

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR: DR.
ANTONIO VIDAL

REDACTORES:
DR. SALVADOR PAREDES P. **DR. JUAN A. MEJIA**
DK. MARCIAL CACERES **VIJIL**

SECRETARIO DE REDACCIÓN: ADMINISTRADOR:
DK. CARLOS M. CALVEZ DK. MARTIN A. BULNES B.

Año XI — Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A., Marzo y Abril de 1941 i N° 93

LA CASA DEL MEDICO

Estudiar el pasado, hacer el recuento de los hechos sucedidos en un tiempo dado, ya se trate de un individuo o de una institución, es hacer la historia durante dicho tiempo.

La Asociación Médica Hondureña entra ahora al primer año de su segunda década de vida. La historia de lo hecho en los 10 años pasados ya fue descrita en el N° 83 de esta Revista. A nosotros nos toca ahora hacer resaltar dos hechos importantes ocurridos durante este tiempo: 1°—Que la Asociación Médica ha podido vivir y relativamente hacer labor cultural, lo que es ya bastante en un medio tan raquíptico como el nuestro; 2°—Que muchos de los objetivos de la Asociación han sido llevados a la práctica, no obstante la incomprensión de algunos socios.

Al entrar la Asociación a su segunda década de vida, ha ocurrido un hecho trascendental, hecho que perdurará para todos los tiempos como ejemplo de buena voluntad de quienes lo llevaron a cabo; me refiero a la adquisición de un edificio propio para la Asociación, edificio cuya fotografía publicaremos en el próximo número de esta Revista, para conocimiento de los socios residentes fuera de la capital.

Conforme el artículo. 3, inciso 14 de los Estatutos vigentes, lo. Asociación deber instituir la Casa del Médico como un centro de cooperación profesional.

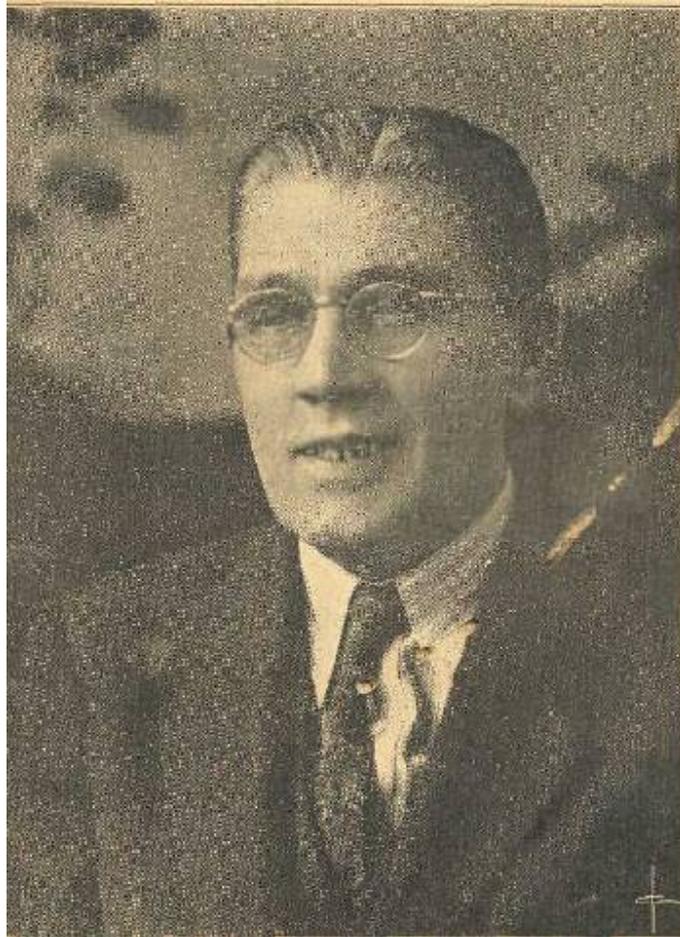
La Casa del Médico es ya una realidad y merecen de nuestra parte un cálido aplauso todas aquellas personas que se interesaron en su fundación, ya en una forma u otra.

Sin restar méritos a las Juntas Directivas de 1940-1941, precisadas por los Drs. Juan A. Mejia y Manuel Cáceres Vigil, respec-

tivamente, así como a todos los demás socios que se interesaren en la realización de este proyecto, debemos hacer justicia al socio Dr. Salvador Paredes P., quien fue el iniciador y realizador de la parte más difícil, pues supo afrontar con voluntad firme y decisión, todos los obstáculos que se presentaron, hasta llegar a la conclusión feliz. El Dr. Paredes P., es un compañero de dotes excepcionales de inteligencia y voluntad. Cuando él se propone hacer algo, tengamos seguro que lo hará. Quiso que la Asociación Médica, cumpliera con el inciso 14 del artículo 3 de los Estatutos y lo consiguió. La casa la mandó construir él mismo y la cedió a la Asociación bajo condiciones favorables de pago.

La Casa por de pronto se compone de la sección correspondiente a la Biblioteca y servicios sanitarios, habiendo sido construida esta sección como una parte de un plano mayor que incluye variadas habitaciones, con su fachada propia, en un lote de 520 varas cuadradas, ubicado en la Calle del Puente Carias, en Comayagüela.

La Asociación tiene ya su casa propia y por ello debemos todos felicitarlos -y felicitar calurosamente a todos aquellos que tomaron parte, en una forma u otra, en la feliz realización de tan magna obra.



DR.

MARCO DELIO MORALES

El 25 de marzo falleció en California, después de dos años de sufrimientos nuestro estimado consocio el Dr. Marco Delio Morales.

Originario de Estados Unidos, había nacido en Filadelfia, estado de Pensilvania, el 31 de julio de 1875. Graduado en la famosa, Universidad de su tierra natal, vino a Honduras en junio de 1905 contratado para trabajar en las minas del Rosario en San Juancito; allí permaneció hasta 1910 en que se trasladó a ejercer la, profesión a esta ciudad.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

"Vivió el Dr. Morales con los hondureños durante 34 años **cultivando** las mejores amistades y sirviendo de la manera más generosa y desinteresada a cuantos solicitaban sus servicios. Médico de recia contextura, especialmente para niños, logró adquirir una clientela sólida y abundante.

Es uno de los ciudadanos de Estados Unidos que conquistó el **mayor** número de afectos por su índole suave y cariñosa, por su simpatía y competencia.

Casado con una dama de lo mejor del país fundó su hogar y tuvo en él dos magníficos muchachos.

Uno de los primeros miembros de la Asociación Médica Hondureña, supo distinguirse por su entusiasmo y pronta cooperación material y **científica**.

Desempeñó todos los cargos directivos a excepción de la Presidencia que habiendo sido electo para ella no quiso aceptar por exceso de modestia y la cambió por la Tesorería.

La muerte del Dr. Morales significa una verdadera pérdida para nuestra sociedad que siempre deplorará su pronta desaparición.

Al hacer presente nuestro profundo sentimiento enviamos a sus
las muestras do sincera pesadumbre.

S. PAREDES P.

SEMIOLÓGIA DEL COMA

*Plática sostenida en el seno de la
"Asociación Médica Hondureña"
por el Dr. HUMBERTO DÍAZ.*

Hubiera deseado en esta ocasión, decir algo que estuviera acorde con la trascendencia de este momento, en el que celebramos la primera sesión en el local que será el domicilio definitivo de nuestra Sociedad. De este momento en el cual comenzamos a contemplar el fruto de muchos años de lucha, sostenida por una fe inquebrantable y una nobilísima aspiración—Pero un trabajo que se ajuste a la importancia de esta ocasión, estaría siempre muy por encima de mis escasas facultades. Sin embargo, molestaré vuestra atención para decir algo acerca del valor semiológico del Coma; de este -síndrome cuyo estudio tiene a mi entender gran importancia práctica, no sólo porque pertenece a la Medicina de "Urgencia, sino porque puede ser engendrado por multitud de factores etiológicos.

No pretendo decir nada nuevo al respecto, ^do lo han dicho ya los grandes tratadistas; yo no hago más que resumir aquí, lo que he juzgado de más utilidad.

El plan que me ha parecido 'más simple, para abordar este asunto, y que al efecto he adoptado, está comprendido en cinco puntos principales: 1°—Concepto general acerca del Coma. 2°—Caracteres principales del Coma, que sirven para hacer el diagnóstico positivo del mismo. 3°—Formas clínicas. 4°—Estados morbosos con los cuales puede confundirse, y 5°—Diagnóstico etiológico.

El Coma es un estado patológico, generalmente de pronóstico grave, que se caracteriza por la pérdida parcial o total de la conciencia, de la motilidad voluntaria y de la sensibilidad, con persistencia de las funciones de la vida vegetativa, especialmente de la respiración y de la circulación.

En la definición que acabamos de dar se mencionan algunas de las características principales del Coma, que por su constancia sirven siempre de puntos cardinales para establecer el diagnóstico positivo del síndrome en cuestión. Así tenemos la supresión de la motilidad voluntaria, en virtud de la cual el comatoso permanece completamente inerte, generalmente en decúbito supino, sus miembros caen pesadamente cuando se les abandona después de haber sido levantados.

La abolición de la sensibilidad, hace que el sujeto no reaccione a las excitaciones exteriores, y si lo hace no es más que por ligeros movimientos reflejos, ligeros gritos o simplemente por sonidos guturales. ■

A estos caracteres habría que agregar la alteración en el funcionamiento de los esfínteres, que se manifiesta ya por incontinencia o ya por retención de las orinas y de las materias fecales. Los reflejos sufren también alteraciones que, como veremos, en muchos casos son particularmente características; pudiendo presentarse la disminución, la abolición, la exageración y la inversión de los mismos. La pupila se afecta con muchísima frecuencia, presentando alteraciones de su diámetro principalmente, según la variedad de cada caso.

Como queda dicho ya, en los diversos estados comatosos se conservan la respiración y la circulación. La primera puede ser sonora, estertorosa, a menudo lenta y profunda, pudiendo en muchos casos afectar tipos de disnea especial como sucede principalmente, en el Coma urémico o en el Coma diabético. Al mismo tiempo que se observan las alteraciones del ritmo respiratorio, será bueno darnos cuenta, de paso, de los caracteres que presenta el olor del aliento del enfermo.

El pulso puede ser ya acelerado, ya lento, o bien lleno y fuerte.

Todas las manifestaciones que acaban de ser descritas, se agregarán al estado de inconciencia más o menos acentuada, que se presenta siempre en los diversos estados comatosos.

Las formas clínicas del Coma, se establecen tomando como punto de partida la intensidad del mismo, y así se describen cuatro tipos principales: El Coma Ligero, en el cual el enfermo puede todavía reaccionar bajo el influjo de fuertes excitaciones. El Coma Completo, que constituye *el* tipo habitual, y en el que no hay reacción del enfermo aún cuando se le excite enérgicamente. El "Carus," que reviste mayor intensidad que el anterior, acompañado además de abolición de los reflejos y notables alteraciones de la respiración y de la circulación. Se ha descrito además, el llamado "Coma Vigil." variedad en la que se presentan accesos delirantes con agitación, lo que traduce la persistencia de cierta actividad psíquica.

A propósito de las modalidades clínicas, sería muy del caso recordar que el Coma puede establecerse de dos maneras diferentes: De un modo rápido, brusco, o súbito o de un modo lento: es decir, precedido de uno o varios síntomas premonitorios que permitirían hacer un diagnóstico muy precoz, pudiéndose conjurar el peligro, en muchos casos, por "una actividad y conveniente terapéutica.

Es indispensable saber diferenciar los diversos estados comatosos, de algunas afecciones morbosas, con las cuales tiene semejanza, y que nos pueden inducir a error si procedemos con ligereza en su análisis. El Coma pues, debe diferenciarse del Síncope, del Estupor, de la Somnolencia, de la Asfixia y del Sueño profundo que pueden presentar ciertos fatigados o convalescientes. El Síncope se caracteriza fundamentalmente por el paro de la respiración

y cié la circulación. El Estupor es un estado propio de ciertas psicosis (**melancolía**, demencia precoz, etc.), en el cual se asocian siempre las diversas manifestaciones de las mencionadas, alteraciones mentales con 3a suspensión más o menos completa de hipocactividad cerebral. La Somnolencia, que se observa con máximum de frecuencia en la Encefalitis Letárgica, no va acompañada de abolición completa de la actividad psíquica; lo que hay en ella es obnubilación mental. Evitaremos de confundir la Asfíxia con los diversos estados comatosos, por los antecedentes inmediatos que la preceden: fenómenos de agitación, y la cianosis que presenta el sujeto. En el Sueño Profundo que presentan los individuos fatigados o convalescientes, hace falta el Estertor y el individuo puede reaccionar a fuertes excitaciones. Se ha hablado además, con respecto, a la posible confusión entre el Coma y el Ictus, pero este último es un accidente distinto que bien puede asociarse al primero, y es lo que sucede en los comas que se presentan de manera súbita, originados generalmente por lesiones; cerebrales (hemorragia, para el caso). Por lo dicho se comprenderá, que e] Ictus no **edemás** que una manera de caer en Coma, Hay que evitar además, la posible confusión de éste con el ShoK.

