

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director: DR. SALVADOR
PAREDES P.

Redactores:
DR. HUMBERTO DÍAZ B. — DR. MANUEL CACERES VIJIL,
DR. MANUEL LABIOS C.

Secretario: Administrador:
ÍDR. RAMÓN ALCERRO h. DR. GUSTAVO ADOLFO SUNIGA

Año XIII \ Tegucigalpa, D. C, Hond., C. A., Enero y Febrero de 1943 I N 104

Aborto Criminal

Entre la pena inmensa y la vergüenza que siento de manchar esta página editorial con la denuncia de actividades criminales y degradantes para el cuerpo médico y la justa cólera y deseo de poner fin a semejante comercio, no he vacilado en hacerlo, pensando que el buen suceso de mi propósito aliviará un tanto el espíritu turbado.

Concisamente relataré -el último caso, tomado de entre muchos, de abortos criminales.

El día 16 de Enero llegó a mi consulta una muchacha de 18 años, vecina de esta ciudad, quejándose de flujo vaginal rojo y dolor en el bajo vientre. Dice que hace 3 días un médico de la localidad le metió en la vagina un instrumento que se abre con intención de hacerla abortar; desde ese mismo día empezó a sangrar y a sentir dolor en el vientre. Tuvo calentura ayer y continúa hoy con ella. Al examen encuentro un embarazo de 3 a 4 meses coincidiendo con suspensión de reglas por igual tiempo; un cuello abierto sangrante.

Aconsejo a la paciente llamar a su generoso médico para des hacer el entuerto y para mientras recomendando reposo absoluto en cama, bolsa de hielo en el vientre y -tomar sulfanilamida. En caso de agravarse y no encontrar alivio en manos de su facultativo venga cuando crea conveniente.

El 20 vuelve por dolores intolerables en el vientre, hemorragia y temperatura de 37.8 y por haber tenido la víspera violento escalo-

frío y alta temperatura. Cuenta que llamó a su médico y éste le respondió que nada tenía que hacer con ella según convenio verbal anterior; (le provocaré el aborto sin tener nada que ver en las consecuencias) palabras textuales.

Por la tarde de este día ya internada en la Policlínica se comprueba un gran escalofrío, temperatura de 40.5, pulso 160, dolor abdominal intenso, ligera reacción peritoneal, glóbulos blancos, 18.800 y 80% polinucleares.

En vista del cuadro séptico alarmante intervengo en unión de los colegas Aspuru España y Zúñiga. Con gran dificultad, extraigo el contenido uterino, ayudándome de una sección bilateral del cuello, porque no se deja dilatar suficiente para dejar pasar el embrión.

Terminado el vaciamiento, inyecto ¡100 c. c. de solución de sulfanilamida al 8% indico reposo, bolsa de hielo, sulfanilamida a tomar y en inyecciones. La temperatura -desciende a 37.5 el día siguiente pero al tercero de nuevo se eleva y aparece un gran plastrón en la fosa ilíaca izquierda y parte del hipogastrio, visible, palpable y doloroso que. califico de salpingitis aguda; cede con el tratamiento adecuado 'durante las 72 horas siguientes al mismo tiempo que la temperatura 'desciende a la 'normal.

Al décimo-quinto día la enferma sale curada de su dolencia física pero no del tremendo susto de verse en trance de muerte por lo que jura y rejura jamás volverse a someter a prácticas abortivas.

No 'Cebe la menor duda que la maniobra practicada en esta joven fue según propia confesión hecha con "el fin de provocar el aborto. Pero resulta que la tal dilatación no fue 'Suficiente para que aquel se realizara pero sí harto para causar una infección uterina de caracteres alarmantes.

No es la primera vez que me veo obligado a intervenir en casos semejantes; estoy cansado .de ver tantos abortos, lo menos 10 mensuales, la mayor parte de ellos de origen palúdico, otros de origen sifilítico, otros en el curso 'de infecciones generales y los menos criminales. Pero .corno la cantidad de estos últimos se va haciendo mayor cada día y parece estar en una 'especie de 'epidemia he resuelto lanzar en estas líneas a la manera de Savonarola mi furibundo anatema contra los criminales -que explotan, en la forma más crasa de la ignorancia obstétrica, el comercio de los abortos. Se

incluye entre los agraciados enfermera, practicantes y médicos, estos últimos en el grado máximo de la condena.

Pero como sé que la reprobación a .secas no da resultados prácticos, ni aún siendo una excomunió del Santo Papa, a la par lanzo la siguiente amenaza que será cumplida aunque ello me cueste la vida: cuando vuelva a presentárseme ,el caso de una 'tentativa de aborto criminal, llamaré inmediatamente, a cualquiera hora del día o de la noche, a un Juez y dos testigos, y haré levantar un acta vara que sirviendo ella como base se sigan las tramitaciones de ley y caiga todo el peso de la justicia sobre el asesino; amén enviaré copia del <acta a la Facultad de Medicina y a la prensa local.

Hemos de concluir para siempre con esa partida de malhechores, cobardes que no. matan gentes que se defienden sino el germen precioso de unas vidas cuyo por venir quizás hubiera sido de gloria.

Pero no se trata solamente del asesinato de un huevo, embrión o feto, que todos están animados de vida celular, hay también el agravante de la ruina temporal o permanente del aparato genital de la mujer, de la infección uterina o anexial, de la esterilidad, de la pelviperitonitis o de peritonitis general, de la septicemia), "de la perforación uterina y sus consecuencias y hasta la muerte.

Declaro la guerra sin cuartel, la guerra a muerte a esa banda de asesinos y ruego a todas las gentes ^honradas del país contribuir con cuantos medios estén a su alcance al mejor éxito de esta cruzada sagrada que no concluirá hasta dar fin con todos esos diablos, que peor que diablos son, porque andan disfrazados de personas ¡honorables y recibiendo la plata y sonrisas y agradecimiento de <sus víctimas.

Honduras necesita de una formidable campaña Pro-Infancia, de ella me ocuparé muy pronto, y no de destructores de preciosos gérmenes de seres. Si no es posible hacer caer la pena de muerte sobre estos enemigos de la humanidad, de la Patria y de Dios, sus nombres serán estampados con letras de fuego y de ignominia sobre bronces indestructibles para escarnio de les nominados y ejemplo de los otros.*

S. PAREDES P.

Tegucigalpa, D. C, Enero de 1943.

A g r a n u l o c i t o s i s

Por el DR. HENRY D. GUILBERT

La agranulocitosis en Honduras es un estado morbozo poco común. Raras veces se le ha observado, y este es el primer caso que se publica en la Literatura Médica Hondureña. Pero, antes de entrar al relato correspondiente, queremos recordar, aun cuando sea de un modo breve, algunos datos nosográficos que, dada su importancia, servirán a manera de detalle ilustrativo en el caso que ahora presentamos.

Historia: Según el editorial del Journal of the American Medical Association (1) la primera referencia con respecto a la angina agranulocítica **fue** hecha en 1907, cuando Turk llamó la atención acerca del recuento tan bajo de granulocitos en casos de infecciones agudas. Esta sugerencia aparentemente no llamó la atención sino hasta 1922, cuando Schultz (2) describió seis casos, todos ellos de mujeres ya en la edad madura, con casi la completa ausencia de células granulares asociadas a un grupo de síntomas y condiciones patológicas que él declara forman una entidad clínica. El curso de la enfermedad fue siempre de rápidas manifestaciones: Ulceraciones, necróticas de la boca y garganta, decaimiento, fiebre, leucopenia con muy pocos granulocitos y muerte en corto tiempo en casi todos los casos.

Friedmann nombró después este tipo de casos "angina agranulocítica." En 1927 Kastalin reportó 43 casos con una mortalidad del 93 % en los cuales se encontró siempre estomatitis con ulceraciones necróticas de la boca, laringe y esófago. Dadas las variaciones de los casos descritos, Kastlin cree que la agranulocitosis no es una entidad clínica. El nombre de agranulocitosis lo usó por primera vez Schultz y ha sido empleado después como sinónimo de angina agranulocítica.

Etiología: Aun no se han unificado lo suficiente las opiniones sobre la etiología de esta enfermedad. Dice Thoma (3) que el uso de la amidopirina es la causa más sobresaliente de la agranulocitosis, pero también agrega que otras drogas como el dinitrofenol, las sales de oro, quinina, arsenobenzol y sulfanilamida han llegado a causar también esta discrasia sanguínea. Se han reportado varios casos de agranulocitosis durante el tratamiento antisifilítico del paciente. Es interesante notar que debido a las enormes cantidades de los medicamentos que se consideran como posibles factores etiológicos que se usan a diario sean tan pocos los casos de agranulo-

(1) Agrarrulocytic Angina, editorial, J. A. M. A., 95: 1488 (Nov. S) 1930.

(2) Shultz, W: Deutsche Med. Schnschr., 48: 1495, 1922.

(3) Thoma, Kurth, H.: Oral Pathology St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1941.

citosis que se presentan. En vista de estas circunstancias al parecer antagónicas, una sugerencia muy reciente sobre la etiología nos parece más acertada: A la agranulocitosis se la considera como una reacción alérgica a las drogas arriba apuntadas. Que el individuo tiene que ser alérgico a esa droga para que, debido a ello, se pueda producir la agranulocitosis. (4). Así se puede explicar la rareza de esta enfermedad entre nosotros, a pesar del uso tan grande que se hace de los compuestos arsenicales orgánicos, de la quinina y las sulfonamidas.

Lesiones anatomopatológicas: Los cambios patológicos más notables son en la médula ósea. Según Krackle puede ser de dos tipos: la médula ósea puede convertirse aplásica en cantidad y no produce suficientes glóbulos blancos aunque la maduración de éstos sea normal, o puede haber un paro en la maduración al nivel mieloblástico con acumulación de los mieloblastomas.

Las lesiones características de esta enfermedad son por lo regular úlceras de las membranas mucosas, inflamación y necrosis.; Estas lesiones son más comunes en la boca, la faringe y la laringe aunque se han encontrado las mismas lesiones en el esófago, estómago y el recto y la vagina. (1). Las lesiones bucales que son las más comunes, son gangrenosas pueden invadir el periostio y hasta el hueso. Están cubiertas por una pseudo-membrana de color gris que contiene células muertas y bacterias. Por el *fetor oris* y la apariencia además de las bacterias que posteriormente invaden estas lesiones, se confunden frecuentemente con las de la estomatitis de Vincent. Es preciso diferenciar estas lesiones de las que caracterizan al noma.

Diagnóstico: En esta discrasia sanguínea la casi total ausencia de los granulocitos constituyen el síntoma patognomónico de la enfermedad. Hay una reducción en el número de glóbulos blancos, afectando primero los neutrófilos y después todos los glóbulos blancos y ausencia de los polimorfonucleares con aumento en los linfocitos. Los glóbulos rojos y la hemoglobina continúan normales exceptuando los casos complicados con una anemia secundaria. Los síntomas generales son: Debilidad y fatiga: malestar general y fiebre; disfagia, dolor de garganta y dolores generalizados de la boca, tos y vómitos. Las lesiones necróticas bucales casi siempre son bilaterales y de la parte posterior.

Tratamiento: Los textos modernos (3) están de acuerdo en el tratamiento, por cuanto que todos recomiendan el uso de extracto de hígado, pentanucleótides, transfusiones de sangre. Todos están también de acuerdo en que la droga que pueda ser identificada, como posible factor etiológico se debe suspender inmediatamente. La

(4) Comroe, B. I.: Drugs as an Etiologic Factor in Agranulocytic Angina, Ann. Dent. 3: 17, 1936.

evaluación de los métodos de tratamiento dice, Appleton (6) se complican porque (a) ha habido curaciones espontáneas (b) siendo además las recaídas bastantes frecuentes y, (c) en vista de lo *grave* de la enfermedad, pocos tratamientos se efectúan a baste de n -solo medicamento.

Histeria del caso.—J. Z., soltero, de 19 años de edad y de Tegucigalpa, se presentó a un laboratorio donde le hicieron el examen de sangre por Kahn que resultó positivo más uno. Su médico le puso 18 inyecciones de un compuesto de bismuto y 9 de mapharside. La última inyección fue el 25 de Abril, El 6 de Mayo fue donde un dentista para la revisión y limpieza de la dentadura. Sangró de la encía cuando le hicieron los raspados necesarios para remover los cálculos salivares. El día siguiente, Mayo 7, también sangró cuando le hicieron nuevos raspados. Ese día continuó sangrando de las encías y se quedó en casa. Sentía un mal estar general. El 8 sintió fríos y después fiebre; se quedó en casa. Al día siguiente sintió mejoría en la tarde, la encía dejó de sangrar, pero empezó de nuevo en la noche sufriendo el paciente un desmayo.

El 10 fue llamado un médico; se le hizo examen de orina y fórmula leucocitaria y hematozoario. Se principió a inyectar Cevión y Sulfana indicándosele además enjuagatarios de Dioxogen y uní purgante de sal de Epsom. Tuvo ese día un segundo vértigo. Su alimentación fue líquida, jugos, etc. El 11 fue inyectado con Cevión y Sulfana. El 12 y 13. El 14 lo vio un dentista que recetó un colutorio y se continuaron las inyecciones de Cevión y Sulfana.

