

Of all the cases, 432 (9,6 %) exhibited extrasystoles and 122 (2,7 %) changes in the T wave of the complex following extrasystole. Coronary disease was apparent in 89 and outspoken cardiac disease was present in 113.

This phenomenon is connected with a condition of myocardial anoxia in small areas, as is proved by its accentuation by the exercise tolerance test or by the occurrence of an attack of angor or of an infarction in the course of the disturbance.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beabsichtigte, die Bedeutung und den klinischen Wert der T-Zackenveränderungen beim post-extrasystolischen Komplex aufzuklären. Dazu untersuchte man 4.480 Patienten mit insgesamt 5.000 EKG-Kurven, die aus den 3 Standardableitungen der Extremitäten, den 3 Unipolarableitungen der Extremitäten und zumindest aus 5 unipolaren Praecordialableitungen zusammengesetzt waren. Außerdem wurden 1.834 Ballistocardiogramme berücksichtigt.

Unter dieser Gruppe befanden sich 432 (9,6 %) Patienten mit Extrasystolen, 122 (2,7 %) zeigten Veränderungen der T-Zacke des post-extrasystolischen Komplexes; 89 zeigten deutliche Coronarschäden und 113 eine andere einwandfrei bestehende Herzkrankung.

Man bringt dieses Phänomen in Zusammenhang mit einem anoxischen Myocardprozess in kleineren Zonen, was auch daraus hervorgeht, dass es bei Belastungsproben stärker wurde oder aber bei einer Angor pectoris Krise oder einem Herzinfarkt in Erscheinung trat.

RÉSUMÉ

Afin d'éclaircir la signification des ondes T du complexe post-extrasystolique, et leur valeur en clinique, on étudia 4.480 malades avec un total de 5.000 tracés électrocardiographiques, composés de 3 dérivations standard d'extémités et au moins cinq unipolaires précordiales.

On tint compte également de 1.834 tracés ballistocardiographiques.

De tout ce total 432 (9,6 %) présentaient extrasystoles, 122 (2,7 %) avaient des altérations de l'onde T du complexe postextrasystolique, 89 souffraient une maladie coronaire évidente et 113 une vraie maladie cardiaque.

Ce phénomène est en rapport avec un procès d'anoxie myocadique dans de petites zones. Ceci se prouve puisqu'il s'accentue par la preuve d'effort ou parce que, à travers le temps une crise d'angor ou un infarctus se présentent.

LA FIEBRE RECURRENTE ESPAÑOLA EN EL TERRITORIO DEL LUKUS DEL MÁRRUECOS ESPAÑOL

C. RUIZ OGARA y J. ORTS ORTS.

El presente trabajo ha nacido de las diferencias que hemos observado no sólo en cuanto a la clínica, sino también en lo referente a la epidemiología de la fiebre recurrente española en esta zona del Lukus, que se aparta bastante de las descripciones de los clínicos e investigadores de la Península. Lo cual nos ha llevado a dedicar una creciente atención a esta enfermedad.

La fiebre recurrente española (F. R. E.) adquiere individualidad a partir del descubrimiento de SADI DE BUEN en 1922, que diagnosticó un caso, comenzando sus investigaciones que, cuatro años después, le permitieron poder afirmar que la F. R. E. era producida por el Spirochaeta hispanica y transmitida por el Ornithodoros marocanus o erraticus. Todo lo cual fué confirmado después por los investigadores extranjeros.

NICOLLE y cols. creyeron que la F. R. del Norte de África era producida por variedades del Sp. hispanica. Posteriormente, el mismo NICOLLE y ANDERSON aislan del Ornithodoros un virus al que llaman variedad marocanus del Sp. hispanica y, por fin, encuentran un virus marroquí más parecido al español que el anterior. Pero estos mismos investigadores quitan importancia a las particularidades de aglutinación, inmunidad y otras propiedades que se observan en estos virus marroquíes a diferencia de la española, al afirmar que los virus tienden a individualizarse según su procedencia, lo que llevaría a describir tantas especies como Sp. de distintos orígenes se estudiasen. Tras sus investigaciones, queda identificada la F. R. del Norte de África con la española, pudiendo llamarse a ésta, como dice ELISEO DE BUEN, fiebre recurrente hispano-africana.

El Sp. hispanica tiene 10 a 20 micras de longitud y 4 a 6 vueltas de espiras. Hay otros—como DOPTER—que lo encuentran más fino y mucho más móvil que los Sp. Obermeieri y Duttoni. En cambio, otros—E. DE BUEN—creen que morfológicamente no es diferenciable de los Sp. de otras fiebres recurrentes. Se colorea bien en azul violado con el Giemsa y es visible en fresco con el ultramicroscopio. Algunas veces se observan en las preparaciones formas largas en V, debido a que, como los espiroquetas se dividen transversalmente, se pueden sorprender a los elementos hijos aun débilmente unidos por un extremo.

Se ha demostrado que el Sp. hispanica tiene fases invisibles y recurrencias en los vertebrados. Pudiendo no encontrarse en la sangre periférica durante las fases de apirexia y, sin embargo, ser dicha sangre infectante.

Ya hemos citado que SADI DE BUEN demostró la transmisión de la F. R. por el *Ornithodoros erraticus*, que ocasionalmente pica al hombre, rata, ratón y animales de sangre fría, y que es un parásito del cerdo, en cuyo interior sufre un ciclo evolutivo, pudiendo ser infectante tras un largo período de ayuno, que algunos han demostrado puede ser de diecisiete días.

Los *ornithodoros* son arácnidos del orden de los Acaros, familia Ixodidae, subfamilia Argasinae, género *Ornithodoros*, cuyas características principales son: Su rostro inferior, la ausencia de escudete dorsal y de ambulacros, sin separación neta entre la cara dorsal y la ventral, a diferencia de las argas.

SADI DE BUEN logró infectar naturalmente ratones, e inyectar emulsiones de dichos ácaros a los ratones, con resultados positivos.

La infección natural se produce por la picadura y expulsión del líquido coxal, aunque esto último no es completamente necesario. La picadura de las ninfas—que pasa inadvertida—es también infectante, recordando a este respecto las experiencias de ELISEO DE BUEN y P. DE LA CÁMARA, que pusieron bien de manifiesto este gran poder infectante de las ninfas al colocar ratones en las alcantarillas de las carreteras y hacer encuestas epidemiológicas.

A DAVID ORTEGA se debe el conocimiento de la transmisión hereditaria de los spirochaetas a las larvas del *Ornithodoros*, por lo menos en la primera generación. Lo que fué confirmado por otros autores.

Parece ser que numerosos animales salvajes—zorro, comadreja, rata, ratones, etc.—y domésticos—perro, gato, etc.—pueden constituir reservorios de virus. El cerdo no se infecta ni experimentalmente—sólo se ha conseguido en raras ocasiones—, y SADI DE BUEN dice que la cadena epidemiológica *ornithodoros-hombre* es suficiente para explicar todas las eventualidades.

