

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE
SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

REPUBLICA DE GUATEMALA
AMERICA CENTRAL

**CONSIDERACIONES SOBRE UNA ESPECIE
DEL GENERO EPIDERMOPHYTON
NO DESCRITA**

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad
de San Carlos, por

ROBERTO GRANADOS O.

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, C. A., Junio de 1946

SEÑORES MIEMBROS
DE LA JUNTA DIRECTIVA:

(I) MOTIVO Y VENIA:

Trabajo corto el presente, y sin ninguna pretensión; al decir **ESPECIE NO DESCRITA**, (en su largo mote de presentación), trato de hacer saber, que en mi búsqueda por entre letras y láminas de libros a mi alcance, no pude identificarla. Como se dará cuenta quien concluya de leer este trabajo, su único fin es lograr un émulo, una especie de cartograma de bolsillo que señala nada más, las eternamente vírgenes tierras de la ciencia y el cientismo; así, como una sucinta película a lo Disney que siempre deja una moraleja; es un ligero esbozo tragicómico, surgido de la práctica diaria. Es el caso del síntoma que no nos llega puro a nuestras manos, sino se presenta como hilos multicolores ovillados por maliciosa mano; y cuando creemos haber logrado el camino seguro, nos encontramos con tener tan sólo un inútil manojo de hojas, en tanto que la raíz, se nos ha escapado. Este es nuestro motivo y sea, él, ya una venia para los lectores.

URDIMBRE:

El caso que luego narraremos, se nos hizo factible y tangible, con seguridad plena de masa, para modelar de la incongruencia sintomática, por lo menos un esbozo plástico de diagnóstico, bajo la luz de tres sistemas diferentes:

- 1o. El sistema dermoepidérmico (piel)
- 2o. El sistema neurovegetativo
- 3o. El sistema hepático

La sola enunciación de los anteriores sistemas, hace nacer en la mente un lazo de unión entre los mismos. Sabemos las directas influencias de alteraciones hepáticas sobre la piel; y además entendemos al sistema vagosimpático como una malla de íntimos contactos entre las nociones propioceptivas y las nociones sensorceptivas.

PROGRAMA

Para ser lo más lógicos posible, trataremos de hacer un breve recordatorio sobre dichos tres sistemas, en lo que se refiere directamente a nuestro caso.

SISTEMA DERMOEPIDERMICO

Revestimiento externo de toda la superficie corporal, cuya misión es protectora y amortiguadora. Se origina a expensas del ectodermo embrionario, del que no es sino siempre la porción superficial del primitivo tubo embriionario; tiene así, el mismo origen, que el del tejido nervioso. Microscópicamente sólo podemos apreciar los poros, y el vello en las regiones conocidas. En un corte vertical, y bajo exámen microscópico, la piel está formada de dos estratos principales; el más superficial llamado epidermis, y el profundo llamado dermis. En su parte más periférica la epidermis está formada por una serie de capas superpuestas de células cornificadas que van en vía de eliminación; en esta región donde se encuentra un gran número de gérmenes saprófitos, pero que en un momento dado, y bajo ciertas condiciones, pueden adquirir una especial virulencia para el hombre. Es además en este estrato donde se forman una serie de sustancias bioquímicas que preparan a la propia piel para su defensa; es este un principio de formación de sustancias antigénicas, a las que Best, llama Epígeneos.

Sigue luego una serie de tres capas, la última de las cuales, constituye la basal epidérmica. Las capas celulares, de planas que son en la superficie, van adoptando luego la forma cuboidéa; una sustancia intercelular laxa, les sirve de cemento; se alimentan por el mecanismo de la ósmosis, y finísimas terminaciones nerviosas mueren en la sustancia intercelular. Como se ve, no hay aún sensibilidad directa, ni vascularizaciones directas; sensibilidad y trofismo se logra por ayuda de vecindad, que es proporcionada por la dermis. En esta porción se encuentran organizaciones terminales nerviosas, y ya se notan los capilares nutriendo la región directamente. Los diversos cambios en

la dinámica y volumen sanguíneo de la dermis repercuten directamente sobre las células de la epidermis. No pasa lo mismo respecto a las localizaciones de gérmenes. La capa basal de la epidermis es algo más que una barrera, entre ambas regiones, y se opone incondicionalmente al paso de algunos huéspedes de la epidermis a la dermis. Es decir, que si bien hay una correlación fisiológica de la dermis a la epidermis, hay en cambio una absoluta independencia anatómica. Por esa señalada correlación fisiológica, es por lo que cuando hay una estasis sanguínea a nivel de la dermis, por cualquier causa, las células epidérmicas sufren cambios osmóticos que las obligan a saturarse de agua o a expoliarse de sodio y potasio; en el primer caso logran edema, y en el segundo una menor resistencia que las puede conducir más o menos rápidamente a la muerte y a la descamación consecutiva. Es aquí donde logramos el entronque para ya tener una primera división fisiopatológica de las lesiones epidérmicas: primero el edema, que a su vez puede ser difuso y total o parcial o irregular, creando las múltiples lesiones de burbuja, vesícula, etcétera, y en segundo lugar las lesiones degenerativas que se traducen por descamación. Cualquiera de las lesiones antedichas, trata de ser remediada por mecanismos compensadores; el alerta, y la voz de alarma son transmitidas a través de las finas terminaciones nerviosas; más que todo, a los correspondientes hilos vagosimpáticos del hacedillo terminal; surge así otro motivo para un síntoma, como lo es el prurito en estas lesiones; irritación simpática compensadora para lograr un remedio al mecanismo antagónico que está en un período de irritación. Ya en este escalón podemos abordar el esquema que nos interesa del sistema vagosimpático.

