

Revista Médica Hondureña

Organode la Asociación Médica Hondureña

Director:

DR. MARCIAL OACEEES VIJIL

Redactores:

DR. CARLOS M. GALVEZ

DR. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA

DR. ANTONIO VIDAL

Secretario:

DR. J. RAMÓN PEREIRA

Administrador:

DR. MARTIN A. BULNES B.

Año XVI | Tegucigalpa, Honduras, C. A., Septiembre y Octubre de 1946 | No. 126

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

Asociación Centroamericana de Tisiología

En el mes de Enero del año de 1945, con ocasión de celebrarse el VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis, en la ciudad de La Habana, República de Cuba, nos reunimos en sesión informal los Delegados de la Repúblicas Centroamericanas y de Panamá, a iniciativa del Dr. Vicente Amadeo Mastellari, con el plausible propósito de organizar una Sociedad Centroamericana de Tisiología con el objeto de estudiar, prevenir y tratar la Tuberculosis en el istmo Centroamericano.

Los primeros pasos que se dieron en aquella memorable reunión fueron los siguientes: acordar una primera reunión inaugural de la Asociación, la que tendría lugar en la ciudad de San José, República de Costa Rica en los primeros meses del año en curso, habiéndose elegido una Directiva, la que funcionaría bajo la Presidencia del Dr. Raúl Blanco Cervantes; y se nominaron los nombres de Médicos Tisiólogos que ejercen dicha especialidad en cada República Centroamericana, con el objeto de que se formaran Capítulos locales.

Cumpliendo fielmente con lo acordado en aquella reunión, y habiendo dispuesto el Capítulo de Costa Rica que la sesión inaugural de la Asociación tuviera lugar en los días comprendidos del 22 al 25 de Agosto, recién pasado, nos congregamos numerosos profesionales de Centro América y Panamá en la capital de aquella República.

Se discutieron ampliamente los Estatutos de la Asociación y fueron aprobados. Cada Delegado expuso libremente los problemas de la Lucha Anti-Tuberculosa que afronta su país, e hizo sugerencias para que la Asociación elaborara recomendaciones es-

peciales a los respectivos Gobiernos con el objeto de hacer más efectiva la campaña Anti-Tuberculosa. -

La organización de la Asociación Centroamericana de Tisiología, nos hace recordar que, los Médicos de Centro América hemos vivido en completo distanciamiento, sin conocer los problemas sanitarios que tiene cada país, nuestros progresos científicos, etc., distanciamiento que a todas luces entorpece nuestra marcha unísona hacia un porvenir mejor, científico y espiritual; por eso es que, esta primera reunión de Tisiólogos de la Patria Grande, nos ha llenado de entusiasmo y un gran optimismo ha inundado nuestros espíritus.

La Lucha Anti-Tuberculosa que se realiza en cada país Centroamericano, por buena y efectiva que sea, tropieza diariamente con obstáculos difíciles de vencer, unos de carácter científico, otros de carácter económico-social, pero, si estos problemas son sometidos a discusión en el seno de una Sociedad, serán resueltos con facilidad, ofreciendo con ello incalculables beneficios a cada país.

El problema de Lucha Anti-Tuberculosa en nuestro país es inmenso. Las cifras de morbilidad y mortalidad tuberculosa ha sido y es alarmante. En la actualidad la Tuberculosis continúa ocupando uno de los primeros lugares como causa de muerte. En Europa, durante este período de la post-guerra, la modificación progresiva de las condiciones económicas de vida de los países que fueron beligerantes, ocasiona nuevos brotes epidémicos, y muy particularmente en las poblaciones afectadas por las migraciones en masa y, en general por los movimientos de grandes grupos humanos.

En nuestros países que también fueron afectados por la última conflagración mundial, existe actualmente una enorme alza del costo de vida; el salario del obrero no es suficiente para responder a sus necesidades más perentorias, la actividad acrecentada en los núcleos de trabajadores, se suman a los factores que dan particular gravedad a la Tuberculosis y a su diseminación fácil.

La experiencia de los grandes investigadores nos demuestra que la Tuberculosis disminuye tanto más cuanto mejores son las condiciones económico-sociales del medio, cuando se despliega mayor actividad en el orden médico y en las Instituciones altruistas de Protección Social, cuando existe efectiva cooperación del Médico con las organizaciones de Lucha Anti-Tuberculosa y por último, agregamos nosotros, cuando existe estrecha cooperación, mutuo consorcio, entre los Tisiólogos de países amigos y vecinos que tienen una misma sangre, que hablan igual lengua y que tienen el mismo ideal de superación.

Es por ello que, la organización de la Asociación Centroamericana de Tisiología, es y será, a no dudarlo, de efectivos, de grandes y saludables beneficios, a nuestros pueblos diezmados por la terrible dolencia.

Energía Atómica y Terapéutica Médica

Por el Dr. Roberto Lazaras

Bien sabido y de gran actualidad son los devastadores efectos producidos por la explosión de una bomba atómica sobre dos ciudades japonesas, y últimamente en la isla de Bikini, efectos éstos producidos por la explosión de una bomba atómica sobre dos a una guerra, que bien hubiera podido durar muchos meses y talvez años más.

La energía atómica es aquella energía que se desprende al desintegrarse la materia en sus componentes, los átomos. Toda materia o elemento se compone de minúsculas partículas que se llaman átomos. Estos a su vez representan la estructura ultramicroscópica de toda masa o tejido. El átomo en sí es un mundo infinitamente pequeño, pero completo con su sol que es el núcleo, y sus plantas que giran alrededor de él, que son los electrones. Cargas eléctricas mínimas son las responsables de mantener el equilibrio dentro de la masa o elemento. Y de este equilibrio interatómico depende que un elemento cuya estructura y peso específico es conocido, digamos el plomo, siempre es y será plomo. Pero si una vez se trastorna ese equilibrio interatómico por medio de desintegración de uno o varios de sus átomos, la estructura del elemento o masa tiene que alterarse resultando un elemento nuevo. La desintegración de los átomos puede llevarse a cabo lentamente por fuerzas desconocidas de la naturaleza como sucede con algunos elementos radio-activos, por ejemplo el radium, que una vez fuera Pitchblende hace miles de años, y que ahora por medio de desintegración lenta de sus átomos se transforma en radium. La energía que se produce al desintegrarse la masa de un elemento es lo que se llama energía atómica. Esta energía en forma de la emanación de radium es la que, gracias a los fenomenales trabajos de los esposos Curie, estamos utilizando ventajosa y efectivamente contra todas las afecciones cancerosas. Pero la desintegración de los átomos puede también verificarse bruscamente por medios artificiales, como con el ciclotrono. De la velocidad con que esta desintegración artificial se lleva a cabo, depende la potencialidad de la energía producida. No sé nada acerca de bombas atómicas, pero las colosales fuerzas y energías puestas en libertad al estallar fueron tan tremendas, que no fue posible medir esa energía con los medios conocidos, y solamente los efectos destructivos de la explosión nos dan una pequeñísima idea de esa energía tremenda. Pero como medio de comparación daré tres datos interesantes: se necesitan como 3.000 grados para derretir el hierro. La temperatura del sol alcanza la fabulosa energía medida en grados como 20.000 y la temperatura medida al estallar la primera bomba atómica alcanzó más de 60.000 grados.

Antes de principiar la guerra los laboratorios americanos y europeos que experimentaban con la energía atómica, se dedicaban exclusivamente a encontrar el camino de cómo y mejor utilizar esa energía en el campo de la terapéutica médica. En los Estados Unidos les toca el puesto de honor a los Doctores Low, Beer, Lawrence y Stone en el Laboratorio de Radiación CROCKER de la Universidad de California. Estos Científicos llegaron a conclusiones muy importantes por medio de sus investigaciones. El punto de salida fué el radium. Sabiendo que este elemento usado tópicamente sobre tejidos patológicos los destruye, destruyendo también los tejidos sanos, pensaron que podrían usar otras sales de radium para administración oral. Los ensayos fueron muy costosos y pronto abandonaron el radium y sus sales, pues dosificaciones mínimas tenían el costo de miles de dólares. Estos científicos entonces pensaron lógicamente que cualquier elemento radioactivo podría servir a sus experimentos. Empezaron a usar elementos corrientes como el Yodo y el Fósforo después de haber sido hechos radio activos por medio del ciclotrón. Es decir que sin necesidad de desintegrar radicalmente esos elementos, solamente los convertían en materias radio activas. Conociendo también la afinidad de estos elementos hacia ciertos tejidos, como el Yodo hacia el tiroides, el Fósforo hacia los huesos, usaron estos elementos corrientes a los cuales había que tratar de cierto modo para hacerlos parecidos al radium, es decir darles radioactividad. Cualquier elemento o materia puede exponerse al cañón desintegrador de atoraos, el ciclotrón, y si se limita el poderío de ese cañón en tal forma que no desintegre completamente los átomos para que ese elemento expuesto no cambie sus cualidades físicas, y sólo le preste la radioactividad que es precisamente la que necesitamos. De esta manera se pudieron producir elementos y sales radioactivas al alcance de todos y provistos de las cualidades que arriba mencionamos, es decir, teniendo afinidad específica hacia ciertos órganos y tejidos.

Expondré en pocas palabras dos casos interesantes tratados en la Universidad de California en el Instituto CROCKER. El primero un caso de leucemia crónica mieloide en una mujer de cuarenta años. El tratamiento por medio de arsenicales y radio-terapia no lograron eliminar después de varios meses de tratamiento, la enorme producción de células mieloideas en la sangre, que ahora llegan a 342.000. Se presenta también hígato y esplénomegalia. Sabiendo que el origen de la leucemia mieloide es la médula ósea, y que el Fósforo y sus sales tienen afinidad específica hacia los huesos es ensayado el Fósforo radioactivo en este caso. Después de varias dosis con esta substancia y en el curso de pocos días regresa el recuento globular blanco a su normalidad, acompañado de mejoramiento de todos los otros síntomas, desapareciendo por completo la hígato y esplénomegalia. Ocho meses después se presenta un relapso con un recuento de glóbulos blancos de 30.000. De nuevo se principia el tratamiento con pequeñas

Un Caso De Práctica De Hospital

Por el Doctor Juan A. Mejía

Antes de toda operación de algún peligro para el paciente, ordenamos le sean practicados todos los exámenes de rigor, siendo uno de los más importantes, la química de la sangre y en especial la cantidad de urea que se encuentra; sigo en esto la práctica rutinaria del Profesor Laqueu de París, quien no operaba a ningún enfermo que no se hubiese medido estrictamente la cantidad de urea que contenía la sangre, la cual no podía ser de más de 20 ctgs. Lo mismo que la constante de Ambard que no debía pasar de 0.70. Debido a estos cuidados, creemos no haber tenido sino muy raras veces consecuencias fatales en nuestras grandes operadas del servicio de Ginecología, siguiendo por lo regular su curso normal, gracias a las atenciones pre y post-operatorias que se tiene con ellas. Estos resultados nos han traído como consecuencia una ínfima mortalidad por operaciones, y cuando se llega a lamentar una defunción, la mayoría de veces ha sido por una enfermedad médica, muy distinta a la enfermedad por la cual le fue hecha su operación; tal uno de los casos cuya observación vamos a relatar: RAMONA S. A. de 68 años de edad, soltera, de oficios domésticos, nativa y vecina de Pespire, ingresa procedente de dicha ciudad el 5 de Junio de 1946 al Servicio de Ginecología a curarse de "EMROCAMIENTO DE LA MATRIZ" según palabras textuales de la enferma.

Anamnesia próxima: refiere la paciente que hace aproximadamente 40 años, después de un parto, experimentó sensación de peso en la región vulvar, el cual aumentaba con ocasión de los esfuerzos y en la estación de pie; al cabo de poco tiempo notó que por estos motivos, le salía una pequeña tumoración, dicha tumora-

cantidades de Fósforo radioactivo y esta vez los síntomas desaparecen por espacio de un año.

Otro caso: Tumor canceroso del tiroides en una joven de 24 años. No habiendo indicación inmediata para una intervención quirúrgica, se procede a la administración oral de yodo radioactivo, logrando en corto tiempo reducir la hiperplasia cancerosa, encontrándose ahora un tiroides de tamaño normal y de consistencia suave.

Estos dos casos presentados sin mayor detalle por el Instituto de Irradiaciones de la Universidad de California, demuestra claramente el papel importante que en un futuro, no muy lejano, desempeñará la energía atómica en el tratamiento médico del cáncer y afecciones similares.

