

músculo. Preguntando a las pacientes qué sentían en el perineo después de la inyección, manifestaban que éste se había aflojado, consiguiendo con este pequeño recurso evitar desgarraduras del perineo, aun en primíparas a quienes me vi obligado a aplicar el fórceps.

Como en Ginecología las inyecciones en el tejido del cérvix son ahora corrientes, bien sea para el tratamiento de las cervicitis gonocócicas por el procedimiento de la vacunación regional de Basseti y Poincloux, así como de la insulina para obtener una pronta cicatrización de las ulceraciones del cuello de la matriz, me he sentido con el deseo de hacer algo semejante con la atropina para vencer la resistencia del cuello uterino, a fin de hacer más fácilmente la dilatación del canal cervical por medio de las bujías dilatadoras de Hegar para la raspa uterina, pues la resistencia que opone el orificio interno es tal, que a veces hay que sobrecargar la dosis de anestésico para profundizar la anestesia general y conseguir el paso del dilatador.

RESUMEN

1.—El hielo aplicado localmente en la región hipogástrica, puede prestar valiosa ayuda para detener las hemorragias uterinas que se presentan después del alumbramiento.

2.—La inyección de atropina en el espesor del elevador del ano, es un recurso que evitará en lo posible las desgarraduras del perineo en las aplicaciones del fórceps.

Algunos síntomas nuevos de las brucelosis *

Por el Dr. SAMUEL MORONES

En el transcurso de tres años consecutivos de observar cotidianamente pacientes de fiebre de Malta, varias veces me ha sorprendido la aparición de signos y síntomas que yo ignoraba, a pesar de leer ávidamente toda la literatura de que podía disponer. Algunos de ellos, después de ser estudiados con todo cuidado, fueron publicados en revistas médicas de nuestro país y posteriormente se les ha visto relatados en obras extranjeras y desde luego sin ci-

* Trabajo de turno leído en la sesión del 10 de abril de 1940.

tar las observaciones hechas por nosotros. Tal ha acontecido con las púrpuras melitocócicas, de las que a continuación nos ocuparemos. Es por ese motivo que no he querido desaprovechar la ocasión que hoy se me presenta de comunicar a la Academia Nacional de Medicina algunas peculiaridades clínicas que parecen presentarse hasta la fecha, únicamente en las brucelosis de nuestro país; no por un afán de notoriedad, sino simplemente persiguiendo el divulgar nuestras observaciones para así ayudar al mejor conocimiento de un mal tan propagado en México y también con el fin muy legítimo de acrecentar el acervo científico de nuestra escuela médica.

En el número 339 de la Revista "Medicina" que vió la publicación el mes de mayo de 1939, y en compañía del Dr. González Ochoa, inserté un artículo que se titulaba "Un caso de púrpura melitocócica". A finales del mismo año, apareció la obra de Bechet dedicada al estudio de las brucelosis y en la que se consignan las observaciones de Olmer, ya consideradas como fundamentales y que tienen de importante el coincidir con las cifras hematológicas y síndrome hemopático que hemos observado en nuestros primeros casos. Hago constar que me refiero exclusivamente a las púrpuras y no a los estados hemorrágicos de la fiebre de Malta, los cuales suelen tomar un cariz muy distinto al de las primeras. Hasta la fecha, me ha tocado asistir a 16 accidentes purpúricos durante la evolución de fiebres ondulantes brucelósicas; uno de ellos, el que luego relato, puede servir como tipo de los restantes; los estudios hematológicos del mismo fueron practicados por el Dr. Ignacio González Guzmán.

