

# MIEMBROS DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA

---

## Socios Honorarios

Dr. Vicente Mejía Coíndres Dr. San José, Costa Rica  
José María Ockoa Velásquez Comayagua

---

## Socios activos en Tegucigalpa

Dr. Salvador Paredes Dr.	Dr. Pastor Gómez h.
Ramón Valladares Dr.	Dr. Isidoro Mejía h.
Antonio Vidal Dr. Héctor	Dr. Humberto Díaz /
Valenzuela Dr. Marco Delio	Dr. Juan A. Mejía
Morales Dr. Trinidad E.	Dr. Manuel Cáceres Vijil
Mendoza Dr. Manuel Larios	Dr. Henry D. Guilbert
Dr. Manuel Castillo Barahona	Dr. José R. Durón
Dr. José Manuel Dávila Dr.	Dr. José María Sandoval h.
Romualdo B. Zepeda Dr.	Dr. Aristides Girón; Aguilar
Abelardo Pineda U. Dr.	Dr. Martín A. Bulnes
Marcial Cáceres Vijil	Dr. J. Gómez Márquez
	Dr. Carlos M. Gálvez.

---

## Socios fuera de Tegucigalpa

Dr. Rafael Martínez V	La Lima ■
Dr. Juan V. Moneada	La Ceiba
Dr. Adán Bonilla Contreras	Márcala
Dr. Emigdio Mena	Santa Bárbara
Dr. Guillermo Pineda	Trinidad, Santa Bárbara
Dr. Manuel L. Aguilar	Choluteca
Dr. L. R. Fletcher	Quiriguá, Guatemala
Dr. Emilio Gómez Rovelo	La Ceiba
Dr. Roberto Gómez Rovelo	Danlí
Dr. A. E. Moure	Tela
Dr. Roberto Lázarus	Limón, Costa Rica
Dr. Gabriel Izaguirre	San Juancito

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

---

DIRECTOR: DR.  
ANTONIO VIDAL

REDACTORES:  
DR. SALVADOR PAREDES P. DB. JUAN A. METÍA  
DR. MARCIAL CAOERES **VTJIL**

SECRETARIO DE REDACCIÓN: ADMINISTRADOR:  
DR. CARLOS M. GALVEZ DR. MARTIN A. BULNES B.

---

Año XI ; Tegucigalpa, D. C, Honduras, C, A. Nov. y Diciembre de 1940 S X" 91

---

## Profilaxis del Tracoma

Por el DR. JOSÉ GÓMEZ MÁRQUEZ,  
Ex Profesor de Oftalmología, de la Universidad Autónoma de Barcelona. —  
Profesor de Oftalmología de la Facultad de Medicina de Honduras, C. A.

*(Concluye)*

En apoyo de cuanto acabamos de decir expondremos las consideraciones siguientes:

Como se sabe, desde el canal de Suez hasta el estrecho de Gibraltar, existe una gran bolsa marítima el mar Mediterráneo, cuyas riberas se hallan casi totalmente invadidas por el tracoma.

De 'estas costas la que mejor conocemos y la que más nos interesa desde el punto de vista que vamos a estudiar es la del Levante español que representamos en el gráfico N 1. Vemos aquí que desde la punta de Tarifa situada en la provincia de Cádiz hasta la desembocadura del gran río Ebro, el tracoma existe en toda la ribera; pero éste DO es igualmente frecuente y grave en todo el litoral señalado; en las provincias de Huelva, Cádiz, Sevilla, Málaga y Granada, es relativamente escaso y no demasiado amenazador; aumenta rápidamente en virulencia al llegar a las costas de Almería; se acentúa aún más al llegar a las de Murcia; sufre una ligera atenuación en las de Alicante en donde a la vez comienza a cambiar de fisonomía; se recrudece al arribar a Valencia., y aunque no por ello menos grave, entra en Castellón conservando un aspecto francamente distinto del que se observa en el Sureste la inirna intensidad; y penetrando en la provincia de Tarragona perteneciente a Cataluña, se atenúa un poco hasta las márgenes del Ebro, en donde cesa casi bruscamente. A partir de este lugar, y a pesar de que las costas de Cataluña desde el Ebro hasta Marsella se hallan en relación de continuidad con zonas francamente tracomasas, puesto que Tarragona por abajo y Marsella por arriba

.se hallan fuertemente infectadas, y aunque también están bañadas por el Mediterráneo "al que ciertos oculistas consideran como un factor esencial en la localización del tracoma" (ya volvemos sobre esta teoría interesantísima) el tracoma *propio* de Cataluña no existe. El que hay allí es *importado* y además pierde vitalidad y acaba por desaparecer espontáneamente.

El hecho es tanto más interesante cuanto que los catalanes (que por continuidad y por mediterráneos deberían de ser tan tracomatosos como los murcianos y almerienses) no solamente no padecen el tracoma espontáneo sino que no adquieren, a lo menos "mientras viven en la Cataluña exenta," el tracoma que las grandes corrientes de levantinos inmigrantes les llevan y renuevan constantemente.

Es evidente que si desde hace docenas de años millares y millares de familias tracomatosas especialmente de Murcia y Almería vienen emigrando a Cataluña y constituyendo innumerables focos de irradiación infectante se habría hecho ya toda la región tracomatosa, si no fuera porque en aquel país existe un "algo" desconocido que impide que el tracoma prenda y arraigue; y tiene que ser así porque los catalanes y los inmigrantes se funden y mezclan en la escuela, en los juegos, en el taller, en la fábrica y hasta en la intimidad del hogar, ya que muchos de los que llegan se instalan como "realquilados" en casas catalanas. Otra causa muy importante de convivencia es el matrimonio entre inmigrantes y catalanes.

Pues bien: a pesar de esta comunidad, y pese a la mezcolanza de los catalanes tracomatosos de Tarragona con los de las tres provincias restantes, el tracoma en los catalanes no tarraconenses, no existe.

El fenómeno no es tan difícil de notar como a primera vista parece. En primer lugar, los tracomatosos de Tarragona, tienen un acento idiomático inconfundible para quien lleve algunos años en el país; además, como ya hemos dicho antes, el tracoma tarraconense difiere bastante del de -Murcia o Almería. Es más "conjuntival," hipertrofia mucho los folículos de la conjuntiva pareciendo éstas más catarrales y menos tracomatosas; sus superficies son muy vellosas aterciopeladas y los folículos específicos poco abundantes; las complicaciones corneales son menos frecuentes que en otras formas y la infiltración total de los párpados menor que en los tracomas almerienses o murcianos; claro es, que el reconocimiento de estas diferencias patológicas e idiomáticas exige tiempo, y aún *así* y todo, son posibles equivocaciones groseras, pero el cuadro es éste, y los errores no demasiado frecuentes.

Aparte de los tracomatosos de Tarragona cuyo número no es grande, la observación del tracoma en un gran centro hospitalario de Barcelona, ofrece curiosas particularidades. En ninguno de esos grandes Servicios, se ven menos de cien tracomatosos al día, de los cuales por lo menos diez son nuevos.

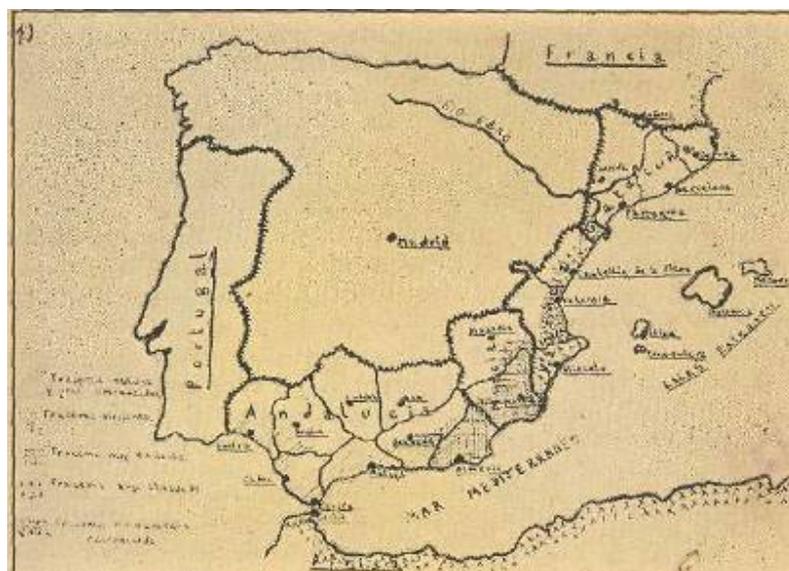


GRÁFICO No. 1

"Un diagnóstico de tracoma, permite eliminar con certeza, la catalanidad del paciente, y a la inversa el catalán nativo es seguro, que no tiene tracoma; si a un supuesto tracomatoso le oímos hablar en catalán, podremos percibir por su acento inconfundible que no es catalán nativo; si en un catalán nativo hay "algo" sospechoso en las conjuntivas, no será tracoma y el curso posterior nos dará la razón; veremos otras veces en estos sujetos, un estado de anomalía conjuntival inclasificable; este estado al que hemos llamado "tracoma frustrado," es exclusivo del cónyuge catalán de un levantino infectado, o de los hijos catalanes, de matrimonios formados, por padre o madre levantinos infectados; el interrogatorio en estos casos, confirma siempre lo que decimos."

Los mencionados hechos nos parecen tan interesantes y sobre todo tan utilizarles para el establecimiento de normas profilácticas contra el tracoma, que creemos merecen ser expuestos con relativa extensión.

Dividiremos los tracomatosos observables en un servicio hospitalario de Barcelona en:

- a) Adultos tracomatosos inmigrantes en plena actividad.
- b) Niños que llegaron a Cataluña procedentes de zonas infectadas antes de tener tres años y que han continuado en Cataluña hasta la edad adulta.
- c) Nativos casados con inmigrantes infectados; niños nacidos en Cataluña de padres uno infectado y el otro sano; niños nacidos en Cataluña de padres inmigrantes ambos infectados. La

■análoga manera de comportarse el tracoma ante estos tres subgrupos de sujetos justifica plenamente el que les incluyamos juntos. De estos tres grupos pueden derivarse tres grados diferentes de la misma enfermedad.

19—*Tracoma florido*: propio de los adultos que llegaron recientemente a Cataluña, ya infectados.

29—*Tracoma<sup>1</sup> atenuado*: propio de los niños infectados que llegaron a Cataluña antes de tener 3 años.

■3 o. -rTr a coma frustrado, enmascarado o abortado: exclusivo de las personas incluidas en el grupo c) con sus tres subgrupos.

} 'Caso'-a) Adultos infectados y recientemente llegados a Cataluña (*Tracoma florido*).

■- Constituyen la inmensa mayoría de la clientela tracomatosa

de los servicios hospitalarios. El tracoma en ellos es típico y ofrece ' en toda sus detalles el cuadro de la enfermedad tal y como se describe en todas partes. Sería inútil describirlo de nuevo.

Caso b) Niños que llegaron a Cataluña ya infectados y antes de tener tres años (*Tracoma atenuado*). Conviene hacer constar que muy raramente estos niños importados a Cataluña 'desde el litoral del Levant, español, presentan un tracoma florido. Lo habitual es que ofrezcan el cuadro de la conjuntivitis, vulgar con gran cantidad de secreción, hipertrofia aguda de las conjuntivas y la característica vellosidad de éstas determinada por una reacción folicular intensa que no deja ver ningún elemento típico de tracoma. Las complicaciones corneales, son las mismas que para las conjuntivitis agudas no específicas particularmente intensas. Es muy frecuente ver coexistir con este cuadro las flictenas que a cabalgan sobre el limbo y al cual rodean a veces en corona. Lo que en estos casos incita a la sospecha es la intensidad y persistencia de esta conjuntivitis vulgar, su abundante secreción, la extraordinaria proliferación de los folículos **con junti vades**, la concomitancia con las flictenas que como es sabido son formaciones linfoides de naturaleza escrofulosa particularmente frecuentes en los niños depauperados de esta edad, y *sobre todo y ante todo el ser hijos de padres infectados llegados a Cataluña recientemente*.

El curso de estas conjuntivitis es sumamente característico. Abandonadas a sí mismas (y el caso no es infrecuente dada la apatía y extrema miseria de los padres obligados a dejar a sus hijos en medio de la calle para ir a buscar trabajo) curan a menudo espontáneamente al cabo de pocas semanas; es fácil saber más tarde cuando un nuevo brote de conjuntivitis o una recidiva de la erupción flictenular les obliga a volver a nosotros, no sólo que no les ■curaren según nuestros consejos, sino que no recibieron siquiera los cuidados de limpieza **habituales**. Sometidas a tratamiento por nitratación e instilaciones de argirol curan con la misma rapidez que las agudas ordinarias.

Estos episodios no es raro que se repitan en el curso del primer año dos o tres veces quedando los niños después aparentemente sanos.

Hemos tenido ocasión de seguir al través de los años a estos niños que llegaron a nuestras manos, en las condiciones descritas, habiendo podido apreciar que entre doce y quince años (después de permanecer desde los tres hasta entonces al 'parecer' completamente bien) se nos presentaban al llegar a esta edad/de una de estas tres maneras:

19—La mayoría con conjuntiva-s y párpados de aspecto completamente normal (nos consultaban por defectos de refracción, etc.-)

20—Unos pocos, con picor y un ligero grado de fotofobia. A la exploración conjuntival o no tenían nada o se veían algunas granulaciones específicas en el fondo de saco superior acompañadas, de mayor o menor número de folículos. Estas enfermos volvían al cabo de meses o años para otras cosas oculares, y a pesar de no haber hecho tratamiento alguno, no presentaban ya granulaciones.

39—Otro pequeño grupo de enfermos, el menos numeroso, ofrecía atrofia difusa de la conjuntiva con retracción de la misma y triquiasis o entropion. El trastorno mecánico se había desarrollado en ellos silenciosamente, sin fenómenos catarrales conjuntivales concomitantes.

Los niños de estos tres subgrupos constituyentes del eme hemos designado con la letra c, presentan en nuestra opinión, un interés ■considerable.-

En efecto: si repasamos cuanto hemos dicho hasta ahora sobre el tracoma y recordamos las ideas reinantes en la actualidad en materia de tuberculosis, veremos entre el tracoma y esta última enfermedad las más grandes analogías.