EL SISTEMA NEUROVEGETATIVO

Base de la personalidad vegetativa del ser humano; en conexión con todos los núcleos centrales de los nervios periféricos; completamente fuera de la voluntad del sujeto, llamado por esto, sistema autónomo; en sus orígenes y en sus terminaciones logrando el papel de una verdadera glándula de secreción interna; hermanado con las grandes glándulas incretoras hasta el punto de llegar a interrogarse, si pudiera establecerse un nexo directo del sistema sub-talamohipofisario con todo el sistema vegetativo, a nivel de las terminaciones vasculares, rigen el calibre de estos vasos por un complicado mecanismo de sensibilización manométrica. La terminación nerviosa, no es una simple finalidad física; antes bien, se trata en realidad de una zona de acción bioquímica sobre la cual se liberan sustancias

segregadas por las terminaciones nerviosas y predestinadas a desempeñar un papel directo sobre el influjo nervioso; estas sustancias siempre «en existencia», son dejadas pasar, o bien bloqueadas, gracias al mecanismo de unos gránulos especiales, llamados gránulos de Kühn, que se realiza por apilotamiento o por dispersión de los mismos, obrando en el primer caso como inhibidores y en el segundo como dializadores de las sustancias secretadas. Dichas sustancias se clasifican en dos grandes grupos: las adrenérgicas y las colinérgicas. Las primeras siendo patrimonio del sistema simpático y las segundas del vago. En realidad existe un equilibrio humoral adrenocolinérgico, que es el observado en estado normal. El calcio y el potasio favorecen la acción adrenalínica; el sodio favorece la colínica. La glándula tiroides, suprarrenales, la antehipofisis dan sustancias de acción simpaticomimética; la posthipofisis, el páncreas, el hígado, las glándulas sexuales en determinado campo, elaboran sustancias vagomiméticas. Un desorden en el mecanismo de las enunciadas glándulas pueden dar un cuadro típico de neurovegetosis. Asimismo, una lesión a nivel del complejo terminal, puede ser la espina inicial de un desorden general en estos sistemas.

EL SISTEMA HEPATICO

Nos interesa solamente bajo el punto de vista de una de sus funciones: la función antitóxica. Neutralización o transformación de ciertos derivados de la digestión o de agentes externos, en sustancias inocuas para el organismo; tal es el concepto de dicha función. En ciertas injurias a esta función, pueden observarse síntomas desencadenados por la presencia de un material que intoxique al organismo, o que, sin llegar aún a intoxicarlo, provoca un cuadro de luchas locales de defensa que llegan hasta delinear el substratum de lo que conocemos bajo la denominación de Alergia. Sabemos que se llama así a una serie de reacciones especiales de un organismo humano ante un agente hacia el cual estaba previamente sensibilizado. Es provocada inicialmente por la presencia de sustancias llamadas alérgenos, que en el organismo logran la formación de las llamadas reagentes o atopenas, y que ante la nueva entrada de un alérgeno, logran la reacción alérgica; ésta puede lograrse en términos generales sobre el revestimiento externo del cuerpo, o sobre las superficies que tapizan las diversas cavidades (digestiva, respiratoria). Lo que da lugar a la clasificación en alergodermias externas, alergodermias internas. Entendiéndose por externas, todos aquellos cuadros realizados a nivel de la piel, y por internas, los realizados en la superficie de las mucosas gástrica y respiratoria, tra-

ducidas por ejemplo, por el asma en el primer caso, o por accesos diarreicos en el segundo. Nos interesa la reacción alergodérmica externa. Desde la simple mácula, pasando por la pápula puede llegarse a la vesícula y pústula secundaria, habiendo en algunos casos, lesiones parecidas a la llamada dishidrosis y que no son sino el exponente de trastornos de la circulación dérmica que provocan la estasis sanguínea con toda la gama de consecuencias recién enunciadas; como hemos anticipado en líneas anteriores, esos cambios circulatorios están regidos por el sistema autónomo; en esa vía, no se nos escapa el papel trasmisor de dicho sistema, de estímulos centrales para aparecer a nivel de la piel. Ahora bien, el primun movens de esta «respuesta condicionada», se encuentra a nivel del sistema defensivo del organismo, constituido en este aspecto por el vasto sistema retículoendotelial, y por ciertas regiones de la médula ósea.

FISIOPATOLOGIA GENERAL SOBRE UN CASO PARTICULAR

Habiendo sentado como principios las nociones sobre los tres sistemas revisados, tratemos de aventurar un esbozo de interrelación en sentido patológico común a los mismos. Evitemos de una vez por todas la circunstancia traumatismo o lesión quirúrgica directa por agentes externos físicos o químicos, que no nos englobarían las tres entidades a que nos referimos: e igualmente desechemos los cuadros neoplásicos que asimismo no nos dan un paisaje sintomatológico adecuado para hacer actuar nuestros dichos personajes. En cambio el estímulo infeccioso o tóxico son de nuestro más especial interés. Tomando la intoxicación en primer término, podemos referirla a la piel, o al hígado; en el caso de que fuese primitivamente hepática podría suceder que fuera por agentes externos que han lesionado al hígado, caso que no nos interesa, o bien agentes del propio organismo que por un déficit en su mecanismo antitóxico, logran pasar a la circulación general afectando seriamente las diversas regiones funcionales; entre ellas, la piel; es gracias a este procedimiento como se logra un cuadro utricariforme; aquí mismo podríamos incluir sintomatologías de reacción, digámoslo de una vez, reacciones alérgicas, motivadas por la ingestión de alérgenos, sustancias hechas tales por defectos de la fisiología digestiva, en gran parte hepática.

Si la intoxicación fuese primitivamente de la piel, tendríamos un síndrome como muchas más características

cutáneas, y quizás una pequeña reacción general en la cual iría incluida la reacción del hígado.

Pasando a las infecciones, si esta fuera de origen primitivo hepático, acabaría por provocar un cuadro de insuficiencia en uno u otro sentido, y que podríamos encasillar en las consideraciones anteriores referidas al caso de intoxicación.

Si la infección fuese primitiva cutánea, debemos desmembrar dos casos

- 1o. Infección aguda,
- 2o. Infección crónica.

En la infección aguda la sintomatología será pobre en voces de parte del hígado, pues no es este el organismo defensivo ante el ataque agudo de una fuerte dosis de microorganismos virulentos.