Conocidas ya las manifestaciones principales que caracterizan a los estados comatosos en general, y conocidos también los principales cuadros clínicos con los cuales podrían confundirse, habiéndose citado además sus principales caracteres diferenciales, pasaremos ahora a estudiar la parte más importante del problema, es decir, al establecimiento del diagnóstico etiológico. Para llegar a este fin es indispensable valernos de elementos clínicos de diversa naturaleza, siendo los de mayor relieve los siguientes: 1°—Dats suministrados por el interrogatorio de los que rodean al enfermo. 2°—Resultado del examen físico practicado al paciente, y 3°—Interpretación de los diferentes exámenes de Laboratorio que sea posible verificar.

La interpretación de los datos suministrados por los que rodeando al enfermo, que han podido darse cuenta de las manifestaciones que éste ha presentado inmediatamente antes y en el momento preciso de establecerse el Coma reviste un interés extraordinario. Así, trataremos siempre de averiguar por medio de ellos si el sujeto estaba sano por completo hasta el momento del accidente; *si* había presentado signos precursores, como vértigos, debilidad de algún miembro, dificultad de la palabra, etc., etc. Trataremos de comprobar además, si ha habido cefalalgias violentas; vómitos y trastornos visuales; si el individuo es diabético o dispéptico; si ha padecido fiebres palúdicas; si es epiléptico o ha presentado manifestaciones de histerismo; clase de profesión del individuo; si ha estado sufriendo de reumatismo articular agudo, o de un ataque ríe Gota y luego la investigación de otras circunstancias que pudieran hacernos sospechar la presencia de una intoxicación endó-

gena o exógena; o la de variaciones notables de temperatura ya sean elevadas o bajas, (Insolación o enfriamiento).

Averiguados de un modo rápido pero cuidadoso, los detalles anteriores, pasaremos inmediatamente a practicar el examen somático del paciente. Aún cuando debamos actuar con rapidez, nuestro examen debe ser metódico, debiendo tratar siempre de que éste no sea entorpecido por la nerviosidad de los allegados y otras circunstancias más, propias del momento dramático que acompaña a estos accidentes.

Insistiremos principalmente sobre los puntos siguientes: a) Facies del enfermo, b) Caracteres de la respiración, c) Estado de la Circulación, d) Cifra de la presión arterial, e) Alteraciones de la pupila, f) Presencia de contracturas o de convulsiones, g) Temperatura del enfermo, y una serie de datos más que revisten importancia secundaria. .

A los datos suministrados por el examen somático del paciente habrá que agregar, siempre que sea posible cierto número de exámenes complementarios, muchos de los cuales pueden practicarse de inmediato, aún cuando no se cuente con un Laboratorio completo. Así el análisis químico de las orinas, investigando por lo menos la presencia de azúcar y albúmina prestarán mucha utilidad. Pero naturalmente, no debemos contentarnos únicamente con esto, procuraremos en todo 'caso el examen microscópico del sedimento urinario; el examen químico de la sangre, por medio del cual se dosificará la urca y la glucosa. Se investigará la Reacción de Kahn o la de Wasserman., y en muchos casos, nos veremos obligados, desde un principio, a recurrir a la punción lumbar para llevar a cabo el estudio del líquido céfaloraquídeo. Entre nosotros reviste particular importancia la investigación en la sangre del hematocrito de Laverán.

Verificado el examen del enfermo y si fuere posible frente a los resultados de las pruebas de Laboratorio que hubieren sido realizadas, entraremos a considerar la causa productora del Coma. Para resolver ese escabroso problema, tendremos que recordar los diversos grupos de entidades morbosas, de afecciones y de otros factores etiológicos más que pueden conducir a un individuo a un estado comatoso determinado.

Comenzaremos por hablar acerca de los traumatismos, aún cuando estos deban considerarse del dominio exclusivo de la clínica quirúrgica; pero se justificará nuestro proceder si se recuerda que en muchísimos casos de esta naturaleza interviene antes el médico que el cirujano, ya que los que requieren la pronta asistencia del enfermo, no están en capacidad de discernir cuál de los dos debe ser el llamado a prestar sus servicios. Por otra parte, nos interesa tener presente las características del Coma de origen traumático, para no confundirlo, con el numeroso grupo que pertenece al orden médico.

Los traumatismos craneanos son los que, casi de un modo exclusivo, pueden conducir al Coma. Las fracturas del cráneo, ya sean de la bóveda o de la base, se identificarán por sus signos propios: Epistaxis, otorragia, parálisis de los nervios craneales (principalmente del facial, del motor ocular común y del motor ocular externo), agregando a esto los resultados de la punción lumbar, por medio de la cual podemos obtener un líquido rosado o francamente sanguinolento.

La conmoción cerebral, sería otro mecanismo por medio del cual los traumatismos del cráneo, podrían producir el Coma. Este último seguiría inmediatamente al traumatismo, y revestiría la característica de ser ligero y transitorio.

Otro mecanismo lo constituye la contusión cerebral; en este caso la masa encefálica, como bien sabido es, no ha sido solamente conmovida, sino que lesionada. El Coma tiene que ser más completo, la respiración será estertorosa, el pulso lento, la facies pálida y la temperatura podrá ser elevada algunas veces.

Un derrame sanguíneo intracraneano, consecutivo al traumatismo, puede darnos una compresión cerebral capaz de producir el Coma. Debemos tener presente sus características; generalmente se tratará de individuos que habiendo salido de la fase *dé* conmoción o contusión, presentan el tan conocido estado de "Intervalo Lúcido," que puede ser más o menos largo y que cede al fin su lugar a un estado comatoso que se instala de un modo progresivo y que presenta siempre la sintomatología generada por la compresión cerebral; requiriendo tratamiento quirúrgico de urgencia.

La insolación, lo mismo que el enfriamiento, son factores que figuran en la etiología del Coma; pudiendo ser reconocida fácilmente, si se consideran los datos anamnésticos inmediatos del enfermo.

Las afecciones del sistema nervioso, constituyen un importantísimo grupo de estados patológicos, que pueden conducir a un individuo a diversos estados comatosos. Tenemos en primera línea la hemorragia cerebral, la cual podemos diagnosticar en presencia de sus características fundamentales, que son las siguientes: 1.º—Se trata por lo general de individuos cuya edad es de 45 a 50 años. 2.º—El Coma ha sido precedido de Ictus Apoplético. 3.º—La facies del enfermo es vultuosa y presentará la desviación, conjugada de la cabeza y de los ojos. 4.º—El pulso es lento, tenso, fuerte y se acelerará si hay elevación de temperatura. 5.º—A la auscultación del corazón, se comprobará con mucha frecuencia el "ruido de galope." 6.º—Habrá hipertensión arterial. 7.º—La respiración será estertorosa. 8.º—Podrá haber, en fin, emisión involuntaria o retención de orina.

El cuadro contenido en la descripción que antecede, corresponde a una hemorragia cerebral del tipo corriente; pero debemos tener en cuenta las manifestaciones clínicas propias de la hemorragia cerebral con inundación ventricular, la cual reviste una

gravedad extraordinaria. En este caso habría que tener en cuenta, además de las características mencionadas ya, la presencia de convulsiones y de contracturas precoces, acompañadas de un estado comatoso más profundo. En este caso la punción lumbar tendría una importancia decisiva en el diagnóstico.

El reblandecimiento cerebral, es también de las afecciones del sistema nervioso, que con mayor frecuencia dan origen al Coma. Ya sea debido a embolia o a trombosis arterial, se caracterizará por los signos siguientes: En la generalidad de los casos hay ausencia de Ictus apoplético, y lo que sí presenta el enfermo como pródromos del estado comatoso, serán los vértigos, dificultad de la palabra o paresia de uno o varios miembros del cuerpo. En los antecedentes se encontrarán manifestaciones de arteritis, *de* arterioesclerosis o bien podremos poner en evidencia focos de alteraciones orgánicas situados fuera del cerebro, capaces de dar origen a embolias (estrechez mitral, flebitis, etc., etc.).

Hay otras afecciones cerebrales, que revisten también gran importancia en la etiología del asunto que nos ocupa, y éstas son: Los accesos cerebrales; los tumores cerebrales; las encefalitis en general destacándose entre éstas la encefalitis epidémica; las meningitis agudas de cualquier naturaleza (sean sifilíticas, tuberculosas, etc., etc.). Habría que recordar a este propósito a la Parálisis General (Meningoencefalitis Intersticial difusa crónica), que puede presentar el Coma no sólo en *su* período final, sino que éste puede constituir su accidente de iniciación.

La Epilepsia y el Histerismo, son afecciones del sistema nervioso capaces también de dar origen al Coma, revistiendo este último en cada una de ellas, características especiales. Así, el Coma epiléptico, lo encontraremos en individuos cuya anamnesia revela crisis anteriores de mal comicial, va precedido de convulsiones tónicas y clónicas, hay mordedura de la lengua y espuma sanguinolenta en la boca, hay respiración estertorosa, la temperatura es poco elevada (salvo que se trate de un estado de mal) y se acompaña de enuresis. La Epilepsia jacksoniana puede dar origen al Coma, únicamente cuando las convulsiones, que se manifiestan primitivamente localizadas, tienden a generalizarse.

En cuanto al Coma Histérico, debemos tenerlo presente tomando en cuenta el terreno neuropático del paciente, que podrá ser por lo menos sospechado conforme los datos que podamos obtener de sus allegados. Hay que recordar siempre la investigación de zonas histerógenas, la comprobación del clownismo y tener presente que en esta clase de Coma, el sueño y la respiración son tranquilos, el corazón y el pulso no presentan ninguna anomalía, hay ausencia de enuresis, existiendo en vez de este último síntoma, poliuria nerviosa después de las crisis. Se menciona como signo importantísimo del Coma histérico a un ligero temblor de los párpados, acompañado a veces de ligero temblor de las mejillas.

El Coma puede ser también, manifestación de un gran número de enfermedades infecciosas, principalmente las de evolución aguda, por ejemplo de la fiebre tifoidea, de la pneumonía, erisipela, diversas septicemias, reumatismo cerebral y otras más, que quizá para nosotros tengan menor importancia que el paludismo. Demasiado conocidas son en nuestro medio las fiebres perniciosas palúdicas, de forma comatosa, que revisten extraordinaria gravedad.

Nos toca ahora referirnos al importantísimo grupo de las intoxicaciones, ya endógenas ya exógenas como factores etiológicos en los estados comatosos. Haremos alusión primero, a las intoxicaciones exógenas, entre las cuales figura en primera línea, por razones de frecuencia, el alcoholismo. El Coma Alcohólico se caracteriza por los datos siguientes: 1°—Olor característico del aliento y de las materias vomitadas. 2°—Sobreviene después de copiosas libaciones. 3°—La facies es vultuosa. 4°—Al examen de las pupilas se comprueba una fuerte midriasis y ausencia de reacción a la luz, y 5°—No se acompaña generalmente, de variaciones, de la temperatura.

Pero no debemos olvidar jamás, que en un individuo que presenta una crisis de alcoholismo agudo, pueden instalarse estados comatosos de diversa naturaleza, en los cuales el alcohol no obraría más que como causa ocasional. En efecto, con ocasión de una intoxicación etílica aguda puede perfectamente bien verificarse una hemorragia cerebral o una hemorragia meníngea por ejemplo.

El Coma producido por los diversos preparados barbitúricos (Luminal, Veronal, Adalina, Nembutal, etc.) al ser ingeridos en dosis tóxica, tienen prácticamente mucha importancia, ya que el uso de estos medicamentos se ha extendido mucho y su adquisición no es nada difícil. El Coma por intoxicación barbitúrica, no presenta un cuadro clínico característico, lo que nos pondrá principalmente sobre su pista serán los datos referentes a los antecedentes inmediatos a su aparición. Sin embargo lo más frecuente en estos casos es ver al sujeto en un estado comatoso más o menos profundo, con facies más o menos normal, con pulso regular, con temperatura a menudo baja, pudiendo ésta elevarse en el término de 24 horas a 40.9, constituyendo lo que se llama: La Fiebre Barbitúrica.

Todas las demás substancias medicamentosas, particularmente las que están dotadas de acción heroica, son capaces de producir envenenamientos que conducen al Coma. No sería posible, dentro de los límites de esta plática, pormenorizar con respecto a cada una de ellas; por lo tanto nos referiremos únicamente a las que deben ser juzgadas como de mayor importancia por el hecho de ser de más frecuente uso.