Es cierto que para la tuberculosis existen hechos comprobados por la bacteriología y la anatomía patológica que no podríamos aducir en el tracoma ya que las lesiones tracomatosas están muy lejos de ser específicas, y carecen de un germen causal como el bacilo de Kock que se ve casi siempre en las tuberculosis, aunque su especificidad se halle en estos momentos en tela de juicio. Pero juzgando por los hechos clínicos, podríamos decir: que así como el bacilo tuberculoso no parece prosperar en ciertos climas y en ciertas regiones del Globo es posible que le ocurra igual al germen tracomatoso; que así como la tuberculosis se adquiere en los primeros años de la vida cuando el niño vive en un medio abundantemente infectado, el tracoma es muy probable también que sea adquirido en la niñez si los familiares son tracomatosos, y el *lugar* es propicio para la transmisión y germinación del tracoma; que así como en la tuberculosis está ya demostrado que gran parte de las bronquitis, neumonías, meningitis y septicemias infantiles que se tenían antes por vulgares eran tuberculosis, a pesar de evolucionar como las no bacilares, es posible que un día se compruebe igualmente

que las conjuntivitis que con tanta frecuencia padecen los niños que nacen y viven en ambiente tracomatoso, son específicos y no producidas por los gérmenes que habitualmente provocan las conjuntivitis agudas comunes; que del mismo modo que después de un primer ataque no mortal de la tuberculosis sobreviene un largo período de latericia con aparente estado de salud general que por lo menos dura hasta la pubertad, los niños infectados de tracoma y transportados a lugares no favorables al supuesto germen tracomatoso, o quedan para siempre inmunes o a penas sufren como sucede con la casi totalidad de los que van a vivir a Cataluña; que finalmente y también al igual que en la tuberculosis es la regla que no padezcan la enfermedad ni los compañeros de trabajo, ni los médicos que los cuidan, ni los cónyuges, *cuando el contacto íntimo o la convivencia se realizan en ambientes, climas, o zonas, en las que el tracoma espontáneamente no existe*; no queremos con ésto afirmar como han hecho muchos autores (ni negamos tampoco) que el tracoma y la tuberculosis sean originados por el mismo germen o por otros análogos. Lo que deseamos hacer resaltar es la semejanza de muchos rasgos de la tuberculosis con el tracoma, y sobre todo, que la propagación no se hace como generalmente se admite del individuo infectado al sano, *sino que es condición esencial para que el contagio sea efectivo, que estén en presencia los factores hasta ahora desconocidos que son evidentemente necesarios, para que el tracoma reine "endémicamente" en una zona.*

No expresamos nada original ni personal con lo que acabamos de decir: manifestamos simplemente nuestra adhesión a ideas circulantes en oftalmología de hace tiempo con el nombre de "teoría mediterránea del tracoma"; la idea de considerar como factor esencial para que el tracoma se transmita de unos individuos: a otros que el contagio se efectúe en zonas determinadas, está contenida en la mencionada teoría; nosotros no hacemos más que reafirmarla con ligeras modificaciones impuestas por la clínica, y aplicarla al establecimiento de normas sanitarias, tendientes a evitar la enfermedad con mas probabilidades de éxito; a lo menos así lo creemos.

Dicen los partidarios de la mencionada teoría, que-si el tracoma, existe y se perpetúa en las costas del Mediterráneo, ello es debido no al mal estado general que suele acompañar a las pésimas condiciones de vida de los que padecen, ni tampoco a la existencia de un germen infeccioso causante de la enfermedad, sino a que -además de estas dos circunstancias, hay en las zonas costeras de aquel mar, "algo" cósmico, telúrico, climatológico o como quiera llamársele que favorece la vida del germen y por lo tanto su transmisión a individuos sometidos al conjunto de estas influencias.

Alegan los oponentes, que no todo el litoral mediterráneo está infectado, y también que el tracoma existe en lugares alejados

■de sus riberas, y aún de cualquier otro mar (sabido es que ningún Continente está exento de tracoma).

Para nosotros, ambos contendientes tienen razón; es cierto, y ya acabamos de demostrarlo para el litoral catalán, que hay zonas del Mediterráneo que no están afectadas por el tracoma; es cierto igualmente, que en lugares como Polonia, el tracoma se observa en gran cantidad, y ésto a pesar de carecer de riberas» marítimas.

La contradicción entre unos y otros, no es a nuestro juicio más que aparente; demuestra tan solo que el factor desconocido de que estamos tratando, no está como quieren "los mediterraneístas" vinculado al 'Mediterráneo, sino que además *de* en sus costas, puede existir en regiones sin contacto con el mar como en el ejemplo antes citado de Polonia, y puede estar ausente en las propias costas mediterráneas, como sucede en parte de las de Cataluña; pero ni lo uno ni lo otro se oponen a nuestra idea, de que además del germen y la disminución de defensas de quien lo recibe, es necesario que haya algo más; y en este "algo" a nuestro entender, está la clave de la profilaxia de esta enfermedad.

La argumentación espuesta hasta ahora a propósito del análisis de los hechos tal y como ocurren o se nos ofrecen, "n los casos &) y b) que acabamos de examinar, bastaría probablemente para convencer a los que no tuviesen opinión sobre este problema, o para los que dudasen acerca de la actitud en que habían de inspirar sus actos en relación con él; pero pesa tanto y tiene tanta influencia sobre nosotras lo que ya está admitido como evidente, y es tan difícil desechar prejuicios avalados por grandes autoridades en la especialidad, que nos consideramos en el caso de agotar toda la fuerza de persuasión, no de nuestras ideas sino, de los hechos, y continuar el análisis que inicialmente nos propusimos. A tales fines, examinaremos ahora el Caso c) que al principio enunciamos.

*Caso c).* La observación de los individuos en él comprendido, constituye un nuevo argumento a favor de lo que anteriormente hemos dicho. El cónyuge catalán de un tracomatoso, no adiere el tracoma "si vive en Cataluña"; el hecho no solamente es cierto sino contante y ello, aunque el esposo infectado tenga las frecuentes agudizaciones del tracoma que son universalmente consideradas como contagiosas.

Quizás sean más probatorios de cuanto venimos diciendo, no los casos de indemnidad conyugal y filial que acabamos de mencionar sino aquellos otros en los que en el cónyuge o en el hijo pasa "algo" del lado de las conjuntivas; este "algo" que corresponde exactamente al tracoma frustrado es muy expresivo y demuestra una vez más hasta qué punto el tracoma pierde virulencia al ser transplantado fuera de su lugar de residencia habitual, y concretamente a Cataluña.

Añadiremos aún a los casos enumerados, otro que titularemos d), y que es para América o por lo menos para la Central, verdaderamente interesante.

*Caso d).* Los tracomatosis transportados a Honduras cualquiera que sea el período en que se encuentren, deja de sufrir accidentes conjuntivales; sus hijos bien sean habidos entre ellos, bien entre los nativos, no padecen tracoma o a lo más presentan lo que venimos llamando tracoma frustrado. Ni qué decir tiene que si en la intimidad de la familia tracomatosa el tracoma no se transmite en Honduras a los miembros exentos, se contagiará con menos razón a los que viven a mayor distancia. Los hechos confirman esta deducción, porque no hay en los alrededores de estos focos tracomatosis, ningún hondureño infectado.

Sin embargo, sería inexacto decir que en Honduras, aparte de los extranjeros, no hay en absoluto tracoma. Desde luego, el tracoma descrito hasta ahora con los caracteres que comúnmente se le asignan, está en absoluto ausente de este país.

No obstante, es posible observar en ciertos lugares un padecimiento conjuntival leve, exento de complicaciones corneales, que presenta el aspecto de lo que vamos a describir en seguida con el nombre de Tracoma frustrado, y que como antes dijimos, hemos observado en Cataluña en cónyuges, o en hijos de tracomatosis nacidos en aquel país. Los sujetos que presentan este padecimiento, no provienen de los lugares en que se hallan establecidos los tracomatosis extranjeros, ni tienen relación con ellos. No es posible imputar la afección a un contagio exógeno y reciente. A nuestro parecer, se trata de un tracoma degenerado, incapaz de dar complicaciones o de reavivarse, y procedente quizás del tracoma por lo que los españoles en la época de la conquista.

No nos ha sido posible obtener datos, acerca de la procedencia de la masa de los soldados españoles en Honduras, ni tampoco del lugar o lugares que habitaron más tiempo, o donde hubiesen podido dejar más descendientes. Lo cierto es, que las personas que según nuestro parecer se hallan afectas del tracoma frustrado no están distribuidas al azar por todo el Territorio de la República, sino que habitan en determinados lugares, en donde de ser cierta nuestra suposición, la vida del germen aunque precaria puede hacerse, así como por analogía telúrica con los países en que el tracoma florece.

La semejanza con lo que entendemos por tracoma frustrado es tan grande, que cuando nos viene al espíritu la idea de eme nos encontramos ante él, preguntamos como en Cataluña, por los antecedentes de origen; y así como allí Inevitablemente nos encontrábamos con que los individuos sospechosos aunque nacidos en Cataluña eran hijos de madre o padre levantinos, aquí, siempre nos encontramos con que estos sujetos proceden invariablemente, de Pespire, Orocuina, Comayagua, o de alguna de las localidades

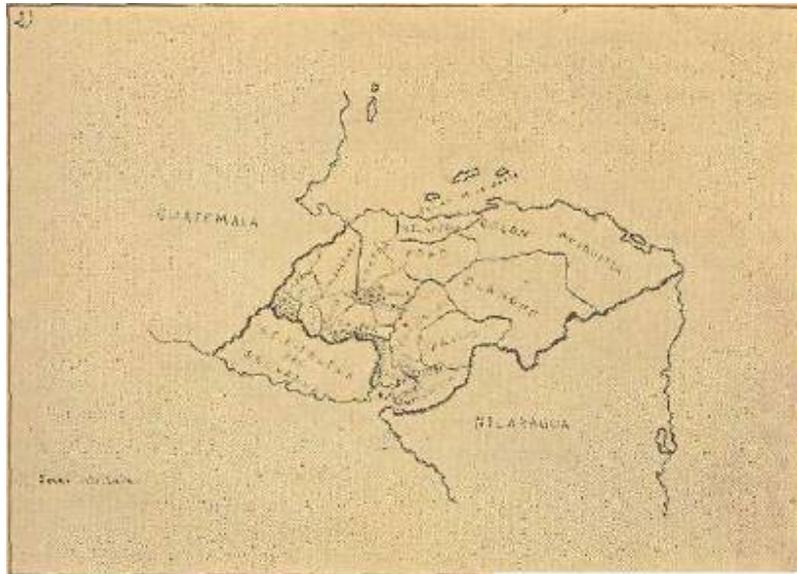


GRÁFICO &gt;o. 2

próximas a la frontera con la República de El Salvador. Pero lo notable del caso, no es sólo esta distribución, sino que en salvadoreños de origen, hemos podido apreciar y también con la misma débil intensidad, el síndrome que estudiamos. En el croquis NP 2, puede verse la distribución de este levísimo padecimiento. Por lo que respecta a El Salvador, no hemos podido hasta ahora, determinar si en su repartición ofrece alguna analogía con lo que se ve en Honduras.

La sin toma tologí-a del tracoma frustrado se ajusta al siguiente cuadro: •

Aperturas palpebrales desiguales aunque no siempre; picor y escozor intermitentes en uno o en ambos ojos con o sin enrojecimiento pero sin secreción; carencia de complicaciones corneales. Las conjuntivas sin estar propiamente enfermas, no son normales; su aspecto es inconfundible. La mayoría de signos recaen en los párpados superiores; la afección es siempre bilateral. Tanto si hay pseudoptosis como si no, los párpados son más finos, más delgados que lo que deberían ser con arreglo a la constitución tisular general del sujeto observado; a veces esta delgadez trae a la mente la idea de que estos párpados a penas tienen esqueleto, parece como si estuvieran constituidos de papel o de pergamino grueso; ransversando el párpado superior se advierte que la altura del cartílago tarso es menor que la que correspondería al volúmen general, de los anexos ds aquel ojo; el párpado está adelgazado y flexible tanto que se deforma fácilmente el fondo de saco superior que no pre-

senta granulaciones tracomatosas ni cicatrices específicas esa acortado, tiene evidentemente menos pliegues de los que le corresponderían y está menos desenvuelto de lo que normalmente, debería estar; la conjuntiva palpebral a su vez es lisa pero está anémica y sobre 'todo extraordinariamente adelgazada viéndose muy bien a través de ella los detalles del tarso igualmente atrofiado que hay debajo. No se limita la conjuntiva a estar más o menos adelgazada atrofica y pálida;' en algunos casos particularmente avanzados, más que rosada parece tener un leve tinte blanquecino o más bien grisáceo difuso; los vasos de esta conjuntiva palpebral no son rectilíneos ni tortuosos ni están ingurgitados; todo se reduce a que han perdido el paralelismo entre sí y en lugar de dirigirse verticalmente desde el borde superior del cartílago tarso hacia el borde palpebral (hacia arriba en el párpado superior estando éste ransversado) parece seguir un curso anómalo, convergiendo todos hacia el centro de dicho borde; parece como si la atrofia conjuntival que evidentemente existe les hubiera dislocado en su movimiento de retracción ■ cicatricial difusa. El curso de la enfermedad es siempre el mismo; nunca 'complicaciones corneales; todo se limita a las ligeras molestias relatadas más arriba que por otra parte tienen escasa duraVón e intensidad. Jamás dan estos casos origen a pesar de predominar en ellos una ¡cierta cirrosis de la conjuntiva con la retracción cicatricial consiguiente a estropion o triquiasis, por ser aquélla muy ligera.

No existe tratamiento para esta enfermedad; no lo necesita; las pequeñas molestias, que produce, desaparecen en poco tiempo espontáneamente.

