

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES A UN CASO DE BI-LHARZIOSIS VESICAL EN UN NIÑO ESPAÑOL DE LARACHE (MARRUECOS)

L. OTERO GONZÁLEZ

Son las bilharziosis, como es sabido, enfermedades de evolución crónica producidas por parásitos de la sangre, que viene padeciendo el hombre desde tiempos pretéritos, dado que ya en momias egipcias de la vigésima dinastía (1250 años antes de J. C.) ha sido dable descubrir y demostrar la presencia de huevos de bilharzia (sir A. RÜFLER). Tomaron su nombre de T. BILHARZ, famoso investigador Profesor de Medicina de El Cairo, a quien se debe en 1851 la primera descripción del *Schistosomum Haematobium* (WEILAND).

Los bilharziados responsables de estas afecciones son gusanos planos del suborden de los Distomas, pertenecientes al género *Schistosomum*, que presentan los sexos separados y huevos sin opérculo (identificados por HARLEY, 1864), distinguiéndose desde SAMBON (1907) dos especies distintas: el *S. Haematobium*, de espolón terminal, causante de la forma clínica vesical, hematúrica, y el *S. Mansoni*, productor de disentería al depositar sus huevos de espolón lateral en la pared del recto. El *S. Japonicum*, nueva especie descrita por KATSURADA y KATTO, al igual que el *Mansoni*, produce síntomas disentéricos, pero el huevo es liso y sin espolón, o cuando más, según LEIPER, de mínimo espolón lateral, contenido en una pequeña depresión de la cubierta; además, arrastrados a los capilares del pulmón o del cerebro, ocasionan, con relativa frecuencia, síntomas de congestión pulmonar o de epilepsia jacksoniana.

GUIART conserva a las dos primeras formas el término de africanas, dado su origen, extendiéndose la vesical hacia Oriente al sudoeste de Asia; y la intestinal hacia el Oeste, hallando, como el *Necator*, un terreno favorable a su desarrollo en América Central.

La bilharziosis intestinal asiática se da sobre todo en el Japón, China y Filipinas.

Otras dos especies descritas son: la *Bilharzia intercalata* (FISHER), semejante a la *haematobia*, pero diferenciable por el mayor tamaño de sus huevos, y que radica en el Congo superior (YAKUSO), y la *B. bovis* (SONSINO, 1876), que puede accidentalmente infectar al hombre (CAWSTON), y se ha hallado en Europa meridional, Marruecos francés (BLANC, DESPORTES), África del Sur y Malaya.

La *B. vesical* o génitourinaria, a la que nos vamos a referir, endémica en Marruecos, es ocasionalizada por el asentamiento del parásito en las venas pélvicas, especialmente las de la vejiga, a través de cuya membrana mucosa los huevos pasan a la orina, siendo eliminados al exterior.

Los niños son parasitados con más frecuencia que los adultos. M. NAIN halló en Karia Ben Auda (M. F.) el 85 por 100 de niños entre los ocho a quince años afectados, frente a un 75 por 100 de hombres y el 60 por 100 de mujeres, citando a su vez HILL y TEJERA un 60 por 100 de infecciones en niños menores de quince años. Esto depende del género de vida o profesión, pues en algunos lugares las mujeres son más parasitadas que los hombres por contacto con las cercanías, bien por lavado de ropas o por otros usos domésticos del agua. No ha demostrado ser motivo de mayor contagio una raza determinada de los sujetos.

De la sintomatología, escasa, lo más característico es la hematuria. Parece existen accidentes cutáneos de penetración, eritema y picazón después de los baños. MANSON-BAHR cita síntomas tóxicos precoces a las cuatro semanas de infección por el *B. Mansoni* y *B. Japónica*. En general, puede haber edemas de la cara, tronco o miembros, en ocasiones urticaria y hasta fiebre irregular, bronquitis ligera y trastornos intestinales; en este período de debut es muy frecuente la eosinofilia sanguínea. Estos accidentes parecen debidos a la liberación de toxinas procedentes de parásitos extraviados (o liberados) en el organismo, y degenerados antes de haber alcanzado su completo desenvolvimiento. JOYEUX los considera raros en Egipto y más frecuentes en África del Sur; GUIAR no los cita, iniciando la enfermedad por fenómenos de cistitis después de uno a cuatro meses de incubación. Según CAWSTON (T. B. 1921), los fenómenos vesicales aparecen de uno a tres meses de la infección, y en un caso personal de este autor, aquella había tenido lugar en abril, la eosinofilia acaeció en mayo y los huevos fueron descubiertos en la orina al fin de diciembre. En nuestro caso, el contagio ocurrió en septiembre, a primeros de noviembre tuvo un edema muy pronunciado en labio superior, que desapareció espontáneamente, y el 15 de enero se inició ligera hematuria terminal, descubriendose, investigada la orina, huevos de *B.* en el sedimento.

