

hrung in Form von Milch und Vitamin A, D und B (Totalkomplex) erhielten im Vergleich zu einer anderen Gruppe, die den Zusatz nicht bekam.

Bei der Untersuchung von 150 Kindern einer im Centrum Madrids gelegenen Schule, die normal ernährt werden, beobachtete man das Auftreten von Krämpfen nur bei 2 %.

Die Bedeutung der Muskelkrämpfe als Mangelsymptom, vor allem die Beziehung zum Kalk- und Vitamin-B₁-Mangel der Ernährung wird besprochen.

RÉSUMÉ

Au cours d'une série d'études faites sur l'état nutritif de la population d'un faubourg madrilène, on a observé l'apparition de crampes musculaires, analogues à celles de l'hypocalcémie. Dans une première enquête réalisée en 1941, comprenant des enfants et des adultes des deux sexes, on a observé un certain nombre de sujets avec des crampes, un 23,25 %; en 1942 le même groupe ne présentait qu'un 12,7 % de crampes et en 1942, dans une enquête réalisée sur des enfants d'âge scolaire (masculins), on a pu observer des crampes chez un 36 % des sujets.

On n'a pas trouvé de corrélation évidente entre d'autres symptômes carenciaux et l'apparition de crampes. Il semble seulement qu'il y ait une certaine relation entre ce symptôme et la débilité musculaire que souffrent le 75 % des individus avec crampes.

La diète des sujets avec crampes semble être plus faible en graisses et possiblement en calcium, cette dernière déficience étant aggravée dans ce groupe par une consommation de pain plus élevée.

Les crampes disparurent chez un groupe de sujets en leur administrant du calcium et du phosphore, et chez un autre avec de la tiamine. De même la fréquence de cas avec des crampes diminue chez un groupe d'enfants qui reçoivent pendant trois mois une supplémentation de lait avec des vitamines A, D et B (tout le complexe), en comparaison avec un groupe analogue non supplémente.

Dans l'étude d'un groupe comprenant 150 enfants d'un collège d'un quartier du centre de la ville, qui jouissent d'une alimentation adéquate, on n'a observé l'apparition de crampes que chez un 2 % des sujets.

On a discuté la signification du symptôme crampes, comme phénomène carenciel, surtout en relation avec la déficience diététique de calcium et de vitamine B₁.

plasmosis con comprobación del parásito durante la evolución de la enfermedad, no habíamos encontrado registrados en la literatura médica más que ocho casos de esta rara y grave micosis y sólo uno de ellos, el de DODD y TOMPKINS¹, de Nashville, Estados Unidos de América, diagnosticado en vida.

En estos últimos años, los casos publicados de la enfermedad de Darling, quien en 1906 la estimara como una protozoosis generalizada² y en la que ROCHA DA LIMA afirmara en 1912 su naturaleza de parasitación micósica³, son ya muy numerosos.

En 1939, SHAFFER, SHAUL y MITCHELL encuentran el cuarto caso comprobado en los Estados Unidos estudiando una niña de once meses con anemia grave y hepato y esplenomegalia⁴, pero el diagnóstico fué hecho en las piezas de necropsia.

En 1940, MELENEY, en un extenso escrito, considera a esta afección como una citomycosis retículo-endotelial y afirma que el número de casos conocidos se eleva a treinta y dos, pero de los cuales sólo diecinueve habrían sido publicados⁵.

En el mismo año NEGRONI describe el segundo caso comprobado en la Argentina. El primero, también lo fué por el autor, en 1934⁶.

En 1941, CONANT, en un concienzudo trabajo de laboratorio da cuenta del aislamiento de histoplasmas por hemocultivo en un niño de tres meses; aislamiento logrado veinticuatro horas antes del fallecimiento del enfermito y en cuyo trabajo colaboró GLENE⁷.

En el caso de RHODES se trata del mismo enfermito, pero enfocado el estudio muy principalmente desde el punto de vista clínico⁸.

También en el mismo año, publican VAN PERNIS, BENSON y HOLINGER un nuevo caso, muy cuidadosamente estudiado y que tiene de analogía con el nuestro el hecho de haber presentado manifestaciones laringeas, específicas⁹.

