

46-3

Ca 2437

N^o

1707

81-2-2-7

Discurso

a proposito de seis casos de

Invasion Triquinosa

que presenta

D. Roman Martínez de Mendivil

Para aspirar al grado de Doctor en esta facultad



Excmo. Sr.

Para llevar á feliz término el tema que me propongo desarrollar, fundando las conclusiones en un recto espíritu de observación científica, valorando los hechos con un'cecion estricta a su interpretación patogénica y significación dentro del carácter evolutivo de todo proceso morboso, á partir del concepto etiológico, llegando á la indicación, necesaria citar dotado, de inteligencia de mas alto nivel, mejor nutrida por el estudio, y mas contrastada por la experiencia.

Mis aspiraciones, por lo tanto, en el punto escogido para la Memoria reglamentaria, han de ser modestas, limitándose mi propósito á presentar ante vuestra consideración y fallo, la exposición

clínica de la triquinosis, basada en seis enfermos con triquinas, de cuya asistencia estuve encargado, como Médico titular el año 1897, en la villa de Igoibar (Guipuzcoa) y el juicio diagnóstico que me sugirió esta enfermedad, tan poco frecuente al parecer, de tan variadas modalidades clínicas, y tan inesperada e interesante, que llega a sorprender al práctico, en su primera lucha con un enemigo, tan terrible en sus estragos, antes de su emigración a los territorios que le han de servir de habitación, como invadiendo músculos y comprometiendo funciones de importancia principal o secundaria.

Pero todo trabajo necesita en su exposición, claridad, concisión y orden, y surge en mi ánimo la duda de si sabré interpretar fielmente estas condiciones; mas queriendo traducir de algún modo mi pensamiento, como consecuencia de las impresiones recogidas a la cabecera del enfermo, para darle forma, y contando con la benevolencia de los ilustres señores que componen el tribunal, me ocuparé

1.º De la historia clinica de seis enfermos con triquinias, 2.º Del cuadro general de la Triquinosis, 3.º Del diagnóstico, 4.º Del tratamiento, y 5.º De las conclusiones.

I Casos Clínicos.

Se refieren a seis individuos de una familia, y he de hacer su historia, dentro del orden cronológico, relatando los sucesos tal como ocurrieron.

En 21 de febrero de 1897 fui llamado a un caserío, habitado por un matrimonio con cuatro hijos y un criado, para que viera al marido que, según el encargado del aviso, había sido acometido de un fuerte cólico, durante la noche. Una vez en la casa, y procedido al examen del enfermo, de 40 años de edad, se ofreció labrador, bien constituido, y de buen género de vida, sin antecedentes patológicos hereditarios, sin haber padecido mas enfermedades que las propias de la infancia, y de una excelente salud habitual, manifesto que nada de particular notó en su organismo,

hasta la víspera en que fui llamado, que se vio molestado por alguna sensación de frío, malestar general, anorexia, náuseas, ligeros dolores al vientre, y diarrea, que fué progresivamente aumentando, no sabiendo el enfermo a que atribuir su estado, por cuanto no había alterado su régimen habitual y trabajos ordinarios.

Este enfermo, en el momento de la primera visita a que me refiero, presentaba como síntomas culminantes, los de carácter marcadamente digestivos. Náuseas, vómitos poco copiosos de restos alimenticios, y materiales acuosos con mucosidades, sed, lengua ligeramente saburrosa, diarrea excrementicia biliosa, frecuente y escasa, acompañada de dolores intestinales de mediana intensidad. El vientre difusamente sensible a la presión, con algún gorgoteo, pulso frecuente y poco amplio, temperatura axilar de 38.8° con integridad de los demás aparatos y funciones orgánicas. En presencia de tales manifestaciones, y sin datos causales determinados, pensé en un catarro gastro-intestinal agudo,

producido por enfriamiento, dadas las modificaciones atmosféricas propias de la estación, excluyendo completamente la idea de derivación sintomática de lesión local del tubo digestivo y omejor, ó de un estado discrásico; y estableciendo un tratamiento conforme al criterio del momento, me retiré en la creencia de que aquel organismo, en la lucha entablada, había de seguir la línea de mis optimismos.

Día 2.º En mayor grado persisten los síntomas gastro-intestinales, la lengua se cubre de un barniz blanco amarillento, la sed es viva, hay pesadez de cabeza, los vomitos no desaparecen, y la diarrea menos excrementicia, es repetida, en pequeña cantidad, y precedida de algunos dolores, sin tenesmo. Disminuida la orina, y bastante turbia, da á la ebullición, después de filtrada, copos fosfáticos que se disuelven en ácido acético y nítrico. El pulso débil, regular y frecuente, y la temperatura axilar de $37^{\circ}8$.

Día 3.º Sin mejorar el estado general del enfermo, é insistente la irritación gastro-intestinal hipersecretoria, con temperatura normal,

y pulso frecuente, expulsa el enfermo por la boca tres lombrices, y esta circunstancia unida á la frecuencia de la helmintiasis intestinal en la localidad, me hace sospechar la existencia de un foco de ascárides, sin manifestaciones nerviosas reflejas, y prescribo 50 centígr. de semtomina, con 40 de calomelanos.

Día 4.º Tomó el enfermo el antihelmíntico prescrito, sin la aparición de más ascárides. El vomito no es tan repetido, continuando las evacuaciones intestinales de aspecto lívido sero-umoso más frecuentes que abundantes, sin acusar el vientre marcada sensibilidad á la presión. La sed aumenta, la orina es escasa y no albuminosa, la temperatura inferior á la normal, y grande el abatimiento del enfermo.

