

1944

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Organo de la Asociación Médica Hondureña



Director

DR. HUMBERTO DIAZ



Septiembre

y

Octubre

de

1944

# Revista Médica Hondureña

Organode la Asociación Médica Hondureña

Director : DR.  
HUMBERTO DÍAZ

Redactores :  
DR. MANUEL LARIOS                      DR. MARTIN BULNES B.  
DR. JOSÉ GÓMEZ MÁRQUEZ

Secretario:                                              Administrador:  
DR. GABRIEL, IZAGUIRRE                      DR. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA

---

Año XIV i Tegucigalpa, D, C, Hond., C. A., Sept. y Oct. de 1944 | No. 114

---

*PAGINA, DE LA DIRECCIÓN*

## El Problema de la Prostitución

La prostitución es uno de esos problemas sociales que, siendo tan viejos como el mundo son asimismo de perenne actualidad; y no sólo viejo y de perenne actualidad, sino uno de los más complejos, de múltiples facetas; ya que su resolución no es como generalmente se cree, aun dentro del gremio de los letrados, exclusivamente del resorte sanitario. No, en su aspecto preventivo, sobre todo, el problema de la prostitución está ligado íntimamente al factor educativo, al económico, al jurídico, al social y al moral.

Los estadistas, los gobiernos de los distintos países, han tratado de poner coto a las perniciosas consecuencias que la prostitución hace gravitar sobre la sociedad, máxime cuando es un hecho aceptado considerarla como la fuente máxima de las infecciones venéreas. Así, se han seguido distintos caminos para alcanzar dicho fin; uno de ellos consiste en reglamentar la prostitución, otro en prohibirla de una manera absoluta, y por último, otro que la combate restringiéndola simplemente. De aquí se desprenden los discutidos sistemas llamados: Reglamentarismo, prohibicionismo y abolicionismo.

Al primero de ellos o sea el reglamentarismo, se le objetiva, y con mucha razón, de que el Estado al reglamentar la prostitución, acepta a ésta como una profesión u oficio y, en ese caso, indirectamente la fomenta; además' por muy

estricta vigilancia que exista en un país, a ese respecto, el contralor sobre todas las mujeres que ejercen la prostitución resultará insuficiente. Como ejemplo a este propósito, en la ciudad de México aparecía en los registros correspondientes 8.000 mujeres inscritas, siendo bien sabido que el total de las que ejercen el comercio sexual en dicha metrópoli puede calcularse moderadamente en 30.000; tal el interesante dato citado por el Dr. Juan L. Soto en su brillante artículo intitulado La Legislación Antivenérea Mexicana, publicado en junio del corriente año.

Al segundo sistema se le objeta, de que considerando la prostitución como un delito, vendrían a la práctica las miles maneras de ocultarla, de disfrazarla convenientemente, sobre todo por los explotadores, para eludir la acción de la ley, y vendrían luego las desastrosas consecuencias de los estados prohibitivos de otra clase, como sucedió en los Estados Unidos con la prohibición de venta y consumo de las bebidas alcohólicas. Por otra parte, y como agregado de lo dicho, resultaría inútil y absurdo imponer a la humanidad valladares artificiosos y convencionales, en la consumación de sus instintos zoológicos.

El tercer sistema es de mirajes más amplios, más eficaces y quizá más humanos; hace a un lado reglamentación y prohibición, y crea la campaña general contra las enfermedades venéreas, procurando además, con el concurso de médicos, sociólogos, jurisconsultos e higienistas, la emisión de leyes que, estableciendo, entre otras cosas, el delito de Peligro de Contagio, incitación a la prostitución y el delito de lenocinio, pueden llegar a poner a salvo a la sociedad de las funestas consecuencias del mal apuntado.

En nuestro país se ha incrementado en estos últimos años la campaña antisifilítica general, pero aun persiste el sistema reglamentarista, y por la experiencia que hemos recogido en los años de trabajo en esa dependencia sanitaria, llegamos a la conclusión de que todas las objeciones hechas al reglamentarismo son de una realidad desconcertante.

Necesitamos educación popular, necesitamos leyes que tiendan a regular el estado económico de la generalidad de nuestros connacionales, necesitamos además derrumbar una montaña de prejuicios que la misma sociedad incuba para su propia ruina.

Tegucigalpa, D. C, octubre de 1944.

## Un Caso de Aspergilosis Pulmonar

POR EL DR. MARCIAL CA. CERES VIJIL

### Resumen Etiológico-Patogénico y Sintomático de la Aspergilosis Pulmonar

Esta enfermedad es producida por hongos llamados aspergillus; hay numerosas variedades de ellos, pero, los más frecuentemente encontrados en el hombre son el aspergillus fumigatus y el aspergillus Niger.

Estos hongos se encuentran en estado saprofítico en la naturaleza. El Aspergillus fumigatus pertenece al orden de los ascomycetos. Las características del estado adulto del hongo son las siguientes: filamentos micélicos formados de hifas alternas. Los micelios dan ramas incoloras y ramos fructíferos, los que están abultados en su extremidad bajo la forma de mazas, formados por los esporos. Los aspergillus toman el Gram y son cultivados en diferentes medios de cultivos como el caldo, la gelosa, la gelatina y la patata.

Los esporos del aspergillus fumigatus se encuentran en el aire, sobre los árboles y las capas más superficiales del suelo. Se les ha demostrado en la saliva y moco nasal de los sujetos sanos. El hombre puede contaminarse por la inhalación de polvos que contengan los esporos del hongo. Muchas especies de estos hongos son patógenos para los animales de laboratorio, si los esporos son inyectados por vía endovenosa. En la autopsia practicada a estos animales, se encuentra la presencia de numerosos tubérculos diseminados en las vísceras; estos tubérculos tienen el mismo aspecto macroscópico e histológico que en la Tuberculosis Pulmonar.

La Aspergilosis Pulmonar es una afección clínica que se asemeja mucho a la Tuberculosis Pulmonar. Su evolución es lenta. Los signos auscultatorios son análogos a los que se encuentran en la Tuberculosis. El diagnóstico exacto de la variedad de aspergillus sólo puede hacerse por la obtención de fructificaciones características en los medios de cultivo. La especie fumigatus es casi siempre encontrada en el esputo de los pacientes que adolecen la enfermedad. Algunas veces el aspergillus invade los tejidos pulmonares previamente infectados por el Bacilo de Koch, otras veces la enfermedad es primitiva y otras veces se encuentran ambas enfermedades en el mismo individuo, en estos casos se agrava el pronóstico.

Los síntomas funcionales de la enfermedad son muy semejantes a los de la Tuberculosis pulmonar: Tos, expectoración muco-purulenta; enflaquecimiento, anorexia, algunas veces fiebre y hemoptisis.

A continuación presento la observación de un caso de aspergilosis Pulmonar el que fue estudiado y diagnosticado en el Biggs Memorial Hospital en el Estado de New York y el que tuve oportunidad de observar.

L. B. de 59 años de edad, casado, de oficio maquinista, natural de Viena (Austria), actualmente residente en New York, ingresó al Biggs Memorial Hospital el día 18 de enero de 1944, quejándose de tos, disnea y pérdida de peso.

### ANAMNESIA PRÓXIMA

Refiere el paciente que en el mes de noviembre de 1943 padeció de una fuerte afección respiratoria acompañada de los síntomas siguientes: quebrantamiento general, dolores en las masas musculares y en las articulaciones, fuertes escalofríos y fiebre elevada; la tos seca al principio, se hizo productiva; los esputos al principio mucosos, fueron después muco-purulentos. Presentó fuerte dolor en el hemitórax izquierdo y dificultad para respirar. Permaneció doce días en cama, siendo asistido por un médico, quien le prescribió algunas medicinas y el que hizo el diagnóstico de Gripe. Desde esa fecha ha continuado sintiéndose mal; la tos ha persistido, la expectoración es abundante y el esputo muco-purulento, se siente fatigado al menor esfuerzo y por estos síntomas decide internarse en el Biggs Memorial Hospital.

### ANAMNESIA LEJANA

Cuando niño padeció repetidos ataques de amigdalitis, gripes frecuentes y disentería bacilar. En el año de 1912 padeció de un ataque de Malaria que le duró un mes. No hay historia de enfermedades venéreas, ni historia de operaciones o accidentes graves.

### ANTECEDENTES FAMILIARES

Su padre murió a la edad de 50 años en la guerra mundial de 1914. Su madre murió a la edad de 40 años de infección puerperal. Tuvo dos hermanos; uno de ellos murió en un accidente y el otro murió a consecuencia de Tuberculosis Pulmonar.

### EXAMEN FÍSICO

General. —La condición física del paciente es miserable; hay visible adelgazamiento y ansiedad respiratoria.

**EXAMEN DEL TÓRAX.** —La musculatura torácica es nacida. La incursión respiratoria es igual en ambos hemitórax.

Pulmón izquierdo. —Las vibraciones vocales están aumentadas desde el vértice a la séptima vértebra dorsal. Hay matidez en la misma zona. A la auscultación el murmullo vesicular está disminuido en el lóbulo superior, contrastando con respiración sopiante a nivel de la base.

Pulmón derecho. —A la auscultación se escuchan roces pleurales a nivel de la base. No hay anomalías a la palpación y a la repercusión.

Examen del aparato circulatorio. —No hay anomalías cardíacas. ¿1 latido de la punta es percibido en el 6° espacio intercostal en la línea axilar anterior. Pulso: no hay irregularidades del pulso; pulso radial: 86 pulsaciones por minuto. Presión arterial: Mx 126, mn 78.

Aparato Digestivo.—Amígdalas hipertrofiadas.  
Aparato Génito-Urinario.—Normal. Sistema Nervioso.—Normal.

Extremidades.—Venas, varicosas son notadas en la pierna izquierda.

### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Diagnóstico radiológico —«Radiografía del 21 de enero de 1944. —La estructura mediastínica es normal en su posición. El borde izquierdo del diafragma es irregular. Ambos ángulos costo frénicos están obliterados por sínfisis pleural. Hay pequeña cantidad de líquido a lo largo de las líneas axilares. Pulmón derecho: Hay difusa fibrosis más marcada a nivel del 1° y 2° espacio intercostal anterior. Pulmón izquierdo: Caverna de 2 por 2 centímetros a nivel del 3er. espacio intercostal anterior. La trama bronco-vascular está aumentada. Sombras difusas entre el 1° y 2° espacio intercostal anterior. Zonas de fibrosis a nivel del 4° y 5° espacio intercostal anterior. Impresión: Proceso tuberculoso bilateral, muy avanzado. Tipo proliferativo».

Exámenes de Laboratorio.—Sangre: Hemoglobina 65%. Recuento globular: glóbulos rojos: 3.450.000, glóbulos blancos: 13.800, Polinucleares neutrófilos: 83%. Reacción de Wasserman: negativa. Orina: Normal. Exámenes de esputo por orden de fechas: Enero 18-44 Negativo por bacilo de Koch; Enero 20-44 esputo homogeneizado: Negativo por bacilo de Koch; Enero 24-44 esputo homogeneizado: negativo bacilo de Koch. El 28 de enero se hizo examen del contenido gástrico, extraído en ayunas el que fue también negativo B. de Koch. Siete cultivos del esputo, fueron asimismo negativos.