En primer término, haremos alusión al Coma producido en el envenenamiento por el opio o sus derivados. Este se caracteriza,

el primer lugar por los datos anamnésticos del enfermo. Por el olor característico que poseen las materias vomitadas, cuando la intoxicación ha sido provocada por formas farmacéuticas de la droga en cuestión, que poseen un olor particular, como el Láudano de Sydenham. A lo dicho habría que agregar la facies pálida, la miosis acentuada, la hipotermia y la pequeñez del pulso que son características.

Además del opio, es de importancia señalar también los estados comatosos observados en la intoxicación producida por las solanáceas virosas, como la Belladona, El Beleño y la Datura Stramonium; en los tres casos la sintomatología del Coma es semejante ya que, como bien sabido es, la acción farmacológica de estas sustancias es similar. Así, pues, encontraremos un estado comatoso más o menos profundo y prolongado, que ha sido precedido de un delirio tranquilo, que parecería agradable; comprobándose además acentuada midriasis, y si el enfermo logra salir del Coma, se quejará de intensa sequedad de las mucosas.

El olor aliáceo del aliento, y la fosforescencia de las materias vomitadas, denunciarán la intoxicación por el fósforo; ciertos conmemorativos especiales, nos pondrán sobre la pista en las intoxicaciones arsenicales; lo mismo que en la intoxicación por los hongos y demás sustancias alimenticias.

El Coma saturnino, prácticamente carece de importancia entre nosotros, debido a la poca industrialización de nuestro medio. Sin embargo tendremos presente, que se produce siempre en individuos que sufren de encefalopatía saturnina, que han presentado otros accidentes debidos a la intoxicación plúmbica (cólico saturnino), siendo fácil comprobar al examen de las encillas, el conocido ribete de Burton.

De escasísima importancia práctica, será también entre nosotros el estudio del Coma por intoxicación oxicarbonada, dados nuestros sistemas de vida. Sin embargo podemos decir que se caracteriza, por las particularidades de la anamnesia próxima y por el color rojo rutilante de la sangre venosa del enfermo.

Dicho lo anterior, pasaremos a analizar los caracteres principales del Coma en las autointoxicaciones. Tenemos en primer término el Coma urémico, el cual podrá ser identificado por las características siguientes: 1^a—Habrà en la historia del enfermo, antecedentes renales. 2^a—Palidez del rostro acompañada algunas veces de edema palpedral. 3^a—Presencia posible de convulsiones. 4^a—Presencia de ruido de galope y de hipertensión arterial. 5^a—Al examen de la pupila se comprobará la miosis. 6^a—La respiración revestirá en la mayoría de los casos el tipo Cheyne-Stokes y el olor del aliento ser amoniacal. 7^a—Podrá comprobarse además edema de los miembros inferiores, y luego, por medio de los exámenes correspondientes de Laboratorio se descubrirá la considerable elevación de urea en la sangre y aún en el líquido cefalorraquídeo;

aparte de los conocidos resultados que deberíamos esperar del examen químico y microscópico de orina. 8ª—De ser posible un examen de fondo de ojo, no sería raro encontrar lesiones de retinitis albuminúrica.

Sin embargo deberemos tener presente siempre, que aún comprobando todos o la mayoría de los signos expuestos, cabría la posibilidad de error por el hecho de que con ellos podemos afirmar que se trata de un cardio-renal; pero no podríamos garantizar que su estado comatoso no obedece a otro factor, como la hemorragia o el reblandecimiento cerebrales, que bien pueden verificarse en un urémico. No habrá, pues, que olvidar las características de los estados comatosos susceptibles de ser producidos por las citadas afecciones, aún cuando hayamos comprobado un terreno orgánico que por sí sólo es capaz de producir el síndrome que se estudia.

Adscrito al Coma urémico figura, y no sin razón, el Coma Ecláptico producido por autointoxicación- gravídica. Se observará si la paciente se encuentra en la segunda mitad del embarazo, si sufre de crisis convulsivas precedidas de cefalalgia, de trastornos oculares, sensación de barra epigástrica, agregando a esto la inper-tensión arterial y la albuminuria.

El Coma diabético, reviste un interés extraordinario, ya que en la práctica lo encontraremos con alguna frecuencia, y porque constituye también el accidente más temible de la Diabetes Sacarina.

Consignaremos primero ante todo, que en un diabético pueden establecerse estados comatosos que no son producidos, al menos directamente, por la diabetes misma, sino, por factores que pueden asociarsele en un mismo individuo. Así, pues, distinguiremos: 1º—El Coma Diabético propiamente dicho, o acidósico. 2º—El Coma que puede presentarse en un individuo que sufre de diabetes, pero que es producido por ciertas alteraciones orgánicas, particulares, y 3º—El Coma Hipoglucémico o por Hiperinsulinemia.

El Coma Diabético Acidósico, podrá ser identificado por los caracteres siguientes: 1º—Por los antecedentes del enfermo. 2º—Porque puede presentar no sólo un principio brusco, sino también ir precedido de un período prodrómico, que se caracteriza por una serie de trastornos nerviosos: ansiedad, cambio de carácter, cefalea, dolores musculares, debilidad muscular, agitación o depresión. 3º—Porque en pleno período de estado, el enfermo presentaría acentuada palidez de los tegumentos, habría hipotermia, comprobaríamos midriasis con hipotensión de los globos oculares, taquicardia, respiración de Kussmaul, olor clorofórmico del aliento, a lo cual habría de agregar los datos suministrados por el Laboratorio, que confirmarían plenamente el estado de acidosis.

Pero, como acabamos de decirlo, hay que tener en cuenta los demás estados comatosos que pueden presentarse en la diabetes, sin que tengan relación inmediata con el estado acidótico. Los prin-

principales tipos de esta modalidad son los siguientes: 1°—El Coma cardíaco, o colapso cardíaco de forma comatosa. 2°—El Coma por insuficiencia hepática. 3°—El Coma apoplético de los diabéticos portadores de lesiones renales.

El Coma hipoglucémico o por Hiperinsulinemia es un accidente que puede observarse, en los diabéticos tratados por la insulina. Resulta de la administración de cantidades excesivas de dicho medicamento, en relación con la hiperglicemia que posee el paciente: originándose así una exagerada glicolisis que al llegar a la cifra de 0.40 gramos por 1.000, es capaz de producir accidentes muy graves. Con lo expuesto deberemos pensar siempre en un coma de tal naturaleza, siempre que se trate de un diabético confirmado que esté sometido a tratamiento por la Insulina, sin que éste se lleve a cabo bajo el control del análisis químico de la sangre; máxime tratándose de enfermos sometidos a un régimen dietético riguroso.

Se le diagnosticará, pues, teniendo en cuenta las circunstancias que acaban de mencionarse, agregando a éstas, las características siguientes: 1ª—Se manifiesta dos o tres horas después de la administración de la dosis de Insulina. 2ª—Va precedido de una serie de trastornos psíquicos, consistentes principalmente en agitación, delirio y más raramente de un estado depresivo. 3ª—Se comprueban además trastornos de la vista, consistentes en ambiopía, diplopía y andar de ebrio.

Una vez establecido el Coma por hiperinsulinemia, se diferenciará del Coma acidótico por los caracteres siguientes: 1°—La facies es más bien rubicunda que pálida como en el Coma diabético. 2°—La temperatura es normal y no descendida. 3°—No hay respiración de Kussmaul, pero siesta se presenta lenta, superficial e irregular. 4°—El pulso es fuerte y lento, al contrario de lo que se observa en el Coma diabético verdadero, en el cual es débil y acelerado. 5°—No hay hipotensión arterial. 6°—Hay hiperreflexia tendinosa, signo de Babinski, contracturas, convulsiones y parálisis.

Aún cuando todos estos signos son de un gran valor diagnóstico, la naturaleza hipoglucémica del accidente en cuestión, no podrá ser garantizada sino en presencia de los buenos resultados del tratamiento correspondiente, que debe aplicarse de un modo rápido. Es decir la inmediata mejoría del estado general, después de la administración endovenosa de suero glucosado 200 cc. al 20 % por ejemplo), reforzada por la inyección intramuscular de un miligramo de Adrenalina.

He aquí, pues, a mi entender, las más importantes nociones que con respecto al valor semiológico de los diversos estados comatosos, debe retener siempre la mente del práctico, para estar en posibilidad de hacer, en los casos que se le presenten, un tratamiento adecuado, o por lo menos para cumplir, hasta donde sea posible, con el conocido precepto hipocrático "PRIMO NON NOCERE."

Tumor Ovárico de Evolución Abdominal

Br. RAMÓN ALCERRO

A. R. v. de A., de 67 años, viuda, de oficios domésticos, originaria de León (Nic.) residente en Tegucigalpa, D. C, (Hond.), ingresó el 26 de febrero de 1941, al servicio de Medicina de Mujeres del Hospital San Felipe, aquejando una inflamación en todo el cuerpo.

Anamnesia próxima: hace seis meses la señora notó edemas maleolares, indoloros, que aumentaron con rapidez y que un mes después alcanzaban las rodillas; entonces las partes edematizadas adquirieron una coloración roja uniforme, que abarcaba totalmente ambas piernas. Diez días después notó que desde la parte súper-interna de la pierna izquierda se extendía a lo largo de la cara interna del muslo, un cordón rojo, duro, doloroso, que terminaba a nivel del pliegue de la ingle; la formación de este cordón fue acompañada de elevación térmica, que se mantuvo tres días, al cabo de los cuales desapareció junto -con su aparente causa productora. En esta época notó que su abdomen aumentaba de volumen y un mes después hacía prominencia hacia delante y en la bipedestación avanzaba por delante del pubis. Mientras tanto el edema de los miembros inferiores avanzaba y alcanzaba ya los trocánteres. El abombamiento del hipogastrio también avanza rápido y se extiende hacia arriba, abarcando toda la región umbilical. Las paredes abdominales se edematizan, sobre todo por detrás en donde el edema sube hasta la duodécima costilla. A los cinco meses de evolución su enfermedad le impidió la estación de pie, y en el decúbito forzado dificultó los menores movimientos de los miembros inferiores, tal la magnitud del edema que los invadía. Busca asistencia médica y su consultor le ordena 50 pastillas de extracto seco de riñón y lienzos con sulfato de magnesio sobre ambas piernas. Toma 3 pastillas diarias durante 15 días y usa tres días los lienzos con sulfato de magnesio. Sus molestias aumentan, hay disquecia, disuria, prurito generalizado, aparecen manchas purpúricas en los miembros superiores, su ombligo de cóncavo se hace plano. Decide entonces ingresar al hospital.

Anamnesia lejana. — a) Antecedentes ginecológico-obstétricos. Menarquía instálase a los 12 años y dura hasta los 30; es normal siempre, con excepción del último año durante el cual se presenta una polimenorrea.

A los 16 años su primer parto, después un nuevo parto cada año hasta llegar a seis; todos normales.

b) Antecedentes extragenitales. En la infancia, viruela. A los 30 años padece de fiebres que duran un año y que se diagnostica palúdicas. Hace 8 años, ataques febriles de tipo francamente palúdico. Hace 8 meses diarrea. (5-6 evacuaciones diarias, líquidas, de

color amarillo, efectuadas sin dolor); dura quince días y cura sin I tratamiento.

Grandes funciones orgánicas: Hay insomnio. Desde hace dos meses disminución del número de las micciones y de la cantidad de orina evacuada. Disquecia. Durante los últimos 6 meses ha tenido por 1-2 días, evacuaciones pastosas, frecuentes.

Trastornos funcionales de los diferentes aparatos: Respiratorio: 0; Cardio-vascular: disnea de esfuerzo; Digestivo: disquesia; Urinario: oliguria, disuria; Ganglionar: 0; Nervioso: dolores en los miembros inferiores, calambres en ambas piernas.

Anamnesia familiar: sin importancia.

Estado general:

Nos encontramos ante una enferma en decúbito forzado; su facies de acuerdo con la edad, miembros superiores y tórax de tegumentos flaccidos; en ambos miembros superiores hay diseminadas manchas purpúricas en diversos estados de evolución. Su abdomen llama mucho la atención, trátase de un abdomen globuloso, en obús, con una gran prominencia central que va desde el epigastrio al pubis y que lateralmente abarca, en su mayor anchura — unos dos traveses de dedo por debajo de una horizontal que pase por el ombligo— 15-20 centímetros a cada lado de la línea media; en las partes laterales la limita un surco, después del cual se nota a cada lado un abultamiento mucho menos prominente que el central y que ensancha lateralmente el abdomen. Las partes inferiores de las paredes abdominales se notan edematosas. Los miembros inferiores totalmente edematosos, se ven muy aumentados de volumen; en el tercio superior de la cara anterior de ambas piernas se ve un desprendimiento epidérmico, y en los dos tercios inferiores una placa roja uniforme que alcanza las caras laterales. En la cara posterior hay edema desde las regiones lumbares hasta los talones.