Días 5.º y 6.º Se agrava progresivamente el enfermo, dentro de los síntomas indicados, en completa apirexia, y el

Día 7.º El aspecto del enfermo hace recordar una de las formas clínicas del cólera, y la demacración facial, humedimiento de los ojos, frialdad de la piel, anuria, prostración, debilidad

de los latidos cardiacos, e insaciable sed, hacen
temer un peligro de asfisia, por espesamiento
sanguineo. La hemetosis menos activa produce
la disnea, y se oyen algunos estertores en la base
de ambos pulmones. La piel, aun en contacto
de botellas de agua caliente, se mantiene fria,
las uñas presentan manchas cianóticas, el pul-
so radial imperceptible, las cámaras repeti-
das ofrecen los caracteres del dia anterior, per-
sistiendo la anuria.

Dia 8.º Marcadamente acentuado el estado as-
fítico, con frialdad cadaverica en las extremida-
des, color cianótico los dedos, lobulos de las orejas,
y punta de la nariz, debil la voz, sin pulso ra-
dial, anuria, disnea, y agotadas las fuerzas del
enfermo, cae en la somnolencia, y sobreviene
la muerte en el colapso, en la noche del dia 8.º
de asistencia.

Preocupado con lo ocurrido, sin relacion
con la constitucion medica reynante, fui nue-
vamente avisado a los 13 dias, a la misma
casa, donde habia de hallar los elementos que
habian de orientarme en la investigacion de la verdad,
y esclarecimiento de los hechos ocurridos y procuraria

ante mi presencia.

Todos los individuos de la familia, se hallaban enfermos. La Madre de 32 años, dos hijas de 14 y 11, y el criado de 62 en sus respectivas camas, y el hijo de 8 años, sentado en una silla, con marcado sello morbosos, en su semblante; y únicamente se veía libre de aquella explosión, el niño de tres meses, que se mantenía sin novedad, y en buen estado de nutrición.

Podese hacer una descripción detallada de cada caso con sus pormenores y vicisitudes, y si únicamente, después de lo que sea común, me detendré en lo diferencial, no sin hacer constar que la invasión simultánea, la analogía del cuadro morbosos en las niñas y el criado, y la identidad de algunos síntomas del niño con los de su Madre, me inclinaron a pensar en una intoxicación alimenticia.

He aquí los datos del 1.^{er} día de observación; la madre de 32 años, dedicada á las faenas agrícolas, sin antecedentes morbosos, lactando su propio niño de tres meses, no se sentía bien desde hacia seis ó siete días, con anorexia, y quebrantamiento de cuerpo; y aun cuando no hubo

signos de una irritación gastro-intestinal fuerte, con vomitos y diarrea, las deposiciones fueron en mayor número que las habituales, más líquidas y con ligeras molestias intestinales.

Presentaba esta enferma el día a que me refiero, lengua cubierta de capa blanquecina, inapetencia, estremoriento, insomnio, pulso 115 por' y 39.0 de temperatura, dolores espontáneos en el tronco y cuello que aumentan con los movimientos, dificultad y desigualdad respiratoria, sin que la exploración torácica descubra lesiones que puedan referirse al corazón, ó alteraciones neurompleurales, observándose que la amplitud torácica no se efectuaba con la natural libertad, á expensas de la elevación y enderezamiento forzoso de las costillas y el diafragma. La orina últimamente excretada en cantidades de unos 120 gramos, no es albuminosa.

El enfermo de 62 años, como las dos niñas presentaron en diferente grado, alteraciones digestivas, y adoptan el decubito supino, como actitud invariable, por temor á los movimientos que con ellos lososos. La fiebre, frecuencia de pulso, ligero edema palpebral, disminución urinaria, sin ves-

trazas de albumina, palidez y estato gástrico, son comunes á los tres, con estremamiento en el enfermo, y algo de diarrea y signos de catarro bronquial en las niñas, siendo lo mas característico del cuadro, los síntomas musculares con dolores á la presión y estension de los miembros.

El niño de 5 años, ofrece algunos caracteres distintos; anemia acentuada, ligera fiebre, edema, de los parpados y de la cara, timpanismo, estremamiento, dilatacion pupilar, oliguria, vestigios de albumina, preponderando la disnea, con estertores mucosos diseminados en ambos pulmones; y así como en el anciano y las niñas son las extremidades, las que principalmente se oponen á los movimientos, en este como en su madre, es la musculatura del tronco la que experimenta mayor sensibilidad, dificultando el desempeño franco de las funciones mecánicas de la respiracion.

Dia 2.^o En la madre desciende la temperatura a $37^{\circ}8'$ manteniendore el pulso á 110 por', pero con el descenso termico, no guarda relacion el estado de la enferma, que presenta marcada

angustia, dolores musculares en el tronco, y disnea con paroxismos que causan alguna inquietud a la paciente, y que no armoniza con los signos negativos de la inspección torácica. La orina inferior en cantidad a la cifra normal, carece de albumina.

En los demás enfermos, excepción hecha del niño, se agrava también su estado. Con una temperatura oscilante entre 38° y 39° ; anorexia, insomnio, apatía, debilidad de la voz, y oliguria, eran tan dominantes los fenómenos musculares, que podían considerarse como la característica del cuadro, al lado del edema facial, extendido a ambos pies en el enfermo y niña mayores.