En el año 1942 los nuevos casos se multiplican. Descontando los trabajos de compilación o de puro valor histórico, como el editorial que dedica a este tema el órgano de la Asociación Médica Americana¹⁰, recordamos las comunicaciones de REID, SCHERER, HERBUT e IRVING referente a un negro de Richmond con hemocultivo positivo y transmisión experimental de la micosis al cuy¹¹, y en el que se consigna como novedad la formación de abscesos, lesión ya comprobada por nosotros cinco años antes; de HENDERSON, PINKERTON y MOORE, y HOLLIS N. ALLEN sobre enteritis ulcerosa histoplasmosica¹² e histoplasmosis lingual carcinomatoides; de RANSEN y APPLEBAUM, también con ulceraciones intestinales predominando en el cuadro de generalización del proceso¹³, de DERRY, CARD, WILSON y DUNCAN estimado como el primer caso europeo¹⁴ y de KEY y LARGE, que simuló una artropatía tuberculosa, de la rodilla¹⁵.

Nuestro caso fué documentado ante la Academia con la proyección de un gran número de microfotografías del parásito (en exudados diversos y en cortes histológicos) y de las principales características de la reacción tisular específica que a muy justo título creemos deba llamarse histoplasmosis.

NOTA SOBRE EL PRIMER CASO DE HISTOPLASMOSIS EN MÉJICO

G. PERRÍN y M. MARTÍNEZ BÁEZ

Profesor de Histología de la Universidad Nacional de Méjico

Profesor de Parasitología de la misma Universidad

Cuando el día primero de agosto del año 1937 presentamos ante la Academia Nacional de Medicina de Méjico una observación personal sobre histo-

A pesar del tiempo transcurrido estimamos interesante la publicación del caso, así como la de algunas de las microfotografías entonces obtenidas.

*

El día 20 de abril de 1937 recibió uno de nosotros (Dr. PERRÍN) remitida por el señor doctor



Fig. 1. — Exudado de la ulceración faríngea. Fagocitosis macrofágica de histoplasmas. Aumento: 900 diámetros. (Dr. PERRÍN.)



Fig. 2. — Expectoración. Fagocitosis microfágica de histoplasmas. Aumento 900 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

don FEDERICO REINKING una pequeña pieza patológica extirpada para biopsia de una lesión ulcerosa de la faringe del señor don E. C. Dicho pequeño fragmento — de 6 milímetros de extensión por 4 milímetros de profundidad — venía acompañado de una nota donde se hacía constar que en la le-

sión aludida se sospechaba naturaleza tuberculosa.

Cortada por congelación y coloreados los cortes por las técnicas habituales, se comprobó la estructura histológica de un granuloma infeccioso de principal asiento en un corion, pero acompañado de notables alteraciones en su revestimiento epitelial mucoso, entre ellas desorientación de la arquitectura estratificada y lesiones de vacuolización celular con destrucción ulterior de los elementos, dando lugar a cavidades alveolares intraepiteliales, con microabscesos.

El granuloma estaba constituido por elementos histiocitarios, muchos de los cuales presentaban aná-

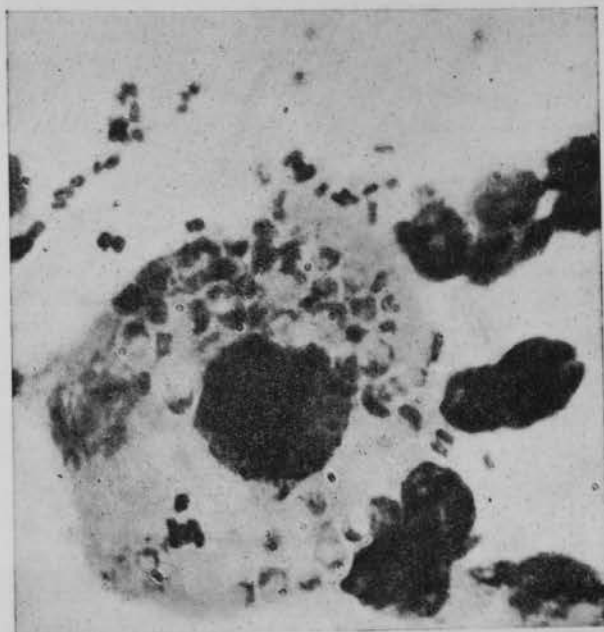


Fig. 3. — Sedimento urinario. Fagocitosis macrofágica de histoplasmas. Aumento 1.500 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

logo tipo de degeneración hidrópica (recordando las células de Mikulicz) plasmocitos, fibroblastos, elementos embrionarios y muy escasos gigantocitos. Pero el rasgo más saliente de la lesión le constituía un gran número de pequeños corpúsculos de 1 a 3 micras de contorno oval o circular, con núcleo excéntrico frecuentemente semilunar, incluidos en las células epiteliales, en los elementos reticulohistiocitarios, en monocitos y aun en algunos leucocitos polinucleares neutrófilos, Gram positivos, comprobándose en muchos un halo o cápsula; pudo advertirse su presencia en el interior de algunos núcleos.