El jueves 15 fuimos llamados y encontramos un paciente bastante pálido, que presentaba un cuadro de considerable gravedad. El examen de la boca mostraba varios puntos necróticos de la encía en la parte palatina del maxilar izquierdo. En vista de la aparenta gravedad del caso ya que las lesiones no eran características de la estomatitis de Vincent sino necróticas; y que éstas casi sólo se observan en casos de suma gravedad, se decidió pasar al paciente a la casa de salud La Policlínica. Se requirieron los examen de sangre completos y de orina. Por los resultados de estos exámenes (véase cuadro N° 1, columna Mayo 1'6) por el cuadro clínico y por la historia arriba apuntada se decidió que se trataba de un caso de agranulocitosis. Se procedió de acuerdo con los tratamientos indicados, se suspendieron las inyecciones de Sulfana y se le hizo la primera transfusión de 60 cc. Se inyectó al paciente con 2 cc, de extracto de hígado concentrado. Los dos siguientes días se inyectó hígado, Cevión y transfusiones de sangre de 75 cc. diarios. En¹ vista de que el examen de sangre mostró que el paciente se había agravado (véase cuadro NP 1, columna Mayo 19) y que el estado

(6) Appleton, J. T.: Agranulocitosis, Dent. Cosm. 74: 267-371, 1932.

CUADRO N.º 1

| | Mayo 16 | Mayo 19 | Mayo 21 | Mayo 24 | Mayo 27 | Mayo 31 |
|----------------------------|-----------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Leucocitos | 2.100 | 900 | 1.100 | 1.650 | 1.400 | 2.250 |
| Globulos Rojos | 1.388.000 | 1.096.000 | 1.240.000 | 1.160.000 | 1.592.000 | 2.256.000 |
| Hemoglobina | 10% | 12% | 12% | 17% | 30% | 37% |
| Valor Globular | 0.8 | | | | | 45% |
| Fórmula Leucocitaria | | | | | | |
| Polinucleares. neutrófilos | 9% | 3% | 23% | 13% | 24% | 15% |
| Polinucleares eosinófilos | 1 | 0 | | 0 | | 0 |
| Polinucleares basófilos | 0 | 0 | | 0 | | 0 |
| Monocitos | 0 | 0 | | 0 | | 0 |
| Linfocitos | 90% | 97% | 77% | 87% | 76 | 85% |
| Formas de transición | 0 | 0 | | 0 | | 0 |
| Poiquilocitos | Si hay | | | | | |
| Anisocitos | Si hay | Si hay | | | | |
| Normoblastos | Ninguno | Si hay | | | | |
| Megaloblastos | " | ----- | | | | |
| Anticoerulia | Si hay | Si hay | | | | |
| Tiempo de coagulación | 12 Minu- los | | | | | |

general, del paciente era alarmante se decidió hacer transfusiones más grandes y se hizo una transfusión de 140 cc. Las transfusiones fueron con una excepción diarias (véase cuadro N° 2). La temperatura y pulso durante la enfermedad pueden verse gráficamente, en el cuadro N° 2. El cinco de Junio, es decir veintiún días después de su ingreso, salió el paciente curado.

Discusión; Un estudio publicado por Appleton (6) muestra que ya en 1932 el tratamiento a base de transfusiones de sangre era justificado; agrega que, "la mayoría de los casos de adultos el total de cc. de sangre durante todo el tratamiento fue de 500 cc." Otros autores (7) afirman que se deben usar transfusiones pequeñísimas en este tratamiento.

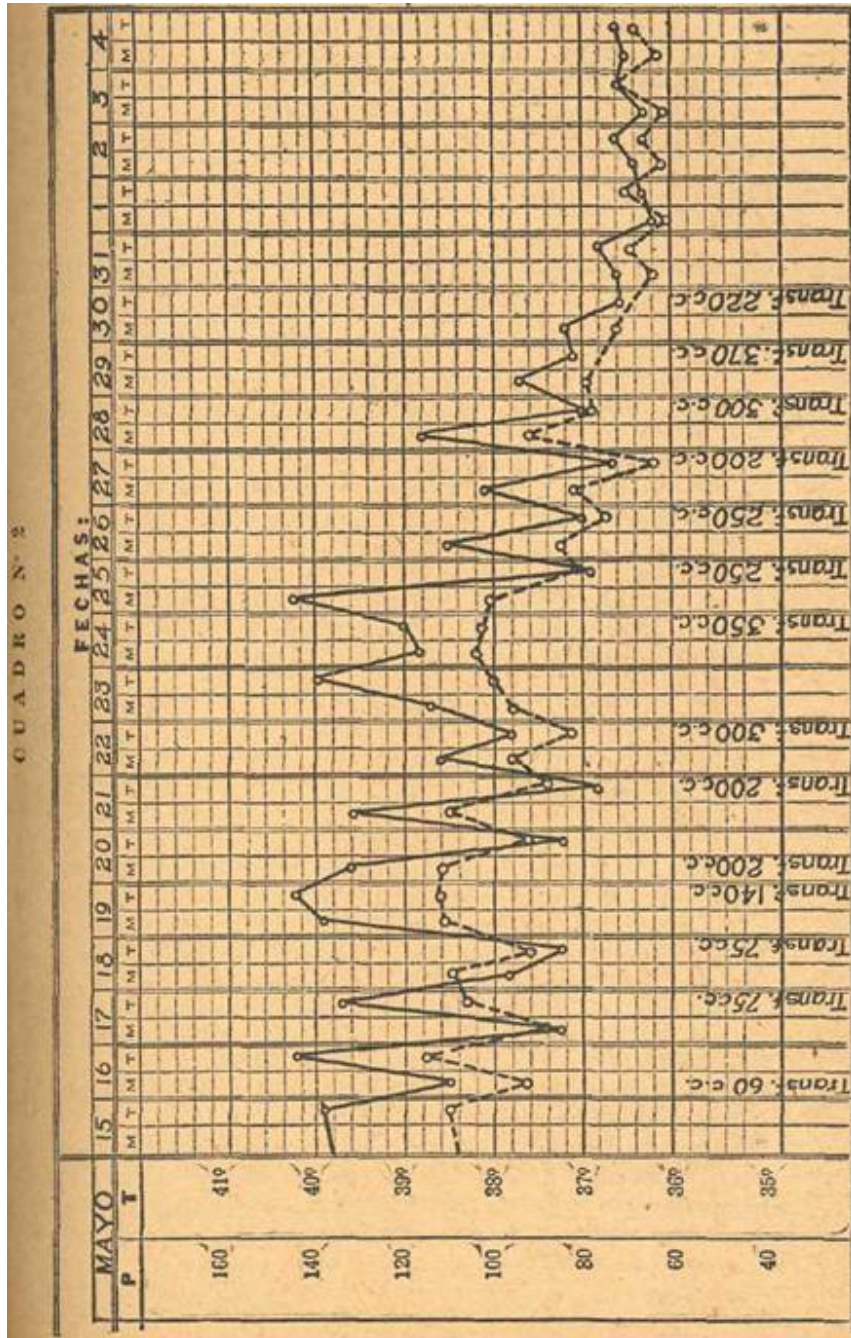
La terapéutica que se siguió en este caso fue totalmente opuesta en cuanto a la cantidad de sangre. Como se puede observar en el cuadro N° 2, se hicieron al paciente catorce transfusiones habiendo solamente tres de menos de 100 cc. y cuatro de menos de 200 cc, dándose al paciente un total de tres litros de sangre.

Se observó que desde que se hicieron las primeras transfusiones grandes, el estado general mejoró rápidamente, el enfermo se prestó mejor al tratamiento y aun se notó un marcado optimismo. Durante el curso de la enfermedad se usaron todos aquellos extractos que se han recomendado en los trastornos de los órganos hematopoyéticos como: extracto de hígado, medulina, bazo, etc.

Conclusiones: Aunque las conclusiones basadas en la observación de un solo caso tienen solamente un valor relativo, las consignamos aquí porque creemos que pueden ser útiles a otros observadores, ya que ni la tolerancia de los pacientes ni el desarrollo de las enfermedades entre nosotros son exactas a las descritas por autores extranjeros.

- (1) Que la agranulocitosis en Honduras es un estado morboso poco común.
- (2) Que parece que se trata de un estado alérgico hacia ciertas drogas como amidopirina, dinitrofenol, sales de oro, quinina, arsenobenzol y sulfanilamida, pues así se puede explicar su rareza a pesar del uso tan grande que se hace de estas drogas.
- (3) Que el tratamiento antisifilítico posiblemente fue el factor etiológico en este caso.
- (4) Que el uso de grandes, transfusiones diarias en combinación, con extracto de hígado, pentanucleotides, etc., aparentemente dieron buenos resultados en este caso y pueden estar indicados en estados similares.

(7) Reznikoff, P.: Nucleotid Therapy in Agranulocytosis. J. Clin. Investigation, 9: 381-92, 1930.



B I B L I O G R A F Í A

- Aison, E. L.: Blood Dyscrasias: The Oral Symptoms —their significance and Relation to the Practise of Dental Surgery, *J. Am. Dent. A.*, 21: 1612, 1934.
- Appleton, J. L. T.: Agranulocytosis, *Dent. Cosms* 74: 267-371, 1932.
- Brand, T. S.: Aplastic and Aleucemic Leucemia, *Amer. J. Orth. and Oral Surg.* 25: 186, 1939.
- Cook, T. J.: Blood Dyscrasias from a Dental Point of View, *Amer. J. Orth. and Oral Surg.* 467, 580, 687, 1938.
- Idem: Acute Monocytic Leucemia, *Amer. J. Orth and Oral Surg.* 25: 481, 1939.
- Franksen, S. W.; and Hansel, O.: Agranulocytic Angina, *Dent. Cosm.* 71: 1056, 1926.
- Mark, H. A.: Agranulocytic Angina: Its Oral Manifestationes, *J. A. Dent. A.* 21: 2119, 1934.
- Plum, P.: Etiologic Significance of Amidopyrine in Agranulocytosis, *Acta. Med. Scandinav.* 58:605, 1936; *Abst. Year Book of Dentistry*, Chicago, Year Book Publishers, 1937.
- Schaefer, J. E.: Agranulocytosis, *J. A. Dentail. A.* 21: 934, 1934.
- Thoma, Kurth H.: *Oral Pathology*, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1941.
- Padgett, E. C.: *Surgical Diseases of the Mouth and Jaws*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1938.
- Shapiro, B. B.: The Oral Lesions and Blood Picture of Pernecious Anemia, Leucemia and Agranulocytosis, *Dent. Item of Int.* 62:113, 1940.
- Blaton, W. B.: Agranulocytosis with Recovery, *J. Amer. Dent. A.*, 92: 2099, 1929.
- Davis, Herbert: An Interesting Case History of Agranulocytosis, *D. Cosm*, 76: 642, 1934.
- Editorial: Granulocytic Angina, *J. A. M. A.*, 95: 1428, 1930.
- Pepper, O. H. P.: The History of Agranulocytic Angina, *J. A. M. A.*, 97: j 100, 1931.
- Hanszlik, Paul X: Agranulocytosis, *Jour. A. D. A.*, 22: 487, 1935. Wisoff, J.: Agranulocytic Stomatitis, *Dent. Items of Int.*, 55: 932, 1933, Bromberg, L., and P. Murphy: Agranulocytic Angina following Prophylactic Typhoid Vaccination. *J. A. M. A.*, 92: 1266, 1929. Bernier, Joseph, L.: *Differential Diagnosis of Oral Lessions*, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1942.

La Clínica y sus Contrastes

DR. GOMEZ-MARQUEZ

*Profesor de Oftalmología en la Facultad de Medicina
de Honduras y antes en la de Barcelona (España)*

(Continuación)

Como continuación de nuestro anterior trabajo aparecido bajo este mismo título en el número anterior de esta REVISTA publicado en diciembre último, vamos a exponer una serie de hechos y Observaciones clínicas que servirán de justificación y apoyo para, las afirmaciones que en aquél hacíamos.

Dijimos entonces, que ateniéndonos a las enseñanzas que habíamos recibido de nuestros Profesores, a la bibliografía Médica, y a nuestra propia experiencia clínica, podíamos asegurar, que la Patología de Honduras y muy probablemente la de otros países centroamericanos, o vecinos, difería notablemente de la Europea y posiblemente también, de la que es propia de las tierras situadas al Norte y Sur, de este mismo Continente; que el estudio de la Medicina en Textos importados de aquellos países, sólo podía ser útil en éstos para dar mayor realce a las diferencias existentes entre la clínica de unos y otros, pero que sería una fuente inagotable de errores y desorientaciones, dar a las descripciones contenidas en aquellas Obras la categoría, ni siquiera esquemática, de representaciones de la Patología universal; porque a lo menos y en el caso más ordinario, no reflejan las modalidades morbosas predominantes, entre los *nativos* de estas latitudes; que si al actuar en la práctica profesional en estas Regiones, *sabíamos y podíamos* despojarnos de prejuicios, y olvidar las repetidas sugerencias recibidas a través de los Tratados extranjeros que nos habían servido de estudio, podríamos comprobar como ya lo hicieron entre otros los ilustres compañeros que citamos, y aun nosotros mismos),, que ni por su número, ni por su aspecto, ni por su intensidad, es posible hacer coincidir, encajar o superponer las descripciones de referencia, a los cuadros morbosos de análoga lejanía con aquéllas, que habitualmente contemplamos en la clínica local; que no existiendo-Ka lo menos que nosotros sepamos) Textos centroamericanos en donde poder estudiar "nuestra Medicina," era necesario y urgente que nos aplicásemos a componerlos, para preservar a las futuras generaciones de Médicos de que padezcan involuntariamente, los errores señalados; y finalmente, prometíamos coadyuvar personalmente a estas tareas mediante la publicación continua de nuestras observaciones, bajo el mismo título que encabezaba aquel trabajo;

Kilo hacemos ahora, y continuaremos de igual modo.