La levedad de estas formas se explica por el hecho de que su agente causal, transportado a zonas poco favorables -a su desarrollo debe haberse debilitado y degradado perdiendo como sucede a otros gérmenes colocados en circunstancias análogas la posibilidad de desenvolver su antiguo poder patógeno y transmitir la enfermedad original.

El fenómeno se nos representa no solamente con las analogías que tiene con otros referentes a la vida de las bacterias observables tanto en el laboratorio como en la clínica, sino también con un carácter de generalidad tan evidentemente ligado a las manifestaciones de la vida toda, que no acertamos a comprender cómo no haya sido señalado antes y aplicado entre otras muchas cosas a la profilaxis de la enfermedad tracomatosa.

Por lo que afecta a las características vitales de los gérmenes en general, nos bastará con recordar lo que todos; saben, es decir: que cada germen necesita vivir en un medio apropiado y que su resistencia ante todos los agentes 'Conocidos varía enormemente de unos a otros. Mientras los hay que viven en plena Naturaleza soportando los embates del calor o del frío, de la humedad o la desscación, etc., otros no pueden vivir más que en determinados me-

dios de cultivo y aun así rodeados de cuidados especiales que varían para cada uno de los gérmenes o especies. Otros menos delicados que estos últimos se desarrollan cuando el medio no es óptimo pero lo hacen de una manera lánguida e imperfecta tendiendo siempre a desaparecer espontáneamente.

La atenuación de los gérmenes o la exaltación de su virulencia cambiando sencillamente el medio en que han de vivir es suficientemente conocida para que tengamos que insistir sobre ella.

Esto por lo que se refiere al laboratorio; en cuanto a la clínica, bástenos recordar la historia de la rabia y los fundamentos de su tratamiento y a la del B C G obtenido a base' de la atenuación del propio germen tuberculoso haciéndolo vivir largo tiempo en un medio especial en donde acaba por perder gran parte de su virulencia y capacidad de contagio, para que se comprenda que al hablar del tracoma en la forma que venimos haciéndolo lejos de separarnos de los conocimientos universales, no hacemos más que apoyarnos en lo que en todas partes se nos ha enseñado.

Por lo que se refiere a los seres más complicados a los que están en las escalas vegetal y animal más elevados que las bacterias, no podemos observando las características de sus vidas que hacer otra cosa que, que repetir lo que ya hemos dicho parados agentes microscópicos de que venimos hablando. Plantas y animales de todas tallas, especies y edades transportados de unos lugares de la Tierra a otros degeneran con frecuencia y muchas veces mueren. ¿Qué de extraño puede tener que las bacterias) que según se admite generalmente pertenecen en su mayoría al Reino Vegetal degeneren y mueran al ser trasladadas de unas a otras tierras? ¿Y por qué el tracoma o mejor dicho ,vé germen iba a ser una excepción?

Podría argüirse o que no es cierto que el tracoma sea infeccioso, (io que dada su manera de comportarse *en los lugares en que se padece endémicamente*) nos parece poco menos que insostenible o que no es lo mismo considerar a un germen que se cultiva en el laboratorio que al que ya habita en el organismo a quien infectó; creemos no obstante, que aun para esas dos objeciones bastaría con lo que antes hemos dicho sobre la manera de comportarse el tracoma en Cataluña y en América, para que quedaran destruidas; pero por si no se estimasen bastante expresivos, vamos aún a dar nuevos hechos cuya comprobación está al alcance de todo el mundo, y que esperamos se consideren a la vez como nuevos argumentos a favor de cuanto estamos diciendo:

1<sup>o</sup>—Las costas de España en Levante, están en su casi totalidad infectadas de tracoma; este es endémico en la mayoría de las poblaciones del litoral. Las comunicaciones con Madrid son rápidas, fáciles y económicas. El número de tracomatosis que van y vienen a Madrid desde esos lugares cada año, para sus negocios, es enorme; alcanza millones; durante su estancia en Madrid estos

levantinos no sufren reconocimiento alguno, ni tienen obligación de tratar su enfermedad, ni se someten a restricción alguna en su acceso a los lugares públicos, ni a la menor limitación en la elección de sus alojamientos; a veces permanecen semanas en habitaciones ocupadas además de por ellos, por otros individuos de SfU misma región, o de otra, e infectados o no; en los alojamientos modestos, los lavabos por ejemplo son comunes a todos los ocupantes de una habitación; en casos extremos, hasta las tohallas para secarse las manos y la cara. Otros muchos miles vienen teniendo acceso a Madrid desde hace siglos y se instalan y viven allí indefinidamente; pues bien: en Madrid no hay *-más* tracoma que el que tienen los que lo llevaron de Levante y tanto más atenuado cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde su instalación.

2<sup>1</sup>?—Marsella, es orno de los puntos del Mediterráneo, más fuertemente infectados por el tracoma; podríamos decir de los marseleses con relación a París, lo que hemos dicho de los levantinos con relación a Madrid; tampoco en París hay tracoma; si por excepción sé ve algún caso, podemos estar seguros de que el enfermo es de Marsella o de las posesiones francesas del norte d África, como Túnez y Argelia, regiones fuertemente tracomatosas.

3?<sup>2</sup>—*Cbií* referencia siempre al tracoma podemos creer decir que nuestra tarea en cuanto a su asiento, distribución y repartición habría terminado con lo que acabamos de decir sobre Cataluña, París y Madrid; sin embargo, no queremos finalizar esta parte de nuestro trabajo, sin hacer alusión a hechos de la misma naturaleza que se dan en todo el Mediterráneo infectado. Sin más que echar una ojeada sobw el mapa Ni\* 1, podremos colegir de qué se trata; vemos por éste que todos los países que abocan al Mediterráneo, excepción hecha tñe la Cataluña septentrional, están invadidos con mayor o menor intensidad por el tracoma; pero nótese, que esta invasión se refiere única y exclusivamente a las riberas marítimas; a partir de una faja más o menos estrecha de éstas según los diferentes países, el tracoma se va atenuando lenta y progresivamente y de manera espontánea; y sin que intervenga ninguna acción sanitaria, puesto que el tránsito desde las orillas del mar hacia el interior no ofrece traba alguna, se debilita en intensidad y número de atacados, hasta desaparecer completamente, en el interior de cada nación; no obstante, el germen, las malas condiciones 'higiénicas y las causas individuales de debilitación, subsisten a pesar de este alejamiento, lo que parece indicar de una manera terminante, que en las proximidades del mar para todos lo?; lugares costeros menos para Cataluña, y que en Polonia antes citada, coexisten los factores necesarios y suficientes para que el tracoma .se desarrolle y persista; y como lo único que puede variar de la periferia al centro son las condiciones climatológicas, imputamos a éstas el papel preponderante que buscamos, en lugar de echarnos a buscar o pensar en algún otro.

4?—Otro hecho final que a nuestro entender no solamente 'revela la importancia de este factor que buscamos sino que robustece la idea de que el tracoma es una enfermedad infecto-contagiosa nos lo da la observación de lo que ocurre con otras enfermedades igualmente infecciosas, y en especial el cólera y la peste bubónica.

El comportamiento de estas dos enfermedades, no probablemente microbianas, sino infecciosas y contagiosas, con gérmenes perfectamente identificados y conocidos, es de los más 'expresivos. Cerno el tracoma, el cólera y la peste bubónica, tienen su *nacionalidad* propia; viven en Asia y dentro de ésta, muy especialmente en las desembocaduras de los ríos Ganges e Indo; como el tracoma, están confinadas en las riberas marítimas y en las fluviales próximas al mar; como aquél son más graves y atacan a mayor número de individuos en las proximidades de las aguas; y también como la enfermedad que venimos estudiando, tienen "Su Reino" del cual habitualmente no salen. Hacia los lados de las regiones endémicamente afectadas y hacia el Norte, tierras adentro, estas enfermedades se van atenuando hasta desaparecer "por propia voluntad" y por completo.

De vez en cuando y por causas no bien determinadas, estas enfermedades habitualmente endémicas en los países en que "reinan" se exacerban, presentando fases críticas o epidémicas; al actuar de «ste modo, no hacen más que comportarse, como otra enfermedad endémica entre nosotros, la fiebre tifoidea, que ofrece iguales caracteres; lo mismo hace el tracoma; de endémico se transforma de vez en cuando en epidémico pero sin salir de los lugares habituales. ¿No es ésta una hipótesis casi cierta de que el tracoma es infeccioso aunque no conozcamos aun su agente causal?

Pero sigamos con aquellas enfermedades, para ocuparnos de accidentes relacionados con ellas que a nuestro juicio tienen una importancia fundamental en relación con el problema que estudiamos. De vez en cuando, surge en alguna población generalmente marítima, una epidemia de cólera o de peste bubónica; las autoridades del puerto de que se trate, investigan inmediatamente y siempre encuentran para la peste por ejemplo y casi constantemente, que un barco recientemente llegado de cualquiera de los puertos considerados como cuna de esta enfermedad o procedente de otros que accidentalmente están contaminados, estaba infectado de ratas portadoras de los gérmenes bubónicos; la desratización del barco sospechoso, el aislamiento (siempre desde el punto de vista microbiano relativo) acaba rápidamente con el mal; la peste se extingue casi recién llegada. ¿Es que hemos dado fin a todas las ratas portadoras y además hemos terminado con todos los gérmenes? No debe ser así, porque si las medidas puestas en práctica fueran tan eficaces como con una credulidad un poco infantil

admitirnos, es evidente que otras enfermedades contra las que empleamos iguales medios quedarían también localizadas; y no tendríamos epidemias mortíferas de gripe por ejemplo, que se suelen acabar cuando han pasado por la casi totalidad de la población, ni otras análogas; lo que ocurre "es que ni el cólera ni la peste se encuentran *a gusto* entre nosotros," y el éxito brillante de nuestras medidas, mas que en éstas, cuya eficacia relativa no puede negarse, está en la rápida y espontánea disminución y cesación después, de la virulencia de un germen, que en climas extraños no encuentra lo- que por lo visto es indispensable para él, y "se muere solo."

Así el tracoma en el interior de los países cuyas costas habitualmente infecta, muere en el interior y también en América Central o por lo menos en la mayor parte de los países de Centro América.

#### *PROFILAXIS RACIONAL DEL TRACOMA*

No es pues muy probablemente la ausencia o escasez del tracoma en América o la atenuación y falta de complicaciones y contagiosidad que aquí se observan en esta enfermedad la prueba brillante en que muchos creen de la eficacia de nuestras medidas antitracomatosas, sino una feliz casualidad que hace, que aquí no haya lo que el tracoma necesita para desarrollarse y extenderse; de ahí la necesidad que al principio de este trabajo apuntamos, de disminuir o de hacer cesar, *fuera* de los lugares de origen, la terrible persecución de que hacemos víctimas a los tracomatosos, sólo comparable por su encarnizamiento y fiereza con la que en la Edad Media se hacía contra los leprosos y ¡quien sabe si con los mismos fundamentos!

En lugar de tal investigación policíaca, hay que estudiar como hacen los agrónomos, qué tierras son propicias a la germinación del tracoma, y cuáles no; y mientras no lo sepamos, dejar vivir a los pobres tracomatosos en todos aquellos lugares en donde una experiencia forzada ha demostrado que no son nocivos, y suprimir todos los gastos que el pretendido aislamiento trae consigo y con ellos y entre otros, la multitud de dispensarios antitracomatosos enclavados en zonas donde el tracoma por sí solo no se contagia; nómbrese como pedíamos en nuestra comunicación al Congreso Internacional del Cairo una comisión libre de prejuicios que vaya a Barcelona en donde la experiencia ya está hecha y se está renovando diariamente, para que vea por sí misma como ni en los niños de las escuelas, ni en los talleres, ni en las fábricas, ni en los dispensarios de Oftalmología, centros todos comunes a infectados; y sanos, encuentra un solo caso de contagio imputable a esta convivencia que tanto se teme, y en cuya desaparición tanto se confía.

Que vea esa comisión para qué sirve el pomposo "Dispensario antitracomatoso de la facultad de Medicina" que investigue en donde se explora y cura a los tracomatosos, y se dará cuenta, de que todos ellos concurren a los dispensarios comunes y conviven durante años con otros enfermos crónicos de otras lesiones, sin hacerles el menor daño; y entonces creemos que esta comisión se dará cuenta, de la razón que nos asiste al aconsejar que se supriman los millones de dólares que cada año se tiran en esa profilaxia inútil y ridícula, mientras quedan sin atender y sin crear siquiera, los centros adecuados para llegar a la enjundia del problema, y se multiplican en cambio todos los medios de prevención y de asistencia que sean necesarios y son muchos, *dentro de las zonas en donde de modo natural, la enfermedad es endémica*. Que se estudien en primer término los países americanos naturalmente hostiles a la vida del germen y que en vez de impedirse el acceso de ■ estos desgraciados tan injustamente perseguidos a las América<sup>^</sup>, se estimule y recomiende y facilite por el contrario su emigración, con lo que saldrán beneficiados en su curación, no perjudicarán a nadie, y fecundarán con el esfuerzo de una nueva vida llena de optimismo y alegría, tantas tierras de América que o no progresan o lo hacen muy lentamente por falta de brazos. Podría >tecirse lo mismo que, para el tracoma, de la tuberculosis y escrófula oculares así como también de las complicaciones oculares de la hipertensión ocular y quien sabe si de la general, que en Centro América o más concretamente en Honduras, no se conocen.

Y para terminar repetiremos lo que tantas veces hemos dicho o dado a entender a lo largo de este trabajo: si en relación a la profilaxis del tracoma referida a los países en que éste espontáneamente no tiene tendencia a persistir somos absolutamente opuestos a que continúen en vigor las medidas preventivas actualmente en uso, estamos completamente de acuerdo en cambio con todo lo que se viene haciendo para curarlo y evitar su propagación en las zonas en que es endémico; lejos de combatir esta orientación, creemos que debe incrementarse a cuyo fin entendemos que gran parte de los recursos que se gastan inútilmente en evitar que el tracoma se propague a los países en donde *naturalmente* él no puede vivir, se apliquen a ampliarlos en muchos casos insuficientes, que se emplean para combatir el ■ mal, dentro de las zonas tracomatosas. (1).

