

REVISTA MÉDICA HONDURUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDURUREÑA

Director:

Dr. Ricardo D. Alduvín

Redactores:

Dr. Manuel Larios Córdova.

Dr. Antonio Vidal

Dr. Julio Azpuru España.

Secretario de Reducción:

Dr. Carlos Pinel h.

Administrador:

Dr. Miguel Sánchez

Año I Tegucigalpa, Honduras. C. A., Febrero de 1932

Núm. 22

Página de la Dirección

Nuestro desprecio a la Ley

Por más que sea doloroso confesarlo, hay que pregonar a todos los vientos, en una esperanza quizá ilusoria de mejoramiento. que el menosprecio a la ley es una de nuestras principales características.

Refiriéndonos exclusivamente a las leyes que rigen' en Honduras el ejercicio de la Medicina y de la Farmacia, podemos decir que no hay un solo artículo de ellas que no haya sido violado y que la mayor parte es violada constantemente.

Entre nosotros ejerce la profesión médica y la farmacéutica el que quiere. No importa que el artículo 100 del Código de Policía diga que será perseguido como vago el que ejerza la medicina sin estar autorizado. No faltarán un Alcalde, un Diputado, un Gobernador, que amparen enérgicamente al violador de la ley que en un correligionario, un amigo, un cómplice y muchas veces un socio.

El que quiere abre una farmacia en Honduras, con autorización o sin ella; la regentea el que quiera, sea o no farmacéutico,

empírico autorizado o no. Vende los **medicamentos** que quiere y a **quien** él quiere. Tiene los medicamentos que le conviene tener y parece de aquellos que no le conviene tener aunque se los imponga la ley.

Y a la hora en que un funcionario celoso de sus **deberes** quiere imponer el orden, vienen las protestas, vienen las injurias y hasta las acusaciones criminales.

En estos momentos esta acusado criminalmente un Delegado de la Facultad de **Medicina** por haber hecho publicar de orden de **la** Facultad, que una medicina de patente preparada en San Pedro, producto creado **por** la charlatanería y la falta de **escrúpulos**, es no sólo inútil sino también perjudicial.

\ el mismo que se acoge a la ley para defender¹ lo indefendible, tiene una farmacia en Puerto Cortés, en la que no hay balanzas, en la que no hay biblioteca, ni depósito de estupefacientes, ni libro de recetas autorizado.

Si nuestra Facultad ordena *que* se cierre una Farmacia, tranquilamente sigue abierta y su propietario, si alguna gestión hace, es la de buscar compadrazgos que le **permitan** seguir violando la ley a vista y paciencia de las autoridades.

Tal estado de cosas, que es vivo reflejo de lo que pasa en todos los ramos de la Administración Pública, data de larga fecha, invade todas las zonas del país y no lleva trazas de mejorar.

Ministros, Diputados. Jueces, Alcaldes y aun Presidentes de la República han sido de los primeros en amparar a los **violadores** de la ley y nuestra pobre Facultad **ha perdido** todo crédito de parte del público honrado que sabe que en manos de ella se encuentra muchas veces la salud y la vida de la sociedad.

Nosotros esperamos que pronto ha de venir una era **de** renovación que concluya, por lo menos en lo que se refiere a nuestra Facultad, con este caos.

No es posible que cualquier aventurero o ambicioso tengan en sus manos, con la complicidad de las autoridades, la bolsa, la **salud** y la vida de los hondureños. Sí no por amor a la ley y a los intereses ajenos, siquiera por nuestro propio interés debemos procurar que los elementos que tienen en sus manos nuestra vida sean garantizados por las autoridades que están pagadas para defendernos.

Estudio de la Toracoplastia

P, Bull de Oslo en el Acta Chirurgica Scandinava, del estudio de más de 400 de toracoplastias por tuberculosis pulmonar, paca las conclusiones siguiente.

1° Los enfermos atacados de tuberculosis pulmonar unilateral o casi unilateral, en las cuales el neumotórax artificial es impracticable o ineficaz, tienden ser curados por una toracoplastia extrafeudal, total o parcial, combinada ano a un neumotórax o una frenicectomia.

2° No debe intentarse tal intervención sino de acuerdo con el módico que haya seguido al paciente por largo tiempo y tendrá un pronóstico firme.

3° El otro pulmón debe estar exento de lesiones tuberculosas o al menos parecer lo.

4° La toracoplastia debe ser ejecutada por incisión paravertebral con resección de las once primeras costillas. La resección debe ser hecha tan posterior como sea posible hasta el nivel de las apófisis transversas,

5° La mortandad es menor en las intervenciones en dos tiempos que en uno.

6° La elección de la anestesia local o general no influencia sensiblemente lo-; resultado-'.
 7° La operación no produce ninguna molestia permanente apreciable.

8° Se practicará la toracoplastia cuando no hay mejoría después de tres o cuatro meses *de* sanatorio y que no se puede practicar

eficazmente un *neuficial*.

9° Hemoptisis constra-indicación suplementaria intervención.

10° Cavernas del tamaño nuez curan mejor con la operación que con otros tratamiento y más rápidamente.

11° Si no se obtiene el completo de una caverna después de la operación puede conseguirse por una neumolisis, un ingerto de tejido adiposo, un plombaje a la parafina. un taponamiento o un dreno.

12° La forma fibrosa crónica de tuberculosis pulmonar reacciona mejor a la toracoplastia. La forma exudativa pura presenta los mayores riesgos operatorios.

13° Do 35 a 45% de. Enfermos que no pueden ser mejorados por otros métodos son susceptibles de salvarse por una toracoplastia y recobran enteramente su capacidad de trabajo.

14° Casi un 45% de enfermos retiran un beneficio temporal de la operación, pero sucumben después de tuberculosis pulmonar: Casi 16% no obtienen ningún beneficio. 60% empeoran y 10% mueren por la operación en tas ocho semanas siguientes.

15° Todos los médicos de sanatorio y los prácticos deben conocer las indicaciones y resultados de la toracoplastia extrapleurale. Nadie tiene el derecho de privar de esta esperanza de salud si los enfermos *que* podrían beneficiarse con la operación.

S. P. P.

Por F. Suter de Bale.

es; Protesta convarios cirujanos de los adenomas prostemor a la degenerarosa sin tornar en cuenta menos de prostatismo, y diferentes alteración unitarias al adenoma. degeneración cancerosa no recuente. Comparte la opinión de Gerarglity que sobre 450 enceres de la próstata encuentran 45% lesiones adenomatosas asociadas pero admite que jamás el cáncer se desarrolla sobre estos genomas y que tiene su punto de partida en la concha prostética. Otros adenomas quedan estacionarios y aún pueden verse disminuir los trastornos que determinan.

Por eso no opera sino los prostéticos que tienen trastornos funcionales molestos y que necesitarían el sondaje repetido.