Benito Pérez Ortiz, escolar, de 17 años de edad; ingresó al Pabellón 28 del Hospital General el 22 de octubre de 1938, con diagnóstico de púrpura infecciosa. Relata el enfermo que después de 4 días de haber sufrido un malestar vago, cierta fatiga y ligera cefalea, fué presa de violento escalofrío la tarde del 18 de abril de 1938, escalofrío que se siguió de elevación térmica, obligándole a encamarse; a la mañana siguiente, la sensación de enfermedad era menor y la fiebre había disminuído; pero por la tarde de nuevo apareció el escalofrío y la fiebre ascendió como la víspera, haciéndose la remisión con un sudor abundante. Estos fenómenos: escalofrío, fiebre y sudoración llenaron los días siguientes, con la particularidad de que el ascenso febril alcanzaba cada vez cifras más altas y la remisión era menor. A los cinco días de la iniciación violenta de

la enfermedad, o a los 9 contando desde que aparecieron las primeras molestias, el proceso morboso alcanzó su apogeo. La fiebre llegaba a las cifras de 41.5; las remisiones matinales eran exiguas; los escalofríos más violentos, apareciendo en la primera mitad de la noche, y los sudores que empapaban las ropas del enfermo se presentaban en las madrugadas. Este cuadro tan intenso se sostuvo aproximadamente 5 días, para retroceder en la misma forma escalonada y progresiva en que hizo su ascenso. Se moderaron todos estos fenómenos sin dejar de ser constantes; el termómetro marcaba como máxima 38 grados; las remisiones de las mañanas se hacían hasta unos cuantos décimos por encima de la normal; el escalofrío fué substituído por una sensación de enfriamiento de las extremidades; el sudor se hizo muchas veces imperceptible para el paciente y la cefalea aunque frecuente era muy tolerable. En esta forma atenuada pasó el mes de mayo. Por los primeros días de abril, hubo de nuevo una agudización, pero sin la intensidad de la primera, para volver a embotarse la sintomatología pasados 12 días; sólo que por esta época otro síntoma enriqueció el cuadro patológico: consistente en artralgias pauciarticulares, cambiantes, que invadieron consecutivamente rodillas, hombros, cuello del pie, cadera derecha, raquis y codos; nunca hubo fenómenos flogósicos ni el dolor fué muy intenso, salvo en la localización en el codo izquierdo que llegó a impedirle el movimiento por espacio de dos semanas. A principios de junio, se repitió la intensificación del cuadro. Esta vez el descenso progresivo alcanzó la temperatura normal y el enfermo se creía curado, pues durante 12 días no tuvo molestia alguna; desaparecieron la fiebre, los sudores, la cefalea, las artralgias; pero en los primeros días de julio hizo su aparición intempestiva el cortejo sintomático dicho, y esta vez se acompañó de nuevo incidente: una maculación cutánea precedida de profusa epistaxis por ambas narinas, de una noche de duración, que se produjo 3 días antes de la aparición de las manchas. Estas máculas tenían los siguientes caracteres: tamaño de una lenteja, coloración rojo vivo, asentaban en la pantorrilla y conservaban cierta simetría en su distribución; en un principio fueron escasas, pero día a día se multiplicaban e invadían los miembros inferiores, llegando hasta el abdomen; los miembros superiores también se macularon aunque en menor grado. Esta última manifestación morbosa alarmó al enfermo que has-

ta entonces había dado escasa importancia a su padecimiento, ya que fuera de los dos primeros ataques de agudización que le obligaron a encamarse, toleraba admirablemente su enfermedad. Durante la sucesión de los períodos de pirexia y síntomas que constituyeron el cuadro clínico fundamental, tan persistente y monótono, hubo episodios de leves bronquitis y épocas en que el enfermo presentó diarrea en número de 3 a 6 evacuaciones de color amarillento y sin otros caracteres de importancia. El enfermo niega la existencia de gastralgia, melena, hematemesis, síntomas que fueron interrogados con particular vehemencia. Respecto a dolores osteócopos de las extremidades epifisarias no es posible asentarlos o negarlos por la confusión de éstos y las artralgias. A lo anteriormente expuesto se reduce la sintomatología recogida por interrogatorio directo a la entrada del enfermo al Pabellón 28, el día 22 de octubre. De los otros sistemas o aparatos no dió datos que pudieran hacernos pensar en un disfuncionalismo. Por lo que corresponde al capítulo de antecedentes hereditarios y familiares, así como a los personales patológicos y no patológicos, nada que mereciera consignarse.