Día 3.º. Uba presentaba la madre, durante la noche accesos de delirio que la impulsan a saltar de la cama, y aparece con la palidez del semblante y dilatación pupilar, el edema limitado a los párpados, con quebranta miencia general, y sensación de angustia precordial. El pulso frecuentemente de la temperatura de 38° predominando la disnea. La orina escasa y oscura no es albuminosa. La acentuación de los síntomas mus-

culares, abliga al anciano y niñas, á la mas absoluta inmovilidad, la palabra se hace difícil por el trismo doloroso que mantiene cerrada la boca, con aumento de volumen de la lengua en el vieja, las afas giran torpemente en sus orbitas, el dorso no tolera el menor intento de flexion, los biceps-brachiales impiden la estension de los brazos, como las gemelas la de las piernas, llamando la atencion, en medio del cuadro general, la posicion forzada y especial que adoptan en la cama, con semiflexion de brazos y piernas, y aun cuando al niño de 8 años, su estado general le permite permanecer fuera del lecho, hay un fondo común que induce á pensar en la unidad patogena del proceso.

Una fiebre variable é irregular, anemia, edemas, oliguria, y sintomas musculares, constituyen lo esencial, y admitida la unidad etiologica, faltaba determinarla y especificarla. Ante la simultaneidad de la invasion localizacion de la misma en una sola familia y originalidad del cuadro morboso, surgió en mí la idea de un envenenamiento triquinoso

é interrogante al anciano sobre detalles de la alimentación ultimamente empleada, contestó que mi suposición era errónea, porque la sencillez y condiciones de los alimentos consumidos, no podrían dar lugar á dudas en cuanto á su bondad, y que una cerda de 30 Kilos de peso, comprada en Beasain en 28 de Julio de 1896 y sacrificada en el matadero de Ilgoibar el 19 de Febrero de 1897 con peso de 137 Kilos, jamás presentó la mas leve alteracion, ni despues de muerta. Como tenia á mi disposicion alguna carne embutida y un jamon, me hice con cantidad suficiente para la investigación, siendo negativa en las primeras exploraciones, pero dentro de la creencia triquinosisica, empeñado en obtener el dato demostrativo, pude hallar en los dos dias, con el microscopio de que disponia, (de unos 80 diámetros) las triquinas en gran abundancia, quedando, aunque desgraciadamente tarde, esclarecido el diagnostico, y hasta explicado el motivo de la presentación de los primeros fenomenos en el cabera de familia, á quien, por sus ocupaciones, y el día siguiente

al de la matanza, se le preparó el almuerzo con lomo, seguramente poco frito, de la cerda sacrificada el anterior, comiendo el resto de la familia, el hígado, riñones, y alguna grasa del animal triguinado, y posteriormente las morcillas y chorizos.

Hecha esta digresión obligada por el orden de los sucesos, sigamos el curso de la dolencia en los cinco enfermos, corrigiendo lo más esencial, en obsequio á la brevedad.

Día 4.^o lo mayor la gravedad de la madre; con 130 pulsaciones, 38.^o de temperatura, edema extendido á la cara y parte del cuello, marcada adinamia, y oliguria; la disnea se acentúa, defaeco percibir la respiración, estertores finos diseminados en la parte posterior del pecho.

Los días 5.^o 6.^o y 7.^o con grandes variaciones febriles, sudores, subsalto de tendones, orinas escasas y sin albumina, y gran decaimiento, con persistencia de los fenómenos dolorosos del tronco, se agrava notablemente el estado general en tales términos que el Día 8.^o se ve ya la proximidad del fatal desenlace, y con un pulso apenas perceptible é inconstante, disnea intensa y quejosa, y anuria completa, sobrevino la muerte el mismo día.

Los enfermos restantes siguieron en curso relaciona-
do con las condiciones de cada uno, con fiebre muy irre-
gular, agravándose de tal modo el estado de la niña me-
nor que durante varios días, simuló una fiebre tí-
fóidea, con subdelirio, erupción de andanina, taqui-
cardia, diarrea, y epistaxis, hasta que falleció á los 13
días de existencia, víctima de la gran toxemia de
su organismo.

La niña mayor y el anciano permanecieron
largo tiempo, en estado cagécitico, con los síntomas
musculares, edema de las extremidades, cara y cuello,
orinas escasas, fiebre poco regular, y algunos du-
dores, y después de dos meses próximamente, con
la aparición de orinas mas abundantes, ausencia de
la fiebre, disminución de los edemas, y mejores ap-
titudes musculares, pudieron abandonar el lecho, dando
pasos vacilantes, y conservando como recuerdo,
por espacio de largo tiempo, tumefacción mus-
cular, enema y algun edema.

El niño de 8 años, que no guardó un día de cama,
fue paulatimamente mejorando, sin embargo,
aun se notaban la palidez y alguna mayor frecuen-
cia respiratoria á los dos meses.

Es innegable, atendiendo á los casos precedentes, que

Las variedades de la Triquinosis, pueden ser numerosas, aparecen a veces una agudeza alarmante los síntomas gastro-intestinales, faltando los musculares, en caso de muerte prematura, aunque siempre y en todos sus periodos, indique el organismo en intoxicación, acompañando a las demás síntomas.

II.

Cuadro general de la Triquinosis.

En la descripción y consignación en un cuadro sucinto, de los síntomas más constantes, de los fenómenos más ordinarios, y de la evolución, en fin, que por su relación con la vida de la triquina, pueda considerarse, como más típica, debe preceder el conocimiento histórico, zoológico y patogenico del parásito, de tanta influencia en los organismos superiores, por los desastrosos efectos á que puede dar lugar.