2° investigación del valor funcional del riñón: Todo enfermo cuya orina es de densidad superior a 1.018 puede ser operada sin otro examen. Los que están por debajo de 1.018 necesitan la prueba de Volhart. debiendo ser operados si llegan a ese límite. Si no hace la prueba de la eliminación del indujo.

Sabiendo esperar se puede preparar al enfermo para operario. Los cateterismos son generalmente suficientes y sólo en 33 casos fue necesaria la cistotomía previa o sea la operación en dos tiempos 10%.

Sobre estos 33 casos la cistotomía fue hecha 14 veces por mal funcionamiento renal, 8 veces por cálculos de la vejiga; 5 veces por hemorragia y 6 por mal estado general.

En las retenciones agudas trata de aliviar por cateterismo y después operación en un tiempo una vez la retención desaparecida.

39 Técnica operatoria: Deja los enfermos en cama y con sonda en permanencia y algunos días antes de la operación. Practica la ligadura de los deferentes Anestesia epidural o parasacra. Incisión suprapúbica pequeña; suficiente para introducir dos dedos. Dedo rectal.

Para la hemostasis taponar con mechas impregnadas de Adrenalina; deja un pequeño tubo en la herida suprapúbica y hace la irrigación continua al suero fisiológico durante los 4 ó 6 días en que la mecha permanece allí. Inmediatamente después sonda en permanencia.

4° Resultados:

300 Prostatectomías. 13

Muertos 4.03 Por 100

Después de una serie de 200 prostatectomías sin un muerto, tubo 4 seguidos, lo que prueba que a pesar de una técnica perfecta debe esperarse siempre una mortalidad de 5% en los enfermos viejos y atacados.

Las muertes por embolia o pielonefritis se han producido en enfermos jóvenes, sin retención marcada ni infección, al contrario los enfermos infectados retencionistas y complicados han soportado admirablemente la intervención cuando han sido bien preparados. Razón de más, según él, para no operar los prostéticos al principio, sino con la mayor reserva: algunos años más o menos no cambian el pronóstico.

S. P. P.

Contribución al estudio de las indicaciones de la frenicectomía (1)

Por Armando Sarno y Raúl Piaggio Blanco

11 *Consideraciones generales*

El fin fundamental que nos proponemos en este trabajo, es determinar en una forma lo más precisa posible, las normas generales que deben guiar al clínico para indicar la frenicectomía tratando de evitar que la difusión extrema del método traiga como consecuencia el de-crédito de un procedimiento que cuando está bien indicado es realmente útil y eficaz.

El abuso que se ha hecho de la frenicectomía en estos últimos tiempos, queda bien evidenciado en las afirmaciones de numerosos clínicos, tales como Alexander y otros, para los cuales toda tuberculosis unilateral era susceptible de ser tratada por una frenicectomía. Las ideas de Alexander pronto germinaron en nuestro medio científico: las frenicectomías se multiplicaron en forma vertiginosa al mismo tiempo que -u- indicaciones perdían la precisión necesaria, único factor capaz de conducir a un éxito seguro.

La frenicectomía fue prodiga-

da en tal forma, que numerosos autores, entre nosotros llegaron a sostener lo siguiente: "dada la gran benignidad de la frenicectomía y los éxitos sorprendentes que con ella se pueden obtener, es que hemos adoptado la siguiente regla de conducta: en todos los casos de tuberculosis unilateral o bilateral a fuerte tendencia unilateral hacemos sistemáticamente la frenicectomía antes de utilizar procedimientos colapsantes más graves, más onerosos y más molestos para el enfermo. Si después de algunos meses de atenta observación del enfermo, creemos que no ha sido suficiente, entonces nos decidimos por el neumotórax o la toracoplastia" (ver "Prensa Médica del Uruguay", junio y julio de 1930).

Consideramos errónea esta manera de proceder que llevaría a realizar muchas frenicectomías ineficaces y aun perjudiciales como veremos más adelante: en el tratamiento de las tuberculosis unilaterales en lugar de ceñirse a normas sistemáticas, es necesario ahondar el estudio del enfermo, analizar el tipo anatómico de las lesiones, hacer el estudio cinemática de hemotórax enfermo (diafragma y

(11 Comunicación a la Sociedad de Fisiología en Mayo del corriente año.

mediastino) y recién entonces deducir la conducta terapéutica. A seguir: esta manera de proceder será menos cómoda, pero es más **racional**] y científica y permitirá sacar resultados más brillantes sin producir perjuicios para el enfermo.

2) *Consideraciones lisio patológicas*

Ante- de abordar **el estudio de la frenicectomía** es necesario exponer algunos hechos experimentales y clínicos, que arrojando luz sobre **la fisiopatología de la frenicectomía** nos **han permitido** hacer más precisas las indicaciones de ella. La frenicectomía transforma **un** músculo iónico y contráctil en una pared muscular inerte, flácida. que con facilidad es el asiento de movimientos pasivos sin oponer resistencia a las fuerzas **que** la solicitan así vemos producirse el fenómeno de **la** balanza, con ascenso **inspira torio** del hemidiafragma frenicectomizado bajo la acción del aumento de la presión intraabdominal producido por el hemidiafragma sano y de la aspiración intratorácica inspiratoria. Por otra parte, cuando el **diafragma** presenta esta movilidad pasiva como ya lo han demostrado los estudios clínicos de Lange. Hauke. Alexander, etc.. la tos y la expectoración después de la parálisis del diafragma relajado son más fáciles *que*

antes, lo que se explica porque el diafragma relajado y atónico permite a los poderosos músculos abdominales actuar en el momento de la espiración máxima que produce la tos y producir la eliminación de las secreciones **bronquiales en** una forma más rápida y más completa. Observando los enfermos al radioscopio y haciéndolos toser, hemos observado que el diafragma paralizado **bajo** la impulsión abdominal realiza un movimiento de pistón, traducción objetiva de un efecto dinámico más eficaz. Por otra parte hemos inyectado **por** vía **intratraqueal** 40 c. c. de lipiodol en **un tuberculoso no frenicectomizado** y en **un** sujeto con **frenicectomía** en el cual el diafragma paralizado conservaba **su** libertad, su movilidad pasiva y hemos observado **haciendo** radiografías en serie, que la eliminación del lipiodol se realiza más rápidamente en el sujeto frenicectomizado que en el sujeto sin **frenicectomía**. Es posible de estos hechos sacar como conclusión **que la frenicectomía manda el diafragma queda libre y con movilidad pasiva, constituye un excelente procedimiento de drenaje de la base, pulmonar que se opone al desarrollo de las neumonías de estasis o de aspiración**. Como veremos más **adelante, esta** importante conclusión tiene un gran valor para plantear **las** indicaciones de la frenicectomía. Pero, **al** lado da