La exploración nos reveló que en un individuo de conformación y constitución dentro de la normalidad, si acaso ligeramente anémico, había una erupción de manchas hemorrágicas; generalizada, de color rojo amoratado, de predominancia en los miembros inferiores, sobre todo en la extremidad distal de las piernas donde llegaban a confluír; la invasión del pie era menor y conforme se ascendían al abdomen escaseaban las manchas; en el vientre eran rarísimas; los miembros superiores, exceptuando las manos, estaban también maculados, si bien con mucha menor profusión que los inferiores, y el cuello y la cara habían sido respetados. Estas manchas no se borraban a la presión, eran planas, salvo en la parte inferior de la pierna, donde la erupción era particularmente confluyente, se sentían al tacto ligeramente salientes.

Una detenida exploración de cabeza, cuello, tórax, etc., sólo descubrieron una discreta hipertrofia esplénica; el bazo fué percutible en una zona de 4 traveses de dedo a nivel de la línea axilar; un escaso enantema purpúrico en el paladar en correspondencia con las manifestaciones hemorrágicas del tegumento cutáneo, y ganglios pequeños, duros, libres, no dolorosos, en las regiones inguinales,

submaxilar, carotídea y codo. No había modificaciones pupilares ni síntomas nerviosos o de irritación meníngea. El pulmón estaba normal. No había hepatomegalia; en fin, ninguna otra localización somática del padecimiento.

El esquema general de la curva febril, aunque no es posible catalogarla como típicamente sinusoidal u ondulante, por haber períodos hasta de dos meses y medio sin alcanzar la normal, sino como una curva de larga duración presentando muchas irregularidades, tendiendo a la ondulación; que alcanza el acmé en las madrugadas, siendo seguida de transpiraciones; fiebre que a pesar de su larga evolución, no afecta el estado general del paciente; que se acompaña de ataques articulares con las características descritas y de esplenomegalia; todos estos datos fueron suficientes para pensar en una melitococia y recurrir al laboratorio buscando la comprobación del diagnóstico, obteniéndose los siguientes resultados:

Intradermorreacción de Burnet con M. B. P. intensamente positiva dentro de las primeras 24 horas, produciéndose alrededor del punto de inoculación una placa rojiza, inflamatoria, saliente, del tamaño de una palma de mano, muy dolorosa, y acompañada de intensa exacerbación febril sobre las temperaturas ordinarias del enfermo, tardando 15 días en desaparecer por completo y que dejó una zona de abundantes petequias. La aglutinación para las Brucelas Melitensis, Abortus y Suis se verificó al 1/320. El Huddleson positivo al 1/500. El índice opsono-citofágico, intensamente positivo. Por el hemocultivo se aisló, 15 días después de la toma de la sangre, una cepa de Brucela Melitensis. La numeración de glóbulos blancos y la fórmula leucocitaria, acusaron leucopenia, con discreta caída de los neutrófilos y elevación de linfocitos, discreta también; anaesinofilia. Por otros exámenes hematológicos, se obtuvieron los siguientes datos: Retracción del coágulo, incompleta a las 24 horas. Tiempo de sangrado, 4 minutos. Tiempo de coagulación, 81½ minutos. Número de plaquetas: 34,500. Número de eritrocitos: 2.800,000. Signo de Weil, ligeramente positivo.

De los datos anteriores, teniendo en cuenta la trombopenia, ya que el número de plaquetas se encuentra comprendido entre las cifras del denominado punto crítico de Franck, y el retardo en la

retracción del coágulo, en parte de acuerdo con la primera, catalogamos el padecimiento hemorrágico como una hemohistioblastosis.