MÁS DE AYALA pone de manifiesto experimentalmente que la F. R. produce una inmunidad que dura alrededor de un año.

Respecto a la epidemiología, nos queda por decir que la enfermedad sólo se presenta esporádicamente o en pequeñas epidemias. Siendo raras las casuísticas, como la de DÍAZ FERRÓN, que registró 180 casos en Osuna durante el verano de 1942, lo que, repetimos, no concuerda con la mayoría de las estadísticas de los estudiosos. La mayoría de los casos se presentan en verano, afectando preferentemente a los varones jóvenes.

Conocidísimo es de todos los clínicos españoles el cuadro "clásico" de la F. R., que podríamos resumir así: Comienza por malestar general, quebrantamiento, mareos, cefaleas, escalofríos y fiebres altas de 40° ó 41° con gran estreñimiento y vómitos. De cuatro a siete días después cede la fiebre, más o menos en crisis con sudoración, viniendo luego el período de

apirexia, que dura de cuatro a ocho días. Despues sobreviene otro acceso febril, que es más corto que el primero, y la segunda fase de apirexia dura una semana. El tercer acceso es más discreto y, por regla general, de un par de días de duración. El cuarto es aún más breve, así como el período de apirexia subsiguiente, y si sobrevienen más brotes febriles son de tipo frustrado. Junto a la fiebre con sus recurrencias se describen la esplenomegalia y hepatomegalia—que no son constantes—, así como dolorimiento a la palpación de hígado y bazo, poliadenitis, etc. Como complicaciones más frecuentes se relatan: iritis, meningoencefalitis y parálisis faciales. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentra hiperleucocitosis con polinucleosis y eosinopenia en la fase febril, y leucopenia con monocitosis en la de apirexia.

Para el diagnóstico es conveniente extraer la sangre durante el período febril. El examen del parásito en sangre se puede hacer: 1.º En fresco, con ultramicroscopio o microscopio de fase. 2.º Examen, previa coloración en extensión, o gota gruesa, tiñéndose: a) Con el Giemsa. b) El método de la tinta china de Burri; y c) El método de Vago-Jou.

Un método de diagnóstico muy interesante para la investigación, pero poco práctico, es el xenodiagnóstico de Brumpt, consistente en hacer que le piquen al enfermo piojos o garrafas del tipo que se sospecha transmite la enfermedad, y pasado el período de incubación—seis días para el piojo y nueve para la garrafa—se inocula una emulsión en suero fisiológico a un animal receptivo y se ve si prende la infección.

Otro método de diagnóstico es el fundamento en el "fenómeno de adhesión de Rickenberg", consistente en que los spirochaetas, en presencia del antisero específico, sufren la adhesión de bacterias, plaquetas o resina gomosa.

Hay otros procedimientos, de valor secundario, como la seroaglutinación y la espiroquetolisis.

La F. R. E.—al contrario de la F. R. cosmopolita—ha tenido siempre mala respuesta terapéutica a los arsenicales—(SADI DE BUEN, E. DE BUEN, NICOLLE, DÍAZ FERRÓN, ANDRÉU URRA, MADRAZO, etc.). Por ello, se empleó la penicilina, que si bien en algunos casos (uno de meningoencefalitis de ANDRÉU URRA, otros de ESPINOSA, MORENO BERDUGO, etc.) dió buenos resultados, éstos no fueron confirmados con posterioridad. Opinándose hoy que el tratamiento ideal consiste en administrar aureomicina en dosis de 6 a 8 gramos, dando 500 miligramos cada seis horas.

Con lo descrito hasta aquí, hemos querido hacer a manera de un recuerdo de los hechos más sobresalientes e interesantes en el conocimiento de la enfermedad que nos ocupa, y ahora vamos a exponer nuestra experiencia. Co-

menzando por establecer que en esta Zona del Marruecos Español existe una endemia palúdica y otra de fiebre recurrente; pero esta última no es de gran morbilidad, ya que en un año sólo hemos diagnosticado por examen del parásito en sangre 12 casos. Lo cual no es mucho, teniendo en cuenta que, aproximadamente, el 90 por 100 de estos enfermos pasan por nuestras manos. Es natural que algunos casos nos hayan pasado inadvertidos, pero nosotros sólo haremos referencia a los diagnosticados con seguridad. En consonancia con todo lo descrito en la bibliografía, los casos se han distribuido así: dos, en junio; cuatro, en julio; dos, en agosto, y cuatro, en septiembre. Siendo de ellos tres mujeres y nueve hombres, todos adultos jóvenes.

A continuación resumimos las historias clínicas:

1.^a J. B. A. (septiembre 1953), varón, 22 años, sin antecedentes familiares de interés y con antecedentes personales de haber padecido sarampión a los cinco años y paludismo a los siete, curando con quinina. Hace un año, enfermedad febril, que le duró dos meses y medio, resultando ser una fiebre tifoidea con aglutinación positiva al 1 por 500, y que le afectó a las piernas, quedándole más de dos meses después debilidad, parestesias y disminución de grosor en ellas (polineuritis). La enfermedad actual le comenzó hace diez días, después de una excursión que le cansó mucho, se sintió con dolores de cabeza, escalofríos, sudor, fiebre de 40,5° y muchísimos dolores de piernas en la zona del ciático. Todos estos días ha tenido fiebres altas, acompañadas de anorexia, hasta hace dos días, que está apirético. Sin embargo, la cefalea sigue siendo muy intensa, así como los vómitos y los mareos. A la exploración vemos sujeto atlético-leptósómico, moreno y con mucosas pálidas. Hipotonía muscular en las piernas, disminución de los reflejos rotulianos y aquileos en ambos piernas, así como marcha con el típico stepage. La presión de las masas musculares de los gemelos es dolorosa y evidente la falta de fuerzas. Además se observan edemas malolares, e interrogado manifiesta disnea al esfuerzo, nicturia de dos o tres veces y palpitaciones. El pulso está a 98, los tonos son débiles y las tensiones, 6 y 5/11. Se le hace gota gruesa, observándose abundantes spirochaetas de fiebre recurrente. La fórmula y recuento dan 6.000 leucocitos; cayados, 3; segmentados, 60; monocitos, 4, y linfocitos, 33. El líquido cefalorraquídeo tiene presión, aspecto y coloración normales: glucosa, 0,60 gr. por 1.000; cloruros, 7,5 por 1.000; albúmina, 0,22 por 1.000; Pandy y Ross Jones, negativos, y 2 células por mm³.

Comentario.—Este caso ofrece de interés que hace un año tuvo una fiebre tifoidea con análoga sintomatología de comienzo de la fiebre recurrente de este año, y con afectación polineurítica, que hubo de tratarse prolongando la convalecencia. La F. R. ha afectado también a los nervios periféricos, pareciendo como si tras la tifoidea hubiese quedado una minusvalía, un estado predisposicional para reaccionar ante la infección con polineuritis. La sintomatología meníngea fué subjetivamente intensa y persistente, pero estudiando el líquido cefalorraquídeo resultó normal por completo, lo que va en contra de las afirmaciones de DÍAZ FERRÓN, FERNÁNDEZ GÓMEZ, etc., que aseguran

suelen ser constantes los hallazgos patológicos del líquido cefalorraquídeo. Aquí, el neurotrófismo del germe atacó a los nervios periféricos.