La palpación nos demuestra que el edema es duro en las regiones superiores, conserva la impresión del dedo en las inferiores. La tumoración abdominal central es muy poco desplazable: los intentos de movilización provocan poco dolor. La percusión en decúbito dorsal da: macidez en los flancos, hipogastrio, y parte inferior de la región umbilical. En decúbito lateral hay sonoridad del flanco superior. Sosteniendo la enferma en posición de pie hay una zona sonora que comprende el epigastrio y los hipocondrios; por debajo de estas regiones hoy macidez.

Estado especial:

Aparato cardiovascular: Inspección, palpación, percusión y matosos. Inspección con espéculo: hay una placa de leucoplasia en la parte superior del borde izquierdo de la vagina. El cuello profundamente situado es de tamaño normal; hay una pequeña ulceración hacia el lado derecho. Palpación; el cuello difícilmente palpable por su profundidad se nota de consistencia y tamaño nor-

mal. La ulceración lateral sangra después de la exploración. Los fondos de saco están llenos (ascitis). Imposible percibir el cuerpo del útero. Taco rectal: no arroja ninguna luz. Tampoco se obtiene ningún dato combinando los tactos vaginal y rectal con la palpación abdominal.

Aparato cardiovascular: inspección, palpación, percusión y auscultación del corazón: normales. Exploración de los vasos normal; pulso de 78 por minuto. Tensión arterial: Mx. 15; Mn. 9; P. D. 6.

Aparato digestivo y anexos: Exploración física: como anormal nicamente ascitis —se comprueba por la punción.

Ganglionar: 0.

Nervioso: Motilidad: el edema dificulta considerablemente la motilidad de los miembros inferiores y tronco. Los miembros superiores, cuello y cabeza conservan su motilidad normal. Sensibilidad superficial: táctil y dolorosa normales. Dérmica y profunda no se investigó.

Urinario: Exploración física: normal. No se hizo la funcional.

Respiratorio: hay estertores de desplegamiento en ambas bases.

Exámenes de laboratorio:

Sangre: Glóbulos rojos: 3.896.00; Gl. blancos: 9.250 Fórmula leucocitaria: N. 73 %; L. 21 %, E. 27 %; G. M. 4 %. Hemoglobina 68 %.

Orina:	Cantidad en 24 horas:	600 c. c
	Densidad	1.020
	Aspecto	normal
	Sedimentos	pocos
	Albúmina	ligerísimas trazas
	Glucosa	negativo
	Urea	22 por mil
Heses:		negativo por parásitos intestinales.

Diagnóstico: Es pues, una enfermedad que ha evolucionado en meses, caracterizada por tumor abdominal hipogastrio-umbilical, pe no varía con los cambios de posición, poco' doloroso, sonoro en su parte superior, rodeado por derrame ascítico, acompañado de edema de los miembros inferiores y pared abdominal. Es un vientre abultado. Por lesión genital o extra genital? Hepática? Pancreática? Renal? Mesentérica? Intestinal?

Entre las afecciones hepáticas ascitógenas se descartan las cirrosis atroficas: no hay síntomas del período preascítico, tampoco atrofia del hígado, ni antecedente etiológico. Entre las cirrosis hipertróficas podía pensarse en las palúdicas, pero éstas no volucionan tan rápidamente, hay disminución de la urea en la riña: En los tumores malignos primitivos del hígado no hay ascitis, la anemia es intensa, los trastornos digestivos¹ acentuados, ay estreñimiento, vómitos, disminución de la urea en la orina y ay siempre aumento marcado del tamaño del hígado que en el

caso que nos ocupa no está modificado. En los cánceres secundarios también hay aumento de volumen, el borde anterior palpable así abollado, hay ictericia; en su favor están la ascitis y la púrpura.

Los tumores del páncreas: hay tumor epigástrico que no hipogástrico, por lo menos primitivamente; no alcanzan gran volumen, no dan ascitis.

Los tumores mesentéricos son muy movibles, tampoco dan ascitis su evolución es menos rápida.

La situación del bazo y la falta absoluta de síntomas esplénicos descartan lesiones del mismo.

Es una nefritis hidropígena? No. hay albúmina en la orina.

Tumores intestinales: no hay síntomas, ni signos.

Es, pues, una lesión genital de evolución abdominal? No hay nada que sostenga una lesión uterina ni tubaria. Esta falta de síntomas uterinos, parametriales y tubarios; la forma del abdomen, la elevación del cuello uterino hacen pensar en un tumor ovárico de evolución abdominal; por la rapidez de evolución, por la ascitis se cree en su malignidad; el tamaño rápidamente alcanzado provocaría compresiones venosas, de donde edema y discrasia (púrpura). La misma malignidad haría pensar en adherencias intestinales pretumorales que hicieran sonora la percusión de la región umbilical. Se sienta, pues, el diagnóstico de Quistoma maligno ovárico (no hay posibilidad de referirlo al ovario izquierdo o derecho). Por otra parte se reconoce una -erisipela crónica de las piernas.

Tratamiento. Hay indicación operatoria? No se ven lesiones renales, hepáticas, cardíacas o pulmonares que contraindiquen la intervención. Los grandes edemas, en los quistomas malignos, son generalmente indicios de metástasis; pero aquí con excepción de los edemas nada nos hace pensar en ellas y por otra parte en muchos casos, de existir, desaparecen después de la extirpación del tumor primitivo. Así es que se decide la intervención operatoria; se indica la anestesia local con Novocaína. Se opera el primero de marzo; se hace laparatomía media subumbilical, se vacía el líquido ascítico, se explora los genitales y se encuentra muy profundo un quiste del ovario izquierdo, pequeño, mucoide, aparentemente no maligno; se continúa la exploración: no hay adherencias peritoneales, el cuerno uterino está libre, en el cuello se encuentra un tumor maligno. La exploración extragenital demuestra un cáncer del hígado, situado en el borde anterior del mismo. Se cierra la pared, la laparotomía resultó exploradora.

Después de la intervención aumentan los edemas, hay anorexia. La enferma acepta sólo líquidos. El pulso se hace rápido, cada vez más débil. Se le pone diariamente 20 c. c. de aceite alcanforado al 10 %; suero glucosado por vía rectal. Diez días después hay diarrea, se administra el suero subcutáneo. Se aplican lienzos con sulfato de magnesio al 25 % sobre ambas piernas. El estado general ■declina con rapidez y la enferma muere el 15 del mismo mes. Tegucigalpa, D. C, marzo 17 de 1941.

Concepto Actual de los Trastornos Nutritivos del Lactante (*)

DISONTIA

Por el Dr. FERNANDO SCHWEIZER

Debemos referirnos, a tres casos de lactantes que son traídos al médico: el lactante que adelanta poco, el que no adelanta y el que "va para atrás," según dicen las madres. Son distróficos de los cuales los dos primeros corresponden al grado de hipotrofia y el tercero al grado de atrofia. Al lado de la alteración cuantitativa, medida por el peso, presentan alteraciones de orden cualitativo de diverso grado: enflaquecimiento de grado variable, alteraciones de la turgencia y de la elasticidad de la piel: en la atrofia avanzada hay bradicardia, hipotermia, etc. La diarrea que con frecuencia se observa en los distróficos, según su intensidad, repercute sobre el estado general en forma leve o grave, pudiendo producir descensos de peso rápidos acompañados de alteraciones de las grandes funciones: circulatorias, respiratorias, renales, sensoriales, humorales, etc. El vómito predominante y pertinaz sin diarrea puede impedir el aumento del peso y cuando las pérdidas del alimento ingerido y de jugos digestivos son muy importantes, puede llegar a la alcalosis. Cuando los vómitos y la diarrea coexisten en un caso, puede observarse la alcalosis o la acidosis, según predomine la pérdida de cloruros o de bases en la exsiccosis resultante.

Durante el tratamiento de los distróficos se observan manifestaciones que denuncian diversos grados de alteración funcional, cuya falta de correspondencia con la alteración material dificultan la prescripción del hambre y del ritmo de la realimentación, en el caso clínico.

En la distrofia, la diarrea y los estados tóxicos es frecuente la presencia de estados infecciosos, que pueden ser la causa unas veces, y otras la consecuencia de la alteración nutritiva, como el estudio prolijo del enfermo permite establecerlo. Recordemos que la distrofia facilita la infección, si bien la infección también engendra o empeora la distrofia.

Después de haber presentado el tema de la conferencia, debemos señalar que la alteración del estado nutritivo se acompaña de alteraciones de las funciones internas de la nutrición, como lo in-

(*) Resumen de la conferencia pronunciada en la Sociedad de Puericultura, sesión del 20 de noviembre de 1940.

dicó Czerny Recalamos que las alteraciones funcionales rebasan el continente de la nutrición misma, afectando funciones vitales, de cuya fenomenología, después de separar lo correspondiente a manifestaciones de alteración por enfermedad propia del sistema o aparato considerado, extraernos la semiología necesaria para reconocer el trastorno nutritivo.

Al referirse al conjunto de las alteraciones funcionales existentes en las distrofias, Bessau habla de *trastorno de la vitalidad*, que denomina *disergia*. La distrofia y la disergia constituyen la *disontia*, neologismo que significa *dis-estado*. La designación carece de calificación etiológica, siendo en algunos casos posibles clasificar la disontia por fallas alimenticias, por fallas del ambiente o del cuidado, aunque lo más común sea hallar que los factores de disontia se sucedan o se sumen en el mismo caso, en las más diversas combinaciones.

La apreciación de la distrofia es fácil y basta considerar si las mecadadas del crecimiento corresponden a la edad, mientras que la apreciación de la disergia es una tarea delicada, porque exige un examen clínico completo, prolijo y repetido, debiendo hacerse el juicio con conocimiento de la anamnesia, del modo médico habitual, y con el concurso del criterio médico fortalecido con los frutos que la experiencia adquirida da en la asistencia de los lactantes. La semiológica funcional se conoce fragmentariamente; pero debe considerarse en primer término el estado de las funciones de importancia vital. Los grados de disergia serán mejor apreciados después de haberse observado la evolución del caso ya en curso de tratamiento.

La distrofia y la disergia, suelen transcurrir paralelamente, pero no en todos los casos. Del grado de distrofia no se puede deducir el grado de disergia, y el mayor escollo en la asistencia de los lactantes reside en la tarea de atribuir con precisión a 'cada distrófico el grado de su disergia. Son ejemplos frecuentes de la falta de correspondencia del grado de la disergia y de la distrofia: la escasa disergia de la distrofia acentuada de un disóntico hipoalimentado a pecho, la descomposición oculta de Finkelstein, etc.

Lo fundamental de la disontia es la disergia, porque de ella depende la evolución en todos los casos:

A grandes rasgos pasaremos revista a los factores etiológicos fundamentales de la disontia: *el estado constitucional y la condición del niño al nacer* componen la individualidad; los factores que llamamos exógenos comprenden las *fallas alimenticias, las enfermedades preferentemente infecciosas y las fallas del ambiente y del cuidado*. Los factores disontizantes son negativos en el caso del lactante en estado de *euontia*, neologismo que significa *estado normal* y que contraponemos al de disontia. La euontia resulta de la constitución normal, de la condición normal del niño al nacer, de la buena alimentación, el buen ambiente, del buen cuidado y de la ausencia de enfermedades graves.

Las combinaciones en que se ve actuar los distintos factores son numerosas. Con objeto didáctico las hemos agrupado en nuestro gráfico original que presentamos, y que no sólo facilita la exposición de los factores etiológicos fundamentales, sino que, teniéndolo presente en la práctica, facilita el estudio clínico y evita la omisión que se cometería al no excluir el factor de disontia demostrado, al emprender la tarea de detener la progresión de la disontia y de poner remedio a la carencia existente, aplicando la dietética más indicada y los tratamientos extradietéticos coadyuvantes o fundamentales.

En las fallas alimenticias lo dominante es la *carencia*, concepto que debe ser más frecuentemente tomado en el sentido de *hipocarencia*, la que resulta de que alguno o algunos de los componentes alimenticios fundamentales o accesorios ha sido administrado en cantidad hipomínimal, es decir, en cantidad inferior a la cantidad mínima necesaria para las necesidades del organismo, si tuación que Liebig aplicó para formular su *ley del mínimo*, que ^{en} un siglo pasado. Al respecto, la insuficiencia de un componente alimenticio no puede ser completamente compensada por un suministro superenergético, pues aparte de su valor energético, los componentes tienen su valor fisiológico especial; además de que otros componentes no tienen valor energético, pero tienen un valor fisiológico insustituible. La falla alimenticia puede aparecer con evidencia, como en las situaciones referidas.