Tegucigalpa, D. C, Octubre, 1946

ción fue aumentando gradualmente de manera que, al cabo de un año más o menos de haberle principiado sus molestias, ya estaba del tamaño que actualmente presenta. La tumoración citada, al principio desaparecía en posición decúbito, pero luego ni en esta posición desaparecía, y no ha producido grandes trastornos a la paciente, nada más que ligera dificultad para la de ambulación.

En resumen la enferma ingresa por dificultad para la marcha producida por un "embocamiento de la matriz".

Anamnesia lejana.—En su infancia padeció de sarampión, viruela y trastornos gastro-entéricos. Ha padecido en diversas ocasiones de ataques palúdicos. No da historia de enfermedades venéreas.

Funciones orgánicas generales: Apetito, sed y sueño, normales. Padece de un pertinaz estreñimiento crónico.

Su menarquía fue a los 15 años; sus regias fueron siempre regulares de tipo 30x3, indoloras, escasas; menopausia hace 20 años; 7 partos a término, sin complicaciones, ningún aborto. No hay historia de flujos blancos ni rojos.

Ha pasado dedicada a sus quehaceres domésticos; ha vivido pobremente alimentándose mal; no ha sido accionada a las bebidas alcohólicas, fuma cigarrillos moderadamente.

Anamnesia familiar: Los datos de sus padres no los pudo dar por estar la paciente en muy corta edad cuando ellos murieron.

Estado presente: expresión de la cara: triste, sensorio y psiquismo despejados. Arquitectura ósea y muscular normales. Apetito, se encuentra en decúbito supino activo; marcha lentamente; color de la piel moreno claro, mucosas rosado pálido; no hay edemas ni exantemas.

Estado especial: aparato respiratorio normal, aparato circulatorio y vasos, normal.

Tensión arterial máxima 140; tensión mínima 75.

Aparato digestivo normal.

Urinario: fuera de un dolor suave provocado en los puntos costo muscular y costo vertebral y ligera disuria, no se encuentra otra anormalidad.

Genital: a la inspección se nota una tumoración rosado pálido piriforme, como del tamaño de una toronja que sobresale en la hendedura vulvar. Su base se continúa con los labios menores y en su extremidad libre se nota un pequeño orificio que termina en fondo de saco. En la extremidad libre y hacia la derecha se nota una ulceración como del tamaño de una moneda de un lempira, superficial y de color violáceo.

A la palpación esta tumoración es blanda, más consistente hacia su extremidad libre. Empujando la tumoración hacia la vagina, fácilmente se reduce completamente; haciendo ahora el tacto ginecológico, encontramos los fondos de sacos libres y la matriz muy pequeña. Luego de retirar los dedos, la tumoración se reproduce espontáneamente.

Sistema nervioso y órganos de los sentidos: Su exploración no da ninguna alteración.

Exámenes complementarios: orina en 24 horas 1.900 grs. Color ambarino; olor suigéneris; aspecto: ligeramente turbio; sedimentos fluculentos; densidad 1012; reacción ácida; glucosa negativa; albúmina ligeras trazas; pigmentos biliares negativo; microscopio; cilindros granulosos pocos: pus regular cantidad.

Sangre: Glóbulos rojos, 3.360.000; blancos 7.600; neutrofilos 55 por ciento; Linfocitos 30 por ciento; Grandes Monocleares 10 por ciento; Eosinofilos 2 por ciento; Basofilos 00; Hemoglobina 65 por ciento. Tiempo de coagulación 8 minutos; tiempo de sangramiento 1 minuto 30 segundos.

Dosificación de urea en la sangre el 9 de junio, 094 centigramos por litro; el 28 de junio nuevo examen, 034 ctgs. por litro; el 19 de julio 22 ctgs. por litro ¿sería esa baja de urea verdad? Heces positivo cor tricocéfalos.

Diagnóstico: Prolaxo genital total ulcerado.

Tratamiento y evolución de la enfermedad.

De resultados del examen de la enferma decidimos hacer una colpohisterectomía, pero en vista de suponer un mal funcionamiento renal, decidimos mejorar estas condiciones preparando la paciente y esperar un tiempo prudencial para efectuar la operación.

Se puso un régimen apropiado y medicamentoso; pues como se hizo anotar antes, el examen de úrea de la sangre se hizo dos veces más y. el 19 de julio daba 22 centigramos por litro y en el examen de orina ligeras trazas de albúmina, no encontrando ya cilindros y la densidad había subido a 1015. El estado general de la paciente en ese entonces parecía ya haber entrado a una época de mejoría, su temperatura, pulso y respiración manteníanse siempre en lo normal.

En vista de estas circunstancias decidimos operar a la enferma el viernes 25 de julio llevándola a la Sala de Operaciones, con una tensión arterial máxima de 120, mínima 70, pulso 92, temperatura 36.8.

La enferma fue operada con anestesia raquídea por la procaína al 2 por ciento.

Hicimos la operación de histerectomía vaginal con colpectomía sin accidente alguno; se hizo también colpoperineorrafia posterior con sutura de los elevadores del ano y la enferma abandonó la Sala de Operaciones dos horas después en perfectas condiciones.

Durante todo el curso de la operación se tomó cada quince minutos la tensión arterial y el pulso; la tensión máxima cayó hacia el final de la operación a 94, por lo que se puso otra inyección de adrenalina; después subió la presión a 108 abandonando en este momento la Sala de Operaciones; como accidentes de anestesia se observaron vómitos.

El curso post-operatorio fue durante los primeros 3 días, normal, la temperatura se mantuvo en 37°, pulso entre 104 y 112, se le

dejó sonda uretral permanente y la enferma estaba orinando perfectamente bien; 3e le puso penicilina "profilácticamente durante los tres primeros días en dosis de 100.000 U.; suero glucosado isotónico, suero de Ringer y fisiológico, un frasco de 500 cc. de cada uno al día; una ampolla de Vitamina C. y una de Vitamina K. cada día; como se dijo antes, el post-operatorio de la enferma no daba lugar a preocupación; pero al tercer día por la noche o sea el lunes siguiente, la enferma empezó a manifestar agitación, delirio, malestar general y la orina fue disminuyendo en proporciones alarmantes, la temperatura fue entonces de 39 grados; al día siguiente continuaba igual el estado de la paciente, aunque más en calma; durante todo el curso de ese día y de la noche la enferma se tranquilizó algo, pero siempre la temperatura estaba alrededor de 39 grados la tarde del miércoles o sea cinco días después, la temperatura subió a 39.5 la agitación aumentó, el pulso se puso débil y muy frecuente, se suprimió la orina al anochecer, el estado de la enferma fue agravándose rápidamente, entró en coma y murió a las 11 de la noche de ese día, no obstante la asistencia apropiada de que fue objeto.

Durante todo el tiempo y también hasta el último momento, el vientre de la enferma fue siempre flácido, indoloro, pudiendo asegurar que no hubo ninguna infección ni peritoneal ni pulmonar.

Entonces rehaciendo síntomas que presentó al final y rechazada la suposición de cualquier infección post-operatoria que fue minuciosamente buscada: concluimos fundamentados en sus antecedentes renales, que la enferma moría de un ataque agudo de uremia habiendo influido en ello posiblemente el Shock operatorio.

Conclusiones: No obstante los grandes progresos de la cirugía operatoria debemos tener presente que cuando se trate de una persona vieja que necesite seria operación—la histerectomía en sí lo es—obliguémoslos agotando todas las precauciones haciendo exámenes completos en especial del riñón y el corazón. En el caso que estudiamos, es de temer una mala interpretación del Bacteriólogo, al hacer los exámenes finales de sangre, haciendo aparecer disminuidas las cantidades existentes de urea en la sangre; pues de continuar presentando 94 centigramos de urea en la sangre como el primer examen, nunca hubiéramos resuelto una intervención quirúrgica que de adelantado sabemos las consecuencias fatales en casos semejantes; debemos, pues exigir en cada caso operatorio, y comprobar repitiendo, especialmente la química de la sangre.

Tegucigalpa, D, C, 5 de Octubre de 1946.

Historias Clínicas Del Servicio De Niños Del Hospital General

Por el Dr. ANTONIO VIDAL

1?.—Glioma de la Retina

2^.—Poliomielitis anterior aguda

5°.—Glomérulo nefritis aguda

GLIOMA DE LA RETINA

AÍDA GONZÁLEZ, de 6 años de edad, nacida en Marcovia y vecindada en Choluteca, ingresó al Servicio de Niños el 31 de mayo de 1946, a curarse de una tumoración en el ojo derecho.

HISTORIA.—Su padecimiento data de 2 años comenzándole así: hace un año le comenzó un punto blanco en la niña del ojo (por dentro del ojo), según la **confesión** de su padre, perdiendo inmediatamente la visión de ese ojo: ninguna manifestación "vino a poner de manifiesto dicho puntito, seis meses después notó su padre que la manchita se volvió roja así como la parte anterior de todo el ojo, esto se le manifestaba- por "bajadas," **simulando** un mal de ojo; posterior a esto le **apareció** una carnosidad que le cubría la parte visible del ojo, quedándole entre los dos bordes del párpado, dos meses después le vino supuración, jugando recibió un golpe en el lugar afecto y entonces sangró, su crecimiento aumentó rápidamente y las hemorragias se hicieron frecuentes, este estado le duró 3 meses.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Primeros pasos al año, sus primeros dientes a los seis meses, las primeras palabras al año, el dominio de los esfínteres a los 6 meses. Nació a término. Padeció de sarampión, viruela, parasitismo intestinal.

ANTECEDENTES FAMILIARES.—Sin importancia.

FUNCIÓN ORGÁNICA GENERALES.—Apetito bueno, sueño, interrumpido; exoneraciones y micciones normales; sed: poca.

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS.—Audición, Olfación, Gustación, Visión: Ojo izquierdo, buena visión; ojo derecho, **lo** expuesto.

ESTADO PRESENTE

EXAMEN GENERAL.—Expresión de la cara: triste, sensorio, despejado, psiquismo normal, constitución regular, musculatura buena, arquitectura ósea normal, panículo adiposo escaso, piel blanca, no hay edemas ni exantemas. Altura normal, marcha **normal**, peso 26 libras.

PARTE ESPECIAL.—APARATO RESPIRATORIO: Normal. APARATO CIRCULATORIO: Normal. APARATO DIGESTIVO: Normal. APARATO URINARIO: Normal. . APARATO SEXUAL: Normal. SISTEMA NERVIOSO: Normal.

SISTEMA GANGLIONAR: Infarto en los de la región pre-auricular y submaxilares derechos.

.EXAMEN LOCAL.—A la inspección se presenta en la que correspondía al ojo derecho, una masa, de forma conoide de aspecto de salchicha, cuyo vértice lo tiene implantado en plena órbita, que lo rodean los párpados, sus bordes, con sus pestañas: a la palpación, es de consistencia semiblanda, movable, no presenta adherencias con los órganos, órbita, su borde, nariz, el surco y nosogenioso; es muy sangrante, pues durante estas maniobras sangra mucho, el olor es sui-géneris de una neoplasia maligna.

EXAMEN DE LABORATORIO.—Sangre: Mazzini-Negativo. Sangre: Glóbulos Rojos: 1.970.000: **N-64%**, L-28%, **Gm-2%**, E-6%, B-0%, Hg: 40%.

Tiempo de coagulación 9'30: Sangría 2'.

Heces: Tricocéfalos, uncinarias.

Diagnóstico clínico: Glioma de la retina.

TRATAMIENTO: Pre-Operatorio, ampollas de Kavitín, cloruro de calcio endovenoso. Antisepsia local. Día 7 de junio fue operada, haciéndose vaciamiento total de la órbita derecha y legrado de la misma. La anestesia, se hizo con Éter general. Post-Operatorio: Penicilina 100.000 U. O., Kavitín, cloruro de calcio endovenoso, posteriormente Radioterapia Profunda.

COMENTARIOS:

- 1o.—EL glioma de la retina es un tumor que evoluciona lentamente, casi siempre es mortal, pero no antes de 2 a 3 años.
- 2o.—El glioma no produce metástasis. Este carácter sirve para diferenciarlo de otros tumores, especialmente del Sarcoma de la coroides, donde las metástasis son precoces.
- 3o.—La complicación más peligrosa del glioma es su propagación al cerebro al través del nervio óptico.
- 4o.—Si el niño no sucumbe a esta complicación, generalmente muere por hemorragias, agotamiento e intoxicación general.
- 5o.—En nuestro caso, el diagnóstico diferencial pudo haberse planteado con el de los "seudogliomas;" pero en estos casos se observan restos de viejas inflamaciones oculares, membranas exudativas pupilares, etc., que permiten diferenciarlos del verdadero glioma. Los seudogliomas, son provocados por las coroiditis purulentas consecutivas a meningitis, lo que no pudo comprobarse en este caso.