La prueba a la Tuberculina (método Mantoux) fue negativa.

El día 5 de febrero de 1944 se practicó un examen de esputo para investigar hongos, cuyo resultado fue el siguiente: Fuertemente positivo por *Aspergillus*. Tres días después le fue practicada al paciente una broncoscopía, con el objeto de obtener líquido bronquial por aspiración; se practicó dos cultivos de este líquido, el que dio numerosas colonias de *Aspergillus fumigatus*, sirviendo este examen como base para sentar el diagnóstico de *Aspergilosis Pulmonar*.

Tratamiento.—El paciente fue tratado con yoduro de potasio por la vía oral, durante un mes, pero, debido a que el paciente presentó manifestaciones de yodismo, le fue suspendido dicho tratamiento; Por recomendación del eminente clínico estadounidense Dr. Amber son le fue instituido al paciente un intensivo tratamiento a base de sulfadiazina, tratamiento que fue debidamente controlado por diarios exámenes de sangre y orina. Tres meses después, se observó en las radiografías pulmonares una clarificación de las lesiones. La condición física del paciente mejoró notablemente, aumentó de peso, mejoró el apetito y disminuyó la tos y la expectoración. Fue imposible seguir el curso de la enfermedad por haber pedido el alta el paciente.

### CONCLUSIONES

- 1°—**La** Aspergilosis pulmonar es una enfermedad rara entre nosotros, pues, en las publicaciones médicas del país, no he leído ninguna observación de aspergilosis pulmonar o si ha habido casos no se ha hecho el diagnóstico por no haber pensado en ella o por nuestros escasos medios de investigación.
- 2°—Por la frecuencia con que se presenta la Aspergilosis Pulmonar en individuos que adolecen de Tuberculosis pulmonar, sería muy conveniente investigar en el esputo los aspergillus, pues, puede suceder que muchas tuberculosis de carácter benigno no cedan al tratamiento, por la concomitancia de aquella enfermedad.
- 3°—El medicamento de elección en la Aspergilosis es el yoduro de potasio, pero, cuando esta enfermedad va asociada a la Tuberculosis hay que tener presente la contraindicación de este medicamento, porque puede provocar hemoptisis graves; en estos casos sería útil usar la Sulfadiazina.

Tegucigalpa, D. C., octubre de 1941

## Rupturas Aneurismáticas Intracraneales

### Informe Sobre Cuatro Casos \*

POR EL DR. R. ALCBRRO CASTRO h. \*\*

Washington, D. C. \*\*\*

Durante los diez meses comprendidos entre abril de 1943 y febrero de 1944, he tenido oportunidad de observar cuatro rupturas aneurismáticas de las arterias cerebrales superficiales. Estos cuatro casos se observaron en un total de 123 cerebros examinados.

La frecuencia de los aneurismas intracraneales se ha reportado en diferentes series de autopsias, como de 0.5 a 1.5%. Richardson y Hyland encontraron 0.8% en un total de 4.618 autopsias, pero los autores mismos declaran que la frecuencia debe ser más alta porque en esas autopsias el cerebro se examinó en menos de la mitad de los casos.

Se describen varios tipos de aneurismas intracraneales, siendo los más comunes: los progresivos o de tipo evolutivo, micóticos y arterioescleróticos. A veces se añaden los traumáticos, los de tracción y los falsos o espurios. Parece ser que la sífilis no produce aneurismas de las arterias intracraneales.

Los aneurismas arterioescleróticos se manifiestan como dilataciones fusiformes de las arterias del círculo de Willis, principalmente en las arterias basilar y carótidas internas. Richardson y Hyland encontraron dos en cuarenta casos (cincuenta y tres aneurismas) autopsiados. Dial y Maurer describieron siete aneurismas arterioescleróticos en trece casos de hemorragias subaracnoides. Donald y Korb en quinientos setenta y dos casos encontraron un **49.5%** de este tipo. Mitchell y Angrist encontraron seis aneurismas de tipo arterioesclerótico en treinta y seis casos. Yo encontré uno entre los ciento veintitrés cerebros examinados. Estaba situado en la carótida interna izquierda, era pequeño y no se había roto por lo cual no se incluye en este informe.

Los aneurismas micóticos son poco frecuentes, manifestándose en el curso de endocarditis bacterianas agudas o subagudas. - Están generalmente situados en las ramas del círculo de Willis. En las series de Mitchell y Angrist, los aneurismas de la convexidad del cerebro eran «invariablemente del tipo micótico». Richardson y Hyland no encontraron aneurismas de este tipo en sus cuarenta casos. Mitchell y Angrist en treinta y seis casos (cuarenta y dos aneurismas) encontraron once del tipo micótico. En siete de esos casos existía

---

\* Del Departamento de Neurología, The George Washington University. \*\* Fellow en Neurología.

\*\*\* Leído al Capítulo de Neuropsiquiatría de la Sociedad Médica del Distrito de Columbia.

endocarditis bacterianas subagudas causadas por el estreptococo viridans; tres se debían al estafilococo áureo hemolítico y uno se manifestó en un caso de meningitis gripal.

Los aneurismas de tipo evolutivo, se llaman también congénitos, miliars, de bifurcación y en fresa. Se identifican como del tipo sacular y por estar situados en la bifurcación de las arterias del círculo de Willis, o cerca del origen de las ramas del mismo. En lo que a su origen se refiere se inclina uno a pensar con Richardson y Hyland que la etiología absoluta de ellos es desconocida. Forbus demostró (y otros autores lo han confirmado) un defecto de la túnica arterial media en el punto de bifurcación de las arterias cerebrales. Defectos similares se encontraron en los puntos de bifurcación de otras arterias (coronarias y mesentéricas). Forbus piensa que «Los aneurismas miliars múltiples son lesiones adquiridas que se basan sobre un factor predisponente fundamental en la forma de una imperfección estructural congénita de las arterias, un defecto de la capa muscular característicamente localizada en los puntos de bifurcación». Como causante de la ruptura de los aneurismas se ha sugerido la acción de un factor sobreañadido capaz de causar el debilitamiento o la ruptura de la elástica a nivel del defecto de la media. La arterioesclerosis, en algunos casos se ha encontrado como ese factor concomitante.

En el caso particular de las arterias cerebrales anteriores se ha dado una explicación etiológica diferente. Busse y Emrich encontraron anomalías de desarrollo de las paredes de esas arterias, las cuales anomalías se explican por el especial origen de esos vasos, los cuales se forman en el curso de la obliteración de pequeños vasos comunicantes, algunos de los restos fibrosos de los cuales se adhieren a las paredes de las cerebrales anteriores, sobreviniendo entonces una detención del desarrollo a nivel de la adherencia, y particularmente en los puntos de bifurcación.

Para explicar las hemorragias intracerebrales que ocurren en las rupturas aneurismáticas, Globus hace de ellas un caso particular del mecanismo patogénico sostenido por Rouchoux para las hemorragias cerebrales en general, tal es, el reblandecimiento prehemorrágico del cerebro. Algunas ramas arteriales que nacen de un aneurisma enclavado y parcialmente trombosado, podrían bien cerrarse poco a poco, y las áreas cuya nutrición depende de ellas se reblandecerían y prepararían condiciones favorables para el alojamiento de una hemorragia dependiente de la ruptura del aneurisma. Este causa al mismo tiempo, con alguna frecuencia, una erosión de la corteza cerebral, la cual forma un camino por el cual la corriente hemorrágica puede marchar hacia las áreas reblandecidas. Tal mecanismo es con probabilidad cierto en muchos casos, y yo he visto uno que favorece esta teoría.

Según los trabajos de diferentes autores, parece que el lugar de localización más frecuente de los aneurismas en fresa es la arteria cerebral media; en segundo lugar se colocan las cerebrales anteriores y comunicante anterior; la carótida interna está en tercer lugar y luego siguen la porción posterior del polígono arterial y ramas más posteriores a él: comunicante posterior, cerebrales posteriores, basi-

lar, vertebrales y cerebelosa anterior. Los aneurismas de la convexidad quedan entre los dos grupos anteriores (parte anterior y posterior del polígono arterial). Se ha observado que sólo los aneurismas de la mitad anterior del círculo se vacían en el cerebro, mientras que la otra mitad provoca solamente hemorragias subaracnoides. Esto mantiene su verdad en nuestros casos.

#### CASOS:

N<sup>o</sup> 1.—Paciente de treinta y dos años de edad, de raza negra, sexo masculino se admite al Hospital Municipal Gallinger del Distrito de Columbia, el 9 de mayo de 1943. Está semicomatoso y no se puede obtener de él ningún dato. Sus parientes informan que un día antes de la presente admisión hospitalaria, el paciente súbitamente cayó al suelo mientras bebía agua. No había estado haciendo ningún esfuerzo ni cosa que aparentemente explicara su caída. Sin seguridad se informaba que parecía que un episodio similar al reciente había ocurrido algún poco tiempo atrás. Al ingresar al hospital la temperatura era de 101 F, la tensión sanguínea 150/118.

En el examen físico se anotaron los siguientes datos positivos: midriasis bilateral, aumento de los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores; clonus de la rodilla y el pie en ambos lados; signo de Babinski bilateral y fino-temblor de la mano derecha. La P. L. demostró una presión de 400 mm H<sub>2</sub>O en el L. C. R., el cual era francamente sanguinolento.

Curso de la enfermedad: el paciente se trató por reposo en cama y punciones lumbares, notándose alguna mejoría, ya que el enfermo salió de coma, pero nunca ganó de nuevo el poder de orientación. Murió el 4 de junio.

En el examen post-mortem de la cabeza no se encontró nada anormal desde la dura hacia afuera. En la convexidad de los lóbulos parietales se encontró una coloración cafésosa de la aracnoides. Hacia la base del cerebro una coloración similar existía sobre el quiasma óptico, los lóbulos temporales y el puente de Varolio y cerebelo. También se encontró un reblandecimiento cortical de los gyri recti, más marcado en el lado izquierdo. Una disección cuidadosa del circular arterial demostró un aneurisma en fresa de la comunicante anterior, midiendo 6x5x5 mm, escondido en medio de unas meninges parcialmente fibrosas y coloreadas. El aneurisma se había roto-cerca de su base. La comunicante anterior en sí misma era una corta y ancha banda tendida entre ambas cerebrales anteriores. De éstas, la derecha era excepcionalmente gruesa, y pequeña la izquierda. Hacia su extremo distal las dos eran del mismo tamaño, de color café, estando la izquierda parcialmente ocluida. Ambas cerebrales posteriores eran también bastante grandes, en contraposición a una pequeña arteria basilar.

Al seccionar el cerebro se vio un reblandamiento de ambos polos frontales, en sus caras media e inferior. El septum pellucidum, fornix y cuerpo calloso también mostraban ligero reblandecimiento de la línea media.

A! examen microscópico se encontró arterioesclerosis de las grandes arterias, con engrosamiento de las tunicas media e íntima. El área de destrucción frontal era bien pronunciada, de bordes bien limitados; y de cierta duración, como lo probaba la presencia de gran número de fagocitos y cierto grado de reacción inflamatoria y fibrosa de la superficie. Las capas profundas eran normales.