El primero que describió y dio el nombre que lleva de *trichina spiralis*, al parásito del orden de los nemátodos, familia trichinidos, género *trichina*, fué Ricardo Owen, inspeccionando con el microscopio, el tejido muscular de un italiano muerto de Tuberculosis en 1835; y aunque los quistes de este helminto fueron descubiertos por Fredeman

en 1822, atribuyéndoles su origen parasitario Hilton en 1832, puede decirse que la confirmación y descripción del helminto, debese, repita, á Ricardo Owen comprobándose por ultimo, con las observaciones de Rodolfo Virchow las triquinas, con órganos sexuales, en los intestinos de un perro, al que había dado carne triquinada.

La triquina, que puede habitar, no solo en el hombre, sino en gran número de animales, y especialmente en el cerdo, pasando de unos organismos á otros, en la alimentación, es un animalillo microscópico, que adquiere su maximum de desarrollo en los intestinos. Animal de organización bastante completa, está dotado de aparato digestivo, y generador, hallándose por quepada la vida de relación, representada por movimientos bastante notables. El sexo está perfectamente determinado, apreciando diferencias relativas al número y volumen de su cuerpo. Las hembras son mas numerosas que los machos, en la proporción de 10 á 6, y de mayor longitud.

Evolución: La vida de las triquinas tiene dos fases, una muscular, en estado larvario, agamo, y estéril; y otra intestinal, donde se desarrolla,

y completa, sus órganos genitales, y reproducción vivípara, dando lugar, previa fecundación, al nacimiento de embriones que han de emigrar en todas direcciones, deteniéndose en los musculos y rodeados de una capsula, mientras los progenitores, cumplida su misión de conservar y perpetuar la especie, mueren y son expulsados con las materias fecales.

Ingerida la carne triquinada, el jugo gástrico ataca los quistes, y las triquinas libres, pasan del estado latente al de vida activa, creciendo con rapidez y desarrollándose en algunas horas. A los dos ó tres días se completan los órganos genitales y se verifica la copula, teniendo lugar la postura oovivípara entre el 2.º y 4.º día ocurriendo estas evoluciones, por la general, en el intestino delgado. El número de triquinas nacidas de cada hembra, es según unos de 200, llegando otros á admitir 1,000, 1,000, y 1,200. En esta edad, de tamaño casi bacteriforme, de 0.09 mm. de longitud y 0.006 de grosor, pasan poco tiempo en los intestinos, y procuran llegar cuanto antes á regiones favorables á su enquistamiento, pasando al través del organismo, gracias á su tenacidad y número.

La manera de efectuarse este hecho, trasladándose desde el intestino, hasta arribar, salvando grandes

distancias, á los músculos, es objeto de discusión. Admiten algunos, y entre ellos, Virchow, el paso directo de estas parásitos, insinuándose entre las células epiteliales y atacando la pared intestinal, hasta abrirse camino entre los intersticios y trabazón de los tejidos, ganando el mesenterio y repartiéndose por el diafragma, músculos del abdomen y todos los demás del cuerpo.

Opinan otros, tomando por base la emigración vascular, que los parásitos se difunden por la corriente linfática, que se encarga de transportarlos al torrente sanguíneo.

De estas dos teorías, parece más admisible la segunda; por la rapidez de la propagación de los embriones hasta los puntos más lejanos, por su presencia, varias veces confirmada, en la sangre de animales experimentalmente atacados, y finalmente, el caso observado en el matadero de esta Corte, en 18 de Marzo de 1902, en una corda preñada y plagada de Triguinas enrolladas en sus quistes, mientras los fetos las oprimían libres, vienen á comprobar que la vía sanguínea, ha sido la más favorable transmisora de los embriones hasta los fetos, partiendo del torrente circulatorio de la madre, llegando á los capilares de la placenta maternal, perforando el endotelio

penetrando en los capilares de las vellosidades de la placenta fetal, y una vez en ellos, arrastrados por las venillas, de cuya reunion se forma la vena umbilical, ser **llevados** con la sangre, y conducidos al interior de los fetos, distribuyendose de igual modo que en los individuos adultos. De lo contrario habia que suponer que desde el intestino de la madre, atravesaran los parasitos, todos los tejidos, hasta llegar al utero, penetrando las envolturas del feto, liquido amniotico y piel fetal, lo que parece menos probable, y aunque no hay prueba alguna positiva de que salga de este modo se verifique el paso de los parasitos a los musculos, no cabiendo en el feto la infeccion intestinal, queda en pie la opinion de que la emigracion de los embriones se verifica principalmente, aunque no de un modo exclusivo, por el aparato circulatorio, restandose con preferencia en determinados musculos, como el diafragma, intercostales, biceps-brachiales, gemelos, maseteros, y en los de la lengua, afas y faringe.

Però el acontecimiento interesante de la vida de la triquina, es el enquistamiento, enrollandose sobre si misma, y rodeandose de una capsula, destinada a protegerla, y solo en las tres ó cuatro primeras

semanas, es posible verlas libres en el tejido muscular.

Después aparecen ya encerradas en sus pequeñas celchillas, constituyendo la fase muscular, con existencia silenciosa, y sin perjuicio para el animal que las sustenta, mientras que libres estas terribles hienas pedes, producen los mayores peligros para la vida del individuo que les aloja.