La evolución de la enfermedad, desde la hospitalización del paciente en el mes de octubre hasta la fecha, ha sido de acuerdo con el diagnóstico ya señalado. La gráfica térmica en este lapso de tiempo ha continuado describiendo ondulaciones irregulares; la primera se esboza desde la fecha de su ingreso hasta el 10 de noviembre; la segunda, del 10 al 16, y las tercera y cuarta, más irregulares aún, en la segunda quincena del mes de noviembre. Durante este mes, aparecieron las hipertrofias hepática y esplénica, y la púrpura disminuyó de intensidad. La terapéutica a que estuvo sujeto el enfermo fué de vitamina C por vía endovenosa.

En el mes de diciembre la gráfica febril se dibuja aún más desordenada; ya no existe la tendencia a la ondulación; es una fiebre cotidiana, con gran divergencia entre la máxima y la mínima, correspondiente a mañana y tarde respectivamente; siendo las alzas hasta de 40° y los descensos a 37.5° , intercalándose pequeñas pausas en que la remisión alcanza la normal. El volumen del hígado y del bazo aumentando hasta llegar el primero a 4 dedos por debajo del borde costal y el bazo a nivel de la línea umbilical. Los sudores han desaparecido, los escalofríos se han vuelto raros y tanto los dolores articulares como la cefalea constituyen discretas manifestaciones episódicas sobre el cuadro febril.

El 7 de diciembre se intenta la aplicación de endoproteína de brucelas a la dosis de 1 c. c. por vía subcutánea, ocasionando intensa reacción térmica precedida de escalofrío. La púrpura que hasta entonces había disminuído, se enciende de nueva cuenta a las 24 horas de la inyección, alcanzando proporciones alarmantes al tercer día. El enfermo es dejado en reposo durante una semana; la vitamina C es la única prescripción medicamentosa. Una vez atenuadas las manifestaciones purpúricas, se procede a inyectarle leche intramuscularmente, principiando con 2 c. c. para aumentar progresivamente de $\frac{1}{2}$ en $\frac{1}{2}$ c. c. La inyección se aplicaba cada tercer día. A la tercera dosis hubo necesidad de hacer nueva pausa, debido a que los repetidos brotes de púrpura, que seguían a cada aplicación, cubrieron otra vez al enfermo de hemorragias cutáneas. Después de nuevo reposo, se aplicó por segunda ocasión la leche, siendo esta vez mucho mejor tolerada. Las proteínas lácteas

fueron substituídas por las endo-proteínas melitocócicas y a la segunda inyección de M. B. P., se registró otro encendido purpúrico. Por tercera vez se dejó al enfermo sin prescripción y, cuando ya se advertía un apagamiento de las máculas, se volvió también a intentar la aplicación del antígeno, pudiéndose llegar a dosis mayores, 2 y 2½ c.c.; pero el recrudecimiento de la púrpura tuvo lugar, presentándose acompañada de nuevo incidente: un edema que invadió ambas piernas hasta las rodillas; edema duro, doloroso, de exacerbación vespertina, sin cambio de temperatura local y que deja la huella del dedo.

En este estado se encuentra el paciente actualmente, conservando las alzas de temperaturas y las manifestaciones purpúricas; pero conservando también un satisfactorio estado general a pesar de la prolongación de la fiebre y de la exigua alimentación de nuestro medio hospitalario, llamando verdaderamente la atención el que haya aumentado de peso. El enfermo nunca ha perdido el apetito y se alimenta de manera suficiente, inclusive en las fases de fuertes elevaciones térmicas. Ha estado constantemente lúcido, jamás ha tenido delirio o estupor, ni siquiera ha guardado cama aun en los días en que la fiebre alcanza 40 grados. Las hipertrofias del hígado y del bazo han retrocedido.