Comentario: El cuadro anatomopatológico es diferente del obtenido en el caso ordinario de trombosis cerebral, ya que aparecen células normales en los bordes mismos de la cavidad.

La trombosis de la cerebral anterior izquierda preparó en este caso un área reblandecida de los tejidos cerebrales hacia la cual pudo correr parcialmente la sangre proveniente de la ruptura aneurismática. El aneurisma mismo, pareciera que tuviera algún trombo, siendo quizá por esto de moderada intensidad la primera hemorragia, pero preparando de todos modos un lecho intracerebral para futuras irrupciones.

Clínicamente se hizo el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea por Ruptura de Aneurisma Intracraneal, y se sospechó la existencia de una hemorragia intracerebral. La presencia de un aumento en los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores, clonus de rodilla y pié, bilaterales; temblor fino voluntario de la extremidad superior derecha, sin ningún otro signo o síntoma cerebelar; y la presencia de síntomas mentales (desorientación) podrían haber hecho sospechar la localización frontal.

Nº 2.—El paciente de este caso se admitió a The George Washington University Hospital el primero de septiembre de 1943: murió y se le hizo la autopsia el día dos del mismo mes y año. Se trataba de una paciente blanca, de cuarenta y nueve años de edad.

Alrededor de dos meses antes de la presente admisión hospitalaria esta paciente tuvo un «ataque» repentino, durante el cual las extremidades inferiores no pudieron sostenerla y la enferma cayó al suelo. Desde entonces hasta el día de admisión, ha tenido en dos ocasiones pérdida de la conciencia, y marcada oligopnea. Continuamente ha tenido cefalalgia suboccipital y frontal. Con excepción de los anteriores trastornos sólo aqueja tos de dos meses de duración.

En el examen somático se encuentra: temperatura de 99° F., pulso 70 por minuto; respiraciones 20 por minuto y tensión arterial de 115/80. Miosis bilateral, signo de Kernig bilateral y exagerados reflejos tendinosos de los miembros inferiores. Se hizo una P. L. con los siguientes resultados: presión inicial del L. C. R. 6 mmHg, con elevación a 16 mm por compresión yugular notándose rápido ascenso y descenso. L. C. R. sanguinolento en todos los tubos. La cefalalgia se mejoró con la extracción de 15 cc. de L. C. R.

Se hizo el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea.

En la autopsia se descubrió una hematoma subdural que se extendía sobre el lóbulo parietal derecho y cubría parcialmente el lóbulo frontal del mismo lado. Hacia la base había una hemorragia subaracnoidea, existiendo coágulos sanguíneos alrededor del polígono de Willis. Entre ambos lóbulos frontales se encontró sangre coagulada envolviendo parcialmente un aneurisma. La disección de las arte-

rias superficiales de la base mostró una basilar de tamaño normal, dividida en dos cerebrales posteriores también normales. La comunicante posterior derecha estaba transformada en una cuerda fibrosa. Las cerebrales anteriores se unían entre sí después de un curso aproximado de dos centímetros, formando después un solo tronco, el cual después de un recorrido de cuatro centímetros, se expandía en un aneurisma de forma de pera, de 18x8x8 mm. De la base del aneurisma, el cual contenía varias placas ateromatosas, se desprendían cinco ramas arteriales de diferentes tamaños. El aneurisma se había roto en la punta, en una boca ancha. No se encontró ninguna otra anomalía por el examen microscópico.

Secciones horizontales del cerebro descubrieron una hemorragia masiva que ocupaba la parte interna de ambos lóbulos cerebrales frontales, lacerando las substancias gris y blanca, extendiéndose sobre la radiación talámica anterior y parcialmente hacia la rodilla del calloso. Una sección a nivel de la comisura anterior mostró una cavidad en el lóbulo frontal, de 27x4 mm., conteniendo coágulos de fibrina; las paredes de corte limpio y sin tinción de las áreas vecinas. Los ventrículos estaban comprimidos. Había una hemorragia subsidiaria en la protuberancia, cérea del límite mesencefálico y extendiéndose caudalmente hacia la entrada de las raicillas del trigémino, fin su mayor extensión, a nivel de las fibras profundas transversas de la protuberancia, media 8x6 mm.

El examen microscópico comprobó la hemorragia subaracnoidea y la destrucción cerebral. En la corteza, en regiones alejadas de las hemorragias, se encontraron típicas cernías en rodillo, al mismo tiempo que una moderada gliosis, aumento del número de vasos sanguíneos, algunos de ellos con infiltrados perivasculares.

Comentario: En el presente caso la hemorragia de la ruptura aneurismática se verificó en varias etapas, las tres primeras explican la primera caída y los dos subsecuentes períodos de inconciencia; y verificándose la última, fatal, cuando la paciente ingresó al hospital. El quiste hemorrágico del lóbulo frontal era viejo, habiendo provocado gliosis de los tejidos vecinos.

De poca frecuencia es la ruptura en los espacios subdurales. Se ha sugerido que una manera de diferenciar una hemorragia subaracnoidea de un hematoma subdural la dan los cambios manométricos del líquido cefalorraquídeo. Si una presión elevada disminuye rápidamente con la evacuación de una pequeña cantidad de líquido, hay que sospechar la presencia de un hematoma subdural; mientras que si los cambios de presión no son de significación entonces lo probable es una hemorragia subaracnoidea. Esto no se pudo comprobar en nuestro caso: la presión **inicial** no estaba elevada y de esta manera la prueba de diferenciación resultaba inútil. Es posible que la hemorragia subsidiaria de la protuberancia haya provocado un bloqueo.

Finalmente, el aumento de los reflejos en las extremidades inferiores, era la única indicación hacia la localización frontal de la hemorragia intracraneal.

Nº 3.—Paciente blanca, de cuarenta y ocho años, llevada por ambulancia al Gallinger Municipal Hospital, el 25 de septiembre de 1943, con una nota explicando que la paciente había aquejado cefalalgia frontal y occipital que había comenzado ese mismo día. En casa había tenido convulsiones tónico clónicas, con mordedura de la lengua, y había vomitado. El examen somático reveló pupilas fijas y mióticas. No se encontró evidencia de parálisis en las extremidades, los reflejos eran normales. Kernig ausente. El examen de corazón, pulmones y abdomen no reveló nada anormal. La tensión sanguínea 100/70. Se hizo una punción lumbar obteniéndose líquido sanguinolento, el cual después de sedimentarse se volvió xantocrómico.

Dos días después de la admisión al hospital se notó hemiparesia izquierda. Una nueva punción lumbar reveló un líquido cefalorraquídeo con una presión de 180 mm. H<sub>2</sub>O, sanguinolento. El 30 de septiembre se notó incontinencia de orina y heces. La frecuencia respiratoria descendió a 10 por minuto y la tensión sanguínea se elevó a 140/90. Se puso de manifiesto una dilatación pupilar derecha, con irregularidad de dicha pupila: la papila óptica de ese lado se hizo borrosa; se notó paresia facial izquierda y desviación de la lengua hacia la derecha, completa ausencia de movimientos activos en las extremidades y falta de respuesta a los estímulos dolorosos. El signo de Babinsky, aunque dudoso, se notó en el pié izquierdo: todos los reflejos tendinosos se volvieron hipo-activos.

El 8 de octubre se practicó una decompresión subtemporal derecha con el diagnóstico probable de hematoma subdural. La exploración fue negativa. Hacia el 11 de octubre se añadieron los siguientes signos: Oppenheim, Gordon y Chaddock en el lado izquierdo y hemianalgnesia, también a la izquierda. Nueve días después la paciente mejoró bastante, estuvo más lúcida, pudo tomar una dieta blanda. El cuadro neurológico se mantenía sin cambio alguno. Una tromboflebitis de las venas profundas de la pierna y muslo derecho complicó en este punto la evolución. El estado general empeoró de nuevo; la hemiparesia se transformó en hemiplejía unos cinco días después y la temperatura que hasta entonces había permanecido normal, principió a subir. La enferma murió el ..... de 1943. El laboratorio había informado que la Kahn en sangre y L. C. R. era negativa; se había encontrado 40 mlgrs. de proteínas por 100cc. de L. C. R. y una curva del oro coloidal como sigue: 111110000.

El post-mortem de cabeza reveló el defecto craneal resultante de la craniotomía subtemporal derecha. La pia-aracnoidea, los vasos sanguíneos, circunvoluciones y surcos cerebrales de apariencia normal en las caras laterales cerebrales. En la base, rodeando la protuberancia, había un material gelatinoso de color café. Entre la comunicante posterior derecha y la cerebral posterior del mismo lado se encontró una gran masa aneurismática, de forma de corazón, de unos dos y medio por dos centímetros de largo y ancho, y formando un nido, profundo, en el pedúnculo derecho, rechazando al mismo tiempo la región temporo-esfenoidal, comprimiendo la cinta óptica y rechazando los cuerpos mamilares un poco hacia la izquierda de la

línea media. Los nervios ópticos y oculomotores tenían igual calibre y color normal en ambos lados.

Se disecó el círculo de Willis, exponiendo con claridad el aneurisma, el cual medía 25x20x15 mm., originándose en la unión de la cerebral posterior con la comunicante posterior derechas, y extendiéndose sobre la primera en una extensión de unos 15 mm. y abarcando una pequeña parte de la última. La consistencia del aneurisma era firme; no se encontró el lugar de la ruptura espontánea, el cual probablemente se obliteró durante los últimos días de la evolución de la enfermedad. No se encontró anormalidad en las otras ramas del círculo arterial.

Se hicieron cortes cerebrales, los cuales mostraron una moderada dilatación ventricular del hasta temporal del ventrículo derecho, con compresión de los cuerpos mamilares. Las preparaciones microscópicas mostraron una ligera hemorragia cortical, frontal; proliferación de los capilares y moderada gliosis. En la región peduncular derecha había un área de reblandecimiento, con proliferación glial con participación de la microglia principalmente, y abundantes gitterzellen.

Comentario: Desde un principio el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se hizo en este caso; El subsecuente curso de la enfermedad condujo a la sospecha de un hematoma subdural, y se practicó una craniotomía subtemporal con resultados negativos. Entonces, por la persistencia de la hemiplegia izquierda y excluida aparentemente la existencia de una lesión extracerebral, se llegó a la consideración de lesión intracerebral. El post-mortem explicó la sintomatología por la compresión que el aneurisma ejercía sobre el pedúnculo cerebral derecho.

Nº 4.—Sujeto blanco de quince años de edad, quien había estado completamente bien hasta el 22 de mayo de 1943. En la tarde de ese día estuvo jugando béisbol y cuando llegó a casa, poco tiempo después de cenar se metió al baño. Poco después su hermana oyó un ruido y al ir a investigar su causa, encontró *al* paciente en el suelo, en un pozo de materias vomitadas; había perdido el conocimiento. Cuando se le examinó pocas horas después en el George Washington University Hospital, se le notó profundamente cianótico, respirando de manera muy irregular, haciendo dos inspiraciones inmediatas, seguidas por una larga pausa. Durante los momentos inspiratorios se ponía de manifiesto una contractura facial marcada e hiperextensión de la cabeza. No había rigidez de nuca. Las venas de los fondos oculares estaban ingurgitadas, notándose borrosa la papila izquierda. Parálisis nacida de las cuatro extremidades, completa ausencia de reflejos en las superiores y signo de Babinsky en ambas inferiores. Había también incontinencia de orina. La tensión arterial era 130/70, el pulso batía a 75 por minuto.