Los síntomas comunes de cistitis (polaquia, disuria, orinas turbias) se acompañan de albuminuria ligera, apareciendo posteriormente la hematuria, generalmente escasa, terminal, a temporadas, e influenciable por diversos factores (afecciones urinarias concomitantes, surme-

naje...). En casos más graduados, con huevos abundantes en la orina, la hematuria puede aumentar hasta hacerse total, y las micciones dolorosas hacerse insoportables, con sensación de peso en pubis y periné, y dolores irradiados a fosa ilíaca, muslos o genitales. En la orina se forman grumos mucopurulentos, siendo frecuente la litiasis (hasta el 80 por 100 de los casos) y las infecciones ascendentes con producción de pielonefritis e hidronefrosis. IBRAHIM ALIBEY ("Lancet", 1923) dice que la mayoría de los cólicos nefríticos observados en Egipto son probablemente de origen bilharziano. MILTON señala la frecuencia de fistulas urinarias y estrecheces uretrales, por infiltración mucosa y submucosa prebulbar por los huevos de esquistosoma.

Según MADDEN, el esperma puede contener huevos desde el principio de la enfermedad, demostrando N. MAKAR la frecuencia de la afectación del epidídimo, cordón y vesículas seminales. En la mujer es frecuente la invasión de la pared de la vagina y cuello uterino, describiendo el mismo MADDEN papilomas esquistosómicos en vulva, ingle y periné. Pueden ser afectados por depósito de huevos, el apéndice y vesícula biliar (MAKAR), y con menos frecuencia territorios más alejados, pulmones (TURNER), encéfalo y médula (DAY, KENAWY, SHAW y GHAREEB), produciendo raramente accidentes vertiginosos (ADAM), conjuntivitis bulbar o palpebral y otoresa. Reacciones conjuntivo-tisulares pueden dar lugar a cirrosis del hígado, y la acción mecánica tóxico irritativa del paso de los huevos a través de las paredes de la vejiga provocar proliferaciones epiteliales de la mucosa, las cuales, por el influjo continuado y permanente de la irritación por el trematode, por el camino de la hiperplasia y de la atipia, pueden dar lugar a neoplasias de modelo canceroso.

Es frecuente en zonas endémicas encontrar portadores de huevos, con orinas claras por centrifugación de éstas. M. NAIN halló hasta un 17 por 100 de portadores sin manifestaciones clínicas. Sin embargo, en las frecuentes latencias de esta enfermedad no es raro despistar por análisis sucesivos al mismo enfermo, hematurias microscópicas o eosinofilia en sangre, muy características.

El caso que vamos a comentar, de sintomatología acusada, se caracterizó por su coexistencia con paludismo, facilidad del contagio contraído, presentación de síntomas tóxicos de comienzo (edemas angioneuróticos) y resistencia al tratamiento por emetina y antimonio pentavalente. Su interés recae, principalmente, en tratarse de un niño español, cuyos padres tenían el propósito de trasladarse en familia a vivir a la huerta de Alicante, de donde proceden, por el peligro epidemiológico que ello pudiera entrañar; por otra parte, lo pobre de la casuística española publicada a este respecto nos ha movido a redactar estas líneas.

La historia clínica del enfermo es como sigue:

P. G. P., natural de Alicante; edad, trece años; soltero, escolar. Fecha de exploración: 6 de marzo de 1945.

Aqueja deseos frecuentes de orinar, dolor a la micción y expulsión al final de ésta de algunas gotitas de orina rojiza, que le manchaban a veces la ropa interior.

El dolor, desde hace unos dos meses, apareciendo la orina coloreada unos días después de lo anterior.

Lo atribuye al frío y la humedad.

Hace cuatro meses, convaleciente de paludismo, le apareció hinchaçon voluminosa en labio superior, indolora, no inflamatoria, caracterizada por la rapidez de su presentación y fugacidad, reapareciendo con idéntica índole en párpado derecho y prepucio. Pasados dos meses empezó a notar deseos imperiosos de orinar y frecuencia de las micciones, llegando a hacerse éstas dolorosas, sobre todo al final de las mismas, quedando siempre con deseos de continuar orinando, aun sin constituir molestia acentuada. El 15 de enero vió que el final de la micción se acompañaba de la presencia de unas gotitas rojas, que asimiló a sangre, y que ha continuado eliminando irregularmente, con días de mejoría alternando con temporadas de recrudecimiento. Por las noches tiene que levantarse a orinar una o dos veces. En la actualidad se encuentra mejorado. No ha efectuado ningún tratamiento; tomó quinina contra los accesos de paludismo.

Aparato digestivo.—Buen apetito. Le sienta bien lo que come. Va bien de vientre.

Urinario.—Lo anterior. Polaquiuria, disuria, nicturia y probable hematuria terminal.

Respiratorio.—No tose ni se acatarra.

Circulatorio.—Alguna palpitación y molestia ligera precordial.

Nervioso.—Cefaleas, algunos vértigos y sueños en voz alta. Con anterioridad, sueño normal.

Antecedentes personales. — Lactancia materna. Sa-rampiòn a los tres años; tos ferina a los cinco. Epistaxis frecuentes. Paludismo hace seis meses (septiembre de 1944), en la finca Adir, del valle del río Lukus, a 16 kilómetros de Larache; en este lugar, donde sólo estuvo doce días, utilizó como bebida agua de pozo y de un arroyo del Lukus; anduvo descalzo por el agua de riego de los canalillos en las plantaciones.

Antecedentes familiares. — Padres, bien. Madre, un aborto de seis meses. Han sido ocho hermanos: cuatro se encuentran bien; una hermana, muerta a los dieciocho días de nacida (prematura); otro, muerto de erisipela; un tercero, por paludismo, y otra, repentinamente (diagnosticada de ataque cerebral).