El aspecto de los histiocitos parasitados hacía pensar en una leishmaniosis, aunque la falta del micronúcleo baciloide o blefaroblasto en los corpúsculos nucleados dichos no permitía sostener este diagnóstico. No obstante, como la coloración de los parásitos en los cortes presenta algunas diferencias de la obtenida en "frotis" indicamos al señor doctor REINKING que se trataba de un granuloma parasitario en el que desde luego podía excluirse la naturaleza tuberculosa y que necesitábamos estudiar directamente el exudado de la ulceración del enfermo. Así fué hecho y una coloración por el método de Giemsa mostraba los mismos parásitos con preferente topografía intrahistiocitaria, al mismo tiempo



Fig. 4. — Lesión faríngea. Epitelio. Vacuolizaciones celulares y destrucciones vacuolares histológicas. Aumento 700 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

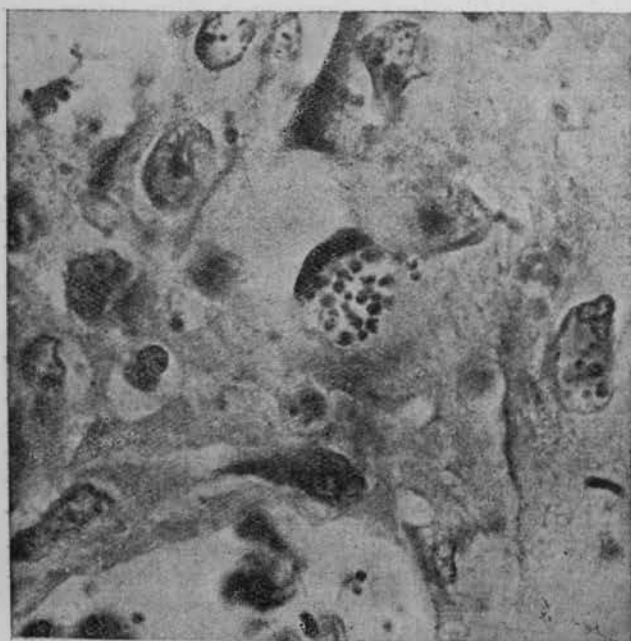


Fig. 5. — Lesión faríngea. Histoplasmas en un monocito de emigración epitelial. Aumento 900 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

que nos convencía de que no se trataba de leishmanias, aunque sí de extraños cuerpos de análogo volumen, forma y topografía de aquellos flagelados.

Fué entonces cuando otro de nosotros (Dr. MAR-

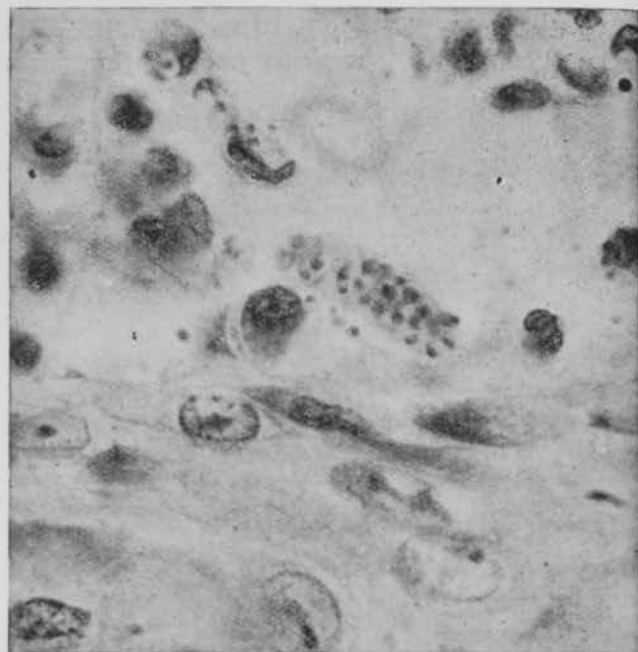


Fig. 6. — Lesión faríngea. Epitelio. Histoplasmas extracelulares. Aumento 900 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

TÍNEZ BÁEZ), que había estudiado el raro material de histoplasmosis en París, con el profesor BRUMPT, procedente del caso de CRUMRINE y KESSEL, de Ca-