La genesis del proceso quístico, obedece á una ley, eminentemente vital, pues sabido es que el organismo, responde con un trabajo reparador de aislamiento, á todo cuerpo extraño, y la acción irritante de la triquina, hace proliferar el sarcolema, formando al pequeño animal, que se ha ido encerrando, una capsula aisladora. El desarrollo completo del quiste exige por lo menos dos meses, y engrosadas las paredes de la capsula paulatinamente, aparecen en ella granitacione apacas, y perdiendo en transparencia, llegan á infiltrarse de sales calcáreas, y las fibras musculares atrofiadas y degeneradas, son sustituidas por tejido celular, con formacion de una red de nuevos vasos.

Incastillado de este modo el enemigo, puede sufrir la infiltracion calcárea, pero despues de largo tiempo, siendo un vitalidad de tanta duracion

que se citan casos de 9, 18 y 21 años, durante los cuales, vivieron las triquinias eriquistadas.

Respecto al número de triquinias, en determinado peso de carne, depende de la intensidad de la invasión, y del territorio de elección. En la carne de la corda triquinada de Ugoibar se llegaron á contar 6 triquinias en 2 miligramos, de carne, y 90 en 30, lo que da un resultado de 3 en miligramo, 3.000 en gramo, y 3.000.000 en kilo; esto se pudo comprobar en el Laboratorio municipal de San Sebastián.

Sintomatología

Son tan variadas las formas de la triquinosis, que en la descripción de sus síntomas, hay que evitar el inconveniente de referirlos á un tipo patológico determinado, para no desorientar al práctico, y hacerle caer en un error, por prevenir que se halle, en presencia de enemigo tan engañoso.

Inteligiendo las observaciones publicadas, he llegado á formarme una historia de la triquinosis, estableciendo en ella diferentes estados, períodos, ó fases, que marcan la evolución del proceso.

Así tenemos con Rupprecht, tres estados; de

impreso, de digresion, y de regresion. Con Kumpze, tres periodos 1.º de irritacion intestinal, 2.º irritacion muscular, y 3.º terminacion; y con Brounard del tres fases 1.ª coleriforme, 2.ª Reumatica, y 3.ª tifoidea, consignando los fenomenos correspondientes a cada estado, periodo, ó fase; pero teniendo en cuenta el caracter infeccioso de la enfermedad, que siempre se marca, cualquiera que sea el periodo en que se halle, me parece mas conveniente hacer el estudio de sus sintomas, formando tres grupos de fenomenos, 1.º generales, 2.º funcionales y 3.º locales.

Como fenomenos generales tenemos; fiebre, taquicardia, decaimiento, sudores, exantemas, insomnio, edemas, abolicion de reflejos, catarro bronquial, orinas oscuras y exaras, hemorragias, ~~fosforescencia~~ temblores fibrilares, hipercloruria, hiperazouria, albuminuria, reaccion diazoica de Ehrlich, leucocitosis y anemia

Los sintomas funcionales digestivos de muy variada intensidad son: anorexia, nauseas, vomitos, diarrea y colicos á veces, y otras estremamiento. Los musculares estan en relacion con los musculos invadidos y se observan; dolores espontaneos y á la presion en el

tronco y miembros, contractura, distension dolorosa de los miembros, postura forzada de los enfermos en la cama, con semiflexion de piernas y brazos, trismo, dolor en los movimientos del apo, dilatacion pupilar, debilidad de la voz y disnea.

Los signos locales consisten en la presencia de triquinas en las materias del vomito, y camaras, diarrreicas, y musculos del enfermo, en el dolor a la presion en las carnes, endurecimiento y abultamiento de los musculos, principalmente de los biceps-brachiales, gemelos, maseteros, y de la lengua, cuyo volumen aumenta.

La realidad clinica no ostenta un cuadro, agrupando las sintomas de la manera y orden en que quedan descritas. Los fenomenos digestivos, preceden a los musculares, y pueden ser substituidos por los generales unidos a los musculares, que nunca faltan, a no sobrevenir la muerte, en el periodo intestinal.

III.

Diagnostico

En toda enfermedad es interesante el diagnostico, como centro de donde irradian los derroteros que ha

de seguir el practico, para llenar completamente los multiples deberes que en profesion le impone, pero en la triquinosis es de tal importancia, y exigido de tantas dificultades, si una feliz casualidad no le revela el origen del mal, que llegará á confundir con otras especies morbosas, enfermedades sostenidas por la triquina espiralis, y no podrán evitarse las complicaciones y los contagios, ni disminuir el numero de enfermos, y cifra de defunciones.

Muchos infelices habrán muerto triquinados, sin darse cuenta el medico, y muchisimos habrán sido erroneamente diagnosticados, como lo fueron en tiempos anteriores al descubrimiento de Owen é Hilton que permitio el reconocimiento de la enfermedad aislada é independiente, á consecuencia de nuevos estudios y procedimientos de investigacion.

La proscripcion de la carne de cerdo como alimento, entre los Bracmanes y Egipcios, y posteriormente entre los Mahometanos, y la declaracion de animal inmundo en la Legislacion Mosaica, dan á entender que habrian observado enfermedades graves transmitidas del cerdo al hombre, y no serian por los cisticercas, porque estos parasitos dan lugar á pequenos accidentes, comparados con los de

la triquina. Es pues, indudable que la triquinosis debe remontarse a los tiempos en que el hombre comió por primera vez la carne triquinada mal cocida, no adquiriendo su estudio carácter marcadamente científico, hasta época relativamente reciente.

Indicare, pues, a confirmación las enfermedades que principalmente pueden dar lugar a dudas, ante la variada modalidad clínica y evolución de la triquinosis.