Se pensó en un accidente vascular cerebral, sin que se pudiera excluir la posibilidad de un trauma cefálico y sus consecuencias, dada la probabilidad de que tal trauma hubiera existido durante la caída en el baño. Se hizo una punción lumbar la cual reveló L. C. R. francamente sanguinolento. Sobrevino luego una taquicardia de

200 palpitaciones por minuto y rápidamente en un lapso de tiempo no mayor de quince minutos, el paciente murió,

Al abrir el cráneo se encontró una gran cantidad de sangre en los espacios subaracnoideos, abarcando la casi totalidad del cerebro. Había un coágulo llenando el espacio interpenduncular y se encontró un aneurisma de como 4x5, situado en el origen de la cerebelosa superior derecha. Este se había roto e inundado las cisternas basales. El cerebelo mostraba un marcado cono de presión con principio de estrangulación de las amígdalas.

En el examen de los otros sistemas se encontró evidencias de enfermedad vascular cardio-renal, con agrandamiento del corazón, aumento del tejido intersticial renal y hepatomegalia.

Comentario: Este es un caso dramático en el cual el paciente pasó rápidamente de un estado de completo bienestar a un coma profundo, después de haber vomitado y caído al suelo, y muriendo rápidamente en el espacio de pocas horas.

Al revisar los síntomas y signos de estos casos aquí presentados, notamos que: 1) El principio de la enfermedad fue brusca en tres casos; 2) Cefalalgia, pérdidas del conocimiento caracterizan la sintomatología del caso N° 2; 3) En el caso N° 3 se manifestaron convulsiones como síntoma precoz; 4) hubo vómitos en los casos 3 y 4 (aneurismas de la parte posterior del círculo arterial o más atrás); 5) Pérdida del conocimiento al principio de la enfermedad se encontró en todos los casos; 6) en dos casos hay historia de ataques anteriores; 7) en uno de ellos el paciente había estado sometido a vigorosos esfuerzos musculares un corto tiempo antes de presentarse los primeros síntomas; 8) En ningún caso se encontró historia de hipertensión arterial. La más alta de las tensiones sanguíneas obtenidas fue 150/118, en el caso No 1; 9) signos de lesión intracerebral se encontraron en tres casos, comprobándose post-mortem, en dos de ellos; en el otro caso esos signos eran causados por la compresión del pedúnculo cerebral; 10) Solamente los aneurismas de la parte anterior del círculo de **Willis** se habían roto en la substancia cerebral misma, mientras que los situados posteriormente provocaron solamente hemorragias subaracnoideas.

Washington, D. C, abril de 1944.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1) Richardson, J. C. and Hyland, H. H., Intercranial aneurysms; clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral hemorrhage caused by berry aneurysms, *Medicine*, 1941, xx, 1-83' p.
- 2) Forbes, W. D., On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries: *Bull. John Hopkins Hospital*, 1930, xlii, 239.

## Revista de Revistas

Por el Dr. HUMBERTO DÍAZ

FORMAS NO PARALÍTICAS DE LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN.— El Dr. Enrique A. Beretervide, Pediatra argentino y ex-Director del Cuerpo Médico Escolar de la Provincia de Buenos Aires, publicó en julio recién pasado un estudio acerca de la Enfermedad de Heine-Medin, haciendo hincapié sobre las formas no paralíticas de la misma, de las cuales establece dos grupos: Las formas meníngeas y las formas frustras. Aparte de éstas, el Dr. Beretervide describe las llamadas formas abortivas.

Es muy posible que para nuestros Pediatras y Médicos Generales, el trabajo en cuestión tenga gran importancia, ya que entre nosotros está por establecerse si dichas formas atípicas son las que predominan y el diagnóstico pase inadvertido, confundiendo el correspondiente cuadro infeccioso con otros síndromes febriles. — («Pediatría de las Américas».—Cuaderno 7.—Tomo II. -15 de julio de 1944).

EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL CORAZÓN, POR LA ADMINISTRACIÓN DE SACARINA.—El Dr. J. G. Isabat, acaba de publicar un artículo referente al uso de la sacarina por la vía endovenosa, para el diagnóstico precoz de la insuficiencia cardíaca, cualquiera que sea su etiología y cualquiera que sea su forma clínica. La mencionada prueba serviría además, según lo manifiesta el Dr. Isabat, para llevar el contralor de la mejoría de los cardíacos sometidos al tratamiento digitalico o cardiotónico en general. La base de la prueba consiste en contar el tiempo transcurrido entre la inyección de sacarina en una de las venas del pliegue del codo y el momento en que aparece un agradable sabor azucarado en la lengua del enfermo, a lo cual se ha denominado Tiempo Circulatorio.

- 3) Martland, H. S., Spontaneous subarachnoid hemorrhage and congenital berry aneurysms of the circle of Willis. American J. Surg. 1939, xliii, p. 10.
- 4) O'Crowley, C. R. and Martland, H. S. The association of polycystic disease of the kidneys with congenital aneurysms of the cerebral arteries. American J. Surg, 1939, xliii, p. 3.
- 5) Mitchell, D. and Angrist, A., Intracranial aneurysms. A Report of 36 cases. American J, International Medicine. 1943, xix-6, 909.
- 6) Globus, J. H. and Globus, R. S. Cerebral aneurysms and non-traumatic massive cerebral hemorrhage. J. of Neuropath and Exp. neuro. 1943, ii, p. 365.

La prueba nos parece de una importancia práctica muy grande, sobre todo cuando no se cuenta con medios de precisión como la electrocardiografía, para establecer el diagnóstico precoz del síndrome de insuficiencia cardíaca. Según la técnica descrita en el trabajo en cuestión el procedimiento es sencillo y de poco costo económico, además de inocuo. — («Sugestiones». — N<sup>o</sup> 106. — Junio de 1944).

**INTRADERMOREACCION QUE PUEDE SER ÚTIL EN EL DIAGNOSTICO DEL PALUDISMO.**—En una nueva comunicación a la Academia de Medicina de México, presentada por el Dr. Galo Soberon y Parra, describe éste sus experiencias en el perfeccionamiento de una intradermoreacción para el diagnóstico biológico del paludismo; de las cuales diera cuenta por primera vez, en sesión académica del 26 de mayo de 1941. El antígeno empleado se prepara con glóbulos rojos de pollo intensamente parasitado con el *Plasmodium Gallinaceum*.

Se aplica dicho antígeno por vía intradérmica, produciendo en los sujetos no palúdicos una reacción congestiva característica, no observándose ningún fenómeno en aquellos que se encuentran afectados de malaria.

El Dr. Soberon y Parra, presenta estadísticas con las cuales se establece que en un 93.80% de 215 individuos en los cuales se practicó la reacción y a quienes se comprobó el parásito en *la* sangre, dio resultados afirmativos. El autor espera mejorar mucho la técnica de preparación, y con ello los buenos resultados. — («Gaceta Médica de México». — N<sup>o</sup> I. — Tomo LXXIV. — 29 de febrero de 1944).

**EL TRATAMIENTO DE LA ENURESIS POR LA TERAPIA ENDOCRINA.**—El Dr. Frederic Schlotz, del Departamento de Pediatría de la Universidad de Chicago; se expresa muy entusiásticamente de los resultados que ha obtenido con el uso del Propionato de Testosterona en el tratamiento de la enuresis infantil; ya en forma de unguento aplicado en el hipogastrio o por la vía parentérica.

Afirma el Dr. Schlotz que aun cuando la terapia se prolongue por mucho tiempo, no produce efectos secundarios indeseables. (Precocidad sexual, etc., etc.) — («Pediatría de las Américas». — Tomo II. — Cuaderno 5. — Mayo 15 de 1944).

## Apuntes Prácticos Sobre Enfermedades Tropicales

POR EL DOCTOR ANTONIO VIDAL

### I.—Paludismo

El Dr. Manson Bahr es de opinión que los casos de paludismo debidos al *P. vivax* y al *P. malarie*, son más resistentes a la acción de la atebrina que los casos debidos al *P. falciparum*, por lo cual se recomienda el uso de la quinina antes o al mismo tiempo que la atebrina en el tratamiento de las fiebres terciana y cuartana. De acuerdo con mi práctica y la opinión anterior, las dosis recomendadas para adultos serían:

#### A. Si positivo por *P. vivax* o *malarie*:

3 días	quinina	6 tabletas	dianas	de 0.3	gramos	5
„	atebrina	3	„	„	„	0.1 3
plasmaquina	3	„	„	„	„	0.01

#### B. Si positivo por *P. falciparum*: \*

7 días	atebrina	3 tabletas	diarias	de 0.1	gramos
3 „	plasmaquina	3	„	„	0.01

#### C. Para niños Manson Bahr recomienda las dosis siguientes de atebrina:

Hasta 1 año	0.05 gramos,	es decir	1	tableta	7 días
De 1 a 4 años	0.1	„	„	„	1 „ 7 „
De 5 a 8 años	0.2	„	„	„	2 „ 7 „
De 8 a más	0.3	„	„	„	3 „ 7 „

### II.—Disentería Amibiana

Estado agudo (para adultos)

- A. Una serie de 10 inyecciones de clorhidrato de emetina de 0.06 gramos.
- B. Carbarzone 0.25 gramos 2 veces por día durante 10 días. Esta dosis es para adultos y especialmente para casos de disentería crónica y portadores de quistes.
- C. Diodoquin. Dosis para adultos: 5 a 7 tabletas diarias durante 2 o 3 semanas según el criterio clínico.
- D. Sulfaguanidina. No tengo ningún conocimiento al respecto.

**III.—Disentería Bacilar****A. Sulfaguanidina:**

Se recomienda 0.10 gramos por kilogramo de peso en los primeros días y 0.05 gramos en los días subsiguientes. La dosis deberá darse cada 4 horas día y noche. En mí práctica yo recomiendo;

5 días 3 gramos diarios durante 24 horas

No deberá pasarse de 14 días de tratamiento por temor a la agranulocitosis.

Para los niños se usa siempre la base de 0.10 gramos por kilogramo de peso en los promedios y 0.05 gramos en los días siguientes.

**IV.—Parásitos Intestinales****A. Hexilresorcinol.**

La dosis aconsejada es de 0.20 gramos por año. Según mi práctica no es conveniente tratar con esta droga a niños menores de 4 años. Las dosis standards son:

De 4 a 6 años.....	2	cristoides
De 6 a 8 „ .....	3	
De 8 a 12 „ .....	4	
De 12 o más .....	5	

**B. Aceite de Quenopodio**

Se aconseja 1 gota por año hasta los 16 años en infección por *Ascárides lumbricoides*, que es donde da mejor resultado. Para adultos se puede llegar hasta XXX (treinta) gotas. El medicamento se da en cápsulas seguido de un purgante de aceite de ricino o se incluye en aceite de ricino a razón de 5 gramos por año de edad, siendo la cantidad máxima para un adulto de 50 a 60 gramos.