este tipo de frenicectomía, **en** el cual nosotros **observamos que** el hemidiafragma frenicectomizado es **libre** con movilidad pasiva existe otro tipo de frenicectomía en el cual **el** diafragma está inmóvil, paralizado, fijo en una determinada posición. =in experimentar movimiento alguno en el momento de la impulsión espiratoria de la tos. Visto el enfermo al radioscopio llama la atención la ausencia de los movimientos pasivos, que hemos observado en las frenicectomías con diafragma libre; el fenómeno de Kienboek no existe en estos casos. Si en estas condiciones practicamos una inyección intratraqueal de lipiodol y luego estudiamos por radiografías seriadas la marcha de la eliminación del aceite yodado, se observa que a pesar de los violentos y penosos accesos de tos que tiene el enfermo, el lipiodol persiste y elimina con una lentitud desesperante. Desde el **punto** de vista clínico hemos tenido oportunidad de seguir una enferma bacilar que bacía de cuando en cuando empujes catarrales: esta enferma, tenía un hemidiafragma paralizado, fijo e inmóvil por un proceso pleuropulmonar de la base secundaria a un neumotórax, llamando la atención que los fenómenos húmedos que exteriorizaban a la auscultación el catarro bronquial predominaran netamente del lado del hemitórax cuyo diafragma **era**

fijo e inmóvil; esta enferma concluyó por hacer una localización neumónica de la base pulmonar del lado correspondiente a la inmovilidad diafragmática muriendo poco tiempo después. En otra enferma a la que se le practicó una frenicectomía por lesiones fibrocaseosas de la parte superior del pulmón derecho y en la cual el hemidiafragma **frenicectomizado** quedó fijo e inmóvil, hemos observado poco tiempo después, la instalación **de** mi brote agudo en la base del pulmón del hemitórax frenicectomizado. De este conjunto de hechos experimentales y clínicos es posible deducir que *toda frenicectomía con hemidiafragma fijo, inmóvil, rígido, es perjudicial porque disminuye el drenaje de las partes inferiores del pulmón, facilita el estancamiento de las secreciones bacilíferas favoreciendo el desarrollo de nuevas localizaciones bacilares.* La noción de libertad o fijeza del hemidiafragma después de la frenicectomía tiene una importancia fundamental en la delimitación de las indicaciones de esta intervención. Pero si la fijeza completa **del hemidiafragma** frenicectomizado constituye una condición francamente desfavorable que la transforma en una intervención inútil y perjudicial, corresponde ahora estudiar cuáles son las causas determinantes de la fijación definitiva del hemidiafragma frenicectomizado. Diremos que esta

acción puede ser primitiva o secundaria: es primitiva cuando ella se desarrolla inmediatamente después de practicada la frenicectomía; es secundaria cuando se produce algún tiempo después. Pero esta fijación sea primitiva o secundaria ¿por qué proceso está condicionada? Las sínfisis pleurales puras no acompañadas de procesos esclerosos parenquimatosos son insuficientes para producir esta inmovilización: así, por ejemplo, en neumotórax que curen por resolución y que terminan por sínfisis pleural, el estudio radioscópico no demuestra ninguna alteración en la motilidad del hemidiafragma del lado del neumotórax. Por otra parte, ciertas sínfisis precoces instaladas en neumotórax instituidos por procesos exudativos tampoco producen alteraciones en la motilidad del hemidiafragma correspondiente y la realización ulterior de una frenicectomía demuestra la libertad y la motilidad pasiva del hemidiafragma frenicectomizado. Para que la fijación del diafragma se realice es necesaria la existencia de una gran paquipleuritis basal o de un proceso de esclerosis pleuropulmonar circunscrito en la región de la base. Cuando este proceso pleuropulmonar de la base es anterior a la realización de la frenicectomía, el diafragma que ya es poco móvil, quedará inmovilizado completamente por ella; se

realizará la fijación primitiva. Como vemos *la existencia de un proceso pleuropulmonar de la base pulmonar con inmovilidad relativa del hemidiafragma debe constituir una franca contraindicación de la frenicectomía*, que practicada en estas condiciones será una intervención no sólo inútil sino también perjudicial. En lo que se refiere a fijación secundaria de un hemidiafragma frenicectomizado primitivamente libre por el desarrollo ulterior de un proceso pleuropulmonar de la base, nada en el momento actual nos permite prever su aparición y la consideramos como una complicación imprevista y tardía de la frenicectomía.

3) Consideraciones clínicas

Las lesiones tuberculosas de pulmón, desde el punto de vista de las indicaciones de los distintos procedimientos de colapso-terapia, las podemos considerar esquemáticamente repartidas en dos grandes grupos:

- a) *Lesiones a gran predominancia exudativa, ulcerocaseosas, destructivas, con gran tendencia evolutiva y sin mayor tendencia a la retracción: y*
- b) *Las lesiones a predominancia productiva con gran producción de tejido escleroso retráctil, que tiene naturalmente una gran tendencia a la retracción.*

El potencial evolutivo de este segundo grupo de lesiones es variable, pero siempre inferior al anterior.

a) La terapéutica ideal para luchar contra el primer grupo de lesiones, es sin discusión alguna el neumotórax artificial pero en muchas oportunidades esta terapéutica es irrealizable ya por la imposibilidad de encontrar una cavidad pleural libre, ya por tratarse de lesiones muy corticales que hagan temer una perforación, ya porque el desarrollo de una sínfisis precoz y evolutiva interrumpe el neumotórax al poco tiempo de iniciado. En estas condiciones, numerosos autores en el extranjero y dentro del país, en especial, en las diversas comunicaciones hechas a nuestro Congreso Médico del Centenario (Uruguay 1930), han preconizado la frenicectomía con fines terapéuticos. Así vimos indicar la frenicectomía como terapéutica complementaria o sustitutiva del neumotórax, en los casos en que el neumotórax debía abandonarse precozmente, ya por una sínfisis precoz y evolutiva, ya porque el enfermo esté obligado a alejarse de centros médicos especializados. En todos estos casos la indicación de frenicectomía nos parece no sólo errónea sino también perjudicial, puesto que como en la mayoría de estos casos se trata de procesos exudativos a tendencia úlcero-caseosa, que constituyen la

indicación mejor de la terapéutica por el neumotórax, la frenicectomía en ellos como terapéutica única es inoperante y hasta perjudicial. Otras veces se indica la frenicectomía con pretensiones terapéuticas en ciertas lesiones destructivas superficiales en las que se teme que el establecimiento del neumotórax haga correr el grave riesgo de una infección pleural seria. Esta manera de proceder llevaría a realizar frenicectomías en ciertos tipos de lesiones que como veremos no benefician de ella; el hecho de que el neumotórax pueda resultar peligroso no justifica su sustitución por la frenicectomía cuando ella no está indicada.