En cambio, es clara la afectación del corazón y aparato circulatorio con taquicardia, tonos débiles, hipotensión, nicturia, etc., que pensamos se debe a una miocarditis, complicación muy frecuente en esta enfermedad, como veremos, y que no ha sido hasta ahora suficientemente valorada.

El dato epidemiológico de más interés es la falta absoluta de picaduras y de relación con garrapatas.

2.^a J. G. A. (septiembre 1953), varón, treinta y cuatro años. Sin precedentes familiares de interés. Había padecido paludismo hace cinco años. Hace ocho días tiene fiebre de 40° con escalofríos, sudor y dolor de vientre, cefalea, vómitos, mareos y quebrantamiento general. Las fiebres duraron dos días, no cediendo al piramidón. Luego, dos días en apirexia, recobra el apetito y se encuentra mejor; después le repite la fiebre, que le dura otros dos días; gran astenia. A la exploración encontramos sujeto asténico, desnutrido, con defensa de pared abdominal, dolor a la presión, más acentuado en ambos hipocondrios; no hay hepatoesplenomegalia. No defeca hace seis días y se palpa cuerda cólica en colon descendente. Tonos, bien; pulso, a 88; tensiones, 13/8. Gota gruesa positiva y la fórmula y el recuento dan: 8.000 leucocitos; eosinófilo, 1; cayados, 3; segmentados, 68; monocitos, 2, y linfocitos, 26.

Comentario.—En este caso tampoco hay antecedentes de picadura de garrapata ni relación con cerdos, etc. Son de notar dos hechos clínicos: 1.^a La brevedad de los dos primeros accesos febriles, que veremos repetirse en otros enfermos. 2.^a La irritación peritoneal con defensa de pared, dolor espontáneo y a la presión, vómitos, etc., que nosotros interpretamos dentro de esta concatenación causal patogénica.

3.^a D. V. G. (septiembre 1953), varón, diecinueve años. Antecedentes familiares, sin interés; personales, varicela y anginas de repetición. Hace cuatro días, fiebre de 39° con escalofríos, temblores, mucho sudor, inapetencia, náuseas y mareos, dolor de abdomen generalizado, predominando en epigastrio; desde entonces, la fiebre cursa diariamente desde las once de la mañana a tres de la tarde y de ocho a once de la noche con 39° y 40°. Inapetencia absoluta, gran astenia—apenas puede levantarse de la cama—, posturación y estreñimiento de tres días, obrando con enemas. A la exploración observamos sujeto leptosómico, facies estuporosa, actitud adinámica, gran defensa de pared abdominal, se palpa bazo dolorido a un través de dedo, signo de Blumberg, positivo en ambos lados; dolor precordial y disnea al esfuerzo. Tonos, muy apagados; pulso, a 106 en la cama; tensiones, 9, 5/6. Gota gruesa positiva. Los análisis nos dan: Hematies, 3.000.000; leucocitos, 5.000; segmentados, 29; monocitos, 13; linfocitos, 58. V. S.: primera hora, 50; segunda hora, 95. Índice, 48,75. Glucosa en ayunas, 0,65 gr. por 1.000.

Comentario.—Este es un caso de F. R. que podemos llamar grave, destacando la gran astenia y afectación general. La fiebre es de tipo accesional, cotidiano—como se suele ver en el paludismo pernicioso de esta Zona—. Hay una gran irritación peritoneal con abdomen doloroso.

rido y defensa de pared, y un signo de Blumberger positivo en ambos lados, por lo que lo consideramos inespecífico. La miocarditis es bien notoria. Tampoco se encuentran antecedentes de picadura de ornithodoros. La hipoglucemia la vamos a ver repetirse en otros enfermos en paralelismo con la astenia.

4.^a F. P. R. (junio 1954), varón, veinte años. Antecedentes sin interés. Hace cuatro días aqueja cefaleas, mareos, inapetencia y fiebre; dos días, a 38° y 38,5° y los otros dos a 39,5° y 40°; se le alivia con el piramidón; sudores que empapaban la ropa, insomnio y dolores musculares y ligero estreñimiento de dos días. A la exploración, sujeto leptosomático hipogenital; ni hígado ni bazo, gran meteorismo abdominal y gorgoteo en fossa iliaca derecha. Tonos, bien; pulso, a 97; tensiones, 12, 5/8; hipotonía muscular. Gota gruesa, positiva. La fórmula y el recuento dan: 8.600 leucocitos, 4 cayados, 67 segmentados, 3 monocitos y 26 linfocitos.

Comentario.—Clínicamente, llama la atención en este enfermo el ascenso progresivo de la fiebre, casi en escalera, y el meteorismo y gorgoteo en fossa iliaca derecha, recordando todo el conjunto el comienzo de la fiebre tifoidea. No hay antecedentes de picadura de garrafa.

5.^a H. J. I. F. (junio 1954), varón, veintitrés años. Antecedentes sin interés. Hace dos días, cefalea, escalofríos, fiebre de 39,7° que se alivia con el piramidón; mucho sudor, gran astenia, anorexia y estreñimiento. A la exploración, sujeto leptosomático, pálido y desnutrido; se percute bazo; gorgoteo en fossa iliaca derecha; pulso a 65; tensiones, 11, 1/7. Gota gruesa positiva y el laboratorio da: leucocitos, 8.600; cayados, 5; segmentados, 57; monocitos, 3; linfocitos, 35, y glucosa en ayunas, 0,70 por 1.000.

Comentario.—Aquí la fiebre se ha presentado típicamente con invasión brusca. Vuelve a aparecer el gorgoteo en fossa iliaca derecha. No hay miocarditis clara, pero sí una debilidad circulatoria con bradicardia y ligera hipotensión. No hay antecedentes de picadura de garrafa. Al igual que en el caso tres, la hipoglucemia está en consonancia con la astenia.

6.^a J. R. G. (julio 1954), varón, veintiún años. Padre, muerto de esquizofrenia y úlcera de estómago; madre y un hermano muertos de T. P. El enfermo, sarampión, extirpación de amígdalas a los diez años y bleñorrágia crónica. Hace cinco días, comienzo febril de 37° por la mañana, que va ascendiendo hasta alcanzar a la tarde 39°, acompañado de mareos, inapetencia, dolor de estómago, vómitos, gran dolor de cabeza, cuello y ojos. Al día siguiente bien, sin fiebre, cediendo también la sintomatología subjetiva. Así, tres días; al cuarto, vuelve a ascender la fiebre, aumentando la cefalea y los vómitos, con dolores de oídos. A la exploración, se palpa bazo doloroso; pulso a 98 y tensiones, 13/8,5. Reflejos tendinosos vivos y contracción idiomuscular aumentada. Nada meníngeo. Gota gruesa, positiva. La fórmula y recuento dan: leucocitos, 5.000; eosinófilos, 1; cayados, 2; segmentados, 42; monocitos, 8, y linfocitos, 47. Se le hace punción lumbar y el líquido es de aspecto normal; céulas, 3 por mm³; Pandy (—), y cloruros, 7 gr. por 1.000.