---

(1) Creemos que el buen sentido del lector hará exclusión cuando hablamos de América como lugar recomendable para la curación del tracoma y para la inmigración de los tracomatosos, de aquellas regiones como ciertos estados de América del Norte, y otros como por ejemplo el Norte del Brasil en donde el tracoma parece ser endémico.

## Absceso Hepático abierto en repetidas Vómitas

DR. S. PAREDES P.—La Policlínica, S. A.—Casa de Salud.

(Comayagüela, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.)

*Basilio Ramos Sánchez*, de 35 años, comerciante, casado, nacido en la Coruña, España, vecino de San Pedro Sula solicita mis servicios el 15 de Octubre recién pasado por un dolor en el estómago y tos con expectoración sanguinolenta.

Refiere el paciente que en el mes de Mayo de este año fue atacado de fríos y calenturas con náuseas; llamó a un médico quien diagnosticó paludismo, le inyectó 3 gramos de quinina y le puso 3 ampollas de urotropina en las venas; después 3 ampollas de Neosalvarsán. Como ese tratamiento fuera infructuoso fue a internarse al Hospital de Tela donde hicieron igual diagnóstico e idéntico tratamiento; al ceder por tres días las calenturas fue dado de alta, pero tan pronto regresó a San Pedro volvieron las mismas fiebres. Seis días después por recomendación médica de cambiar clima se trasladó a esta capital. Aquí, como en San Pedro y Tela encontraron gametos en la sangre y continuaron el tratamiento antipalúdico: Plasmoquina, Extracto de Bazo, Perhepar, Abdol. Un mes después de esta medicación, sin tener tos, gripe ni síntoma alguno respiratorio tuvo un acceso de tos por la noche expulsando una pequeña cantidad de sustancia sero-sanguinolenta; inmediatamente su médico ordenó una radiografía pulmonar y examen de esputos, ambos resultaron negativos por todo. Dos días después ingresó a la Policlínica siendo tratado como neumónico por un mes con Piramydül. Durante este tiempo continuaron, como al principio, los esputos sanguinolentos. Al terminar exactamente ese mes sobrevino una expectoración de enorme cantidad de líquido color ladrillo o chocolate acompañada de tos frecuente. Lo trataron con hemostáticos, suero glucosado, Extracto de Hígado y Emetina con lo que cedió la expectoración por 14 días, Nueva radiografía entonces mostró pleuresía izquierda y bronquiectasia. Nueva vez la expectoración abundante sanguinolenta aparece por 8 días cediendo pronto con Neumotorax. Viene entonces un estado de aparente curación que dura 60 días, tiene buen apetito, aumenta 38 libras y la fórmula sanguínea se normaliza.

El 11 de Octubre es atacado de fuerte dolor en el estómago. Elevación térmica y fuerte depresión.

El 15 me llama a verlo y encuentro un franco dolor en el epigastrio hacia el borde costal izquierdo; hay temperatura, no hay vómitos. Aconsejo radiografía del estómago y examen del jugo gástrico. La primera muestra un tumor que desplaza al estómago ha-

cia la derecha. El segundo no lo acepta el paciente. Propongo laparotomía que el enfermo acepta para algunos días después, 4 días después, el 19 sobreviene nueva expectoración como de un litro del mismo líquido de antes.

Al examen local y general de este enfermo sólo se encuentran signos bronquiales debidos sin duda al paso del líquido.

Antecedentes personales: sarampión, varicela, amigdalitis, gripe, paludismo, artritis de la rodilla operada con éxito sin secuelas, blenorragia hace 5 años.

Su padre de 77 años sano, lo mismo la madre de 65. Tiene 8 hermanos sanos; abuelos ignora de qué murieron; no ha tenido hijos.

Exámenes complementarios: Junio 4, esputo por T. B. C. negativo, abundante pus, escasos gérmenes *micrococcus catarrhalis*, Kahn, negativo. Hematozooario, negativo. Heces y esputos por amibas, negativo. Julio 23: examen de esputos por hongos y T. B. C. negativo, presencia de estafilococos y tetrágenos poca cantidad. Líquido pleural, negativo por todo. Julio 25, negativos de nuevo todos los exámenes. ■

Sangre en Junio 4: leucocitos, 16.950; rojos, 3.446.000; hemoglobina, 56%; polinucleares, 62%; linfocitos, 38%. El 22 de Junio: linfocitos, 12.400; rojos, 2.920.000; hemoglobina, 55%; polinucleares, 66%; linfocitos, 33%; basófilos, 1%. Octubre 3: linfocitos, 12.300; rojos, 4.774.000; polinucleares, 39%; linfocitos, 54%; basófilos, 7%. Orina: Junio 5: turbia por abundantes fosfatos amorfos y amoniaco-magnesianos, el resto normal. Junio 25, escasos cilindros granulosos y hialinos. r

*Diagnóstico.*—Por los anteriores episodios pulmonares calificador por mí como *vómicas*, por la fiebre persistente rebelde al tratamiento antipalúdico, por el dolor epigástrico seguido poco después de tos y expectoración sanguinolenta color ladrillo, por el examen radiológico que mostraba tumefacción franca en el epigastrio formulé el diagnóstico de *absceso hepático* de naturaleza indeterminada. No encontrando ninguna otra afección capaz de producir cuadro semejante, signo alguno, procedí al tratamiento lógico.

*Tratamiento.*—El 18 de Octubre practiqué una laparotomía lateral izquierda subcostal; abrí una colección adherida al peritoneo parietal escapándose una cantidad como de un litro del líquido tantas veces descrito y coloqué un drenaje de Penrose doble. Inmediatamente cesó la tos y la expectoración que nunca más volvieron. Dejó de salir pus el 4 de Noviembre. Se le retiró el drenaje el 10 y la herida ha cerrado completamente.

Tegucigalpa, Noviembre 14 de 1940. —De "*Guatemala Médica*"

*Guatemala, Noviembre de 1940.*—

## Sífilis Profesional

DR. S. PAREDES P. — *La Policlínica, S. A. — Casa de Salud.*

(Comayagüela, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.)

He aquí un caso típico y excesivamente raro de sífilis profesional explicada técnicamente que no admite lugar a ningún género de dudas.

XX de 25 años de edad, soltero, estudiante de medicina, originario de Copan, vecino de esta ciudad me consulta por una amigdalitis.

Dice que hace una semana sufre de molestias en la garganta para tragar. Que se ha hecho enjuagatorios y tomado Sulfanilamida pero no siente mejoría. Hace 11 años le quitaron las amígdalas. Un mes antes sufrió de iguales trastornos pasajeros.

Al examen de la garganta encuentro efectivamente un polo inferior de amígdala izquierda de color rosado doloroso, supurante sin infarS^s ganglionares, aspecto típico de amigdalitis aguda. Recomendando Coques de Metafen; cataplasmas de linaza y Sulfanilamida. Propongo extirpar el resto amigdalino cuando haya pasado la infección.

No sintiendo mejoría ingresa a la Policlínica el 29 de Junio con un ligero síndrome febril, malestar general, cefalalgia, artralgias, dificultad de la deglución, temperatura 38\*?; enorme tumefacción del cuello inmediatamente^oor debajo de la oreja izquierda como una mandarina pequeña extendida hasta la mitad del cuello.

Se ordenaron todos los exámenes rutinarios y de su resultado normal en orina sangre llamó especialmente la atención una reacción de Kahn 4 **crucos**. Entonces el joven me contó la siguiente historia: Hace 45 días, reemplazando al practicante interno de mi servicio de cirugía del Hospital General, hacía el examen de una paciente que tenía placas mucosas vulvo-vaginales y faríngeas; estando en posición ginecológica un movimiento inesperado proyectó sobre su labio un exudado sero-sanguinolento. Se limpió con alcohol y continuó sus labores. Varios, días después observó la aparición de una ulceración en el labio superior sin causa aparente; recordó lo sucedido ante-s y .se trató con una solución de sublimado al 1 por mil curando en 3 o 4 días. A los 30 días se hizo reacción de Kahn y de Wasserman que resultaron negativas-.

En vista de lo anterior y no encontrándose en el examen general ningún padecimiento que explicara el cuadro actual diagnosticué *Sífilis del polo de la amígdala izquierda, forma ulcerosa*.

El mismo día se le inyectó una ampolla de 0.4 de Mafarside; al siguiente amaneció con una roseóla generalizada a todo el cuerpo que calificamos de Reacción de Herxheimer.

## Edema Nutricional

ANTONIO ORTIZ, M. D.\*\*

*Sancti Spiritus, P. R.*

Me ocupo hoy del edema nutricional porque éste constituye uno de los problemas fundamentales de nuestra patología, no por su importancia intrínseca, sino como síntoma de uno de los males más difundidos en el país: el hambre crónica. Siendo tan estrecha la relación entre el hambre y este tipo de edema, es verdaderamente vergonzoso para nosotros el que el edema nutricional sea mucho más frecuente en Puerto Rico que en la mayoría de los países civilizados.

Entre los ejemplos de esta afección vistos en el servicio de Pediatría del Hospital Presbiteriano hemos escogido 27 en que el edema era más marcado y más clara su relación con una deficiencia en las proteínas de la dieta. En la consulta se veían cientos de estos casos que no ingresamos para no hacer monótono el servicio.

Todos los casos por mí estudiados son menores de diez años. La edad promedio es de cuatro años y medio, los más jóvenes contaban quince meses y un año respectivamente. Es precisamente en los niños en los que vemos el edema nutricional con más frecuencia debido a que el crecimiento impone la necesidad de mayor aporte de proteínas. Un adulto tendría suficiente con 0.6 a 1 gramo de proteína por kilo por día, un bebé de un año necesitaría 4 gramos, y un niño mayor, durante el resto del período de crecimiento, se desarrollaría mejor con 2.5 gramos por kilo.

Ahora bien: todos nuestros casos daban la historia de que tomaban leche y huevos rara vez, carne casi nunca, vegetales entre días, Y el resto de la cena no era nada opípara. De manera que

---

\* Trabajo leído ante la Asociación Médica del Distrito de Aguadilla, julio 17, 1938. \*\* Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Presbiteriano, San Juan, P. R.

---

Al tercer día había una franca mejoría de la deglución y empezaba la tumoración a retroceder.

Al sexto fue dado de alta aconsejando continuar con Mafarside, Bismuto y Mercurio.

Un mes después el joven estudiante no presentaba señales de lesión amigdalina ni ganglionar.

—De "Guatemala Médica," Guatemala, Noviembre de 1940.—

existía en la dieta una deficiencia innegable en proteínas, empeorada por la falta de caloría. Consumiendo liberalmente hidratos de carbono y grasas, especialmente los primeros, se hubiera podido sostener el equilibrio nitrogenado a un nivel mucho más bajo con un aporte menor de proteínas. Pero no siendo así, las pocas proteínas disponibles se consumían como fuente de energía y no quedaba nada para reparar el desgaste e impulsar el crecimiento. Para hacer la situación más crítica, las proteínas en la dieta de nuestras clases pobres son de calidad biológica ínfima y tan poco variadas, que se corre continuamente el riesgo de que falten los ácidos anímicos esenciales. Además, dos de los síntomas cardinales de la deficiencia alimenticia múltiple de que padece la gran mayoría de los casos de edema nutricional, los constituyen los vómitos y diarreas, que crean un círculo vicioso al impedir la absorción de las pocas proteínas y vitaminas que consume el desnutrido.

Los efectos de una dieta deficiente en proteínas son en general los siguientes: 1. Pérdida de peso y emaciación progresiva. Si faltan cabrían el organismo literalmente se consume utilizando sus propios, tejidos como fuente de energía y de materia vital. La emaciación es inevitable porque no hay materia estructural (principalmente proteínas) para reemplazar el desgaste natural de los tejidos, y menos aún este consumo anormal. 2. Retraso o estancamiento permanente en el crecimiento, en los niños. Es precisamente en la época del crecimiento que se necesita mayor aporte de materia estructural. 3. Sobreviene una debilidad muscular marcadísima que termina por impedir toda actividad. 4. Disminución en la cifra total de proteínas en el plasma sanguíneo con especial reducción de la cantidad de albúmina. Esta manifestación, al igual que el retraso en el desarrollo, se observa solamente en los casos crónicos. La baja en el contenido proteico del suero es lo que explica el edema en el edema nutricional. La cifra normal promedio de proteína en el plasma es de 7 gramos por ciento de los cuales la albúmina constituye 4.44, la globulina 2.23 y el fibrinógeno 0.3 gramos por cien centímetros cúbicos. Estos proteidos ejercen una presión osmótica u oncótica que tiende a conservar los líquidos dentro de los capilares, contrarrestando así el efecto expulsivo de la presión capilar. Se supone que cuando las proteínas del suero bajan de 5.5 gramos por cien centímetros cúbicos, la presión osmótica es insuficiente para conservar el líquido dentro de los vasos., y ocurre el edema, muchas veces acompañado de efusión en las serosas. Igualmente la caída de la albúmina a menos de 2.5 % surte el mismo efecto. La albúmina constituye la fracción que produce mayor efecto osmótico, y es ésta precisamente la que está reducida en el edema causado por falta de proteínas. La globulina permanece relativamente constante y no fluctúa en la dieta. La cifra de la globulina sí se eleva en algunas infecciones, tal como

la tuberculosis. No siempre que encontramos reducidas las proteínas del suero se encuentra edema; muchas veces se necesita un factor adicional precipitante: la ingestión excesiva de líquido, o de sal (debido al sodio), debilidad circulatoria, anemia acompañada de anoxemia de los capilares y los tejidos, e infecciones con su acción tóxica y el aumento en las exigencias metabólicas con la fiebre. Lo triste es que el nivel bajo de proteínas en el suero contribuye a sostener la debilidad circulatoria. Es cierto también que las dietas deficientes en proteínas lo son también en hierro y en otros factores, favoreciendo así el desarrollo de una anemia.

El problema de la posible relación de la vitamina B1 con el edema es ciertamente muy interesante, pero no es ésta la oportunidad para discutirlo.