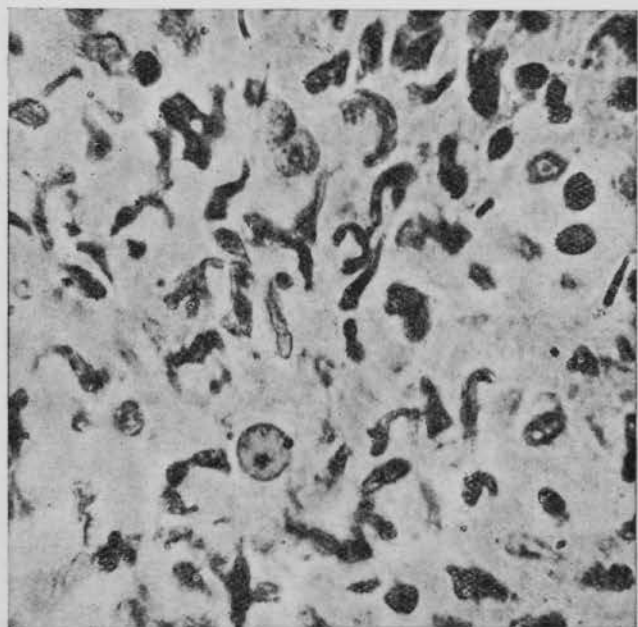


Fig. 7. — Histoplasma. Un aspecto de la profusa variedad de sus elementos celulares. Aumento 700 diámetros. (Dr. PERRÍN.)

lifornia, publicado en 1931¹⁶, a la vista de las preparaciones estimó desde luego que bien pudiera tratarse de un nuevo caso de la insólita dolencia. En efecto, coincidentes todos los caracteres morfológicos y estructurales del parásito con los del "histoplasma capsulatum" de DARLING y coincidente también el cuadro histopatológico de aquéllos con

los de la histoplasmosis humana establecimos provisionalmente este diagnóstico, manifestando al doctor REINKING que por tratarse de una enfermedad cuyos contados y gravísimos casos conocidos pre-

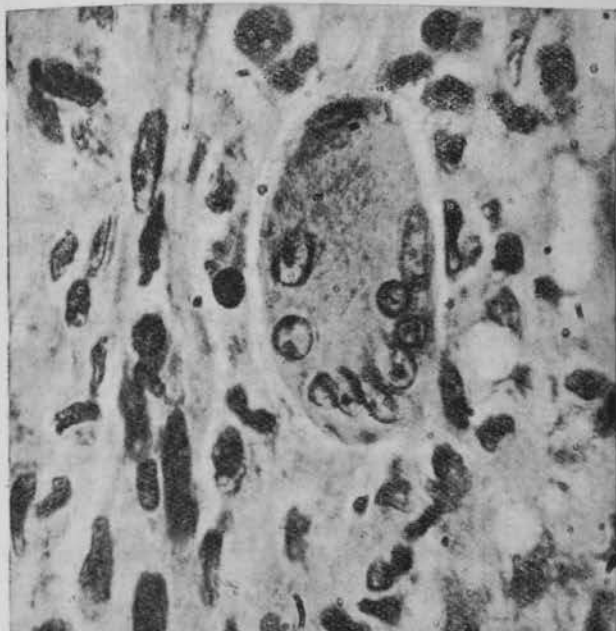


Fig. 8. — Histoplasmosis. Un gigantocito. Aumento 700 diámetros. (Dr. PERRIN.)

sentaron todas manifestaciones de generalización, convenía hacer nuevas investigaciones en el enfermo, tanto para ratificar la índole de la afección cuanto

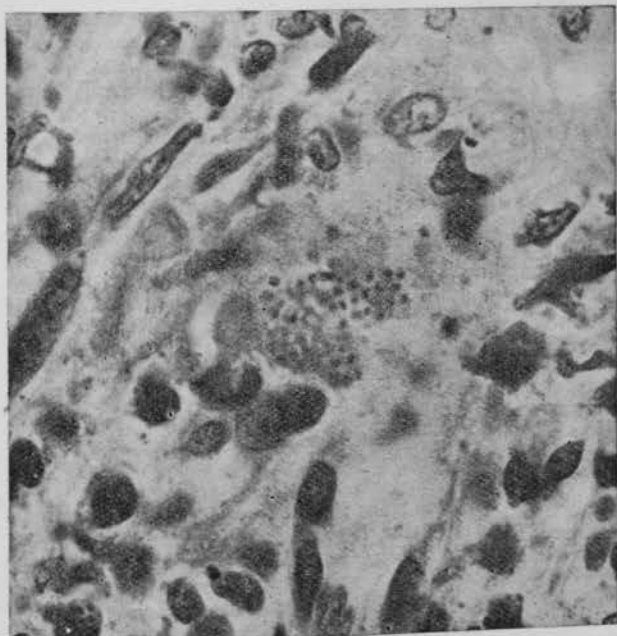


Fig. 9. — Histoplasmosis. Una agrupación de histoplasmas extracelulares. Aumento 900 diámetros. (Dr. PERRIN.)

para darnos cuenta, hasta donde fuera posible, de la extensión de ella.