60.—La operación dio un resultado inmediato muy bueno, como puede apreciarse por las fotografías tomadas antes y después; pero el resultado lejano está aún por verse, pues aún se le sigue aplicando Radioterapia Profunda. Sólo el tiempo • dirá la última palabra.

POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Víctor Soto: De 5 años de edad, nacido y vecino de Tegucigalpa, ingresó al servicio el 27 de junio de 1946 a curarse de imposibilidad de mover los miembros inferiores y pirexia de tipo continuo, que oscilaba entre 38 y 39 grados.

Anamnesia Próxima: Hace más o menos 20 días se le dio su alta en este **mismo** Servicio, con el diagnóstico de Parasitismo Intestinal y hepatitis palúdica curadas. Pero cuatro días después, reingresa al servicio con una Paraplejía flaccida y temperatura de tipo continuo. Como se tratara de un niño caído en la orfandad no pudimos investigar siquiera, la manera de iniciarse su enfermedad actual.

Anamnesia Lejana.: Nació de un parto a término, tuvo lactancia materna por término de 10 meses. Su desarrollo infantil aunque ligeramente retardado, fue 'más o menos normal hasta la fecha. Hay historia de constantes trastornos alimenticios y diarreas frecuentes, causas éstas que le motivaron su primer ingreso al Servicio, en donde se le encontró y se le curó su parasitismo intestinal.

De las demás enfermedades de la infancia, no pude conseguir informes.

Antecedentes Herediaros: Desconocidos.

Antecedentes Colaterales: Desconocidos.

Antecedentes Personales: Los apuntados anteriormente, éstos es: (Nacido de parto a término, sin complicaciones, lactancia materna por 10 meses, desarrollo ligeramente retárdalo, pero normal, parasitismo intestinal y paludismo).

Examen General: Enfermo de talla regular en relación con su edad, constitución ósea normal; hipotonía manifiesta en las masas musculares de los miembros inferiores; panículo adiposo escasamente desarrollado; Piel pálida, mucosas decoloradas, no hay edemas ni exantemas, decúbito supino.

EXAMEN DE APARATOS:

A. Digestivo: Asientos frecuentes de carácter disenteriformes. Por lo demás, nada de particular.

A. Circulatorio: Nada de particular.

A. Génito-urinario: Micciones frecuentes, voluntarias y de olor penetrante. Por lo demás nada de particular.

Sistema Ganglionar: Ganglios inguinales bilaterales y submaxilares.

Sistema Nervioso: Sueño intranquilo, no hay historia de convulsiones de ningún tipo. Sensibilidad superficial y profunda normales; Babinsky, Gordon y Oppenheim: Negativos; Reflejos rotulianos, aquíleos y cremastéreos: abolidos. Hay notable flaccidez en las masas musculares de los miembros inferiores. Los movimientos voluntarios, involuntarios y asociados están notablemente comprometidos, sobre todo el miembro inferior derecho, un poco menos en el miembro inferior izquierdo.

La punción lumbar, mostró un líquido ligeramente aumentado de tensión pero de coloración normal, el examen de laboratorio mostró 4 Células por campo.

Fuerza muscular abolida en ambos miembros inferiores con moderada atrofia pero sin deformidades aparentes. Estación de pie y marcha, imposibles.

Diagnóstico: Poliomiélitis anterior aguda tipo espinal.

Tratamiento: Desde el momento de su ingreso al servicio, se le instituyó el siguiente tratamiento, con el cual ha mejorado notablemente :

- a) Inyección diaria de un centímetro cúbico de Tiamina de 100 mg.
- b) Inyección diaria de suero Hipertónico glucosado con dosis crecientes de 1 a 10 centímetros cúbicos. Posteriormente se le aplicó Prostigmina.
- c) Férula permanente.

COMENTARIOS:

lo.—La parálisis infantil es un hecho que existe en este país; pero nunca se ha presentado bajo forma epidémica. Los casos ob-

servados, son casos esporádicos aparecidos en los meses de mayo a julio.

- 2o.—En el presente caso no cabe la menor duda de que se trataba de parálisis infantil forma espinal media.
- 3o.—El hecho de presentarse bajo forma de casos esporádicos no quiere decir que no pueda presentarse bajo forma epidémica, constituyendo entonces un grave peligro, por lo cual hay que estar siempre alerta, para tomar en su debido tiempo las medidas del caso.
- 4o.—La fotografía adjunta ilustra este caso. ,

GLOMERULO NEFRITIS AGUDA

Leonor Funes, de ocho años de edad, nacida en La Ceiba, vecindada en Tegucigalpa, D. C. (Santa Teresita), ingresa al Servicio de Niños del Hospital General el 27 de agosto de 1945, a curarse de hinchazón en el cuerpo.

Anamnesia Próxima.—El 25 del mes en curso y sin causa aparente, apareció un edema localizado en la cara y especialmente marcado a nivel de los párpados, al siguiente día el edema aparece por el tronco y extremidades inferiores, respetando los miembros superiores; fue acompañado de fiebre precedida de un ligero escalofrío, cefalalgia y anorexia. No ha recibido ninguna terapéutica.

Anamnesia Lejana.—No hemos podido aclarar más que hace aproximadamente un mes, la niña tuvo un ataque de Sarampión»

Todos estos datos nos fueron proporcionados por la persona, que trajo la niña, los datos referentes a las condiciones de su: nacimiento y primera infancia son ignorados por las personas; que actualmente están encargadas de su cuidado, así como todo lo> referente a sus antecedentes hereditarios.

Resumiendo, estamos en presencia de los siguientes síntomas: Aparición súbita de un edema, primero localizado a la cara y extendido luego al tronco y extremidades inferiores, acompañado de fiebre, anorexia y cefalalgia frontal. Sarampión un mes antes de iniciarse estos trastornos.

Funciones Orgánicas Generales.—Anorexia, polidipsia y sueño irregular. Oliguria. Evacuaciones intestinales normales. No están presentes otra clase de trastornos funcionales, salvo diarrea moderada.

Estado General: Niña de talla regular, con panículo adiposo y musculatura regularmente desarrollados y distribuidos, arquitectura ósea, normal, piel color moreno claro, mucosas pálidas, actitud del cuerpo en decúbito dorsal pudiendo adoptar cualquier otra posición. La expresión de la cara es triste. Sensorio y Psiquismo despejados. La inspección general muestra un vientre globuloso y edema de la cara, tronco y extremidades inferiores. Temperatura oscilando entre 37.7 y 38.3.

PAKTE ESPECIAL

Aparato Respiratorio.—Tórax normalmente conformado, incursiones costales normales, respiración costodiafragmática tipo nasal, con disnea de cuarenta respiraciones por minuto. Palpación y auscultación normales. Percusión: Submacidez de ambas bases pulmonares.

Aparato Circulatorio.—Pulso igual, regular y débil, con una frecuencia de 116 pulsaciones por minuto. La punta del corazón late en el quinto espacio intercostal, a nivel de la línea medioclavicular. Área cardíaca igual 52.9. A la auscultación se aprecia un ritmo de tres tiempos a nivel de la punta, pero puede apreciarse con mayor claridad en la región mesocardiaca. Presión arterial: Mx-150. Mn-130.

Sistema Ganglionar.—Nada de particular.

Aparato Digestivo.—Lengua saburral, dentadura en buen estado. Abdomen globuloso, hay sensación de encía líquida de uno a otro flanco y macidez de las regiones declives, que desaparecen con los cambios de posición, siguiendo las leyes de la gravedad, es decir que hay una pequeña ascitis libre. Hígado normal. Bazo percutible.

Aparato Urogenital.—Nada de particular.

Órganos de los sentidos y Sistema nervioso normales.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Sangre: G. R.-2.950.000. G. B.-9.700. Neutrófilos-63. Linfocitos-30.

Grandes mononucleares-6. Eosinófilos-O. Basófilos 1.

Dosificación de urea en la sangre: 63 miligramos por ciento.

Dosificación de glucosa en la sangre: 65 miligramos por ciento.

Orina: No fue posible medir la cantidad de orina en las 24 horas, por falta de cooperación de la paciente.

Orina con sedimentos poco floculentos, no hubo suficiente cantidad para investigar la densidad y la albúmina. Dosificación de urea en la orina: 19 gramos por 1.000.

Heces: positiva por Histolíticas activas y quistes. Tricomonas y huevos de tricocéfalos.

Diagnóstico clínico: Glomérulo nefritis aguda.

Tratamiento: Régimen alimenticio apropiado. Lactato de Calcio como diurético moderado. Sulfato de magnesia. Vitaminas y reposo. Con este tratamiento la enferma curó aparentemente y se le dio su alta.

COMENTARIOS:

lo,—Actualmente se clasifican las nefritis infantiles en las formas siguientes:

El Proceso De La Curación Espontánea En La Coriorretinitis Caribeña

Por el Dr. JOSÉ GÓMEZ MÁRQUEZ h.

En otros trabajos, como en el publicado por nosotros mismos en el pasado número de esta revista, hemos tenido ocasión de decir algo sobre los puntos más salientes de la "**coriorretinitis** caribeña endémica" y entre ellos hemos hecho resaltar la obscuridad en que todavía nos encontramos por lo que se refiere a la etiología y al tratamiento de esta enfermedad tan corriente entre nosotros. Anunciamos asimismo que con el propósito de proporcionar alguna aportación a las investigaciones que se llevan a cabo para la resolución de estos problemas, nos proponíamos hacer vanas experiencias basadas en los siguientes puntos:

1o.—Estudiar mejor, si era posible, la evolución espontánea de coriorretinitis.

2o.—Hacer tratamientos de prueba con Penicilina y otros remedios anti infecciosos.

3o.—Estudiar nuevamente el estado de la serología específica en sangre en estos enfermos (reacciones de Kahn, Wassermann, Mazini, etc.)

4o.—Extirpación de posibles focos infecciosos hipotéticamente causantes de la localización de la afección en la coriorretina.

Fieles a este programa, hemos iniciado ya el desarrollo de estos puntos. Desde luego, digamos ya desde un principio, que teniendo en cuenta que el número de casos que poseemos es exce-

-
- a) Glomérulo nefritis agudo focal.
 - b) Glomérulo nefritis aguda difuso.
 - c) Nefritis crónica no específica.
 - d) Nefrosis.
 - e) Formas mixtas.

2o.—La glomérulo nefritis aguda difusa tiene la característica que se inicia en el curso de la misma infección tal como ha de haber pasado con nuestro caso, pues el sarampión había tenido lugar un mes antes, y posiblemente desde entonces la nefritis comenzó a evolucionar.

3o.—Los signos más comunes son: Oliguria, hematuria discreta, albuminaria y cilindruria; aumento del nitrógeno sanguíneo, fiebre, hipertensión y edema, se encontraban más o menos típicos en nuestro caso.

4o.—El pronóstico de estas nefritis es bueno en general, duran de 30 a 50 días y ceden fácilmente a un tratamiento adecuado como pasó en el caso relatado en la presente observación.

Tegucigalpa, D. C, 10 de octubre de 1946.

de coriorretinitis (activo).
Flotantes finos.

El examen general del enfermo no da absolutamente ningún dato interesante. Tampoco por lo que se refiere a antecedentes del mismo y a los de sus padres y colaterales.

Exámenes complementarios

Orina: 0.

Sangre por Reacción de Mazzini: 0.

Con el objeto de dar comienzo a nuestras experiencias terapéuticas, se decide iniciar un tratamiento a base de Penicilina, inyectándose diariamente 100.000 U. O. a razón de 25.000 U. O. cada vez. Durante el curso de este tratamiento, se sigue una vigilancia cuidadosa del enfermo, haciendo periódicamente exámenes a la lámpara de hendidura con el objeto de estar al acecho de un posible brote iridoc **clítico**, se examina repetidas veces el fondo del ojo, para ver cual es el curso de la afección y se torna varias veces de nuevo la visión. Por lo que se refiere al primero, es decir el examen a la lámpara de hendidura, no observamos en ningún momento nada anormal. En lo que se refiere al examen del fondo del ojo, cabe decir, que uno efectuado en pleno tratamiento de Penicilina nos **suministró** los siguientes datos: En el ojo izquierdo el vitreo se había hecho más turbio, el botón de coriorretinitis más prominente y extenso, y por debajo de él observamos (lo cual no vimos en el curso del primer examen), un desgarro de la retina correspondiente al desprendimiento concomitante. Un nuevo examen llevado a cabo después de la inyección de 1.000.000 U. O. de Penicilina nos puso de manifiesto un empeoramiento del estado del fondo del ojo y los flotantes que como ya dijimos en un principio eran finos, habían llegado a ser gruesos y abundantes. La visión que al iniciarse el tratamiento era (sin instilación de atropina) de 0.9, era al finalizar el tratamiento (con atropina) de 0.6.