Comentario.—El primer acceso febril es fugaz, de un día de duración, y el primer período de apirexia muy breve—dos días—. La magni-

tud de la sintomatología de cefaleas, vómitos, mareos, dolores de cuello, etc., nos hizo pensar si encontraríamos aquí la meningoencefalitis recurrente tan descrita por muchos autores, pero ya sufrimos un desengaño al observar la carencia de signos meníngeos en la exploración, lo que confirmó el líquido cefalorraquídeo, absolutamente normal. Tampoco se encontraron antecedentes de picaduras o de relación con garrapatas.

7.^a I. M. B. (julio 1954), hembra, dieciocho años. Antecedentes sin interés. Menarquia a las catorce años; sarampión en la infancia; colecistitis a los diecisiete años, ya curada. Nos refiere que hace unos cuatro días comenzó con fiebre de 38° y 38,5°, que remitía por las mañanas, y que ha ido subiéndole hasta alcanzar en el momento actual 39,5°, acompañada de discreta cefalea, anorexia, sudores profusos, mareos y gran debilidad. Se palpa un abdomen blando, meteorizado, sin hígado ni bazo, con chapoteo en fossa iliaca derecha. Pulso a 82. Tensiones, 11/8. Gota gruesa positiva y el siguiente análisis: leucocitos, 13.800; eosinófilos, 2; cayados, 8; segmentados, 81; monocitos, 2, y linfocitos, 7.

Comentario.—El ascenso febril, irregular y con remisiones, se ha establecido en cuatro días. El abdomen meteorizado, la bradicardia relativa para la fiebre que tenía, etc., recuerdan a los procesos tifoideos. Tampoco hay antecedentes de picadura ni posible relación con ornithodoros.

8.^a N. M. Z. (julio 1954), hembra, treinta y dos años. Antecedentes: Menarquia, a los trece años. Paludismo, en 1945. Hace tres días, escalofríos, quebrantamiento general, fiebre alta, que le desciende por la mañana con muchos sudores, y que no fué termometrada. Astenia, estreñida de tres días, evacuación con purgantes. Vemos una enferma pícica, con 38,8° de fiebre, abdomen tenso, dolor a la palpación en epigastrio; ni hígado ni bazo. Pulso a 92; tonos, bien; tensiones, 11,5/6,5. La fórmula leucocitaria es la siguiente: leucocitos, 10.000; cayados, 7; segmentados, 76; monocitos, 3, y linfocitos, 14. Se le hace gota gruesa pensando en paludismo y se ven abundantes espirilos de fiebre recurrente. No se observan signos de picaduras de parásitos y no tiene contacto con cerdos. Insistiendo en la encuesta epidemiológica, recuerda que tiene un perro con garrapatas y que aproximadamente una semana antes de enfermar cree que una de ellas le picó, aunque no está segura.

Comentario.—En este caso—que luego evolucionó con una curva febril típica de F. R.—, la ausencia de cefaleas intensas, gastralgias, vómitos, etc., nos hizo pensar en un paludismo. Duda diagnóstica que en esta Zona—en que ambas enfermedades son endémicas y evolucionan con una sintropía manifiesta, coincidiendo epidemiológicamente en las mismas épocas del año—habrá de tenerse siempre en cuenta. No vamos a hablar del diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades, pues sólo en algunos casos como éste clínicamente podremos confundirnos, despejando entonces la incógnita los datos de laboratorio. En la mayoría, hay síntomas que permiten establecer la diferenciación. Apurando la encuesta epidemiológica, en esta enferma, se pudo establecer la probable—ya que

hay cierta inseguridad—picadura de garrapatas de perro, o sea, *Rhipicephalus sanguineus*, dato que nos sirvió como base de partida para investigaciones que luego detallaremos, y que somos muy prudentes en valorar.

9.^a R. S. B. (julio 1954), hombre, treinta y siete años. Padre, muerto de cáncer de laringe; resto antecedentes, sin interés. Hace trece días, fiebre alta de 39° y 40°, con dolor de cabeza, vómitos, mareos, gran prostración y estreñimiento. Le tratan con penicilina, 400.000 unidades diarias durante tres días, pareciendo que mejora algo. A los seis días de apirexia, vuelve a instalarse la fiebre con igual cortejo sintomático que antes; nota que se le hinchan los tobillos y nicturia, que antes no tenía. Le administran cardiazol en gotas y está otros dos días a penicilina con igual dosis. Como le persisten las cefaleas y los mareos, y la fiebre, aunque tiene remisiones matutinas, asciende por las tardes incluso a 39°, acude a nosotros que le exploramos, apreciando: Sujeto leptosómatico, con arritmia discreta y tonos débiles; pulso, a 104; tensiones, 10,5/6; sin hígado ni bazo. En la gota gruesa, muy escasos espirilos. El laboratorio nos da: leucocitos, 11,500; eosinófilos, 2; cayados, 7; segmentados, 82; monocitos, 2, y linfocitos, 7. Se le practica punción lumbar, que nos da: un líquido cefalorraquídeo claro, 6 células por mm³, Pandy y Ross Jones negativos; albúmina, 0,15; glucosa, 0,50; nada de gérmenes.

Comentario.—Este caso, que fué diagnosticado de fiebre recurrente por el compañero que lo vió primero, fué tratado con penicilina, sin que se modificase nada el curso de la enfermedad. Confirmando así la experiencia de la mayoría de los clínicos españoles de que este antibiótico no es eficaz en la enfermedad que nos ocupa y que pasado el momento de euforia que despertaron sus primeras aplicaciones vivimos una etapa de crítica reposada en la cual se ha establecido un estado de opinión unánime que señala a la aureomicina como el antibiótico de más utilidad. Nosotros tratamos a este enfermo con 6 gr. en tres días, a la dosis de 500 miligramos cada seis horas, quedando desde la segunda toma apirético y sin recidivas ni molestias. A pesar de la acusada intensidad de los síntomas nerviosos, el líquido cefalorraquídeo fué normal. Es clara la afectación cardiocirculatoria miocardítica, que hizo que nuestro compañero lo tratara con cardiazol en gotas.

10.^a P. C. R. (agosto 1954), varón, treinta y dos años. Hace dos días cayó enfermo con astenia, anorexia, escalofrios y fiebre de 38°, acompañada de gran sudoración durante todo el día. A la noche del mismo día, la fiebre sube a 39° con dolorimiento generalizado. Al día siguiente, por la mañana, 38,5°, y por la tarde, 39,5°. Como está muy postrado, nos llama. Enfermo picnico, sin más sintomatología subjetiva que la descrita: lengua saburral, gorgoteo en la fossa iliaca derecha y abdomen globuloso. Tonos, bien; pulso a 70; tensiones, 12,5/8 y choque en cúpula de Bard. Gota gruesa positiva. El análisis de sangre da: leucocitos, 6.600; eosinófilos, 1; cayados, 3; segmentados, 47; monocitos, 7, y linfocitos, 42.