Indigestión. Si el enfermo no revela algo al médico respecto al origen del mal, o no resulta la coincidencia de la aparición de enfermedad semejante en otros individuos que con aquel emplearan la misma alimentación, se hace el diagnóstico tan difícil en la fase intestinal, que carecerá de base cierta, de no recurrir a la investigación microscópica de la triquina en los productos exonerados; pero en la práctica pueden presentarse los casos de modo que no permitan un diagnóstico a posteriori, pues ya se sabe, por lo que deo citados, que en el período intestinal, puede ocurrir la muerte, sin fenómenos musculares, como puede también suceder que aquel período pare desapercibido, quedando el muscular reducido, a corto número de músculos invadidos, y ante la carencia de datos

que le hagan sospechar la existencia del parásito, y á falta de algo característico dentro del cuadro morboso, difícilmente se verá impelido el práctico á adquirir la certeza del diagnóstico, en la investigación de las triquinosis no sospechadas, niis medio infalible de llegar á la verdad. Me refiero á los casos en que el clínico no cuenta con mas fuentes diagnósticas que las apreciadas por los síntomas del enfermo, en cuyas condiciones, poco favorables a veces, durante el periodo intestinal, podrá establecer algunas diferencias con la indigestión con colicos, mediante los caracteres siguientes: los colicos de indigestión, son apreticos, de escasa duracion, y acompañados frecuentemente de calambres, y accesos dolorosos; y los de la triquinosis empiezan siendo febriles, con de mas larga duracion, y faltan los calambres, y la intensidad de los dolores de la indigestión; de modo que el triquinosis persiste y se agrava en su estado, mientras en la indigestión queda curado el individuo. El tiempo transcurrido entre la ingestión del alimento y la manifestación de los síntomas gastro-intestinales, es una circunstancia interesante para la diferenciación. En la indigestión se presentan los fenómenos á las pocas horas, y en la triquinosis no aparecen hasta despues

de los 4, 5 ó 6 días, pero si el individuo come á diario la carne triguinada, aquel dato carece de valor, porque han de referirse los síntomas á la última comida obedeciendo los trastornos á los de días anteriores.

Catarro gástrico febril. Es difícil establecer la diferencia, porque á la triguinosis siempre acompaña un estado gástrico mas ó menos febril, y si no hay fenómenos musculares, las dificultades aumentan, en cuyo caso, el edema de los párpados, el decaimiento, la anuria, taquicardia, y los antecedentes tendrán que servir para aclarar las dudas.

Colera. Es tan parecida en algunos casos, el cuadro morbozo de la triguinosis en su fase intestinal intensa, con el del cólera, que existiendo esta enfermedad en forma epidémica, con el prejuicio que generalmente imponen las circunstancias, nada tan fácil caer en el error, y únicamente la falta de calambres, y el examen microscópico de las heces, servirán de garantía diagnóstica.

Fiebre tifoidea. En el caso citado de la niña fallecida, se presentaron síntomas que se confundían con los de esta enfermedad; adinamia, fiebre, sudores sudamina, diarrea, epistaxis et-et- pero el curso irregular

de la fiebre, la ausencia de manchas rosáceas, normalidad en el volumen del bazo, y principalmente las edemas y síntomas musculares característicos, podrán desvanecer las dudas en favor de la triquinosis antes de recurrir al examen de las deyecciones y á la reacción aglutinante.

Grippe. En la triquinosis no dominan los fenómenos tósicos como en la grippe, á no ser de un modo secundario; la churega y aumento de volumen de los músculos, los edemas, y la postura forzada en la cama, no existen en la grippe, y la disnea guarda relación con el estado pulmonar, lo que no sucede en la triquinosis.

Nefritis. Los edemas, oliguria, albuminuria, la palidez y la disnea, inducen á pensar en esta enfermedad, y es fácil caer en el error, cuando los fenómenos musculares quedan limitados al tronco, pero en la triquinosis el edema no invade tan bruscamente, ni tiene la extensión é intensidad que en la nefritis, la orina generalmente no contiene albumina, ó solo vestigios de ella, y no presenta cilindros ni células epiteliales, faltando los síntomas de la uremia aguda.

Reumatismo. El dolor y su localización, caracteriza suficientemente la triquinosis, para no con-

fundida con el reumatismo agudo. En aquella ocupa los vientres musculares, y no las articulaciones, siendo mayor a la extension que a la flexion.

Polineuritis. Los dolores provocados por la presión en la polineuritis, son mas intensos sobre los nervios y emergencia de sus troncos, y no en los miembros musculares que experimentan abultamiento y contractura en la trigeminosis, y atrofia con tendencia a las parálisis deformantes en la polineuritis.

Los otros signos y la alteración de la motilidad eléctrica que acompañan a los de motilidad voluntaria y refleja en la polineuritis, bastaran para el diagnostico diferencial.

Tuberculosis. La disnea diafragmática, y oxigena erciente, fosfaturie, fiebre irregular, demeración, y la desproporcion entre la gravedad del enfermo, y los sintomas que suministra la exploracion, pueden hacer dificil el diagnostico, cuando la trigeminosis respecta los musculos de los extre mudades; pero los antecedentes individuales y hereditarios, auscultacion de los vertices, la mayor intensidad de los fenomenos bronco-pulmonares, en la tuberculosis, la investigacion de los bacilos en los esputos, y la falta de dolor en los musculos del tronco, y miembros, y en

abultamiento y dureza, evitarán la confusión de ambas enfermedades.