Fue en estas condiciones, que después de haber llegado al 1.000.000 de U. O. de Penicilina se decidió suspender la terapéutica. Entonces, y siempre por vía de ensayo, decidimos usar la leche, en inyección intramuscular, a razón de dos cc. el primer día, en dosis progresivas hasta llegar a 5 cc. Como quiera que las condiciones oculares previamente mencionadas, no cambiaron en absoluto, - o si acaso empeoraron, por lo que al estado del fondo del ojo se refiere, decidimos asimismo suspender la leche y observar el curso ulterior de la enfermedad, en medio de una buena vigilancia. Esto sucedió a partir del 31 de agosto.

El día 9 de septiembre empezamos a percibir por primera vez una mejoría. El fondo se veía con más claridad a pesar de que subsistían los flotantes gruesos. El botón coriorretinitico se había aplanado bastante y en ciertos lugares se empezaba a cargar de pigmento. Desde este momento, la mejoría ha continuado su curso

progresivo, aunque lento. El día 7 de octubre el examen oftalmoscópico se puede hacer en condiciones muy ventajosas por haberse aclarado el vitreo considerablemente. El botón se ha aplanado casi en su totalidad y se vé por fuera de él una zona blanco-grisácea de desprendimiento, circunscrita por pequeños brotes de eoriorretinitis, que limitan el proceso. Algo más abajo se observa el desgarró que ya mencionamos. En igual fecha se toma de nuevo la visión, esta vez sin atropina y obtenemos el entero.

En los momentos de escribir estas líneas, continúa el restablecimiento del fondo de ojo y la visión se mantiene asimismo dentro de los límites de la normalidad.

Comentario

El hecho de haber tenido la posibilidad de observar el caso sumariamente relatado en su conjunto, desde el momento en que la coriorretinitis estaba en pleno período evolutivo hasta su curación, nos llena de satisfacción porque así creemos poder sentar de una manera clara lo que ya sabíamos, o sospechábamos mejor dicho, es decir que la coriorretinitis caribeña **endémica** cura muchas veces espontáneamente y que si por suerte para el enfermo, la lesión no asienta en la reglón macular, es muy probable que el individuo recobre la visión normal, quedando únicamente como recuerdo del proceso, la placa de coriorretinitis cicatricial que con el tiempo se va pigmentando. Esto ya lo suponíamos por el hecho de llegar a nosotros frecuentemente enfermos, que consultando tal vez por causas banales, presentan en el curso del examen oftalmoscópico, su placa residual, sin que el paciente se haya sometido a ningún tratamiento, e incluso muchas veces, sin que recuerde haber tenido jamás alteraciones de su visión.

En el caso que nos ocupa, in'ciamos el tratamiento con Penicilina, con' el objeto de tener nuestra propia experiencia con este remedio que tan buenos resultados da, como es de sobra conocido, en otras enfermedades de tipo infeccioso. Como ya dijimos, no encontramos la menor mejoría durante el curso de esta terapéutica; por el contrario, la enfermedad siguió su curso ascendente; suspendimos el tratamiento al llegar a 1.000.000 U. O. por esta razón y no quisimos "ir adelante, temiendo que al aumentar la dosis total (y caso de obtener un buen éxito sobre la afección), diera lugar a discusiones sobre la posible etiología o luética, puesto que la Penicilina, parece que a altas dosis es eficaz en el tratamiento de los accidentes sifilíticos. Por otra parte, en un trabajo ulterior, tendremos ocasión de hacer algunos comentarios acerca de la eficacia de la Penicilina en lesiones oculares supuestamente específicas.

El empleo de la leche por vía intramuscular, después del fracaso de la Penicilina, está basada en los excelentes resultados que esta terapia nos ha proporcionado en afecciones claramente infecciosas del ojo (úlceras de la córnea con hipopión, etc.), y sin

embargo como ya se dijo, la coriorretinitis aparentemente no experimentó ningún cambio favorable. Fue en este momento que decidimos suspender todo tratamiento y adoptar únicamente la posición de la expectación armada con el fin de estudiar la evolución espontánea de la afección. Y decimos espontánea, porque no creemos, que la curación posterior, bastante posterior por cierto, se pueda atribuir en forma alguna al tratamiento penicilínico o de leche, primitivos, puesto que ambas medicinas actúan de una manera rápida y sus efectos caso de ser beneficiosos, se van observando a medida que se va introduciendo el remedio en el organismo. Creemos pues firmemente, que la curación se debe simplemente a la tendencia natural de nuestra coriorretinitis hacia su resolución y queremos anunciar ya desde estas líneas que en el Servicio de Oftalmología del Hospital General, tenemos en estudio varios casos de los que podíamos llamar de "expectación armada" y que concierne no sólo a la coriorretinitis, sino así mismo a las iridociclitis y queratitis intersticial, afecciones éstas que entre nosotros presentan la misma obscuridad en cuanto a etiología que la que ya hemos tenido ocasión de apuntar varias veces con respecto a la coriorretinitis.

Según el razonamiento anterior, tenemos pues una prueba más del hecho que la coriorretinitis caribeña endémica puede curar espontáneamente • y de ello se deduce inmediatamente lo siguiente: Que todo ensayo terapéutico que se haga, en una enfermedad como ésta, capaz de curar por sí sola, debe ser hecho con la máxima cautela y espíritu crítica, ya que expone al clínico a atribuir excelentes propiedades curadoras a **cualquier** remedio, si éste es aplicado en el momento de la declinación espontánea de la enfermedad.

TUBERCULOSIS Y DIABETES

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SU INCIDENCIA Y SU EVOLUCIÓN CONJUNTA

DR. Salvador ZUBIRAN

(Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del aparato Respiratorio.)

El problema de la tuberculosis y la diabetes ha preocupado a numerosos investigadores y ha dado lugar a múltiples trabajos en Europa y en Norteamérica, tanto de orden estadístico para establecer la incidencia de esta asociación patológica, como de orden clínico para conocer las peculiaridades y matices que cada uno de estos padecimientos adquiere cuando se encuentran conjuntamente establecidos en el organismo humano, y, en fin, de orden biológico y experimental, para adentrarse en los intrincados problemas del metabolismo y determinar así las modificaciones que sufren los ya alterados procesos metabólicos del diabético, a causa del proceso tuberculoso que se añade, y cómo la vida del bacilo tuberculoso encuentra circunstancias especiales y adecuadas para su mejor desarrollo en el organismo del diabético.

También tienen mucha importancia los estudios realizados acerca de la evolución de los dos padecimientos a través de los años y en las diferentes partes del Mundo, y que hablan además de las causas que han determinado esa evolución. La incidencia de las dos enfermedades en el mundo, pero muy especialmente en los países cultos y de avanzada civilización, sigue curvas diametralmente opuestas que cada día se separan más. En efecto, la mortalidad por la tuberculosis viene decreciendo lenta pero continuamente en todos los países, a medida que en ellos progresa y mejora su cultura, su civilización, su higiene y principalmente su capacidad económica. A la vez y como resultante de las mismas causas, la morbilidad y la mortalidad por la diabetes aumentan lenta y progresivamente; consideraciones que tiempo atrás hicieron formular a Dublín la profecía de que cuando los pueblos hubieran adquirido un alto grado de cultura y civilización, la mortalidad por la diabetes sobrepasaría a la ocasionada por la tuberculosis; profecía que convirtió a aquella enfermedad en un motivo de honda preocupación, hasta concluir que se requería emprender enérgicas campañas de lucha decidida para evitarla, como se ha hecho con la tuberculosis.

La profecía de Dublin ya es realidad. En 5 Estados de la Unión Americana, según las estadísticas de 1938 señaladas por Joslín, las muertes ocasionadas por la diabetes fueron en mayor número que las causadas por la tuberculosis y en el Estado de

.Massachussets, en 1939, se registró el mismo hecho: 1.505 defunciones por tuberculosis y 3*506 por diabetes.

Un elemento para medir el grado de civilización, de cultura y de higiene de un pueblo, viene a constituirlo, pues, el estudio comparativo de las curvas de incidencia y mortalidad de estas dos graves plagas sociales,, siendo doloroso hacer tal estudio cuando se trata de países como el nuestro, del cual su atraso y su pobreza se revelan en las estadísticas de mortalidad por ambos padecimientos. En 1941 se registraron en la República 807 muertes ocasionadas por la diabetes y 11,183 por la tuberculosis, y en 1942, 691 por diabetes y 11,336 por tuberculosis, según datos proporcionados por la Dirección de Estadística Nacional. Las cifras no pueden ser más desconsoladoras. No sólo hay una enorme desproporción entre una y otra, sino que de un año a otro se observa un aumento en la mortalidad por la tuberculosis.

Por lo general, la incidencia de la tuberculosis en la diabetes oscila entre el 1 y 2 por ciento. Como era de esperarse, la baja incidencia de la diabetes en nuestro medio determina que se encuentren muy raros casos de diabetes en los tuberculosos que ingresan a nuestros hospitales. Así, en el año de 1942 se registraron en el Hospital General 402 casos de tuberculosis y sólo 1 caso de diabetes benigna, o sea el 025 por ciento; en el mismo año se registraron 25 enfermos diabéticos y únicamente un caso de tuberculosis, que es el mismo señalado anteriormente. En el Sanatorio de Tuberculosos de Huipulco ingresaron en los años de 1941 y 1942, 759 enfermos tuberculosos y de éstos sólo dos diabéticos, o sea el 0.20 por ciento.

Como consecuencia de la intervención de los dos padecimientos, tanto la tuberculosis como la diabetes adquieren modalidades clínicas y anatomopatológicas especiales, que es importante - analizar. En primer lugar, la tuberculosis es siempre grave, y puede decirse de una manera general que sigue un curso progresivo hasta ocasionar la muerte en un lapso excepcionalmente mayor de 3 años.

Habitualmente la tuberculosis se instala en el diabético en forma insidiosa; no es raro encontrar con sorpresa lesiones pulmonares avanzados, en quienes por su apariencia física y por su escasa sintomatología nunca se hubiera podido sospechar lesiones de tal magnitud.

Generalizando, puede decirse que la lesión tuberculosa del diabético es de tipo exudativo y caseoso y aún se ha pretendido dar una explicación biológica a la tendencia caseificante de las lesiones tuberculosas, del diabético en el sentido de que es la consecuencia de la perturbación profunda que existe en el metabolismo de los lípidos, la que será motivo de algunas consideraciones más adelante. La caseificación, dice Joslín, traduce una coagulación de las proteínas tisulares asociada a un depósito de considerables can-

tidades de lípidos, hechos que viene a sumarse a los que se producen en el diabético en otras partes de la economía, el hígado, las arterias, el riñón.

Muchas investigaciones se han realizado para averiguar el **por** qué de la mayor incidencia de la tuberculosis en la diabetes y el por qué de la mayor virulencia y por tanto de mayor gravedad de las lesiones tuberculosas en la diabetes. A este respecto, cabe señalar los importantes trabajos de Long realizados sobre las características metabólicas y de cultivo del bacilo tuberculoso, que en cierta forma pueden explicar la susceptibilidad del diabético en la tuberculosis y que Joslín analiza en su **libro. El bacilo tuberculoso** toma su nitrógeno de los aminoácidos que artificialmente pueden serle proporcionados en los medios de cultivo; en el organismo diabético, donde existe una profunda alteración del metabolismo proteico, con destrucción de las proteínas de los tejidos de las masas musculares; y se registran grandes pérdidas de peso especialmente durante la acidosis y el coma, el bacilo tuberculoso encontraría por estas razones elementos en mayor abundancia para **su** mejor desarrollo y propagación; por otra parte, el carbono sólo lo toma el mismo bacilo de glicerol que en organismo humano se localiza principalmente combinado a los ácidos grasos.

Ahora bien, en la diabetes existen substanciales perturbaciones del metabolismo lípido, de tal magnitud, que según los actuales conceptos fijados sobre esta enfermedad, se han llegado a considerar las alteraciones metabólicas de los lípidos como **los** más importantes, como las que en forma más decisiva y fundamental participan en la fisiopatología del padecimiento. Las bruscas y considerables bajas de peso que desintegran todas las reservas **grasosas** de la economía y las perturbaciones de metabolismo lípido, han hecho suponer, sin que la hipótesis esté confirmada, que en esas condiciones se liberan cantidades anormales de glicerol, que constituirían importantes aportaciones nutritivas para el bacilo tuberculoso; hipótesis que encuentran un apoyo clínico, por la frecuencia con que se observa la, iniciación de la tuberculosis después de la acidosis o el coma diabético y luego de las bruscas caídas de peso, que han obligado a Joslín a decir enfáticamente: "Mucho cuidado con el enflaquecimiento rápido de los diabéticos."