En otros casos se ha preconizado la frenicectomía como tiempo previo a la plastía o como operación única, en aquellos casos en que la colapsoterapia está indicada y el neumotórax es imposible por la existencia de sínfisis. Consideramos que esta generalización de las indicaciones de la frenicectomía es errónea, pero como veremos más adelante, hay casos en los cuales la toracoplastia y el neumotórax podrían estar indicados y en los cuales la frenicectomía como operación única y a veces mismo como intervención asociada a la plastía está contraindicada.

Por nuestra parte, 110 escapamos tampoco a esa tendencia predominante en nuestro ambiente

de extender fuera de los límites de lo útil las indicaciones de la frenicectomía y así uno de nosotros en su "rapport" sobre "Colapsoterapia quirúrgica primitiva", presentado al Congreso Médico del Centenario en colaboración con A. Ugón, al hablar de la indicación primitiva de la toracoplastia en ciertos procesos exudativos que por su extensión, su densidad y su cordialidad, harían poco benéfica la acción del neumotórax, decía que ellos la frenicectomía tenía una acción terapéutica útil facilitando el enfriamiento de lesiones agudas calientes, sin necesidad de recurrir a procedimientos colapsantes más graves. Algún tiempo después, los hechos clínicos y experimentales, que hemos expuesto anteriormente, han hecho variar nuestra conducta terapéutica y han dado una precisión mayor a nuestras indicaciones.

En el momento actual creemos poder hacer la siguiente afirmación: *que la indicación de la frenicectomía como procedimiento terapéutico curador frente a procesos destructivos, úlcero-caseosos sin mayor tendencia a la retracción, y con potencial evolutivo elevado, constituye una mala indicación.* La frenicectomía practicada en ese tipo de lesiones es en todos los casos una operación inoperante o insuficiente: en algunos casos puede ser perjudicial. Es inoperante e insuficiente porque la frenicectomía

es un procedimiento colapsoterápico puramente pasivo del que sólo sacaran beneficio aquellas lesiones que tengan un grado de retracción capaz de elevar ese diafragma atónico e inerte: pero las lesiones destructivas úlcero-caseosas, sin mayor tendencia retráctil no vemos qué utilidad, qué beneficio puedan

sacar de tal intervención; no vemos tampoco como un procedimiento tan pasivo, de tan poca acción directa sobre las lesiones pueda detener y enfriar lesiones francamente evolutivas. Estas mismas ideas hemos expuesto en una comunicación al Congreso Medico del Centenario (Fisiopatología e indicaciones de los distintos procedimientos de colapsoterapia.

Además, creemos que en muchos casos pueda ser perjudicial: hemos tenido oportunidad de observar en un enfermo, al que se le practicó una frenicectomía por un proceso lobar superior a predominancia exudativa neta, hacer inmediatamente después de la frenicectomía un brote controlateral en el pulmón opuesto, que rápidamente evolucionó hacia la excavación. Esta misma complicación ha sido señalada por Sergent, Sayago, etc. Desechamos, pues, la frenicectomía como terapéutica única, de fondo, de los procesos úlcero-cáseos a tendencia destructiva; creemos que el neumotórax es el mejor procedimiento colapsoté-rápico ideal para el tratamiento de estos procesos y cuando este neumotórax, por cualquier razón no pueda ser practicado, es necesario operar, poner en reposo al enfermo y cuando se vea que esas lesiones tienen tendencia a la retracción, recién entonces recurrir a la toracoplastía si ella es necesaria.

Pero en estos casos ¿debe practicarse la frenicectomía como tiempo previo a la plastía? Creemos que en estos casos la frenicectomía debe siempre realizarse.

En efecto, en la mayoría de las casos en los que indicamos la toracoplastía por procesos ulcerocaseos destructivos a gran predominancia exudativa, pero en los que ya se dibuja una tendencia a la fibrosis se trata de procesos relativamente circunscritos en la mitad superior del pulmón y en los cuales la base pulmonar y el diafragma no están fijados por procesos pleuropulmonares viejos; de modo que la frenicectomía es en estos casos una frenicectomía a diafragma libre, sin amarras y con gran movilidad pasiva y pistoneo expulsivo útil en el momento de la tos.

Como ya hemos visto anteriormente una frenicectomía en estas condiciones, facilita el drenaje de las secreciones brónquicas de la base pulmonar, disminuyendo el peligro de las neumonías de estasis o de aspiración; este efecto de drenaje es el único efecto realmente útil que tiene la frenicectomía en este tipo de lesiones que estamos tratando. En estos casos utilizamos la frenicectomía como una operación coadyuvante que facilita el drenaje y coopera al éxito de la intervención de fondo, pero nunca debe tener pretensio-

rías de ser una terapéutica curadora, activa y radical. En este tipo de lesiones la realización de una frenicectomía conduce necesariamente, obligatoriamente a realizar ulteriormente una plastia que actúe directamente sobre el foco en la misma forma que en un pnoneumotorax infectante la realización de un drenaje, de una pleurotomía, obliga a la realización ulterior de una plastia destinada a suprimir la cavidad supurante.

b) En lo que se refiere a las lesiones productivas con formación de tejido escleroso retráctil que tienen una gran tendencia a la retracción pueden constituir indicaciones precisas de la frenicectomía y de la toracoplastía. En estos tipos de procesos productivos con gran tendencia retráctil el neumotórax no es un procedimiento del Lodo aconsejable, porque rompiendo la solidaridad que existe entre el pulmón y la pared costal, puede impedir la trasmisión de las fuerzas retráctiles del proceso a la pared hemitorácica y por lo tan-

to puede impedir la retracción y estabilización definitiva de las lesiones.

Pero si frente a procesos pulmonares retráctiles unilaterales la frenicectomía y la toracoplastía constituyen los procedimientos colapsoterápicos de elección, es necesario saber que su aplicación no debe ser sistemática ni tampoco combinada en todos los casos: ciertos procesos de este tipo no requieren ni la frenicectomía ni la toracoplastía; otros requieren sólo la frenicectomía; otros sólo la toracoplastía y por fin hay un último grupo que requiere ser tratado por la frenicectomía y la toracoplastía combinadas. El determinar dentro de este grupo qué tipos de procesos deben ser tratados en una forma o en otra, es de una importancia capital, puesto *que* en esta forma nos acercamos más a la realidad de la clínica, buscamos individualizar los tipos clínicos para aplicarle la terapéutica correspondiente sin perdernos en esa imprecisión e incertidumbre que dan las reglas sis-

temáticas frente al polimorfismo enorme, casi individual] de los tipos clínicos. Trataremos, pues, de precisar en qué forma debe abordarse el estudio terapéutico de los procesos pulmonares o pleuropulmonares retráctiles, con síntomas de retracción hemitorácica cotí su cortejo de síntomas de asimetría externa o interna.