Género de vida.—Estudiando en Grupo escolar del Estado.

Exploración.—Enfermo pálido, de panículo adiposo escaso; ojeras marcadas y subedema palpebral; pupilas isocóricas, reaccionan bien a la luz y acomodación. Mucosas pálidas. Lengua, ligeramente saburra. Dendadura bien conservada, sin caries, y adecuada a su edad. Amigdalas engastadas, sin focos visibles. Faringe, bien.

Cuello.—Largo, delgado. No se notan ganglios infartados. Latido carotideo; no hay ingurgitación de yugulares.

Tórax.—Normolíneo. Piel pálida; no se nota circulación venosa colateral. Latido de la punta del corazón en quinto espacio. Fosas claviculares, normal. Respiración regular y simétrica, tanto a la inspección como a la palpación superficial. Auscultación y percusión, normales. Radioscopia, normal.

Pulso.—Regular, igual; 82 pulsaciones por minuto.

Abdomen.—Ligeramente prominente, algo doloroso a la palpación en zona suprapubica, despertando algún deseo de orinar. No se observa circulación colateral; no hay defensa muscular, ni zonas de Head. Puntos renales no dolorosos, no siendo tampoco dolorosa la percusión profunda sobre la mano (CARDENAL) de ambas regiones lumbo-renales. No pudimos practicar examen cistoscópico por carecer de instrumento adecuado a la edad del enfermo.

Hígado.—Normal.

Bazo.—Número 1 de Boyd, sin dolor espontáneo ni a la presión.

Exploraciones complementarias:

Análisis de orina.—Emisión voluntaria. Color amarillo ambarino turbio, con floculados mucopurulentos, y depósito rojizo. Cantidad: 1.100 c. c. a las veinticuatro horas. Reacción: ácida. Densidad: 1.025. Albúmina: indicios. Fosfatos: 2,20 por 100. Sedimento: numerosos hematies, algún leucocito, cristales de fosfato de calcio amorfos y de fosfato amónico-magnésico. En un coágulo se observan, en medio de masas de fibrina, huevos de espolón polar, que se identifican como de *Bilharzia haematobia*; por el resto de la preparación se ven otros huevos aislados, de nítido aspecto, embrión ciliado bien desarrollado y clara estructura. Reacción de Roland, positiva.

Sangre (Dr. PICAZO).—Hematies, 4.400.000 por milímetro cúbico. Hemoglobina, 65. Valor globular, 0,73. Leucocitos, 11.800. Eosinófilos, 17. Basófilos, 0. Mielocitos, 0. Metamielocitos, 0. Cayado, 6. Segmentados, 36. Monocitos, 6. Linfocitos, 35. Velocidad de sedimentación, primera hora, 17; segunda hora, 19. Índice, 13,25. Poliquilocitosis y anisocitosis ligera. No parásitos.

Temperatura: 36,5 grados en axila.

DIAGNÓSTICO. — Como consecuencia del interrogatorio y exploración anterior, unido al posterior hallazgo específico de los huevos de *B.*, diagnosticamos la existencia de una bilharziosis vesical en enfermo convaleciente de paludismo agudo, de forma terciaria.

Un análisis de orina con anterioridad practicado, negativo en cuanto a la presencia de huevos, nos planteó el problema de la hematuria presente, para su diagnóstico diferencial. La presencia de eritrocitos en sedimento nos permitió rechazar el diagnóstico de hemoglobinuria, en que nos hicieron pensar los síntomas hemáticos y el paludismo reciente, reforzando aquel criterio la falta de recaída actual y de síntomas clínicos de paludismo larvado activo, así como la ausencia de parásitos en sangre. Indudablemente, el carácter de terminal y los síntomas clínicos de cistitis acompañantes localizaron la hemorragia en la vejiga; los tumores de riñón y vejiga, la tuberculosis renal y la cistitis que suele acompañar su evolución, calculosis renal, de sintomatología y marcha diferente, como también ocurre con alguna de las enfermedades hemodistróficas, hubieron de ser descartados, como otras causas más raras de origen renal. La hematuria de los pólipos vesicales de carácter progresivo suelen ser totales, como las más raras por varices, y excluida una gonococcia, nos pudo guiar hacia el diagnóstico de cistitis parasitaria la marcada eosinofilia, aunque es este síntoma muy frecuente en los niños en esta zona debido a parasitismo intestinal. De todos modos, esto último, unido a la neutropenia con linfocitosis, y al antecedente de haber estado el enfermo cuatro meses antes de la hematuria en una finca del campo en zona de Telata de Reixana, donde LÓPEZ SORIANO en 1940 localizó un foco de *B.* con 15 enfermos musulmanes, nos guió hacia un diagnóstico, que confirmó plenamente la demostración de la expulsión de huevos por orina.

Hicimos en principio un pronóstico bueno en cuanto a la vida, pero fuimos prudentes respecto a la curación total y rápida del sujeto. MANSON-BAHR cita la existencia de pensionistas a

cargo del Estado británico de enfermos de diecisiete años atrás, y es sabida la longevidad del parásito, que produce huevos durante más de treinta años. Unido a la mayor o menor eficacia de los medicamentos empleados en esta afección, o resistencias adquiridas del parásito, es de tener en cuenta la poca voluntad de los pacientes de enfermedades parasitarias para persistir en tratamiento una vez mejorados o aparentemente curados de su sintomatología, claramente objetivable o particularmente molesta. Por otra parte, las infecciones sobreñadidas, litiasis, etc., pueden hacer más rebelde el proceso y hasta llegar a ensombrecer el pronóstico.