Comentario.—La fiebre asciende progresivamente, con remisiones, haciendo una curva en escalera. La sintomatología subjetiva es escasa y hay ausencia de picaduras de chinchorros.

11.^a G. M. A. (agosto 1954), varón, cuarenta y un años. Nada anormal de antecedentes. Hace siete días se sintió enfermo con dolores de cabeza, pérdida de fuerzas, discretos mareos y fiebre de 37,5°, que califica de destemplanza. Guarda cama dos días. La fiebre no sube de 38,5°. Luego se nota mejor, despejado, sin fiebre, preocupándose únicamente el estreñimiento, que le persistió seis días, hasta que se puso un enema. Está sin fiebre dos días, haciendo incluso una excursión al campo, y al día siguiente reaparece la fiebre, que le sube por las tardes a 39° y 40° en días sucesivos, remitiendo por las mañanas de medio a un grado; sin embargo, no le aumenta la sintomatología subjetiva. Vemos un tipo muscular, con fiebre de 40°, con los síntomas anotados y nada objetivo en la exploración, excepto lengua saburral, pulso a 90 y tensiones 11/6,5. La gota gruesa permite observar escasos spirochaetas. La fórmula arroja los siguientes valores: leucocitos, 8.000; cayados, 6; segmentados, 69; monocitos, 3, y linfocitos, 22.

Comentario.—Desde el primer acceso febril, muy breve, sube la fiebre paulatinamente, alcanzando el acné al tercer día. La sintomatología subjetiva es escasa y en los antecedentes no constan picaduras de chinchorros.

12.^a A. E. P. (septiembre 1954), mujer, de veinticinco años. Antecedentes: Menarquia a los 15 años y dismenorrea. Hace cinco días cayó enferma con fiebre de 40°. Gran escalofrío, intensa cefalea, dolores en todo el cuerpo, sobre todo en las piernas, acompañados de parestesias, vómitos, malestar, insomnio y estreñimiento. La fiebre se mantuvo en meseta, sin apenas remitir durante dos días. Un compañero la ve y diagnostica paludismo, tratándola con vitamina B—cloroquina— a la dosis de 0,90 gr., en tres tomas, el primer día, y 0,60, en tres tomas, el segundo. Está dos días con fiebre de 37° y décimas, al cabo de los cuales le sube a 40,3°, por lo que acude a nosotros. Enferma asténica, subictérica, se palpa el bazo. Pulso, a 100; tonos, bien; tensiones, 12,5/8; micropoliadenia generalizada. Hacemos gota gruesa y se ven escasos espirilos, muy móviles. El análisis de sangre da: leucocitos, 9.000; cayados, 10; segmentados, 65; monocitos, 2 y linfocitos, 23.

Comentario.—En este caso, también hay ausencia de datos epidemiológicos específicos. Lo más interesante, a nuestro juicio, es que nos pone de manifiesto la importancia de pensar siempre—más en esta Zona—en el par *paludismo-fiebre recurrente* cuando sospechamos alguna de estas dos enfermedades para no exponernos al error, tal como le sucedió al médico que la vió primero. Por otra parte, la prueba *ex-juvantibus* de no ceder a la cloroquina era un dato significativo a favor de la fiebre recurrente.

* * *

Con objeto de facilitar la labor de síntesis y el estudio comparativo de los casos, resumimos a continuación en el cuadro I las características clínico-epidemiológicas, y en el cuadro II detallaremos las fórmulas y recuentos leucocitarios de los enfermos estudiados.

Antes de entrar en el comentario de dichos cuadros, queremos salir al paso de posibles críticas, dejando bien sentado que en todos los ca-

CUADRO I

Casos	Edad y sexo	Antecedentes	Característica de la fiebre	Sintomatología subjetiva	Sintomatología objetiva	Complicaciones	Fórmula y recuento	Otros datos
1. ^a	H. 22	No.	Típica	Típica con predominio nervioso	—	Polineuritis y miocarditis	Leucopenia y linfocitosis	Líquido cefalorraquídeo normal.
2. ^a	H. 34	No.	Fugacidad; dos primeros períodos, febriles	Típica más dolorimiento abdominal	Defensa de pared. Cuerda cólica	—	Ligero aumento de leucocitos y fórmula normal	—
3. ^a	H. 19	No.	Fiebre accesional cotidiana como el paludismo pernicioso de esta Zona. Dura tres días el primer brote	Gran postración y astenia. Dolor abdominal...	Signos irritación peritoneal. Defensa pared. Blumberg bilateral. A rayos X, colon descendente espasmódico	Miocarditis	Leucopenia y monolinfocitosis	Hipoglicemia y anemia de tres millones. V. S., 50-95. Índice, 48,75.
4. ^a	H. 20	No.	Ascenso progresivo. Fiebre en escalera	Escasa	Meteorismo. Gorgoteo en F. I. derecha	Debilidad circulatoria	Ligera leucocitosis con eosinopenia	—
5. ^a	H. 23	No.	Típica	Tipica, destacando gran astenia	Bazo positivo y gorgoteo en F. I. derecha. Bradicardia. Hipotensión...	—	Ligera leucocitosis y linfocitosis	—
6. ^a	H. 21	No.	Brote febril fugaz un día de duración	Tipo mening...	Bazo positivo. R. tendinosos vivos. Contracción idiomuscular aumentada	—	Leucopenia y linfomonocitosis	Líquido cefalorraquídeo normal.
7. ^a	M. 18	No.	Ascenso progresivo. Alcanzó acné al cuarto día	Tipica	Meteorismo. Gorgoteo en F. I. derecha	—	Leucocitosis y neutrofilia	—
8. ^a	M. 32	Picadura garra-pata perro.	Típica	Confundible con paludismo. Al principio	—	—	Leucocitosis y neutrofilia	—
9. ^a	H. 37	No.	Típica	Predominio meníngeo	Nada nervioso y sí circulatorio	Miocarditis	Leucocitosis y neutrofilia	Líquido cefalorraquídeo normal.
10. ^a	H. 32	No.	Asciende (con remisiones) varios días	Dolorimiento general y decaimiento	Meteorismo y lengua sábular, Gorgoteo en F. I. derecha	—	Cifra normal y linfomonocitosis	—
11. ^a	H. 41	No.	Primer acceso y primer período apirexia, poco intensos: duran dos días. Luego alcanza el acné al tercer día.....	Escasa	Objetiva, taquicardia e hipotensión	—	Ligera leucocitosis y discreta neutrofilia	—
12. ^a	M. 25	I. o.	Primer brote, sólo dura dos días. No cede a cloroquina	Tipica	Bazo positivo, taquicardia y micropoliadenia..	—	Ligera leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda	—