Dos procesos se añadían en nuestro paciente a la lesión faríngea, según nos manifestaron los doctores FUENTES y AVELEYRA, que en unión del Dr. REINKING le atendían: una bronquitis crónica y una cistitis rebelde acerca de la cual nos dió importantes

datos el Dr. FUENTES. Pedimos estudiar desde el punto de vista microscópico la expectoración y la orina. En ambos productos encontramos con abundancia los histoplasmas, principalmente fagocitados en histiocitos; y en ambos abundaba también una profusa flora polibacteriana sin caracteres específicos: estreptococos, estafilococos, gaffkias tetrágenas, neisseries catarrales, diplococos neumónicos y klebsiellas, en los esputos; cocos diversos, bacilos de tipos proteo y coli, y levaduras, en la orina. Las investigaciones de bacilos de Koch en ambos productos fueron muy particularmente cuidadosas; no se encontraron.



Fig. 10. — Histoplasmosis. Profusa invasión de histoplasmas. Histiocitos esferoidales vacuolados y de núcleo exoplásmico recordando las células de Mikulicz-Radecki. (Dr. PERRIN.)

Esta triste comprobación de la ubicuidad del parásito fué una franca ratificación del diagnóstico de histoplasmosis. Por otra parte, si bien el estudio biológico del germen tenía un innegable interés científico, era tan innecesario para su identificación — cuando menos desde el punto de vista genérico de histoplasma — como lo sería en el hallazgo de tripanosomas, de leishmanias o de actinomicos, por ejemplo.

Aunque este hifomiceto (que aún no ocupa un bien definido lugar en la sistemática micológica) (*) había sido cultivado ya por DE MONBREUN¹⁹, el material para ello fué sangre con monocitos profusamente parasitados y pulpa esplénica tomada en autopsia. Pero la sangre de nuestro enfermo no mostró parásitos, por lo que no hubo de extrañarnos la esterilidad de nuestros hemocultivos en medio de Sabouraud, y los esputos y la orina, invadidos, como hemos dicho, por bacterias diversas, inutilizaron los intentos de micocultivos.

(*) Incluido en el género *Histoplasma* de las Moniliáceas por DA ROCHA-LIMA y gran número de investigadores, por HANSMANN y SCHENKEN en el *Sepedonium*¹⁷, por CONANT en un nuevo género estrechamente relacionado con este último, y por MOORE¹⁸ en el *Posadasia* con dos especies: *P. pyriformis* y *P. capsulata*.

Falleció el paciente, que era un estimable comerciante francés de 68 años, a los treinta días de la fecha en que hicimos los estudios aquí señalados. Para su esposa e hijos hubiera sido impiedad inconcebible toda solicitud de hacer una pequeña toma de pulpa esplénica o medular en el cadáver; así, todo el material probatorio que de tan interesante caso obra en nuestro poder, se reduce a los cortes histológicos de la lesión laríngea y a los "frotis" de esputos y de sedimento urinario, si bien unos y otros con los más típicos caracteres para el diagnóstico.

Acusan los enfermos de esta, hasta hoy, rara micosis, anemia, fiebre moderada, fenómenos broncopulmonares, leucopenia y esplenomegalia (no comprobada en alguno de los casos, como en el ya citado de CRUMRINE y KESSEL) y adenitis. Estos signos, a más de las localizaciones faríngea y cistourinaria, acaso esta última posterior a una cistitis, fueron comprobados en nuestro enfermo, según informes del Dr. FUENTES, con excepción, también, de la esplenomegalia, si bien pudo comprobar este compañero un franco aumento de volumen en órgano de tan profusa dotación retículoendotelial como el hígado.

El estudio citológico de la sangre dió el resultado siguiente:
Dosificación previa de la hemoglobina: 11,20 gramos en 100 c. c. (70 por 100).

Número de eritrocitos por mm³: 4.000.000.

Eritrocitos anormales: no se observan.

Valor globular: 1.

Imagen de difracción globular (Pijper-Zeiss): anillos de anemia secundaria.

Número de leucocitos por mm³: 4.400.