5. Se ha descrito también en la carencia en proteínas un edema de la mucosa intestinal, que asociado con diarreas, hace la situación peor. En los dos casos nuestros que llegaron a autopsia no se describe este hallazgo.

Con esta base teórica voy a proceder a discutir mis casos, en general, para ser *más* breve y menos, fatigoso.

Como les dije antes, todos los 27 pacientes tenían menos de 10 años, la edad en que es más peligrosa la carencia en proteínas.

Todos se quejaban de debilidad, o habían sido observados faltos de energía, fatigosos. Casi todos se habían visto obligados a permanecer en cama.

Entre ellos, 21 habían padecido de diarreas crónicas. Está claro que a este síntoma se le podrían achacar diversas causas. El edema nutricional casi nunca se encuevara solo: la deficiencia en proteínas en la dieta, salvo en casos excepcionales, necesariamente viene acompañada de otras deficiencias importantes —especialmente en vitaminas del grupo B2 y en hierro— factores que están íntimamente relacionados con proteicos como la leche, los huevos y la carne. Algunos de nuestros casos padecían de pelagra franca y declarada y muchos la mostraban en forma incipiente o sub-clínica. Otros semejaban el sprue o la enfermedad celíaca. De manera que las diarreas se debían a distintos errores dietéticos. Un número de pacientes albergaban, además, parásitos intestinales. Lo cierto es que en nuestros casos las diarreas precedieron la aparición del edema y lo hicieron peor.

Otro síntoma casi universal fue la anorexia. Todos sabemos por experiencia que nuestros desnutridos, de tanto sufrir hambre y privaciones, terminan por perder hasta el deseo de comer. La pérdida del apetito en estos casos es simplemente una manifestación de una deficiencia múltiple y grave. Pocos días después de empezar el tratamiento la anorexia cede, y se presenta un apetito voraz. En cambio, hemos visto casos de anorexia y debilidad extremos en que ha habido que recurrir a transfusiones y a alimentación por sondas para sortear una situación difícil.

■ Los vómitos eran prominentes solamente en 5 de los 27 pacientes.

Es curioso que aproximadamente el 40 % de los casos mencionara fiebres recientes en su historia. Naturalmente este es un grupo de pacientes de salud delicada, fácil presa de cualquier infección. Entre los nuestros predominaban las infecciones de la piel, y las infecciones respiratorias superiores. Hubo un caso de tuberculosis pulmonar avanzada. Los dos casos que llegaron a autopsia padecían de trombosis séptica y piemiasis, y uno de ellos mostraba evidencia anatómo-patológica de deficiencia en vitamina A junto con infecciones múltiples.

Todos los niños presentaban varios años de retraso en el crecimiento, y el peso oscilaba entre el 60 y el 70 % de lo que debía ser, aún incluyendo el edema. Entre ellos hay una nena de dos años que pesaba 15 y<sub>2</sub> libras, y una de 4 años con 22 libras. Con el tratamiento el peso baja rápidamente con la desaparición del edema, para después tomar incremento. Para volverlos al peso normal y a la estatura y desarrollo promedio se necesitarían años de buena alimentación —y quién sabe si nunca se obtendría el resultado ideal. De todos modos, estos niños vuelven a su casa a recibir más o menos la misma alimentación deficiente de antes, y no se podría esperar que florecieran de nuevo a menos que no cambiara radicalmente el ambiente social y económico.

Todos nuestros pacientes presentaban edemas generalizados. El hidrotórax fue raro, la ascitis: frecuente. Nunca se hicieron necesarias las punciones.

En lo que concierne al nivel de las proteínas en el plasma, estos son nuestros datos en los nueve últimos casos, que tienen análisis completos:

■ Promedio total normal 7 gramos. Albúmina 4.4; Globulina 2.2 gramos por 100 centímetros cúbicos.

*Primer caso:* Total 6.2 gramos; albúmina 4.8; Globulina 1.4. (No había edema al ingresar al Hospital).

*Segundo caso:* Total 4 gramos; albúmina 1.7; Globulina 2.4. Anasarca. Caso gravísimo. El tratamiento fue el que hemos usado siempre: dieta alta en proteínas (carne, leche y huevos, principalmente), vitaminas; en general, con énfasis en la B2 (levadura, hígado) Transfusión. Estaba bueno al mes —sin edema, con el siguiente análisis: Total de proteínas en el plasma 5.33; Albúmina 3.7 (un aumento de 2 gramos por ciento) Globulina 1.62.

Las cifras totales fueron las siguientes en los otros casos:

*Tercer caso:* Total 5.1 gramos por ciento; después 5.5. Albúmina 3.3. 4 gramos al mejorar; Globulina 1.7 y 1.7 gramos por ciento.

*Cuarto caso:* Total 4 gramos, luego 4.7; albúmina 2.4, más tarde 3 gramos al desaparecer el edema; globulina 1.6 y 1.6.

*Quinto caso:* Total 4 gramos por ciento; después del tratamiento, sin edema, 7.1; albúmina 2.8, luego 4.6; globulina 1.1. y 2.3.

*Sexto caso:* Total 4.8; albúmina 3.4; globulina 1.4.

*Séptimo caso:* Total 5.5 gramos por ciento; albúmina 2.1; globulina 3.43 (un caso de tuberculosis avanzada).

*Octavo caso:* Total 5.7; a las tres semanas 6.2 gramos, libre de edema; albúmina 2.7, más tarde 3.3; globulina 3 y 2.5.

*Noveno caso:* Total 4.4 gramos por ciento. Según iba mejorando: 5.3 y 6.2; albúmina 2.2, con edema, 3.4 y 4.1 sin edema; globulina 1.3, 1.4 y 2 al finalizar el tratamiento.

La globulina, como se ve, varía muy poco con el tratamiento.

En todos los casos es notable la elevación <en la cifra de proteína total y de albúmina en el plasma al desaparecer el edema como resultado de la dieta óptima.

De paso vamos a mencionar que en las nefrosis, en que la proteína total está reducida y la albúmina desciende bajo el nivel de la globulina, no se obtienen resultados análogos, probablemente por dos razones: porque parece haber dificultad en el síntesis de las proteínas del suero, y por la pérdida constante de albúmina en la orina. En muchos casos de nefrosis, como en uno que tengo en mi sala desaparece el edema sin que se haya elevado el nivel de las proteínas en el L<sup>c</sup>.uero. Sin duda alguna, en las nefritis/? nefrosis, operan otros factores.

En algunos casos de edema nutricional en que se hicieron determinaciones de colesterol se encontró la cifra baja que casi siempre vemos en los desnutridos. En las nefrosis, el colesterol está elevado, como todos sabéis.

Absolutamente todos nuestros pacientes estaban anémicos —■ una anemia por carencia de hierro en "Codos los casos. Hubo hemoglobina de 21, 26 y dos veces de 30 %. La más alta fue de 65 %. La anemia es en sí, como expliqué antes, un factor en la producción del edema.

Además de estos casos con edemas marcados, en los que la deficiencia es evidente, hay muchos más en los que los síntomas apenas si se notan, y en los que la cifra de proteínas en el suero apenas si sobrepasa el nivel peligroso. No es extraño que con la dieta baja en proteínas que es corriente en Puerto Rico, haya tantos individuos endebles, y encogidos en nuestra población. Si recordamos que todas las autoridades están contestes en que cada raza, se desarrolla físicamente, y quizás, en otros sentidos, según lo que come, nos explicaremos muchas cosas en la constitución física de la mayoría de nuestra población. Y lo que es peor, entreveríamos un futuro no muy brillante, mientras subsista nuestro pueblo con un régimen de miseria.

En el diagnóstico diferencial del edema nutricional hemos notado que la tendencia es a diagnosticar nefritis o nefrosis a primera vista. Este error es fatal si se combina con el error aún más grave de restringir las proteínas en la dieta. El estudio del caso, sin embargo, en seguida revela su verdadera naturaleza: en el ede-

ma nutricional hay indicias de deficiencias múltiples, la presión arterial es baja, no hay cambio en el fondo del ojo, el residuo nitrogenado (N. P. N.) es normal, y sobre todo, la orina no muestra alteraciones.

El tratamiento va dirigido a suplir las deficiencias alimenticias del caso mediante una 'dieta completa, rica en proteínas de la mejor calidad. Muchas veces añadimos concentrados de vitaminas del grupo B2, porque en muchos de nuestros casos hemos visto indicios de pelagra o pelagra manifiesta. El extracto de hígado nos ha sido útil, y asimismo el hierro en Xa forma y las dosis corrientes. Dos de los pacientes presentaban síntomas de avitaminosis A, uno de ellos, confirmado por la autopsia. Cuando sospechamos ésto, añadimos -derivados del aceite de hígado de bacalao al régimen. No encontramos deficiencias de vitaminas D o C en nuestra serie.

Acostumbramos reducir el sodio en los primeros días del régimen, para combatir el edema.

La dificultad práctica al comenzar el tratamiento estriba en conseguir<sup>^</sup>ue el paciente ingiera la dieta prescrita. Para ésto se necesita laxolaboración de dietistas y enfermeras competentes y laboriosas.

Nosotros no hacemos esfuerzo por controlar la diarrea y los vómitos por otros medios que no sean variaciones en la dieta, manteniendo siempre elevados -el consumo de proteínas y de vitamina B2, al igual que en la pelagra.

Los casos extremos recibieron transfusiones con magníficos resultados. El hígado se usó en inyecciones intramusculares, y el extracto acuoso por la vía oral; el hierro en la forma corriente.

El pronóstico inmediato es bueno, con un tratamiento adecuado: la mejoría es rápida y hasta dramática; pero el restaurar, estos pacientes a un estado de buena nutrición, después de años de carencia, es tarea ardua y prolongada.

Como conclusión, quiero darle énfasis al hecho de que el edema nutricional es excesivamente frecuente en Puerto Rico, porque la mayoría de nuestra población subsiste miserablemente con una dieta deficiente por diversos conceptos, pero tan baja en proteínas y conjuntamente en vitamina B2 y hierro, que son muchos los que sufren y mueren y muchos más los que sin darse cuenta, viven a medias, endeble, enjutos, con mucho ánimo y pocas fuerzas. El problema tiene sus aspectos económicos y sociales, difíciles de remediar, pero en el fondo, un abismo de ignorancia que está en nuestras manos combatir.

## El factor endocrino en los dolores del hipocondrio derecho. El cólico canicular

*Por los doctores*

MANUEL BOIX POU, Médico Interno del Hospital Penna y  
TOMAS ÓSCAR CUZZANI

Delante de un enfermo que presenta un cuadro doloroso del hipocondrio derecho, se piensa y se diagnostica frecuentemente "cólico hepático" entendiéndose por tal, el dolor provocado por una lesión del árbol biliar. Este cólico en realidad no es hepático, sino canicular, hablando en su expresión más amplia, -si queremos dejar el nombre del vesicular para él 'caso descrito por Gilbert, cuando existe un cálculo enclavado en el cístico como causa -del dolor.

Este "cólico canicular," se cree es siempre originado o 'por la litiasis biliar, o por un proceso inflamatorio del canal. Es decir, por una lesión orgánica, evidenciable por la anatomía patológica en la biopsia, y bacteriológicamente: sondajes duodenal, cultivo de la mucosa vesicular, etc.

Esta creencia, de dolor igual lesión anatómica, que ha sido erigida en dogma, ha perdido terreno últimamente. Hay que distinguir los dolores correspondientes a las afecciones del hígado "congestión hepática activa, etc.," de los del canal. Es necesario considerar entre estas últimas, los dolores que traducen únicamente un ■desequilibrio de sus funciones. En estas alteraciones patológicas del árbol biliar el dolor del H. D., no es ^10 "un síntoma de un desequilibrio general de lo que Krauss llamó la "serie vital" (sistema nervioso vegetativo más glándulas de secreción interna).

Al querer analizar en qué grado de importancia intervienen estos últimos en un cuadro doloroso rotulado de biliar, consideramos, distintamente: 1) los hechos observados e irrevocables; 2) las teorías que están más de acuerdo, hasta la fecha y 3) las deducciones a que han llegado o podemos llegar sobre este punto aun no aclarado, a pesar de los esfuerzos hechos por losi especializados, entre los que no podemos dejar de citar en primer término a Par-turler, Pende, Brulé y Collet, Parhon, Tzank, etc.

### *EL FACTOR ENDOCRINO EN LOS DOLORES SUB-CUTANEOS*

Sabemos que no todos los vesiculares dan la típica y a veces dramática crisis de cólico hepático, que comúnmente estamos acostumbrados; a asistir. Que existen colelitiásicos que pasan su existencia sin sintomatología dolorosa, y que en casos operados, con

cólicos hepáticos repetidos en sus antecedentes y rebeldes al tratamiento habitual, sólo encontramos en la operación vesículas que aún examinadas histológicamente no presentan lesiones, y si existen, ellas son mínimas, no explicando la importancia del cuadro clínico doloroso.

Debemos, también recordar: 1°? Que muchas veces el dolor vesicular no se presenta como un cólico hepático de intensidad máxima en H. D. como es el ocasionado por la migración de un cálculo; sino desfigurado, con signos extravesciculares que semejan ya el "angor-pectoris," una crisis de asma, las gastralgias intensas, los dolores lumbares o presentan tendencia marcada al colapso con repercusión sobre todo del estado general. 2° El comienzo repentino del dolor, o cuadro equivalente, en plena salud aparente, provocado por la ingestión de un alimento, el frío, una causa psíquica (emoción, disgusto, etc.) o por un estado especial favorecedor de los anteriores (menstruación, embarazo).

Todo ésto, debe hacernos suponer que la lesión local, inflamatoria del canal, que encontramos en el examen del sujeto; de coledocistitis, colecistitis, pericolecistitis, etc., no constituye el todo en la crisis de dolor, sino que son sólo una parte por cierto importante y a veces cosiblemente imprescindible, pero necesitándose para que se presencia crisis dolorosa o cuadro equivalente, otras causas de orden general que hallan su explicación de modo variable.

En todos las hepato-biliares existe un estado especial originado por las insuficiencias hepáticas y causas aún no bien establecidas; se presentan cefaleas, urticarias, eczemas, cuadros reumatóides, etc., que se creen originados por un desequilibrio o inestabilidad humoral, que puede ser ocasionado por un antígeno que ha sensibilizado al organismo en hipersensibilidad.

