

a un trastorno inervatorio. En cinco de los diez casos presentados por TOWER, la lesión del fondo tenía una forma más o menos marcada de media luna, mientras que la forma en los cinco casos restantes era atípica, variando desde una pequeña mancha irregular pigmentada hasta una zona grande, a modo de mapa, de destrucción coroides. Estos casos son representativos de las diversas formas que se observan en las lesiones de la capa vascular después de traumatismos no penetrantes del globo ocular. En el primer caso, una mujer negra de 29 años, la visión era de 20/200, no mejorando con corrección. Se observó una lesión extraordinariamente extensa de la coroides en la región temporal del fondo, afectando al área macular. La revisión de la literatura no permitió encontrar una ruptura arqueada de la coroides tan grande como la descrita.

Excepto en lo que se refiere a las diferencias de forma y posición, todas las lesiones presentaban características similares. En todos los casos se encontraron necrosis y atrofia de la coroides. No pudo descubrirse diferencia esencial que hubiera justificado una distinción entre alteraciones típicas (esto es, arqueadas y concéntricas) y atípicas, sobre una base que no sea la evidente discrepancia de forma y posición.

Se ha propuesto una terminología más precisa; la denominación de coroiditis traumática arciforme se considera mejor para las lesiones de forma concéntrica, y la de coroiditis traumática difusa para las de forma irregular.

PARASITOLOGÍA

EL PROBLEMA DE LA TRIQUINOSIS

Dr. SYLVESTER E. GOULD,
Detroit, Mich.

Cierto número de estudios llevados a cabo recientemente en los Estados Unidos sobre la frecuencia de la triquinosis en las autopsias revelan un promedio de 16 por 100. Esto significa que por lo menos el 16 por 100 de los habitantes de los Estados Unidos tienen triquinosis en el momento de la muerte. En la serie de GOULD, de más de 1.200 autopsias, se encontró una frecuencia total de infección por triquinas del 22 por 100. En décadas sucesivas la frecuencia se hacía progresivamente mayor, de modo que después de los 80 años se encontró una frecuencia de 33 por 100; por lo tanto, cuanto mayor es la edad del sujeto, más probabilidades ha tenido de exposición a esta infección.

En la autopsia pueden buscarse las larvas por el método microscópico usual de los cortes y por los métodos de compresión y digestión. Cuando se cortó un solo bloque de músculo diafragmático, se encontró un 2 por 100 de infecciones. Por compresión de un gramo de diafragma se descubrió un 11 por 100, pero cuando se examinaron diez porciones de un gramo cada una se encontró un 29 por 100 de infecciones. Cuando se utilizaron ambos métodos, el autor pudo obtener triquinas de más del 30 por 100 de los cadáveres examinados.

En gran parte, por lo tanto, la frecuencia de la infección determinada en

la autopsia depende del método utilizado. Para el método de digestión se añade jugo gástrico artificial (1 por 100 de pepsina y 1 por 100 de ácido clorhídrico) al músculo triturado en un recipiente. La mezcla se conserva en una incubadora durante la noche para que se digiera el músculo y las paredes quísticas. Las larvas, sin embargo, resisten la digestión. Los microorganismos se obtienen al filtrar luego la mezcla.

Los métodos que pueden utilizarse para diagnosticar la enfermedad comprenden la investigación de la sangre en busca de eosinofilia, pruebas inmunológicas (prueba intradérmica, prueba hemática de precipitina y prueba de fijación del complemento); demostración de larvas en la sangre, el líquido céfalorraquídeo y los músculos esqueléticos del huésped y demostración de larvas en la carne sospechosa. El número de leucocitos está generalmente aumentado en esta enfermedad, con eosinofilia como el signo más importante. El grado de eosinofilia no es un índice de la gravedad de la enfermedad.

Los síntomas corrientes de la enfermedad son: 1. Estreñimiento o diarrea, que pueden ser intensos y prolongados. 2. Fiebre. 3. Síntomas oculares. 4. Dolores musculares. 5. Síntomas respiratorios. 6. Síntomas neurológicos. 7. Síntomas cardiovasculares.

Como en los Estados Unidos el 1,5 por 100 de todos los cerdos tienen triquinosis, esto significa que tres de cada 200 raciones por persona y por año serán de cerdo con triquina, y que durante toda la vida se presentarán 200 platos de cerdo con triquina. Afortunadamente, la mayor parte de la carne contiene triquinas muertas si ha sido correctamente preparada. Sin embargo, sólo se requiere para producir la infección una comida con una triquina viva. Se recomienda que el Gobierno exija que toda la carne de cerdo destinada a la venta sea elaborada de tal manera que quede libre de triquinas viables.

PEDIATRÍA

DEFINICIÓN PROVISIONAL DEL VIRUS DE LA POLIOMIELITIS

EL Comité de Nomenclatura de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil ha estudiado recientemente la confusión respecto a las restricciones que deben aplicarse al término virus poliomiéltico, en oposición a otros términos relacionados, tales como virus encefalomiéltico o encefalítico. Las recomendaciones sometidas eran que la denominación de virus poliomiéltico se utilice sólo para designar cepas del agente primitivamente descrito como causa de la poliomiéltis en el hombre, sin tener en cuenta la fuente de que pueda haberse obtenido en la naturaleza. Las características identificadoras de este virus son la producción de enfermedad experimental típica en el hombre, las características y la distribución de las lesiones histológicas en la médula espinal y el encéfalo de los primates, el tipo de huésped en que se alberga el virus y las propiedades inmunológicas de éste.

Los signos clínicos de la enfermedad en los monos comprenden fiebre, temblor y espasticidad de los músculos, generalmente seguida de parálisis en uno o dos días. Los temblores generalizados intensos se consideran casi sin excepción como patognomónicos de la poliomiéltis. Las lesiones anatomopatológicas