

múltiples autopsias que en este sentido he practicado, y he obtenido moldes de algunos. Pero por lo que mi experiencia me ha enseñado, creo poder dividir los aumentos de volumen del uréter en dos categorías: 1.<sup>a</sup> aumentos de volumen uréterales con engrosamiento de la pared del uréter y 2.<sup>a</sup> aumentos de volumen por dilatación del uréter. Los primeros se presentan en los casos de infección descendente, tal como la tuberculosis renal; en este caso el uréter es grueso, como el pulgar a veces, pero por la ureteritis consiguiente sus paredes están muy engrosadas; a este engrosamiento es debido el aumento de volumen del uréter. La dilatación del uréter se presenta cuando hay un obstáculo permanente al curso de la orina, tal como la estancación en la vejiga por retención, un cálculo en la extremidad inferior del uréter, etc.; la infección complica muy rápidamente la retención, en estos casos, pero es de carácter ascendente. En estos casos hay dilatación grande, adquiriendo a veces el uréter el tamaño de un intestino, pero sus paredes están adelgazadas y son flácidas. El uréter no presenta una dilatación regular, sino que es estrecho en unos puntos, dilatado en otros, adquiriendo en conjunto un aspecto moniliforme; en aquellos puntos en que normalmente se encuentra el uréter comprimido hay estrecheces, tales como el polo inferior del riñón, estrecho superior de la pelvis, acodadura pelviana, y entre estos puntos se encuentran las dilataciones.

En cuanto al edema alrededor del uréter, en su punto de desembocadura, que el doctor Proubasta considera como signo seguro de cálculo ureteral, no lo es de un modo absoluto, por cuanto se presenta en otras afecciones, en la tuberculosis renal en su principio, y este signo, a falta de otros datos, sirve para indicar el lado de la afección tuberculosa; pero hay diferencias en los caracteres de estos edemas; en los cálculos ureterales, debido éste a un trastorno circulatorio, no se presenta ulceración; en cambio en la tuberculosis, por ser de naturaleza infecciosa, ya que es el principio de la propagación de la tuberculosis a la vejiga, se ulcera rápidamente, y pronto, junto con el edema, se presentan ulceraciones.

La anomalía de uréter doble, pero que se unían los dos conductos antes de llegar a la vejiga, es relativamente frecuente; más raro es el uréter doble en todo su trayecto. Pueden diagnosticarse estos casos por medio de la radiografía, previa la introducción de sondas opacas en el interior de los mismos, caso de observarse una doble abertura en la vejiga o por medio de una inyección opaca, tal como el collargol, por la misma sonda ureteral y radiografía consecutiva; la radiografía en este caso puede revelarnos el caso presentado por el doctor Proubasta.

Insisto en que el caso es relativamente frecuente y se explica por un trastorno en el desarrollo de esta parte del aparato urinario. Sabido es que el conducto de Wolff da lugar a una evaginación muy cerca de su extremidad caudal, la cual prolongándose hacia arriba formará un conducto, que no es más que el uréter. Esta evaginación del conducto de Wolff, por su extremidad superior se divide en varias ramas, las que, subdividiéndose a su vez, formarán en su conjunto los conductos colectores de la orina, que serán más tarde los cálices grandes y pequeños; sobre estos conductos colectores vienen a injertarse los canalículos secretores, que proceden del tejido nefrógeno.

Ahora bien: compréndese que si esta división tiene lugar muy cerca del conducto de Wolff, tendremos dos uréteres que se unirán en un conducto en su desembocadura; si tiene lugar precozmente, pero cerca del riñón, no tendremos más que dos cálices más largos que de ordinario, y, tanto en un caso como en otro, los dos uréteres o cálices más largos recogen la mitad de los conductos secretores del riñón. Estos dos uréteres serán tanto más largos cuanto más cerca del conducto de Wolff ha tenido lugar la bifurcación, y si ésta tiene lugar cerca de su desembocadura en la alantoides, más tarde vejiga, absorbiendo en su desarrollo la porción muy corta de conducto común de desembocadura de ambos uréteres, se obtendrá la desembocadura de los conductos aislados en la vejiga: los uréteres, dobles en todo su trayecto, desembocarán por dos orificios aislados en la vejiga.