Desde este punto de vista es necesario distinguir 4 grupos:

1.) Hay un primer grupo de procesos dentro del tipo de las lesiones que estamos tratando en el cual como norma de conducta general no se debe utilizar ninguna terapéutica colapsante. Se trata en general de procesos que sin la cooperación del cirujano por su evolución espontánea, han logrado la retracción definitiva de las lesiones y la estabilización del proceso. Se trata, en este caso, más que de procesos retráctiles, de "procesos retraídos" cuya expresión máxima la tenemos en el fibrotórax de Vicenti. En estos casos no podemos con procedimientos colapsoterápicos estimular una retractibilidad que como lo dicen muy bien Piguet y Jeanneret, ha llegado al final de su carrera.

Nuestras ideas al respecto, coinciden con las de Jacquerod, Piguet, Jeanneret Bernard, etc., y en este tipo de procesos, ya no utilizamos ningún procedimiento de colapsoterapia y en especial

la frenicectomía que la consideramos innecesaria.

Es claro que en algunos casos donde las grandes desviaciones y desplazamientos de los órganos mediastinales pudieran ocasionar trastornos circulatorios mecánicos, estaría indicada la toracoplastía, pero no ya como intervención curadora estimulante de la esclerosis retráctil sino como intervención reparadora que restituyendo los órganos a su sitio corrige los trastornos antes mencionados.

2.) Existe un segundo grupo de lesiones (dentro de este tipo de proceso), en las cuales la frenicectomía como procedimiento terapéutico aislado da resultados brillantes. Se trata de lobitis masivas extendidas desde el apex hasta la cisura, pero con una tendencia muy marcada a la retracción, que la apreciamos sobre todo por la elevación de la línea cisura!, con potencial evolutivo relativamente poco elevado y con integridad anatómico-funcional de la base pulmonar y del hemidiafragma correspondiente. La realización de una frenicectomía en estas condiciones da resultados brillantes; el diafragma paralizado e inerte solicitado por las fuerzas tensionales retráctiles asciende, la retracción se satisface y todo el lóbulo superior reducido y transformado en una pequeña masa esclerosada ocupa sólo la región apical. El hemidiafragma ascen-

dido conserva en estos casos su libertad, sumo validez pasiva facilitando el drenaje de las partes sanas; el éxito en estos casos de la frenicectomía no puede ser mas completo, favorece la retracción de las lesiones, he ahí su obra terapéutica, favorece el drenaje de las partes sanas, he ahí su obra profiláctica.

Además la frenicectomía como intervención curadora única puede dar resultados brillantes en ciertos procesos fibrocaseos a predominancia fibrosa con o sin cavidades localizadas en la región infrahiliar y contra los cuales el neumotórax y la toroplastia dan mediocres resultados. En estos casos la frenicectomía permite la retracción de las lesiones y en la mayoría de las veces el diafragma se fija definitivamente, pero en este caso especial, la fijación del diafragma no es perjudicial; sino al contrario, puede ser beneficiosa, porque evita la proyección de las partículas bacilíferas a las partes altas del pulmón evitando la siembra secundaria y la difusión del mal; en estos casos la fijación del hemidiafragma frenicectomizado permite el reposo completo de las lesiones.

3.) Pero no siempre los procesos pulmonares retráctiles se presentan en esta forma; en la mayoría de los casos nos encontramos frente a procesos fibrocaseos retráctiles con potencial

evolutivo relativamente elevada, en los cuales es fácil señalar los síntomas de retracción, pero es sumamente difícil poder medir el poder de la fuerza retractil de esas lesiones.

Ante esa duda, algunos autores como Brauer, optaban por ir directamente a la toracoplastia extrapleural, ya que en la imposibilidad de prever los efectos útiles de la frenicectomía habría el peligro en los casos en que esta fuera insuficiente de suprimir el funcionamiento siempre útil y necesario de ese hemidiafragma. Frente a esta conducta abstencionista en lo que se refiere a la realización de la frenicectomía como tiempo previo a la plastía surgió siguiendo las ideas clásicas de Sauerbruch, hoy ya no sostenidas en esta forma por dicho autor (ver co-rap-portal Congreso de Oslo. 1930), la conducta intervencionista que aconseja la realización sistemática de la frenicectomía como tiempo previo a la plastía como **prueba** funcional del otro pulmón y para mejorar las condiciones del pulmón enfermo. Esta conducta fue seguida por **Berard**, Dumarest, L. Bernard y otros, en el extranjero, y en **nuestro** medio, por la gran mayoría de los autores que se han ocupado del asunto: Ugón, García Otero, Gómez. Sarno. etc. Volvíamos otra vez a caer en las normas sistemáticas o abstencionistas o intervencionistas., sin

pensar que la resolución del problema no estaría allí; la clínica demostraba que esta frenicectomía asociada a la plastía en algunos casos era realmente útil y eficaz, mientras que en otros era ineficaz y peligrosa; era necesario no resolver si se debía hacer o no la frenicectomía como tiempo previo a la plastía, sino determinar en qué casos esta intervención estaba indicada y en qué casos no lo estaba. Para resolver este problema es necesario recordar lo que hemos dicho al principio, que existen frenicectomías con diafragma libre y móvil a la tos, que facilitan el drenaje y, frenicectomía con diafragma fijo e inmóvil a la tos, que dificultan el drenaje favoreciendo las estasis; las primeras son útiles, las segundas son peligrosas.

Cuando se va a indicar la frenicectomía es necesario estudiar la motilidad diafragmática y despistar la existencia de lesiones pleuropulmonares que puedan producir una fijación definitiva del hemidiafragma frenicectomizado; en estos casos la frenicectomía debe estar contraindicada y debemos inclinarnos a favor de la "toracoplastía primitiva". Cuando el diafragma está definitivamente fijo, la frenicectomía es inoperante y por lo tanto innecesario. En estos casos hay que ir a la toracoplastía y como lo ha dicho muy bien Jes-

sen, la rigidez pleural, obliga a darle mayor extensión a la plastía. Pero en aquellos ca.-.), en que todo nos haga suponer que después de la frenicectomía el hemidiafragma frenicectomizado va a conservar su libertad y su motilidad pasiva, la indicación de la frenicectomía es formal y precisa, no sólo porque pone a prueba el pulmón controlateral, sino que también porque coopera mucho a la cura de las lesiones realizando en algunos casos sin que aun podamos prever en cuales, su curación definitiva y porque facilita el drenaje de las partes sanas, colocando al sujeto en las mejores condiciones de éxito para una toracoplastía secundaria.

4) Conclusiones

De la exposición de hechos clínicos que hemos realizado anteriormente, es posible deducir una serie de conclusiones, que contribuirán a precisar las indicaciones de la frenicectomía.