CUADRO II

Casos	Cifras	Eos.	Bas.	Mie.	Met.	Cay.	Seg.	Mon.	Linf.
1. ^o	6.000	"	"	"	"	3	60	4	33
2. ^o	8.000	1	"	"	"	3	68	2	26
3. ^o	5.000	"	"	"	"	"	29	13	58
4. ^o	8.600	"	"	"	"	4	67	3	26
5. ^o	8.600	"	"	"	"	5	57	3	35
6. ^o	5.000	1	"	"	"	2	42	8	47
7. ^o	13.800	2	"	"	"	8	81	2	7
8. ^o	10.000	"	"	"	"	7	76	3	14
9. ^o	11.500	2	"	"	"	7	82	2	7
10. ^o	6.600	1	"	"	"	3	47	7	42
11. ^o	8.000	"	"	"	"	6	69	3	22
12. ^o	9.000	"	"	"	"	10	65	2	23

sos descritos se trataba de fiebre recurrente española o hispano-africana, como hemos convenido en llamarla. Lo que apoyan los siguientes datos: carencia de piojos en los enfermos, predominio de presentación en los varones, aparición de los casos en verano, escasez de spirochaetas en la mayoría de las gotas gruesas, mala respuesta a la terapéutica con arsenicales y penicilina y, por último, que nos fué posible—como se verá más adelante—transmitir la infección al cobaya, lo que según NICOLLE y ANDERSON es típico de la F. R. E.

Tras una breve ojeada a dichos cuadros resúmenes, podemos establecer en nuestros casos:

A) Datos epidemiológicos.

1.^o La ausencia de picaduras de ornithodoros es constante (un sujeto ha sido picado por rhipicefalus). Sabemos que no es fácil que pase inadvertida la picadura por su aspecto, que llama la atención, y por ser dolorosa.

2.^o La falta absoluta de relación con ectoparásitos de los cerdos.

Lo cual nos lleva de la mano a comentar cómo interpretan E. DE BUEN y P. DE LA CÁMARA la ausencia de picaduras demostrables de ornithodoros, lo que se debería para ellos a la picadura inadvertida de las ninfas. De acuerdo con estas ideas, valoran los hallazgos de ACESTO y REBOLLO, que de 80 enfermos en 37 no pueden ni sospechar relación con dichos parásitos vectores, y concluyen que en todo enfermo de recurrente española han existido picaduras de ornithodoros.

No podemos aquí olvidar que está demostrado que otros ornithodoros pueden ser vectores experimentales del Sp. hispanica, tales como el Ornithodoros moubata (BRUMPT), el Savigny (NICOLLE y ANDERSON), el Turicata (NICOLLE, ANDERSON y LAIGRET) y el Venezue- lensis (BRUMPT).

NICOLLE y ANDERSON incluso consiguen infectar con virus español piojos, que luego transmiten la enfermedad a monos.

ANDERSON y SICART transmiten la enferme-

dad en experiencias con virus tunecino, valiéndose de la Xenopsilla cheopis.

Por último, BRUMPT consigue infectar diversos ixodines experimentalmente.

Pero, sobre todo, nos interesan los resultados de A. SERGENT, en Argelia, que consigue la transmisión experimental de la enfermedad por medio del Rhiphicephalus sanguineus o garrapata del perro. Posteriormente, BRUMPT pensó que estos vectores deben hallarse infectados en sus glándulas salivales, ya que transmiten la infección por picadura. De 11 cobayas picados por riphicefalus, se infecta uno picado por ninfas y otro inyectado con emulsión de ninfas infectadas.

A pesar de la ausencia de picaduras de chinchorros en nuestros enfermos, los buscamos en los cerdos de las cochineras próximas a sus residencias, así como en sus casas, alcantarillas próximas, guardas de lagartos, etc., siendo negativos los resultados. También colocamos jaulas con ratones blancos durante las tres primeras horas de la tarde, por varios días, y en ninguna ocasión cogimos ornithodoros adultos o ninfas. En nuestra búsqueda, sí encontramos ixodines de diversas especies, así como piojos del cerdo (*Hemotopinus suis*). Inyectamos emulsiones de ambas clases en suero fisiológico, por vía intraperitoneal, a dos cobayas y dos ratones, con resultado negativo.

Con sangre citratada, procedente del caso número 8, recogida en la fase febril, inoculamos un ratón y un cobaya por vía peritoneal—1 y 3 c. c., respectivamente—y otro ratón por vía subcutánea—1 c. c.—. En el primer ratón, a los dos días, era positiva la gota gruesa. En el cobaya, no lo fué hasta el día sexto. En el ratón inoculado por vía subcutánea, la gota gruesa presentó spirochaetas al tercer día.

A continuación pusimos a picar unos cincuenta riphicefalus al cobaya, y otros dos lotes, aproximadamente, de igual número, a cada uno de los ratones infectados. A los cinco días hicimos que picara cada lote de estos parásitos a unas segundas series de un cobaya y dos ratones nuevos. Estuvimos examinando las gotas gruesas de estos animales durante una se-

mana, pero no observamos parásitos en sangre. Entonces preparamos una emulsión en suero fisiológico con el lote número 1 (rhipicefalus que habían picado al cobaya infectado) e inyectamos subcutáneamente a un cobaya y a un ratón. Este se murió—quizá la cantidad que inoculamos fué excesiva: 2 c. c.—; pero en el cobaya prendió la inoculación, persistiendo la gota gruesa positiva durante tres días. Al cabo de los cuales ni su sangre ni una emulsión de su cerebro en suero fisiológico consiguieron infectar a otros animales. Repetimos la experiencia de transmisión por picadura de riphicefalus dos veces más sin éxito.

3.^o De todo lo anterior se desprende que: a) No hemos conseguido la transmisión de la enfermedad con los piojos de los vestidos e ixodínes de diversas especies. b) Con los riphicefalus han resultado negativas las experiencias de infección natural (picaduras), siendo positiva la infección experimental (inoculación) en el cobaya, aunque la persistencia de spirochetas en la sangre periférica de este animal fué muy breve: sólo de tres días.

4.^o No podemos afirmar que la F. R. hispano-africana en este territorio tenga una transmisión distinta que la establecida clásicamente, a cargo de los ornithodoros marocanus, pero sí que dada la posibilidad experimental de transmitirla por medio de otros vectores, como la garrapata del perro, y existiendo el antecedente de un caso de posible transmisión natural de la enfermedad por picadura de estos parásitos al sujeto humano, hemos sido prudentes en valorar la ausencia de picaduras de ornithodoros adultos en los antecedentes de nuestros casos. No atribuyéndolo a la picadura de ninfas sin más, sino que nos hemos asegurado de la no existencia de tales parásitos en la región donde viven y trabajan nuestros enfermos, y agotada la encuesta epidemiológica con hallazgos negativos, pensamos sea muy posible que la transmisión se haya debido a otros parásitos, entre los que hay que considerar en primer lugar al riphicefalus sanguineus, a la vista de los resultados de nuestras experiencias.