La diabetes, a su vez, toma aspectos y modalidades clínicas, especiales, como consecuencia de su asociación patológica con la tuberculosis. En los casos que he podido observar y seguir, he notado siempre una evolución semejante. Desde luego, una acentuación de las manifestaciones **atribuibles** a la diabetes (se eleva la glicemia, se acentúa el adelgazamiento, surgen el cansancio y la fatiga fácil) manifestaciones que requieren mayor cantidad de **insulina** que la que el enfermo necesitara antes de la iniciación de la tuberculosis; el mayor cuidado que el enfermo pone en estas condiciones para curarse, siguiendo estrictamente la dieta y aplicándose rigurosamente la insulina, hace que **pronto** mejore, suba de

peso y exprese un bienestar mayor, pero esta mejoría clínica no es acompañada por paralela mejoría radiológica; a través del tiempo y a medida que las lesiones de tuberculosis pulmonar progresan y las condiciones físicas del enfermo son peores, se observa una paradójica mejoría de la diabetes; la glicemia se hace menos acentuada y las cantidades de insulina que requiere el enfermo son cada vez menores, no siendo extraño que con dosis relativamente pequeñas se provoquen crisis hipoglicémicas. Ya próxima la muerte, estos fenómenos se hacen más ostentibles.

La mejoría de la diabetes, las hipoglicemias fáciles no sólo post-insulínicas sino aún espontáneas, han sido señaladas y descritas por todos los que se han ocupado del problema, Joslín, Keaton, Lundbert, Sattler, Fitz y otros, y el fenómeno ha sido interpretado de manera distinta por cada uno de ellos. Joslín refiere varios casos y entre ellos uno que llegó a la **hipoglicemia** espontánea de 0.10 mgrs. por ciento una semana antes de la muerte. Allen pretende explicar el fenómeno por la hiponutrición; Sattler lo **atribuye** a degeneración amiloide hepática, esplénica y renal; otros los atribuyen a sensibilidad alérgica a la insulina y Lundberg pretende explicarlo **por** la presencia de una sustancia formada en la intimidad de los tejidos tuberculosos o que rodean el proceso tuberculoso, sustancia que tendría una acción semejante a la insulina y que designa con el nombre de para-insulina. Tannhouser, citado por Sarno, lo explica por la presencia de una sustancia afín a la sintalina y que llamó agtamina, y otros, entre ellos Starling, citado por Bellingi, como consecuencia de insuficiencia suprarrenal y tiroidea.

Ninguna de estas hipótesis ha podido ser sostenida como verdad científica incontrovertible. Ahora bien, es sorprendente la semejanza que existe entre la evolución que sigue la diabetes en el curso de la tuberculosis y lo que acontece al perro pancreatetectomizado, pues en éste la diabetes, que se instala como consecuencia de la operación, pronto puede ser controlada por la administración de insulina y dieta adecuada, pero al cabo de tres o **cuatro** semanas el cuadro de la diabetes paradójicamente mejora, las cantidades de insulina necesaria son cada vez menores, las crisis hipoglicémicas se producen con pequeñas dosis y en gran intensidad, las condiciones físicas del animal son cada vez peores y, antes de morir, la glicemia es baja hasta la hipoglicemia y el perro muere fatalmente al cabo de 5 o 6 semanas.

Hasta antes de los trabajos de Best, Ridout, Dragaestedt, Chamon y otros, no había sido posible hacer sobrevivir por más tiempo a los animales así operados; pero los citados investigadores han demostrado que la causa, que la explicación fisiopatológica de esos fenómenos, radica en la profunda esteatosis hepática, en la sobrecarga grasosa acentuada del hígado, y que este fenómeno es reversible, ya que no sólo puede ser evitado sino que una vez presente y próximo el animal a morir por esa causa, puede curársele y lograrse la desaparición de la esteatosis hepática, por la

administración de páncreas crudo, colina, o del extracto pancreático de Dragaestedt, siendo factible en consecuencia, y a través de estos medios, hacer sobre vivir al animal indefinidamente, ya que todos los fenómenos regresan y se coloca el animal en las condiciones en que estuvo después de la operación. La hiperglicemia e hiperlipemia reaparecen, la insulina vuelve a hacerse necesaria en cantidades adecuadas, el perro come bien y engorda, el hígado decrece de volumen, su función se normaliza y los cortes histológicos hechos en diferentes etapas del proceso, demuestran la reducción de la esteatosis hasta que ésta desaparece totalmente.

Si como dije antes, existe una gran, semejanza clínica entre lo que acontece al perro pancreatectomizado y el diabético tuberculoso, podrían, según mi manera de ver los fenómenos, invocarse las mismas causas, es decir, la mejoría que se observa en el diabético tuberculoso es una ficticia mejoría, el abatimiento de la glicemia, la intolerancia a la insulina, puede ser la consecuencia de un fenómeno de sobrecarga grasosa, de esteatosis hepática, como acontece en el perro pancreatectomizado.

Una posible forma de dar apoyo a este modo de pensar, sería el hallazgo en todos los casos en que se hubiera observado ese curso de la diabetes en el tuberculoso, de una acentuada esteatosis hepática. Con esta hipótesis de trabajo y aprovechando la revisión de protocolos de autopsia de enfermos tuberculosos del Hospital General, realizada por los doctores Isaac Costero, Bernardo Sepúlveda y Alejandro Célis, para la elaboración de sus trabajos que presentarán a este mismo Congreso yo también examiné los mismos protocolos, pero por desgracia y debido seguramente al reducido número de diabéticos que ingresan al Hospital, no hallé casos de diabéticos tuberculosos; sin embargo, fue muy interesante hacer la revisión de los protocolos de autopsia de casos tuberculosis pulmonar activa y evolutiva, para investigar en ellos la incidencia de la esteatosis hepática. Se tomaron para observación sólo 145 casos en los que existía un estudio microscópico histopatológico y se encontró esteatosis microscópica en 124 casos, o sea en el 85.5 por ciento: y 102 casos en los que la esteatosis había sido confirmada microscópicamente, o sea en el 70.3 por ciento de ellos, quedando con esto confirmada la enorme frecuencia de la esteatosis hepática en el curso de la tuberculosis pulmonar activa y evolutiva.

Las características anatomopatológicas y el grado de la esteatosis como se encontraron en los 102 casos examinados, puede verse en el cuadro siguiente:

**Casos de Esteatosis hepática en tuberculosos
(estudio microscópico)**

Difusas		Perilobulillar		Centrolobulillar		Mediolobulillar	
grado I	— 13	grado I	— 8	grado I	— 3	grado I	— 1
grado II	— 16	grado II	— 7	grado II	— 4		
grado III	— 18	grado III	— 3	grado III	— 1		
grado IV	— 20	grado IV	— 5	grado IV	— 3		
Total	67	Total	23	Total	11	Total	1

Como puede observarse, en 67 casos (65.9 por ciento) la esteatosis era difusa y en 38 casos difusa muy avanzada, grados III y IV. En 30 por ciento de los casos estudiados con esteatosis hepática, se encontró acentuada desnutrición y caquexia.

El elevado porcentaje de infiltración grasosa, es en parte causado por el proceso tuberculoso mismo o por otras causas que se añaden (desnutrición, alcoholismo, hepatitis).

Por otra parte, se conoce bien que en la diabetes existe en mayor o menor grado una infiltración grasosa hepática, y así lo consigna Joslin al referirse a las autopsias de diabéticos relatados por Labbé, Warren y Alliday; éste último encuentra que la grasa en el hígado de los diabéticos sube hasta 10.8 por ciento siendo lo normal de 2 a 4 por ciento, por tanto la diabetes es también una importante causa de esteatosis hepática. Si como lo hemos demostrado, este proceso se encuentra en tan alta proporción en el tuberculoso y con gran frecuencia también en el diabético, es lógico suponer que debe existir aún en forma más intensa en el diabético tuberculoso. Si como sabemos por las ya clásicas experiencias de Dragaestedt, Best, Chanon, Ridout y otros, la esteatosis hepática imprime a la diabetes experimental una evolución peculiar, que a primera vista parecería de alivio, pero que en el fondo encierra una profunda alteración del funcionamiento hepático que agrava el proceso y acorta la vida, y si como hemos demostrado, existe una marcada semejanza entre esta evolución de la diabetes experimental y la que se observa en el diabético tuberculoso, es lógico deducir que la diabetes en la tuberculosis sigue una característica evolución, cuyas explicaciones fisiopatológicas radican, en la esteatosis hepática y no en la intervención de otros factores, como se ha pretendido sostener.

La exposición de estas ideas, no sólo tienen como mira lanzar una nueva hipótesis que requiera una confirmación científica, sino hacer hincapié en la enorme importancia que tienen las alteraciones del metabolismo lípido en la diabetes y las consecuencias prácticas que pueden desprenderse de ellas, por la decidida inter-

vención, que toman en la evolución de la enfermedad y en la vida del enfermo. Todos los que se ocupan del problema actualmente, muestran su importancia y el autor de este trabajo lo ha sostenido en México en varias ocasiones.

La tendencia a la infiltración grasosa que se observa en la diabetes y con mayor razón en el diabético tuberculoso, no solamente se presenta en el hígado sino también en otros órganos; Root y Bloor, citados por Joslín, encuentran considerable aumento de los lípidos, en el pulmón de diabéticos tuberculosos especialmente de fosfolípidos y colesterol.

Si las graves complicaciones de la diabetes, las que ensombrecen su pronóstico y acortan la vida del enfermo como la acidosis, el coma, la arterioesclerosis y la gangrena, el ateroma, la arterioesclerosis de las coronarias, los hígados grasos irreductibles y la insuficiencia hepática, y a las que hay que agregar, de acuerdo con las ideas expuestas anteriormente, la mayor gravedad de la tuberculosis en la diabetes y la mayor gravedad de la diabetes en la tuberculosis, son todas ellas consecuencia de las perturbaciones de metabolismo lípido, es preciso concluir que el esfuerzo debe encaminarse fundamentalmente a corregir estas perturbaciones metabólicas, lo que habrá de traducirse en indudable beneficio de estos enfermos. Pero, por fortuna, en la ciencia médica, se realizan actualmente importantes investigaciones a este respecto, que hacen prever nuevos derroteros, nuevas orientaciones y nuevos armamentos terapéuticos.

CONCLUSIONES

1o.—En México la coexistencia de tuberculosis y diabetes tiene una incidencia muy poco elevada, debido seguramente a la poca frecuencia de la diabetes en el país.

2o.—El curso de la diabetes en la tuberculosis tiene modalidades propias de ficticia mejoría a medida que se agrava la salud del enfermo.

3c.—Existe una semejanza clínica entre esta evolución y la que se observa en los perros pancreatectomizados y que es debido a la esteatosis hepática.

4o.—Existe una elevada frecuencia de esteatosis hepática en la tuberculosis activa y evolutiva y es frecuente también en la diabetes.

5o.—La peculiar evolución clínica de la diabetes en el tuberculoso puede ser, por lo tanto, consecuencia de la esteatosis hepática.

6o.—Las perturbaciones del metabolismo lípido constituyen, en este caso, como en el de la diabetes en general, la determinante más importante de la evolución de ese padecimiento.

ENFERMEDAD DE STILL

DR. JUAN R. DÍAZ NIELSEN

Adscripto a la Cát. de Clin. Pediátrica y Puericultura, Médica de los
Hospitales de Buenos Aires, Argentina

(De la Revista Pediatría de las Américas)

Si bien en el año 1896 Chauffard y Ramón describieron los fundamentos del cuadro nosológico que nos va a ocupar, lo hicieron considerando el aspecto que presenta en los adultos, y es el año siguiente que Still establece sus características en el niño¹ y su fisonomía propia. Es así que en Pediatría es el nombre de enfermedad de Still el habitualmente usado; a veces se utiliza, sobre todo en Estados Unidos de Norteamérica, la denominación de síndrome de Felty, que otros en cambio consideran como un cuadro vecino, pero no idéntico.