Para iniciar nuestra labor, comenzaremos por dividir las afecciones de todo orden, en dos grupos:

10—*Afecciones de carácter universal que o no existen en Honduras, o se aprecian raramente, siendo por lo general benignas, y con deformaciones sintomatológicas más o menos marcadas; entre ellas tenemos:*

- a) Padecimientos de la piel y faneras.
- b) Escrófula, y sus múltiples y características manifestaciones, en huesos, articulaciones, ganglios, nariz, oídos y ojos.
- c) Enfermedades de la nutrición (diabetes, seborreas, obesidad, gota).
- d) Nefroesclerosis.
- e) Hipertensión arterial general.
- f) Infecciones puógenas.
- g) Várices
- h) Tabes y parálisis general.
- i) Alcoholismo crónico, saturnismo, hidrargirismo, botulismo, mitalismo, etc
- j) Tracoma; blefaroconjuntivitis generalizadas agudas y crónicas; diacriocistitis en general con sus innumerables complicaciones y secuelas.
- k) Ulceras de la córnea y cicatrices u opacidades consecutivas a las mismas.
- l) Glaucoma esencial, en sus formas aguda, subaguda y crónica.
- II) Defectos de refracción en todas sus actividades, superiores a una dioptría.
- m) Desprendimientos idiopáticos de la retina, n) Neuritis ópticas, de mediana y gran intensidad. , o) Reumatismo articular agudo, y sus complicaciones cardiacas, p) Sífilis adquirida, q) Enfermedades eruptivas propias de la infancia y difteria, tétanos, carbunco, r) Enfermedades llamadas tropicales y de los países cálidos.

2°—*Afecciones de observación predominante en Honduras, y con matices más o menos distintos de los que suelen presentar universalmente; entre ellas tenemos:*

- a) Una modalidad anatómofisiológica constitucional, que sin ser exclusiva de los hondureños y otros centroamericanos, podría considerarse dada su extraordinaria frecuencia entre ellos, como su más típica característica.
- b) Notable frecuencia de anomalías de conformación general, y entre las de orden local más comunes, las que afectan al desarrollo del sistema dentario, y a su resistencia a los traumatismos fisiológicos y a las infecciones.

- c) Afecciones oculares de insospechada frecuencia y de comprobación fácil, tanto si asientan en el polo anterior del ojo en forma de segmentitis, como si sólo se localizan en el fondo. Tanto unas como otras pueden apreciarse en plena evolución, o en forma de cicatrices indelebiles, que permiten asegurar que una persona cualquiera, padezca o no de trastornos funcionales en el momento del examen, ha sido víctima en alguna época de tales lesiones. LAS AFECCIONES OCULARES DE PREFERENCIA ESTÁN EXACTAMENTE CALCADAS, UNAS VECES, SOBRE LAS QUE EN PATOLOGÍA UNIVERSAL, SE CONSIDERAN COMO MANIFESTACIONES DE LA LÚES DE LOS ASCENDIENTES; Y OTRAS, SE PARECEN TANTO A ELLAS Y CURAN TAN BIEN Y SE CURAN CON EL TRATAMIENTO ANTISIFILITICO, QUE O HAY QUE ADMITIR QUE SON LAS MISMAS CON ASPECTO DIFERENTE, O ES NECESARIO ACEPTAR QUE SON UNA NUEVA ENFERMEDAD, AUN NO DESCRITA.
- d) Afecciones ulcerosas de las piernas de etiología imprecisa, y aspecto cicatricial uniforme o reducido a un número escaso de tipos.
- e) Hiperchromias y acromias con localización habitual en la cara y en general, en las regiones más expuestas al contacto con los agentes exteriores.
- f) Paludismo, disentería y parasitosis intestinales, diversas.
- g) Tuberculosis pulmonar.
- h) Calculosis en diferentes órganos, y gonococcia de vías urinarias bajas.
- i) Anomalías de la gestación, sobresaliendo entre ellas, los abortos frecuentes, los embarazos tubáricos, prematuros y generales, y la' multiparidad.
- j) Gran mortalidad infantil.
- k) Afecciones ginecológicas con predominio de las vulvo-vaginitis, las salpingoovaritis, y sus complicaciones.
- l) Pequeñas disfunciones endocrinas pluriglandulares, con manifestaciones extraordinariamente frecuentes en las mujeres, y afectando de manera más destacada, al tiroides, ovarios, pituitaria y glándulas suprarrenales.
- II) Un complicado estado morbozo, de carácter fluxionario, intermitente y recidivante, capaz de localizarse en todos los órganos y aparatos saltando a menudo de unos a otros alternativamente, y afectando de preferencia al cráneo (cefaleas de forma diversa); a la nuca (algunas con irradiación cefálica llamadas por el pueblo "dolores del cerebro"); a los ojos (fatiga visual *sinae materiae*, y enrojecimientos de los globos

oculares, llamados impropriamente conjuntivitis); a las vías respiratorias altas (rinitis, sinusitis, que se suelen tomar por "gripe"); a las vías digestivas superiores (amigdalitis y faringitis, que jamás curan aunque se las tome "en serio" por tales, y se las trate con arreglo a la ortodoxia terapéutica); al sistema muscular, y principalmente al correspondiente a la región lumbo sacra (reumatismo); al intestino (colitis pasajeras, confundidas a menudo con la disentería); a los nervios periféricos (parestesias fugaces que no corresponden a afecciones sistematizadas del sistema nervioso, porque a excepción de la epilepsia grande y pequeña estas afecciones o no existen o son rarísimas); y algunas otras de las que trataremos cuando llegue el momento de ocuparnos detalladamente, de este curioso estado. Digamos sin embargo para terminar con este breve esquema, que la difusión del cuadro clínico de referencia es tan extraordinaria en Honduras, que se puede decir sin exagerar, que afecta a la mayor parte de sus habitantes; que tenemos pruebas ciertas, de que gran número de personas NATIVAS de otros países del Istmo, lo padecen con iguales caracteres que los hondureños; que si bien es capaz de determinar muy a la larga degeneraciones y neoformaciones en ciertos órganos, (conjuntivas, cornetes, nasales, amígdalas, etc.), jamás ofrece gravedad alguna, ni da lugar a complicaciones; que las personas ORIUNDAS de otros Continentes, no lo padecen; y en fin que por no coincidir su sintomatología con las descripciones! de las especies morbosas conocidas, le hemos designado provisionalmente y así lo describiremos, con el nombre de COMPLEJO MORBOSO CENTROAMERICANO, y para abreviar con el de N O C A (anagrama, cuya explicación daremos a su debido tiempo).

Si consideramos ahora que las afecciones que hemos incluido en el grupo 1º como inexistentes o raramente apreciables y con carácter benigno en Honduras, son precisamente las que más a menudo incapacitan o matan; y que las encasilladas en el grupo 2º como predominantes en éste y los países próximos, constituyen a penas una mínima parte de la Patología humana, se comprenderá sin dificultades, que hayamos decidido abordar públicamente tan interesantes temas, y que estemos dispuestos a examinar sucesivamente y en detalle cada uno de ellos; no sólo para exhibir gozosamente la afortunadísima pobreza de la morbosidad hondureña y contribuir a que los futuros Médicos encaucen la atención hacia su propia Patología en lugar de tenerla fija en la de remotas tierras, sino para tratar de explicarnos y excitar a que nos expliquen, el porqué de estas sorprendentes anomalías.

De la Práctica Cotidiana

HIPOAVITAMINOSIS A Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS

DOS CASOS DE QUERATOMALACIA EN NIÑOS CONVALECIENTES DE SARAMPIÓN

Por el DR. JOSÉ CIRO BRITO,

Profesor de Patología Interna de la Facultad de Medicina, de la Universidad de El Salvador, C. A.

En el ojo, como en la boca, no todo es la infección. Es bien conocido el hecho (Stepp) de que la retina y los tejidos del ojo, así como todos los epitelios (Pillat), son los componentes de la sustancia celular de tales elementos tisulares.

Muchos autores han reconocido la importancia de las enfermedades infecciosas agudas (el mismo Stepp y otros) así como de la ascariidiosis, uncinariosis, etc., en la patogenia de la hipovitaminosis A y de otras, hipovitaminosis, bastante severas en ocasiones que puedan ligar hasta la avitaminosis grave. Se han observado verdaderas epidemias de queratomalacia después de epidemias de sarampión en varias regiones de Europa (Schroeder).

Es indudable que en un sujeto (niño por ejemplo que vive en un estado latente de Hipovitaminosis A, (por mala alimentación, diarreas, parasitismo) los epitelios sobre todo los del ojo (conjuntiva, córnea, retina) se hallan en estado de inferioridad funcional y defensiva ante las agregaciones de agentes exteriores, contra las; cuales el sujeto en estado de nutrición óptima posee medios eficaces y efectivos de defensa.

Personalmente hemos tenido oportunidad como la habrán¹ fe¹-nido otros colegas de observar dos casos de querotomalacia, grave con lesión de las estructuras 'Córneas y, en tino de ellos ceguera, consecutiva; queratomalacia desarrollada en él curso de la convalescencia de un sarampión mal cuidado. Así mismo hemos visto a. numerosos niños bien nutridos de diferentes edades, desde los ocho meses, pasar su sarampión sin cuidados especiales del ojo, sin colirios antisépticos y sin embargo salir de él con sus ojos sanos. ¿Por qué en unos casos se produce la queratomalacia y en otros no se produce?

Creemos que el asunto reside en el standar nutricional antes del sarampión y en el curso del mismo; en la hipovitaminosis A. previa al proceso sarampionoso, hipo-avitaminosis que en curso del mismo, por un desgaste mayor, ya reconocido científicamente, de casi todas las vitaminas, se convierte bruscamente en una avitaminosis, dando cuenta entonces con las estructuras delicadas de la, córnea y demás del ojo.

El diagnóstico que le cae a estos casos de queratomalacia es el de conjuntivitis perforante sarampionosa; oftalmía sarampionosa grave, etc., y esto debido a que indudablemente existe un proceso inflamatorio infeccioso al mismo tiempo, con gérmenes infecciosos demostrables al microscopio, incluyendo Bacilo de Weeks, etc.

He visto hacer este diagnóstico hasta a oculistas contentándose con indicar antisépticos. Se ha atribuido también acción al mismo virus sarampionoso.

Es indudable que esos gérmenes tienen una acción patógena, deteriorante, sobre las estructuras del ojo, pero no en todos los casos. No todo el que quiere va a tener una querotamalacia, sino el que puede.

El primer caso que observé fue en un niño de 4 años, en quien habían concurrido antes del sarampión diarreas graves, con distas farináceas hiponutritivas. (El proceso sarampionoso se presentó sobre un terreno evidentemente hipovitaminósico, con enflaquecimiento, anemia, ligero edema de los músculos inferiores, piel reseca, pelagroide, con infecciones -cutáneas de tipo impétigo. Tuve oportunidad de verlo después del sarampión, en el curso del cual presentó supuración conjuntival. El aspecto despulido, blancuzco de la córnea me llevó a la sospecha de la querotamalacia con in-

fección y lo envié a un colega ,ya con la sugestión de la avitaminosis más infección. La indiqué un régimen nutritivo y el colega, estando de acuerdo conmigo en lo de la hipovitaminosis, indicó Vogán, que junto a la antisepsia ocular logró curar al niño, dejándole sólo una mancha blanca pequeña en una de las córneas.

El segundo caso es el de una niña que fue llevada al Hospital Bloom por trastornos digestivos, según dijo la madre en mi consultorio, y. estando allí, le atacó sarampión. Ignoro si hubo antisepsia ocular en ese -centro para esa niña, pero lo que puedo decir es que cuando la vi en mi oficina tenía fuerte supuración conjuntival y reblandecimiento con perforación de ambas córneas: Ambos ojos perdidos. El estado general revelaba desnutrición y anemia: piel rugosa, estado general apático, deprimido. La envié al Dr. V. M. Noubleau inmediatamente, quien me indicó lo grave de la afección y la segura pérdida de la visión. Indicó él antisepsia y aceite de hígado de bacalao.

Los casos de niños con sarampión que observamos continuamente con serio ataque conjuntival, que con un poco de antisepsia se ven libres de toda lesión grave del ojo, son legión. Legión son también aquellos niños que tienen sarampión con conjuntivitis y en los cuales no se lleva a cabo antisepsia ocular: son los que vemos ya en la convalecencia, que nos consultan porque no se les quita la tos, porque quieren un reconstituyente, por cualquier cosa. No han tenido asistencia médica y sólo consultan en la convalecencia. Estos son los bien nutridos desde el punto de vista de vitamina A y riboflavina.

¿QUE PODEMOS CONCLUIR DE ALLÍ?

1º—El sarampión y las otras enfermedades febriles de los niños necesitan vigilancia del ojo, administración de Vitamina A y otras vitaminas, especialmente en aquellos en que se sospecha desnutrición previa, sea por miseria, sea por diarreas, ascaridiosis, etc.

2º—No debemos contentarnos con esos niños con sólo los antisépticos, si no queremos ver casos dramáticos, como el de esa madre que con lágrimas en los ojos se dio cuenta de lo triste del futuro de su pobre niña...

BIBLIOGRAFÍA

- Stepp, Kühnan, Schrodter — Las Vitaminas — 1941.
Pielat, Mercks Jahresbericlit — 1936. (M. Stepp). Royales
Med., Ibero — 1927. Me. Collum — The Newer Knowledge
of nutrition 1939.

Un Caso de Esclerosis Lateral Amiotrófica

Fue Charcot el primero que aisló, esta enfermedad en 1365, valiendo por este motivo el nombre universal de Enfermedad de Charcot. No se conoce la etiología, la patogenia ni el tratamiento de esta enfermedad.

