumban los oídos, le sale sangre de la nariz, siente mucho frío en las manos y los pies, se levanta 6 y 7 veces a orinar en las noches, a menudo despierta sobresaltado cuando principia a dormirse.* Se le oscurece la vista y mantiene un fuerte dolor de cabeza.

Examen general.—Tinte anémico, conjuntivas decoloradas, lengua lisa y despapilada, cicatrices de úlceras en las piernas.

Corazón: soplo anémico perceptible en los focos de la pulmonar y aortica.

Pulmones: normales.

Bazo: palpable y percutible abajo del reborde de las falsas costillas.

Abdómen: ligeramente doloroso a la palpación.

Pulso, 88. Respiración, 22. Tensión arterial: máxima, 11; mínima, 8. (Tycos)

Sangre: glóbulos rojos, 2.101.100.

Fórmula leucocitaria-linfocitos, 18%. Grandes mononucleares, 16%. Neutrófilos, 28%. Basófilos, 0%. Eosinófilos, 40%.

Materias fecales: Huevos de ascárides y necator, 18 por preparación.

Orina: densidad, 1.011; reacción ácida; sedimento nulo; albúmina, no hay; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay; indican, trazas fuertes; cilindros, no hay; epitelio, no hay. *Uréa*, 16 grs. en 24 horas. *Cloruros*, 9 grs, en 24 horas.

Diagnóstico. — Necatoriasis y ascaridiosis.

Tratamiento. — Primera cura de timol, el 19 de octubre; segunda cura, el 1º de noviembre. El enfermo pide su alta el 7 de noviembre.

Regresa el 10 de febrero de 1921 en un estado de completa caquexia, quejándose de un intenso dolor de cabeza, una hidropesía general, gran fatiga, palidez absoluta de todos los tegumentos, con 104 pulsaciones por minuto; 36 grados de temperatura y 28 respiraciones. Muere el 7 de febrero.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

IV.

L. C. — Natural de Escuintla, residente en el Puerto de San José, de 20 años de edad, ingresa al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General, el 20 de octubre de 1920. Cama número 218.

Antecedentes hereditarios. — Del padre, ignorados. De la madre, “padece de los pulmones”.

Antecedentes colaterales. — Ignorados.

Antecedentes personales.—Paludismo, grippe, sarampión y disentería.

Historia de la enfermedad.—Hace 2 años le principiaron asientos con retortijones, pequeños, con moco y manchas de sangre; desde entonces no ha podido trabajar, pues se fatiga muy luego y además se queja de los siguientes trastornos: *sobresaltos musculares por la noche cuando principia a dormirse, frío en las manos y en los pies, zumbidos de oído, calambres en los brazos, se le duermen fácilmente las manos y los pies, por las noches se levanta a orinar hasta 4 veces.* Se le oscurece la vista, la fatiga le aumenta cada día.

Examen general.—Tinte color terroso y anémico; conjuntivas decoloradas; lengua lisa y despapilada.

Corazón: La punta late a dos traveses de dedos abajo del mamelón, soplos anémicos perceptibles en los focos de las arterias, aorta y pulmonar.

Bazo: percutible y palpable abajo del reborde de las falsas costillas.

Pulmones e hígado: normales.

Tensión arterial: máxima, 12; mínima, 8 (Tyco). Pulso, 58; respiración 23.

Orina: densidad, 1,016; reacción ácida; sedimento nulo; albúmina, no hay; glucosa, no hay; cilindros, no hay; epitelio, no hay; cristales de uratos amorfos.

Materias fecales: huevos de Necator y de Tricocéfalo.

Diagnóstico.—Necatoriasis y tricocefaliosis.

Tratamiento.—Primera cura de timol, el 23 de octubre. El enfermo mejora ligeramente y pide su alta el 27.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

D. G. — De Petapa, residente en “La Máquina”, de 23 años de edad, jornalero, ingresa al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 1º de diciembre de 1920. Cama número 220.

Antecedentes hereditarios. — Alcoholismo.

Antecedentes colaterales. — Alcoholismo.

Antecedentes personales. — Grippe, paludismo, disentería, sarampión y alcoholismo.