Esta es la explicación embriológica de la anomalía ureteral, presentada por el doctor Proubasta.

## La neuritis de los obreros de los arrozales

POR EL DOCTOR SUÁREZ DE FIGUEROA

He podido observar en los obreros que trabajan en los arrozales, que son en ellos frecuentes las neuritis de las extremidades inferiores; el hecho es curioso, pues sólo se presenta en los obreros que se dedican a este cultivo; no se presenta esta neuritis en los obreros que se dedican a otras faenas del campo, ni en los mineros, ni en los pescadores; sólo la he podido observar en los obreros que trabajan en los arrozales. Pero esto no ocurre en todos: los obreros que trabajan en arrozales donde el agua está completamente encharcada, donde o no hay desagües o donde éstos no funcionan, padecen la neuritis;

los que trabajan en arrozales con agua abundante y desagüe limpios no la padecen; las causas que determinan estas neuritis son, de una parte, la humedad del suelo, y de otra, la infección que sufre el obrero, pues en las aguas en las que trabaja hay gran cantidad de materia orgánica en descomposición; en la superficie del suelo los gérmenes de la putrefacción son numerosísimos, y como el obrero anda descalzo y descalzo trabaja, siempre existen pequeñas lesiones de continuidad en pie y pierna, por las que la infección se da; para que estas neuritis aparezcan es necesario que ambas causas se presenten, pues en obreros que trabajan en el agua, pero siendo ésta corriente y no existiendo por lo tanto focos de descomposición orgánica, la neuritis no se presenta, porque aquí falta el elemento infección; y tampoco se presenta en aquellos otros obreros que trabajan en suelo sucio donde hay gérmenes de la putrefacción, como muladares, estercoleros, etc.; los obreros agrícolas que se dedican a reunir en montones las basuras, excrementos, restos animales y vegetales para más tarde emplearlos como abonos, como los que se dedican al acarreo de éstos conduciéndolos hasta las tierras y los que esparcen estas basuras sobre las mismas, no padecen la neuritis a pesar de trabajar descalzos, porque falta la acción de la humedad; son, pues, necesarias, para que estas neuritis se presenten, dos causas: infección y humedad, causas que en el campo sólo se presentan en los arrozales, por lo que sólo he encontrado afectos de esta enfermedad obreros que en ellos trabajan, y que por ser en ellos tan frecuente creo se puede denominar neuritis de los obreros de los arrozales. Las alteraciones primeras que se presentan son el dolor y la impotencia funcional; más tarde se aprecia palidez de la piel y caída del pelo de la pantorrilla; la primera vez que es afecto el obrero, los síntomas dichos no acusan gran intensidad, pues si bien hay impotencia funcional, el dolor es muy ligero, y las alteraciones neurotróficas no se presentan; basta entonces que el obrero deje de trabajar, que guarde reposo absoluto en cama, que abrigue bien las extremidades inferiores, para que todos los síntomas vayan poco a poco atenuándose hasta desaparecer por completo. Al volver el obrero al trabajo debiera de tomar algunas precauciones, tales como trabajar algunas horas solamente, abrigar las extremidades una vez terminado el trabajo y lavar todos los días pies y piernas con agua que llevase en disolución alguna substancia antiséptica; y debería siempre no trabajar en el caso de tener sabañones, callos con lesiones de continuidad y heridas o rasguños en pierna y pie; como nunca se toman estas precauciones, es frecuente ver reaparecer la enfermedad en los mismos sujetos; el cuadro sintomatológico es entonces más intenso, y es necesario más tiempo que la primera vez para que ceda; mucho pueden atenuarse los síntomas, tanto, que pueden permitir el volver al trabajo, pero el obrero no queda completamente curado, pues de vez en cuando siente molestias en las extremidades inferiores y alguna dificultad funcional; siendo lo más frecuente que se repitan los ataques de dolor y de impotencia funcional y después que esto sucede cinco o seis veces es tan fácil que la neuralgia se presente si el obrero vuelve a trabajar y es tan difícil y largo hacerla desaparecer, que el bracero puede decirse que queda inútil para trabajar en los arrozales y debe dedicarse a otras faenas agrícolas.