**C. Tetracloruro de Carbono**

Se usa solo, en el tratamiento de los casos de *Uncinariasis*. En casos de infección mixta: *Uncinaria* más *ascárides lumbricoides*, se usa en combinación con el *chenopodium*.

Las dosis indicadas para adultos son:

3 ce. para hombres fuertes  
2 ce. para mujeres y hombres débiles.

El tetracloruro de carbono no lo aconsejo antes de los 6 años.

Para los niños mayores de 6 años la dosis es de 0.13 ce. por año?  
de edad.

El medicamento se da en ayunas, haciéndolo seguir media hora  
después de un purgante salino.

Combinado con el quenopodio se usan las dosis siguientes:

2.5 ce. tetracloruro más 1 ce. quenopodio para hombres fuertes.  
1.5 ce. tetracloruro más 0.60 ce. de quenopodio para mujeres y  
hombres débiles.

D. Sal Epsom la uso a razón de 2 gramos por año.

Octubre de 1944.

2. Tuberculosis
3. Toxoplasmosis
4. Histoplasmosis
5. Reumatismo agudo
6. Lupus crímatoso vulgar
7. Infección con mononucleosis
8. Pénfigo
9. Enfermedad de Hodgkin
10. Leucemia aguda y crónica
11. Colitis ulcerativa
12. Coccidiomicosis
13. Malaria
14. Poliomiелitis
15. Blastomicosis
16. Iritis y uvulitis no específicas .
17. Moniliasis
18. Infecciones debidas a virus
19. Cáncer - •

### **Método de preparar la Penicilina para tratamiento**

La Penicilina se suministra en ampollas o botes de 100,000 unidades cada uno. Ya que la Penicilina es sumamente soluble, puede disolverse en pequeñas cantidades de pyrogen esterilizado, o destilado, o en una solución normal esterilizada salina (suero fisiológico). Cuando se usan tamaños de unidades grandes para hospitales, el contenido de las ampollas deberá disolverse en agua salina, para que la concentración final sea de 5.000 unidades por centímetro cúbico. Esta solución deberá almacenarse bajo precauciones ascépticas en una refrigeradora y deberá prepararse una fresca cada día. Soluciones para uso local o «parenteral» pueden diluirse aún más, dependiendo esto de la concentración deseada.

#### **A.—Para inyección intravenosa**

1. El polvo seco puede disolverse en solución salina fisiológica, en concentraciones de 1,000-5,000 unidades por" ce. para inyección directa por medio de jeringa.
2. El polvo seco podrá disolverse en solución salina esterilizada o en solución glucosa al 5% en solución menor (25-50 unidades por ce.) para terapia intravenosa constante.

#### **B.—Para inyecciones intramusculares**

1. El volumen total de inyecciones individuales debe ser pequeño, v. g., 5,000 unidades por ce. de suero fisiológico.

#### **C.— Para aplicación local**

1. La forma en polvo de la sal sódica es irritante a la superficie de heridas y no debe usarse.

2. Soluciones, de solución de suero fisiológico con una concentración de 250 unidades por ce. son satisfactorias. Para infecciones resistentes o intensas, esta concentración debe aumentarse a 500 unidades por ce.

### **Métodos de administrar la Penicilina**

Existen tres medios comunes de administrar la Penicilina: intravenosa, intramuscular y local. Inyecciones subcutáneas son muy dolorosas y deben evitarse.

Inyecciones intramusculares repetidas pueden tolerarse menos que constantes y repetidas inyecciones intravenosas. En muchos casos, sin embargo, el tratamiento intramuscular será el escogido.

En el tratamiento de la meningitis, empiema y quemadas superficiales de limitada extensión, la Penicilina deberá usarse localmente, es decir, inyectada directamente en el espacio subaracnoideo, en la cavidad pleural, o aplicada localmente en una solución conteniendo 250 unidades por ce.

### **Dosis**

La dosis de Penicilina variará de un paciente a otro, dependiendo del tipo y severidad de la infección. En nuestra experiencia, el restablecimiento se ha observado después de 40.000 a 50.000 unidades Oxford al día, en otros casos 100,000 a 120,000 o aún más es necesario. El objetivo en cada caso es controlar la infección tan pronto como sea posible. Las siguientes recomendaciones se hacen por ahora, tomando en cuenta que acaso serán necesarias revisiones cuando se acumule más experiencia.

Bien estará recordar que la Penicilina se elimina rápidamente en la orina de manera que después de una sola inyección es a menudo imposible notarla en la sangre por un período mayor de 2 a 4 horas. De manera pues, que deberán repetirse las inyecciones intramusculares o intravenosas cada 3 a 4 horas, o administrarla como una infusión continua.

A.—En infecciones serias, con o sin bacteremia, una dosis inicial de 15,000 a 20,000 unidades Oxford seguidas por la siguiente dosificación:

1. Inyecciones intravenosas constantes de solución salina normal conteniendo Penicilina, a fin de que 2,000 a 5,000 unidades Oxford sean puestas cada hora, haciendo un total de 48,000 a 120,000 unidades en un período de 24 horas. La mitad de la dosis total diaria puede disolverse en un litro de solución salina normal y dejar que gotee a razón de 30 a 40 gotas por minuto,

2. Si no es conveniente en la forma de gotas intravenosas continuas, entonces 10,000 a 20,000 unidades podrán inyectarse intramuscularmente cada 3 a 4 horas.

3. Después que la temperatura haya vuelto a la normal, la Penicilina deberá suspenderse y el curso de la enfermedad seguido cuidadosamente.

B.—En infecciones crónicas complicadas, Osteomielitis, Otitis, etc., la dosificación deberá ajustarse a 5,000 unidades cada dos horas o 10,000 unidades cada 4 horas parenteralmente con tratamiento local según sea indicado. Este horario de dosificación tal vez tendrá que aumentarse, dependiendo esto de la seriedad de la infección y el resultado del tratamiento.

### **C—Gonorrea cuando no cede a la Sulfonamida**

1. 10,000 unidades cada 3 horas intramuscular o intravenosamente por 10 dosis. Es probable que el mismo efecto se obtenga con 20,000 unidades cada 3 horas por cinco dosis. La dosificación mínima no se ha establecido aún. Los resultados del tratamiento deberán controlarse por el cultivo del exudado.

### **D.—Empiema**

1. La Penicilina en solución fisiológica salina deberá inyectarse directamente a la cavidad del empiema después de la aspiración de pus o fluido. Esto deberá hacerse una o dos veces diariamente, usando 30,000 a 40,000 unidades, dependiendo del tamaño de la cavidad, tipo de infección y número de organismos. Soluciones de Penicilina no deberán usarse para irrigaciones. Es necesario al menos de 6 a 8 horas para el máximo efecto de la Penicilina.

### **E.—Meningitis**

1. La Penicilina no penetra el espacio subaracnoideo en cantidades apreciables, así que es necesario inyectar la Penicilina en el espacio subaracnoideo en cantidades apreciables, así que es necesario inyectar la Penicilina en el espacio subaracnoideo o intracisternalmente a fin de producir el efecto deseado. Diez mil unidades diluidas en solución fisiológica salina en una concentración de 1,000 unidades por cc. deberán inyectarse una o dos veces diarias, dependiendo del curso clínico y la presencia de organismos.

## Aspectos Médico-Sociales de la Grávida Tuberculosa

POR A UGUSTO TURENNE (1) (2)

Cuando, hace muchos años, algunos tisiólogos se batían estadísticamente para probar que la tuberculosis era por excepción hereditaria, regía en Ginecología una opinión radical; tan radical como la de Peter sobre el binomio embarazo-cardiopatía, que ya iba desperdigando sus últimos defensores; según los propugnadores de ese radicalismo la gravidez era un tabú» frente a la tuberculosis y en particular a la tuberculosis pulmonar, su localización más frecuente.

Se vivía entonces, aun algunos tisiólogos en la vida práctica viven, con el concepto individual de la enfermedad y si esta individualización es necesaria cuando se trata de establecer un diagnóstico o un tratamiento, no es menos cierto que le debemos al concepto: tuberculosis-enfermedad social, todos los progresos realizados y una recta orientación de futuro.

Felizmente, la Escuela Tisiológica de Montevideo ha encauzado su labor y su acción en ese sentido y por ello debemos felicitar a sus conductores y felicitar al país, que parece dispuesto, una vez por todas, aunque no en todo de acuerdo con mi concepto del problema, a emprender una campaña enérgica y, esperamos, fructífera.

En aquellos lejanos tiempos, hablo de 1910 a 1914, en mi cátedra de Obstetricia y Ginecología y desde 1915 en la de Clínica Obstétrica, sostuve: 1) que la tuberculosa grávida debía encontrarse en un porcentaje semejante o cercano al de la proporción corriente en la población; 2) que una investigación ceñida, aún en las clases populares, demostraba que numerosas tuberculosas pulmonares atravesaban uno o varios embarazos sin alteraciones visibles de su salud y sin agravación de sus lesiones, al punto que solamente una búsqueda sistemática permitía comprobar ese hecho paradójico y contrario a las doctrinas reinantes; 3) que como consecuencia de esas comprobaciones, la interrupción del embarazo se planteaba cada vez con menor frecuencia e imperiosidad; 4) que con gran frecuencia un tratamiento racional, y en particular el neumotorax terapéutico reiterado, permitía muchas veces la evolución total del embarazo; más tarde agregamos la práctica del neumotorax inmediato o muy próximo a la terminación del parto; 5) que en caso de estar indicada la interrupción del embarazo, debía desecharse, **como factor reconocido de difusión y siembra bacilar**, la evacuación uterina instrumental y reemplazarla por lo que designé entonces—y ahora todos llaman—microcesárea. Esta intervención, que reduce al mínimo el

(1) Profesor emérito de la Facultad de Medicina de Montevideo.

(2) Trabajo leído en el Ateneo del Instituto de Tisiología, al que fue, especialmente invitado, para dar su autorizada opinión, a! ser presentados algunos casos de tuberculosis y embarazo. (N. de la D.)

traumatismo inoculador, tiene también la ventaja de permitir la esterilización quirúrgica transitoria o definitiva, según la indicación del caso; 6?) la necesidad, la imperiosa necesidad de descubrir precozmente y de ser posible **antes del embarazo** cualquier lesión del **parénquima** pulmonar o de los ganglios, por su alcance terapéutico; de ese punto de vista el examen sistemático de las colectividades constituye una conquista de indiscutible alcance social; 19) la necesidad de crear un organismo destinado a la asistencia médico-social y al tratamiento médico-quirúrgico de la grávida tuberculosa, durante el embarazo, o antes, si la lesión fuera previamente diagnosticada, el parto y el puerperio; este organismo debía también comprender, por lógica simbiosis ginecotológica, una sección para el tratamiento y la profilaxis de las ginecopatías en las mujeres tuberculosas.