La sintomatología de la esclerosis lateral amiotrófica está¹ hecha de la asociación de dos síndromes: de la atrofia muscular progresiva y del síndrome piramidal de paraplegia espasmódica. El comienzo de la enfermedad es insidioso, lento y progresivo; el síntoma primero que llama la atención es la atrofia de los músculos de la mano; la prehensión de los pequeños objetos es difícil, la escritura *es* irregular. En otros casos la laringe es la precozmente atacada, las palabras son por momentos mal pronunciadas, estos trastornos aparecen después de una fatiga, de un esfuerzo vocal prolongado. La atrofia *es* sobre todo marcada en el miembro superior. El examen de las manos muestra una atrofia de las masas musculares, sobre todo las de las eminencias tenares; después siguen los músculos interóseos culminando con los de los espacios intercarpianos. La mano atrofiada de esta manera pende inerte, es la mano de esqueleto, la mano de polichinela; de allí continúa con la atrofia del antebrazo y por último del brazo. En la cara la atrofia empieza con los músculos orbicular de los labios, los del mentón. La lengua se atrofia progresivamente animada solamente de movimientos fibrilares. La voz es bitonal, al principio el enfermo no puede pronunciar las dentales ni las labiales, por la parálisis de la lengua y de los labios, ni las nasales por la parálisis del velo del paladar; la palabra es poco a poco inteligible; el paciente no puede soplar ni salvar; la masticación y la deglución es también difícil. Los miembros inferiores también se atrofian, pero son más los fenómenos espasmódicos los que dominan determinando una paraplegia espástica con hiperextensión del miembro. Otro de los signos considerado como patognomónico son las contracciones fibrilares,

Tres son las formas clínicas: en ciertos enfermos la atrofia es la que predomina, en otros es la paraplegia espasmódica y por último son los síntomas bulbares los precoces.

El diagnóstico de la enfermedad se hace con la atrofia muscular progresiva, tipo Aran-Duchenne, con la Siringomielia, con la Sífilis nerviosa, la Paquímeningitis cervical crónica hipertrófica, con la Esclerosis en placas, con ciertas polineuritis, con la parálisis asténica o astenia bulbo-espinal de Erb-Goldflam.

Como tratamiento se han ensayado los medicamentos antisépticos, las vacunas microbianas, los extractos glandulares y el yodo bajo todas sus formas, la radioterapia profunda, sin que ninguno de ellos dé un resultado satisfactorio.

M. G., de 35 años de edad, de oficios domésticos, nacida y vecina de San Miguelito, en este departamento, ingresa al ler. Servicio de Medicina de Mujeres del Hospital San Fe-pe el día 14 de enero del corriente año. con el objeto de curarse de los nervios, según expresión de la enferma.

Anamnesia próxima: Dice la enferma que su padecimiento le principió hace diez meses por sensación de entumecimiento de la mano y antebrazo derecho, seguido esto de dificultad para los movimientos y de disminución de volumen de los referidos segmentos, este último trastorno le principió por la eminencia tenaz ascendiendo paulatinamente' hasta el codo, ocasionándole



impotencia funcional casi completa y deformación consistente en flexión de los dedos sobre la palma de la mano, de la mano sobre el antebrazo y ligera flexión de éste sobre el brazo. Cinco meses después principió a sentir hormigueos en sus piernas, las que levantaba del suelo con alguna dificultad por sentir las muy pesadas. Hace cuatro meses principió a sentir en la mano y antebrazo izquierdo los mismos síntomas que sintió en el lado derecho y que han evolucionado de una manera más lenta. Hace dos meses nota dificultad en el habla y la deglución, para vencer este último trastorno, dice la enferma, que tiene que tomar los alimentos: en forma de bocados muy pequeñas.

Anamnesia lejana: Hace un año padeció de cólico hepático, ha tenido gripe, paludismo hace 9 años, cuando niña padeció de varicela, sarampión y paperas.

Menarquia a los 14 años, ha tenido 4 hijos que viven y son sanos, no ha tenido abortos, ni ha padecido de afecciones ginecológicas.

Funciones orgánicas generales: Buen apetito. Duerme bien, sus evacuaciones son normales.

Aparato Circulatorio': normal.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato digestivo: normal.

Aparato génito-urinario: normal.

Nervioso: los trastornos por los que consulta.

Órganos de los sentidos: normales.

Ha perdido de peso con motivo de su enfermedad, no fuma, ni ingiere alcohol. Estado presente. Es una señora de pequeña talla, color blanco, presenta cicatrices en las piernas y las espaldas debidas a erupciones cutáneas. Sobresalen las siguientes deformaciones: su brazo derecho pegado al tronco, su antebrazo ligeramente flexionado sobre el brazo, la mano sobre el antebrazo y los dedos sobre la palma de la mano; al mismo tiempo se nota la desaparición casi completa de los músculos de la eminencia tenar y menos marcado esto en la eminencia hipotenar y antebrazo. Estas alteraciones se encuentran en un grado menor en el lado izquierdo. También se nota el pie derecho en flexión sobre la planta.

Estado Especial: Aparatos circulatorio, respiratorio y genito-urinario normales. Aparato digestivo: faltan varias piezas dentarias y existe -carie en algunas que tiene.

Nervioso: Inspección. Disminución de volumen de las manos y de los antebrazos por amiotrofia, más acentuada ésta en los músculos de la eminencia tenar, lo que da a la mano la deformación conocida con el nombre de mano simiesca. Se nota flexión de los dedos sobre las palmas de las manos, más marcado en el lado derecho. Hay una ligera flexión de la mano sobre el antebrazo y de éste sobre el brazo. En el miembro inferior se nota una ligera flexión del pie derecho sobre la planta. No hay trastornos tróficos.

Palpación: Hipotonía marcada de los músculos de las manos y antebrazos y muy ligera en los músculos de las piernas.

Motilidad activa: Mímica: no puede silvar esto data de un mes). Dificultad de extensión de los dedos de las manos, más acentuada en la mano derecha. Ligeramente disminuida la extensión de la mano sobre el antebrazo flectado derecho).

Fuerza muscular: disminuida en los miembros superiores, sobre todo en las manos.

Reflejos: Músculo-tendinosos: exagerados. Cutáneos: exagerados los abdominales, hay signo, de Babinski bilateral.

Sensibilidad: Superficial y profunda: normales; noción de posición y aptitudes segmentarias: normales; sentido estereognóstico: normal.

Marcha espasmódica: más acentuada en la pierna derecha. No hay Romberg, ni Argill-Robertson.

Exámenes Complementarios: Kahn: negativo. Glóbulos blancos, 10.000; rojos, 3.000.000. Fórmula leucocitaria: normal. Hemoglobina, 40 %. Hematozoario de Laveran: negativo. Orina: normal. Heces fecales: presencia de huevos de ascárides.

Diagnóstico: Esclerosis lateral amiotrófica.

Manuel CACERES VUIL.

Tegucigalpa, D. C, enero de 1943.

Psicosis Sintomáticas

DR. ALCERRO C. (hijo)

Llegados hace pocos meses a la Asociación Médica Hondureña, nos ha cabido la suerte de ingresar en momentos de florecimiento para ella, cuando es francamente notorio el impulso de avance de que están animados todos sus socios. Y decimos que nos ha tocado en suerte porque de haber llegado en épocas de menor nivel de actividades, seguramente y quizá sin protestar, nos hubiéramos acomodado a las normas en uso. Ahora, por el contrario, teniendo siempre de base un afán de mejoramiento y con el buen ejemplo que se admira a diario podremos poner toda nuestra voluntad al servicio del avance colectivo, y con ello —aunque dada nuestra inferioridad en conocimientos, los resultados no sean los apetecidos— habremos cumplido con nuestro deber.

La Asociación Médica Hondureña se ha propuesto que su revista sea el reflejo de su mentalidad y de su labor (R. M. H., Nov. y Dic. 1942, página de la Dirección). Esto nos forzará a dejar la costumbre de reproducción sistemática de lo que pasa en el mundo médico del exterior. Lo que la práctica corriente nos enseña y que es de interés para el conglomerado médico del país y el estudiante de Medicina pasará a primer término. La casuística formará parte de nuestras publicaciones y abrirá nuevos caminos; los mejor dotados podrán obtener conclusiones o hacer tentativas de interpretación sobre las características generales o particulares de nuestra patología, etc. Envueltos así en este movimiento de renovación nos atrevemos hoy a hacer unas esquemáticas consideraciones sobre psicosis sintomáticas, que recuerden al médico general sus relaciones con la patología mental.

La mayor parte de las enfermedades generales, las infecciones y los trastornos del metabolismo, son capaces de provocar trastornos mentales. En cualquier enfermedad grave podrá notarse irritabilidad del carácter, apatía, depresión, trastornos de la memoria, dificultad de concentración, etc. Se admite que en los procesos infecciosos febriles ello se debe a la congestión de los centros nerviosos, al envenenamiento celular y a la hipertermia. Pero las psicosis sintomáticas no sólo se presentan en esos casos. Habrá individuos que por causas mínimas y variadas presentarán el mismo tipo de reacción psíquica. Es evidente que un factor que hay que tomar en cuenta es el del terreno. Por otra parte, existen infecciones que cuando se acompañan de síntomas mentales lo hacen siguiendo siempre un tipo más o menos constante, tal sucede con la corea, tuberculosis, atrofia amarilla del hígado, etc.

Los diferentes modos con que la psiquis del individuo reacciona a las diversas enfermedades infecciosas, del metabolismo, etc., se conocen con el nombre de síndromes exógenos; son ellos: obnu-

bilación, delirio, amencia y estado crepuscular; están formados por distintos, síntomas mentales y, más o menos mezclados y pronunciados, forman parte de las psicosis sintomáticas. Se manifiestan éstas, yendo de lo sencillo a lo complejo, por: a) torpor o irritabilidad; b) ansiedad, agitación, incoherencia intermitente de acentuación nocturna, ilusiones (visuales sobre todo), y a veces, alucinaciones; c) gran delirio febril que tiene las características del delirio onírico de Regis. En éste las facultades mentales superiores están adormecidas, como sucede en el sueño; se libera el subconsciente, suben desenfrenados los recuerdos y son erróneamente interpretados. Este delirio será variado: agradable unas veces y terrorífico y acompañado de reacciones violentas, otras. Al mismo tiempo que el onirismo pueden existir alucinaciones sensoriales variadas, obnubilación y agitación. Este estado desaparece generalmente al desaparecer la fiebre, dejando a veces un recuerdo vago de lo sucedido o dejando como secuelas delirios sistematizados secundarios o ideas fijas postoníricas; d), confusión mental.

Según su causa las Psicosis Sintomáticas pueden referirse a cinco estados:

- 1) Psicosis sintomáticas de las enfermedades infecciosas, a) de las enfermedades infecciosas agudas generalizadas (Reumatismo Articular Agudo, Tifoidea, Gripe (muy frecuente), Neumonía, etc.); b) Enfermedades infecciosas nerviosas (Meningitis Aguda, Corea Aguda, Rabia, Encefalitis epidémica); c) Enfermedades infecciosas crónicas (Tuberculosis, etc.)
- 2) Psicosis sintomáticas de las Enfermedades de los Órganos Internos (cardiopatías, afecciones gastro-intestinales, atrofia amarilla aguda del hígado, etc.)
- 3) Psicosis sintomáticas de las Enfermedades Generales (Pelagra, Anemia Perniciosa).
- 4) Psicosis sintomáticas de las Enfermedades del Metabolismo Enfermedad de Basedow, Tetania, Enfermedad de Addison, Gota, etc.), y
- 5) Psicosis Sintomáticas de las .Fases de la Generación (Mens-truación, Embarazo, Puerperio, Lactancia).

El Diagnóstico se hace por el examen médico completo que permite encontrar la causa de la reacción mental. El pronóstico vital queda unido al pronóstico de la enfermedad productora. El pronóstico funcional es generalmente benigno; las psicosis sintomáticas curan casi siempre. No hay que olvidar, sin embargo, que según el terreno en que evolucionen, podrán dejar secuelas (ideas fijas post-oníricas) o servir de principio a una enfermedad mental.

En nuestra práctica hospitalaria tenemos con frecuencia ocasión de observar diversas Psicosis Sintomáticas. Haremos a continuación una reseña de tres casos que vimos en los tres últimos meses del año recién pasado.

A) Delirio onírico y fuga de terror en un palúdico

El tres de noviembre nos encontramos en el Asilo de Alienados a un paciente de 29 años, soltero, bachiller en Ciencias y Letras, originario y vecino de San Antonio de Cortés, a quien la Policía condujo el día anterior por haberle encontrado desnudo en un cerro cercano a Támara, huyendo de perseguidores irreales. El paciente está encamado; es un sujeto de estatura mediana, de músculos bien desarrollados, con panículo adiposo no escaso. Su facies es amable. Esta apirético y como anormalidad el examen somático sólo permite observar caries dentarias. De él *se* obtiene la siguiente historia (los datos referentes al estado anterior a la reacción mental fueron -corroborados por carta de su padre a un amigo de Tegucigalpa).