Las características de la enfermedad de Still están dadas por la existencia de poliartritis crónicas múltiples, habitualmente simétricas con aumento de volumen de los ganglios linfáticos y accesoriamente del bazo y profundas perturbaciones del estado general, todo ello acompañado de fiebre de tipo diverso con una evolución particular, tórpida con empujes y de pronóstico habitualmente malo, siendo común la terminación mortal.

La circunstancia de haber estudiado un caso característico, internado en la Sala 32 del Hospital Alvear, me permite, en este trabajo, puntualizar con la mayor exactitud posible, los elementos indispensables para el diagnóstico exacto de la enfermedad de Still, que a veces en sus formas atípicas, puede llegar a pasar desapercibido.

SINXOMATOLOGIA

El cuadro clínico de la poliartritis de Chauffard-Ramón-Still puede iniciarse en diversas edades; se calcula que la tercera parte de los casos ocurre en la infancia, iniciándose entonces al comienzo de la segunda infancia antes de aparecer la segunda dentición, aunque haya casos precoces que ya comienzan poco después del año. En otro tercio de casos la iniciación se establece en la pubertad y el resto en la edad adulta, pudiendo comenzarse en la vejez.

Ahora el síndrome de Still propio de la infancia, se inicia por lo común entre los 2 y 5 años; casos raros lo hicieron antes del año; Gentili, cita un caso de un lactante de 4 meses. El nuestro comenzó alrededor de los 18 meses de edad.

Por lo común la iniciación es insidiosa, así ocurre aproxi-

madamente en los 4/5 de los casos: hay dolores vagos, difusos, estados febriles con reacción articulares moderadas, hasta que se establecen las atropatías que constituyen el síntoma más saliente del síndrome ;en casos más raros puede iniciarse en forma brusca, simulando un reumatismo articular agudo.

De cualquier forma, se llega al período de estado en un tiempo más o menos variable, pero generalmente breve, en el que se establecen los síntomas dominantes, que **son:**

I^o Artropatías.—Con las siguientes características:

Tipo: Son **artritis crónicas, deformantes**, las articulaciones. se hallan globulosas o fusiformes; la piel puede estar caliente, tumefacta y aun dolorosa a la palpación en el momento inicial, luego se normaliza en color, aspecto y temperatura, aunque la articulación quede engrosada.

Es característico que clínicamente se establezca ya, que la deformidad articular se efectúe **a expensas del tejido conjuntivo que rodea a la articulación**, el cual se halla infiltrado **lo mismo la sinovial y cápsula articular, no habiendo visibles lesiones óseas ni cartilaginosas**, lo que se puede comprobar radiológicamente.

A veces hay derrames articulares, casi siempre escasos, pero que contribuyen a la deformidad de la región.

En algunos casos las tumefacciones se extienden hacia las vainas sinoviales de los tendones vecinos, dando aspecto de deformación paraarticular netamente diferenciable del proceso articular propiamente dicho.

Posiciones de los miembros: Hay **limitación de movimientos**, cierta rigidez articular, que en algunas regiones puede producir un verdadero envaramiento por la misma tumefacción; es característico el aspecto de una sola pieza que suele presentar la columna dorsocervical, muy habitualmente afectada, por la participación de los tejidos que la circundan, determinando ese aspecto especial del niño que no puede movilizar esa región, estando impedido de efectuar con la cabeza movimientos laterales; tampoco puede flexionar entonces la cabeza, que no obstante permanece semiflexionada en una actitud especial por la rigidez existente. En nuestro caso ese envaramiento era muy marcado.

Los miembros se colocan a veces, también en posiciones viciosas, habitualmente en semiflexión, pero hay que hacer constar que **no hay** anquilosis; son posiciones de alivio que han sido fijadas por contracturas musculares reaccionales, las que producen también limitación de los movimientos pasivos y dificultad o imposibilidad de los activos.

Dolor: **Habitualmente no hay dolor en reposo;** al intentar mover la articulación afectada se provoca dolor, lo mismo forzando el movimiento pasivo, más si se intenta vencer la contractura.

En el periodo inicial puede haber marcado dolor espontáneo que luego desaparece.

Localización: Se toman preferentemente las gruesas articulaciones y medianas (muñecas, manos, codos, tibiotarsiana y rodillas). Las más comunmente afectadas en los 4/5 de los casos son las rodillas, muñecas y carpianas, después siguen las del cuello del pie y columna vertebral en su segmento cervical.

Una verdadera característica de las artritis es su simetría; tanto en el momento de la aparición, como en las épocas de mejoría, cuando ocurren, es visible el carácter simétrico de las tumefacciones; las dos rodillas, las dos muñecas o las dos gargantas del pie o regiones tibiotarsianas aparecen igualmente hinchadas con carácter similar, lo que constituye una de las modalidades más salientes de la enfermedad de Still.

Evolución: Y hablamos de la iniciación habitualmente insidiosa, rara vez aguda; constituidas las artropatías, pueden permanecer estables durante un tiempo más o menos largo, pueden retrogradar lentamente, pero por lo común tienen tendencia a progresar, pero lo hacen entonces por empujes, generalmente febriles y en ellas las articulaciones tomadas aumentan de volumen y se invaden otras nuevas, respetadas hasta entonces.

Remarco la característica en esas "poussées" de la localización simétrica de las articulaciones invadidas.

También puede efectuarse el progreso en forma totalmente insidiosa. Constituidas las nuevas artritis, pueden progresar lentamente en su tumefacción, pueden disminuir, pero nunca van hacia la superación.

A pesar de su cronicidad, tampoco terminan en anquilosis; el aspecto envarado, pseudoanquilótico, rígido, de la articulación afectada, se debe, como ya he remarcado, a la tumefacción periarticular existente y a la contractura de los músculos vecinos, que inmoviliza la zona.

2° Adenopatías:

Los ganglios linfáticos hipertrofiados constituyen el segundo síntoma característico de la enfermedad de Still.

Tipo: Son ganglios aumentados de volumen, palpables y aun visibles en muchos casos; su aumento de tamaño es por lo común mediano, pudiendo llegar a ser muy marcado; son ganglios duros, móviles, sin adherencias a los tejidos vecinos. Son poco dolorosos por lo habitual, pudiendo serlo más en su período de crecimiento inicial o en una "poussée."

Localización: Lo habitual es la hipertrofia de los ganglios vecinos a las articulaciones invadidas pero pueden ser atacados todos los ganglios del organismo; la adenopatía es, entonces, generalizada. De todas maneras siempre es múltiple.

No siempre los ganglios son satélites de las articulaciones atacadas; pueden presentarse aún predominando en regiones a distancia, por ejemplo cuello, ingles, axilas y ser también viscerales, mediastínicos, mesentéricos y en el hígado hepático.

Evolución: Es común que los ganglios se hipertrofien simultáneamente con los accesos de artritis, pero pueden hacerlo sin relación con éstas; también por lo habitual se reducen algo al involucionar los trastornos articulares, aunque sin desaparecer.

Lo exacto es que no dan periadenitis, y que nunca supuran.

3° Esplenomegalia:

Síntoma considerado primeramente como capital, hoy se ha demostrado que no es del todo constante en la enfermedad de Still; sin embargo, difícilmente deja de presentarse aunque sea con aumento moderado de tamaño.

El bazo puede ser de consistencia variable y de tamaño muy distinto, según los casos; se han hallado bazos grandes y otros duros ligeramente agrandados. Se admite también que puede hipertrofiarse en cada acceso de artritis.

La falta de esplenomegalia no eliminará el diagnóstico de enfermedad de Still, pues se ha demostrado que existen casos muy netos sin tumefacción esplénica; no obstante a veces es difícil palpar el bazo, aunque esté aumentado de tamaño y la autopsia lo revela más grande de lo supuesto.

Portis admite que el bazo se encuentra palpable en el 75% de los casos, tal como ocurrió en los suyos (de 12, en 9 había esplenomegalia).

4^ Fiebre:

Síntoma que difícilmente falta; es capital su comprobación tanto que se considera uno de los elementos fundamentales del síndrome. Lo que es variable es su tipo; habitual es que sea discontinua con accesos febriles, elevándose entonces a 39° y 40°, en episodios de duración variable, alternando con períodos de apirexia o subfebriles.

Puede ser también de tipo intermitente o remitente.

En general adepta o el tipo de períodos febriles breves pero con temperaturas elevadas, seguidos de intervalos de apirexia más o menos prolongada, o el aspecto de fiebre continua de poca intensidad, con carácter más sostenido. En nuestro caso fue evidente la temperatura del primer tipo.

5° Desnutrición pronunciada:

Con desmejoramiento paulatino del estado general; hay por lo común un mísero estado de nutrición: desaparición casi total de la grasa subcutánea, con enorme enflaquecimiento.

El aspecto del niño suele ser caquéctico. Y esto puede inducir a pensar en afecciones generales graves, por ejemplo tuberculosis, cuando los síntomas dominantes sean la desnutrición y la fiebre o las adenopatías y hayan pasado más desapercibidas las artropatías.

En casos de evolución prolongada se han citado la existencia de alteraciones del **crecimiento**, por detención del mismo.

Las **atrofias** musculares suelen ser muy marcadas y acentúan el aspecto caquéctico: los niños reducidos a piel y huesos, casi no presentan masa muscular. Nuestro niño era un ejemplo visible de la atrofia; en otro caso que tenemos en estudio, el niño a su ingreso al Servicio fue tomado por un miopático, tan predominante era su fusión muscular.

Esta atrofia se produce por la inmovilidad obligatoria debida a las artropatías y es netamente secundaria a la falta de función muscular; los reflejos se mantienen y el electrodiagnóstico no revela lesión medular.

La atrofia muscular y la fusión grasa contrastan con el voluminoso aspecto de las articulaciones, lo que las hace aparecer más tumefactas aún.

SÍNTOMAS ACCESORIOS

6? Sudores:

Ya sea ocurriendo tras los accesos térmicos o aun en apirexia ;los sudores tienen un carácter de anormal intensidad: son persistentes y se repiten. En nuestro caso los accesos sudorales eran violentos y duraderos, siendo a veces necesario cambiarlo de ropa varias oportunidades diarias.

7? Eritemas:

Adoptando el tipo de eritema difuso o morbiliforme, apareciendo como un rash sin trastorno general aparente, de duración breve, 1 a 2 días, con prurito o sin él. Nuestro enfermito lo presentó en dos oportunidades mientras estuvo internado en el Servicio.

8° Hepatomegalia:

Puede existir sobre todo en las "poussés" de artropatías, pero también el hígado puede permanecer normal. Se admite que en el 30% de los casos hay hepatomegalia y muchas veces discreta. En nuestro caso la hepatomegalia era voluminosa.

9° Estado del corazón:

Es un hecho característico y diagnóstico de la enfermedad de Still la ausencia de endocarditis; nunca hay soplos, ni lesión valvular.

* Los casos discretos con endocarditis deben ponerse en duda; se ha llegado, no obstante hasta describir una forma endocárdica de la enfermedad de Still (Hüet), pero que hoy día no es admitida por los autores, suponiendo la existencia de afecciones asociadas en esos casos. Por principio debe eliminarse el diagnóstico de enfermedad de Still pura, ante la comprobación de un soplo valvular cardíaco.

La miocarditis es rara.

En cuanto a la pericarditis es, al contrario, bastante frecuente, aunque no siempre clínicamente diagnosticable en vida, debido a los pocos síntomas funcionales que trae y a la escasa cantidad de derrame que suele ser seroso o purulento. Portis da el 25% de frecuencia de la pericarditis en la enfermedad de Still, en forma de pericarditis fibrosa adhesiva, conclusión habitual de las anteriores. En nuestro caso clínicamente no hubo síntomas que la revelaran dentro de la gravedad del estado general, comprobándose en la necropsia su existencia con un derrame purulento.

10° Alteraciones de la sangre:

Por lo común hay anemia muy marcada; glóbulos rojos aun abajo de los tres millones; la hemoglobina suele estar muy reducida

En la serie blanca hay moderada leucocitosis, al principio con polinucleosis, luego puede ser con predominio linfocitario.

Es llamativo y puede servir como hecho diagnóstico la circunstancia de que no suele haber, a pesar de existir elevadas temperaturas, leucocitosis marcada en esos momentos (leucopenia relativa). En las "poussées" febriles con temperatura de 39°, se dice que la leucocitosis no sobrepasa a los 8 o 10.000 blancos, lo que puede servir como dato en el diagnóstico con los estados septicémicos.

En nuestro caso existió anemia alrededor de los dos millones y medio, con moderada leucocitosis (alrededor de 9,000) linfocitaria (65%). Un recuento en una "poussée" febril de 39° a 40°, **dio** 25.500 glóbulos blancos.