Cuenta diferencial:

Linfocitos	18,0 %
Monocitos	9,0 %
Polimorfonucleares neutrófilos	72,5 %
» acidófilos	0,5 %
» basófilos	0,0 %

Cuenta neutrófila de SCHILLING:

Formas regenerativas	0,0 %
» degenerativas	10,5 %
» adultas normales	62,0 %

Desviación de tipo degenerativo.

Leucocitos anormales: no se observan.

Fórmula leucocitaria: leucopenia moderada, con monocitosis.

Imagen de Arnetz:	I	II	III	IV	V	Pleocariocitos
	14	39	30	9	6	2

Disociada. --- Desviación hacia ambos extremos, aunque más notable a la izquierda. Pleocariocitosis.

Recordemos que este último importante signo hemático establecido por PITTALUGA y sus discípulos y que también fué objeto de estudio de uno de nosotros²⁰ es particularmente frecuente en enfermedades caquetizantes.

No nos fueron proporcionados datos clínicos sobre la exploración broncopulmonar. Respecto de las lesiones vesicales debemos a la bondad de nuestro ya mencionado distinguido compañero el doctor FUENTES el siguiente interesante informe, que no sólo a ellas se refiere, sino también a la manifestación faríngea y al estado general del enfermo:

El caso clínico, bosquejado someramente, fué como sigue: el señor don E. C., de 68 años, se presentó con molestias consistentes en poliquiuria diurna y nocturna (con chorro delgado, orinas turbias y sedimento mucopurulento abundante), tenesmo, enflaquecimiento, pérdida de energía, excitabilidad, con-

servando apetito, y funciones gastrointestinales normales. Desde hacía tres meses venía notando acentuación progresiva de sus molestias. La deshidratación y la palidez de su piel eran notables.

Hace aproximadamente 15 años tuvo trastornos semejantes que inútilmente se trató en Méjico y que culminaron en una orquiepididimitis supurada del lado derecho. Después de desbridamiento tardó en sanar unos tres meses. Fué a París donde le hicieron el diagnóstico de cistitis papilomatosa y le curaron con electrocoagulación por vía endoscópica. Desde entonces no volvió a tener signos apreciables en su aparato urogenital, salvo un mal olor en las orinas que desaparecía con ingestión de hexametilentetramina.

Al explorar su próstata la encontré normal en su forma, consistencia, volumen y sensibilidad. Procedí a dilatarle la uretra por encontrar unas infiltraciones duras a nivel de la porción membranosa, después de lo cual le hice varias cistoscopias por las que aprecié una mucosa vesical con abundantes placas de edema ampular (de pequeñas y grandes ampollas) en el trigono y "columnizaciones" en todo el piso, siendo difícil apreciar el abocamiento de los uréteres por encontrarse éstos en los divertículos formados por las columnas que, a mi modo de ver, eran los restos de la electrocoagulación que hacía dos años le habían hecho. La superficie mucosa presentaba un aspecto rugoso y en algunos puntos había erosiones de las cuales se desprendían pus y moco en abundancia. A los tres días de la última cistoscopia, en la cual le apliqué toques con una solución de nitrato de plata al 2 por 100, se sintió "agripado" y con faringitis muy molesta que le producía ptialismo exagerado, pues cada dos o tres minutos se veía obligado a expulsar saliva y flemas; el aspecto de éstas era de un exudado mucoso, adherente, de color blanco con muchas burbujas grandes de aire. Guardó cama desde el tercer día en que tuvo temperaturas de 37 a 39,5 y se le apreció, entonces, una placa faríngea blanca no saliente, brillante y como de medio centímetro de diámetro. Fué llamado el Dr. REINKING, quien no dió importancia alguna a este síntoma y se concretó a dar antisépticos locales a base de bicarbonato sódico y grageas de panflavina. La poliquiuria aumentaba y me vi obligado a colocarle una sonda a permanencia que no toleró los primeros días, pero sí después. Se purgó, habiendo tenido evacuaciones abundantes y muy fétidas; la temperatura desapareció y se levantó de la cama, habiendo podido ir a mi consultorio para hacerle instilaciones de aceite gomenolado. El examen del sedimento de orina hecho en ese momento por el Sr. Dr. LEZAMA, no dió más que colibacilos en abundancia y la flora habitual de una cistitis catarral. El Dr. GARCÍA RENDÓN, en otro examen, hecho en esos mismos días, no encontró bacilos de Koch, los que especialmente se mandaron buscar; la orina continuaba turbia. Después de seis días de tener temperaturas máximas de 37,2 volvió a subir a 39,5. El Dr. REINKING volvió a verlo porque la salivación aumentaba, empezaba a tener dolor al deglutir y la placa había crecido hasta alcanzar dos centímetros de diámetro aproximadamente, pero sin cambiar de color.