Helas aquí.

1° *Que* es un error en toda tuberculosis unilateral indicar una frenicectomía.

2° *Que* la clínica y la experimentación demuestran que hay frenicectomías útiles y frenicectomías perjudiciales.

3° *Que* la frenicectomía cuando el diafragma frenicectomizado queda libre y con movilidad pasiva, constituye un excelente

procedimiento de drenaje de la base pulmonar que se pone al desarrollo de las neumonías de estasis o de aspiración.

4° Que toda frenicectomía en el la cual el hemidiafragma frenicectomizado pueda quedar fijo, inmóvil, rígido, es perjudicial porque disminuyendo el drenaje de las partes inferiores del pulmón facilita el estancamiento *de* las secreciones bacilíferas favoreciendo el desarrollo de nuevas localizaciones bacilares.

5° Que en las lesiones exudativas, úlcero-caseosas destructivas, la frenicectomía como intervención única, empleada con fines terapéuticos, es Inoperante por ser insuficiente y en algunos casos puede ser perjudicial facilitando la bilateralización

6° *Que* en este tipo de lesiones cuando el neumotórax es irrealizable, la única terapéutica útil, es la toracoplastia extrapleural, siempre que ya se dibuje una tendencia a la fibrosis.

7° *Que* en estos casos asociamos a la toracoplastia la frenicectomía, pero no con fines terapéuticos, sino con fines de drenaje.

8° Que en los fibrotórax y otros procesos retráctiles similares, la frenicectomía es innecesaria.

9° Que en las lobitis masivas a gran tendencia retráctil, con base pulmonar y diafragma in-

tegros, desde el punto de vista anatómofuncional, la frenicectomía como operación única da resultados brillantes.

10° Que en los procesos fibro-caseosos a tendencia retráctil localizados en la región infra-hiliar, la frenicectomía como operación curativa da excelentes resultados.

11° Que es en este caso solamente, en el cual la fijación del hemidiafragma frenicectomizado es benefico en lugar de seperjudicial.

12. *Que en* los procesos pulmonares o pleuropulmonares *retráctiles* con gran potencialidad evolutivo unilateral, la intervención verdaderamente útil es la toracoplastia extrapleural.

13. Que en estos casos no debe hacerse sistemáticamente la frenicectomía como tiempo previo a la plastía.

14. Que esta frenicectomía previa se hará sólo en aquellos casos en que todo haga prever que no sobrevendrá una fijación definitiva del hemidiafragma frenicectomizado.

15. Que *en* los procesos pulmonares o pleuropulmonares *retráctiles* con gran rigidez pleural y fijeza diafragmática la frenicectomía es innecesaria: hay que ir a la toracoplastia amplia, total y extendida.

Estudios Fundamentales de Cardioclínica

Por M. Gil Cáceres.

Examen digital del pulso

Este examen suele ser *el* primero que practica el médico al explorar al enfermo, y, supuesta la experiencia necesaria—larga y no fácil de adquirir—, *le* permite formar un juicio provisional del estado en que se baila el paciente. Se toma el pulso "de la radial con la mano" de nombre opuesto al antebrazo que se pulsa, el cual se hallará relajado en supinación. Con los dedos índice, medio y alunar, se busca por su deslizamiento la arteria entre los tendones del supinador largo y de] palmar mayor. Otras veces, en personas dormidas, se pulsa delicadamente la temporal o la maxilar externa. También puede ser útil pulsar una carótida con el pulpejo del pulgar (para estimar la "fuerza" del pulso), y puede ser indispensable pulsar la arteria dorsal del pie, por fuera del tendón del extensor largo del dedo gordo; o la tibial posterior por detrás y abajo del maléolo interno, así como la arteria poplítea en la corva, la crural en la ingle, etc.) No solamente hemos de atender en la (radia) a las condiciones del pulso, sino a las del vaso vaciado por presión contra el hueso radio. En los jóvenes sanos casi

no se acierta entonces a **tocar** sus paredes; pero, después de los cuarenta años, son éstas normalmente más fuertes y rígidas, y en la hipertonia y arterioesclerosis se asemejan por el acto a *un* tendón. Además, puede el vaso ser tortuoso y estar infiltrado por plaquitas calcáreas que lo asemejen a la impresión táctil del cuello de un ganso al pasar los dedos sobre la tráquea del animal. Por lo demás, hemos de ser muy circunspectos al deducir la integridad de los vasos centrales (arterias coronarias, encefálicas) a partir de las condiciones de las arterias periféricas, pues el daño puede estar más localizado en unas que en otras; por ejemplo, existir, arterioesclerosis central, o arterioesclerosis quizá sólo periférica en los obreros manuales.

Al pulsar la arteria atenderemos más o menos **conjuntamente** a la *frecuencia, regularidad e igualdad del pulso, a su plenitud, volumen, tención o dureza y a la rapidez de su desenvolvimiento.*

1. La *frecuencia* del trabajo automático del motor cardíaco varía de un instante a otro con el estado somático o psíquico de la persona, gracias a la intervención del sistema nervioso veste-

tativo. Cada edad tiene su frecuencia media (de 68 a 74 por minuto en el adulto sano repodado; de 130 en el recién nacido). La emoción suele precipitarla; pero, a veces, la retrasa, y el corazón puede entonces latir con angustia y aun con dolor (extrasístoles). Con menor frecuencia en varones que en mujeres y en personas de talla aventajada que de estatura exigua, es más lento el pulso en posición supina que es la sentada o de pie. Aumenta la frecuencia en la digestión y guarda una cierta medida con la frecuencia respiratoria (tres o cuatro pulsaciones por cada respiración): las recíprocas incongruencias son patológicas si son excesivas. No hay para que recordar que la frecuencia sube durante el ejercicio, al cual puede toda vía subseguir más o menos. Puede ser una *prueba cardíaca funcional*. Para determinar la cifra de aumento de la frecuencia del pulso después de un determinado ejercicio (por ejemplo: de diez flexiones enérgicas sobre las rodillas, de una breve carrera, de la ascensión de un cierto número de escalones, etc.), y la del plazo de recuperación de la cifra inicial durante el descanso. Así el aumento de frecuencia en jóvenes sanos podrá ser de diez pulsaciones después del ejercicio primeramente citado, y la recuperación de la cifra normal se operaría en *un* minuto: pero es-

ta prueba está muy condicionada, por lo cual sólo tiene relativo valor. Recuérdese, en efecto, que aparte la relación que existe entre la energía cardíaca y la violencia del ejercicio, modificarán también la frecuencia pulsátil, la destreza funcional, las condiciones de la sangre (anemia), las del aparato respiratorio, el estado de ánimo, etc.