II⁹ Aparato respiratorio:

Por lo pronto hasta se ha descrito como un síntoma la **no existencia de tuberculosis pulmonar** en estos enfermos, descartándose por esto también la pretendida etiología bacilosa que algunos han pretendido asignarle, lo mismo como diagnóstico diferencial con el reumatismo de Poncet.

Sin embargo, se han descrito casos de coexistencia de la enfermedad de Still con la tuberculosis pulmonar (entre nosotros Ganbirasi y Accinelli), lo que indudablemente debe aceptarse como coincidente.

Son bastante frecuentes las pleuresías con o sin derrame, a veces vistas sólo en la faz de adherencias pleurales, a veces pleuropericárdicas, como ocurrió en otro caso que tenemos en estudio.

12⁹ Abdomen:

Por lo común no hay signos llamativos, otras veces puede existir dolor por peritonitis plástica, sólo susceptible de comprobar en la necropsia como ocurrió en nuestro caso.

13⁹ El sensorio es normal:

No hay perturbaciones psíquicas de ninguna naturaleza. No hay trastornos tróficos, ni en los órganos de los sentidos, cabellos, dientes ni uñas. Algunos autores señalan la exoftalmía.

Radiología:

Es característica **la integridad de la imagen radiológica ósea**. El proceso afecta los tejidos periarticulares, cápsulas, tendones, vainas sinoviales y aún músculos; en ocasiones con tubos blandos puede percibirse abultamientos capsulares. Pero el hueso está indemne en su estructura general, aunque con **cierta decalcificación**, sobre todo en los casos muy prolongados, en donde puede haber atrofia por suspensión de función; **las alteraciones óseas no tienen ninguna característica especial** y es evidente también la **integridad del cartilago** en todos los casos.

La irritación del tejido periarticular puede influir secundariamente sobre los núcleos de osificación, pero no retardándolos, sino alterando su disposición, que también puede ser con aparición más precoz. A veces se determinan aún soldaduras y calificaciones en los mismos tejidos periarticulares.

EVOLUCIÓN

Enfermedad de evolución variable, pero con ciertos características generales.

Comienzo: suele ocurrir en una edad alrededor de los 4 a los 6 años; es raro antes, aunque hay casos de lactantes.

Forma de comienzo: En los 4/5 de los casos la iniciación es insidiosa, con dolores vagos, constituyéndose lentamente las tumefacciones articulares, en otros casos la iniciación puede ser brusca.

Progreso: Se efectúa en forma crónica y por empujes; su duración puede ser de años, evolucionando entonces en forma muy lenta; en otros casos es más breve, conduciendo a la muerte en plazo corto.

Durante las "poussées" suele haber fiebre elevada, mayor hipertrofia de los ganglios y aún del bazo, conjuntamente con el desencadenamiento de nuevas artropatías o mayor tumefacción de las mismas existentes; en esos momentos se sabe producir un agravamiento del estado general. Transcurrido el momento álgido del acceso, puede entrarse en un período de acalmia que a veces llega a ser muy largo y puede simular una verdadera curación. Se han citado estancamientos de muchos años en el progreso de la afección, con desaparición de la fiebre, disminución y aún casi borrado de las tumefacciones articulares, que hacen pensar en una curación, pero esta suele ser más aparente que real, persisten los ganglios, el bazo si lo hubo, y el estado general no se recupera. Tarde o temprano un nuevo episodio destruye la idea de curación.

Se ha llamado la atención sobre el factor estacional en el desencadenamiento de los accesos; parece ser que es a fin del invierno y en primavera, cuando más saben producirse los empujes articulares.

El conjunto evolutivo de la enfermedad de Still, crónico y de tipo septicémico, presenta, según lo remarca Leichtentritt, muchas semejanzas con el cuadro de la endocarditis lenta, con la diferencia de que en el Still no hay endocarditis, sino periartitis.

Terminación: La muerte es la terminación habitual, a veces en caquexia, otras por una complicación o enfermedad intercurrente; nuestro caso falleció por síncope, tras un proceso agregado de enterocolitis y en la necropsia se encontró una pericarditis supurada.

Las curaciones deben tomarse más como aparentes que como reales; se han citado cansos con 20 años de acalmia, al cabo de los cuales, se reanudó la evolución.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las autopsias han demostrado las siguientes características en la enfermedad de Still:

1º Articulaciones:

Se hallan afectadas **la cápsula y la sinovia}** y existe **un engrosamiento del tejido conjuntivo periarticular**. Hay edema y simple espesamiento del tejido fibroso, no específico.

El cartílago se halla sano; lo mismo los huesos, en los que puede verse existir decalcificaciones; pero con trabeculación normal.

2º Ganglios:

Microscópicamente se hallan aumentados de volumen, a veces sólo los vecinos a las articulaciones tomadas; en otros casos existe una hipertrofia ganglionar generalizada. Son ganglios de consistencia dura, sin mayor periadenitis y agrupados en paquetes.

Microscópicamente existen signos de inflamación banal aguda; hiperplasia de los elementos que constituyen los senos linfáticos, así como los elementos reticulares del tejido linfático, mientras que los cordones y los folículos linfáticos están disminuidos con tendencia a atrofiarse (Pehu). La cápsula también presenta lesiones de fibrosis.

.39 Bazo:

Aumentado habitualmente de tamaño en la enfermedad de **Still**, presenta por lo común congestión de la pulpa esplénica. Hay atrofia del tejido linfóide e hiperplasia de los elementos retículo-endoteliales; tanto en los ganglios como en el bazo, remarca Pehu, las lesiones son las de una infección crónica, demostrando una hiperactividad del vasto sistema retículo-endotelial, en sus diversas dependencias, especialmente en el tejido linfopoyético.

4º Serosas:

Es común hallar las grandes serosas con adherencias, pleurales, peritonéales, pericárdicas. El endocardio está intacto.

En las demás vísceras las lesiones existentes son las comunes a los estados infecciosos crónicos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Durante mucho tiempo se ha preguntado si el cuadro clínico descrito por Still era un síndrome posible de ser determinado por múltiples causas variadas o si se trataba de una unidad clínica constituyendo una enfermedad diferenciada, etiológicamente específica. Hoy día casi todos los autores creen que es una unidad nosológica particular, por coincidencia de los cuadros clínicos y por datos necrópsicos encontrados, tal como sintetiza Waterhouse.

Si bien la enfermedad de Still ha sido colocada como un cuadro clínico especial, en el grupo de los reumatismos crónicos infantiles, tiene al mismo tiempo carácter de reumatismo infeccioso, cuyo agente o virus podría ser específico o banal.

Leichtentritt supone que lo más acertado sea que se trate de una infección de curso crónico con características especiales y

organización histológica muy diferenciada, y cuyo germen sea el estreptococo viridans.

El parentesco etiológico con la fiebre reumática puede descartarse en absoluto, no obstante que algunos casos puedan tener cierta similitud clínica, en los momentos de repuntes artríticos.

Las teorías etiológicas sustentadas coinciden casi todas con la existencia de un estado infeccioso causal: la tuberculosis, la sífilis congénita también han sido supuestas, pero es sobre todo la infección estreptocócica la comunmente invocada. En algunos casos se ha hablado hasta de infección gonocócica.

La tuberculosis ha sido sospechada, colocándose entonces a la enfermedad de Still como una variedad del reumatismo crónico tuberculoso de Poncet; son conocidas las experiencias de Laederich, Sanz y Mamou, quienes inyectando a un cobayo líquido extraído por punción de rodilla en un caso de enfermedad de Still, consiguieron la tuberculización del animal: en ese caso fue evidente que se trataba de un reumatismo tuberculoso tipo Still, pero no que la enfermedad de Still sea de etiología tuberculosa. Puede existir coincidencia, además, de los dos procesos, llamándose la atención sobre la facilidad con que estos enfermos pueden tuberculizarse, dado su estado habitual de desnutrición y la inmovilidad a que se ven sometidos. Todos los autores aceptan pues, que la tuberculosis no tenga ingerencia etiológica, debiendo descartarse como causal; entre nosotros Gambirassi y Accinelli en uno de sus casos, probaron la existencia de una tuberculosis pulmonar coincidente.

Respecto a la sífilis, que ha sido también invocada, debe decirse que esta enfermedad puede dar un cuadro de seudorreumatismo sifilítico, algo parecido al Still, cuyas características clínicas veremos en el diagnóstico, pero que en las formas netas de la enfermedad que nos ocupa, nunca ha podido hallarse con claridad etiológica, por lo que debe descartarse como factor; las reacciones serológicas difícilmente podrían hallarse sin positividad, lo que ha servido como hecho también excluyente.

La infección estreptocócica es casi unánimemente aceptada; la escuela norteamericana da especial importancia a la infección focal: amígdalas, dientes, vías urinarias, senos paranasales, etc.; la enfermedad de Still sólo sería una variedad de las artritis infecciosas focales.

En cuanto a los gérmenes individualizados, ha sido, como dije, el estreptococo el más frecuentemente hallado, y dentro de él, el tipo viridans, a veces el hemolítico. Hay divergencias en cuanto a la facilidad de efectuar su hallazgo; algunos autores han necesitado muchos hemocultivos y otros no han podido hallarlo. En nuestro caso tampoco lo hallamos; en uno de los hemocultivos se descubrieron colonias de estafilococos, sobre el que por ese sólo, hecho no podemos hacer recaer responsabilidades.

Por lo común la revisión de los casos publicados, muestra la necesidad de repetir los hemocultivos, que muchas veces sólo dan positivos en la insistencia.

Leíchtentritt remarca que ha conseguido demostrar la presencia del estreptococo en la sangre, aún en los intervalos de apirexia, pero insistiendo en la investigación; aclara que en este tipo de septicemia crónica, lógicamente circulan en el torrente circulatorio, escaso número de gérmenes y por ello no se encuentran en los cultivos con técnicas comunes, además el alto poder bactericida del suero contribuye a su difícil desarrollo. Aconseja utilizar un líquido muy diluido: por ejemplo 5 ce. a 10 ce. de sangre en 150 a 200 ce. de caldo.

En cuanto a la puerta de entrada de la septicemia, ya he hablado sobre el concepto de la infección focal, aceptada por los autores; dejando bajo el rótulo difuso de septicemia criptogénica aquellos casos en los que dicha explicación no satisfaga.

Aunque de acuerdo con lo antedicho, la etiología infecciosa y en concreto la estreptocócica sea la aceptada, no han dejado de invocarse otras y numerosas causales no infecciosas.

Se ha hablado de autointoxicaciones crónicas, generadas según unos por toxemia intestinal, otros como Lorenzini hablan de alteraciones metabólicas por trastornos del recambio que darían origen a sustancias tóxicas reabsorbibles.

El factor endocrino ha sido también invocado, ya sea por acción directa, ya también junto con alteraciones neurogenas, sobre las que insiste Konheimer, tomando como base la característica simetría de las artropatías.

Se ha hablado también de alteraciones alérgicas.

En cuanto a la vinculación etiopatogénica con el difuso cuadro del reumatismo crónico, citó la opinión de Longo, que opina que la enfermedad de Still sea una forma clínica especial del reumatismo crónico de la infancia, de etiología a su vez poco conocida en concreto.

En diferencia de la enfermedad de Still del niño, su síndrome similar del adulto, la enfermedad Chauffard-Ramón se ha establecido que esta puede ser de etiología en dependencia de enfermedades generales, tuberculosis incluida, septicemias variadas, mientras que en el niño, la septicemia estreptocócica define el factor etiológico en todos los casos.

FORMAS CLÍNICAS

Existe el cuadro típico de la enfermedad de Still, cuyos elementos característicos hemos visto en la sintomatología y volveremos a remarcar en el diagnóstico con los cuadros clínicos semejantes, pero hay también matices dentro de la afección que originan así, las diversas formas clínicas. Carrau y Praderi transcriben una clasificación muy ordenada de las variedades de **Still**,

según la edad, según el comienzo y la evolución y según la extensión y distribución topográfica de los síntomas, que resumimos:

A) Formas según la edad:

1^º En el niño, tenemos la enfermedad de Still propiamente dicha con comienzo insidioso, progresión relativamente rápida con empujes, con artritis deformantes, adenopatías y comunmente esplenomegalia, sin lesiones endocárdicas.

2^º En el adulto, originando la variedad tipo Chauffard-Ramon, forma con menos tendencia a generalizarse, artropatías más localizadas sin esplenomegalia y a veces, dicen con lesiones endocárdicas.

B) Formas según el comienzo y la evolución:

1^º Formas de comienzo brusco, simulando entonces en ese momento la fiebre reumática.