Desde los últimos días del mes de septiembre .retropróximo, estando dedicado por entonces a la enseñanza primaria en su pueblo natal principió a notar trastornos de su salud, consistentes en malestar general, dolorimiento, necesidad frecuente de bostezar, cefalalgia, náuseas, y luego, fiebres intermitentes, diarias, precedidas de escalofríos de larga duración, con estado hipertérmico de algunas horas, que al desaparecer no se seguía de diaforesis y al que seguía sensación de debilidad. Durante unos quince días las fiebres fueron diarias; tomaron luego un carácter terciano y se hicieron después irregulares. Tratóse con quinina y como no obtuviera curación decidió trasladarse a Tegucigalpa para ingresar al Hospital General. Reunió algunos dineros (sesenta lempiras) y con ellos se dirigió a la capital. Durante los dos días que duró el viaje por carretera estuvo con fiebre. Llegó a Tegucigalpa por la tarde, como a las cuatro p. m., y decidió alojarse en una Pensión, en donde le exigieron pago adelantado por su hospedaje. Se dio cuenta entonces que la cartera que contenía su dinero había abandonado sus bolsillos. Intensamente emocionado por la pérdida y recordando que en Támara (pueblo situado como a veinticinco kilómetros de Tegucigalpa) había descendido por un momento del autobús en que viajaba, pensó que podía haber perdido allí su cartera e inmediatamente buscó quien le acompañara a Támara, prometiendo al que lo hiciera una recompensa monetaria sí encontraban el dinero .perdido. Dos muchachos del pueblo se decidieron a acompañarle, y a pie se dirigieron en busca del objeto perdido. Llegaron a Támara a la una de la mañana aproximadamente y después de buscar infructuosamente en los lugares sospechados, cansados y .sin esperanza, solicitaron asilo en la casa que ocupa el resguardo militar del pueblo. Dormieron allí. Nuestro paciente dice que "tuvo ensoñaciones cuyo contenido no recuerda y que al amanecer de ese día despertó cuando oyó que el centinela de guardia cargó su rifle y dijo en alta voz que iba a matarle. Se levantó, vio al Jefe -del Resguardo y se quejó de lo que sucedía. El Jefe le tranquilizó y le aseguró que podía regresar a Tegucigalpa sin ningún cuidado. Acom-

panado de sus amigos del día anterior emprendió su viaje de regreso; notó en ellos "malas intenciones" y se les adelantó. Ellos entonces le siguieron corriendo al mismo tiempo que decían "capturaremos á éste y entreguémosle a la policía," "matémosle." Aterroizado abandonó la carretera y se internó en un cerro. Sus "enemigos" le perseguían de cerca y para aligerar su huida se desnudó y escondió su ropa bajo una piedra, y siguió corriendo hasta agotarse. Penetró a un huerto y allí descansó. El dueño del huerto dio aviso a un alguacil, quien fácilmente le capturó y le envió a Tegucigalpa."

Su comportamiento en el Asilo *es* normal. En la exploración de las funciones mentales se encuentra como anormal, ligera desorientación en el tiempo e ideas fijas **post-oníricas**.

No se encuentra anormalidades en su pasado psíquico y familiar. Pasado patológico: chancre duro hace cuatro años; tratado precozmente y con intensidad, sus reacciones serológicas sanguíneas, fuertemente positivas en un principio, llegaron a negativizarse. Hace dos años padece estreñimiento.

De los exámenes, de laboratorio nos interesan los siguientes: Sangre: positivo por plasmodium falciparum (hay gametos). Glóbulos rojos, 2.804.00; Glóbulos Blancos, 5.500; N, 70 %; L, 27 %; E, 1 %; G. M., 2 %; Hemoglobina, 54 %. R. de Kahn: negativa. L. C. R.: tensión, «seis milímetros de mercurio (en decúbito); aspecto claro; 8.64 células por mm. 3; Reacción de las globulinas, uno , más; Reacción de Takata-Ara, uno más, tipo mixto; Reacción de Kahn, más menos.

Se hizo un tratamiento antipalúdico con quinina y plasmocquina. Se trató la hipocitemia. Curó el paludismo, mejoró la hipocitemia, el paciente ganó peso. No se pudo hacer nueva investigación de L. C. R. para comprobar su estado fuera del acceso palúdico.

El paciente dejó el Hospital el cinco de enero, admitiendo para complacer al médico, "que tal vez no era cierto que le perseguían, y .que se trataba sólo de una fantasía debida al estado febril*"

B) *Estado crepuscular en una Meningitis Tuberculosa "*

Las meningitis tuberculosas del adulto son, como es generalmente sabido, paucisintomáticas y con frecuencia sus únicas manifestaciones son de orden **mental** Podemos decir, pues., que el caso a que nacemos referencia era de *los más ricos en* sintomatología. Hagamos notar, sin embargo, que los análisis biológicos de L. C. B. mostraron un proceso luético concomitante. Llegó el enfermo al Asilo de Alienados, el 22 de octubre de 1942; sujeto de 34 años de edad, comerciante, venezolano residente en Honduras; le trasladaban de una casa de salud de la ciudad. Había llegado allá-pocos días* antes, habiendo motivado su internamiento el padecer de cefalalgia persistente y profunda. Habíase encontrado una tuberculosis pulmonar de tipo cavitario., baciloscopia positiva. La P. L..

les demostró: hipertensión del L. C. R. y aumento de sus células (alrededor de 300). Cefalalgia y los datos de la exploración somático-biológica fueron enriquecidos por un estado estuporoso de aparición brusca y de dos días de duración. Al salir de él, notaron que el enfermo no entendía lo que se le decía, se levantó llevando su almohada en la cabeza y visitó las habitaciones de los demás enfermos, mirándoles extrañado. Fue entonces conducido al Hospicio. Al llegar a éste se colocó en una sala común; se notó en él agresividad perversa: escupía o trataba de escupir a los otros enfermos y trató después de salir del establecimiento; se le trasladó a un cuarto individual. Ahí le vemos en la mañana del día siguiente a su ingreso; está sentado en una banca, la mirada perdida, no reconoce la llegada del médico, no contesta al interrogatorio y sólo algún tiempo después habla solicitando algo. En los días siguientes su estado fue el mismo. Como datos positivos de la exploración neurológica se hallaron: rigidez de la nuca, Kerning y Brudzinski. Los análisis biológicos mostraron, en sangre: R. de Kahn, dos más; esputo positivo por B. de Koch. L. C. R., aspecto grumoso, 154.8 células por mm.3, hipogluorraquia, B. de Koch, negativo; R. de Kahn, uno más; R. de Takata-Ara, dos más; R. de las Globulinas, dos más. Le tratamos por punciones lumbares; pareció mejorar en un principio pero luego cayó en un estado moroso que llegó al estupor tres días antes de su muerte.

C) *Síndrome amencial en una Pelagra*

Tratábase en este caso de uno de los más completos casos de Pelagra que hemos podido observar. Vemos de cuando en cuando, cuadros pelagrosos incompletos con manifestaciones dérmicas y digestivas. En el que ahora hacemos referencia podemos decir que era una pelagra a la antigua. Hace unos años, decía un escritor >en una revista médica, que la pelagra, enfermedad de las cuatro "D", se había transformado en la de las tres "D", porque gracias a los tratamientos actuales y en especial al que él preconizaba, se había suprimido la cuarta "D". En nuestro caso, por desgracia, no fue así, y D-ermatosis, D-iarrea, D-emencia y Defunción, pudieron ser observadas. Era un paciente de 50 años de edad, originario de Apacilagua, dedicado a labores agrícolas, que había estado desde unos meses atrás en un Servicio de Cirugía del Hospital General, de donde nos lo enviaban. Había llegado a aquella Sala por una erisipela de repetición y elefantiasis de ambas piernas; la erisipela se había presentado por primera vez: unos dos años atrás. Poco tiempo después de estar en el Servicio citado, notaron en el paciente un estado depresivo, se quejaba de la larga duración de su enfermedad y terminó pidiendo su externamiento, el cual fue concedido. Al día siguiente de su salida el paciente reingresó: había intentado suicidarse haciéndose una herida cortante en el cuello; fue suturado y retenido en el servicio mientras cicatrizaba la herida. Durante esos días el enfermo desarrolló síntomas catatónicos; durante mu-

chas horas permanecía de pie, fijo, inmóvil. Fue trasladado al Asilo de Alienados. Le vimos allí en la mañana del 22 de octubre de 1942; estaba de pie en el centro de un patio; sujeto alto, se notaba adelgazado, pálido, subictérico, los miembros superiores caídos a lo-largo del tronco; había permanecido así desde que se levantó, sin hacer caso a nada ni a nadie, miraba siempre al frente, indiferentemente. En exploración posterior encontramos en él; desorientación en el tiempo, gran disminución de la atención, dismemoria global, pobreza de ideas, lentitud en las asociaciones, debilidad del juicio, disminución de los afectos, trastornos de los actos, discinesia (catatonía). La exploración somática permitió observar una dermatosis pelagrosa del dorso de las manos y antebrazos; no se pudo precisar el tiempo de aparición. En las piernas, elefantiasis moderada y secuelas epidérmicas del último brote erisipelatoso. La exploración de aparatos, mostró en digestivo; lengua que ha perdido su epitelio en los bordes y punta; mucosa bucal pálida, dentadura incompleta y en mal estado; el cuadro cólico doloroso (principió a tener diarrea unos seis meses antes, asientos frecuentes, grandes). Se observa en el cardiovascular, eretismo de los vasos del cuello, debilidad del pulso, apagamiento de los ruidos cardíacos.. Sistema ganglionar: hay hipertrofias ganglionares epitrocleares-derechas e inguinales bilaterales. Laboratorio: se encontró en las heces amibas y uncinarias.

El tratamiento no pudo ser todo lo suficiente que era necesaria y el paciente murió un mes después de su ingreso.

Los casos anteriores por la gravedad de sus trastornos psíquicos obligaron a la reclusión en un Asilo; pero ello no sucede con frecuencia en las diversas psicosis sintomáticas leves con que el médico general se encuentra a diario. Conviene estar bien enterado de su existencia y formas para poder obrar en cada caso con criterio recto.

Tegucigalpa, D. C, enero de 1943.

Las Formas Cerebro-Espinales del Paludismo

Entre las formas clínicas del Paludismo, que se comportan como sumamente graves, se encuentran las formas Cerebroespinales. Estas no son raras en las regiones muy afectadas, en las que los individuos están sometidos a infecciones, en grado máximo, es decir que cada eritrocito está amenazado por un esporozoito. o forma joven de Plasmodium.

Tanto el hombre adulto, como los niños de todas las edades están expuestos a sufrir una forma Cerebro-espinal, siempre grave, de pronóstico sombrío y que muy raramente puede el Médico controlar de manera cierta.

Estas son formas temibles y todos nosotros hemos observado más de algún caso de ellas, que afectando los centros nerviosos, tanto cerebrales, como medulares, pueden simular otras afecciones que aunque tengan como sustratum anatómico común un centro-determinado, ecológicamente parecen ser de otra naturaleza y no debidos a una causa tan frecuente y tan común en nuestras zonas como es el Paludismo.

Para hacer debidamente una exposición sobre estas formas clínicas de Paludismo, es necesario trazar un esquema de descripción, que nos haga comprender, de manera clara y fácil, las condiciones necesarias para que un individuo cualquiera sea atacado por esta variedad, de paludismo, quizá la más grave y temible que se pueda conocer entre las formas perniciosas de esta enfermedad. Estas condiciones se relacionan con infinidad de circunstancias todas ellas variables y diferentes según la clase de Plasmodium que nos infecte, el grado de infección, el estado orgánico en que nos encontremos, y las condiciones higiénicas en que los individuos atacados hayan vivido o vivan en el momento de ser víctimas de la enfermedad.

Son formas comunes a todas las edades, de muy difícil diferenciación, clínica, en las cuales únicamente el microscopio, puede salvarnos de la duda, no obstante que algunas veces por la manera violenta con que el hematozoario actúa, este auxilio llega tarde y únicamente para aclarar la causa de la muerte del paciente que ayer o en días anteriores, gozaba de salud en apariencia perfecta. En el suelo de Honduras estas formas son frecuentes: no sólo en las costas de nuestro territorio, sino también en ciertas zonas interiores del país, en las que reina como agente patógeno el hematozoario de Laverán. Una de estas zonas quizá la más afectada de: es el valle de Comayagua. La inmensa planicie hundida en; el corazón de la República, es además de una zona fértil y rica, una zona muy afectada por el Paludismo; las tierras bajas circundadas por dos ríos de caudal considerable: el Humuya y el Celguapa, y por infinidad de riachuelos afluentes y subafluentes de los primeros, constituyen criaderos muy propicios; para los zancudos trasmisores.

sores del agente patógeno de las famosas fiebres palúdicas. Y es aquí donde he observado los casos más graves de esas formas perniciosas CEREBRO-ESPINALES, que golpeando, permítaseme la expresión, los centros cerebro-medulares acaban, en pocas horas con infinidad de vidas. Le toca al Médico lamentarse de la brevedad con que los agentes patógenos actúan, cuando todavía hacía sus preparativos para conducir de la mejor manera su marcha terapéutica. Podemos decir con sinceridad que la violencia de la enfermedad no dejó tiempo para actuar de manera eficaz, o que en grado de parasitismo terminó con las defensas orgánicas en pocas horas, sin dar lugar a que los agentes terapéuticos pudieran actuar beneficiosamente.

Los Médicos que ejercen en los lugares más afectados por la Malaria, tienen indudablemente varias observaciones de esta clase de pacientes, que de manera rápida han perdido su existencia, por una forma de fiebre Cerebro-espinal de etiología incierta y que "probablemente ha sido una forma alarmante de infección por Plasmodium-Falciparum." El agente patógeno ha actuado de manera tan brusca, que la muerte se asemeja a una verdadera muerte I repentina.