En caso de una infección crónica, sólo hay un caso en que puede intervenir directamente el hígado; es el caso de las invasiones micóticas. Veamos por qué. La permanencia de un hongo en cualquier región del organismo, sabemos que realiza la clásica simbiosis del ser que carece de lo necesario para retener y transformar el nitrógeno, y sólo puede usar debidamente el oxígeno; este complicado proceso tiene por resultado la lesión directa de la epidermis y la dermis causada por diversas sustancias de excreción de los hongos; además estos son destruidos en algunas circunstancias que el propio paciente provoca, lo que por una parte crea un ambiente cada vez peor para el hombre y mejor para el hongo. Así se elaboran alergenitos como la llamada tricofitina, la epidermofitina, cuya cantidad aumenta con el mayor desarrollo de los hongos, y la piel así sensibilizada, reacciona ulteriormente ante una nueva invasión del organismo por alergenitos fungosos. Estos alergenitos fungosos desempeñan el mismo papel productor de enfermedad, que el de los alergenitos eczematosos producidos por las plantas, por ejemplo las fracciones alérgicas productoras de dermatitis de la ambrosía, etcétera. De ahí que las dermatomicosis puedan considerarse como manifestaciones alérgicas fundándose en la sensibilización de la piel a los productos fungosos, semejante en su mecanismo patogénico al tipo de eczema por contacto. El substratum fisiológico alérgico incumbe en gran parte al hígado, y mientras éste logra toda su posibilidad al servicio de la defensa que le está encomendada, la lesión provocada, lleva un curso regular; pero cualquier alteración sobre el hígado, por cualquier causa que aminore su potencia defensiva se traducirá inmediatamente por una agravación de la lesión que existía en la piel.

En posesión de la serie de datos coordinados de manera previa, trataremos de hacer una descripción del cuadro clínico y evolución de la enfermedad, yendo por riguroso orden cronológico presentando todos los accidentes observados, de manera de hacer resaltar el curso especial de dicha afección.

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

1o.—Datos Generales:

Nombre: A. G.

Edad: 69 años.

Originario: Antigua.

Residencia: Capital.

Se inicia la observación del 6 de Marzo de 1946.

II—Historia de la enfermedad:

En el año de 1932 residiendo en París, notó bruscamente, sin ningún pródromo, un dolor en la región inguinal derecha. Refiere que en las siguientes 24 horas, «casi vió» crecer en dicha región una tumoración que alcanzó el tamaño de una mandarina grande; de consistencia dura, era dolorosa a la palpación. Poniéndose bajo asistencia facultativa, se llegó hasta a hablar de una neoplasia; pero el Dr. Gullier lo extirpó quirúrgicamente, no señalando en el examen anatomopatológico ninguna reacción neoplásica. Por esa misma época notó que «le caían mal» ciertos alimentos como las ostras, almejas y otros productos marinos. Más tarde notó que en determinadas ocasiones el sol le producía una irritación especial de las partes expuestas de la piel, que se manifestaba por un leve edema transitorio, con intenso prurito y rubicundez uniforme. Estos excesos cedieron a la aplicación de Gluconato de Calcio endovenoso.

En el mes de Marzo de 1939, estando en la capital de Guatemala, y después de una fuerte exposición a los rayos solares, notó la aparición sobre el dorso de la mano izquierda de una erupción eczematososa en placa sin bordes salientes, de unos cinco centímetros de eje menor, por siete de eje mayor, con ligero edema uniforme de la dermis, rubicundez y brillo de la epidermis pruriginosa, que al correr de los días se descamaba en pequeñas escamas furfuráceas, y bajo esas escamas, había una leve secreción serosa. Visto por el Dr. Rodolfo Robles, le hizo el diagnóstico de Alergia Solar, y le instituyó un tratamiento con autoglobulinas, que fueron preparadas por el Dr. Jacobsthal, con lo cual pareció curar; además una pomada que tenía como base Bixa Orellana, y la recomendación de Balneoterapia.

En los años que siguieron ha tenido una vez al año, durante la estación calurosa y seca, las mismas manifestaciones, cuya duración ha oscilado entre tres y cinco semanas. Tratado por diversos facultativos, el tratamiento seguido en las diversas oportunidades puede sintetizarse como sigue:

Glucalterapia endovenosa,
Vitaminoterapia (A-B-C-D a fuertes dosis),
Ungüentos calmantes del prurito,
Abrigo de la luz solar,
Dieta excesiva de alimentos «sospechosos».

En el mes de Septiembre de 1945, tuvo otro ataque, mientras residía en la capital de México. Tratado por el Dr. Salazar-Mayén con Gluconato de Calcio, abrigo a la luz solar y una pomada, logró solamente una atenuación de los síntomas. Se aprovechó para hacer 280 pruebas de cutirreacción, pensando se podría encontrar el alergen desencadenante, pero con resultados negativos. Los meses que siguieron, no pudo considerarse sano de la lesión de la mano izquierda, con el agravante de haber aparecido otra placa idéntica en el dorso de la mano derecha.

El 4 de Marzo 1946, bruscamente aumentó el edema de las placas del dorso de la mano; se hicieron intensamente rubicundas, así como en la piel de la cara se notó edema y rubor intenso, acompañado de prurito. Hubo una ligera elevación febril, y para atacar el acceso se inyectó por vía endovenosa 1 gramo de Gluconato de Calcio con 0.250 gramos de vitamina C. En la mañana siguiente tuvo un escalofrío solemne con temblor generalizado, e hipotensión arterial; 160 pulsaciones por minuto, regulares, débiles, palidez facial, que cedió con la aplicación de 0.001 gramo de cloruro de adrenalina subcutáneo. En esta fase es visto por nosotros.

ANTECEDENTES

A).—Hereditarios: en su ascendencia hay un caso de muerte por neoplasia. Colaterales: sin importancia. Descendencia: en un elemento de la generación directa hay predisposición a reacciones alérgicas vagas; en tres elementos de la generación próxima hay claras manifestaciones de alergias de origen alimenticio.

B).—Fisiológicos: casado, con doce hijos sanos. Vida activa, sana.

C).—Tóxicos: tabaquismo moderado en su juventud; en toda la vida etilismo moderado.

D).—Patológicos: frecuentes manifestaciones de insuficiencia hepática.

E).—Psíquicos: carácter violento. Inestabilidad emocional.

EXAMEN DE LA REGION ENFERMA

1a. Dorso de la mano izquierda:

Placa eczematoide, plana, de bordes no salientes, mal limitada al resto de la piel sana, crecimiento periférico, muy lento, color rojo vino, con edema paquidérmico; la piel se nota cuarteada, y se ve una descamación en láminas de unos tres a cinco milímetros, furfurácea. Bajo de las escamas se nota una escasa secreción de un líquido claro, seroso, de consistencia acuosa. No es dolorosa la lesión. Se tiene tensa la superficie dérmica. Hay intenso prurito sobre todo de las 2 de la mañana para las cuatro de la tarde.