La frecuencia excesiva del pulso con relación a la cifra media se llama *taquicardia (pulsus frequentes)*. Se presenta en la fiebre según Liebermeister, hay, por término medio, un aumento de ocho pulsaciones por cada grado de elevación sobre 37° C ; pero esta regla tiene también muchas excepciones; recordaré la relativa bradicardia en la tifoidea y en las meningitis y el exceso de pulsaciones en la tuberculosis miliar aguda y en la sepsis. De todas maneras, la consideración de la frecuencia del pulso (y de su ritmo y tensión) es del mayor interés en los procesos febriles, que estimaremos graves por el solo hecho de una frecuencia superior a 1.20. La mucha frecuencia con poca fiebre, tampoco es de buena significación, y la frecuencia excesiva con descenso grande de la fiebre significa colapso (los gráficos respectivos se cruzarán).

Suelen producir taquicardia la tuberculosis en actividad, el hipertiroidismo (que también eleva ligeramente la temperatura)

y ciertas neurosis; como asimismo el alcohol, el tabaco y la belladona.

En las afecciones crónicas del corazón no es obligada la taquicardia, aun cuando puede acompañar a sus peorías. Es, en cambio, muy común en las anemias.

En la *bradicardia (pulsus lentus seu rarus)* disminuye la frecuencia normal del pulso. Me refiero a la bradicardia verdadera llamada total, es decir, a la atrioventricular, no a la lentitud pulsátil del bloqueo cardíaco ni a la pseudolentitud coinciden te con fenómenos extrasistólicos. Hay cierta bradicardia en personas ayunas en posición supina. También es normal después del parto. Otros las tienen como rara condición individual.

En la estrechez del orificio aórtico ; en la hipertensión arterial significa la bradicardia un fenómeno de acomodación; pero también puede encontrarse en la dilatación cardíaca aguda, en la angina pectoris y después de haber sufrido hemorragias copiosas (shock). Puede encontrarle en el síncope y coincidir con el pulso miserable del colapso. Acompaña al mixedema, a los estados caquéticos o de inanición (cancerosos, addisonianos, inanición grave en la estrechez esofágica o del píloro.

En la crisis neumónica se presenta bradicardia arrítmica. Acompaña asimismo a los aumentos de presión intracraneal (hemorragias, meningitis, frac-

turas de la base del cráneo, tumores) que estimulan los centros del vago; pero, en ocasiones, se trata de la irritación del tronco de estos nervios o de sus terminaciones digestivas I ciertos procesos gástricos, como la dilatación: hepáticos—cólicos calculosos—e intestinales—cólico saturnino). Por lo demás, los cólicos intestinales de otra índole producen a veces estados angustiosos, con bradicardia, sudores y tendencia sincopal. En general, los ataques dolorosos de cualquier índole frenan el pulso. No es constante la bradicardia en la ictericia.

2. A nuestra apreciación táctil, el pulso normal es *regular* (rítmico) e *igual* (son iguales los intervalos y las pulsaciones. con la excepción fisiológica de los niños de poca edad, en los cuales puede el pulso ser irregular durante el sueño; pero en la clínica cardíaca son muy comunes los estados que se acompañan de *pulso irregular* (arritmias; véase también la terminología al final de este capítulo).

3. Si el principiante no encuentra apenas dificultad para reconocer la frecuencia, regularidad o irregularidad y aun la amplitud del pulso (véase más adelante), no sucede lo mismo al estimar las demás cualidades relativas a la velocidad con que se producen y cesan los latidos, a la plenitud y presión intraarterial asociadas de variadas maneras. Se trata de un arte que

los médicos antiguos solían **dominar** mejor que los modernos. Si la onda **sistólica** dilata **considerablemente** el vaso, será el **pulso grande, amplio y alto**, y será **lleno cuando la plenitud** del vaso persista entre las **pulsaciones**.

La **amplitud** y la **plenitud** pueden **asociarse** (no siempre); pero el grado de **tensión simultánea** es **variable**. Está **pulso grande y lleno** (duro o blando) se relaciona con la **diferencia** entre la **presión mínima y la máxima**, cualquiera que sea el punto de partida, por lo cual puede no **existir** cuando coincida la **hipertensión** con la **rigidez** de los **vasos**. Hay pulso grande **durante** los esfuerzos y **las emociones** y en muchos estados febriles **con poca** tensión sanguínea. Suele **hallarse** asimismo en la **insuficiencia** valvular aórtica, en ciertas **bradicardias** y en algunos **casos** de hipertensión. Por el contrario, en el **pulso pequeño** y en el **misérrimo** (*p. parvas, humus*) >e reduce el volumen de

la onda **sistólica** al **desfallecer** í, energía cardíaca (y el tono **vascular**). Los grados **extremos de empequeñecimiento pulsátil** reciben los nombres de **pulso fiiforme** y **pulsus trémulas**.

puesto que la **magnitud** (el volumen **del pulso** es detalle **insuficiente para** juzgar de la **energía** del mismo, de la **fuerza del pulso** (*pulsus fortis. debilis*). La fortaleza se refiere a la **variación de** las oscilaciones **dias-lólicasistólicas** y en este sentido. **un pulso** que oscile entre 30 mm. Hg. de presión diastólica y 90 o 100 mm. de presión sistólica. será **amplio y blando**, y otro **que fluctúe** entre 100 y 200 mm. sera **duro**; pero podrá no ser **amplio si** las arterias no ofrecen el mismo margen de dilatación.

Para apreciar por el tacto la presión del pulso, se comprimirá con el pulpejo del índice la radial contra el hueso: en forma de evitar el pulso recurrente: el dedo **medio** pulsará la arteria sin

comprimirla apenas, y, en cambio, el anular, que es de aplicación más central, ejercerá progresiva presión sobre el vaso hasta que el pulpejo de] dedo medio no sienta el pulso. Así, pues, trataremos de estimar la energía del latido por la intensidad del esfuerzo que el dedo anular ha de ejercer. Cada uno de los tres dedos se destina en esta maniobra a un cometido distinto que el principiante suele por momentos confundir al pulsar, por lo cual recomiendan algunos que se practique la maniobra con dedos de las dos manos (el índice de una de ellas comprimirá el extremo más periférico de la radial; el índice de la otra tocará ligeramente el vaso, y el dedo medio lo comprimirá).

Procediendo del modo expresado adquiriremos idea del grado, de *energía o fuerza del pulso, de su tensión o dureza, (pulsus durus, p. mollis)*. En el *pulsus magnus* se asocia a menudo plenitud con la fortaleza: pero también puede tener mucha tensión el pulso de menor volumen. Esta *apreciación dinámica del pulso* es de mayor interés, pues nos da idea conjunta de la intensidad del trabajo cardíaco y del tono vasomotor; pero es la más difícil de apreciar, porque no depende sólo de la energía total del pulso, sino asimismo del diámetro del vaso pulsado, ya que, según el principio de Pascal, las presiones que reciben las

superficies son proporcionales a sus áreas.