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍA

Las fiebres perniciosas que afectan los centros nerviosos son debidas a la infección masiva del organismo humano por una de las tres especies de Plasmodium conocidas: el Plasmodium Falciparum. Este es el que engendra las variedades de fiebres más graves, obrando, como causa eficiente, y siendo necesario sin embargo, la contribución de otras causas que obran como coadyubantes: 1o.—El *grado de parasitismo*: es decir, que se necesita que el individuo se encuentre sometido a un grado muy marcado de infección, y que la reproducción del hematozoario se realice con gran rapidez para permitir que cada glóbulo rojo sea parasitado por una forma joven del Plasmodium. 2o.—El *grado de debilidad orgánica* en que se encuentra el individuo atacado es una condición favorable para que se produzcan estas fiebres, sin ser sin embargo necesaria, ya que hemos observado formas de esta clase de individuos que gozaban, al parecer de buena salud. 3o.—*Las intoxicaciones externas* pueden también favorecer la producción de estas temibles fiebres. Hemos observado casos en personas adultas y en niños, que hasta poco antes de iniciarse la fiebre gozaban de buena salud. A esta clase de pacientes se refieren las dos observaciones que a continuación menciono y en las cuales dejo de describir la marcha clínica seguida y el resultado de la exploración clínica, por ser éstas, de todas conocidas.

En la primera observación se trata de una niña de tres años de edad originaria de La Paz, que gozando de buena salud salió con su padre a un paseo por el campo, regresando a la casa pocas

horas después de haber notado el padre que la niña se encontraba un poco irritada." Momentos después la fiebre subió considerablemente, aparecieron convulsiones, un ligero trismus, con rigidez muscular generalizada; produciéndose un -estado sincopal muy manifiesto. El cuadro semejava una Meningitis o una intoxicación producida por la Estricnina. Llamado que fue el Médico de la localidad piensa con justa razón en todas las afecciones que atacan los centros cerebro-medulares, inclusive las formas perniciosas del Paludismo, pero se abstiene de inyectar quinina, hasta mi llegada que se realizó como a las dos de la mañana, justamente doce horas después que se había iniciado la enfermedad. Encontramos a la niña con fiebre elevada, encontractura generalizada, con respiración estertorosa, con taquicardia, con el sensorio perturbado y el estado comatoso manifiesto. Tomé en ese instante, antes de proceder a inyectar a la pequeña paciente, un frotis en lámina delgada para examinar después de mi regreso y seguidamente inyectamos quinina y aceite alcanforado. La niña murió dos horas después (cuatro de la madrugada) dejándonos en completa duda, con relación a la causa de aquella pirexia tan fulminante. Al día siguiente realicé la investigación microscópica y encontré hematozoario. Este hallazgo me autorizó para diagnosticar una fiebre perniciosa cerebro-espinal. Forma comatosa, la cual había terminado con la pequeña vida en unas catorce horas aproximadamente.

El otro caso que me atrevo a reseñar, y que ha conmovido dolorosamente mi espíritu por tratarse de mi pequeña hijita de ocho años de edad es típico de fiebre perniciosa cerebro-espinal producida por *Plasmodium Falciparum*. La salud de la niña era en apariencia perfecta y asistía a la escuela, con toda asiduidad y con el mayor apego a sus deberes escolares; siempre fue vivaracha y locuaz hasta la víspera de morir el 22 de Diciembre último. Al salir de la escuela manifestó que sentía los pies pesados y que una ligera cefalalgia suboccipital la molestaba, luego entró la fiebre precedida de escalofrío moderado; a las ocho de la noche le tomé la temperatura y el termómetro marco 39 grados. Me limité a combatir la fiebre por medio de agentes físicos que encontré a mano y esperé el día siguiente para instituir el tratamiento de la quinina. Al amanecer el día siguiente la temperatura se mantenía entre 38 grados encontrándose la enfermita con su sensorio perfecto. Dos horas [después cuando me preparaba para aplicarle una inyección de quinina me encontré con que la niña estaba en coma: presentaba ■parálisis de los músculos de la nuca, la respiración estertorosa, el (pulso filiforme e imperceptible dilatación pupilar y enfriamiento de las extremidades. Apliqué inmediatamente tónicos cardíacos: aceite alcanforado y cafeína y llamé en mi auxilio a uno de mis colegas de la localidad, el Dr. Ochoa Velásquez para que me ayudara a asistirle. Convenimos con el distinguido colega en que se trataba de una fiebre perniciosa y en la urgencia del tratamiento químico, habiéndole inyectado Clorhidrato de Quinina y Aceite al-

canforado a dosis adecuadas, pero con el resultado desfavorable: porque la niña murió tres horas después.

En estos casos la gravedad se presentó tan súbitamente que las pequeñas pacientes fallecieron en coma, con el sensorio del todo perdido, como si la infección hubiera herido de manera directa los centros vitales en cuyo funcionamiento se basa la conservación de la vida.

En el Hospital General durante el tiempo que trabajé con el Dr. Humberto Díaz como Interno en su Servicio, observamos algunos casos de esta clase de pacientes en los cuales el microscopio es el único capaz de orientarnos en el diagnóstico de certeza. Lo mismo he de manifestar con relación al Hospital de esta localidad a del que he tenido muchos casos mortales que fueron catalogados como formas perniciosas de Paludismo.

SINTOMATOLOGIA

Como se puede apreciar en los dos casos reseñados brevemente la fiebre se inicia -con escalofríos, que algunas veces se limitan a ligera sensación de enfriamiento de las extremidades. Luego viene el ascenso térmico que puede alcanzar 39, 40 o 41 grados. La hiperpirexia va acompañada de taquicardia, de disnea, de cefalalgia occipital y de los demás atributos de la fiebre y en tales circunstancias aparecen los síntomas propios que demuestran que los centros cerebro-espinales están afectados y que según su predominio darán origen a una cualquiera de las formas clínicas que podemos dividir así:

- a) Formas convulsivas epileptiformes.
- b) Formas ataxoadinámicas como en la fiebre Tifoidea grave.
- c) Formas comatosas adinámicas.
- d) Formas hipotérmicas.

Cada una de estas formas clínicas presenta sus ligeras diferencias sintomáticas, que los vocablos por sí solos explican de manera suficientemente clara.

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de certeza lo hace únicamente el microscopio, poniendo de manifiesto el Plasmodium-Falciparum en los hematíes parasitados. Son elementos de presunción la fiebre, los antecedentes del enfermo y el lugar endémico en que viva.

El diagnóstico diferencial: En los niños tendrá que hacerse con los estados convulsivos producidos por las infecciones masivas de parásitos intestinales (Ascárides lumbricoides). La duda la resuelve únicamente el examen microscópico, el cual en estos casos es un poderoso auxiliar de la investigación clínica. En esta misma edad y en la edad adulta serán objeto de diferenciación clínica atenta, las diferentes afecciones que van acompañadas de coma: Coma Diabético, Coma Urémico, Comas Tóxico. El Tétanos y la in-

A n o t a c i o n e s M é d i c a s

En estas breves anotaciones nos proponemos solamente, presentar en forma muy resumida algunos datos clínicos y terapéuticos, entresacados de algunos excelentes artículos de nuestro canje.

Los resúmenes que siguen, fueron tomados de un artículo encontrado en la "Revista de la Sociedad Médica-Quirúrgica del Zulia," Venezuela.

"ORIENTACIONES GENERALES PARA EL DIAGNOSTICO DE LOS PROCESOS FEBRILES EN PRIMERA INFANCIA."

(Trabajo presentado en la Sociedad Médico-Quirúrgica del Zulia por el Dr. Osear Mayz Valenilla.)

PRIMERA PARTE

1°—*La temperatura normal del niño.*—Según una estadística de Myers en el New York Infant Asylum, la temperatura *normal* del niño hasta los 18 meses, oscila entre los 36.5 y los 37.4 (cent.)

2°—*La monoterminia del lactante sano.*—Es una de sus características; pero pueden presentarse temperaturas, fugaces de 38.2 (cent.), sin que ninguna enfermedad pueda ser probada.

3°—*Variaciones de la temperatura.*—Pasado el primer año de edad, esa monoterminia se vuelve inestable, debido a la variación del régimen alimenticio y al hecho de estar expuesto el niño cada vez más a las influencias externas como el calor, la luz, etc.

SEGUNDA PARTE *Estudio de las*

causas de procesos febriles

1*3—*Edad del niño.*—Lo característico de las primeras edades es que: "el niño tiende a las reacciones generales y el adulto más bien a las reacciones parciales."

La época post-inatal es la edad en donde se manifiestan las fiebres que siguen a traumatismos obstétricos, y en que se produce la clásica "fiebre de sed del recién nacido."

2P—*Tiempo de evolución del proceso febril.*—Si el médico es llamado cuando la fiebre comienza, puede pensar que se trata de una gripe o de un cuadro dispéptico; *si* ya pasan diez o más días hay que pensar en- una tifoidea o una tuberculosis.

Causas determinantes

Las causas **infecciosas** ocupan el primer puesto. Las causas alimenticias siguen en importancia.

| <i>DIFERENCIAS</i> | | |
|----------------------------|--|-------------------------------------|
| <i>Origen</i> | <i>Infecciosa</i> | <i>Alimenticia</i> |
| Fiebre | Alta en relación con los síntomas generales. | Ligera |
| Manifestaciones gástricas. | Siempre existen, a veces son muy intensas | Poco marcadas. |
| Reacción al ayuno | No desaparece la fiebre | Desaparece la fiebre. |
| Mejoría espontánea | Es posible | Sólo es posible en las formas leves |

Otras causas de Fiebre

a) *Alteraciones del sistema nervioso central*.—Malformaciones congénitas del cerebro; hemorragia meníngea de origen obstétrico (de origen sifilítico o por avitaminosis K).

b) *Fiebre por variaciones meteorológicas*.—"El niño es un homeotermo mal desarrollado", y en consecuencia, muy **sensible** a las variaciones bruscas del ambiente: golpe del calor, golpe de sol, golpe eléctrico; mayor sequedad de la atmósfera.

c) *Fiebres criptogenéticas*.

TERCERA PARTE

Recordatorio clínico de las entidades nosológicas de origen Infeccioso, que con mayor frecuencia, se encuentran en la génesis de los procesos febriles de la primera infancia.

Gripe.—Es la causa más frecuente de los procesos infecciosos que determinan fiebre en la primera infancia. Según Carraham "La

gripe es frecuente en los niños de pecho (aún el recién nacido puede adquirirla): un lactante habitudamente sano, que enferma con fiebre, da siempre lugar a pensar que está afectado de gripe."

Adenoiditis.—'Cuando se presentan infecciones frecuentes de la rinofaringe; cuando hay síntomas de obstrucción nasal y coriza, es necesario pensar en la posibilidad de una adenoiditis; y tratar de ponerla en evidencia por el tacto naso-faríngeo que es la clave del diagnóstico.

Otitis.—Son extraordinariamente frecuentes en el niño las otitis media-agudas, ello se debe a la mayor abertura de la trompa de Eustaquio que es superior en esta edad a la abertura que tiene en el adulto y luego a la frecuencia de las infecciones nasofaríngeas en el -curso de gripes, fiebres eruptivas, etc. "La adenoiditis es la gran provocadora de otitis en el niño." Estas otitis son ordinariamente latentes, mudas, en el lactante; en el niño, las otitis pasan desapercibidas por manifestarse por cuadros de convulsiones, vómitos y fenómenos digestivos paranterales que muy pocas veces son referidos a su verdadera causa.

Tuberculosis.—La primera infección tuberculosa juega importancia capital en la génesis de los procesos febriles de la infancia. En presencia de un muchacho flaco, llorón, con un catarro que no se quita y con una febrícula prolongada, debe pensarse en la t. b. c. Lo cual bien puede ser debido a una gripe u otras causas.

Si la cutirreacción es positiva en el lactante, es señal inequívoca de un proceso tuberculoso en actividad. La exploración radiológica es un complemento indispensable del diagnóstico.

Infecciones de las vías minarías.—Las cistitis, pielonefritis, etc., provocadas por gérmenes diversos, especialmente el colibacilo, son causas que es necesario investigar muy cuidadosamente para formar el diagnóstico de un procedo febril en la primera infancia.

Gorter ha insistido mucho sobre una palidez acentuada que tienen los niños afectados de esta enfermedad.

Paludismo y otras enfermedades tropicales de curso febril.—Al médico que ejerce en nuestros climas no debe olvidársele nunca la posibilidad de un paludismo, una fiebre recurrente o una parasitosis intestinal; que pueden ser las causas de un proceso febril de origen obscuro.

Fiebres eruptivas.—Por ser las fiebres de esta naturaleza tan frecuentes, ellas deben ser tenidas muy en cuenta por el práctico, quien ha de recordar que los niños de pocos meses tienen una inmunidad grande -contra el sarampión y no tanto contra la varicela.

La Poliomiélitis aguda.—Por lo polimorfo de su comienzo, frente a todo niño febril es necesario investigar sistemáticamente los reflejos rotulianos, con sólo esta medida haremos ya bastante. La punción lumbar fijará definitivamente el diagnóstico.

Las Meningitis.—"El práctico las sospecha muchas veces cuando se acerca a un niño febril con convulsiones, vómitos, rigidez de la nuca y tensión fontanelar. Pero es sólo la punción lumbar la única autoridad para confirmar el diagnóstico y orientar hacia la causa etiológica de la meningitis.

La punción debe ser practicada no sólo una vez sino en serie para así orientarse correctamente.

La Fiebre Tifoidea.—De sintomatología frustrada en los niños de la primera infancia. Debe buscarse por medio del laboratorio en caso de fiebre continua sin causa aparente. No hay que olvidar que en esta edad se acompaña ordinariamente de fenómenos meníngeos y de un "estado tífico menos pronunciado que en el adulto."