Los antígenos accidentales que actúan posteriormente, desencadenan el cuadro doloroso, y si no alcanzan a producirlo, acentuando el desequilibrio y sensibilizándolo aun más, para que otras causas hasta entonces incapaces, lo hicieran aparecer.

La introducción de substancias extrañas a la economía: (que debilita la barrera hepática de estos enfermos) tienden a modificar el equilibrio humoral que "originan en los casos favorables al acostumbramiento y en los desfavorables la anafilaxis o estado alérgico en los que con un mínimo de antígeno se desencadena una "crisis coloidoclásica."

El shock o crisis coloidoclásica, es un estado general que se traduce por síntomas generales: (bradicardia, hipotensión, leucopenia, etc.), y por "signos locales: sobre un tejido u órgano predispuesto, según la ley de las pexias de Dujardin, y que los alemanes llaman "órganos de shock."

En nuestros enfermos esta reacción local se manifiesta en forma de espasmos de los capilares hepáticos que producen congestión activa, y en los afectados del árbol biliar, por alteraciones de la movilidad de los canales.

Además repercute en los demás órganos que contengan una deficiencia concomitante o predisposición (pulmón, corazón, tubo digestivo, piel, etc.), ocasionando: asma, dolores anginosos, espasmos cólicos, crisis diarreicas, urticarias, cefaleas, dolores hepato-biliares o mejor dicho sub-hepáticos, comprendiendo también las dispepsias reflejas, la gastralgia y las distintas modalidades del cólico hepático.

En el caso particular del cólico hepático típico sabemos que la contracción de la vesícula es producida: ya por un exceso del vago o un defecto del simpático (experiencia de Wesphall), con o sin intervención del esfínter de O'ddi (colectóctectamizados). Ello implicaría una intervención del vago-simpático cuya hiperexcitabilidad ha sido admitida por Hartmann y Chira y que en estos casos produce sobre todo una crisis de vagotonía. Debe entenderse aquí que el parasimpático aumenta *sra* tono y excitabilidad pero que el simpático está concomitantemente también elevado (y no como *se* creía antes en el fenómeno de balanza, 'disminuido proporcionalmente).

Clínicamente hemos visto mejorar enfermos en franco cólico hepático a repetición con inyecciones endovenosas de gluconato de calcio y parathormona subcutánea o in "loco dolenti." *W?* *esos* casos se debe admitir una deficiente función paratiroidea, que al empobrecer la sangre en 'calcio favorece la excitación de la fibra muscular y del parasimpático que a la vez que favorece al shock, desencadena el cólico hepático por hiperquinesia o tetania vesicular.

En otros casos encontramos un sujeto con dolor en H. D. y casi siempre con hígado grande que al sobrevenir la 'Crisis algida, no la refiere al epigastrio sino a la columna/vertebral, al dorso, en cinturón. Este síntoma no es el más expresivo, pues llama sobre todo la atención la tendencia al síncope. Son sujetos que aparecen colapsados, con pulso imperceptible, y gran hipotensión; melano-derania que a veces deja de ser discreta, manchas oscuras en mucosas, a veces hirsutismo, con más. gravedad del estado general que dolor. Son enfermos que mueren si se les inyecta morfina.

Si examinamos detenidamente al sujeto (y recordamos un caso típico al respecto que fue atendido en la guardia del Hospital Penna), encontramos marcada hipotensión arterial, hipotermia, sudores, estado nauseoso, tendencia al desvanecimiento y síncope, dando la impresión de extrema gravedad, que presentan los grandes traumatizados.

En estos casos la suprarrenal es la que sobre todo entra en juego con una insuficiencia total. (La substancia medular dando la hipotensión y el vagotonismo y la substancia cortical, que es tónica general, antiinfecciosa, y antialérgica) contribuye a completar el cuadro.

En los tiroideos, especialmente los distiroideos, enfermos con bocio y alteraciones ováricas con crisis in tempes tiras de hipertensi-

roidismo pasajero, presentan, a menudo crisis dolorosas de hemiabdomen derecho, atribuido a colelitiasis o apenaicitis, teniendo en cuenta que son buenos comedores. Al examen radiográfico, el resultado de la colecistografía es negativo en cuanto a litiasis. La mensuración del hígado da a menudo hepatomegalia.

En el hipertiroidismo Basedowniano, que es un estado de anofonía del vegetativo y frecuente predominio del simpático (en las regiones que éste es excitador, ojos, corazón), y predominio del parasimpático (en donde el simpático es el moderador, aparato digestivo y pulmón). Es esta hipertonia del para-simpático la que produce las crisis dolorosas sub-hepáticas (cuadros dolorosos vesiculares, funcionales).

## II

La causa que origina ese terreno humoral propicio fue considerada por Widal como una "diátesis coloidoclásica" (un sistema humoral inestable y predispuesto del que se admitía un papel hereditario de las modificaciones vago-simpáticos y humorales por encontrarse en los antecedentes de estos pacientes: asma, urticaria, y en sus ascendientes un terreno artrítico: (gota, litiasis, etc.).

Sería, proporcionado por una insuficiencia de la función proteopática; el hígado (Widal, Abrami, Janconesco) al pasar sustancias tóxicas a la circulación en forma repetida, producen a la larga repercusión sobre el terreno humoral y sistema nervioso vegetativo, más aún si no son rápidamente eliminados por los emucorios.

Pero no es solamente esa insuficiencia hepática, la causa, sino que otras veces puede contribuir a ella.

Esta insuficiencia hepática punto por demás obscuro y quizás el centro de todos nuestros errores contribuye a alterar el metabolismo más diverso e indirectamente el equilibrio vago-simpático.

El equilibrio vago-simpático fisiológico o mejor todavía el tono y la excitabilidad del sistema nervioso vegetativo es 'el alterado según Canonn por el factor hormonal de Danielopolu, compuesto por él equilibrio iónico K/INa, Ph, del medio, las hormonas y las vitaminas. Esto que constituye el índice "químico-hormonal" que gobierna la reacción vaso-simpática, está supeditada directamente al control de las glándulas de secreción interna cuya excreción se cree es independiente de la excitación nerviosa del sistema nervioso espinal y sólo influenciado por el equilibrio hormonal interglandular."

En 1922 Kefinow y Lanzenberg creyeron que la ausencia o el exceso de secreción hormonal son necesarias para instalarse los fenómenos de Shoek. Actualmente se tiende a aceptarlo.

La paratiroides, lá suprarrenal e hígado evitarían la instalación de estos fenómenos de shock y la tiroides páncreas y timo los favorecían.

¿Podemos entonces admitir que una insuficiencia de las hormonas, favorecen el estallido de la crisis?, no podemos contestar definitivamente.

Esta insuficiencia puede ser latente y por consiguiente no manifestarse o sólo hacerlo por leves signos en el sujeto.

Pero en determinadas circunstancias (surmenage, intoxicaciones, entre las que deben destacarse la **auto-intoxicación** intestinal) aparece su deficiencia, favoreciendo el estallido del fenómeno de shock.

Ciertos estados fisiológicos pero de variación hormonal, (menstruación) o de intervención de nuevas hormonas (embarazos) influyen grandemente en el equilibrio vagosimpático favoreciendo las crisis' de vagotonía.

El embarazo, normal crea frente a los estados de anafilaxis una especie de inmunidad. Crisis de urticaria o de asma **anterior**® no se reproducen durante la gestación; pero en ciertos casos que se cree son por mala implantación placentaria provocarían por el contrario un estado de sensibilidad, presentando fenómenos de Shock, que anteriormente a él, no existían: vómitos incoercibles, jaquecas, cólico hepático, etc. (Parturier).

Sobre los primeros hay que recordar el papel importante que juega *la acidosis*.

En los biliares típicos (de los cuales la colecistitis litiásica con su cólico hepático migratriz *es* el ejemplo clásico), a veces se presenta la necesidad de una intervención quirúrgica, cuya oportunidad debe discutirse, quedando la cirugía como único recurso para beneficiar al paciente,

Pero otras veces, el **cuattro** hepáticoi/^{sa} desapercibido por ser los síntomas, en su mayoría extravesiculares, desconociéndose el origen biliar de la afección. Por el contrario otras veces con un cuadro doloroso que se califica de biliar, para no decir litiásico. Debe recordarse que aun persiste en algunos la idea de cólico hepático igual litiasis, como así es el más común error y difícil de desterrar de dolor y de fosa ilíaca derecha igual a apendicitis).

Se atiende la vesícula que es la menos dañada, y aun se extirpa en perfecto estado anátomo-patológico, desconociendo las alteraciones causantes del mal, por precipitación diagnóstica.

Estas causas están en la función de esas vesículas.

Es necesario tener frente a estos casos un criterio fisiopatológico en vez del tan trillado anátomo-patológico, buscando y encontrando siempre una alteración de infección e inflamación de la vesícula. En el funcionamiento del sistema nervioso vegetativo es en realidad alterado, localizando en el árbol biliar su acción sobre todo por representar éste una espina **irritativa**.

El cólico hepático sería así una manifestación de la excitabilidad vago-simpática debida a una alteración general.

Sabemos actualmente que el servicio vegetativo funciona rítmicamente en correlación íntima con las glándulas de secre-

ción interna formando como antes dijimos los que "la serie vital" cíclica Kraus. El ritmo de la función está dado por excitaciones periféricas "de órgano" y centrales "cerebro-espinales" las primeras producidas por la excitación que ejerce el equilibrio ácido básico e iónico, de las células y el equilibrio coloidal de los plasmas. Las segundas por la excitación que las primeras ejercen sobre las terminaciones nerviosas del simpático, sobre dichos centros y las propias del centro, produciendo un mecanismo circular anfótropo (Baquelos). Las alteraciones de este ritmo pueden ser ocasionadas por reflejos de tipo propio septivo causantes de la alteración dolorosa y a cuyo ritmo se debe volver para conseguir la normalidad.

**m**

Podríamos pensar entonces que la individualidad, con su equilibrio endocrino, "su fórmula endocrina," con sus deficiencias más o menos manifiestas o latentes, es realmente el terreno en que tienen lugar estos desequilibrios humorales y que pueden ser favorecidos o alterados por el estado de los protoplasmas "reservas alcalinas, relación iónica mono-bivalentes, etc., etc."

El h'mdo alterado y deficiente en todos los biliares en grado variable, se comporta como una glándula de secreción interna cuyas hormonas no se han individualizado, pero cuyos efectos y funciones se conocen, y tiene que repercutir sobre la armonía glandular ocasionando estos desequilibrios un esfuerzo mayor de algunas glándulas, que si cumplen estrechamente su cometido en estado normal, manifestarán en esta oportunidad su insuficiencia.

Debemos recordar que la serie vital, sistema nervioso vegetativo más secreción interftii" rige multitud de desequilibrios que se exteriorizan por dolores sub-hepáticos que unas veces son la expresión de una predisposición del árbol biliar, "funcional" y en otras es el asiento de una lesión "anatómica."

En el tratamiento debemos tener sobre todo en cuenta estos factores que pueden hacer creer en una lesión biliar que no existe o desviar la atención hacia otro órgano estando la afección en las vías biliares.

La función hepática está en todos los casos comprometida.

—Revista del *Círculo Médico Argentino* y *Centro de Estudiantes de Medicina*.—

*El bubón satélite acompaña al chancro sífilítico como la sombra al cuerpo y es su testigo póstumo.*

:: : ::

*La reacción de Bordet-Wassermann se hace positiva, aproximadamente, quince días después de la aparición del chancro. (1º período pre-serológico, 2º período serológico).*

*RICORD.*

---

## Aspectos sociales de la Sífilis Congénita Sífilis Concepcional Sífilis Transplacentaria

Por el DOCTOR MARIO VILLEGAS,

*Médico del Patronato de la Lepra, Sífilis y Enfermedades Cutáneas,  
Médico de Profilaxis Venérea del Ministerio de Salubridad.*

La sífilis congénita plantea ante el médico un problema terapéutico, pero de inmediato surge otra cuestión de carácter familiar, cual es, la relación patológica de esos enfermos con sus progenitores y con su futura descendencia. Todo sífilítico congénita es la consecuencia de una sífués innata o adquirida mal tratada.

De la que precede, debemos sentar el peligro que la sífilis encierra para nuestra ciudadanía, ya que semejante flagelo no limita su nocividad al individuo contagiado accidentalmente, sino que sus efectos se transmitirán de familia en familia, contribuyendo, en consorcio con otras plagas sociales, a la degeneración de nuestro pueblo; salvo que lo impida el tratamiento anti-sifilítico bien encauzado y a su debido tiempo.

Siempre recordamos las inolvidables frases del maestro Fournier: "Aquel que nunca se haya expuesto a contraerla que lance la primera piedra"; convencidos estamos de que no hallaríamos un solo sujeto que pudiera hacerlo. Tal concepto debe pasar al dominio público y así le será fácil comprender las múltiples posibilidades existentes de encontrarse afectado por una enfermedad que en su acción vulnerante no respeta razas, edades, sexos, profesiones, posición social latitudes, etc.

Desde épocas remotas se pensaba en la existencia de una entidad morbosa que fuera la causa de la alta mortalidad infantil y, al efecto, se comprobó con posterioridad que esa entidad era la sífilis.

Por el año 1400, Antonio Paré nos refiere de los niños recién nacidos que presentaban pústulas de carácter grave.

Paracelso, célebre médico y químico suizo, creador de la doctrina de su nombre, fue de los primeros que observó en los hijos morbos procedentes de los padres.

Augusto Ferrier, en el año 1553, se expresaba en los siguientes términos: "El niño es influenciado en el seno de la madre por la semilla del padre o de la propia madre durante el proceso de la gestación."

Con posterioridad, médicos de la talla de Fallope, Baheare y Mauriceau, admitieron la existencia de la sífilis hereditaria, al paso que otros, no menos competentes, la negaron.