Esta acción fue desarrollada tenaz, pero infructuosamente, en la Cátedra, en publicaciones y más tarde en mi actuación de Inspector General de los Servicios Obstétricos y Ginecológicos del Ministerio de Salud Pública.

Apenas pude conseguir, en este hospital, la adjudicación de una sala con ese objeto; más tarde se organizó una pequeña Casa de la Maternidad para tuberculosas y ahora espero, aunque con limitada confianza, poder conseguir que las instalaciones se completen en forma racional y progresiva.

La grávida tuberculosa como problema médico-social.—Toda medida, aun las actualmente proyectadas, que no encaje en un plan concéntrico y racional de Seguro Social General de Enfermedad, trae consigo un vicio de origen: la creación de nuevos intereses fundados en el derecho del primer ocupante», la desconexión con un plan general de Seguro de Enfermedad y una posible hipertrofia de Servicios, en desmedro de otros problemas de orden médico-social no menos importantes que el problema de la tuberculosis, con el peligro de distraer cuantiosas sumas en beneficio de este aspecto particular y en desfavor de los otros.

No quisiera que disonaran estas palabras en este ambiente de fisiólogos, pero no dudo que me pasaría lo mismo en uno de cardiólogos, de reumatólogos, de sifilógrafos, tan humana es la tendencia de arrimar el fuego a su propia sardina.

Pero debemos pensar con criterio global y es un error creer que la solución parcial y progresiva de un problema médico-social, puede beneficiar al andamio general de graves problemas relacionados con la salud de la población de la República.

Así, pues, cualesquiera sean los medios y las armas técnicas puestas al servicio de los fisiólogos, por fuera y por encima de ellos, desbordando el aspecto técnico de sus problemas particulares, está el aspecto social y vanos serán los esfuerzos que se hagan para la curación, la mejoría o la prolongación, muchas veces indeseable, de la vida de los tuberculosos, si no se aborda sin vacilaciones la raíz de la cuestión.

Los pocos países que lo han conseguido en forma efectiva, lo han hecho sobre la base de legislaciones sociales y de disposiciones económicas de avanzado espíritu y sólo subsidiariamente con la extensión de sus servicios hospitalarios.

La grávida tuberculosa constituye un complejo angustioso de protección materno-infantil y es lo cierto que carecemos, principalmente, de los medios económicos para realizarlo en todas sus modalidades.

Si la protección económica del hogar, en el que el padre, invalidado por la tuberculosis y recluido por esa razón, constituye un aporte apreciable de seguridad y de bienestar, el alejamiento de la madre es realmente catastrófico; cualesquiera sean las limitaciones de su inteligencia, de su cultura y de su preparación **puericultura!**, la madre constituye el centro de la familia y su reclusión con fines terapéuticos y por un tiempo necesariamente largo, representa una quiebra en el edificio familiar, tan difícil de resolver como de prevenir.

¿Qué debe hacerse?, ¿separar a los hijos de la madre enferma, alejando a ésta, o asilar a aquéllos? Piénsese en la magnitud del problema económico, sentimental y moral y setenará una visión dramática del evento.

No quiero extenderme más sobre el tema; me basta haber provocado su meditación.

**La interrupción del embarazo y la esterilización de la grávida y de la púérpera tuberculosa.**—Hemos dicho ya que cada día es más excepcional el planteamiento de la primera solución; las reglas a que tiene que estar sometida y las indicaciones clínicas que pueden justificarla están suficientemente estandarizadas y sólo caben variantes casuísticas e individuales.

Es de lamentarse que por razones extramédicas y filosóficas muy respetables, pero que no debieron tener cabida aquí, este aspecto de los problemas fisiológicos estuvo durante algunos años sometido a reglas inflexibles, porque eran apoyadas en dogmas invariables.

Nuevos tiempos asoman y espero con confianza que la compenetración espiritual y técnica de fisiólogos y ginecotocólogos dé los frutos que deben esperarse de hombres capacitados técnicamente y en comunión decidida para hacer el bien y que recordarán la frase del que fue un gran cirujano, Lejars: **Hombre de conciencia y de energía, tengo repugnancia por la teoría del dejar hacer y del dejar morir.**

El problema de la interrupción del embarazo y de la esterilización en las tuberculosis tiene variados y complejos aspectos. Ya hemos dicho que, en principio, jamás deben interferir en las decisiones técnicas del médico ni los dogmas ni las creencias; tales factores alteran su visión integral del problema.

Me referiré, para la interrupción como para la esterilización, solamente a los aspectos médico-filosóficos y demográfico-sociales.

Ningún médico dotado de mediana sensibilidad, puede dejar de sentir repugnancia por la supresión de una vida, que existe desde la conjunción de los núcleos ovular y espermático; no es posible hablar de grados, fundados en el mayor o menor desarrollo del futuro ser.

Pero si la resistencia debe ser invencible frente a la destrucción deliberada e injustificada del embrión o del feto, la situación cambia cuando ella representa la supresión de un agente perjudicial, configurado por un ser «en potencia» para otro ser «en presencia». Aquí el médico, previa conformidad de la interesada, y digo así porque

«los interesados" no cuentan ni deben contar, particularmente en el aspecto negativo u hostil a la intervención, pues no se trata ni de su salud ni de su vida, si la interesada repito, aleccionada sobre lo que para ella significa la continuación de la gravidez accede a que ésta sea interrumpida.

Solamente así concibo la interrupción del embarazo, pues que en este tipo de problemas sexuales, como en todos ellos, el médico no debe sustituirse a la voluntad de la mujer, ni en sentido afirmativo ni negativo.

Encarado así el aspecto médico-filosófico adquiere proporciones de claridad y de evidencia que abate todos los obstáculos que pueden interferir en sus decisiones.

Más delicado es el problema de la esterilización.

¿Cuándo debemos practicarla? ¿Cómo debemos practicarla?

Gran importancia tiene el número de gravideces. Los demógrafos, los estadígrafos y los sociólogos están de acuerdo en un hecho: cuatro hijos vivos por familia, no solamente estabilizan, sino **que** contribuyen a aumentar el caudal demográfico de un país.

Bien conocemos los ginecotólogos lo que podemos llamar: la capacidad procreadora de la mujer; es de observación corriente el envejecimiento precoz de la mujer de pueblo, a raíz de frecuentes y repetidas gravideces. Así pues, a igualdad de lesiones y de evolución la esterilización definitiva estará relacionada con la primiparidad de la enferma y eso no solamente por lo que la multiparidad contribuye al desgaste orgánico de la mujer, sino por lo que significa, para su salud física y su equilibrio moral, la conducción de una familia numerosa, en coincidencia con una capacidad económica reducida o insuficiente.

La calidad, la intensidad y la evolución de las lesiones constituyen otro problema que no puede resolverse en forma estandarizada y aquí precisamente la colaboración íntima obstétrico-tisiológica es indispensable; ni unos ni otros están capacitados aisladamente para tomar decisiones. Si uno establece la indicación, el otro debe decidir la forma y la oportunidad de la intervención.

En principio debemos admitir que, durante el embarazo y salvo su interrupción por microcesárea, la esterilización quirúrgica debe postergarse hasta el período postpuerperal, cuya duración estará condicionada por la evolución clínica.

Tan importante como esta última es la posición económico-social de la mujer; no puede encararse con el mismo criterio una familia con posibilidades de mejoramiento económico y aquella que por múltiples razones, con gran dificultad podrá alcanzarlo; la situación del obrero especializado y la del peón «para todo trabajo»; no son comparables y esas circunstancias deberán interferir para ser más o menos liberales en la concesión de la esterilización.

Pero hasta pocos años, tisiólogos y obstetras, cuando se referían a la esterilización, no tenían en vista sino la intervención quirúrgica, que aun en los casos de esterilización transitoria, cuya técnica personal he descrito desde 1918, comporta siempre un mínimo, aunque casi irreductible e imprevisible riesgo operatorio.

La esterilización biológica, por inyección parenteral de esperma, preferiblemente humano, que fui el primero en enseñar en el país, ha venido a llenar un sensible vacío. Por su fácil técnica, por su inocuidad, por la certeza de sus resultados, cuando son respetados por los cónyuges los requisitos necesarios para la obtención de sus favorables consecuencias, por la posibilidad de su reiteración indefinida, la esterilización biológica constituye un arma de gran valor para la solución inmediata de casos en los que el fisiólogo presume que en un porvenir más o menos remoto, una concepción podrá ser admitida sin peligro.

Debe tenerse presente que el sentido de maternidad muy vivo puede persistir, particularmente en las mujeres que han perdido varios hijos en estos casos, antes de ir a la intervención quirúrgica, con sus consecuencias irremediables para la concepción, la esterilización biológica constituye un medio eficaz, fácil e inocuo de regular la concepción, según el ritmo permitido por la enfermedad.

El aspecto demográfico social de la interrupción y de la esterilización no es menos interesante.

Se ha hecho caudal de nuestra escasa densidad de población para oponerse a ambas intervenciones; son tan contadas esas intervenciones que nada pueden pesar en nuestro movimiento demográfico.

Pero quiero aprovechar esta ocasión para difundir una vez más ideas que me son caras y enfrentar a aquellos que a coro vociferan con Alberdi: «Gobernar es poblar», haciendo notar que la lectura de la obra de ese eminente argentino no autoriza a atribuirle una afirmación tan escueta.

He dicho alguna vez que poblar no es hacinar ¿es esto último lo que se pretende al propiciar la procreación instintiva y desorbitada? ¿Es acaso patriótico aumentar el caudal demográfico de un país como el nuestro, en el que el 10% (150.000 habitantes) de la población vive en pueblos de ratas y posiblemente más del 20% no tiene ni en cantidad ni en calidad alimentación suficiente, ni vestido apropiado, ni formación espiritual, ya que ese mismo 20% es analfabeto y estamos en camino de que aumente esa proporción pues la población infantil carente de escuelas rebasa ese porcentaje; en el que la «industria madre» no utiliza sino cuatro milésimas de hombre por hectárea!... y no parece muy dispuesta a cambiar sus métodos?

En este momento nuestro problema demográfico es de calidad, y no de cantidad; hay que elevar el nivel biológico de los habitantes del país antes de aumentar su cantidad; hay que elevarlo mentalmente y técnicamente; si no se quiere que el aluvión inmigratorio que condicionará la postguerra, sumerja por su número, por su preparación ancestral, por sus ansias justificadas de mejoramiento, al núcleo *básico* de nuestra población.

Y eso no se va a hacer con discursos al pie del monumento a Artigas, ni con peroratas huecas e invocaciones a un patriotismo post-prandial.

Es menester decidirse con voluntad recia, preparación técnica y hondo sentido de solidaridad para dictar leyes que horripilen a los conservadores y dejen sin asunto a los extremistas de izquierda; es indispensable que el uruguayo tenga derecho a poseer el suelo en que

## Dos Comunicaciones Importantes

La presidencia de la «Asociación Médica Hondureña» ha recibido del INSTITUTO INTERNACIONAL AMERICANO DE PROTECCIÓN A LA INFANCIA, en Montevideo (República de Uruguay), las dos comunicaciones que tenemos el gusto de publicar ahora, y que se refieren a recientes actividades de dicha institución.