B) Datos clínicos.

Es curiosa la inercia con que se describe la sintomatología de algunas enfermedades que de libro en libro, y de revista en revista, van repitiendo formas clínicas, cursos, etc., que llegan a ser distintos de lo que se observa en la práctica. No podemos olvidar que los caracteres clínicos de las enfermedades a veces cambian con el tiempo—no vamos ahora a entrar en el por qué—, y como ejemplo demostrativo recordemos la afirmación de MARAÑÓN (*Manual de diagnóstico etiológico*, cuarta edición, página 939) de cuán distinta es la fiebre tifoidea que se veía antaño a la que observamos todos hoy en día. Pues bien, es posible que esto

haya ocurrido con la F. R.—lo que creemos más verosímil—; pero también lo es que, particularidades del virus en esta Zona (semilla), así como factores inmunitarios especiales (terreno), o de transmisión (siembra), hayan hecho posible que de los 12 casos que hemos estudiado ninguno se pueda considerar típico en cuanto a sintomatología, complicaciones y hallazgos de laboratorio.

Siguiendo la pauta establecida en el cuadro I, vamos a considerar, en primer lugar, la fiebre. De los 12 casos, en ocho no hemos visto el típico curso febril. En cuatro—casos 2, 6, 11 y 12—, los primeros accesos febriles han sido *fugaces*, seguidos de apirexias también muy breves. En tres casos—casos 4, 7 y 10—, la invasión febril no ha sido brusca, sino que ha ascendido en *escalera*, durante varios días, con remisiones de medio a un grado, tal como sucede en la fiebre tifoidea. En otro caso, la fiebre ha sido de tipo accesional cotidiano.

En la sintomatología subjetiva destaca, en los casos 2 y 3, el intenso dolor abdominal espontáneo, que va acompañado en la exploración de fuerte defensa de pared. Como es natural, no comentamos los síntomas que se presentan habitualmente en la enfermedad.

En los signos objetivos recogidos por la exploración e investigaciones complementarias de laboratorio, las diferencias con lo *clásico* son mayores. En primer lugar, es más frecuente la ausencia de hepatomegalia y esplenomegalia que su hallazgo (sólo han presentado esplenomegalia los casos 5, 6 y 12). Es frecuente encontrar un abdomen meteorizado con gorgoteo en fossa ilíaca derecha, tal como sucede en cuatro enfermos (casos 4, 5, 7 y 10). En estos casos, el estreñimiento, que es un síntoma constante de la enfermedad, habrá de interpretarlo como debido a una atonía intestinal. Si todo esto coincide con el ascenso de la fiebre progresivamente (casos 4 y 7), se dibuja una forma clínica de tipo *pseudo-tifoídico*.

En dos enfermos (casos 2 y 3), se encuentra a la exploración una fuerte defensa de pared, con palpación dolorosa e incluso contractura abdominal, y en uno de ellos ya vimos que había signos de irritación peritoneal como el Blumberg, que por ser bilateral no nos hizo pensar en un proceso apendicular. El estreñimiento en estos casos es de tipo espástico, demostrable con el examen a rayos X del colon tras la administración de un enema opaco. Hay que hacer constar que, coincidiendo con la convalecencia de la enfermedad, había desaparecido este colon espasmodizado, lo que hace imposible atribuirlo a otras causas.

Es curioso que de tres casos—1, 6 y 9—con sintomatología subjetiva de tipo meningeo no haya habido ni un sólo signo meningítico a la exploración: rigidez de nuca, parálisis de pares craneales, Brudzinski, Kernig, etc., siendo además el líquido cefalorraquídeo completamente

normal. Lo que está en contradicción con algunos autores como DÍAZ FERRÓN, que afirma que son constantes las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, y FERNÁNDEZ GÓMEZ, que establece que todo enfermo de F. R. E. es portador de una meningoencefalitis larvada o manifiesta. Es más moderada la opinión de E. DE BUEN, que considera que en algunos enfermos se presentan síntomas ligeros de meningitis, dando lugar a una forma de la enfermedad con reacción meníngea. En cambio, el neurotropismo del spirocheta se manifestó en el caso primero, que tuvo como complicación una polineuritis.

A propósito de complicaciones, hemos de hacer constar que en tres casos nuestros—1, 3 y 9—se han presentado signos de insuficiencia circulatoria de origen cardíaco, que creemos debido a una miocarditis recurrente, que ha sido preciso tener en cuenta al formular el tratamiento.

Pero, además, en otros tres casos ha sido patente la debilidad circulatoria con taquicardia, hipotensión, etc. Lo que autoriza a suponer que la miocarditis no es más que la acentuación en intensidad y duración de la afectación circulatoria, que frecuentemente desencadena el spirocheta en nuestra Zona.

En lo que se refiere a los resultados del estudio de la fórmula y recuento leucocitario—cuadro II—, hemos de confesar que nuestra presunción de encontrar concordancia entre el laboratorio y la clínica no se ha podido cumplir, ya que no hemos podido establecer relación entre ciertos síntomas, cursos, formas clínicas, etc., y determinados tipos de fórmula.

Salta a la vista que se nos han dado dos tipos preferentes de hemogramas: uno, con ligera leucocitosis, desviación a la izquierda y neutrofilia, y otro, con leucopenia, monocitosis y linfocitosis. Lo que confirma hechos tan aparentemente opuestos como son que SCHILLING, KARTACHEFF, BÖCKMANN, etc., caractericen a la enfermedad con leucocitosis y neutrofilia, y que RODRIGO SABALETE y cols. hallen en su casuística más leucopenias que leucocitosis.

Como decíamos anteriormente, hemos podido comprobar que se dan ambas clases de fórmulas.

Por otro lado, SADI DE BUEN, MÁS DE AYALA, etcétera, han establecido que la fórmula leucocitaria varía según se estudie en la fase febril o en el período de apirexia. En la primera, habría leucocitosis, neutrofilia y eosinopenia; en la segunda, leucopenia y monocitosis, señalando además MÁS y MAGRO linfocitosis. Este cambio brusco, SULDEY lo considera patognomónico de la F. R.

Pero, a nuestro juicio, estos cambios, si bien son ciertos, no explican por ejemplo que en nuestros casos—a los que se extrajo siempre la sangre en período febril—se hayan presentado esas dos formas opuestas de hemogramas, lo

que bien pudiera ser debido a que, como ya señaló MÁS DE AYALA, la fórmula comience a invertirse poco antes ya de la crisis térmica.

RESUMEN.

Tras un recuerdo de los hechos más significativos en el conocimiento de la Fiebre recurrente hispano-africana, los autores refieren y comentan 12 casos estudiados por ellos que no corresponden clínicamente ni epidemiológicamente con lo establecido clásicamente para esta enfermedad.

Señalando en la F. R. del territorio del Lukus:

1.º La ausencia de picaduras de ornithodoros así como de relaciones demostrables con ectoparásitos del cerdo.