Al considerar el papel de la anomalía constitucional debe mencionarse la consecuencia de insuficiencia alimenticia global resultante del consumo mayor en algunos casos, de los vómitos, la inapetencia o las diarreas en otros casos, y también del hecho de un requerimiento mayor en vitaminas, propio de otros casos. Igualmente en los estados infecciosos, cuya eclosión puede ser facilitada por una disergia poco aparente, debe mencionarse la insuficiencia alimenticia resultante de la sintomatología de una alteración digestiva constituida por la inapetencia, los vómitos, la diarrea, además del requerimiento mayor de ciertos componentes fundamentales y vitaminas, cuyo consumo aumenta, y del trastorno del metabolismo intermedio provocado por la hipoalimentación en que suele encontrarse el infectado. Al respecto, las repercusiones del estado de infección se acentúan si el niño ya tiene una anomalía constitucional y cuando su condición al nacer era la de la debilidad vital, la que puede ser considerada como una disontia congénita. El efecto del estado infeccioso sobre la nutrición puede continuarse aún después de terminada la evolución de la infección.

Referente a las fallas del ambiente y del cuidado, debe señalarse su influencia sobre las funciones vegetativas, las que disminuyen además el apetito, lo que conduce a la hipoalimentación. Además, la privación de la acción física de los rayos ultravioletas repercute sobre la formación de vitamina D en la piel del niño.

Del modo precedente, hacemos notar que además de la acción directa y propia que los **factores** etiológicos pueden tener sobre la nutrición, en la intervención de todos ellos, la falla alimenticia puede actuar, sin la evidencia con que se exterioriza y que señalamos, cuando actúa aisladamente. **Con** todos los factores disontizantes se mezcla la **Falla** alimenticia, y en la falla alimenticia descuella la *carencia* en todas sus combinaciones, sin excluir la de acompañarse del exceso de algunos componentes o de la sobre alimentación energética.

En resumen, el papel de la falla alimenticia en las disontias es predominante. La carencia explica la distrofia, la cual genera las 'llamadas predisposiciones a la infección, a la diarrea y al edema, que han sido puntualizadas por Bessau, y que pasamos a considerar brevemente, en sus caracteres fundamentales.

Ocupándonos de la predisposición a la infección mencionaremos que el lactante debe adquirir por el sinergismo el mecanismo llamado *o/oca Z*, y del mecanismo *general* -consistente en la formación de anticuerpos, la aptitud para defenderse contra las infecciones. El lactante realiza dicha adquisición con facilidad cuando recibe alimento natural y con dificultad cuando recibe alimento artificial, máxime cuando este último presenta una falla consistente en hipocarencias. Esencialmente intervienen las células retículo endoteliales en la predisposición a la infección, que llega a ser la expresión más genuina del trastorno de la vitalidad.

La predisposición a la diarrea resulta de una situación intestinal propicia para que los gérmenes puedan desarrollarse. Es la consecuencia de una disfunción digestiva que provoca una detención primaria del curso del quimo, por trastornos originariamente diastásicos, motrices, secretorios o de la absorción, producida la cual se realizaría el traslado de los gérmenes desde su *habitat* normal en el intestino grueso, hacia el intestino superior. Dicho intestino, habitualmente libre de gérmenes, estaría en condiciones de inferioridad respecto de sus defensas contra los gérmenes, en los que debe verse la expresión local de la inferioridad general de todo el organismo del disóntico, de la que nos ocupamos al mencionar la predisposición a la infección. Producida la 'disfunción digestiva, coexistente con esta disfunción de la inmunidad, resultarían alteraciones de las desintegraciones alimenticias, hiperperistaltismo y acciones irritativas de la mucosa, por efecto no inmediato de los ácidos grasos, y en otros casos, por efecto de la proliferación de ciertas razas de coli u otros gérmenes denominados *infecciosos* por Bessau, quien llama *invasivos* a los saprofitos trasladados fuera de su *habitat* en las condiciones referidas de las funciones mencionadas. En el régimen artificial la flora microbiana estaría comandada por el coli y en caso de existir infecciones generales como la gripe, que primitivamente originaría catarros de las diversas mucosas respiratorias, urinarias o

digestivas, luego, secundariamente sería reemplazado el ultravirus de aquella por los saprofitos habituales y se producirían entonces las infecciones secundarias entre las que figuran las del intestino encontrando así su explicación las diarreas que observamos en las infecciones parenterales.

Las verdaderas infecciones gastroenterales se explicarían por la actividad de los gérmenes infecciosos, entre los que figuran los bacilos disintéricos y paratíficos, etc., que actuarían en las condiciones comunes y propias también -de otras edades que la del lactante. Hacemos referencia a la flora normal del niño en alimentación natural, que está comandada por el bífido, actinomiceta y no bacterio, que impide la llegada de otros gérmenes y además sintetiza en su propio cuerpo, la vitamina B que la leche de mujer no contiene, pero de la que el lactante tiene necesidad y la recibe absorbiéndola por la vía de la gran circulación, dándose el caso del simbiote, que además de guardián celoso que impide la entrada de la flora dañosa, generosamente paga su hospedaje en componente alimenticio accesorio, tan necesario al lactante. Y todo por obra del alimento natural, que es capaz de proveerse del 'componente de que carece fomentando la actividad de los microorganismos: simbioses del lactante a quien se le suministra. De este conocimiento debido a la escuela de Bessau, se originó la tentativa de obtener una mezcla artificial que favoreciera en el lactante la proliferación del bífido, problema que Bessau ha resuelto del punto de vista doctrinario, afirmación que no significa que el alimento Bessau ya haya obtenido carta de ciudadanía en la práctica corriente de la alimentación artificial. Es indudable que la flora bífida produce vitamina B en el intestino del niño a. pecho, porque se ha podido curar palomas beribéricas con deposición de lactante alimentado a pecho, como se cura con cultivos puros de bífido o con deposición de lactante alimentado con la mezcla Bessau, o con la vitamina B como la ha demostrado la escuela de Bessau y lo ha ratificado en estudios experimentales el Dr. Arturo M. de San Martín, entre nosotros.

Al respecto de la predisposición para el edema propio de la disergia grave, constituida por una alteración del metabolismo hídrico que se exterioriza en las¹¹ diarreas profusas con rápida caída de peso, así como en las distrofias farináceas del tipo hidrópico, debemos decir que deriva de un trastorno funcional del endotelio capilar, en donde interviene el sistema retículo endotelial. La faz final consiste en la degeneración adiposa del hígado, que las autopsias han demostrado en los casos de toxicosis y de distrofia farinácea.

Respecto a los recursos de tratamiento extradietético diremos que el propósito de muchos de ellos consiste en la corrección de las carencias, como la psicoterapia rudimentaria que aplicamos en los inapetentes, en los vomitadoras, en la rumia, con el recurso quirúrgico que permite el curso del quilo a través de una piloroestenosis,

como las irradiaciones ultravioletas, la helioterapia o la administración de vitamina D en la distrofia de los raquíuticos.

En los casos de disontía con diarrea, el tratamiento variará según la repercusión de la diarrea sobre el estado general, dosando cuidadosamente el hambre, vigilando sus efectos mientras se recurre a la rehidratación más adecuada con el auxilio de las soluciones amortiguadoras, en caso de existir desequilibrio ácidobase. En dichas catástrofes metabólicas, la grave disergia existente creará la tarea de la atención asidua para encontrar el ritmo de realimentación más conveniente, tarea que es delicada y larga, hasta alcanzar el suministro de la ración completa total.

Añadimos reflexiones sobre la utilidad de las mezclas artificiales, a todas las cuales supera el método de lactancia natural, que al beneficio del mejor nutrimento añade el del buen cuidado materno, con la consecuencia de poder alcanzar la mayor defensa contra las infecciones siendo capaz de compensar, dentro de ciertos límites, las desventajas de la pobreza y aún la de ciertas faltas de higiene.

En las distonias debe usarse el alimento natural como remedio, con la preocupación de que las sustituciones bruscas del alimento causante, pueden provocar desequilibrios humorales dañosos que deben evitarse; y que como en la hemoterapia por transfusión, debe confederarse el problema de la oportunidad de la aplicación de la leche humana —*la sangre 'blanca'*— y de la posología más adecuada.

Añadimos la reflexión final, ante el cúmulo de factores etiológicos que deben estudiarse en los disónticos, de que la preparación del nutroterapeuta debe doblarse de la del clínico de lactantes experimentado, para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de las disontias.

—Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires. — Rep. Argentina.—

Clínica Pediátrica de la Universidad N. de Córdoba

Tratamiento de la Tuberculosis Medica de la Infancia W

Por El Prof. Dr. PEDRO DEPETRIS

Debemos confesar que en el momento actual ningún tratamiento se alla en situación menos satisfactoria que el de la tuberculosis infantil. Es más, muchas veces nos hemos preguntado, y WALLGREN lo hace también recientemente, si la tuberculosis primaria del niño requiere realmente algún tratamiento, y qué podría ganar con él, si lo tuviera.

En efecto, cuando un médico se enfrenta a cualquier enfermedad infecciosa se esfuerza en prescribir un tratamiento etiológico asociándolo si es posible al tratamiento patogenético correspondiente, y deja en segundo término a los demás.

En materia de Tuberculosis, enfermedad infecciosa per excelencia, sabemos que el tratamiento etiológico, el más racional de todos los tratamientos, no es aún una realidad. Diariamente surgen "remedios" para luchar contra el bacilo de Koch; unos con fundamento, otros no, pero la verdad es que ninguno puede soportar la prueba de la experiencia clínica. Es por eso que en el tratamiento de esta enfermedad el empirismo casi siempre procedió al cientifismo.

Sabemos por otra parte que la tuberculosis en la edad infantil, que en un primer momento pueda parecer una afección localizada, es una enfermedad de todo el organismo. Y es que en el niño, en general la infección tuberculosa difícilmente es vencida, y no está impedida la producción de la diseminación inmediata. Todos los pediatras sabemos en efecto, que no se puede prevenir en un primo-infectado, la pleuresía, la ósteo-artritis, la miliar, y sobre todo la meningitis tuberculosa.

Este estado de cosas se explica hoy, porque a pesar de las numerosas investigaciones que continuaron a los trabajos clásicos de Koch, no conocemos todavía con exactitud la esencia misma de la inmunidad del organismo frente al bacilo de la tuberculosis.

Sin embargo, la experiencia clínica aconseja al pediatra someter a tratamiento a todo niño portador de una tuberculosis.

Sin embargo la experiencia clínica aconseja al pediatra someter a tratamiento a todo niño portador de una tuberculosis. Los estudios de HAWES por ejemplo citado por WALLGREN, son bien demostrativos en este sentido. Este autor ha tratado, por un lado,

(1) Leído en las Jornadas Platenses de Pediatría el día 23 de Septiembre de 1939.

como correspondía, a 704 niños portadores de una tuberculosis primaria; y por otro lado tenía en observación al mismo tiempo a 704 niños con tuberculino-reacción positiva. Del primer grupo sólo 3 niños llegaron a la tuberculosis terciaria, con un muerto. En cambio en el segundo grupo fueron 40 los niños que hicieron formas terciarias, habiendo debido lamentar 10 defunciones. He aquí por qué la sentencia "el porvenir de muchos tuberculosos se juega antes que el proceso se abra" se haya escrito tan justamente.

Nosotros mismos hemos asistido a esta experiencia de HAWES desde nuestra práctica diaria. Hace algún tiempo que no observamos tuberculosis terciarias en niños, con la frecuencia con que se repetían en años anteriores. Esto sólo puede explicarse porque sabemos descubrir mejor, y sobre todo tratar con más esmero la primo-infección tuberculosa infantil.

Debemos pues tratar a la tuberculosis del niño. Claro está que no podemos dar un esquema de tratamiento para ese objeto, primero porque la medicación varía según el ciclo evolutivo tuberculoso, extensión, y la edad del niño; y segundo porque cada uno de **los medios** disponibles no es sino un elemento del problema que debe plantearse el pediatra.

Hemos preferido por eso hacer, en una primera parte, una revista de 'los distintos procedimientos ensayados para el tratamiento de la tuberculosis del niño, dejando para una segunda las normas generales a. tener en cuenta en la práctica del mismo.

Este tema, aun limitado a su parte médica es demasiado extenso para poderlo desarrollar en el espacio de tiempo que tenemos asignado. No entraremos por consiguiente a describir en forma detallada la historia bibliográfica, la técnica, etc., de esos procedimientos, y nos limitaremos simplemente a hacer algunas consideraciones en forma sucinta, sobre las principales adquisiciones realmente justificables, para el objeto que nos proponemos.