Entonces fué practicada una biopsia por la que los doctores PERRÍN y MARTÍNEZ BÁEZ establecieron el diagnóstico de histoplasmosis. En el sedimento de la orina y en la expectoración se encontró también el histoplasma. Durante estos últimos días la temperatura fluctuaba entre 37,5 y 38,5. El dolor al deglutir aumentaba por momentos hasta hacer imposible la alimentación; las flemas eran abundantes. Se le empezaron a inyectar por vía endovenosa dos gramos de yoduro sódico. A la séptima inyección la mejoría fué muy marcada; ya podía pasar alimentos pastosos y los líquidos no le producían molestia alguna. Recobró el apetito, la placa fué haciéndose menos gruesa y lisa, pues hacía diez días ya se apreciaban vegetaciones blancoverdosas en ella. La poliquiuria disminuyó y la orina se hizo transparente. Lograba conciliar el sueño durante tres horas seguidas, lo cual no le sucedía desde hacía muchas semanas. La temperatura se mantuvo entre 36 y 36,8 durante cuatro días, después de los cuales volvió a subir a 38,5. Se le purgó; la temperatura se mantuvo entre 36 y 37 durante dos días. Había una ligera hepatomegalia, no hubo esplenomegalia. Su debilidad era muy acentuada, no tenía apetito y presentaba constante somnolencia. Se le hizo una transfusión de sangre de 100 c. c. en la cual tuvo reacción muy grave, escalofríos, temperatura de 40°, cianosis, y 120 pulsaciones arritmicas. El tipo al cual pertenecía el enfermo era el B y la transfusión se le hizo con una sangre de tipo universal. A los dos días se le volvió a hacer otra transfusión de 250 c. c. con sangre B no habiendo tenido ninguna reacción desfavorable. El estado del enfermo era muy delicado, pues no que-

ría comer y únicamente se alimentaba con suero fisiológico en cantidad de 2.000 c. c. cada día. A los cuatro días se le volvió a hacer una transfusión de 300 c. c., tolerándola bien. La garganta no le molestaba y la placa era menos blanca y presentaba cuando se limpiaba con algodón, fondo color de rosa con ligeros puntos blancuzcos. Su estado general tuvo una mejoría que se manifestó por ganas de comer; se incorporaba en la cama y charlaba animosamente con sus familiares. Este estado duró únicamente dos días, pues el 22 de mayo a las doce horas su pulso se hizo arritmico, débil y con 120 pulsaciones de frecuencia. En los dos días de mejoría la temperatura no pasó de 36.8 y el pulso de 90. Su tensión máxima había sido de 11.5 y 6 de mínima. El día 23 continuó la descompensación cardíaca y ya perdiendo el estado de lucidez mental, entró en período agónico y murió a las siete horas de ese mismo día, después de habersele aplicado coramina y lobelina.

*

Aunque en los cinco años transcurridos no se ha descrito, en Méjico, un nuevo caso, tenemos el penoso convencimiento de que posteriores estudios han de demostrar que tan grave micosis no constituye una excepción en nuestro país. La comprobación de ello será tanto más lamentable cuanto que todos los casos de histoplasmosis, publicados o inéditos, de que hasta la fecha se tiene noticia, han sido mortales, pese a las recomendaciones de MELENEY sobre el empleo de las preparaciones trivalentes de antimonio, como la fuadina, o las pentavalentes, como el neostam. Se puede decir hoy lo que ayer dijera la voz autorizada de EMILIO BRUMPT²¹:

"On ne connaît ni le traitement ni la prophylaxe de cette curieuse maladie."