Historia de la enfermedad. — Hace año y medio le empezaron asientos pequeños, con moco y sangre, dolorosos, no se le retiraron completamente, pues en la actualidad tiene períodos de alivio y de recaída. Al mismo tiempo que le principiaron estos asientos sentía “ganans de comer tierra” y actualmente come “hasta trapos”. Se fatiga muy luego, ha tenido *que abandonar su trabajo, y además ha notado que se levanta a orinar muchas veces por las noches, que le zumban los oídos, que se le duermen los dedos, tiene calambres en las manos* y mucho dolor de cabeza.

Examen general. — Tinte anémico; ligeros edemas en las piernas; lengua lisa y despapilada.

Pulmones e hígado: normales.

Bazo: aumentado de volúmen y doloroso a la palpación.

Corazón: soplo anémico en el foco de la pulmonar.

Pulso, 62. Respiración 21. Presión arterial: máxima, 11; mínima 7. (Tycos)

Orina: densidad, 1 012; reacción ácida; sedimento nulo: albúmina, no hay; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay; indican, trazas; cilindros, no hay; epitelio, no hay, *uréa, 19 grs. en 24 horas; cloruros, 12 grs.*

Materias fecales: gran cantidad de huevos de Necator.

Sangre: Fórmula leucocitaria; Lifoncitos, 18%. Grandes mononucleares, 10%. Neutrófilos, 60%. Basófilos, 0%. Eosinófilos 16%.

Diagnóstico. — Necatoriasis.

Tratamiento. — Primera cura de timol, el 6 de diciembre; segunda cura, el 18 de diciembre. El enfermo pide su alta y sale mejorado el 23 de diciembre.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

VI.

J. M. B. — Natural de El Progreso, residente en Guatemala, de 58 años de edad, agricultor; ingresa al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 15 de octubre de 1920. Cama número 224.

Antecedentes hereditarios. — La madre murió de parto. El padre padecía de cólicos y reumatismo; murió de “absceso del hígado”.

Antecedentes colaterales. — Ignorados.

Antecedentes personales. — Sarampión, disentería, reumatismo, paludismo y *escarlatina* a los 23 años

Historia de la enfermedad. — Hace 2 años que padece de hinchazones en los pies y en la cara; esta hinchazón le aparece al siguiente día de haber hecho ejercicio. En estos períodos se levanta a orinar muchas veces por la noche. Mantiene fuerte dolor de cabeza, *frío en las manos y pies; se le duermen las manos; cuando principia a dormirse es despertado por sacudidas, le sale a menudo sangre de narices.* Hace 2 meses estando en Escuintla, le dió paludismo que se trató con quinina; este tratamiento no aumentó los edemas.

Examen del enfermo. — Edemas de la cara y piernas, lengua lisa y despilada; dentadura en mal estado.

Bazo: aumentado de volúmen.

Corazón: normal.

Hígado: normal.

Pulmones: normales; respiración, 20; pulso. 72.

Presión arterial: máxima 11; mínima, 7. (Tycos)

Sangre: fórmula leucocitaria. Linfocitos, 10%; grandes mononucleares, 25%; Neutrófilos 42%. Basófilos, 0%. Eosinófilos 23%.

Se hace el diagnóstico del Mal de Bright. Se manda la orina y las materias fecales al laboratorio y nos da el siguiente resultado: orina: densidad 1.013; reacción ácida; sedimento aparente; albúmina, negativo; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay; indican, trazas; cilindros, no hay; epitelio, no hay; cristales de uratos amorfos; uréa, 21 grs. en 24 horas; cloruros, 11 grs. en 24 horas.

Materias fecales: huevos de Necator, 24 por preparación.

Diagnóstico positivo.—Necatoriasis.

Tratamiento.—Primera cura de timol el 29 de octubre. Segunda cura el 9 de noviembre. El enfermo sale mejorado el 13.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

VII.

S. R. — De Honduras, residente en Omóa, de 40 años de edad, agricultor, soltero, ingresa al Servicio de Ojos del Hospital General, el 25 de febrero de 1921.

Antecedentes hereditarios.—Paludismo y alcoholismo. La madre murió de “cólico miserere”.

Antecedentes colaterales.—No da datos.

Antecedentes personales.—Paludismo, grippe, chancros, gonorrea, bubones, disentería. Llevó un golpe, al que atribuye la catarata que viene a operarse.