2a. Dorso de la mano derecha:

Idéntico aspecto de la lesión, al descrito, pero la placa es menos extensa y tiene el tamaño de una moneda de veinticinco centavos

Piel de la cara:

Edema ligero, muy poco apreciable a la simple vista, sobre todo manifiesto en los carrillos y las orejas; la piel es de color rojo claro, los ojos se muestran inyectados y hay mayor producción de lágrimas. La epidermis se descama bajo forma de finísimas escamas de manera irregular. A la palpación se percibe el engrosamiento dérmico, y no es dolorosa. El prurito es intenso, sobre todo a las horas de mucho sol y calor. El calor no desaparece a la presión digital.

EXAMEN GENERAL

TIPO: entomorfo,
PIEL: blanca mate,
CONSTITUCION: buena,
FACIES: rubicunda,
EXPRESION: deprimida.

CRANEO

Alopecia senil central.

OJOS

Inyectados: hay fotofobia y hemeralopia.

DIENTES

Sustituídos por placas.

LENGUA

Ligera saburra.

AMIGDALAS, VELO, FARINGE

Normales.

CUELLO

Los ganglios submaxilares ligeramente infartados, suavemente dolorosos a la presión, ruedan bajo el dedo que los toma y los moviliza. En la ganga de tejido supra-hioideo se palpa un cuerpo del tamaño de una avellana, que refiere, crece al agudizarse la afección.

TORAX

En la región dorsal derecha y a nivel de la octava costilla, como a diez centímetros de la línea media existe un tumor del tamaño de un mango pequeño, libre, inmediatamente sobre el plano osteomuscular torácico y bajo la piel, no doloroso, y sin ninguna reacción de vecindad. Refiere que le apareció creciendo lentamente hace unos doce años.

VIAS RESPIRATORIAS

Normales.

CORAZON

Normal.

PULSO

En las dos radiales es fuerte, golpeado, regular, duro, 90 pulsaciones por minuto.

PRESION SANGUINEA

150/85.

ABDOMEN

Abundante grasa subcutánea; paredes flácidas. A la palpación es blando, depresible, sin zonas o puntos dolo-

rosos. A la percusión, la macicez hepática se nota reducida. El bazo no se percibe.

EXTREMIDADES

A nivel de los maleolos, hay ligero edema blando y blanco.

NEUROMUSCULAR

Normal.

DIAGNOSTICO DE IMPRESION

Por la historia de la enfermedad, y el carácter de los síntomas actuales, pensamos casi por inercia de gravedad, en un acceso agudo de origen alérgico por alergenos aún no determinados, pero con graves sospechas de que fuesen de origen alimenticio, favorecidos por una insuficiencia hepática. Tratando de pensar en algún otro mecanismo productor de la alergia, se nos hace muy sospechoso el tumor descrito en la espalda, y pensamos que quizás podría tratarse de ¿un onocercoma? Algún quiste filarioso, que estuviera siendo la fuente intermitente de microfilarias que secundariamente habrían encontrado por «X» circunstancia, terreno favorable en el sitio de las lesiones, que sugestivamente, nos hacen aparecer como parientes de las lesiones de la erisipela de la costa. Con esa impresión instituimos un tratamiento.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

El 9 de Marzo del año 1946, se procede a extirpar quirúrgicamente el tumor mencionado. Se hace infiltración local de Bernacaina, y se extirpa según técnica corriente. Se hace una sutura de dos planos, para llenar el vacío del tumor; se termina la intervención a las 17 horas. A las 22 horas, presenta una hemorragia brusca. Algún vaso se ligó mal; se inyectan 10 c. c. de Gluconato de Calcio al 10%. La hemorragia prosigue. Entonces se quitan los puntos de crín y se llega al plano profundo donde hay una hemorragia en sábana. Se introduce un taponamiento de gasa untada con vaselina adrenalizada, y se coloca cura compresiva. Se cohibe la hemorragia.

Trataremos de hacer una descripción cronológica, del tratamiento, evolución y sugerencias sobre la enfermedad, para dar un aspecto cabal de la llegada a nuestro punto esencial.

El examen anatomopatológico de la pieza, nos revela que se trata de un simple fibrolipoma, sin ninguna conexión con algo neoplásico ni tampoco filarioso.

11 de Marzo de 1946

Pensando en que se debe tratar de alergia, y con la idea de que ésta fuese provocada por un exceso de liberación histamínica a nivel de la mucosa intestinal, y por otro lado creyendo que el hígado tuviese entorpecida su función excretora, se le instituye el tratamiento que sigue: Se dan setenta unidades de METORYL (Winthrop) en tres tomas al día, antes de cada comida; y se le prepara la siguiente solución para tomar en ayunas:

Sulfato de Soda	20'
Fosfato de Soda	20'
Sal de Karlsbad	15'
Sulfato de Magnesia	20'
Tintura de Belladona	5'
Agua destilada	300 cc

Durante cuatro días se somete a esta terapéutica, pero se suspende pues refiere que el prurito se hace insupportable.

15 de Marzo de 1946

Se inyectan 10 cc de Gluconato de Calcio al 10% sin ningún efecto.

16 de Marzo de 1946

Se inyecta subcutáneamente 1/2 mgr. de adrenalina en aceite. Se alivia el prurito.

17 de Marzo de 1946

Tratamos de aliviar el prurito, que se hace insupportable, y calmar el nerviosismo bajo el que se mantiene, se piensa en los bromuros; por otra parte se trata de disminuir la edema de las manos y la cara, tratando de introducir un ión ávido de agua, y se piensa en el estroncio; es así que recurrimos al bromuro de estroncio (Eczemozán Bonin), en ampollas endovenosas, de un gramo cada una. Se ponen las dos primeras a días seguidos, y el prurito se calma instantáneamente, así como rebaja el edema.

Acusa el enfermo, poca agudeza visual y hemeralopia intensa; así que se trata de administrarle vitamina A y D, así como B1; se recurre al TEOTISIL (mezcla de vitaminas, A, B y D en aceite de Bixa Orellana, e Hydnocarpus Weightiana, de la que nos aprovechamos por su papel balsámico sobre los epitelios).

20 de Marzo de 1946

Habiendo disminuído el apetito, y suprimido grasas, y próticos, se trata de inyectar extracto de hígado con vitamina C. Se inyectan del 20 al 25 de Marzo, cuatro unidades de extracto de hígado y 0.100 gr. de vitamina C intramusculares; pero se suspende el tratamiento porque el prurito, el edema y la rubicundez, aumentan de sobremadera.