Infecciones diversas.—Septicemias, a neumococo; la difteria, que puede presentarse enmascarada; las infecciones de la piel y las mucosas, rinofaringitis; las localizaciones viscerales de procesos sépticos generales.

Fiebres intestinales.—Se presentan en casos de empacho gástrico febril, en las enterocolitis muco-pioidisenteriformes, etc.

Fiebre de la dentición.—Los dientes pueden producir fiebre pero en condiciones clínicas bien definidas: son especialmente el caso de las pericoronaritis —infección que se observa especialmente en los premolares en el momento de su salida; y que consisten en un pequeño absceso que se forma en el vértice del diente y la mucosa adelgazada en el saco folicular que envuelve el diente de leche antes de su salida. La infección tiene la particularidad de evolucionar en cavidad cerrada, y sólo es dable observar la mucosa levantada en cúpula, opalescente y la encía hinchada. Según Marfan, "la salida dentaria puede agravar un estado mórbido preexistente."

Extractado por el Dr.

Carlos M. GALVEZ.

Cómo debiera organizarse la lucha contra la tuberculosis

Por el DÉ. MARTIN A. BULNES B.

Con frecuencia observamos el elevado porcentaje de tuberculosos que solicitan tratamiento en Hospitales, Consultorios y Clínicas particulares, lo cual está gritando la necesidad inaplazable de crear un DISPENSARIO ANTI-TUBERCULOSO, COMO CENTRO DE DESPISTAJE, DE PROFILAXIS y TERAPÉUTICO. Apreciamos el esfuerzo actual de lucha contra la tuberculosis en nuestro medio, pero carece de la eficiencia indispensable para suponer que estamos luchando contra esta enfermedad, azote que está diezmando fuerte tanto por ciento de nuestra juventud. El Dispensario en referencia será un centro abierto, es decir, no desarrollará sus actividades sobre un número de enfermos, no concretará sus funciones a una cifra determinada como ocurre en los centros cerrados: SANATORIOS Y HOSPITALES. El Dispensario tendrá funciones más amplias, irá en busca y despistare del tuberculoso, en su hogar, en la escuela, en el cuartel, en los centros penitenciarios y talleres, y a todos los sitios de aglomeración, además de practicar sistemáticamente la CUTÍ-REA CC ION en todos los niños antes de los 2 años de edad para poder establecer el índice tuberculoso infantil, pues demostrado está que la tuberculosis del adulto no es más que el despertar de un foco tuberculoso adquirido durante la infancia, lo cual quiere decir: "LUCHAR CONTRA LA TUBERCULOSIS DEL NIÑO ES LUCHAR CONTRA LA TUBERCULOSIS DEL ADULTO."

FUNCIONES QUE TENDRA EL DISPENSARIO

La primera operación fundamental del Dispensario será el Diagnóstico de seguridad. (1) Este diagnóstico de seguridad permitirá la clasificación, distribución y tratamiento adecuado del caso. Este examen comprenderá la exploración siguiente: "EXAMEN CLÍNICO, EXAMEN RADIOLOGICO Y EXAMEN DE LABORATORIO, dicho examen orientará para poder clasificar a dichos enfermos en TUBERCULOSOS Y NO TUBERCULOSOS. Sentado el diagnóstico*, será inscripto en el Libro estadístico del Dispensario, además del levantarse la historia clínica del enfermo, y clasificado como PACIENTE DE DISPENSARIO, PACIENTE DE SANATORIO Y PACIENTE DE HOSPITAL. Se consideran pacientes de Dispensario, todos aquellos enfermos portadores: de lesiones curables, es decir, lesiones unilaterales y poco avanzadas y que dispongan de medios para asegurar un régimen higiénico dietético en su propio hogar." Estos enfermos recibirán tratamiento de NEUMOTORAS ARTIFICIAL. AUROTHERAPIA Y CALCIO-TERAPIA, ya sea en su propia

casa, o en el dispensario o en una de las instituciones que están en conexión con dicho dispensario. Los enfermos con lesiones avanzadas y fuertemente intoxicados serán enviados por el Dispensario al Sanatorio o Servicios de Tisiología del Hospital General, lográndose de esta manera una profilaxis efectiva, que actualmente no se realiza; de esta manera se limitará el contagio familiar, grave por afectar especialmente a los niños.

FUNCIÓN SOCIAL

Siendo la tuberculosis una enfermedad social por excelencia, lógico será que la campaña contra esta enfermedad sea dirigida al núcleo social afectado, es decir, "considerarlo siempre como familia y nunca como individuo." (2) Una vez fichado el enfermo como tuberculoso, la enfermera visitadora pasará por su hogar, para levantar la hoja social del tuberculoso, en la cual hará constar los datos siguientes: Condiciones higiénicas en que vive el enfermo. Si vive con su familia o está en cuarto aparte. Numero de personas que viven en la misma casa. Situación económica del enfermo y *ÚB* su familia, profesión u oficio, además de anotar el índice de contagiosidad. Será fundamental el reconocimiento inmediato de todas las personas que convivan con el enfermo, para el despistaje del verdadero foco de contagio en sus habituales "escondrijos." Dictar consejos higiénicos; haciéndoles ver de manera clara el peligro de contagio y la manera de evitar dicho contagio, procurar por todos los medios "HACER CONCIENCIA ANTI-TUBERCULOSA," además de despertar entusiasmo en el público por la prevención y el tratamiento de la tuberculosis, lo cual se puede efectuar por medio de postales y carteles ilustrados y de folletos que versen sobre las siguientes cuestiones: (3) COMO SE EVITA LA TUBERCULOSIS. COMO SE PROPAGA LA TUBERCULOSIS. COMO SE TRATA LA TUBERCULOSIS EN CASA. LA TUBERCULOSIS PUEDE CURARSE, SI ES TRATADA EN SU COMIENZO. VISITE EL DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO Y SOMÉTASE A UN EXAMEN CONCIENZUDO. NO PIERDA TIEMPO, SERA TARDE SI ESPERA. VIGILE SUS PRINCIPALES SÍNTOMAS: TOS, CANSANCIO, ENFLAQUECIMIENTO RÁPIDO, FIEBRE, FALTA DE APETITO, DIARREA CRÓNICA, RESFRIADOS FRECUENTES Y SUDORES NOCTURNOS.

INVESTIGAR LA MORBILIDAD

Para investigar la morbilidad o índice de lesión activa, el Dispensario empleará el método Radiográfico. Empezará las investigaciones por la servidumbre, los empleados públicos, comerciantes y todos los centros colectivos: cuarteles y presidios, colegios y talleres. Esta investigación descubrirá¹ lesiones activas, las que tratadas a tiempo pueden curar fácilmente, pues, la tuberculosis en sus principios es tan curable como cualquiera otra enfermedad.

ENFERMERAS VISITADORAS

Las enfermeras visitadoras serán el alma de la campaña contra la tuberculosis; por medio de ellas el Dispensario estará en contacto con los enfermos y por consiguiente podrán ser fácilmente controlados y vigilados, además de enseñarles cómo debe vivir un tuberculoso en su hogar. (4) Dichas enfermeras deberán estar divididas en dos grupos: ENFERMERAS VISITADORAS Y ENFERMERAS FIJAS; las primeras tendrán la obligación de inspeccionar diariamente los hogares de los tuberculosos y las segundas prestarán sus servicios en el Dispensario debiendo alternarse con las primeras para que ambos grupos presten la mayor eficiencia en las múltiples funciones del Dispensario.

ORGANIZACIÓN DEL DISPENSARIO

El local del Dispensario deberá tener por lo menos cinco departamentos: (5) Oficina de inscripción; sala de espera comunicada con la oficina de exámenes clínicos; y ésta, comunicada con el departamento de Radiología, además del departamento para el Laboratorio.

El presente trabajo no lleva en sí nada nuevo, menos originalidad; exponemos ligeramente la síntesis de somera revisión de la moderna organización de lucha contra la tuberculosis que actualmente realizan los diferentes países del mundo, abrigando la esperanza de ponerla en práctica entre nosotros, en la medida de nuestras posibilidades.

Enero de 1943.

BIBLIOGRAFÍA

- {1-2-4) Dr. Juan J. Castillo. — Revista. de Tuberculosis de la Habana,
(8) Dr. Malcolm Morris. — Medicina Práctica. (S) Dr. RAFAEL GUERRERO. — Gaceta Médica de Occidente de Santa Ana, El Salvador.

E x t r a c t o s d e l C a n j e

SHOCK PITUITRINICO, por el Dr. Carlos Fitzgerald
(Actualidad Médica Peruana, marzo de 1942).

Recuerda el Dr. Fitzgerald los inconvenientes que puede tener el uso de la pituitrina, inconvenientes a los que cada día se presta mayor atención.

El primer relato de intolerancia a la pituitrina, manifestada por pruritus universalis y edemas angioneuróticos, se debe a Hansen, quien lo publicó en 1930. Posteriormente "Wang, Maxwell (1933), Pendleton (1937) y otros, relataron casos en que el fármaco administrado durante el trabajo obstétrico provocó disnea, urticaria y shock. En 1.200 pacientes que con ocasión de condiciones quirúrgicas recibieron pituitrina, 10 tuvieron shocks consecutivos a su inyección. Pareciera que la anestesia general agravara el estado de shock.

El Dr. Fitzgerald historia un caso de shock pituitrinico observado por él en 1941.

El mecanismo del shock? Se atribuyó en un principio a la histamina, pero los preparados actuales están exentos de ella. Algunos casos se deben a anafilaxia. Recientemente se ha investigado por el lado de los efectos cardiovasculares del fármaco y como derivado de esos efectos se trata de explicar el shock así: constricción de las coronarias, anoxemia miocárdica, dilatación del corazón, disminución del rendimiento cardíaco y caída de la presión arterial. Algunos anestésicos sensibilizarían el corazón a la pituitrina.

En el tratamiento se recomienda el uso de la adrenalina y efedrina por su acción dilatadora de las coronarias. Sin embargo jamás hay que usarlas en los pacientes, anestesiados con éter o ciclopropano porque al sensibilizar éstos el nódulo sinoauricular, podrían provocar grandes desastres.

Conclusión: El autor recomienda prudencia en el uso del pitresin y protesta contra el *uso* rutinario del mismo como hemostático, sobre todo usado intrauterino en donde se corre el riesgo de hacer la inyección endovenosa. Como ocitócico prefiere el Pitocin, sin acción cardiovascular. En las distensiones abdominales postoperatorias aconseja asociar la adrenalina a la pituitrina.

VN SÍNDROME CENESTESICO DE LA INFANCIA. Dr. Bernardo Serebrinski, (Revista de Pediatría de Córdoba, Argentina, mayo-junio de 1942),

Hace referencia el autor a una, de las más frecuentes causas de consulta en Psiquiatría infantil, la de los "niños nerviosos." Ha observado que muchos de esos casos se deben a trastornos de la nutrición (digestión y nutrición). Examina en primer lugar los elementos psíquicos habituales de tales niños: 1°—Reacciones exa-

geradas: 1) los niños reaccionan ante estímulos y situaciones que antes no les afectaban; 2) la reacción es desproporcionada al estímulo. 2°—Trastornos del humor; éste es inestable, el niño pasa rápidamente de la alegría al enojo; está habitualmente disgustada 3°—Inquietud; sus acciones no tienen fijeza, cambia de que hacer brusca y frecuentemente. A los trastornos anteriores puede añadirse insomnio y terrores nocturnos.

En la exploración somática no se encuentra más que ligeros trastornos de los órganos digestivos. La sintomatología digestiva es borrosa, variable y lleva a confusiones. Estreñimiento que sólo cede momentáneamente a los laxantes. Lengua saburral, alitosis hipotonía de los músculos abdominales, colon sensible a la presión punto doloroso solar o cólico. Estos diferentes síntomas se presentan aislados; el cuadro es siempre oligosintomático. Los exámenes biológicos pueden demostrar trastornos en los elementos de la serie hepática (urobilinuria, acetonuria). El régimen alimenticio es en general incompleto: carencia de vitaminas, sales, proteínas, hidratos de carbono.

Cree el Dr. Serebrinski que los trastornos psíquicos se deben a trastornos cenestésicos derivados de molestias de tubo digestivo. Esos trastornos provocarían modificaciones de la sensibilidad que serían transmitidas por las vías simpático-vagales; cuando son poco intensos las manifestaciones sensitivas no se hacen conscientes y localizables, pero alteran el estado cenestésico habitual. Esas molestias no conscientes provocan reacciones también no conscientes de la conducta del niño, representadas por los trastornos psíquicos anotados.

En el tratamiento se ha de recurrir a corregir los trastornos nutritivos y a la medicación sedante (láudano y tintura de bella dona en proporción de 1 es a 3; cinco a quince gotas tres veces diarias) y psicoterapia familiar: modificación del ambiente.

XANTOCROMIA CUTÁNEA POR HIPERCAROTINEMIA,
(Dr. Jesús Yepes Cadavid, — Boletín clínico, Medellín, marzo-abril de 1942).

Se hace referencia a una falsa ictericia de origen alimenticio, de la cual el autor ha observado dos casos.

Características diagnósticas: predominio palmoplantar de la discromia, ausencia de pigmentos biliares en la orina, tinte anaranjado especial y ausencia de coloración conjuntival.

Causas: regímenes alimenticios ricos en provitamina A (zanahorias, zapotes, papayas, tomates, etc).

Mecanismo: a) exceso de carotina copa la facultad péxica del hígado y la carotina pasa a la sangre; b) cuando no hay aumento de carotinóforos la hipercarotinemia se debe a insuficiencia hepática en el metabolismo de ese pigmento.