Iniciamos el tratamiento con una cura de emetina, practicando a continuación otra de antimonio pentavalente (Neoestibosán), al lograr adquirir este producto en el intervalo de la primera.

El tratamiento con la emetina preconizado por HUTCHESON en 1913 en la *B. japonica*, ha sido extendido a otras bilharziosis. DIAMANTIS, en 1916, presentó su primera comunicación al Instituto de Egipto en El Cairo, señalando la acción directa sobre el parásito adulto, y estableciendo dosis que oscilaban entre 2 y 12 cgr., intravenosas y alternas, hasta un total de 0,65 a 1 gr. ("Presse Médicale", 26, 11, 1928), no estimando conveniente por peligrosas dosis aisladas de 0,18 gr. (MANSON-BAHR). Dosis análogas emplearon LEMIERRE y LANTUÉJOU ("Presse Médicale", 37, 4, 7, 1918), así como MAYER, DEBBAS, ERIAN y DAY ("The Lancet", 12, 3, 1921). BONNE la utilizó en la Guayana Francesa. CAWSTON en África del Sur (1924) en niños en inyección intramuscular de 0,03 a 0,06 gr., según la edad, de nueve a quince años, poniendo un total de 0,6 a 1 gr. en veinticuatro días. TSYGALAS la usa por vía intravenosa diaria durante diez días, alcanzando 0,10 gr. desde la tercera o cuarta inyección.

Desde luego, es más bien empleada la emetina en infecciones recientes, sin complicaciones; actúa sobre la hematuria, obteniéndose al parecer curaciones clínicas prolongadas, pero los resultados lejanos son contradictorios; aparte las manifestaciones tóxicas, que a dosis altas puede producir la emetina (diarrea, vómitos, neuritis), debe emplearse únicamente en enfermos de corazón y riñón no tarados. GORDÓN, en Sierra Leona, preconizó el empleo oral en los niños del yoduro de emetina. LE DANTEC utilizó la emetina sin éxito, sobre todo contra el *S. Mansoni* (Congrés Colonial, Marsella, 1922), y HARKNESS obtuvo éxito con el tártaro emético, donde la emetina no dió resultado.

De resultados más eficaces parecen ser las curas clásicas de tártaro emético al 2 por 100 en inyección intravenosa preconizadas por MAC DONAGH y CHRISTOPHERSON; según éstos el tártaro emético tendría acción electiva sobre los huevos, pero FAIRLEY cree es sobre los órganos de reproducción de la *B. hembra*, lesionándolos

e inhibiendo su función, cómo funcionaría el medicamento; por su parte, DYE opina en una acción tóxica sobre los parásitos adultos, siendo escasa sobre las cercanías y miracidios, y nula sobre los huevos. La dosis individual en adultos sería de 0,03 hasta 0,12 a 0,15 gr. de tártaro estibiado, alternas, durante cuatro a seis semanas, con dosis total de 1,5 a 1,8 gr.; en los niños, 0,6 gr. total y 0,06 gr. en dosis individual máxima. Puede ocasionar vértigos, náuseas y vómitos tóxicos, siendo necesario una vigilancia cuidadosa del tratamiento en enfermos debilitados o cardíacos.

De efecto algo menor que el tártaro parecen los antimoniales pentavalentes (Neoestibosán); habiendo obtenido KHALIL un 97,6 por 100 de curaciones con los compuestos trivalentes (Fouadina, Neoantimosán) por vía intramuscular de la solución al 7 por 100 con un 13 por 100 de antimonio, poniendo de 10 a 15 inyecciones alternas, con un total de 0,4 gr. de antimonio.

Es indicado en ocasiones acompañar el tratamiento específico de un tratamiento urológico de las complicaciones, así como de atender al estado general y anemia secundaria con hierro y tónicos arsenicales, o de otra índole, necesarios.

Nuestro enfermo evolucionó del siguiente modo: Entre el 22 de marzo y el 5 de abril se le pusieron 12 inyecciones intramusculares de emetina; la primera, de 0,02 gr.; la segunda, de 0,04, y el resto de 0,06 gr., con un total de 0,66 gr. No tuvo ningún trastorno, pero próximos a pasar en un doble la dosis de 1 cgr. de emetina por kilogramo de peso (peso del niño, 37 kilogramos), que es considerada como terapéuticamente exenta de peligro, no quisimos insistir con el medicamento.