Botulismo. El periodo gastro intestinal de la triquinosis, constituye un verdadero botulismo, el mecanismo patogénico es parecido. Inerte la ingestión de carnes averiadas produce fermentaciones, resultando una elaboración de sustancias tóxicas, cuya absorción determina trastornos generales y gastro-intestinales, como las sustancias triquinadas, pudiendo llegar a ser tan intensa la intoxicación que mate al individuo en ambas cosas, y en la triquinosis, antes de la presentación de fenómenos musculares y edemas. Solo queda, como dato diferencial, la investigación del helmininto, en las materias exoneradas, y la marcha de la enfermedad (cerando no es prematuramente mortal) que es descendente en el botulismo, y progresiva con síntomas musculares en la triquinosis. Además en el botulismo los trastornos siguen a la ingestión de carnes dañadas, y en la triquinosis transcurren de cuatro a siete días.

Diágorrea de Erlich. Aunque no sea signo de gran valor diagnóstico, por presentarse también en otras enfermedades infecciosas, es sin embargo, la diágorrea de Erlich en las orinas, síntoma

prematuro de la triquinosis. Consiste en investigar, por medio de un reactivo llamado de Erlich, ciertas materias colorantes de la orina. Para obtener el reactivo hay que mezclar 250 c.c. de la solución A preparada con ácido clorhídrico 50 gramos, agua destilada 500 gramos, y ácido sulfonílico c.s. con 5 c.c. de la solución B, compuesta de nitrato sódico 50 centigramos y agua destilada 100 gramos, necesitando además de la orina, cierta cantidad de amoníaco, y una cubeta graduada. La técnica se reduce a tomar en la cubeta graduada 4 partes de orina reciente y dos de reactivo Erlich; se vierte una parte de amoníaco, que al ponerse en contacto con el líquido de la cubeta, adquiere un color rojo subido que a las 24 horas, se transforma en amarillo sucio, con precipitado verde en el fondo, presentando tres graduaciones las relaciones entre la intensidad del color del líquido, de la espuma, que se forma agitando la cubeta, y del precipitado. Según la escala de Coste, son estas:

- 1.^a Coloración rojo escarlata del líquido, tinte rosa de la espuma, y precipitado verde intenso.
- 2.^a Coloración rojo bermellón del líquido, tinte rosa salmón de la espuma, precipitado escaso y poco coloreado.

3.^a Coloración rojo naranjo del líquido, tinte rosa pálido de la espuma, y nada de precipitados.

Las sustancias que existen en muchas orinas patológicas, dan con el cuerpo diazoico del reactivo, una materia colorante azoica roja, pudiéndose evitar la reacción, añadiendo á las orinas algunas gotas de permanganato potásico, ó de cloruro de calcio, demostrándose con esto, que las materias diazoreicas son reductoras, y debidas segun unos á la defectuosa desaminación de las materias albuminoides, y en opinion de otros al contacto de los tejidos parasitarios.

Examen de las Triquinas. Para apreciar los embriones que abundan en las deyecciones de los atacados, en su fase intestinal, es necesario un microscopio que aumente de 200 á 300 diámetros. Formando una pequeña parte de la deyección, se diluye en agua, se hace la preparación, y se pasa a observarla. Siendo muy líquida la deyección, puede filtrarse, y recogiendo una pequeña cantidad, con una espátula, de las materias que quedan sobre el filtro, se coloca en el porta-objetos y adaptando el cubre-objetos se procede á la investigación.

Las formas de los embriones es lanceolada de estructura sencilla, con una zona esterna cutánea, y

una masa interna de células granuladas con 0,09 mm. de longitud, y 0,006 de grosor.

En la investigación de las carnes de cerdo, no necesita el microscopio grandes aumentos, bastant con 60 ó 70 diámetros, y el empleato por mí en el caso que motivó este trabajo, no pasaba de 80 diámetros, permitiéndome la determinación clara y precisa del helminto que buscaba.

Las triquinas pueden hallarse libres ó enquistadas. En el 1.^{er} caso, es más difícil la investigación, por la transparencia casi diáfana del verme, y en el 2.^o caso, se presenta el quiste de forma oval, de opacidad no tan intensa que impida distinguir su contenido, variando su tamaño entre 0,30 mm. y 0,80 de longitud, por 0,20 y 0,40 m.m. de ancho. Estos quistes pueden contener, uno ó varios vermes adaptando diversas formas, pero con tendencia á la espiral.

En el caso de Ilgoibar, se apreciaban arrolladas 2, 3, y 4 triquinas en un solo quiste, en forma de 6666-3333-8888-5555- y CCCC.

A pesar de hallarse generalizada la triquina enquistada en la cuerda de Ilgoibar, y repetirse los cortes finos, en todos sentidos, no fue posible apreciar los quistes á simple vista, ofreciendo el famon caracte-

feres que no inducían á sospechar su alteración.

IV.

Tratamiento.

Hecho ya el diagnóstico, y antes de instituir el tratamiento, es necesario conocer las defensas de que dispone, y la resistencia que ofrece el enemigo á quien se va á combatir, para reintegrar la normalidad del organismo, donde aquel busca su ambiente protector.

Si se va á dar crédito á los hechos consignados por algunos autores, habría pocos parásitos que con mas tenacidad resisten su destrucción.

Segun Mosler, el aceite esencial de trementina no mata las triquinas, hasta las 30 horas de inmersión. El licor de Fowler, no les mata hasta las 20 horas, y en el clorofórmico, pueden vivir 8 horas.

Verchow, no pudo destruirlas en una disolución bastante fuerte de ácido crómico.