Historia de la enfermedad.—Hace dos años tuvo disentería, acompañada de fiebre; desde entonces se ha quedado con alternativas de constipación y de diarrea y ha notado que se ha puesto

muy pálido, sufre de fuertes dolores de cabeza, se ha hinchado de las piernas. *Zumbidos de oído, mantiene mucho frío en las manos y en los pies, por las noches siente muchas comezones en las piernas y en los pies, orina muchas veces en las noches, cuando principia a dormirse siente como que lo despiertan sacudidas, algunas veces ha tenido epistaxis.* Me cuenta lo siguiente: “Un Doctor que me vió en Omóa, me dijo al principio que era Mal de Bright lo que tenía; pero me examinó la orina y los excrementos y entonces me dijo que era uncinaria”.

Examen general.—Color amarillo terroso, anémico, conjuntivas decoloradas; lengua lisa y despapilada. Catarata traumática del ojo derecho.

Pulmones: normales.

Corazón: ruidos débiles, soplo anémico, perceptible en todos los focos.

Hígado: normal.

Bazo: aumentado de volúmen y doloroso a la palpación.

Abdómen, ligeramente dolorosas ambas fosas ilíacas a la palpación.

Pulso, 62. Respiración, 20. Tensión arterial: máxima, 11; mínima, 7.5. (Tycos).

Sangre: Fórmula leucocitaria: Linfocitos 18%, grandes mononucleares 10%, neutrófilos 55%, basófilos 0%, eosinófilos 17%.

Orina: densidad, 1.020; reacción ácida; sedimento aparente, albúmina, no hay; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay; cilindros, no hay: epitelio, no hay; cristales de uratos amorfos.

Materias fecales: 13 huevos de Necator, por preparación.

Diagnóstico.—Necatoriasis.

Tratamiento—Antes de sujetarse al tratamiento el enfermo, pide su alta, sin que hayamos podido retenerlo. La catarata por la cual ingresó al Servicio, le fué operada con buen éxito.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

ANTONIO G. VALDEAVELLANO.

VIII.

M. H. — De Barberena, residente en el mismo lugar, de 23 años de edad, ingresa al 2º Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General, el 29 de octubre de 1920. Cama número 223.

Antecedentes hereditarios. — El padre y la madre murieron de pulmonía.

Antecedentes colaterales. — No da datos.

Antecedentes personales. — Paludismo, sarampión, reumatismo, alcoholismo y disentería.

Historia de la enfermedad. — Hace cinco años empezó a sentir palpitaciones dolorosas; dolor de cabeza muy fuerte; se le han hinchado las piernas, manos y cara; tenía entonces asientos pequeños con sangre y con moco. Desde este tiempo tiene períodos de alivio y de recaída con los mismos síntomas; algunas veces ha comido tierra; dando la explicación que la come “porque le agrada.” Ha notado también los siguientes trastornos: *zumbidos de oído, se le duermen las manos y los pies, con piquetes y hormigueos, sobresaltos musculares en las noches; sensación de frío en los pies y las manos, calambres en las pantorrillas, que aumentan cuando siente mucho frío; se le obscurece la vista, se hincha muy a menudo, la fatiga ha aumentado cada día, al grado que no lo deja trabajar. Por las noches se levanta a orinar varias veces.*

Examen general. — Tinte completamente anémico, lengua lisa y despilada; ligero edema en ambas piernas.

Hígado, normal.

Corazón, la punta late abajo y afuera del mamelón izquierdo. A la auscultación, soplo anémico perceptible en todos los focos.

Bazo, normal.

Pulmones, normales. Respiración 24.

Abdómen, ligeramente dolorosas ambas fosas ilíacas.

Presión arterial: máxima, 10; mínima, 7.5. (Tyco).

Orina: densidad, 1.010; reacción ácida; sedimento, no hay; albúmina, no hay; glucosa, no hay; pigmentos biliares, no hay;

indican, trazas; cilindros, no hay; cantidad, 2,000 grs. por 24 horas. Uréa 16.5. Cloruros 8.5.

Materias fecales: huevos de Necator, trece por preparación.

Sangre: fórmula leucocitaria. Linfocitos 23%, grandes mononucleares 16%, neutrófilos 32%, eosinófilos 28%, basófilos 1%, glóbulos rojos 2.321,200.

Diagnóstico. — Necatoriasis.