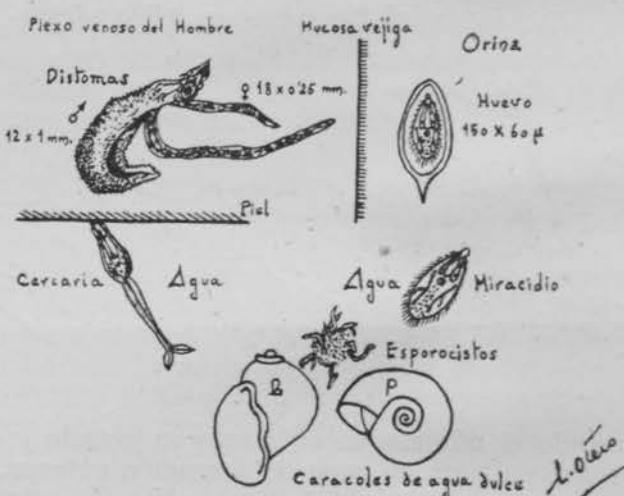
El examen de la orina, al final de la cura, dió el siguiente resultado: aspecto turbio, filamentos y grumos, se separa en dos capas por el reposo con depósito rojizo. Sedimento: Gran cantidad de huevos de aspecto normal, numerosos hematies, algún leucocito; cristales de fosfato amónico-magnésico y de fosfato de cal amorfo. En sangre: hematies, 4.900.000 por milímetro cúbico; hemoglobina, 80; valor globular, 0,81. Leucocitos, 9.500. Eosinófilos, 9; basófilos, 9; mielocitos, 0; metamielocitos, 0; cayada, 7; segmentados, 48; monocitos, 7, y linfocitos, 29. Han aparecido molestias al orinar; polaquiuria. Ha sido en sangre donde únicamente puede considerarse una mejoría, por descenso marcado de la eosinofilia (de 17 a 9 por 100), rectificándose la neutropenia, y haciéndose la linfocitosis menor.

El día 7 de abril se inicia tratamiento con Neoestibosán, en inyección intravenosa diaria: primera inyección, 0,10 gr.; segunda, 0,20 gr.; tercera, a décima, 0,30 gramos; es decir, un total de 2,70 gr. en diez días. Ningún trastorno por la medicación. Los análisis de orina practicados, al concluir el tratamiento, y a los quince días del mismo, dieron el resultado que anotamos: día 20-IV-45: orina clara, transparente, sin filamentos. Sedimento: algunos hematies, pocos leucocitos; ningún huevo en las preparaciones (orina centrifugada, decantada, y recogido el depósito con pipeta). Sin molestias a la micción; no mancha la ropa interior. Día 3-V-45: orina clara, algún filamento mucoso. Sedimento: numerosos huevos de aspecto normal en los filamentos; algún huevo de aspecto granuloso. Hematies, 1; escasos leucocitos aislados. Cristales de oxalato cálcico, fosfato amónico-magnésico y fosfato de cal amorfo.

Con este segundo tratamiento, la sintomatología y análisis clínicos experimentaron una no-

table y clara mejoría, pero la reaparición de huevos con miracidio vivo a los quince días nos hizo indicar al enfermo un nuevo ciclo de Neoestibosán pasado un mes, ya que no había en el mercado Fouadina (Neoantimosán) preparado de antimonio trivalente que quisimos administrar. El enfermo, por su parte, libre de molestias, se dió por curado, abandonando el tratamiento.

Pasados ocho meses, con ocasión de asistir al mismo individuo de una afección catarral (2-I-46), volvimos a hallar numerosos huevos de B. en sedimento de la orina recogida. Nuevamente, por último, después de una ausencia prolongada de Larache, ha vuelto el enfermo a nuestra Consulta en solicitud de tratamiento, empeorado de su sintomatología clínica, con hematuria manifiesta y huevos en sedimento.



Ciclo de desarrollo de las Bilharzias.

Fig. 1.

Para poder contar en la profilaxis con el tratamiento de los enfermos, parece capítulo importante la educación de los mismos, para que, con paciencia, voluntad y perseverancia, se sometan a exploraciones sistemáticas y tratamientos seriados y correctos. Es difícil el logro completo de este objetivo, y, sobre todo, debe serlo en ambiente de campo y personal indígena, que no concede suma importancia a molestias no muy gravosas. Por ello, la actuación profilática debe ser completa y atendiendo múltiples y variados factores.

Se conoce perfectamente desde LEIPER, en 1915, el ciclo que recorre el parásito hasta lograr la infección humana, que en esquema, recordamos a continuación. A la expulsión de la orina por un bilharzioso, los huevos que contactan con agua, se abren, dejando en libertad embriones ciliados o miracidios, que, dotados de movilidad, penetran en gasterópodos pulmonados de agua dulce (*Bulinus contortus* y *Planorbis Metidjensis*, principalmente); en el hígado y

glándula hermafrodita de estos moluscos, se transforman en esporocistos, que, a su vez, se desarrollan en cercarias activas de cola bifida, las cuales, abandonando el caracol o huésped intermedio, que puede eliminarlas diariamente durante varias semanas, y con vida máxima de cuarenta y ocho horas en el agua, se introducen a través de la piel en el hombre, su huésped definitivo, si se encuentran en ocasión propicia para ello. El ciclo miracidio-cercaria suele tener una duración de catorce días.

Conocido lo anterior, es natural que la profilaxis se dirija a romper todos y cada uno de los eslabones de la citada cadena parasitaria hombre-molusco, y retorno.

En primer lugar, se actuará sobre el hombre enfermo, acción que reputamos difícil e ingrata

de JOB (Marrakech, 15) hasta MARILL, BARNEAUD (Draa, Sous, Tafilalet, 40), y ampliamente estudiados en sus características malacológicas, de infestación, y resultados terapéuticos obtenidos.