I. —TRATAMIENTO ESPECIFICO

En un primer capítulo, que hemos titulado "específico," estudiaremos sucesivamente la seroterapia, la vacuna y. proteínoterapia, la tuberculinoterapia y la quimioterapia;

1) *Seroterapia*

Ya que en él niño según hemos visto, la tuberculosis es una enfermedad invasora, toxígena. anergizante, la terapéutica ideal debiera ser la administración de anticuerpos listos para poder ser empleados por el organismo así afectado, es decir la seroterapia.

En todas partes del mundo y desde hace mucho tiempo, se ha tratado de inmunizar animales con diversos antígenos tuberculosos. Se ha conseguido en aquellos efectivamente la producción de anticuerpos en su sangre, pero no la inmunidad de su organismo;

y es que en materia de tuberculosis hasta ahora "la presencia de anticuerpos no tiene ninguna relación con la inmunidad" (SCHUREN). He ahí el por qué del fracaso de 'los ensayos de MARAGLIANO, MARMOREK, HOWARD, para citar algunos, con el suero de caballo; y el de BAUMGARTEN y muchos otros con el suero de bóvidos. Recientemente JOUSSET ha lanzado un suero cuya eficacia le es toda una esperanza.

2) *Vacuno y Proteínoterapia*

Muchos fueron los investigadores que alentados por los resultados de vacunación obtenidos por PASTEUR en variadas enfermedades infecciosas, empezaron a practicar con la tuberculosis apenas descubriera KOCH su germen causante. Desde, entonces las tentativas de inmunización activa para curar la tuberculosis fueron numerosas y parecen no haberse agotado todavía del todo, empleando para este fin los más variados antígenos bacilares. Debemos recordar que la B.C.G. se utiliza para la preinmunización de la tuberculosis, pero nunca con fines curativos.

El número de vacunas preparadas es incontable, por eso renunciamos a citarlas. Lo mismo podemos decir de la terapéutica excitante inespecífica.

La tuberculosis infantil como dicen SIMÓN Y REDEKER, da pocas indicaciones para la vacuno y proteínoterapia. Además, hay que agregar que a las escasas mejorías observadas en raros casos, se oponen acciones indiferentes como hemos visto nosotros, y sobre todo francamente perjudiciales en otros/To que ha hecho abandonar estos procedimientos en la práctica pediátrica desde hace algún tiempo.

Sin embargo recientemente GRASSET, que ha empleado un endotoxide tuberculoso formolado, sólo o precedido de suero de caballo inmunizado por toxoide y Usados vivos) en el tratamiento de formas de tuberculosis juveniles y del adulto, señala resultados satisfactorios dignos de tenerse en cuenta.

3) *Tuberculinoterapia*

En este capítulo cabe considerar la acción curativa de la tuberculina.

Todavía no hay acuerdo en Pediatría si debe o no emplearse la tuberculina para el tratamiento de la tuberculosis, médica del niño. Mientras unos como FISCHL y ESCHERIOH la consideran un error terapéutico especialmente en el lactante, otros en cambio como COMBE y JEANNERET son fervientes partidarios de su empleo. Nosotros no tenemos experiencia sobre este procedimiento terapéutico.

No siendo esta sustancia un antígeno, ni tampoco una toxina pura, su valor terapéutico no es por consiguiente específico en el

sentido estricto de la palabra. Su acción curativa ha sido explicada de dos maneras diferentes. BANDELIER y ROEPKE y otros, sostienen que el mecanismo de curación de la tuberculosis, sería la resistencia a la tuberculina adquirida por el organismo a través una habituación a la misma por administración de dosis progresivamente crecientes.

En cambio SCHRODER, BESSAU, etc., manifiestan que 'la alergia es una reacción de defensa útil del organismo, y en vez de vencer esa resistencia tratan de aumentarla por dosis convenientes, las cuales al provocar la consabida reacción perifocal, estimularán y activarán al tejido del mesénquima el cual a su vez aumentaría los componentes esclerosos de la lesión tuberculosa. Con la tuberculinoterapia no se pretendería según estos últimos autores, sino mantener un constante y eficaz estado alérgico, es decir sostener un estado reaccional del organismo siempre tenso e inagotable.

VON HAYEK dice a propósito de la tuberculinoterapia "cuando amenaza la anergia negativa, excitar la sensibilidad reactiva; donan, existe una alergia elevada, mantenerla; donde se inicia una alergia positiva aumentar y activar las fuerzas defensivas." Como se ve con la tuberculina el terapeuta debe tratar de transformar los estados reaccionales perjudiciales en benéficos, siendo por consiguiente imprescindible conocer no sólo el diagnóstico preciso sino también el estado reaccional del sujeto a tratar.

La tuberculiza estará indicada para el tratamiento de la *tuberculosis crónica: de los ganglios tráqueobronquiales, mesentéricos y escrofulosos*; también en los *procesos inflamatorios exudativos de la pleura, pericardio y peritoneo*, como asimismo en la *tuberculosis cutánea*.

La tuberculinoterapia está "contraindicada en general en la fase aguda de toda tuberculosis infantil. No debe emplearse pues la tuberculina en el tratamiento de los *infiltrados primarios*, y de los *infiltrados perifocales del periodo secundario*, incluso en sus for-

mas residuales, pues se corre el riesgo de provocar el reblandecimiento y apurar la diseminación, dos fenómenos que de por sí suelen amenazar constantemente la evolución de la tuberculosis infantil. Tampoco está contraindicada la tuberculinoterapia en las *tuberculosis diseminadas* (tuberculosis miliar, meningitis tuberculosa).

Las vías de administración de la tuberculina y sus dosis son demasiado conocidas de todas por lo cual no insistimos aquí.

4) *Quimioterapia*

AQUÍ deben figurar las *sustancias colorantes*, los *metales raros*, y las *sales de cobre y oro*. Esta última es la única que merece alguna consideración en la terapia de la tuberculosis médica infantil.

El mecanismo de acción de la auroterapia es discutido todavía. NE efecto no se sabe aún si actúa directamente sobre el bacilo o indirectamente por intermedio de las reacciones tisulares *que* despierta ya sea en el foco, a la manera de la tuberculina, ya sea en forma más general excitando el retículo-endotelial o por un mecanismo puramente antitóxico.

También la auroterapia cuenta con adeptos y detractores, en el tratamiento de la tuberculosis médica de los niños. SIMÓN Y REDEKER, dos autoridades en la materia, dicen que esta terapia debe mirarse con prevención. En cambio SAYESJ; EIZAGTJIRRE preconizan con entusiasmo su empleo. Estos últimos autores indican las sales de oro en la *tuberculosis primaria ulcerada* con tendencia a la propagación broncogena, en los *períodos bacilémicos* (eritema nudoso) y especialmente en la *tuberculosis terciaria* del niño. Nosotros no tenemos mayor experiencia de este medio terapéutico.

II. —TRATAMIENTO FÍSICO

El tratamiento físico es más empleado sin duda en la tuberculosis quirúrgica que en la médica, pero también tiene algunas indicaciones en esta última, que estudiaremos aquí. Comprende la helioterapia, la actinoterapia y la radioterapia.

1) *Helioterapia*

En la helioterapia actúan todas las radiaciones del espectro solar, tanto las visibles como las invisibles. Pero de todas ellas las más aprovechables en terapéutica no son precisamente los rayos luminosos sino los calóricos, que por su acción penetrante pueden alcanzar los focos morbosos provocando fenómenos de congestión y fagocitosis, y especialmente los rayos ultravioletas que a pesar de ser poco penetrantes tiene propiedades microbicidas y biológicas altamente diferenciadas.

Recordamos brevemente que la helioterapia tiene sobre el organismo humano dos clases de acción: la general y la local. Entre los efectos de la primera se han señalado reacciones tónicas generales (aumento del apetito, de las fuerzas), reacciones a cargo del aparato respiratorio (taquipnea) y circulatorio (hipertensión, aumento de la diuresis); reacciones del sistema nervioso (euforia, analgesia, resistencia al trabajo, etc.); y metabólicas (hipercalcemia e hiperfosfatemia); y entre los efectos locales cabe destacar especialmente las reacciones pigmentaria y focal.

El mecanismo de acción íntimo de este método terapéutico en la curación de la tuberculosis es muy discutido todavía.

Para ROLLIER toda la acción benéfica de la helioterapia reside en la acción de los rayos ultravioleta. Este autor atribuye al pigmento cutáneo provocado por dichas irradiaciones, ya sea porque intervengan las células basales del dermis, o porque se deba a una hemolisis por fermentos, salidos de tales células, o porque obedezca a los dos mecanismos, el papel de transformar las irradiaciones de onda corta en otra de onda más larga de acción más eficaz. Se sabe en efecto, que mientras nos acercamos más a la gama de los rayos rojos e infrarrojos aumenta el poder penetrante y bactericida de los rayos solares.

KISH en cambio cree que la acción terapéutica principal se debe directamente a los rayos rojos e infrarrojos los cuales serían los formadores del pigmento y los productores de la hiperemia calórica, acción terapéutica ésta más importante. Los rayos ultravioletas no serían en su sentir, sino los protectores de las mencionadas radiaciones y los reguladores de la temperatura cutánea.

Podríamos seguir citando opiniones con la seguridad de que ellas *no aclararían la cuestión.-- Pero hay un hecho importante que la experiencia clínica ha revelado: los niños bacilosos más pigmentados son los que mejor curan.

Este procedimiento terapéutico ha sido recomendado en el niño tuberculoso como complemento de la cura higiénico-dietética. No hay duda de que es un excelente coadyuvante en el tratamiento de las tuberculosis quirúrgicas como ya dijimos al principio de este capítulo, no así en la tuberculosis médica donde su empleo es muy limitado. Por otra parte se le ha achacado, y nosotros lo hemos visto, efectos perjudiciales como el provocar reactivaciones acompañadas de hemoptisis graves a veces, y el favorecer la persistencia de algunas bronquitis.

En términos generales se puede decir que la indicación de la helioterapia está en razón inversa a la gravedad de la tuberculosis.

He aquí las indicaciones más importantes de la helioterapia en la cura de la tuberculosis médica infantil:

1° Las ADENOPATÍAS (escrófulas). — La influencia de este tratamiento especialmente en las adenopatías superficiales (cervical, inguinal, etc.) es evidente tanto en los ganglios puramente infiltrados como en los ya fistulizados. Todos hemos visto los resultados

magníficos de la helioterapia a los pocos meses de iniciado el tratamiento. En las adenopatías traqueobronquiales los efectos son menos evidentes.

2° Las PERITONITIS, o mejor la tuberculosis abdominal. — Tanto en la forma ascítica como en la plástica o mixta, la helioterapia da resultados excelentes especialmente cuando se la asocia a la climatoterapia.

3° La TUBERCULOSIS CUTÁNEA, donde algunas veces se puede hablar hasta de una curación.

Para que la aplicación de la helioterapia resulte eficaz, cualquiera que sea la indicación, debe en términos generales ser progresiva, total y directa. Nosotros en nuestra práctica hemos seguido la técnica de ROLLIER, que no entraremos a describir, pues, es demasiado conocida.

2) Actinoterapia

Se comprende fácilmente que la acción de la luz solar ⁷ contenido en rayos ultravioleta, se encuentra multiplicado. En la actinoterapia artificial. En efecto, las fuentes artificiales actúan con más intensidad en su acción local por una parte, produciendo el eritema y la pigmentación que todos conocen; y por otra parte en su acción general sobre los aparatos respiratorio, circulatorio, sistema nervioso, y el metabolismo como recién exponíamos.

En la técnica de aplicación de la actinoterapia deben tenerse en cuenta los mismos principios generales ajaleados en la helioterapia. Nosotros no la detallaremos, pues, es demasiado conocida por todos, desde los trabajos de SAIOMAN.

La duración de esta cura dependerá del grado de pigmentación conseguido y de la evolución que tome el proceso.

La actinoterapia está indicada en todos los casos en que lo está la helioterapia, es decir en las adenopatías, en las peritonitis, y en la tuberculosis de la piel.

3) Radioterapia

Aún no se conoce con certeza cómo actúan los rayos X en la curación de algunos procesos tuberculosos, pero todas las opiniones están de acuerdo en que sus efectos son puramente locales. Para algunos autores los citados rayos tendrían acción directa, ya sea provocando una atenuación del poder patógeno del bacilo al modificar su composición química, ya sea provocando su muerte. Otros autores en cambio sostienen que la acción sobre el bacilo de Koch sería indirecta, y para explicarla han ideado diversas teorías. Para la mayoría, los rayos X exaltarían los medios de defensa del organismo ya sean específicos o no. En el primer caso podrían provocar liberación de toxina, es decir tuberculina, actuando la radioterapia ni más ni menos como la tuberculinoterapia. En el segun-

espacio de 4 a 6 semanas a todo niño baciloso, después que ha caído la fiebre, y autorizar recién el abandono de la misma cuando la eritrosedimentación retorne a sus cifras normales. Se comenzará entonces por permitir levantarse para efectuar las principales comidas, luego los paseos, que serán cada vez más prolongados, evitando siempre los juegos que obliguen a grandes movimientos, y reposando en una poltrona aún más de tres horas diarias (una hora después de cada comida) mientras persistan las manifestaciones regresivas, controlando además al enfermo con el termómetro y el eritrómetro.