La constancia entre los brotes purpúricos y las inyecciones de antígeno brucelósico, observada reiteradas veces, ha traído mayor convicción de que la púrpura está condicionada por la infección melitocócica; habiendo en favor del criterio asentado de hemohistioblastosis sintomática de la Fiebre de Malta, los siguientes datos: Carencia de factores constitucionales o hereditarios. Trombopenia. Prolongación del tiempo de sangrado. Deficiencia en la retractilidad del coágulo. En lo referente a la patogenia de la disminución de plaquetas se supone: la hiperesplenía melitocócica que actúa inhibiendo las células gigantes de la médula y acrecentando la función plaquetolítica del bazo, así como el ataque infeccioso a la médula ósea, y la reticulo-endoteliosis hiperplásica del resto del sistema retículo-endotelial.

Aparte de estos síndromes hemorrágicos cutáneos, existen otros, como las hematurias y las enterorragias, sobre los cuales no se ha dicho nada. Los primeros los he visto cuando la septicemia brucelósica se inicia con un ataque de amigdalopatía de tipo abcedativo;

son cuatro los que tengo anotados y en ellos las hemorragias por el aparato renal se han efectuado fugazmente, con una duración de tres a cuatro días y un retroceso rápido hacia la normalidad por tiempo que juzgo indefinido, ya que los pacientes controlados hasta dos años después no han vuelto a tener ningún indicio de nefropatía. Dichas hematurias son de tipo renal y acompañadas de la aparición de albuminuria, cilindurias, de mediana cuantía. En los abscesos de la angina enferma, he investigado la presencia de brucelas obteniendo siempre resultados negativos; fueron estreptococos hemolíticos los únicos gérmenes que se pudieron aislar.

En cuanto a las enterorragias, que se realizan durante las tres o cuatro primeras semanas de la invasión por las brucelas, nunca tardíamente, revisten el interés particular de no juzgarlas a priori, cuando de fiebres continuas se trata (aspecto muy común de las fiebres de Malta en su principio) de causa Eberthiana. Ha cesado de rubricar la etiología tifoídica una hemorragia intestinal que se observa en el transcurso de un síndrome dotientérico.

En capítulo aparte, quiero describir los trastornos de tipo "adisoniano" que he anotado en 13 casos de brucelosis debidamente comprobada y los que revistieron una marcha tan paralela a los accidentes melitocócicos, que no queda otro camino que ligar ese "síndrome addisoniano" con la infección por brucelas. Enfermos de esa categoría fueron presentados en el curso de enfermedades infecciosas y parasitarias para post-graduados que sustenté el mes de septiembre del año pasado en el Hospital General. Fueron pacientes que la rebeldía de su enfermedad obligó a permancer muchos meses hospitalizados y durante ese tiempo empezó a llamarme la atención la adinamia profunda y la pigmentación paulatina de la piel facial y la mucosa de la boca; esa maculación fué aumentando hasta convertirse en una verdadera melanodermia y coloración negruzca de la mucosa de la cavidad bucal; además, conforme retrocedió el padecimiento hasta su curación definitiva, otro tanto aconteció con la pigmentación citada hasta recuperar los enfermos su color normal. Repito, esa variante tan acoplada de los fenómenos suprarrenales con los otros síntomas brucelósicos y el hecho trascendental de que no se registraran accidentes mortales como acontece tan frecuentemente en la enfermedad de Addison, me indujo a relacionar causalmente la sintomatología descrita con la fiebre on-

dulante. En esos enfermos se identificó una hipotensión marcada de tipo convergente, aunque no se pudo anotar otros datos tan interesantes para integrar un síndrome suprarrenal absoluto como: trastornos del apetito, taquicardia, fenómenos musculares, trastornos genitales, etc. Por eso me ha parecido pertinente juzgar tales epifenómenos como de "Addisonismo".