Tratamiento. — Primera cura de timol, el 1º de noviembre; segunda cura, el 11; tercera cura, el 22; cuarta, el 1º de diciembre. Hasta esta última desaparecieron la fatiga y las palpitaciones. Me acusa ya no sentir tanto frío y los zumbidos de oído ya no son tan frecuentes; después de la quinta cura el enfermo sale muy mejorado, sin huevos de Necator en las materias fecales y con una fórmula leucocitaria así: Linfocitos 28%, grandes mononucleares 24%, neutrófilos 40%, eosinófilos 8% y basófilos 0%.

Es auténtica,

H. A. ARAGÓN.

L. ESTRADA G.

CONCLUSIONES

- 1º — Hay Necatoriasis en toda la República de Guatemala.
- 2º — La labor emprendida a efecto de extinguir la infección, hasta hoy ha sido infructuosa.
- 3º — Algunos necatoriásicos presentan signos parecidos a los llamados “pequeños signos del brightismo”.
- 4º — Los signos presentados por los necatoriásicos son clínicamente diferenciables de los del pequeño brightismo.
- 5º — La asociación del Mal de Bright y de la Necatoriasis es posible.
- 6º — Puede invocarse la Necatoriasis como causa de nefritis crónica.

7° — Cuando el examen de orina y el estudio de la tensión sanguínea no nos acusen lesiones de nefritis crónica, podemos estar seguros que se trata de Necatoriasis.

8° — El tratamiento seguido hasta hoy dará provechosos resultados cuando se administre suficiente número de veces.

9° — La situación social de nuestra raza indígena y económica del país, no permiten entablar una lucha profiláctica de positivos resultados.

10 — Para que la profilaxia de la Necatoriasis llegue a ser efectiva debe establecerse una campaña de educación en las masas analfabetas.

Héctor Alberto Aragón.

V° B°

Dr. Luis Lazo Arriaga,

Decano Suplente y Catedrático de Patología General
de la Facultad de Medicina y Cirugía.

IMPRÍMASE,

Dr. M. J. Wunderlich,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

- Loos. — Anchiostomiasi. — Malattie dei Paesi Tropical.
- Brumt. — Précis de Parasitologie.
- Lussana e Romaro. — Elminti Intestinali.
- Manouvriez. — De l'anemia anquilostomiasique des mineurs.
- Verdun. — Précis de Parasitologie Humaine.
- Weimberg. — Recherches Cliniques et experimentales sur l'ankilostomiasie.
- Prowe. — "La Juventud Médica." — La anquilostomiasis en Centro América. 1901-1902.
- Patrick Manson. — Maladies des Pays Chauds.
- Calmette et Breton. — La anquilostomiasie.
- J. P. López. — Contribución al estudio de la Anquilostomiasis en Guatemala.
- García Rosal. — La Anemia de los Necatoriásicos en Guatemala.
- R. Herrera. — La Anquilostomiasis en las zonas carboníferas de Concepción y Arauco.
- F. Asturias. — Historia de la Medicina en Guatemala.
- G. Dieulafoy. — Patologie Interna.
- Neveu Lemaire. — Précis de Parasitologie Humaine.
- A. Villagrán. — Ilio-Tiflo-Colitis-tricocefaliana.
- Brasseur de Bourbourg. — Popol-Vu.
- Le Dantec. — Précis de Patologie Exotique.
- J. Rosal. — Anquilostomasia. — Hígado tropical. — Paludismo.
- The British Guiana. — Medical Annual. 1899.
- A. Manquat. — Traité elementaire de therapeutique.
- P. Gaston. — Le laboratoire du praticien.
- Aldo Castellani and Albert Chalmers. — Manual of Tropical Medecine.
- A. Lesage. — De la Gastro Enteritis aigüe des nourrissons.
- R. Gaultier. — Precis de Coprologie Clinique.
- R. Blanchard. — Traité de Zoologie Medicale.
- "Gazette des Hopitaux" No. 120. — 1912.
- "Gaceta Médica" de Caracas. — N° 12 — 1914.
- "La Presse Médicale" N° 27. — 1916.
- Ch. Ed. Joyeux. — Helminthes et Bacteries these de Nancy 1907.
- La "Escuela de Medicina" Guatemala, — Nos. 6 y 8 tomo XX.
- Stitt. — Diagnostics and treatment of tropical diseases.