He observado que la enfermedad no se presentaba en aquellos obreros que durante varios meses trabajan unos días en los arrozales y otros en otras faenas agrícolas; así pues, el medio para evitar el mal lo da la anterior observación; y haciendo que unos días trabajen en el agua de los arrozales y dedicándoles otros a otras faenas, se conseguiría que no se presentase.

Algunos médicos, enterados de las observaciones que reunía, sin duda por estar mal informados del cuadro clínico y por no haber observado personalmente caso alguno, han dejado correr la especie de que en los terrenos arroceros de Cataluña se padecía el beri-beri; esto es inexacto, y no hay que esforzarse mucho para establecer el diagnóstico entre ambas enfermedades.

De las tres formas clínicas que el beri-beri presenta: beri-beri hidrópico, beri-beri de forma paralítica o atrófica y beri-beri de forma mixta, no hay confusión ni puede haberla con la neuritis de los obreros de los arrozales. La forma hidrópica del beri-beri está caracterizada por los edemas, los que no se presentan en la neuritis; también se presentan éstos en la forma mixta y por ello la confusión no es posible; en la forma atrófica del beri-beri la pierna disminuye notablemente de volumen y los músculos se encuentran tan atrofiados, que la curva y relieve natural de las extremidades están borrados y la tibia resalta notablemente bajo la pálida y arrugada piel. La confusión no se puede dar, pues por estos síntomas el diagnóstico es por demás claro. Las lesiones de aparato circulatorio y respiratorio que se presentan en el beri-beri y no se hallan en la neuritis, no dejarán lugar a duda.

Creo, pues, que no hay confusión posible entre el beri-beri y la neuritis de los arrozales, que no es más que una neuritis aguda y que se presenta tantas cuantas veces el obrero se encuentra en las mismas condiciones de humedad y medio infectado, siendo cada nuevo ataque de neuritis de mayor intensidad y gravedad.

Que la neuritis en cuestión no es palúdica, lo demuestra la ausencia del hematozoario de Laveran en éstos enfermos. La intoxicación no desempeña papel alguno, pues la única intoxicación en la que pudiera pensarse es la alcohólica, y no hay alcoholismo en los obreros de los arrozales. No cabe confusión con un ataque de reumatismo agudo, pues en éste se encuentran las articulaciones de las rodillas y

tobillos afectadas, aumentadas de volumen y enrojecidas, lo que no se presenta en la neuritis, ni con la neuritis reumática, porque la neuritis de los arrozales muchas veces se presenta en individuos que no tienen antecedentes reumáticos; además, la neuritis reumática tiene menos intensidad y cede más pronto al tratamiento, consiguiendo en ésta grandes resultados con los salicilatos y no dando estos resultados en la neuritis de los arrozales.

## La piroplasmose du chien

por el DOCTOR HENRI RAJAT, de Vichy

Les piroplasmes sont des sporozoaires voisins des *Plasmodiums*, capables de faire naître chez les animaux et même chez l'homme des affections du sang que l'on dénomme des piroplasmoses.