Durante mi estancia en la ciudad de Torreón, el mes de enero de este año, estancia que tuvo por objeto dar algunas lecciones sobre enfermedades infecciosas, me ocupé del tema, y alguno de los médicos laguneros que a ella asistían me hizo el favor de obsequiarme un opúsculo editado por los doctores Mariano Vallarta Chávez y Antonio Parrés Arias, en el que se consignaban estudios referentes a los trastornos de las suprarrenales de causa melitocócica. Ambos médicos trabajan en los servicios de la Clínica Ejidal de San Pedro, Coah.; y a mi entender, llegan a conclusiones que no van de acuerdo con la realidad. Ellas son las siguientes: que el 90% de todo brucelósico es addisoniano; que la sintomatología imputada a la infección general (astenia, hipotensión, anorexia, taquicardia, anemia, sudores, trastornos genitales, melanodermias), corresponde a un síndrome addisoniano, y que, dentro de tal sintomatología, el más constante es la melanodermia.

Decía yo que esas observaciones no se acomodan a la realidad porque me parece exagerado el por ciento de 90 que en ellas se inscribe como incidencia y, además, porque nunca he podido estudiar el síndrome tan completo que ellos relatan. No se puede pensar en que sean peculiaridades epidemiológicas condicionadas por la geografía, ya que muchos de los enfermos que estudié procedían de la zona norte del país.

Otro signo que me permito relatar, sin ahondar en la patogenia del mismo, es el que se refiere a las modificaciones del pelo de la cabeza. El caso más evidente fué el de una mulata, en la que el pelo, al peinarse en nuestro servicio, tenía el aspecto correspondiente a su mezcla de razas; es decir negro azabache, rizado en pequeños carrujos y brillante. Corriendo los meses, empezó a observarse que la coloración del cabello se volvía bronceada para después tomar un color amarillento obscuro; tuve la sospecha de que se oxigenaba y ordené que la raparan y tuvieran en un departamento de aislamiento absoluto; el nuevo cabello surgió del mismo matiz que

el anterior; además, el rizado anterior se perdió en lo absoluto y el aspecto era el de un cabello muerto, sin brillo; la consistencia era dura y el conjunto daba el aspecto por su falta de brillo y aspereza al de los pelos de los perros llamados "pelo de alambre". Posteriormente, anotando con cuidado las variantes del cabello, he podido convencerme que esas modificaciones son comunes y corrientes en el transcurso de las brucelosis. Al principio pensé que podría originarse dicho fenómeno en los estados de hambre vitamínica que son tan corrientes en nuestras gentes pobres, pero después de someterlos a una vitaminoterapia intensa no logré modificar sus trastornos, y ellos retrocedieron espontáneamente cuando la melitococia fué erradicada.

La poliuria nocturna es otra manifestación de Fiebre de Malta muy frecuente de corroborar cuando se interroga. Llama la atención un hecho tan repetido en esos enfermos y es el de que la poliuria coincide en horario y época del padecimiento con las grandes diaforesis; una vez que las segundas se pierden, también las primeras desaparecen. En múltiples ocasiones he ordenado repetir los exámenes de orina y química sanguínea sin haber encontrado jamás datos patológicos. Quizás la explicación pudiera encontrarse en los trastornos órgano-vegetativos tan manifiestos en las brucelosis; la anfotonía de predominio vagal que genera los sudores profusos, podría contribuir formalmente a producir la diuresis abundante y nocturna.

Estas son las manifestaciones patológicas que he tenido la suerte de observar en nuestros melitocócicos. Algunas de ellas pueden ser extrañas para los países extranjeros; del mismo modo que para nosotros resultan exóticas ciertas complicaciones, como las escaras de la región maseterina que llegan hasta la destrucción de la arteria facial y que, según L. Bernard y el Profesor Cuneo, son frecuentísimas en las brucelosis de Francia y Bélgica. Pero el interés que para mí entraña la comunicación que hago, es el de que sea sometida a la corroboración por parte de los médicos mexicanos que más están en contacto con enfermos de Fiebre de Malta.