Poco a poco se debe pasar de la cura de reposo a la cura de entrenamiento, empezando por gimnasia respiratoria, para pasar luego a los ejercicios atléticos y al deporte moderado, siempre dentro de las posibilidades.

2) *Cura de aire*

Aíu, cura de reposo va asociada la cura de aire libre.

La acción del aire libre contribuye a aumentar las defensas inespecíficas del enfermo, al producir un endurecimiento progresivo, y al evitar las infecciones asociadas; es además un gran tónico del espíritu. Por otra parte coloca al pulmón en un relativo reposo funcional. Su influencia sobre el apetito, las funciones digestivas, el sueño y los sudores nocturnos, son evidentes; refuerza en una palabra, los efectos producidos por la cura de reposo, y complementa a la helioterapia.

Según DORNO, su acción, como la del tratamiento físico, dependería de las influencias de excitación y de conservación.

En todas las formas de tuberculosis infantil está indicada esta cura. Es más, ella no está contraindicada en ninguna.

Tampoco aquí se pueden dar reglas fijas para su aplicación. El acostumbramiento al aire libre debe ser progresivo, evitando todo enfriamiento perjudicial. En las formas clínicas de tuberculosis médica que necesitan del reposo, se comenzará por tener las ventanas abiertas, luego se sacará la cama o la silla del enfermo a una azotea o terraza, con intervalos cada vez más cortos, hasta permitir estar permanentemente al aire libre, teniendo aún por la noche la ventana abierta, tanto en verano como en invierno.

¿Dónde debe hacerse la cura de aire libre? Siempre fuera de la ciudad. Es necesario alejar al niño tuberculoso de la atmósfera viciada de los centros de población, especialmente industriales, y alojarlo en un lugar sano, bien aireado y al abrigo de los vientos y de la niebla.

Como se ve, las condiciones que exige el tratamiento de la tuberculosis médica, no siempre están presentes en el clima de llanura. El clima marítimo conviene más para el tratamiento de la tuberculosis quirúrgica. En cambio el clima de altura, -sin que sea ésta exagerada porque resultaría perjudicial, suma a la acción ge-

neral del aire libre, la sequedad, la temperatura, la radiación, la electricidad, etc., etc., todo lo cual hace que sea más vivificante, más tónico que el clima de llanura, teniendo además un efecto favorable sobre la hematopoyesis como estamos acostumbrados a observar nosotros. Sólo está contraindicado el clima de altura en las tuberculosis hemoptoicas.

3) *Cura dietética*

La cura dietética contribuye a formar con la cura de reposo y la cura de aire libre, los tres pilares que sostienen el edificio del tratamiento fundamental, como dijimos, de toda tuberculosis médica del niño.

Estamos convencidos actualmente de que no existe régimen alimenticio específico de la tuberculosis. Tan sólo sabemos porque la experimentación lo ha demostrado, que no son convenientes para tratar la tuberculosis los regímenes ricos en glúcidos, porque al provocar y al mantener la hidratación del organismo, disminuye su inmunidad.

La dieta de GERSON y la de HERMANSDORFER han sido abandonadas en la propia Alemania, por ser demasiado caras, impracticables, y sobre todo por sus resultados poco satisfactorios.

Está indicado recurrir aquí a un régimen variado y fresco; rico en proteínas, lípidos y vitaminas, sin llegar a una dosis calórica demasiado elevada como para producir un sobrepeso, pues agregaríamos a una enfermedad, otra: la obesidad. Si es que existe en la nosografía una enfermedad donde el pediatra debe seguir las reglas dietéticas con rigor, ella es sin duda alguna la tuberculosis. Al eutrófico, debe tratarse de mantenerlo como tal; y al distrófico se procurará llevarlo a la eutrofia.

Siempre que las circunstancias, del caso particular lo permitan, se puede decir que el lactante a pecho seguirá con él, hasta el momento del destete, el cual debe hacerse con mezclas alimenticias preferentemente ricas en grasa (mantequilla, nata o manteca, etc.), verduras, vitaminas, zumo o papilla de fruta crudos), y pronto carne y huevos.

La pauta que se debe seguir con el niño mayor no se aparta en términos generales de la observada en el lactante, eso sí, la dieta debe ser más variada y extensa que en aquél, y siempre adaptada a las condiciones de cada caso particular.

IV.—COLAPSOTERAPIA

Como todos sabemos, la acción principal de la colapsoterapia reside en que al suprimir la distensión del parénquima del pulmón, se reduce o se suprime totalmente: la ventilación pulmonar, y la irrigación sanguínea y linfática, todo lo cual evita la propagación de las lesiones dificultándose a la vez la reabsorción de toxinas. La experiencia clínica ha demostrado los beneficios de estos

electos en la desaparición de los bacilos de la expectoración, y de los síntomas tóxicos del organismo.

Desde que PIERY aplicara el NEUMOTORAX por primera vez al niño, en 1911 en Francia, se empezó a tener un nuevo medio para la lucha contra la tuberculosis infantil. Pero debemos apresurarnos a decir que su empleo fue resistido hasta hace poco. Púe necesario todo el empeño de ARMAND-DELILLE para que se pudiera contar ya con el neumotorax como uno de los elementos corrientes en la terapéutica partiá trica antituberculosa. Hoy *ya*, se emplea el método de Forlanini en el niño tuberculoso en todos **loa** países del mundo. En nuestro medio se han ocupado del asunto GARRAHAN, MARCASOLI, y sobre todo Pedro y Héctor CANTONET DLANOH quienes comunicaron sus numerosas observaciones en la IX Jornada Pediátrica Ríopiatense.

Según la bibliografía consultada, el neumotorax ha hecho descender la mortalidad de la tuberculosis infantil desde el 95 % al 50 U.

Actualmente se han precisado sus indicaciones, que nosotros sintetizamos aquí, pues se ha indicado el neumotorax:

1° EN" TODAS LAS FORMAS DE TUBERCULOSIS Y POST-PRIMARIA CON FUSIÓN DE PARENQUINA PULMONAR (infiltración primaria y secundaria ulceradas).

Como en el niño e.s difícil el diagnóstico de la ulceración, y como la bacilosVÍPia positiva no es tampoco un "test" seguro de la misma ya que también las formas no ulceradas pueden eliminar bacilos, FECHT propone cuadro semanas de tratamiento higiénico, di-e-tético y si persiste la eliminación de bacilos practica recién en estos casos el neumotorax terapéutico.

Por otra parte debemos decir que el pediatra nunca debe esperar la formación de verdaderas cavernas para intervenir.

29 En el INFILTRADO PRECOZ. - 3<?

En las NEUMONÍAS CASEOSAS.

49 En TODAS LAS FORMAS DE TISIS (tisis primaria neumónico-caseosa; tisis productiva, exudativa, índurativa, caseosa de la alergia secundaria; tisis crónica cirrótico cavernosa de la alergia terciaria).

5¹? En'las HEMOPTISIS graves y persistentes.

Actualmente ya ningún pediatra se detiene en la aplicación del neumotorax frente a una lesión del otro pulmón. SIMON y RE-DEKER por ejemplo aplican el NEUMOTORAX UNILATERAL cuando existen nodulos primarios residuales, diseminaciones aspiratorias del lado opuesto, y aún leves diseminaciones hemáticas. Pero si esta lesión del lado opuesto se hace igualmente evolutiva, practican el NEUMOTORAX BILATERAL SUCESIVO, que de primera intención deberá ser SIMULTANEO si el enfermo llegara a nuestras manos con bilateralizaciones evolutivas. Sólo se emplea el NEUMOTORAX CONTROLATERAL cuando la lesión, ulcerativa se acompañe de adherencias pleurales extensas y esté localizada en

el tercio medio del pulmón, lugar demasiado bajo para indicar una apicolisis y demasiado alto para una frenicectomia.

Después de todo lo que terminamos de exponer se deduce que contraindican el empleo del neumotorax en el niño, las INFILTRACIONES EXTENSAS EN AMBOS PULMONES, las LESIONES NO COLAPSABLES, las SINFISIS PLEURALES, las DISEMINACIONES o DEGENERACIONES POLIVISCERALES GRAVES (miliar, tuberculosis intestinal, amilosis, caquexia, etc.). cuando no sea también un grave TRASTORNO CARDIO-CIRCULATORIO, un BASEDOW, o una DIABETES GRAVES, no así la LARINGITIS TUBERCULOSA que es siempre una formal indicación.

No entraremos a describir la técnica completa del método de FORLANINI en el niño, que es demasiado conocida por todos Uds. Tan sólo queremos referirnos a algunos detalles de la misma, muy importantes a tener en cuenta, según nuestra práctica, si es que se quiere obtener siempre buenos éxitos en la operación.

Helos aquí:

1? Nunca debe esperarse demasiado para practicar el feumotórax cuando él estuviese indicado. No hay que olvidar que la tuberculosis pulmonar del niño hace adherencias precoces que limitan luego grandemente la aplicación.

2? Si existen adherencias que impiden el colapso, no debe tratarse de deshacerlas brutalmente; recurrir si esjsoible al método de JACOBEUS.

3? Insuflar aire a presiones lentamen[^] progresivas. Esta es una manera de evitar los derrames pleurales tan frecuentes en estas circunstancias en el niño.

4? Nunca llegar a presiones muy positivas en el niño pequeño. No debe olvidarse que el mediastino del mismo se deja desplazar con más facilidad que el del adulto.

5? Obtenida la compresión hay que mantenerla aproximadamente durante dos a cuatro años; ésto depende siempre del resultado del estudio clínico, radiológico y baciloscópico.

6¹? Colapsado el pulmón, debe reinsuflarse cada quince días, pues la pleura del niño es mucho más permeable que la del adulto; ésto al principio, no así más tarde cuando las re insuflaciones podrán hacerse mucho más espaciadas.

Desgraciadamente, en el niño es mayor la frecuencia de ulceraciones caudales del pulmón, lo que limita grandemente el empleo de este medio.

"La COMPLICACIÓN" más importante que puede presentarse en la práctica del neumotorax artificial en el niño es el DERRAME. En efecto, esta complicación es frecuente (26 % según las estadísticas), es precoz (en los seis primeros meses de tratamiento), de caracteres serofibrinosos, que evoluciona en forma má o menos ruidosa, y que se reabsorbe en el espacio de algunos días a algunos meses. Excepcionalmente se transforma en purulento, y muy pocas

recidivan; pero la gran mayoría impiden absolutamente la continuación del neumotorax, por ser causa de sínfisis progresiva.

Es excepcional la PERFORACIÓN, así como también la EMBO-LIA GASEOSA.

También en el niño se ha practicado la FRENICOTOMIA y la FRENICOEXERESIS como método colapsoterápico cuando no se pudo efectuar el neumotorax, o cuando se quiso aumentar su eficacia.

La TORACOPLASTIA y 13 APICOLISIS se han practicado hasta ahora muy raras veces en el niño, pues según manifestaciones verbales de BRAUER, son tratamientos contra natura en los pequeños pacientes.

V.—TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

El tratamiento medicamentoso no tiene un papel muy important? que desempeñar aquí. Se limita sólo a combatir alguno que otro Síntoma que pueda perturbar en el curso de la tuberculosis del nn^o.

MEDICACIÓN DE LA ANOREXIA

Como tratamiento de la anorexia, síntoma frecuente en los niños tuberculosos, se han ensayado todos los eupépticos conocidos: la quina, la genciana, la cuasia, al condurango, el ácido clorhídrico, y especialmente el arsénico que también tiene la propiedad de aumentar el coeficiente^e utilización azoada.

Este medicamento, ya se recurra a las sales inorgánicas, ya a las orgánicas, empleando cualquier forma de administración, está especialmente indicado en la ESCRÓFULA y en la ADENOPATIA TRAQUEOBRONQUICA; y contraindicado en las tuberculosis con tendencia a la congestión a la diarrea.

MEDICACIÓN RECONSTITUYENTE

EL ACEITE DE HÍGADO DE BACALAO es el medicamento reconstituyente más empleado todavía en el tratamiento de la tuberculosis infantil. Su gran contenido en vitaminas liposolubles favorece las defensas orgánicas y el metabolismo del calcio. Las dosis más empleadas en la actualidad oscilan desde una a tres cucharadas soperas diarias.