Tratamiento: supresión de carotinóforos. Extracto de hígado.

DR. ALCERRO C. (hijo)

*LAS INFECCIONES-DENTALES EN LA ETIOPATOGENIA DE
ALGUNAS ENFERMEDADES*

Observamos con alguna frecuencia en nuestra práctica hospitalaria múltiples afecciones, cuya etiología resulta a veces casi imposible de poder evidenciar a pesar de los medios más delicados de diagnóstico. Sin embargo, la clínica nos orienta que la mayoría, de veces la ETIOPATOGENIA de estas afecciones se oculta en un foco séptico alejado y escondido en los diferentes territorios orgánicos: DIENTES, AMÍGDALAS, FARINGE, SENOS CRANEO-FACIALES, DIFERENTES TRAMOS DEL APARATO RESPIRATORIO, DIGESTIVO, GENITO-URINARIO, ETC. En prueba de ello, apreciamos que una supuración dentaria puede ocasionar estados reumáticos agudos o crónicos, además de mialgias, y cuadros de intoxicación que a veces constituyen para el enfermo una verdadera pesadilla y para el médico un serio problema. Muchas veces el foco séptico es tan pequeño y su lenguaje clínico de tan difícil interpretación, que su presencia pasa desapercibida como se observa frecuentemente con el granuloma de ama raíz dentaria, cuyo tamaño es tan pequeño como la cabeza de un alfiler y sin embargo su influencia se manifiesta por múltiples fenómenos morbosos.

En relación al tema de referencia el Dr. Sergio E. Bernales, manifiesta en Actualidad Médica Peruana, que las infecciones dentarias constituyen factores que deben tenerse presente en la ETIOPATOGENIA de las glomérulo nefritis. Dichas infecciones tienen por agentes principales el estreptococo o el estafilococo, gérmenes responsables de dicha afección. El Dr. mencionado demuestra cómo se instalan estas glomérulo nefritis en los portadores de focos sépticos y se expresa en la forma siguiente: "Del foco séptico parten verdaderas embolias bacterianas, con más frecuencia de estreptococos que van a localizarse en el riñón mismo, donde producen lesiones generalmente de necrobiosis en unos cuantos glomérulos. En la luz del vaso aferente glomerular, de algunas asas capilares del fenismo, se constatan las embolias bacterianas.

Debe considerarse que el estreptococo o el estafilococo de un foco de infección séptico dentario, para su migración y localización en el riñón, puede tener causas influyentes: enfriamientos y las defensas, además del factor alérgico, es decir, la hipersensibilidad del riñón da cada enfermo para el estreptococo, siendo éste agente favorecido por la reacción alérgica local, fácilmente se instala en el glomérulo desde su vaso aferente, originando así la glomérulo nefritis hemorrágica, cuya sintomatología se manifiesta por hematurias. El tratamiento curativo puede estar vinculado a la acción oportuna del Odontólogo que extirpará el foco infeccioso dentario del enfermo que padece de glomérulo nefritis."

Por todo lo expuesto, creo que la presente publicación aportará un argumento más a la tendencia cada día creciente de prestar

una atención esmerada a las infecciones dentarias por insignificantes Que éstas sean, además de contar 'siempre con la colaboración del Odontólogo. Gil Blas de Santillana diría: tres animales, que siempre deberán .caminar juntos: el Médico,-el Farmacéutico y el Dentista.

'Martín A: BULNES B.

Enero de 1943.

E3PLENECTOMIA COMO TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECCIONES

Los clásicos encasillaron las indicaciones de la Esplenectomía o Ligadura de la arteria esplénica en las E3PLENOMEGALIAS CRÓNICAS NO LEUCÉMICAS; pero clínicos modernos han ampliado dichas indicaciones en el tratamiento de" algunas afecciones médicas con resultados maravillosos: GASTROHAGIAS DE ORIGEN ESPLÉNICO; ANEMIAS ESPLÉNICAS HEMOLÍTICAS, Y ENFERMEDAD DE WERDHOFF O PURPURA HEMORRÁGICA DE ORIGEN ESPLÉNICO, demostrando los benéficos resultados con la Esplenectomía o Ligadura de la arteria esplénica en el tratamiento de dichas afecciones.

El distinguido Dr, don Lázaro Mendoza h., Pr. de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de San Salvador, El Salvador, nos relata en sus Páginas Clínicas, los buenos resultados con la Esplenectomía o Ligadura de la arteria esplénica en el tratamiento curativo de varios casos de GASTROHAGIAS DE ORIGEN ESPLÉNICO Y ANEMIAS ESPLÉNICAS HEMOLÍTICAS. Los doctores H. Alessandri, M. Matus, R. Rteheverry y el Sr. Fernando Martínez, presentaron a la Sociedad Médica de Santiago un documentado trabajo sobre la ESPLENECTOMIA EN LA ENFERMEDAD DE WARLHOF, cuyo estudio fue publicado en la Revista Médica de Chile, N° 8, de agosto de 1942, y por considerarlo de gran interés práctico, extracto para la REVISTA MEDICA HONDUREÑA, las notas siguientes: Los autores de referencia manifiestan que la esplenectomía debe plantearse en todo caso de Enfermedad de Werlhof. de curso crónico de mediana o grave intensidad. Para justificar dicha intervención en caso de púrpura hemorrágica será indispensable un diagnóstico correcto y para ello es indispensable eliminar por medio de la clínica, de los exámenes de sangre y por el estudio del mielograma, otras trombopenias secundarias (hemopatías infecciosas, tóxicas). La esplenectomía está indicada también en todos aquellos casos agudos o subagudos en que el tratamiento por transfusiones frecuentes haya fracasado.

Esta intervención deberá practicarse en períodos no hemorrágicos y por lo menos con más de 70 % de hemoglobina. Sin em-

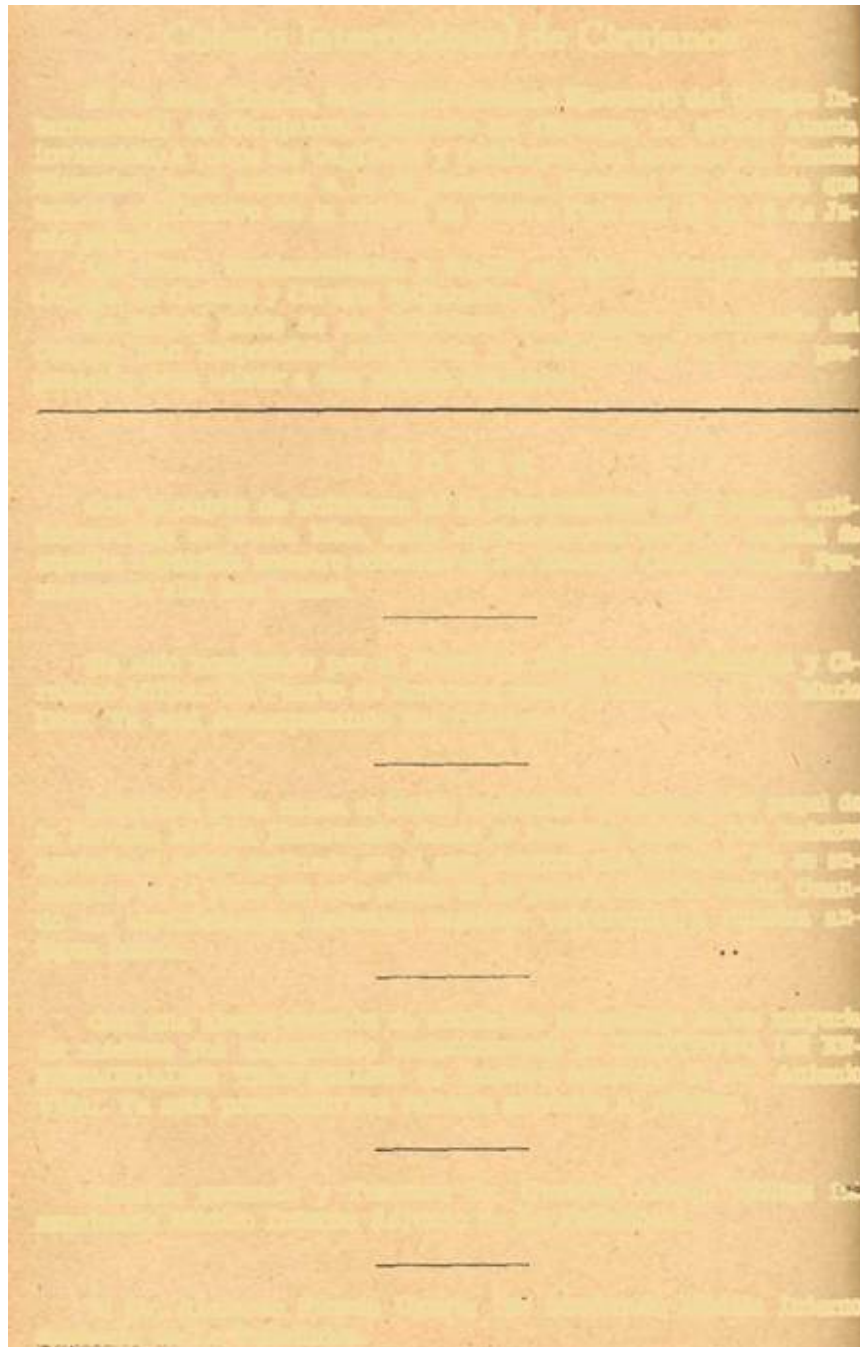
bargo circunstancias especiales obligan a veces al médico a intervenir de urgencia con valores bajos de hemoglobina. Nunca se deberá olvidar la importancia de las transfusiones en el período preoperatorio y en algunos casos durante la intervención o bien, poco después. El objeto primordial de estas transfusiones será combatir las hemorragias y sus consecuencias, además de colocar al enfermo en las mejores condiciones para la intervención (menor tendencia a sangrar, hemoglobina superior a 70 %).

Actualmente no existe un tratamiento médico capaz de vencer enfermedad a pesar de que existen -casos de remisión y curación espontánea, que han sido atribuidos a diferentes terapias. Se ha comprobado con frecuencia que las transfusiones de sangre proporcionan plaquetas a estos enfermos y por consiguiente atenúan, o hacen desaparecer temporalmente las manifestaciones hemorráparas, y por lo tanto, suelen mantener asintomático al enfermo hasta que se produzca la remisión hematológica espontánea, anunciadora de la curación. Más a menudo la enfermedad no remite y sigue su curso, rápido o lento, a pesar de todas las terapias médicas usadas. Los autores antes citados terminan su importante estudio afirmando que la única terapia eficaz, de la Enfermedad de Werlhof o Púrpura Hemorrágica la constituye la Esplenectomía.

Martin A. BULNES B.

Enero de 1943.

| Especialistas de Estados Unidos y Canadá | |
|--|-------|
| Los 18.183 especialistas de Estados Unidos y Canadá se clasifican así: | |
| OTORINOLARINGOLOGOS | 2.971 |
| MEDICINA INTERNA | 2.604 |
| OFTALMOLOGOS | 1.759 |
| CIRUJANOS | 1.719 |
| RADIOLOGOS | 1.638 |
| PEDIATRAS | 1.633 |
| GINECOLOGOS Y PARTEROS | 1.396 |
| PSIQUIATRAS Y NEUROLOGOS | 1.202 |
| PATOLOGOS | 818 |
| UROLOGOS | 748 |
| CIRUJANOS ORTOPEDICOS | 734 |
| DERMATO-SIFILOGRAFOS | 568 |
| ANESTESIOLOGOS | 142 |
| PLASTICOS | 124 |
| NEURO-CIRUJANOS | 107 |



Colegio Internacional de Cirujanos

El Dr. Max Thorek, Secretario General Ejecutivo del Colegio Internacional de Cirujanos, residente en Chicago, ha girado atenta invitación, a todos los Capítulos y Gobiernos, en nombre del Comité Ejecutivo, para asistir a la 4ª Asamblea General del Colegio que tendrá verificativo en la ciudad de Nueva York del 13 al 15 de Junio próximo.

Los temas fundamentales a tratar en esta conferencia serán: Cirugía de Guerra y Cirugía Reparadora.

La mayor parte de los miembros del Capítulo Hondureño del

Colegio han respondido aceptando la invitación y se están preparando para asistir a tan magna asamblea.

N o t a s

Con el objeto de enterarse de la organización de la lucha anti-tuberculosa en Costa Rica, salió recientemente para la capital de aquella república nuestro consocio el Dr. Marcial Cáceres Vigil. Permanecerá allá tres meses.

Ha sido nombrado por el Ejecutivo Delegado de Sanidad y Cirujano Militar del Puerto de Amapala nuestro consocio el Dr. Mario Díaz. Ya está desempeñando sus funciones.

Profunda pena causa el haber cambiado la calidad del papel de la Revista Médica Hondureña desde el número pasado por haberse agotado el papel satinado en el que siempre fue editada. No se encuentra en la plaza un solo pliego ni es posible hacerlo venir. Cuando las circunstancias actuales cambien volveremos a nuestra antigua forma.

Con una alegre reunión de confianza compuesta en su mayoría de médicos fue inaugurado recientemente el INSTITUTO DE ENFERMEDADES TROPICALES de nuestro consocio el Dr. Antonio Vidal. Ya está prestando sus valiosos servicios al público.

Nuestro consocio y Tesorero Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga fue **nombrado** Médico Interno Adjunto de La Policlínica.

El Dr. Abelardo Pineda Ugarte fue nombrado Médico Interno Suplente de la Policlínica.