Se ha especulado sobre el origen y tendencia diseminativa de la endemia marroquí. JEAN CARROSE, considerando la endemia en el Gharb (norte de Marruecos lindando con nuestro territorio del Lukus), cree que constituye una etapa o parada más, sobre una vía de diseminación íntimamente ligada a los desplazamientos de las tribus egipcias y sudanesas, zona encrucijada de emigraciones y de invasiones. BARNEAUD y GAUD citan, sin discutirlo, la hipótesis de RICARDO JORGE atribuyendo un origen marroquí al foco portugués del Algarve. Por otro lado, MARILL, ALCAY y MUSSO, creen necesaria una perfecta colaboración de médicos y organismos gubernamentales para preservar Argelia de bilharziosos, después de recordar los focos del Sur y Norte de Marruecos, y hacer una encuesta entre trabajadores de Argelia procedentes de dicha Zona.

Lo cierto es que en la Región Occidental de nuestro Protectorado existe un extenso y seguramente antiguo foco de bilharziosis, muy posiblemente importado de regiones adyacentes de la Zona francesa por razones de vecindad, y fijado, por condiciones epidemiológicas locales adecuadas y favorables. Dicho foco, situado especialmente en la fracción de Telata de Reixana de la kabilia del Jolot, fué señalado por primera vez por LÓPEZ SORIANO en 1940, quien citó 15 casos de parasitismo en musulmanes. Ya con anterioridad, CABANIÉ y DECROP (1937) habían descrito un caso de bilharziosis en Tánger, y RELIMGER, CABANIÉ y BAILLY (1938), otro de infección vesical mixta con *Balantidium Coli*; ambos, al parecer, procedentes del Rif (?), en nuestra Zona, musulmanes. También por la misma época el teniente L. ROJAS vió otros dos enfermos en el Hospital Militar Musulmán de Granada. Posteriormente, en 1943, BALLESTER (citado por RICO AVELLO), ficha, sin publicarlos, 25 enfermos musulmanes en Telata de Reixana; publicando, por último, RICO AVELLO y ANDRÉS ANDRÉS el estudio más completo y orientador en 1946, con posterioridad a nuestro hallazgo, que citan en su comunicación, obteniendo un índice de infestación en musulmanes de la citada fracción de Telata del 13,8 por 100, con máximos hasta del 27 al 73 por 100 en ciertos aduares.

Todo lo anterior nos ha inducido a ser más extensos, por considerar de urgencia e importante el recordatorio y llamada de atención hacia esta importante endemia que progresiva, pues conocemos por referencias de nuestro enfermo la existencia de otros cuatro casos de braceros españoles de la finca Adir, como decímos, en las proximidades de Larache, que padecían la misma enfermedad "y se han curado solos". Conocidas las latencias, espontáneas y pasajeras re-

MARRUECOS ESPAÑOL

• Foco de Bilharziosis de Telata de Reixana.
+ Finca El Adir.



Fig. 2.

cuando el número de enfermos es grande y de escasa cultura, en zona de actuación extensa, a no ser que se imponga la hospitalización primaria, seguida de reconocimientos y tratamientos periódicos de los atacados, dotándolos de carnet sanitario.

Es pertinente la intensa propaganda sobre prohibición de baños, baño de ríos, pesca y bebida de aguas contaminadas no tratadas.

Por último, se impone el ataque y destrucción de caracoles y cercarias, bien por desecación periódica de canales, acequias y charcas, o por medios químicos adecuados (sulfatos de sodio y amonio para moluscos; cloramina, lisol y ebullición para aguas de baño y bebida). También contra el caracol se ha recomendado la plantación del *Balanitas Egiptiae*, cuyas bayas maceradas en el agua les son tóxicas; así como la cría de ánades y patos, aves que destruyen para su alimentación gran número de aquellos moluscos.

La importancia que damos a este caso dimana especialmente, como ya dijimos, de la facilidad del contagio contraído y del peligro de ulterior diseminación por su traslado a la huerta de Alicante.

En efecto, el problema epidemiológico de las bilharziosis parece importante para Marruecos. En el Marruecos francés han sido señalados gran número de focos por diversos autores, des-

misiones en la eliminación de huevos de esta crónica afección, se puede suponer el peligro que dichos casos ignorados encierran para la propagación de la endemia a nuestra patria, por eventual retorno al campo español de solapados enfermos portadores.

La casuística española que conocemos, escasísima, se ve limitada, aparte la referencia de la comunicación del Dr. BILBAO en 1897 a la R. A. Médico-Quirúrgica Española, un caso del Dr. COMAS, de Madrid, con presentación intestinal de *S. Hematobium* (1932), otro del Dr. CODINA SUQUÉ, de Santander, musulmán, presentado al Congreso de Ciencias Médicas (1938), un caso del Dr. MARTÍN SÁNCHEZ, Santa Cruz de la Palma (Canarias), caso autóctono de *B. vesical* (REV. CLÍN. ESP., 8, 3, 1943), y un caso descrito por I. S. COVISA en 1922 ("Arch. de M. C. y Esp.", VII, núm. 1), adquirido en África del Sur, a varios casos diagnosticados por el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ (comunicación particular) procedentes de Marruecos, que refuerzan nuestra llamada de atención al problema, quizá no ausente del agro español a estas alturas o con peligro inmediato de arraigo.