Está contraindicado su empleo en los EPISODIOS FEBRILES y CONGESTIVOS; en las GRANULIAS, y en las demás formas de tuberculosis afectadas de trastornos gastro-intestinales.

El CALCIO no sólo actúa como medicamento reconstituyente en el caso que tratamos, sino que contribuye también al encapsulamiento de los focos tuberculosos. Es, pues, uno de los medicamentos más útiles, y por otra parte no tiene ninguna contraindicación, teniendo la ventaja, además, de poderse administrar en cualquier vía.

MEDICACIÓN DEL ESTADO PULMONAR

El dolor de costado y la tos intensa y quintosa que fatiga al enfermito tuberculoso, deben calmarse administrando PREPARADOS ANALGÉSICOS y OPIÁCEOS.

Es ilusoria, y aun no inofensiva del todo, la acción de los EXPECTORANTES, de los BALSÁMICOS, y especialmente de los ANTISEPTICOS BRONQUIALES en la tuberculosis pulmonar infantil, por lo cual se ha abandonado su empleo desde hace algún tiempo.

MEDICACIÓN DE LA FIEBRE

La fiebre en el niño tuberculoso es un síntoma que pocas veces necesita de la terapéutica, pues casi siempre es bien soportada y desaparece a poco de iniciarse el tratamiento higiénico-dietético. En el caso de no suceder así, y siempre que la hipertermia fuese mal tolerada, debe recurrirse a la balneoterapia progresivamente enfriada, a las envolturas y lociones totales. Tan solo se recurrirá a los medicamentos antitérmicos (criogenina, piramidón), en los casos donde no se pueden emplear los métodos antitérmicos ya mencionados.

Después de lo que terminamos de exponer sobre el tratamiento de la tuberculosis médica infantil, formulamos las conclusiones generales siguientes, verdaderas normas que a nuestro entender deben seguirse:

1^o? Si bien es verdad que aún no está fijado el rol de las superinfecciones en la evolución de la tuberculosis del niño, en todos los casos ellas deben evitarse en absoluto. Descubierta la fuente de infección debe imponerse la separación de la misma, pese al sacrificio material y sobre todo moral que ello importe.

2^o? Todo niño con lesiones activas, en cualquier periodo evolutivo del ciclo tuberculoso, debe someterse al tratamiento que le está indicado, sin abandonarlo hasta que los "test" de curación indiquen lo contrario.

3^o? No debe depositarse demasiadas esperanzas en la cura local, sino que se ha de atender y muy especialmente -el estado general del niño, poniéndolo en las mejores condiciones defensivas posibles.

4^o? Debe prolongarse la vigilancia médica de las lesiones reiiiduales y aún perfectamente curadas no sólo hasta el momento de la readaptación sino hasta la misma pubertad.

5^o? El tratamiento de la tuberculosis infantil, ya sea domiciliario o sanatorial, debe ser siempre supervisado por el pediatra.

6^o? Finalmente, no debe olvidarse que en materia de terapéutica antituberculosa ninguna ley rige mejor que la de ARNDT-SCHULTZE: "Las dosis pequeñas exitan; las mayores deprimen; y las muy grandes matan."

REVISANDO EL CANJE,

Por el DR. MARTIN A. BULNES B.

Si hay "un capítulo de Tipología en "que las opiniones se han¹ mostrado tan diametralmente opuestas según épocas distintas, es fuera de duda el que tiene relación con la ■asociación de tuberculosis y embarazo, asociación, que da lugar a múltiples discusiones. Por creerlo de interés para médicos generales y estudiantes de Obstetricia, transcribo las conclusiones de un bello trabajo sobre TUBERCULOSIS Y EMBARAZO, publicado en la Revista de Tisiología '■2% de Montevideo, número dos, por los doctores Alejandro A. Raimondi y Nicanor Palacio Costa, quienes hacen un estudio de la influencia de la gestación sobre la tuberculosis pulmonar, aquí-lata-ndo las distintas opiniones, además de presentar la estadística persSUi&l de 1.000 casos, y cuyas conclusiones son las siguientes:

- 1¹?—La evolución de la tuberculosis en la embarazada, depende más de la forma clínica de la lesión pulmonar y del factor personal de cada caso que del embarazo mismo.
- 29—No puede asegurarse que el embarazo sea la causa de agravación y muerte, del momento que sabemos que la tuberculosis es una enfermedad seria, que por sí sola puede empeorarse y terminar con la X¹erte.
- 39—La tuberculosa curada o estabilizada soporta bien su embarazo si está debidamente vigilada; en cambio, en las formas evolutivas el embarazo es influenciado desfavorablemente.
- 4?—Frente a un caso de embarazo y tuberculosis, se debe ante todo poner en práctica la terapéutica conservadora. Imponiendo la

cura higiénico-dietética de rigor y tratando de realizar cuarto antes un neumotorax artificial a toda enferma con lesión unilateral en evolución.

- 50—Toda vez que sea posible realizar la colapsoterapia, el resultado inmediato es la suspensión de la lesión, el estado general mejora rápidamente y de consiguiente la enferma queda en mejores condiciones para soportar su embarazo y llevar a feliz término el parto.
- 6Q DEBEMOS RECHAZAR LA INTERRUPCIÓN SISTEMÁTICA DEL EMBARAZO, ANTES DE HABER PUESTO EN PRACTICA LA TERPEUTICA CONSERVDORA.
- 7?—La interrupción del embarazo está justificada cuando a la tuberculosis se agregan fenómenos de intoxicación gravídica y éstas no desaparecen rápidamente con el reposo absoluto y la terapéutica apropiada.
- 8?—En las tuberculosas embarazadas, con lesiones suspendidas ¿des- de tiempo, y que se reactivan en los primeros meses de ^I ción, la interrupción suele ser benéfica.
- 9?—No se debe aconsejar la interrupción del embarazo en las formas graves, por cuanto dicha intervención no tiene ninguna acción terapéutica sobre la enfermedad.
- 10—Son casos excepcionales los que justifican la interrupción del embarazo, y solamente debe decidirse de acardo con un tisiólogo de responsabilidad. ^
- 11—Las interrupciones deben ser siempre en los primeros tres meses de gestación. La operación debe ser la más inocua, es; decir, utilizar exclusivamente la vía baja.
- 12—En aquellas enfermas que durante el embarazo la evolución de la lesión tuberculosa se ha suspendido, se debe practicar la COMPRESIÓN TORÁCICA inmediatamente después del parto, a fin de prevenir el consiguiente peligro de reagravación de la lesión pulmonar.
- 13—El hijo de madre tuberculosa, tiene como capital humano, un valor real y por lo tanto no puede de ninguna manera ser despreciado.
- 14—La tuberculosis se hereda; pero debemos prácticamente tenerla poco en cuenta, desde que la casi totalidad de los hijos de madres tuberculosas, separados de inmediato al parto, se desarrollan al igual que los hijos de madres sanas.

Hermosa lección para todos los que con la mayor ligereza indican el aborto terapéutico en toda tuberculosa embarazada.

Abril 15 de 1941.

Aspectos sociales de la Sífilis Congénita Sífilis Concepcional Sífilis Transplacentaria

{Concluye}

Si de acuerdo con la estadística el número de reclusos en los Reformatorios, aumenta por año hasta el extremo de existir en el presente año 1940, la elevada cifra de 625, si se le compara con las alcanzadas en años anteriores: (1914: — 127; 1915: — 167; 1937: — 209; 1938: — 382) y si admitimos el alto porcentaje de tarados entre los delincuentes, tenemos que llegar a la conclusión de que es urgente librar una activa campaña contra dicho flagelo social, impidiendo que nuestros hijos lleguen al mundo portando una enfermedad que les conduce a sentar plaza, en plena juventud o jfa ■de adulto, en los Reformatorios, Prisiones y Hospitales.

\iambién debe conocer nuestra sociedad que la enfermedad en cuesti\,7 determina en gran número de pacientes escasos síntomas, simulando procesos de otra naturaleza, interpretado por los mismos enfermos como expresiones banales, jamás imputables a un morbo de tal gravedad; pues bien, su apariencia benigna es falsa y ese terrible azote continuará sin tregua su acción vulnerante sobre la constitución íntima de padres e hijos, determinando debilidades orgánicas^ que hallaremos en las sucesivas generaciones. Gracias a un mejor \onocimiento de la sintomatología larvada de ■la sífilis congénita podemos sentar su diagnóstico; pero de ignorarla, cometeríamos el lamentable error de no tratar a dichos enfermltos que a su vez legarán su tara. Padecimientos de naturaleza simple que en un menor no tarado evolucionarían a corto plazo, lo veremos prolongarse, perder su benignidad, comprometer la vida de esas tiernas criaturas y sembrar el desasociego en el hogar. Y

no solamente durante la primera y segunda infancia, sino ya adolescente, o en plena edad adulta, los padres deben estar convencidos de que sus hijos no sean sifilíticos ante la amenaza o ataque de otras enfermedades o posibles accidentes traumáticos.

La bacilosis, otra plaga social muy frecuente en Cuba, ataca más a los luéticos innatos que a los que no lo son.

Todos los que en el transcurso de nuestra profesión hemos trabajado en salas de obstetricia, recordaremos lo mucho que se interesan las parturientas por el estado físico de sus pequeños, al extremo de interrogarnos sobre su normalidad en medio del cuadro doloroso determinado por el parto. A los padres les interesa prever que la sífilis es la gran creadora de monstruos, la que determina formas incompletas del desarrollo, de nanismos, la gran productora de sordo-mudos, de ciegos; la causante de constituciones físicas desprovistas de encantos, anti-estéticas, lo cual le ha valido el merecido calificativo de "la gran productora de fealdades," por favorecer la mala implantación dentaria, las piernas[^]incurvadas, las anomalías faciales y del cráneo, etc.; *toiy un conjunto de hechos que sin duda preocupan a los padres .77a los propios hijos.*

Es nuestro deber aplicar sin vacilaciones los conocimientos científicos: que poseemos ;así como solicitar las medidas legislativas necesarias que, previa campaña educacional, deban ponerse en vigor con el fin de evitar las consecuencias que se derivan de la infección sifilítica.

Difundir por todos los medios que la sífilis^f congénita es el resultado 'de uniones conyugales que jamás debían haberse verificado. La concepción de un hijo tiene que estar condicionada por una serie de medidas higiénicas y profilácticas que permiten su desarrollo normal, y, entre esas condiciones se destaca como básica la salud de los padres. Un matrimonio que ha sido advertido de poseer un hijo heredo-específico no debe continuar teniendo relaciones sexuales que determinen una nueva y funesta maternidad. De padres saludables no puede surgir el hijo sifilítico porque una madre sana no puede contaminar al fruto de sus amores de una enfermedad que no padece. La salud del niño depende en gran parte de la salud que posean sus progenitores y de la salud familiar se deriva el bienestar colectivo.

Luchemos por hacer desaparecer la sífilis congénita, enfermedad que el nuevo ser debe a sus padres y con la cual viene al mundo; esa gran cercenadura de vidas, motivada por la despreocupación, la inconciencia e ignorancia; exponamos estos hechos sin ambages, hagamos conciencia popular, úniGo medio cierto *que nos conducirá por el camino del éxito.*

La sífilis congénita, como lacra social, tiene que desaparecer de nuestro mundo civilizado y todos los ciudadanos deben coadyuvar a tan noble propósito.

—*Revista de Medicina y Cirugía de La Habana.*—

Diagnóstico Diferencial

CHANCRO SIFILITICO o duro.

Espiroqueta. Schaudin-Hoffman.
Erosión mínima única, genital o extragenital, preferentemente en mucosas.
Forma redonda, orbicular.
Sin bordes, ni resalto y sin ribete rojo inflamatorio.
De base indurada, "signo del postigo".
Color rojo, a veces gris, diftericoide.
No secretante ni supurante.
No reinoculable.
Con bubón satélite. Reacción ganglionar afegmática.
Diagnóstico ultramicroscópico.
Reacción de Bordet-Wassermann.
Reacción de Kahn.
Reacción de Chediak.
Reacción de Kline.

CHANCRO BLANDO

Estreptobacilo Ducrey-Unna.
Micropústula. Ulceración única o múltiple genital o extragenital, preferentemente en piel con tendencia a sangrar.
Forma redonda u oval, irregular o en raqueta.
Con bordes desprendidos y ribete rojo inflamatorio.
De base blanda, edematosa.
Color rojo amarillento, sucio, sanioso.
Supurante.
Reinoculable. Autoinoculable.
Con bubón satélite que puede enchanerarse.
Diagnóstico microscópico.
Intradermorreacción de Ito-Reens-tierna.
Intraepidermo inoculación de Ravaut.