Nouvelles sont les connaissances que nous possédons sur ces parasites. En 1868, Pease en observe une épidémie; quelques années suivantes, Salmon fait connaître que les régions du sud des Etats-Unis en sont endémiquement infectées. Babes, 1888, en Roumanie, le désigne sous le nom de *Carceag* et en étudie une épidémie sur les moutons du Danube; Grodilescu et Starcovic voient le parasite en 1888, mais c'est à Smith et Kilborn que revient le mérite de la première étude complète; ils étudient le parasite et le nomment *Pyrosoma bigeminum*; puis successivement on en signale des épidémies (Krogius et Van Hellens, 1894) en Finlande, (Felici et Loi, 1895) en Sardaigne, (Mathis, 1896) en France; enfin Celli et Santori (1897) en Italie, Theiler (1897) au Transvaal, Koch (dans l'Afrique allemande, Nicolle et Adil-Bey (1899) en Turquie, font d'intéressantes recherches sur ces affections parasitaires. En 1900 Lignières étudie la piroplasmose bovine en République Argentine; depuis, Motas en Roumanie; Laveran, Mesnil, portent leurs recherches sur ces affections parasitaires qui causent de si grands ravages.

On connaît, actuellement, sept espèces différentes de piroplasmes: *Piroplasma bigeminum*, agent de la piroplasmose bovine; *P. vanis*, *P. ovis*, *P. equi*, *P. parvum*, *P. donovani* agent de la piroplasmose humaine, et le piroplasma agent de la fièvre à taches des Montagnes Rocheuses.

Bien connus aujourd'hui, les piroplasmes sont des sporozoaires, microorganismes voisins des *Plasmodiums*. Ce sont de petits éléments sphériques ou piriformes, de 2 à 5 m. de long sur 2 à 3 m. de large. Le parasite se présente dans les globules rouges sous la forme de poire, aspect qui lui a valu son nom. Il se distingue des autres hématozoaires parasites du sang: 1<sup>er</sup> par cette forme typique de poire, 2<sup>e</sup> par ce qu'il ne contient jamais de pigments mélaniques et qu'il se divise par scissiparité.

On le rencontre principalement dans le sang des circulations viscérales, ils sont plus rares dans le sang de la circulation périphérique.

La transmission du parasite soulève une question assez débattue: pour Smith et Kilborn, les Ixodes (*Rhipicephalus bursa*) seraient les agents les plus ordinaires de la transmission; Lignières accuse les Stomoxes (*Stom. calcitrans*), les gros moustiques, les taons, les mouches piquantes. Babes pense qu'il s'agit de contagion par voie digestive ou respiratoire. Mégnin croit au rôle considérable et exclusif des anophèles, des mouches, des taons et des puces. Motas, Laveran, Smith, Kock, etc., croient au rôle prépondérant et presque unique des tiques.

Quel que soit le mode de transmission, lorsqu'un animal succombe à une atteinte de piroplasmose, les lésions observées sur son cadavre sont celles des septicémies graves.

Les éleveurs argentins ont remarqué que les cadavres se décomposent tardivement. Les téguments et les tissus sont pâles et pourraient être absorbés par l'homme impunément.

Les ganglions sont parfois hypertrophiés, le plus souvent indemnes; les poumons sont sains, incidemment ils présentent des foyers hémorragiques et de l'œdème. Le cœur est très lésé et paraît comme cuit dans les séreuses; ça et là, des foyers hémorragiques. La rate est énorme, rouge brun ou noirâtre; son parenchyme est dur et très friable. Le foie est très gros, les reins sont congestionnés et violacés. L'urine est rouge, parfois brune, même noire: marc de café. Les autres tissus sont sains, le sang excepté. Il est pâle, clair, comme additionné d'eau; il coagule bien, mais le caillot en est mou et parfois se réduit à un réseau fibrineux; le sérum est teinté rouge bordeaux, il est très riche en albumine. Les globules rouges sont décolorés et tout en ayant conservé leur forme normale, ils se colorent inégalement. Leur nombre total tombe de 8 à 9.000.000 à 4.000.000 et parfois jusqu'à 500.000; au cours de la convalescence le nombre des globules ne se relève que lentement. C'est donc bien la destruction des hématies par les parasites qui paraît être le fait essentiel dans toutes ces affections.