CONCLUSIONES

1.^a Sería conveniente proceder al estudio y confección del mapa malacológico del Marruecos español, comenzando por la Región Occidental de nuestra Zona, especialmente en el territorio del Lukus, estableciendo el índice de repartición de *Bullinus* y *Planorbis*, hallazgo de la especie de caracol responsable como agente intermediario e índice del grado de infestación de éste (proporción de cercarias).

RICO AVELLO no halló en el verano del 46 más que caracoles del género *Limnaeidae*, y sólo ocho ejemplares de la especie *Melanopsis*, por lo que sienta, con reservas, la posibilidad de que sea distinta al *Bullinus* la especie responsable en el foco que comentamos. J. CARROSE, estudiando el foco de Karia Ben Auda (Gharb, Norte de Marruecos), ya considerado por ARMANI en 1929, dice hallar condiciones de infecção (charcas y repartición de *Bullinus Raymondianus* y *Planorbis Metidjensis Forbes*), muy favorables en primavera y otoño, muy raras en estío. Parece, pues, que convendría hacer búsqueda malacológica a lo largo del año, considerando las condiciones de clima, y biológicas en general, de aparición de moluscos, completando el estudio con la investigación experimental de la infestación de los mismos.

2.^a La profilaxis en el campo debe llevarse a cabo por todos los medios considerados como eficaces, actuando tanto sobre el hombre enfermo y moluscos, como por tratamiento adecuado de las aguas de bebida, baño y riego. Ya que existe la sospecha de que los bóvidos podrían excepcionalmente formar un reservorio de virus para las bilharziosis, se impone la investigación de parásitos animales: *S. bovis* (SONSINO)

y *S. spindalis* (MONTGOMERY). Una intensa propaganda es indispensable.

3.^a La simple permanencia de nuestro enfermo, durante doce días, en la finca Adir, cercana a Larache, indica, junto a la manifestación del niño de la existencia de otros cuatro enfermos españoles, la llegada de esquistosómicos a dicho lugar, donde debe haber condiciones muy favorables para la diseminación de la enfermedad, dada la facilidad del contagio contraído en tan corta estancia en el campo.

Ello prejuzgaría la necesidad de la práctica sistemática de análisis de orina de las gentes, estudio de las condiciones sanitarias generales y estado de las aguas de riego, costumbres de los campesinos y origen del agua de bebida, en la zona agrícola del río Lukus (Adir, granja, huertas adyacentes, etc.).

4.^a A todo trabajador español de estos campos podría exigírsele certificado médico oficial de salubridad a este respecto para su traslado a la Península, hasta tanto se localizaran y trataran convenientemente los casos esporádicos que pudieran hallarse, a los que se proveería de su carnet sanitario correspondiente.

RESUMEN.

Previas unas consideraciones clínicas generales, se presenta un caso de bilharziosis vesical en un niño español, de trece años, domiciliado en Larache, contraída, al par de un paludismo de forma terciana, durante la permanencia de unos días en una finca agrícola de las márgenes del río Lukus, próxima a esta localidad.

Se señalan síntomas tóxicos de comienzo, eosinofilia del 17 por 100, manifestaciones nerviosas (cefaleas, pesadillas nocturnas, vértigos), hematuria típica y resistencia a un ciclo de tratamiento por Emetina intramuscular, seguido de otro con un preparado de antimonio pentavalente intravenoso.

Llama la atención la facilidad del contagio contraído, que sugiere condiciones muy favorables a la diseminación en la zona señalada.

Después de un repaso de la epidemiología de estas afecciones, dada la existencia de enfermos españoles, la extensión de la endemia entre los musulmanes, y el conocimiento del diagnóstico por la escuela del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, de algunos casos de bilharziosis procedentes de Marruecos, se proponen medidas profilácticas que pueden parecer oportunas para la localización y ataque de la endemia.

BIBLIOGRAFIA.

- BARNEAUD, J. y GAUD, J.—Bull. Inst. Hyg. Maroc., 10, 17, 1940. (Este trabajo cita una extensa y muy completa revisión bibliográfica sobre bilharziosis en Marruecos, Argelia y Túnez.)
- BLANC, G. y DESPORTES, C.—Arch. Inst. Pasteur du Maroc., 2, 345, 1940.
- CARROSE, J.—Bull. Inst. Hyg. Maroc., 5, 21, 1935.
- ENRÍQUEZ, E. y RENÉ-A. GUTMANN.—Maladies infectieuses et parasitaires (Pat. Interna, ENRÍQUEZ-LAFFITE, T. I), 1946.
- GUIART, J.—Parasitología, 3.^a Ed., 1938.

- HILL, R. B. y TEJERA, E.—*Medic. Países Cálidos*, 6, 450, 1933.
 JOYEUX, CH.—*Précis de Méd. Coloniale*, 254, 1927.
 LÓPEZ-NEYRA, C. R.—*Terapéut. de las Hernias Intestinales*, 1935.
 LÓPEZ SORIANO, P.—*Bol. Inf. Estad. Sanit. y Demog. An.*, 9, 21, 1940.
 MANSON-BAHR.—*Enfermedades tropicales*, 11.ª Ed., 1942.
 MARILL, F. G., ALCAY, L. y MUSSO, J. C.—*Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 10, 5, 1940.
 NAIN, M.—*Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 6, 49, 1936.
 RATHERY, F. y FROMENT.—*Urologia*, 1.ª Ed., 1937.
 RICO AVELLO, C. y ANDRÉS ANDRÉS.—*Rev. de Sanid. e Hig. Públ.*, 20, 2, 1946.
 ROGERS, L.—*Recientes adquisiciones en Medicina Tropical*, 1931.
 ROGERS-VIDAL, TESSIER.—*Nouveau Traité de Médecine*, 1924.
 SCHIRCKAUER.—*Bilharziosis* (Kemplerer, T. I), 2.ª Ed.