26 de Marzo de 1946

Aparecen unos forúnculos en la nuca y mentón; se tratan desclavándolos y poniendo una pomada de sulfamidil local; se dan además tres gramos de sulfatiazol al día; y se piensa en una probable hiperglicemia pasajera, debido al ión estroncio que excita la formación de glucosas para la sangre, y eleva el umbral renal para la glucosa y otros productos.

Así se mandan las muestras para el laboratorio con los resultados siguientes:

Glucosa sanguínea:	1.80	gr. por mil
Urea "	0.38	gr. " "
Cloruros "	5.37	gr. " "
Calcio "	9.06	gr. " "
Acido Urico "	4.02	gr. " "
Colesterina "	0.0209	gr. " "
Proteínas "	0.736	gr. " "
Albúmina "	0.45	gr. " "
Globulina "	0.285	gr. " "
Glóbulos rojos :	4.560.000	por mm. cúbico
Glóbulos blancos :	8.100	

Hemograma

Basófilos	:	0
Eosinófilos	:	6
Mielocitos	:	0
Juveniles	:	0
STAB	:	8
Segmetados	:	71
Linfocitos	:	14
Menocitos	:	1
Hematozoario	:	negativo
Alteraciones globulares:	No hay	
Glucosa total en la orina:	26.50 por mil	
Resto de la orina:	normal	
Eliminación fenolsulfontaleína:	70%	
Heces:	negativo de parásitos	

Se nota así una hiperglicemia con glucosuria; así como una mediana reacción leucocitaria con ligera polinucleosis, y eosinofilia. No pensamos en una diabetes sacarina porque no existe ningún síntoma en ese sentido. La leucocitosis y polinucleosis la explicamos por los furúnculos, y la eosinofilia por el «ataque alérgico».

31 de Marzo de 1946

Para atacar la furunculosis se le ponen desde este día 20.000 U. O. de penicilina, cada tres horas, intramusculares, durante 3 días; así se llega a 300.000 U. O. en total. Se usan curas locales con solución de Sulfato de Magnesia hipertónica caliente en los furúnculos. Ni los furúnculos, ni la cara, ni las manos mejoran; al contrario, se han hecho más rojas las placas eczematosas.

4 de Abril de 1946

Se inicia una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en grasas; se pone además 8 U. de insulina al día, intramusculares, con 10 gramos de glucosa ab os, 10' antes de la inyección.

5 de Abril de 1946

Se piensa que el prurito calmaría bloqueando el simpático, y que éste bloqueo ayudaría a bajar la tasa de azúcar sanguínea, según se sabe. Por otro lado, se trata de buscar el alivio de los bromuros sobre el nerviosismo exagerado, así como la acción antishoc del calcio. Por lo dicho iniciamos un tratamiento así: diariamente 0.0005 gramos de ginergeno subcutáneo, y alterno CALCIBRONAT (Sandoz). Se sigue así hasta el 11 de abril.

12 de Abril de 1946

Se dosifica azúcar en la sangre y orina:

Glucosa sanguínea: 1.16 gramo.

Glucosa en la orina: Negativo.

Acetona y ácidos biliares: Negativa.

Sigue hasta el 15 de Abril con su ginergeno y su Calcibronat; la dieta se enriquece, y se recomienda ejercicio moderado; hay constipación intestinal; se formula ferodesicol, 3 veces al día una cápsula. Mejora la sintomatología pero la lesión de las manos aparece más o menos igual.

Es entonces, cuando decidimos encontrar algo más esencial. Todo lo anterior, lo hemos hecho atacando el sistema, pero la CAUSA, no nos aparece. Reunimos datos como los siguientes: A qué se deben sus ganglios epitocleares y submaxilares, que crecen con el acceso agudo?

No hay relación directa con alérgenos alimenticios, ni con los que se usan en los tests corrientes.

Las articulaciones de la muñeca se hacen dolorosas en el acceso agudo.

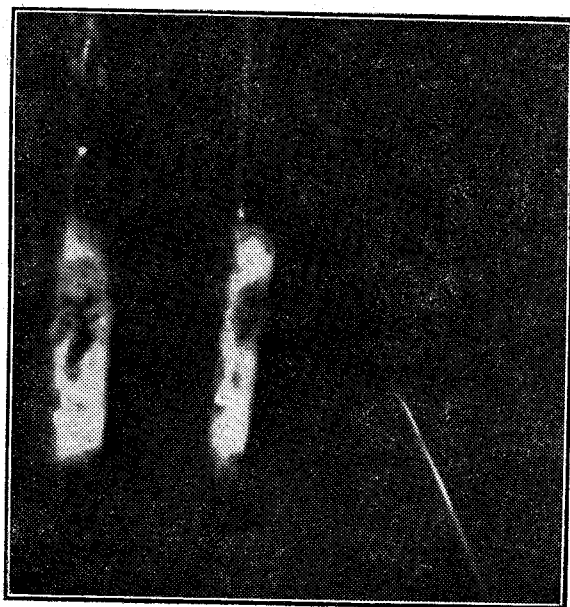
A través de los años, la lesión mejora, y no dá molestias, pero PERSISTE.

No hay signos de invasión sanguínea (septicemia).

El todo (pensamos) es un asunto LOCAL, que dá por períodos una reacción general. En ese plano iniciamos un estudio sobre la posibilidad de encontrar un GERMEN DERMOEPIDERMICO.

El 16 de Abril de 1946 hacemos un hemocultivo con resultado negativo.

El 17 de Abril de 1946 tratamos de sembrar las escamas de la lesión en medio de Sabouraud, con resultado negativo; la repetimos cinco veces, con idéntico resultado, en «aclimatar antes las escamas». Preparamos un caldo corriente, y le agregamos 2 cc. de sangre del paciente; además extraemos serosidad de la dermis lesionada, y lo agregamos a lo anterior. Sobre un cuadradito de gasa, colocamos una escama, y la ponemos así sobre la superficie del caldo; luego llevamos esto a la estufa a 37° durante 36 horas; encontramos la escama hinchada, y húmeda, con forma esferoidea; así la sembramos en Sabouraud; a las 72 horas tenemos una colonia.



Como se ve en la fotografía, es de color amarillo paja, se extiende en superficie, elevándose en el centro; de aspecto acartonado, con grandes surcos que la recorren del centro a la periferia; no va al fondo, no despidе olor especial. De consistencia dura.