Knoch, observó movimientos á -18° . El agua caliente les mata á los 45° . El sublimato á las 14 horas, y la electricidad no les hace parecer segun Rodet.

La dispersión de las vellosidades y valvulas del intestino

y la capa de mucus adherente que rodea á las triqui-
nas, constituyen una defensa para esquivar la acción
de los anti-helmínticos

Con tales antecedentes, exageradamente permisivos, pa-
rece que el médico debe quedar relegado á la impoten-
cia, sin que tenga mas intervención en la lucha que
la de testificar los estragos que causa el enemigo, de-
clarándole vencido; pero á pesar de su prodigiosa
multiplicación, resistencia vital, facilidad de propa-
gación y tenuidad, me inclino á creer, que un diag-
nóstico precoz, permitirá en los tiempos del periodo
intestinal, combatir con éxito la invasión triquinosa
expulsándola del tubo digestivo; así como una vez
transparentados los límites de la mucosa gástrica, ninguna
influencia positiva podrán ejercer, cuantos medica-
mentos han sido recomendados hasta el día.

La dificultad estriba en la oportunidad diagnós-
tica, y vencida esta, aparte de indicaciones sintoma-
ticas ulteriores que habrá que satisfacer, hay que
atender á la mas esencial, la expulsión de los hel-
mintos. ¿Como se consigue esto?

Impleanto primeramente un vomitivo, y admi-
nistrando despues en dias alternos 39 ó 40 centigramos
de calomelanos, y una tisana laxante, con el empleo

simultaneo de los antihelmínticos y parasiticidas mas poderosos, mientras los vermes se hallen en el tubo digestivo.

La Santonina, pelletierinas, helecho macho, raíz de granato, el Kouso, la bencina, el aceite de trementina y otros, deben ejercer influencia sobre las triquinias, como la ejercen sobre otros nematoides y cestoides, y favorecida esta accion por la corriente exosmótica del intestino, merced á los purgantes, seran arrastrados los helmintos, sino en totalidad, al menos en gran parte al exterior, atenuando la enfermedad, pero si pasan al interior de los tejidos, el papel del clinico, será meramente pasivo, porque no cuenta el medico con medios capaces de destruir los helmintos en dichas condiciones, y aunque la radioterapia cuenta algun dato en su favor, son necesarias mayor numero de observaciones, para obtener la sancion clinica, y en la imposibilidad de oponerse á la evolucion ultra intestinal del parasito, hay que limitarse al uso de la quinina, y de los tónicos, como antitóxicos, y de la leche y suero Cheron, como eliminadores diuréticos.

Conclusiones.

De la exposicion hecha en el curso de esta memoria, pueden deducirse, como resumen de ella, las siguientes conclusiones.

1.^a La importancia y gravedad de la triquinosis dependen de la cantidad de triquinas ingeridas, su vitalidad, y localizacion, y no bastando la irritacion mecánica del periodo intestinal, ni la supuesta mirositis parengimatosas o intersticial del muscular, para explicar la intensidad de los fenomenos generales, hay que admitir la accion de las toxinas elaboradas por la triquina, desde el instante en que queda libre, hasta su enquistamiento.

2.^a La triquinosis en su primer periodo, declarada en un individuo, sin antecedentes, y con signos de irritacion gastro-intestinal exclusivamente, es de diagnostico imposible, á no recurrir al examen microscopico de las deyecciones del enfermo.

3.^a La triquinosis, precedida de fenomenos poco manifestos de irritacion gastro-intestinal, durante la emigracion y localizacion de las triquinas en deter-

minados músculos del tronco, sin antecedentes y examen microscópico, el diagnóstico es difícil.

4.^a Invadidos los músculos de la vida de relación, después de un estado gástrico más ó menos pronunciado, la contractura, endurecimiento y abultamiento de los Biceps-Braquiales, de los gemelos, maséteros, aumento del volumen de la lengua, con la postura forzada y característica de los enfermos en la cama, y la distensión dolorosa de los miembros, juntamente con los edemas y la irregularidad de la fiebre, individualizan de tal manera la enfermedad, que conducen á pensar en la triquinosis.

5.^a Los diagnósticos tardíos, son inútiles para el éxito de la terapéutica.

6.^a Sería la triquinosis, como especie nosológica, más frecuente de la que se cree en la práctica profesional.

Esto por la afirmativa, pues siendo además de la rata y el ratón, varios los animales que pueden alojar triquinas en un organismo, y distinguiéndose el cerdo por la suciedad y grosería de costumbres, fácilmente hallarás gérmenes triquinosis en los seres que le rodean ó en sus excrementos, convirtiéndose en agente transmisor de la triquinosis al hombre, por el gran consumo que se hace de su carne, y escasa difusión de las

prácticas higiénicas en los pueblos.
7.^a Siendo la triquina uno de los parásitos de la especie humana, de tan fácil propagación como difícil comprobación, y de consecuencias tan funestas como irremediables, hay que prohibir en absoluto la venta de cerdos triquinados y el uso de su carne como alimento, á no someterla á una temperatura ó preparación que destruya las triquinas que puedan existir, optando siempre por el único medio de evitar con seguridad sus estragos que es la profilaxia.

He dicho.



Manuel Martínez de Mendivil

Atentamente

J. J. Robins

Verificó en el día de hoy el ejercicio
del grado de Doctor, y se le calificó
de Aprobado

Madrid 14 de Setie 1852

Al Presidente
A. San Martín

Cayal

Manuel
Muniz

J. J. Robina

Almo
Mariano de M. Obispo

530

530

530

530