BIBLIOGRAFÍA

- 1 DODD, K. y TOMPKINS, E. H. — Am. J. Trop. Med., 14, 127, 1934.
- 2 DARLING, S. T. — Journ. Amer. Med. Ass., 46, 1.283, 1906.
- 3 DA ROCHA-LIMA. — Zentr. Bakt. Parasitenk., 1, 67, 233, 1912.
- 4 FRANK J. SHAFER, JOHN F. SHAUL y REGINALD H. MITCHELL. — Journ. Amer. Med. Ass., 113, 6, 484, 1939.
- 5 E. H. MELENEY. — Am. Journ. Trop. Med., 20, 603, 1940.
- 6 NEGRONI. — Rev. Inst. Bact. Dept. Nac. Hig., 239, jun. 1940. Referencia del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 21, 7, 695, 1942.
- 7 NORMAN F. CONANT. — Journ. Of. Bact., 41, 5, 563, 1906.
- 8 P. H. RHODES. — Journ. of Pediatrics. St. Louis, 18, 145, 1941.
- 9 P. A. VAN PERNIS, MIRIAM E. BENSON y PAUL H. HOLINGER. — Journ. Am. Med. Ass., 117, 6, 436, 1941.
- 10 Histoplasmosis. Edit. Journ. Amer. Med. Ass., 119, 3, 265, 1942.
- 11 J. D. REID, J. H. SCHERER, P. A. HERRUT y H. IRVING. — J. Lab. and Clin. Med., 27, 4, 419, 1942.
- 12 R. H. HENDERSON, HENRY PINKERTON y LOUIS T. MOORE. — Journ. Amer. Med. Ass., 118, 11, 885, 1942.
- 13 T. L. RAMSEY y A. A. APPLERAUM. — Amer. Journ. of Clin. Path., 12, 85, 1942.
- 14 D. C. L. DERRY, W. I. CARD, R. WILSON y J. D. DUNCAN. — Lancet, 1, 224, 1942.
- 15 J. A. KEY y A. M. LARGE. — Jour. of Bone and Joint Surg., 44, 281, 1942.
- 16 CRUMHINE, R. M. y KESSEL, J. F. — Am. J. Trop. Med., 11, 435, 1931.
- 17 HANSMANN, G. H. y SCHENKEN, J. R. — Am. J. Path., 10, 731-738, 1934.
- 18 MOORE, M. — Ann. Missouri Botan. Garden, 21, 347-348, 1934.
- 19 DE MONBREUN, W. A. — Am. J. Trop. Med., 14, 93, 1934.
- 20 TOMÁS G. PERRIN. — Arch. de Card. y Hemat., 17, 5, 1-7, 1936.
- 21 E. BRUMPT. — Précis de Parasitologie, 1936.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt den ersten Fall eines in Mexiko bei einem 68 jährigen Manne beobachteten Histoplasmas (Histoplasma capsulatum von Darling = eine Zellmykose). Es werden Mikrofotografien gebracht und einige Betrachtungen über das selten auftretende, schwere Krankheitsbild angeschlossen.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit le premier cas d'hystoplasmosis (hystoplasma capsulatum de Darling) observé au Mexique, chez un homme de 68 ans. L'auteur présente des microphotographies du parasite et fait quelques considérations au sujet de cette maladie si grave et si rare.

SÍNDROME CÉRVICOBRAQUIAL POR HIPERTROFIA DE LA APÓFISIS TRANSVERSA DE LA SÉPTIMA VÉRTEBRA CERVICAL (COSTILLA CERVICAL)

J. PRUNEDA CORNAGO y J. A. TERCEDOR
AVILÉS

Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital Militar de Urgencia, Jefe: DR. J. PRUNEDA

Hacemos a continuación el estudio de un síndrome del miembro superior en la génesis del cual aparece como principal responsable la existencia de una hipertrofia de la apófisis transversa de la séptima costilla o costilla cervical que cerrando aun más el estrecho paso de la llamada encrucijada cervicobraquial, determina en un tanto por ciento no muy elevado de individuos, trastornos de naturaleza vasomotora, trófica y dolorosa del miembro superior, que alcanza en algunos casos verdaderas incapacidades funcionales de dicho miembro.

Es interesante ante trastornos de esta índole en miembro superior pensar en la existencia de costilla cervical, ya que la resección en los primeros estadios de la misma conduce a la curación del síndrome, mientras que, en casos avanzados, sólo conseguiremos la detención del proceso. Son enfermos que se les somete a los múltiples e inútiles tratamientos de masaje, mecanoterapia, onda corta, etc., al no pensar en su verdadera etiología, perdiendo con ello un tiempo precioso, pues poco a poco se convierten en verdaderos inválidos de su extremidad.

Hemos hecho el estudio de este síndrome por haber observado en un tiempo relativamente corto dos casos del mismo, que habían soportado múltiples tratamientos y que con la resección costal experimentaron considerable mejoría.

Además, nos ha movido a su publicación el juzgar de gran interés la divulgación del conocimiento de este síndrome, tanto desde el punto de vista quirúrgico como medicolegal por ser enfermos que abocan de no ser tratados a su debido tiempo a una incapacidad que no se sabe a qué atribuir.

Desde AYNESWORTH se conoce bajo la denominación de síndrome cervicobraquial el cuadro sintomático polimorfo ocasionado por modificaciones anatómicas o fisiológicas que actúan, electivamente, sobre los vasos y nervios que atraviesan el hueco supraclavicular.