El doctor Serrano, se interesa y nos pide la colonia para observarla. Nos informa de que se trata de un HONGO del género EPIDERMOPHITON, probablemente Inguinale, pero que no tiene las características microscópicas de esto. Se informa sobre el aspecto clínico de la enfermedad, que no concuerda con la lesión dada por el Inguinale. Se logran resiembras, y se toman microfotografías por el método y técnica del doctor Romeo de León, en Sanidad Pública.

Llegados a este lugar, tomaremos dos etapas. En la primera haremos un recordatorio de los EPIDERMOPHITONES, poniendo a continuación, la descripción del hongo encontrado por nosotros; en segundo lugar irá la discusión sobre la especie antedicha, finalizando el trabajo con el tratamiento estudiado y su efecto sobre nuestro enfermo.

GENERO EPIDERMOPHITON

Los hongos de este género, se parecen mucho a los tricofitos, pero se distinguen de ellos por el hecho de que sólo se producen en la epidermis y no invaden el cuero cabelludo. Las diversas especies de Epidermophitón difieren considerablemente en sus características morfológicas y de cultivo y de ordinario se dividen en dos grupos: el primero comprende al EPIDERMOPHITON INGUINALE parásito causal de la afección clínica conocida con el nombre de TIÑA CRURAL y ECZEMA MARGINADO, y de cierto número de infecciones fungosas de los pies, como el pie de atleta.

El segundo grupo comprende al EPIDERMOPHITON INTERDIGITALE, que se encuentra igualmente en numerosas dermatomicosis de los pies, y el EPIDERMOPHITON RUBRUM. Este se clasifica a veces en el género TRICOPHITON y se denomina TRICOPHITON PURPUREUM. El epidermophiton rubrum produce lesiones en la piel y en las uñas. Existe además el TRICOPHITON FLOCOSUM, descrito por HARTZ en 1934, y que produce lesiones en los pies.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La dermatomicosis epidermofítica, infección de la piel lampiña con Epidermophiton, se observa en varias formas. Existe una entidad clínica que se encuentra con gran frecuencia, pero no exclusivamente en el hombre, en el periné y la superficie interna de los muslos; en los trópicos, ésta misma afección se llama sarna DHOBIE o colgajo rojo. La

afección empieza con una pequeña placa eritematosa y descamativa, con VESICULAS, que se extiende periféricamente y CURA POR EL CENTRO. Esta forma de epidermofitosis debe diferenciarse del ERITRASMA, de la MONILIASIS DE LA INGLE, del INTERTRIGO y de la PSORIASIS. El eritrasma presenta un color pardo rojizo, las placas no son elevadas y al microscópio se ve un hongo diferente. La moniliasis presenta de ordinario pequeñas pústulas en el borde y es producida por otro hongo. En el intertrigo falta la línea bien destacada del borde, y no se encuentra hongo alguno.

10. DERMATOMICOSIS EPIDERMOFITICA DE LOS PIES

Es el pie de atleta, localizada en los pies, presenta tres variedades:

A): Dishodrótica: Empieza por una vesícula (de ahí el impropio y antiguo término que se le dió). No hay eritema circundante. Se absorbe el líquido. Al cabo de algunos días sólo queda una mácula parduzca, hasta que se abre, dejando al descubierto una superficie lisa con descamación en torno al borde.

B): Escamohiperqueratósica: No existen vesículas. La piel se engruesa y se descama. Variedad que produce el E. RUBRUM.

C): Intertriginosa: Muy frecuente; generalmente empieza por una fisura en la base del quinto metatarsiano; se difunde a toda la planta.

Estas formas, pueden encontrarse asociadas con las manos, o exclusivamente en las manos; en las PALMAS; se acompañan por lo general de DISHIDROSIS.

Los síntomas subjetivos varían grandemente. Producen pocas o ninguna molestia. Suelen formarse grandes ampollas. Se favorece la infección secundaria. Dan linfangitis, celulitis y hasta erisipela.

CARACTERES MICROSCOPICOS DE LAS ANTERIORES VARIEDADES

EPIDERMOPHITON INGUINALE

Para estudiarlo, examinemos: su cultivo, el aspecto microscópico de una colonia de cultivo, y el aspecto «natural», directamente de la epidermis.

A) — CULTIVO:

En simple medio de prueba de Sabouraud, crece en TRES SEMANAS, alcanzando entonces, TRES CENTIMETROS de diámetro. Aparece un centro UMBILICADO, cubierto de un POLVILLO amarillento; alrededor hay una zona ANILLADA, con aspecto veloso, SUAVEMENTE LANUDO.

B) — MICROSCOPIA DEL CULTIVO:

Se ve una red de hifas TABICADAS de DOBLE CONTORNO, gruesas, con esferas aisladas y en GRUPOS.

C) — MICROSCOPIA DEL NATURAL:

Se observa una red que da la sensación de RED de ALAMBRE, de color verdusco. Las hifas atraviesan las células, en forma de líneas APENAS ONDULADAS, de DOBLE CONTORNO, tabicadas. Las esferas se ven por GRUPOS, LATERALES a las hifas.

Ahora veamos cómo estudiamos nuestro espacio, y los caracteres que nos dió.

EPIDERMOPHITON (no clasificado)

Para cultivarlo, dijimos como lo habíamos tratado previamente durante 72 horas en un CALDO SEROSANGRE (homólogo). Luego preparamos un medio de Sabouraud así:

Tomamos 30 gramos de peptona, 15 gramos de Agar, y 100 de agua destilada; mezclamos todo lo anterior, y lo llevamos a la ebullición durante cuatro minutos; lo trasladamos a tubos de ensayo y los esterilizamos. Luego dejamos enfriar los tubos. Allí sembramos nuestras escamas; en seguida lavamos con ácido acético el 5% para evitar cualquier otro germen asociado. A las 36 HORAS, tuvimos una colonia, ELEVADA EN TOTALIDAD, de aspecto ACARTONADO, con grandes SURCOS del CENTRO A LA PERIFERIA, de color AMARILLO PAJA, SIN POLVILLO, COMPLETAMENTE LISA.

B) — MICROSCOPIA DEL CULTIVO:

Tomamos una porción de la superficie en crecimiento; lo sumergimos en una solución de hidróxido de potasio al 2% durante 30'. Luego lo lavamos durante 5 horas en una corriente de agua destilada. Lo colocamos en un portaobjetos, y le cubrimos durante 3 minutos con la mezcla siguiente:

Azul algodón	0.25 gr.
Acido láctico	10 gr.
Cristales de fenol	10 gr.
Agua destilada	20 gr.