Nil Rosen de Rosenteius, realizó estudios sobre heredo-sífilis por el año 1778, surgieron por entonces los distintos criterios acerca de cómo se transmitía la enfermedad de los padres a los hijos, pues, mientras algunos sostenían la tesis de la transmisión hereditaria; otros afirmaban que se trataba de una enfermedad congénita.

Antes de continuar explicaremos someramente ciertos conceptos: Se entiende por enfermedades congénitas propiamente dichas, las adquiridas por el nuevo ser durante su desarrollo intra-uterino y cuyas manifestaciones clínicas comprobamos, a veces, desde el momento del nacimiento. Estimamos por enfermedades hereditarias, las que resultan de cambios habidos en el plasma germinal que permiten su transmisión por herencia.

En el caso de la sífilis se trata de un proceso 'Congénito, el pase se realiza de la madre al feto a través de la placenta siguiendo la vía hematogena; infección que adquiere durante su desarrollo dentro del útero y por consecuencia se trata de un hecho post-concepcional.

La transmisión de la sífilis a los hijos cuando se encuentran infectadas<sup>V</sup> células germinativas (óvulo o espermatozoide) por las espiroquetas se denomina: sífilis germinativa o por infección del germen o sífilis concepcional, suponiendo que el agente productor de dicho proceso sea vehiculizado por los gametos sexuales. Tal manera de producirse los hechos es, excepcional, al extremo de ser negado por reconocidas autoridades científicas. Recibe el apelativo de sífilis concepcional debido a que no se refiere a un proceso adquirido después de la co<sup>^</sup>pción, sino, que se organiza en el preciso momento de tener lugar<sup>V</sup> la conjugación de los gametos masculino y femenino. Si la infección procede de la madre que contamina al óvulo se le llama sífilis ovular y si parte del padre que infecta al espermatozoide se le califica de sífilis espermática.

Semejante criterio de herencia concepcional no es aceptada; como antes dijimos, interpretándose tales fenómenos como resultado de la infección de las células sexuales y no de un hecho estrictamente hereditario. La contaminación del espermatozoide es estimada como rara por las siguientes razones científicas.: nosotros recordaremos que el agente patógeno de la sífilis, la espiroqueta de Shaudinn-Hoffmann, tiene un tamaño que oscila entre cinco y quince mieras; pero, durante el proceso de la fecundación, consistente en la conjugación de ambos gametos, no todo el espermatozoide, que tiene una longitud de cincuenta mieras, interviene, sino solamente las porciones cefálica y cuerpo intermediario cuya medida es de 10 μmieras en total. De lo expuesto se deduce: que la cabeza del zoospermo no puede portar la espiroqueta siendo ésta mayor las más de las veces, dándose el caso de tripicarla, so pena de admitir que el trepánenla sifilítico que conocemos e identificamos en campo oscuro, constituya su máxima expresión, existiendo for-

mas evolutivas del mismo de menor tamaño, 'dotadas de virulencia y perteneciendo a la categoría de los virus -intrátales. La literatura médica nos reporta, recientemente, en la revista "Le Monde Medical" de junio de 1939, que los autores Clémont Simón y Mollinedo han comprobado la presencia de formas minúsculas de treponema pálido en las adenitis primarias sifilíticas, antes -de que aparezcan las formas típicas espiriladas y después de la desaparición de éstas. Nosotros sabemos que para determinadas, bacterias, existe un momento de su vida en que se hacen invisibles al examen ultramicroscópico, sin que por esa circunstancia pierdan sus propiedades patógenas; lo que muy bien pudiera acontecer al agente causal de la sífilis.

Además, apartándonos del carácter tamaño, se ha argumentado que la contaminación del zoospermo o del óvulo por el treponema haría a estas células impropias para la conjugación; las cuales por tal motivo se encontrarían heridas mortalmente. No existe la menor posibilidad de supervivencia de un gameto parasitado por la espiroqueta y, en el supuesto caso de que llegara a verificarse la unión de los pro nú óleos macho y hembra, el huevo resultante paralizaría su desarrollo ulterior. *M*

Como se aprecia, las opiniones discrepan en torn^ al mecanismo en virtud del cual la sífilis de los padres se continúa en la descendencia. Destacadas personalidades científicas tales como Hochsinger, Miltzer, Finger, Max Kassowitz, abogan a favor de la transmisión germinativa.

En el año 1903 fue Matznauer quien presagió que la sífilis pasaba al nuevo ser siguiendo la vía tran^lacentaria. El nos hablaba de las lesiones que primeramente-ia infección materna determina en la placenta para después tener lugar la contaminación fetal, casi siempre después de los cuatro meses. Uno de los argumentos que se invoca en favor de esta doctrina es el siguiente: en un matrimonio que gozan ambos de perfecta salud, y por tanto libre de .sífilis, surge el estado de gestación determinado por su propio esposo, embarazo que se desarrolla con toda normalidad y en las mejores condiciones fisiológicas; pero, poco tiempo después el marido adquiere una infección luética por relaciones sexuales extra-conyugales, lo que motiva, acto seguido, la contaminación de su consorte. El nuevo ser se encontraba en pleno desarrollo cuando surgió la infección que había de contaminarlo, previa sifilización de la madre, y, en este caso, no puede hablarse de infección tomada en el instante de la cópula óvulo-espermática como pretenderían los partidarios de la teoría germinativa porque en dicho momento la madre se encontraba indemne de sífilis. Para más datos, las autopsias e investigaciones realizadas con fetos de padres sifilíticos antes de los cuatro primeros meses no muestran lesiones específicas y .mucho menos la presencia del treponema; lo que prueba que la sifilización fetal se realiza siguiendo la vía

expresada; pues de haber 'tenido lugar por las células sexuales, aparecerían señales luéticas inequívocas cualquiera que fuera el tiempo de dicho feto.

Ratificamos, una vez más, que hoy en día, se acepta el criterio de que la madre infecta al hijo durante su estancia en el claustro materno, mediante el paso de las espiroquetas al través de la placenta y de los vasos umbilicales.

Desde el punto de vista hereditario, por algunos sífil litógrafos sólo se admite la transmisión de una distrofia de origen toxínico, lo que da lugar a la división establecida en dos grupos con relación a la sífilis congénita, denominados sífilis congénita activa y sífilis distrófica. Tal manera de ver las cosas es impropia, pues, suponen la no virulencia del último grupo al atribuirle un origen toxínico, lo cual ha inducido a connotados especialistas a precisar que en ambos grupos la espiroqueta está siempre presente,

Milián y otros, refieren que la sífilis distrófica no es más que una forma atenuada de sífilis activa, explicada en parte por una menor virulencia del treponema. Con frecuencia la sífilis de la segunda y\írquera generación se manifiesta en dicha forma.

Para Hutinel, la sífilis distrófica, que él designa con el nombre de herencia distrófica, son modificaciones que el feto sufre, motivadas por la infección sífilítica, la cual determina alteraciones morfológicas y funcionales en el organismo fetal.

Aspectos sociales 'de la sífilis congénita. En lo que concierne a la importancia social de S& sífilis congénita, sólo diremos que la alta mortalidad, morbilidad y mortinatalidad infantil producida por dicha plaga ha inducido a destacadas naciones que marchan a la cabeza de la civilización, tales como los Estados "Unidos de Norte América, los Países Escandinavos, la República Argentina, etc., a tomar medidas pertinentes encaminadas a poner fin a tanta miseria biológica. En Cuba, el Estado y las distintas asociaciones privadas que. se interesan por la salud pública deben afrontar acuciosamente la lucha contra semejante azote de nuestra sociedad.

Para hacer profilaxis de sífilis congénita es indispensable la colaboración decidida del público y ésta no se obtendrá si previamente no se le ha educado en materia de importancia tan vital.

Es menester que nuestra sociedad conozca todo lo que se deriva de un enfermo -luético, todo lo que puede suceder en torno a un sífilítico congénito, en cuanto a su persona, a su hogar y al ambiente social en que vive; y en esas condiciones, todo sujeto se prestará voluntariamente a la búsqueda de la sífilis en cualquier forma que dicha enfermedad se manifieste.

*{Continuará}.*

~f~

# Avitaminosis Tropicales Infantiles a Predominio B en Honduras

Por el DR. HÉCTOR MEMBREÑO

(CONCLUYE)

*Aparato Digestivo:* Solamente los síntomas funcionales que anteriormente mencioné. Hígado y Bazo: Normales. *Sistema Nervioso:* Normal *Exámenes Complementarios Sangre:* Hematozoario: Negativo

*Recuento Globular y Fórmula Leucocitaria:*

Glóbulos Rojas	" 2,296.000
Glóbulos Blancos	8.600
Polinucleares neutrofilos	63%
Linfocitos	36%
Grandes Mononucleares	1%
.. Hemoglobina	50%

*Orina.* Químico y Microscópico, Normal.

*Heces fecales:* Negativo por parásitos intestinales.

*Diagnóstico:* Avitaminosis Tropical a predominio B.

*Tratamiento:* Dietético, leche, jugo de tomates, jugo de naranjas; poción con cloruro de calcio; productos vitamínicos comerciales, cloruro de tiamina y pastillas de levadura seca (Mead). Sigue mejorando acW4<sup>men</sup>-te<sup>en el</sup> Hospital.

*Número 10:*

P. R. de 20 meses de edad, originario de Comayagüela, ingresa al servicio de madres con niños del Hospital General el 17 de enero de 1940 por una diarrea.

*Historia de la Enfermedad.* Hace 2 meses empezó a padecer de diarrea, con asientos blancos, espumosos, grandes y mal olientes; prurito cutáneo y apareciéndole después lesiones de sarcophtosis en

todo el cuerpo con excepción de los pies. Al mes de ésto hicieron su aparición los edemas en el dorso de los pies tomando un color rojizo.

*Antecedentes personales.* Niño nacido a término, normal, con peso de 6 libras, fue criado al pecho de la madre hasta la edad de 14 meses dándosele éste de una manera irregular, al cabo de este tiempo fue separado de la madre de una manera brusca. No padeció en todo este lapso de ninguna afección.

Desde esta fecha en adelante fue alimentado con leche de vaca dándosele 3 veces al día sin suministrarle en la ración diaria jugos de frutas ni vegetales.

*Antecedentes Hereditarios:* Sin importancia.

*Exploración:* Inspección, enfermo de muy mal aspecto, con la piel formando muchos pliegues, áspera, cubierta de sarna, pelo ralo, sin brillo; labios rojo brillante. Tiene edemas en los pies y en los párpados superiores.

A la palpación se nota la blandura del edema y la frialdad de los pies.

La temperatura es de 37.9 C.

Pulso 130 por minuto.

*Examen de los otros Aparatos*

*Respiratorio:* Tiene tos, seca pero no muy fuerte. A la inspección y percusión de los pulmones no se comprueba nada anormal, a la auscultación se oyen estertores gruesos.

*Aparato Cardio-Vascular:* Normal

*Digestivo:* Después de los síntomas de costumbre normal

*Génito-Urinario:* Normal

*Sistema Nervioso:* Normal

*Exámenes Complementarios*

*Recuento Globular y Fórmula Leucocitaria:*

Glóbulos Blancos	2.200.000
' Glóbulos Blancos	9.600
Polinucleares neutrofilos	74%
Linfocitos	24%
Grandes Mononucleares	2%
Dosificación de Hemoglobina	48%

*HematozoaHo:* Negativo *Orina:* Químico y Microscópico: Normal

*Heces:* Positivo por ascaris Kahn en la madre: Positivo más 3

*Diagnóstico:* Avitaminosis Tropical a predominio B.

*Tratamiento.* Igual al anterior, dietético y productos vitamínicos comerciales (Tiamina y Levadura Seca Mead). Continúa mejorando en el Hospital.

*CONCLUSIONES*

1?)—>La avitaminosis tropical en los niños a predominio B, es un estado frecuente en Honduras y en mayor proporción en Tegucigalpa, D. C.

20)—En la etiología de esta enfermedad figura en primer lugar la mala alimentación y las condiciones higiénicas defectuosas, en algunos casos debidas a la pobreza de los padres y en otros a su ignorancia.

4<?)—La mortalidad en esta enfermedad en los pocos casos que presento es de veinte por ciento.

59)—En los casos observados la carencia es de varias vitaminas, pero las que en mayor proporción faltan son las del grupo B.

60)—Tiene mucha importancia el averiguar cuales son las vitaminas que faltan en mayor proporción, para administrarlas en las debidas cantidades.

7<?)—El tratamiento de estas carencias con todas las vitaminas a la vez, es decir tratarlas con el "tiro de perdigones" como le llaman los norteamericanos, debe ser rechazado por ser más perjudicial que útil.

8?)—Debe hacerse una campaña de instrucción entre las madres enseñándoles como deben alimentar a sus niños sobre todo en el momento del destete, pues en algunos casos ha jugado un papel más importante la ignorancia que la pobreza de ellas; y

99)—Para el crecimiento normal de los niños debe administrárseles una cantidad racional de las vitaminas del grupo B, agregada a su alimentación corriente pues las necesitan más ellos, que las personas que han adquirido su completo desarrollo.

" \ *HÉCTOR MEMBREÑO*

*BIBLIOGRAFÍA*

Hugo Negrete, Daniel. — Avitaminosis B1 no Tropical. — La Semana Médica, Buenos Aires. — N° 47 del año XLV.

---

San Martín, Arturo de; Acevedo, Benigno S.; Guridi, Clodumiro I — Valoración de la Aneurina en las orinas de la Madre y del Niño dentro del mes de su nacimiento.—El Día Médico, Buenos Aires. NO 46 del año XI.

Stepp, W.—¡Sobre la necesidad y el aporte de vitaminas B1 y C.—El Día Médico, Buenos Aires. — NP 47 del año XI.

Lerner, José.—La vitamina B1 en el Tratamiento ■ de la Parálisis Facial Periférica.—El Día Médico. — Buenos Aires N<? 36 del año XI.

Szent, Gyorgi. — Vitaminas. — El Día Médico, Buenos Aires. — NO 28 del año XI.

González Sierra, Faustino. — Avitaminosis Compleja Infantil. — Tesis presentada a la Facultad de Medicina de Honduras.