El texto de dichas comunicaciones es el siguiente:

«Instituto Interamericano de Protección a la Infancia. —Montevideo.—Uruguay.—Montevideo, junio 10 de 1944.—Señor Presidente de la Asociación Médica Hondureña.—El Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia en las dos últimas reuniones de su Consejo Internacional determinó la creación de tres Departamentos técnicos, de Salud, Educación y Bienestar Social, cuyos fines y organización fueron publicados en nuestro Noticiero N<sup>o</sup> 13, de mayo de este año. De acuerdo con esa resolución se ha organizado ya el Departamento de Salud, con sede en este mismo Instituto, ha-

asienta su vivienda y a aquel del que extrae su subsistencia y a ese minimum de capacidad biológica a la que le da derecho el simple hecho de haber nacido.

Hay que llevar la Escuela al rancho, ya que el rancho no se aproxima a la Escuela; pero ésta tiene que dejar de ser parlera y teórica, y hundirse en la entraña del problema campesino, para extraer de allí la forma y la razón de sus enseñanzas.

El dinero para ello debe exigirse de aquellos que, imprevisores y ciegos, no ven que con su incomprensión y su shylockismo están forjando el dogal que puede asfixiarlos; es menester demostrar al que mucho tiene, que su excedente procede de aquellos que dieron su vida y su salud para que sus herederos llenen la función de los zánganos, y menos aun que éstos porque, en la colmena, por lo menos uno de ellos fecunda a la prolífica reina del enjambre,

Pero todo esto que dejamos dicho será predicación en el desierto o siembra en la Pampa de Granito si fisiólogos y ginecotocólogos con ahinco, con voluntad perseverante, con acción personal y colectiva no crean un clima nacional propicio a la eclosión de una legislación social amplia, generosa, previsor, para que en un porvenir próximo una Ley general de Seguros de Enfermedad, complementada por una ley dúctil, clara y progresiva de Seguro de Maternidad dé a cada habitante del país la seguridad de su salud y a su compañera la certeza de dar a la Patria ciudadanos sanos.

Durante muchos años hemos sido valientes y hemos procurado ser ilustrados como lo quiso Artigas; nos toca ahora complementar su frase luminosa y fecunda, haciendo que' sobre la salud y el bienestar se arraigue la recia raza que soñó el Precursor.

Tomado de «Hoja Tisiológica». Montevideo, Uruguay.

biéndose confiado su Dirección al Profesor Doctor Víctor Escardó y Anaya, pediatra destacado en el Uruguay y bien conocido en toda América por sus trabajos y su actuación en los certámenes internacionales. El Departamento de Bienestar Social se instalará próximamente en Buenos Aires, y en cuanto al de Educación se estudia la manera de llevarlo a la más pronta realización. Creo, pues, que el Instituto está en condiciones de ejercer por medio de sus Departamentos técnicos, una acción más eficiente y es con el objeto de poner a la disposición de todos los interesados el Departamento de Salud, recién creado, que tengo el gusto de enviar esta comunicación. Aprovecho la oportunidad para saludarlo con la mayor consideración.—ROBERTO BERRO, Director».

La otra comunicación es del Profesor Escardó y Anaya, y dice lo siguiente:

«**Instituto Interamericano de Protección a la Infancia.**—Montevideo.—Uruguay.—Montevideo, junio de 1944, —Señor Presidente de la Asociación Médica Hondureña.—El Departamento de Salud del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, creado por resolución del Consejo Internacional de fecha 15 de abril de este año, ha comenzado sus tareas. Al hacerme cargo de ellas y entrar en comunicación con todas las instituciones y personas que en América se interesan por la salud del niño, me es grato ofrecer mi colaboración más amplia y efectiva. Será preocupación preponderante de este Departamento el estudio de los problemas que se refieren a la salud del niño americano. En ese sentido desea el nuevo Departamento completar y poner al día la ya copiosa documentación que posee el Instituto, para lo cual agradecerá a todas las instituciones y personas le sea enviada la más amplia información. El Departamento de Salud dará a conocer el resultado de los estudios y encuestas realizadas, poniendo a entera disposición de todos, sus trabajos propios y los que le sean requeridos. Al mismo tiempo colaborará con todas las instituciones en la forma que se crea más útil y eficaz. Agradeciendo la cooperación que se preste a este Departamento y estando completamente a las órdenes, soy suyo Afmo. y S. S.—VICTOR ESCARDO Y ANAYA, Jefe del Departamento de Salud».

Es muy posible que la «Asociación Médica Hondureña» aproveche, en un futuro muy próximo, la cooperación que se le ofrece, ya que el proyecto de protección a la infancia hondureña elaborado por ella hace poco y que bien conocen nuestros lectores, ha empezado a realizarse.

L. D.

## Revista de las Clasificaciones Francesas Sobre Tuberculosis Pulmonar

POR PABLO PURIEL La

### clasificación en la ciencia

De las clasificaciones en la ciencia, podría decirse lo que Claudio Bernard ha dicho de las teorías: «En absoluto todas son falsas; sólo son verdades parciales y provisionarias que se necesitan para ir avanzando en nuestras investigaciones».

Clasificación es, en ciencia, la ordenación de un conjunto de conceptos que sintetizan el conocimiento de un tema. Es así que en el campo de la medicina suelen ser parciales cuando el criterio que la fundamenta también lo es, y así tenemos clasificaciones de tipo etiológico, sintomático, anatómico, evolutivo, patogénico o terapéutico. Otras veces, conceptos de diferente tipo fundamentan las clasificaciones y ellas tienen en tal caso un carácter mixto: anatomu-clínico, anatomo-clínico-patogénico, etc.

En conjunto, «todas son imperfectas y todas tienen algo de bueno». Lo imperfecto corresponde a los hechos cuya interpretación cambió o que la adquisición de nuevos conocimientos demostró que era inexacta; Lo bueno es lo que todavía seguimos teniendo como exacto y verídico. Y esto explica que las más modernas son por lo genera! las que más satisfacen nuestro espíritu.

De acuerdo a este criterio, se comprende que las críticas que en el momento actual se pueden hacer de las antiguas clasificaciones, no tienen razón de ser, ya que existe una enorme diferencia de planos mentales entre el autor y el comentarista.

La pregunta de Thamm: «¿Es posible hacer una clasificación perfecta de la tuberculosis?», carece de sentido actualmente, ya que para ello los conocimientos anatómicos, fisiológicos, evolutivos, etc., que son los pilares de una perfecta clasificación, deben ser incommovibles y como nuestra ignorancia es grande todavía en estos puntos, dichos pilares suelen fallar de vez en vez y con ellos desmoronarse la clasificación que sostenían.

La revisión de las clasificaciones sobre tuberculosis de lengua francesa, nos demuestran la verdad que encierran estas ideas.

No es nuestro propósito hacer un estudio crítico de las clasificaciones, ya que ello carecería de utilidad por lo que acabamos de expresar, sólo intentamos una exposición de ellas, tratando de demostrar que siempre representan el conocimiento dominante de la época en que fueron hechas. Es por esto que al hacer una revista de las clasificaciones, de hecho hacemos sin quererlo una síntesis histórica de la evolución de los conocimientos fisiológicos de origen francés.

En 1810, Bayle (1) aisló la tisis de ciertas lesiones pulmonares, con las que la habían estudiado los clínicos y anatomopatologistas

(1). «Recherches sur la phtisie pulmonaire».

del siglo XVIII. Sosteniendo un criterio pluralista y morfogenista, hizo la siguiente clasificación:

Tisis. ....	{	Tuberculosa.
		Granulosa.
		Melanótica.
		Ulcerosa.
		Calculosa.
		Cancerosa.

Pero un año después, en 1811, aparece el genio de Laennec (2), que aporta un concepto de trascendencia en el conocimiento del tema: el unicísimo. Sosteniendo, por otra parte, un criterio puramente morfogenista, como su antecesor. Todos sus esfuerzos son dirigidos hacia el estudio de los signos semiológicos y a su substractum anatomopatológico, no preocupándose mayormente por el origen de la enfermedad, que se le presenta misterioso y oscuro.

Tubérculos. ....	{	Aislados. ....	Miliares.
			Crudos.
			Granulaciones.
			Enquistados.
		Infiltraciones. .	Uniforme.
			Gris.
		Amarilla.	

El morfogenismo ortodoxo de Laennec se vio completado poco después (1826), con el aporte de un conjunto de opiniones de orden puramente patogénico; es así como Broussais defiende la teoría inflamatoria en el determinismo de la enfermedad. Dos puntos principales son dignos de constatar en la teoría de Broussais: la irritación, que es la verdadera causa; la producción linfática, que es el efecto. Estas ideas se reflejaron en Virchow.

Andral, concomitantemente a los trabajos de Broussais, sostiene también un criterio patogénico, interpretando la caseosis como una

(2) «Dictionnaire des Sciences Méd.», T. II. Traite de l'auscultation mediate et des maladies des poulmons et coeur.

secreción mórbida similar al pus. En el mismo terreno se coloca Cruveilhier (1826) y Bouillaud (1830), que insisten en el origen inflamatorio del proceso.

En esta época, Louis (3), emite sus leyes, que habían de tener intensa repercusión:

- A) Los tubérculos asientan primitivamente en el vértice, y los allí situados son de más edad que los de la base.
- B) Después de quince años no hay tuberculosis en un órgano si no la hay en el pulmón.

Al final del siglo XIX, los descubrimientos fundamentales circunscribieron en su verdadero cauce los estudios sobre tuberculosis. Villemin, en 1866, descubrió la inoculabilidad de la tuberculosis. Villemin, en 1866, descubrió la inoculabilidad de la tuberculosis. Roberto Koch anunció a la Sociedad de Fisiología de Berlín, el 10 de abril de 1882, su éxito en lo referente al aislamiento y cultivo del agente causante de la tuberculosis, que desde entonces se conoce con el nombre de bacilo de Koch.

El siglo XIX, fecundo en la adquisición de conocimientos sobre esta rama de la ciencia, dejó como concepto fundamental el unicismo demostrado por los estudios anatómicos de Laennec, las experiencias de Villemin y los trabajos de Roberto Koch.

Poco después de los estudios mencionados, sosteniendo un criterio anatomoclínico, Bérard, Cornil y Hanot (4), publicaron la siguiente clasificación:

	[Sin complicación
[Granulosa .....i	
	[Con complicación.
Tisis Aguda .....'	Granulosa pleural.
	Neumónica. Período de
	crudeza.
Tisis crónica .....<	Período de reblandecimiento.
	Período de excavación.

Siguiendo este criterio de superposición anatómica a los cuadros clínicos, Bard (5) confecciona su clasificación, que es una de las más completas que se han publicado en lengua francesa, teniendo la virtud de haber soportado los ataques que a través del tiempo se le han

(3) «Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie.

(4) «La phtisie pulmonaire», tomo I.

(5) «Formes cliniques de la tuberculose palmonaire», tomo I.

hecho y prestando todavía servicios invaluables para la adquisición de conocimientos fisiológicos. Sólo un ataque de verdadero valor puede hacerse a esta clasificación en el momento actual y es la falta de todo criterio fisiogénico en la valorización de los diversos cuadros, pero ello es completamente explicable, dado la época en que dicha clasificación fue emitida, y una vez más comprobamos la sin razón de la mayoría de las críticas que pueden hacerse a clasificaciones hechas en épocas pasadas.