Así obtuvimos la visión de Hifas LARGAS, DELGADAS, SIN DOBLE CONTORNO, como HILOS, TAN ONDULADAS, QUE a veces formaban ESPIROIDES, con ESCASAS ESPORAS, SIEMPRE UNA TERMINAL.

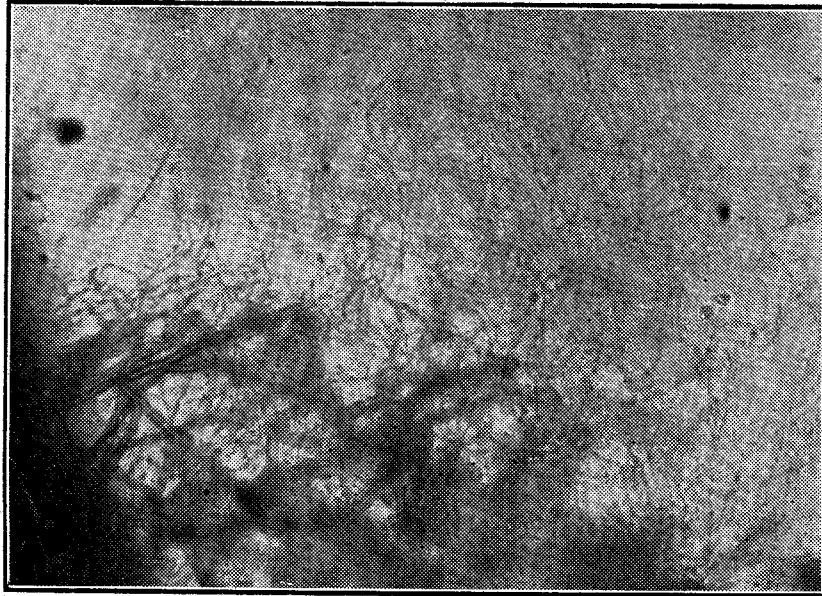
Se hizo la siguiente técnica por el doctor Romeo de León, para microfotografiarlas:

Un fragmento del cultivo es tratado por el líquido de Oliveira-Castro:

Alcohol absoluto	5
Agua destilada	20
Fenol para cristalizar	2

Este reactivo se tiñe con papel Kodak. -Tratado así el micelio se aclara y tiñe automáticamente para su examen microscópico y microfotografía.

Entonces observamos idéntico aspecto, sólo que con color rojo carmín.



Tomamos varias escamas y las colocamos en una caja de Petri. Las tratamos por tres minutos, con una solución de Hidróxido de potasio al 10%. Las colocamos sobre un portaobjetos; pusimos encima un cubreobjetos; llevamos la preparación a la llama hasta que empezó a hervir; presionamos sobre el cubreobjetos, y el exceso de hidróxido de potasio lo secamos con papel filtro a nivel de los bordes del

cubre. Observamos al microscopio; nos dió las células epidérmicas en rosa con su unión intercelular en una especie de morado; las hifas, filiformes, muy onduladas, sin espiras laterales; éstas son únicamente terminales.

De este modo se notan las claras diferencias entre el E. Inguinale, y el obtenido por nosotros.

Se hizo una emulsión de triturado de cultivo en glicerina y se inyectó a un cobayo de 180 gramos, bajo el cuero; no se obtuvo ningún resultado, como tampoco cuando se colocó dicho glicerinado sobre un rascado que se hiciera sobre la parte cóncava de la oreja del mismo animal.

El cultivo fué destruído con: Solución de ácido salicílico al 1%. Con Solución de Yodo y Yoduro de potasio en agua destilada al 0.40 y al 0.80% respectivamente. Fué respetado por una solución al 5% de ácido acético.

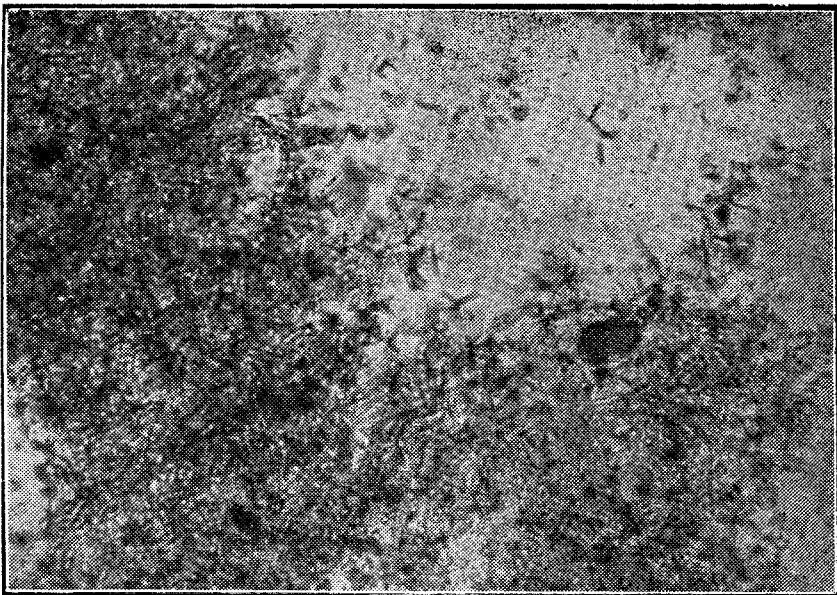
Crece muy bien a la temperatura ambiente. Se trató de sembrar en medio glicerinado y en papata, sin resultado positivo.

El doctor Romeo de León, ha tenido éxito cultivando hongos en un medio original. Se trata de la granadilla. (PASSIFLORA-EDULIS).