2.º La posible transmisión de la enfermedad por otros parásitos, haciendo mención especial de las experiencias realizadas en este sentido.

3.º Las diferencias que encuentran en cuanto a caracteres de la fiebre, sintomatología, complicaciones y hemograma, en comparación con lo descrito por todos los autores de la Península, resumiendo dichas diferencias en dos cuadros que son ampliamente comentados.

BIBLIOGRAFIA

- ANDRÉS ANDRÉS, A. y VILARET RIBAS, M.—Rev. Clín. Esp., 25, 285, 1947.
 ANDRÉU URRA, J.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 1, 238, 1946.
 ANDRÉU URRA, J.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2, 105, 1947.
 BRUMPT, E.—Precis. de Parasitología. Masson et Cia., editores. París, 1922, 3.ª ed.
 DÍAZ FERRÓN, E.—Rev. Clín. Esp., 33, 287, 1949.
 DÍAZ FERRÓN, E.—Rev. Clín. Esp., 20, 283, 1946.
 DOPTER y SACQUEPÉ.—Bacteriología, 4.ª ed. Salvat, editores. Barcelona.
 ELISEO DE BUEN.—Espresso, 1.ª ed. Edit. Morata, Madrid, 1946.
 ESPINOSA, A.—Rev. Clín. Esp., 27, 213, 1947.
 FERNÁNDEZ GÓMEZ, E.—Medicamenta, 235, 347, 1953.
 HOMEDES RANQUINI, J.—Medicamenta, 241, 165, 1953.
 KROO, H. y ORBANEJA, J. G.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2, 36, 1947.
 KROO, H. y ORBANEJA, J. G.—Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2, 137, 1947.
 MÁS y MAGRO, F.—La fórmula leucocitaria en las enfermedades infecciosas, 2.ª ed. Edit. Morata. Madrid, 1950.
 UTRERA RIBAS, R.—Medicamenta, 233, 255, 1953.

SUMMARY

After recalling the most significant features of the relapsing fever of Spain and Africa the writers report and comment upon twelve cases studied by them which do not fulfil, clinically or epidemiologically, the criteria classically accepted in this disease.

The following peculiarities were found in the relapsing fever of the Lukus region:

1. Absence of bite of the ornithodoros and no evidence of contact with ectoparasites of pig.
2. Possible transmission of the disease by

other parasites, with special reference to experiments carried out in this respect.

3. Differences found concerning features of the fever, symptomatology, complications and haemogram as compared with the description given by all the writers in the Peninsula. Such differences are summarised in two tables that are discussed in full.

ZUSAMMENFASSUNG

Nachdem die Autoren die bekanntesten Tatsachen über das spanisch-afrikanische Rückfallfieber (R. F.) in Erinnerung gebracht haben, bringen sie die Krankengeschichten und Kommentare von 12 selbst beobachteten Fällen, die weder klinisch noch epidemiologisch mit der klassischen Krankheit übereinstimmen.

In der Gegend des Lukus weist man beim R. F. auf folgendes hin:

1.º Es fehlen die Stiche vom ornithodorus, sowie nachweisbare Beziehungen zu den Ektoparasiten des Schweines.

2.º Erwähnt wird eine eventuell mögliche Übertragung durch andere Parasiten man erinnert dabei an die in dieser Richtung vorgenommenen Studien.

3.º Die Unterschiede in Bezug auf die charakteristisch Fieberkurve, die Symptomatologie, Komplikationen und Blutbild im Vergleich zu den Beschreibungen aller anderer Autoren der Halbinsel werden beschrieben und in zwei Gruppen, zusammengefasst, die weitgehendst besprochen werden.

RÉSUMÉ

Après une révision des plus significatifs faits connus dans la fièvre récurrente (F. R.) hispano-africaine, les auteurs mentionnent et commentent douze cas étudiés par eux, qui ne correspondent ni cliniquement ni épidémiologiquement à ce qui est classiquement établi pour cette maladie.

Signalement dans la F. R. du territoire de Lukus:

1.º Absence de piqûres d'ornithodorus et rapports démontrables d'ectoparasites du porc.

2.º Possible transmission de la maladie par d'autres parasites, faisant spéciale mention des expériences réalisées dans ce sens.

3.º Différences trouvées par les auteurs quant aux caractères de la fièvre: symptomatologie, complications et hémogrammes, en comparaison avec ce qui est décrit par les autres auteurs de la péninsule. Les auteurs résument ces différences en deux tableaux, qui sont amplement commentés.

BASES TERAPEUTICAS DE LA ARTERIOESCLEROSIS PERIFERICA

P. MUÑOZ CARDONA.

Capitán Médico.

Alumno del Curso de Cirugía.

Hospital Militar "Gómez Ulla", Madrid.

Clinicas 5.ª y 6.ª de Cirugía.

Jefe: Comandante Médico L. DOMÍNGUEZ NAVARRO.

Múltiples, y todos muy interesantes, son los aspectos sobre los que podríamos fijar nuestra atención en lo que a la arterioesclerosis periférica concierne: su patogenia, su coexistencia lesional con los vasos viscerales, la misma confusión existente en lo que a su nombre se refiere, etc., etc.

Esta diversidad de aspectos interesan al cirujano en su totalidad, ya que constituyen los puntos de apoyo en que basa su actuación: ésta, como toda terapéutica, ha de atacar en medida de lo posible la misma raíz del mal. Por ello, y a la vista de nuestra experiencia, hemos perpetrado estas reflexiones sobre los problemas que se le plantean al cirujano cuando se le confían enfermos de esta índole.

I. BASES GENERALES DEL TRATAMIENTO.

Resulta ya difícil clasificar conceptualmente a nuestros enfermos: la dificultad aumenta cuando se trata de casos límites. En el gran grupo de las arteritis de los miembros se han separado netamente dos con un carácter diferencial de fácil captación: la edad. Siguiendo a LERICHE, y sin contar con otras terminologías ya clásicas, podemos hacer una primera clasificación:

1. *Tromboangiosis*.—Corresponde a la arteritis juvenil: en su génesis juega un importante papel la hiperfunción suprarrenal (VAN OGGEL).

2. *Arteritis por sobrecarga*.—Corresponde a la arteritis senil, presenil y diabética: se trata de enfermos de más de cuarenta años (límite, naturalmente, artificioso) y entran en su génesis factores de índole general, de envejecimiento, metabólicos, etc., etc., como más adelante puntualizaremos.

Si fijamos nuestra atención en este gran segundo grupo, conocido más comúnmente por arterioesclerosis periférica, nos llamarán la atención dos hechos fundamentales: 1.º La asociación al declive vital; y 2.º La confusión existente con la "ateromatosis", confusión extensiva a problemas de clasificación y localización lesional.

En lo referente al primer punto, las discusiones son un tanto bizantinas: hay autores como HIRSCH que protestan del confusionismo existente en cuanto se refiere a la arterioesclerosis sín-