I. — Formas parenquimatosas:

A) Forma abortiva.

B) Forma progresiva:

1°) Caseosa neumónica Lobar

Extensiva.

Extensiva fibrocaseosa.

Congestiva.

2°) Fibrocaseosa ..... Cavitaria ulcerosa localizada.

Ulcerosa fibrosa, caquetizante.

3°) Fibrosa ..... Neumonía hiperplásica.

Esclerosis densa.

Esclerosis difusa con enfisema.

II.—Formas intersticiales: Granulias:

a) Granulia generalizada.

b) Granulia pulmonar supurada.

c) Bronquitis crónica.

d) Granulia discreta.

III.—Formas brónquicas.

a) Bronquitis capilar (granulia).

b) Bronconeumonía tuberculosa.

c) Bronquitis crónica.

d) Bronquitis crónica y enfisema.

IV.—Formas postpleuríticas:

a) Con lesiones pulmonares anatómicas.

b) Neumonía pleurógena.

Grancher y Barbier (6), en 1910, haciendo un retroceso en los conocimientos anatomoclínicos que habían primado en las clasificaciones anteriores, hacen una catalogación puramente lesional inspirada en un criterio puramente morfológico. He aquí su clasificación:

<p>I.—Tuberculosis a lesión granúlica predominante. (Tubérculo crudo, nodular o difuso evol. hacia la caseificación o esclerosis).</p>	<p>Tub. crónica {</p>	<p>Germinación. Conglomeración. Abierta.</p>
	<p>Tub. aguda. {</p>	<p>Neumonía. Bronconeumonía.</p>
<p>II.—Tuberculosis a lesión granúlica.....</p>	<p>Tifobacilosis. Tuberculosis miliar.</p>	

Foco tiempo después, en 1961, aparece la obra magna de Letulle (7), «La tuberculose pleuropulmonaire». Como buen anatomopatólogo de su época, es un morfogenista puro, se inspira en Laennec y sus descripciones sólo aventajan a las de este maestro en el aspecto microscópico. Su clasificación queda circunscripta al terreno de la anatomía patológica.

<p>I.—Tuberculosis folicular.....</p>	<p>Tuberculosis miliar.</p>
<p>II.—Tuberculosis nodular.....</p>	<p>{ Bronconeumía. Neumonía crónica.</p>
<p>III.—Tuberculosis infiltrada.....</p>	<p>Neumonía caseosa.</p>
<p>IV.—Tuberculosis cavitaria.</p>	
<p>V.—Tuberculosis pleural.</p>	
<p>VI.—Secuelas.</p>	

Sustentando nuevamente el criterio anatomoclínico, tan arraigado en la escuela médica francesa, Pissavy (8), fundamenta su clasificación aparecida en 1921:

(6) «Maladies des bronches et des poumons».

(7) «La Tuberculose pleuropulmonaire», 1 vol.

(8) «Formes cliniques de la tuberculose du poumon et de la pleure», tomo L

Tuberculosis granúlicas o septicémicas-	(A) Tifobacilosis. (B) Granulia.
Tuberculosis neumónica .....	(Neumonía caseosa. (Esplenoneumonía. (Bronconeopionfa tuberculosa.
Tuberculosis nodulares .....	[Nodular extensa. [Nodular discreta.
Tuberculosis pleurales .....	(Pleuresía seca. (Pleuresía serofibrinosa. (Pleuresía purulenta.

León Bernard (9), en 1925, agrega al criterio anatomoclínico la parte evolutiva, y sobre estos tres pilares fundamenta su clasificación, en donde puede verse la influencia de los trabajos de Mosny y Malloizel sobre las córticopleuritis:

Formas crónicas (Forma úlcero-caseosa extensiva.  
(Forma úlcero-caseosa localizada.  
(Forma úlcero-caseosa fibrosa extensiva, |  
(Forma fibrosa localizada. /Forma bronquial.

Neumonía caseosa. Tisis galopante.  
Granulia. Formas agudas .i  
Tifobacilosis.

(Wuillez.  
Córticopleuritis-(Potain.  
(Grancher.  
i Pleuresía.

»

En 1930 está en pleno auge el problema del ultravirus, iniciado por Fontes anteriormente.

Los clínicos, a la cabeza de ellos Sergent, atribuyen esta etiología a muchos de los cuadros clínicos conocidos hasta entonces como de etiología tuberculosa.

Calmette (10), hace una clasificación fundamentada solamente en el criterio etiológico:

(9) «La tuberculose palmonaire, Etudes phtisiologie, clinique et social» (10) «La Presse Médicales.

	Derrames serosos.
Granulemia prebacilar.... (Ultravirus)	Eritemas nudosos. ^ Tifobacilosis.  íGranulia.
Bacilosis ..... (B.deK.)	/Formas crónicas. 1

Adquisiciones posteriores mostraron a Calmette lo erróneo de esta clasificación.

Ya por esta época se hallan vulgarizados los nuevos conceptos patogénicos de origen germánico sobre la tuberculosis. La teoría de Ranke es ya bien conocida en la propia Francia.

Existe ya una diferencia patogénica, evolutiva y anatómica, sobre la tuberculosis de la infancia y la tuberculosis del adulto, sobre la primoinfección y sobre la reinfección, sobre los diferentes ciclos evolutivos en donde se desenvuelve esta enfermedad; y es resumiendo todos estos conceptos, que Bezancon (11) emite su clasificación:

	"Complejo primario.
Tuberculosis de primoinfección	Lesión gangliopulmonar.
(1? y 2? in- fancia)	[Nodulo enquistado antracótico. i Cicatrices apizarradas del vértice. 'Neumonía crónica apizarrada. i Banda de esclerosis. I Lesiones ganglionares inactivas. [Adherencias.
	Lesión ganglio- [pulmonar latente

(11) «Patologie Medicale», tomo III.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>^Generalizada.</li> <li>Granulia.....\</li> <li>[Pulmonar.</li> </ul>
(Agudas	<ul style="list-style-type: none"> <li>(Primitiva.</li> <li>j Neumonía caseosa ..... \</li> <li>[Secundaria.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>' Bronconeumonía.</li> <li>(Tisis galopante).</li> </ul>
Tuberculosis j del adulto	<ul style="list-style-type: none"> <li>j'Esplenoneumonía</li> <li>j Cuadros esplenoneumó-j (Grancher).</li> <li>nicos. Neumonías i Embolia brónquica.</li> <li>  curables..... \ Focos neumónicos</li> <li>( curables).</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>/Cavitarias (fibrocaseosas.)</li> <li>[Localizada.</li> <li>j Fibrosa ..... \ Atrófica.</li> <li>j Crónicas' [Postpleurítica.</li> <li>[(Tisis), i</li> <li>j (Superficial.</li> <li>j Brónquica ..... • .....  </li> <li>[ (Profunda.</li> </ul>

L. Bernard (12), en 1931, esboza una clasificación que tiene en cuenta, desde luego, los conocimientos sobre reinfección o superinfección, como él la llama, ya que se empiezan a distinguir de manera clara y evidente las diferentes formas anatomoclínicas, lo mismo que la diferente evolución de la tuberculosis, según la edad de la lesión, según el terreno y, sobre todo, según el momento tisiogénico que se tome. He aquí la clasificación inspirada en conceptos clínicos y patogénicos de L. Bernard:

Primoinfección. (Lesión 11* infancia.	Formas latentes.
gangliopulmonar) ..... <	) Formas frustras.
12* infancia.	j Formas febriles.
i Adultos __	Formas graves.
	(Desapercibida..
	Cuadros diversos.

(12) «Les début et les arrêts de la tuberculose». 1931.

En sesión ordinaria celebrada el día siete de octubre recién pasado, la «Asociación Médica Hondureña» eligió la Junta Directiva que regirá sus destinos, en el período administrativo de 1944 a 1945.  
La Junta quedó integrada de la manera siguiente:

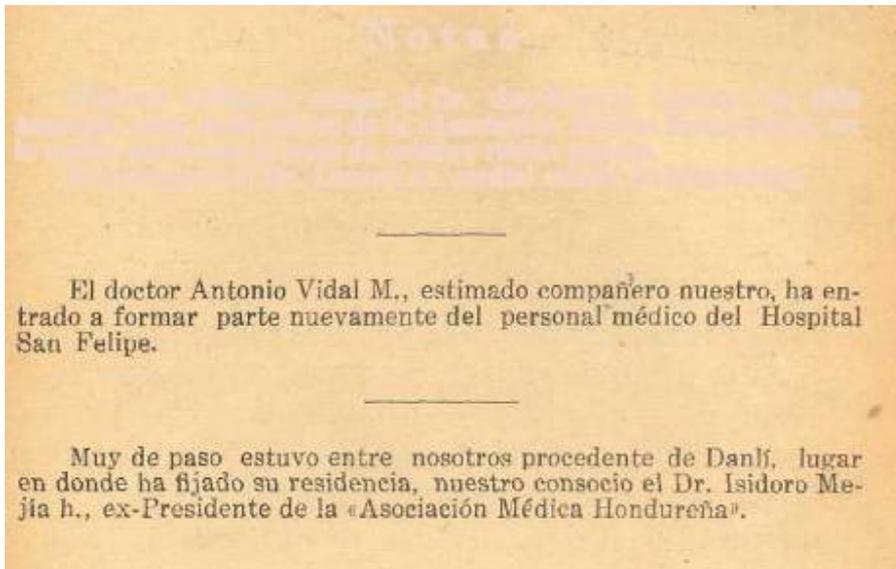
PRESIDENTE.....	Dr. Ramón Valladares
VICEPRESIDENTE.....	Dr. Marcial Cáceres Vijil
VOCAL 1º.....	Dr. Gustavo A. Zúniga
VOCAL 2º.....	Dr. Carlos M. Gálvez
VOCAL 3º.....	Dr. J. M. Dávila
SECRETARIO.....	Dr. Humberto Díaz
PRO-SECRETARIO.....	Dr. Raúl Enrique Zúniga
TESORERO.....	Dr. Martín Bulnes Bustillo
FISCAL.....	Dr. H. D. Guilbert

### Personal de la Revista

DIRECTOR.....	Dr. Antonio Vidal M.
Redactor 1º.....	Dr. Manuel Cáceres Vijil
Redactor 2º.....	Dr. Carlos M. Gálvez
Redactor 3º.....	Dr. Juan A. Mejía M.
Secretario de Redacción.....	Dr. Humberto Díaz
Administrador.....	Dr. Martín Bulnes Bustillo

Este nuevo personal, tomará posesión de sus respectivos cargos en la sesión que será celebrada el día 4 de noviembre del corriente año.

## Nueva Junta Directiva de la "Asociación Médica Hondureña"



## Notas

Nuestro estimado colega el Dr. don Ramiro Lozano, ha sido aceptado como socio activo de la «Asociación Médica Hondureña», en la sesión celebrada el siete de octubre recién pasado.

Presentamos al Dr. Lozano un cordial saludo de bienvenida.