HERNIA DOBLE DE MEDIASTINO

Consideraciones a propósito de un caso

G. MANRESA FORMOSA

Director del Sanatorio-Clinica de Nuestra Señora de la Merced. Médico del Sanatorio de Puig de Olena.

J. SALÓ SERRA

Médico del Sanatorio de Puig de Olena.

SUMARIO: Definición.—Nomenclatura.—Patogenia.—Mecanismo.—Efectos inmediatos de la h. m.—Nuestro caso.—Historia clínica.—Tratamiento.—Intervención quirúrgica.—Curso postoperatorio.—Comentarios.—Bibliografía consultada.

DEFINICIÓN.—Bajo el nombre de hernia mediastínica se entiende la distensión de los fondos de saco pleurales a nivel de la zona en que la pleura parietal se refleja para convertirse en mediastínica y en puntos que ofrecen una menor resistencia debido a su configuración anatómica. Naturalmente que esto no es, hablando con propiedad, una h. m., pues lo que hace protrusión es sólo una ínfima parte del mismo, pero a pesar de tratarse de una denominación a todas luces inadecuada y de los numerosos intentos para suplantarla por otras mucho más racionales, el nombre ha hecho fortuna y permanece en la actualidad en la literatura médica. Abordaremos nuestro estudio con unas consideraciones anatómicas preliminares.

NOMENCLATURA.—A título de curiosidad diremos que ha sido denominada:

Protrusión del mediastino, por STIVELMANN y ROSENBLATT.

Ectopia mediastínica, por EPIFANIO.

Hernia de la pleura mediastínica, por IRACI.

Hernia mediastínica, por DUMAREST y BRETT.

Pseudo hernia mediastínica, por BARRAULT.

Neumatocele mediastino pleural anterosuperior, por EBER.

Neumatocele pleuro mediastínico, por RAMÓN DE CASTRO.

Distensión gaseosa del fondo de saco pleural anterior, por DE LA MOURÈRE.

Distensión gaseosa del fondo de saco retroesternal, por SERGENT y DURAND.

HISTORIA.—La hernia de mediastino fué descrita por primera vez en 1911 por BRAUER y SPENGLER, y estudiada más tarde por STIVELMANN y ROSENBLATT, basándose en cuatro casos de hernia en el curso de neumotórax derecho, y SAYAGO a propósito de un caso en neumotórax izquierdo.

DUMAREST y BRETT apreciaron que las h. m. aparecían ordinariamente en sujetos jóvenes, especialmente en neumotórax izquierdos—lo que IRACI creía debido a que en la cámara pleural derecha existe una depresión más acentuada que en la izquierda—, y que aparecían precozmente en sujetos jóvenes, ordinariamente del sexo femenino, ha sido confirmado por casi todos los autores, aunque hay que tener en cuenta que, precisamente en los jóvenes es en los que el neumotórax es más frecuente, pero no así el predominio de las hernias izquierdas. También DUMAREST indicó que ordinariamente las h. m. eran bien toleradas, aunque requerían más cuidados que en los otros neumotórax. Aunque ha habido algún caso de complicación—PACKARD cita un caso de rotura de la hernia con producción de un neumotórax abierto, que ocasionó la rápida muerte del enfermo—, todos los autores están de acuerdo respecto a su tolerancia. GRANGERARD cree que, en algunos casos, puede ir acompañado de sensaciones de estiramiento y dolores precordiales, especialmente en los esfuerzos y la tos. Algunos autores creen, a nuestro juicio con razón, que la h. m. puede ser causa de menor eficacia o ineficacia del colapso. Pero, repetimos, ordinariamente la aparición de la h. m. no constituye más que un hallazgo radiológico, de poca trascendencia.

PATOGENIA.—NITCH, ya en 1911, en unos cuidadosos estudios, apreció que el mediastino presenta dos puntos débiles. Uno, posteroinferior, que es el que determina el signo de Grocco en las pleuritis, y otro anterosuperior retroesternal, situado en la zona correspondiente a los segundo, tercero y cuarto espacios intercostales. En esta zona, en que, según la Anatomía clásica, los dos fondos de saco pleurales llegan casi a contactar en la línea media, NITCH demostró experimentalmente que existe una menor resistencia. GRANGERARD y WEBER, ampliando los estudios anteriores, encontraron que esta zona estaba limitada por abajo mediante el ligamento esternopericárdico inferior y por arriba por los rudimentos del ligamento esternopericárdico superior, reforzados por la hoz de las venas mamarias internas. Pero lo más interesante de su trabajo fué la demostración de que en un 75 por 100 de los casos observados los dos fondos de saco pleurales cabalgaban uno sobre otro en lugar de contactar como indicaban los tratados clásicos. Como puede verse en la figura, unas veces cabalga el derecho y otras el izquierdo (figs. 1 y 2).

MECANISMO.—La primera idea que se tuvo sobre la patogenia de la hernia, y evidentemente