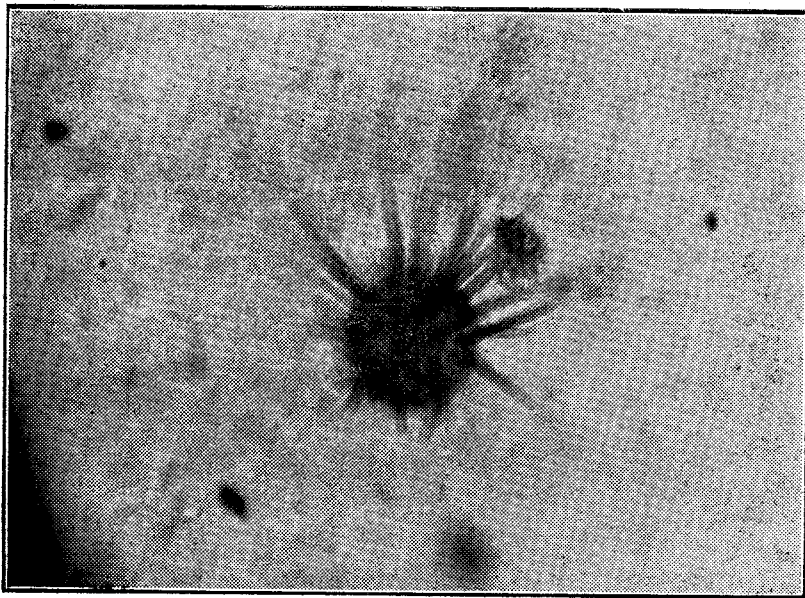
Se sabe que ésta presenta una cámara, rodeada de tres capas membranosas, estando éstas a su vez incluídas en una envoltura dura. Dicha cámara encierra la pulpa, que en las condiciones naturales es aséptica; en el fondo de la misma se encuentra un pequeño depósito de líquido; se inyecta en dicho depósito asépticamente, un fragmento de cultivo; a las 24 horas, se abre la granadilla y se encuentran las semillas próximas al foco de inoculación, aumentadas de volumen, decoloradas. Al microscopio se ve el desarrollo voraz del hongo.

Tratando de reinocular el hongo al paciente, se le hicieron escarificaciones a nivel de la ingle y de las axilas, y se le aplicaron trocitos de cultivo, sobre una gasita empapada en solución salina normal con 5% de glucosa pura; se protegió el todo con una envoltura de tela impermeable; resultados negativos; solamente una mácula de tamaño de una moneda de cinco centavos, ligeramente elevada (casi pápula), apareció a las 50 horas, pruriginosa, que desapareció a las 73 horas.

Examinando cultivos envejecidos, (de 17 días), se observa que las esporas han desaparecido y que los micelios han engrosado hasta 8 y 10 veces más que el primitivo espesor. Además las hifas están tabicadas de manera que dan el aspecto de una escalera. Sólo se colorean los bordes del micelio y las tramas de que hablamos, el resto permanece claro, como puede apreciarse en la microfotografía:



Además, se observan voluminosos elementos vegetativos, de forma esférica, que presentan en su periferia varios corpúsculos del tamaño de una espora, también de forma esférica, de donde parten rayos divergentes, finos, terminados en punta, rectos, de una longitud igual al diámetro del corpúsculo central. Pensamos que se trata de un sistema de reproducción especial a los cultivos envejecidos.



A esta altura tenemos dos cuadros diferentes; diferente aspecto de cultivo, diferente aspecto microscópico, y diferente manifestación clínica. (Nuestro eczema es ABSOLUTAMENTE SECO, NO CURA POR EL CENTRO, crece EXCLUSIVAMENTE EN EL DORSO DE LA MANO, no hay disidrosis, NO HAY MARGEN NETO ENTRE LA PIEL SANA Y LA ENFERMA; sí lo existe en la del T. Inguinal, lo que por eso se llama la enfermedad eczema marginado).

CONCLUSION RESPECTO A LA ESPECIE

Creemos en un hongo aún no descrito. Toda la trama anterior nos lo demuestra. Por otro lado es un caso único, donde más claro que nunca podemos observar el siguiente círculo: invasión micótica, producción de alérgenos fungosos a nivel de la lesión; menor resistencia del organismo bajo ciertas influencias como el clima, la insuficiencia hepática o el recargo del trabajo desintoxicante, y otros factores que facilitan la reacción alérgodérmica; luego, en el terreno del organismo bloqueado, prosperidad del hongo, que produce más intensas dosis de alérgenos fungosos; de manera de cerrar el círculo vicioso y así sucesivamente.

CONCLUSION TERAPEUTICA

Pensamos que destruyendo el hongo, rompemos un eslabón de la cadena antes mencionada. Sobre las bases que describimos al tratar del estudio de la vitalidad del hongo, hacemos una pomada así:

Yodo		0.40'
Yoduro de Potasio		0.80'
Acido Salicílico		1'
Resorcina		2
Oxido de Zinc	{ aa	5'
Calamina		
Vaselina	{ aa	40'
Lanolina		

Después de limpiar la piel con agua boricada, y secarla bien, aplicar la pomada por la noche, antes de acostarse y a la una de la tarde; proteger la lesión con una gasa suave.

Se suspende toda medicación y el siete de Mayo se inicia la cura con la pomada mencionada. Al tercer día el edema cede, la piel se hace uniforme, y el color se oscurece; el prurito disminuye, y las vegetaduras desaparecen; pero la lesión NO CURA POR COMPLETO.

CONCLUSIONES

La enfermedad descrita es una EPIDERMOFICIA DORSAL DE LAS MANOS, CON REACCION ALERGICA SECUNDARIA, PROVOCADA POR ALERGENOS FUNGOSOS Y FAVORECIDA POR UN DEFICIT FUNCIONAL HEPATICO.

El hongo causante, es diferente, de todas las variedades de epidermophitones descritos hasta ahora; varían como vivimos, el aspecto del cultivo, los caracteres microscópicos y las manifestaciones clínicas. No se hace mención de él en ninguna clasificación de las que hemos revisado.

La lesión no cura por completo por imposibilidad de medios ideales en nuestra terapia local, como son los descritos de las obras de terapéutica antifungosa. Dichos medios son, cámaras especiales, de temperatura y humedad perfectamente controlada, aplicación de rayos beta, y aún vacunas preparadas especialmente que aún no están a nuestro alcance.

Así que en resumen hemos aislado un hongo y nuestro paciente es aconsejado para ir a clínicas especializadas, donde se espera logren atacar integralmente la enfermedad.

ROBERTO GRANADOS O.

Guatemala, Mayo 16 de 1946.

Como se ve en la fotografía, es de color amarillo.

BIBLIOGRAFIA:

Brumpt: Précis-de-Parasitologie.

Becker-Obermayer: Tratado de Dermatología y sifilología.

Langeron: Traité-de-Microscopie.

Taylor-Bercovitz: Clinics-Tropical-Medicine.