1^º Formas de comienzo disimulado, con escasas o leves artropatías.

3^º Formas graves, con mal estado general y evolución comunmente fatal.

4^º Formas leves, con sintomatología muy apagada.

C) Formas según la extensión y distribución topográfica de la sintomatología:

P Formas limitadas, a escasas articulaciones.

2^º Formas extendidas, abarcando numerosas articulaciones.

3^º Formas completas, con artropatías, adenopatías, esplenomegalia y fiebre y mal estado general.

4^º Formas frustras o incompletas, sin esplenomegalia, con escaso infarto ganglionar o sin él, con tumefacciones articulares y paraarticulares, con escasa fiebre o sin ella, con conservación del estado general, con evolución a veces hacia la curación.

5^º Formas asociadas, en las que hay conjunción con otros síntomas o afecciones, no propios ni ligados a la enfermedad de Still, por ejemplo procesos tuberculosos, endocarditis, hepatomegalia, lesiones óseas, etc.

DIAGNOSTICO

Hablaremos primeramente de los elementos para hacer el diagnóstico positivo y seguro de la enfermedad de Still y luego el diagnóstico diferencial con los cuadros clínicos vecinos, algunos de ellos verdaderamente fronterizos del que nos ocupa.

A) Diagnóstico positivo:

Existen observaciones perfectamente individualizadas como pertenecientes a la enfermedad de Still, pero sólo después de un estudio evolutivo alejado, o por eliminación de los cuadros afines y

cuya catalogación por lo tanto, sólo podrá hacerse estudiando con cuidado los elementos del diagnóstico diferencial, y aún así pudiendo subsistir dudas que sólo la evolución definirá; son formas fronterizas, incompletas, limitadas pero al lado de ellas existen formas completas o incompletas, pero con un mínimo de síntomas indispensables para que de entrada sugieran la idea definida en la enfermedad de **Still**: ellas permiten el diagnóstico positivo, cuyos elementos fundamentales son:

1° Artropatías crónicas deformantes (múltiples, simétricas, con tumefacción periarticular dominante y sin lesión ósea radiográfica).

2° Adenopatías, localizadas o múltiples.

3° Esplenomegalia.

4° Fiebre, de tipos variados.

5° Mal estado general, hasta la caquexia.

Accesoriamente, iniciación al comienzo de la segunda infancia, hígado indemne o con poco aumento, anemia con leucopenia relativa, pericarditis, sudores fáciles, y eritemas.

De los 5 síntomas principales expuestos, aún los más importantes, hígado indemne- o con poco aumento, anemia con leucopenia relativa, pericarditis, sudores fáciles, y eritemas.

De los 5 síntomas principales expuestos, aún los más importantes que deben considerarse son las artropatías con adenopatías. La esplenomegalia y la fiebre pueden faltar. La primera en un 25% de los casos no es clínicamente revelable. La fiebre también puede faltar, pero hay que recordar que suelen transcurrir largos períodos de apirexia alternando con etapas febriles.

En cuanto al estado general siempre está en desmejoramiento paulatino y es de difícil y muy lenta recuperación.

Dentro del diagnóstico positivo se pueden incluir los resultados de la punción articular y de la investigación bacteriológica.

Son conocidas las investigaciones de Bessau en los líquidos de punción articular: ha establecido que en los casos de enfermedad de Still dicho líquido da predominio de leucocitos polinucleares (artritis leucocítica), diferenciándose de los líquidos extraídos de artritis secundarias graves con lesiones cartilaginosas, donde el predominio es linfocitario (artritis linfocítica).

En cuanto al diagnóstico bacteriológico está dado por la investigación del estreptococo en la sangre; son repetidas por todos los autores las concepciones de Leichtentritt, Reimold y Stober, quienes afirman haberlo encontrado siempre aún en los períodos de apirexia, con la sola precaución de repetir los hemocultivos y hacerlos en caldo muy diluido, siendo tal repetición necesaria por la escasa cantidad de gérmenes que circulan. Pero hay que recordar que sí bien el hallazgo del estreptococo en la sangre es un

elemento positivo de valor, su ausencia en los cultivos no descarta en absoluto la enfermedad; tiene mucha más importancia la claridad del cuadro clínico, que debe ser el único elemento seguro del diagnóstico.

B Diagnóstico diferencial:

La dificultad se halla en el diagnóstico de las formas atípicas, incompletas, frías, de curso insidioso, con escasa temperatura, con moderada esplenomegalia o nula, con discretas adenopatías, en donde a veces sólo la comprobación bacteriológica, demostrando el estreptoco circulante las acercan al cuadro de la enfermedad de Still. Dichas formas pueden dejar lugar a dudas, a veces no es posible de definir, sino en un estudio evolutivo y lejano y aún a veces, pueden subsistir las dudas.

Clínicamente debemos hacer el diagnóstico diferencial con las enfermedades que traen artropatías parecidas, en el primer término; luego en los casos con predominancia de los síntomas generales en los cuadros infecciosos generales o caquéticos; cuando domine la esplenomegalia o las adenopatías, con las posibles afecciones generales o hemáticas que se acompañen en esas reacciones.

En primer término veremos el diagnóstico diferencial con las afecciones que traen artropatías.

Iº Con el reumatismo poliarticular agudo:

No es posible la confusión cuando el cuadro de Still está constituido: son artritis crónicas deformantes, de duración no definida, con lesión periarticular, a diferencia de la neta lesión articular de la enfermedad de Bouillaud. Las artritis del Still son fijas y tenaces, deforman y dan una pseudo anquilosis; no se presentan nódulos reumáticos. Las artritis del reumatismo agudo son fugaces.

En el comienzo del Still, cuando la iniciación se hace con carácter agudo, puede aceptarse la posible confusión, pero la ineficacia absoluta del salicilato es aclaratoria; tampoco actúa el piramidón, ni los antitérmicos.

La ausencia de localización endocárdica del Still es de un gran valor, dado la frecuencia casi constante de ella, en el reumatismo agudo del niño.

La fiebre del Still se diferencia también de la del reumatismo de Bouillaud; es discontinúa alternando con períodos de apirexia, mientras que en el reumatismo poliarticular agudo, es por lo común continua, mientras duran las artritis o la endocarditis.

Hay casos en los que el diagnóstico no puede hacerse netamente de primera intención; es entonces la tan diferente evolución, la que aclara la naturaleza del cuadro clínico.

2° Con los reumatismos infecciosos:

Que pueden semejar el cuadro articular y septicémico del Still, pero no hay adenopatías ni esplenomegalia. Suelen observarse focos sépticos, dientes, amígdalas, senos paranasales, oídos, apendicitis crónica, infecciones intestinales, **colecistitis**, pielitis, bronquitis crónica, etc.

No obstante, en esos cuadros designados también artritis crónica primarias por Husler, artritis infecciosa agudas por Umber, a veces podría hallarse bacterias en el hemocultivo y entonces, como asevera Leichtentritt, aún podría haber derecho de colocar estos reumatismos infecciosos, dentro de la designación clínica de enfermedad de Still atípica.

3* Con el reumatismo gonocócico:

Las artritis gonocócicas son limitadas, no simétricas, crónicas pero de evolución rebelde, y tienen tendencia a la anquilosis articular. Suele haber vulvovaginitis.

5? Con el reumatismo escarlatinoso:

Que presenta escasas artropatías y poco intensas; habitualmente son de breve duración, lo que de por sí ya las diferencia de las del **Still**. Es rara la existencia de artritis escarlatínica crónica; el antecedente de la escarlatina en esos casos debe ser decisivo para el diagnóstico.

6° Con la poliartritis tuberculosa y reumatismo de Poncet:

* La tuberculosis en su tipo de poliartritis se limita por lo común a escasas articulaciones, sigue un curso de evolución crónica sin empujes, faltando la esplenomegalia y las adenopatías; si estas existen toman el carácter de las adenitis bacilosas con tendencia a concluir y reblandecerse supurando. Las pruebas tuberculínicas positivas; existe a menudo un foco tuberculoso demostrable en el organismo.

7° Con la polisinovitis crónica de Bauer:

En la que se toman las vainas sinoviales de los tendones vecinos a las articulaciones, las bolsas sinoviales, con un cierto carácter simétrico y aún con esplenomegalia; como se ve un cuadro muy semejante al Still, tanto que no pudiendo encuadrarse dentro del mismo, algunos autores han supuesto podría ser una variedad clínica.

8° Con el reumatismo crónico deformante:

Que si bien a la primera impresión, pudiera semejarse por **el** aspecto exterior de las artropatías, se diferencia netamente del Still en que no existe fiebre, adenopatías ni esplenomegalia; por otra parte el examen radiológico permite apreciar modificaciones

óseas y cartilaginosas; muchas veces destrucción del cartílago. Lleva a menudo a una verdadera anquilosis por lesión intraarticular.

9^o Con otras artropatías crónicas:

De origen general; artropatías de etiología nerviosa, trófica, endocrina o neuroendocrina. De excepcional aparición en la infancia y cuya dependencia del trastorno general existente, permite su reconocimiento.

Pasando más desapercibidas las artropatías y predominando en el cuadro clínico los trastornos generales, las adenopatías o la esplenomegalia, el diagnóstico puede plantearse entonces, con afecciones septicémicas, caquectizantes, hemateoesplenomegálicas, etc., que veremos.

10^o Con la endocarditis lenta:

Es fácil la confusión cuando los síntomas generales dominan; sorprende, dice Leichentritt, la semejanza del cuadro completo de la enfermedad de Still con el de la endocarditis lenta. "La única diferencia está, en que en esta última se coloca en el primer término del cuadro clínico del corazón y sus válvulas y en la enfermedad de Still el tejido conjuntivo que rodea a las articulaciones." En la endocarditis lenta puede haber astralgias o artritis ligeras, pero suele haber antecedentes de reumatismo articular agudo, con o sin lesiones residuales endocárdicas, soplo y aumento del área cardíaco, taquicardia elevada, temperatura especial sostenida, hemocultivo revelando el *entreptococo viridans*, embolias y nudosidades características y la evolución lenta pero fatal, característica.

11^o Con la tuberculosis generalizada (tifobacilosis), septicemias o fiebre tifoidea:

La fiebre, el estado caquético, la anemia, los sudores, pueden inducir a suponer la existencia de estos cuadros. Será el estudio metódico del enfermo, las pruebas tuberculínicas, radiográficas, hemocultivos, reacciones serológicas, que nos orientarán, así como posteriormente la evolución rápida terminará por descartar cada uno de estos procesos.

12^o Con las esplenomegalias primitivas, tipo enfermedad de Banti:

Cuando en la enfermedad de Still predomine la esplenomegalia puede pensarse en el Banti, especialmente cuando por el cuadro hemático, anemia con leucopenia relativa, y la aparente integridad del hígado al comienzo, converjan los síntomas. Posteriormente la evolución muy crónica del Banti, la cirrosis hepática posterior, la ascitis, la no existencia de adenopatías ni artropatías, la harán descartar.

NUEVA JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA

En la sesión celebrada el día sábado, cinco de octubre recién pasado, la Asociación Médica Hondureña eligió la Junta Directiva que regirá sus destinos durante el período de 1946-1947.

La junta quedó integrada de la manera siguiente:

Presidente.....	Dr. Humberto Díaz B.
Vice-Presidente	Dr. Roberto Lazaras.
Vocal 1º	Dr. Abelardo Pineda Ugarte.
Vocal 2º —	Dr. Antonio Vidal M.
Vocal 3º	Dr. José Manuel Dávila.
Secretario	Dr. Aunando Bardales.
Pro-Secretario	Dr. José Gómez Márquez h.
Tesorero	Dr. Manuel Cáceres Vijil.
Fiscal	Dr. Martín A. Búlness.

PERSONAL DE LA REVISTA

Director.....	Dr. Marcial Cáceres Vijil.
Redactor 1º	Dr. Antonio Vidal M.
Redactor 2º	Dr. Humberto Díaz B.
Redactor 3º	Dr. Roberto Lázarus
Secretario de Redacción ..	Dr. Armando Bardales.
Administrador	Dr. Martín A. Bulnes.

La nueva Junta Directiva tomará posesión el día sábado, dos de noviembre próximo, acto que será celebrado con una Recepción en el local de la "Casa del Médico."

NOTAS

- Nuestros estimados colegas Doctores; Carlos¹ Rivas Alvarado y Antonio Bermúdez h., fueron aceptados como socios activos de la Asociación Médica Hondureña, en la sesión ordinaria celebrada por dicha Agrupación el cinco de octubre recién pasado. Presentamos nuestro saludo de bienvenida a los doctores: Rivas y Bermudez h.