Vidal, Dr. Antonio. — Avitaminosis Compleja Infantil. — Revista Médica Hondurena. — Año X N<sup>1</sup>? 85.

Le Monde Medical. — Las Novedades de 1938. — El Reumatismo y las Vitaminas.

Lyon, Dr. Gastón. — Importancia patológica de las Avitaminosis y valor terapéutico de las vitaminas en los síndromes digestivos. — Le Monde Medical.—Año XLVIII NP 9;22.

Memdilaharzu, Javier R.; Zavala, Rodríguez y Larra^uru, Rafael. — Diversas consideraciones sobre la Vitamina C.-. -Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Tomo V NP 2.

Cardille, Gustavo; Borges, Francisco; Duran Benito. — Síndrome de Avitaminosis B. a predominio B1 (Beriberi) en el Lactante a Pecho. — Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría. — Tomo XI NP 4.

Szent, Gyorgi, Dr. Albert. — Nuevas Orientaciones de la Vitaminoterapia. — Anales E. Merk.—19^^P'rimera Parte.

Ritsert, K. — Sobre la Eliminación de la Aneurina, administrado por la vía Bucal y parentérica. — Anales E. Merk. — Año 1939. — Primera Parte.

Stahler, Fritz. — Experiencias sobre el metabolismo de la vitamina B1 en la embarazada y puérpera sanas y en las afecciones de polineuritis. — Anales Merk. — 1939. — Segunda Parte.

Castellanos y González, Dr. Agustín.—Edemas Nutricionales en el Niño. — Revista Mexicana de Pediatría. — Tomo IX NP 13.

Notas Terapéuticas.—Las Vitaminas y la Cirugía.—Vol. XXXII. — NP3.

Abbotterapia. — Vitamina C. — NP 15.

Abbotterapia. — Vitamina B1 en el Delirium. Tremens.—NP 16.

Abbotterapia Vitamina B1. — NP 17.

Marfori, Pío. — Tratado de Farmacología y Terapéutica.

Stepp, Dr. W.; Kunran, Dr. 3. Sehroeder, Dr. H. — Las Vitaminas y sus usos Clínicos. — 1937.

Revista de Información Terapéutica. — Vitaminas.

Libert. — Patología General.

Strümpell y Seyfarth. — Tratado de Patología y Terapéutica especiales de las Enfermedades Internas.

## NOTAS

Con gusto reproducimos las notas y demás noticias respecto a los Congresos Médicos y Quirúrgicos que van a celebrarse en Montevideo y México, respectivamente, en los primeros meses del año entrante.

---

II Congreso Pan-Americano de Endocrinología. — Marzo 1941.  
— Casilla de Correo 255 — Montevideo.

Montevideo, octubre 1º de 1940.

Señor Director:

En 1939 se celebró en Río de Janeiro, el "I CONGRESO PAN-AMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA," resolviéndose en esa reunión que dos años después tuviera lugar en Montevideo, el II Certamen Continental, el que se ha dispuesto se realice del 5 al 8 de Marzo de 1941.

Con objeto de difundir algunos pormenores del referido Congreso que en estos momentos organizamos, solicitamos de usted quiera hacer publicar, en la importante Revista de su digna dirección, algunas noticias sobre el mismo, que le adjuntamos y las que le enviaremos en su oportunidad.

Agradecido a la gentileza del señor Director, me es grato saludarlo con alta y distinguida consideración.

JUAN C. MUSSIO FOURNIER,  
Presidente.

PEDRO A. BARCIA,  
Secretario.

---

### "IV CONGRESO PAN-AMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA"

*Se realizará en Montevideo del 5 al 8 de Marzo de 1941*

De acuerdo con lo resuelto en Río de Janeiro en 1939, se organiza actualmente en Montevideo, el "II CONGRESO PAN-AMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA," que se realizará del 5 al 8 de marzo del próximo año.

Según los Reglamentos aprobados, funcionarán varias Secciones Clínicas (Medicina, Pediatría, Psiquiatría, Radiología, Cardio-

logía, Cirugía y Ginecología). Secciones Experimentales de Biología y Fisiología y otra de Endocrinología Social.

Las más destacadas personalidades del Continente, han aceptado hacerse cargo de los siguientes Relatos Oficiales:

*Prof. F. C. KOCH* (Chicago).—Tema aún no anunciado.

*Prof. B. A. HOUSSAL*. (B. Aires).—"*REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA DEL PÁNCREAS.*"

*Prof. A. LIPSCHÜTZ*. (Santiago).—"*BASES ENDOCRINAS DE LA TUMORIGENESIS EPITELIAL Y CONJUNTIVA EN LA ESFERA GENITAL FEMENINA.*"

*Prof. M. R. CASTEX* y *Dr. M. SCHTEINGART*. (B. Aires).—"*ESTADO ACTUAL DE LA HORMONOTERAPIA DE LOS TRASTORNOS GENITALES.*"

*Prof. J. C. MUSSIO FOURNIER* y *Dres. J. M. CERVINO* y *J. J. BAZZANO*. (Montevideo).—"*APARATO CARDIO-VASCULAR EN LA INSUFICIENCIA TIROIDEA.*"

*Prof. E. MIRA Y LÓPEZ*. (La Habana).—"*CONCEPTO ACTUAL DE LA PSICOSIS ENDOCRINAS.*"

*Prof. A. PERALTA RAMOS*, (B. Aires).—"*LA CORRELACION ACTUAL DE LAS PSICOSIS ENDOCRINAS.*"

*Prof. A. PERALTA RAMOS*. (B. Aires).—"*LA CORRELACION ENDOCRINA EN LOS TRASTORNOS DEL CICLO GENITAL.*"

*Prof. C. ESTABLE*. (Montevideo).—"*REFLEJOS OPTO-ENDOCRINOS.*"

*Prof. H. M. EVANS*. (California).—Tema aún no anunciado.

*Prof. L. FRAENKEL* y *Dres. J. BARSZCZAK* y *W. BUÑO*. (Montevideo).—"*GLÁNDULA MAMARIA Y GLÁNDULAS ENDOCRINAS. INTERRELACIONES NEURO-HUMORALES.*"

Al lado de los temas anteriormente numerados, los distintos Comités Seccionales, han resuelto aconsejar los siguientes temas recomendados:

#### SECCIÓN MEDICINA:

19—"*NUEVOS ASPECTOS DEL COMA DIABÉTICO.*"

2Q—"*ASPECTOS CLÍNICOS DE LAS AFECCIONES PARATIROIDIAS*" W—"*CORAZÓN EN EL HIPERTIROIDISMO.*"

#### SECCIÓN PEDIATRÍA:

1°—"*LA EVOLUCIÓN DE LA DIABETES INFANTIL Y LOS FACTORES QUE LA RIGEN.*"

29—"*FACTOR ENDOCRINO DE LA ENFERMEDAD CELIACA.*" W—"*DISTROFIAS DE LA PUBERTAD.*"

*SECCIÓN CARDIOLOGÍA:*

1P—"HIPERTENSIÓN DEL CLIMATERIO."

*SECCIÓN PSIQUIATRÍA:*

19—"FACTORES ENDOCRINOS EN LAS PSICOPATÍAS."

*SECCIÓN ODONTOLOGÍA:*

19—"REPERCUSIÓN DE LAS ENDOCRINOPATIAS INFANTILES SOBRE LA CAVIDAD ORAL."  
29—"TIPOS DE DIENTES QUE SE PUEDEN VER EN LAS DISTINTAS ENDOCRINOPATOLOGIAS."

*SECCIÓN CIRUGÍA:*

1P—"INJERTOS GLANDULARES"  
29—"CIRUGÍA DEL HIPERTIROIDISMO."

*SECCIÓN, UROLOGÍA:*

19—"EKYOPIA TESTICULAR. SU TRATAMIENTO." 29—"ASPECTOS ENDOCRINOLOGICOS EN LA LITIASIS RENAL."  
3P—"HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA. SU TRATAMIENTO HORMONICO."

*SECCIÓN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA:*

19—"SÍNDROMES HORMONO-GENITALES FEMENINOS POR EXCESO O DEFECTO DE FOLICULINA Y DE PROGESTERONA."  
29—"VIGILANCIA HORMONAL DE LA EMBARAZADA." S9~  
"LA PROLANURIA EN GINECOLOGÍA Y SU APLICACIÓN EN LA CLÍNICA."

*SECCIÓN FISIOLÓGÍA:*

19—"ACCIÓN RECÍPROCA ENTRE EL HIPOTÁLAMO Y LA HIPOFISIS."  
29—"DOSIFICACIÓN DE LAS HORMONAS EN EL LIQUIDO CEFALO-RAQUÍDEO."  
:3P\_."RELACIONES ENTRE VITAMINAS Y HORMONAS."

*SECCIÓN HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA:*

19—"HISTOLOGÍA DEL BOCIO TOXICO:"  
29—"CAPSULA SUPRARRENAL E HIPERTENSIÓN MALIGNA."  
39—"MUCOSA UTERINA Y DESORDENES ENDOCRINOS."

*SECCIÓN BIOLOGÍA:*

- 19—"ASPECTOS HISTOLÓGICOS DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL Y SECRECIONES DE LA MISMA." 29—"SIGNIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA EN LA REGENERACIÓN ;DE LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS."
- 39—"EL PROBLEMA DE LAS SECRECIONES INTERNAS EN LOS INVERTEBRADOS."

*SECCIÓN TERAPÉUTICA: ■■*

- "TITULACIÓN BIOLÓGICA DE LOS PREPARADOS OPOTERAPICOS." 29—"CRITERIOS DE CURACIÓN EN EL HIPERTIROIDISMO."

*SECCIÓN RADIOLOGÍA:*

- 1<sup>1</sup>?—"LA?" "RADIOTERAPIA DE LAS PERTURBACIONES DE LA HIPÓFISIS."
- Wj;—"LA INHIBICIÓN GLANDULAR ■ RADIOTERAPICA Y SU REPERCUSIÓN SOBRE LA EVOLUCIÓN DEL CÁNCER EN LA MAMA." / 29—"HIPERTIROIDISMO Y RADIACIONES."
- 4<sub>9</sub>—"RADIOLOGÍA DE LAS LESIONES OSEAS DE ORIGEN PARATIROIDEO." J,
- 59—"RADIOLOGÍA EN LAS DISTROFIAS OSEAS DE CRECIMIENTO"

*SECCIÓN MEDICO-ESCOLAR:*

- IPf—"IMPORTANCIA MEDICO SOCIAL DE LA VIGILANCIA ENDOCRINA DURANTE EL EMBARAZO." 29—"PROFILAXIS DE LAS ENDOCRINOPATIAS."

---

El Comité Organizador, exorta a todos los colegas de los países latinoamericanos, a aportar sus contribuciones científicas sobre los temas en debate, así como también sobre todos aquellos, referentes a la especialidad que hayan merecido su atención y sobre los cuales crean conveniente dar a conocer el resultado de su experiencia y observación.

Para intervenir en la labor científica y recibir las publicaciones del Congreso, es necesario adherirse al mismo.

Detalles sobre las conferencias por personalidades extranjeras; organización; tipo y extensión de las publicaciones; facilidades de

transporte y alojamiento, -serán remitidos por la Secretaria, a los colegas que los soliciten. (Dr. Pedro A. Barcia. Casilla de Correo N° 255. MONTEVIDEO-URUGUAY),

LE COLLEGE INTERNATIONAL DE CHIRURGIENS. —(Fondé a Geneve). — ASAMBLEA INTERNACIONAL DE CIRUJANOS. — Ciudad de México, 10 al 14 de agosto de 1941. a invitación del Gobierno Mexicano). —; COMITÉ DE ORGANIZACIÓN. — Dirección postal: Avenida Tama uipa, 60 — México, D. F.

\*

El Consejo **Ejecutivo** Internacional del Colegio Internacional de Cirujanos, ha acorazado la iniciación de los trabajos preparatorios de su próxima Asamblea Internacional de Cirujanos, que tendrá lugar en la ciudad de México del 10 al 14 de agosto de 1941, a invitación del Gobierno Mexicano. Se ha designado para el caso un Comité Científico de Programa, constituido en la forma siguiente: Presidente, Dr/Desiderio Román, **Filadelfia**, U. S. A.; Miembros: Dr. Manuel A. Manzanilla, México, D.F., México; Dr. Rudolff Nissen, Estambul, Turquía; Dr. Raffaele Paulucci, **Italia**; Dr. Mario Uogliotti, Catania, Italia; Dr. Félix Mandl, Jerusalén, Palestina; Dr. Tiit. Seuderling, Helsinki, Finlandia; Dr. Arnold J. Hirsch, Praga; y Dr. J. C. **McGrath**, Shanghai, China. Asimismo, fue designado un Comité de Organización con sede en la ciudad de **México**, constituido en la forma siguiente: Presidente, Dr. Manuel A. Manzanilla; Vicepresidentes, Dres. Miguel López Esnaurrizar y Darío Fernández Fierro, y Secretario, Dr. Francisco Fonseca García. Este último Comité, de conformidad con sus atribuciones oficiales, características universales y *para* al mejor éxito, ha procedido a crear cinco Comisiones de gran importancia: Actos y Ceremonias, Recepción, Hospitales, Turismo y Damas, estando integradas las tres primeras por eminentes cirujanos mexicanos miembros del Colegio, la cuarta por las más destacadas personalidades encargadas oficialmente del Turismo, y la quinta por las señoras esposas de los cirujanos mencionados.

La Asamblea Internacional contará con tres clases de miembros, a saber: miembros del Colegio en sus diversos grados, asistentes ordinarios; los miembros del Colegio y asistentes oficiales se consideran exentos de los derechos de inscripción. Anexa a la Asamblea se efectuará una Exposición Científica y Comercial de primer orden. Informaciones, y trámites a cargo del Dr. Max Thorek, Secretario General Ejecutivo del Colegio, 850 W. Irving Park Boulevard, Chicago, 111., y del Dr. Francisco Fonseca García, Secretario del Comité de Organización, Regina 23, México, D. F. Atentamente.

*Dr. FRANCISCO FONSECA GARCÍA,  
Secretario del Comité de Organización  
México, D. F.*