Puede encontrarse aumento de la tensión del pulso a la voz que de su magnitud durante los esfuerzos y los estados emocionales. También existe en la plétora verdadera (en la plétora hidrémica de algunos estados de anemia puede el pulso ser amplio y blando), en ciertas disneas y en la hipertensión esencial o sintomática de la cirrosis renal, de muchas arteriosclerosis, etc. Es asimismo frecuente en el cólico saturnino (*pulso de alambre*), en la apoplejía cerebral, en la neumonía, etc.

4. Los cambios en la velocidad con que a la apreciación táctil se desenvuelve cada latido del pulso dan lugar en sus grados extremos a las formas denominadas *pulso rápido, acelerado o saltón*, por una parte, y *pulso tardío o perezoso, por otra*. Conviene advertir que los médicos emplean a menudo el título de pulso rápido queriendo referirse al pulso frecuente (taquicárdico); en cambio, no suelen confundir las expresiones de pulso tardío y pulso lento (bradicárdico).

En el *pulsus celer* más puro de la insuficiencia aórtica, la plenitud sistólica de la arteria es rápida y considerable, puesto que el ventrículo izquierdo está dilatado e hipertrofiado; pero el colapso arterial sucesivo se produce también bruscamente, porque las arterias se vacían, no sólo ha-

cia la red capilar, sino en el ventrículo izquierdo durante su diástole. Por consiguiente, las dos líneas **anacrótica** y catacrótica tienden a aproximarse a la vertical, juntándose en ángulo muy agudo. Pero, sería erróneo pensar que toda **insuficiencia** aórtica se acompaña de *pulsus celer* en sus dos líneas con una cima **muy** aguda, pues, en primer lugar, ésta puede ser substituida por una mészela (pulso de Corrigan), v. además, la línea de descenso puede ser en su conjunto **más oblicua** con elevaciones catacróticas muy importantes. Sólo la línea de ascenso es siempre rápida en la insuficiencia pura. Este *pulsus celer* de la insuficiencia aórtica acostumbra **ser** también un *pulsus altus*; *se ven latir todas* las arterias superficiales, **pero** la celeridad puede observarse, a menudo, **en** los **estados** de debilidad cardíaca con relajación de las arterias, **en la fiebre y en la enfermedad de Basedow.**

En el *pulsus tardus* de la estrechez del orificio aórtico los ascensos y descensos son mucho más tendidos y la cima pulsátil se torna roma; la curva de la pulsación tiende a asemejarse a un arco de convexidad **superior**. Por lo demás, esta forma **puede** desfigurarse por la **presencia** de elevaciones secundarias y en particular de una elevación en la línea ascendente {pulso *anácroto*). El pulso tardo y lento (bradicárdico) coincide muchas veces con la arteriosclerosis; en este último caso puede *ser* simultáneamente un *pulsus parvus*.

En el *pulsus dicrotus* (dicrotismo o **dicrocia** del pulso) **sienten** los pulpejos digitales una de las elevaciones catacróticas. a la manera de **un** redoble de la primera. Según el momento de **la evolución** pulsátil en que el fenómeno se produce, se admiten las variantes de **pulso** dicroto **propiamente** dicho (la elevación supernumeraria se interpone entre **dos** pulsos), **subdicroto** (si

sucede inmediatamente a la principal (e hiperdicroto (si antecede a la consecutiva). El **dicrotismo**, que es muy frecuente en los tuberculosos febricitantes y durante el curso de la fiebre tifoidea, requiere la existencia de una onda sistólica relativamente importante en arterias flexibles y relajadas.

Para terminar este capítulo, expongo a continuación un resumen de las diferentes variedades de **pulso**, en el cual recojo, además la terminología clásica del mismo que los médicos modernos no debieran **olvidar**:

Poto, pulsas, palabra latina derivada del verbo *pellere*, chocar (chocar de la onda sanguínea en los vasos pulsátiles).

P. frequens: el que se reproduce con exceso en la unidad de tiempo. Podría llamarse *p. picnocárdico*, mejor que *taquicárdico*, porque la etimología griega de aquella palabra expresa frecuencia, y la última celeridad (Landois).

P. rarus, pulso raro. Según el Diccionario de la Academia de nuestra lengua española, es el sentido, es decir, un pulso "quieto, sosegado y firme", condición esta última que no siempre es propia del pulso lento. Debiera llamarse pulso espano o espaniocárdico, mejor que *b radicar di c o*. porque aquella palabra, derivada del griego antiguo, expone la menor frecuencia del trabajo cardíaco (Landois).

P. aequalis, en oposición al *p. inaequalis*, en el cual la desigualdad se refiere a diferencias en la duración y energía de las diferentes pulsaciones, no de sus intervalos separadores.

P. arhythmicus, en oposición al pulso rítmico: se refiere a desigualdades de las pausas entre las pulsaciones.

P. irregularis: el pulso que es a la vez desigual y arrítmico.

P. irregularis perpetuus: arritmia duradera e irregular.

P. respiratorius, *p. respiracione intermitens* (consúltese la arritmia respiratoria).

P. inciduus o *incidens* (de *incidere*, *cadere*): series de pulsaciones que, a partir de una normal, aumentan progresivamente de magnitud.

P. intercurrentis o *intercidens*: las pulsaciones menores en magnitud c más breves se intercalan entre otras normales.

P. coturnicans (*coturign*, *coturnicis*, *codorniz*): rápida sucesión de tres pulsaciones con un ritmo análogo al canto de aquella ave.

P. intermittens: es aquel en el cual falta por completo de vez en cuando una pulzación.

P. deficiens (*defilio*, *falta*): es aquel en el cual la falta de latido pulsátil depende de la falta de una contracción cardíaca a continuación de una serie de contracciones y latidos regulares.

P. bigeminus (*Traube*): las pulsaciones se agrupan en parejas separadas unas de otras por intervalos más largos que entre los miembros de cada par. En el *p. trigeminus* la agrupación es de tres pulsaciones, y en el *p. quadrigeminus* es de cuatro.

P. alternans: constante sucesión de un latido pulsátil normal y de otro menor sin anticipación del mismo.

P. paradoxus: las pulsaciones disminuyen de amplitud durante la inspiración. También pueden entonces faltar, no obstante la persistencia del trabajo cardíaco, y ésta será entonces la paradoja.

P. katakrotus, o *catacrótico*: el que presenta elevaciones secundarias en su pendiente descendente.

P. dikrotus-. el que parece latir dos veces (*Galeno*). Esta apariencia depende de la mayor elevación de la llamada onda de retroceso. También se emplean las expresiones de *dicrocia* y *dicrotismo* del pulso.

P. Capricans (del italiano *polso caprizante*, de *capra*, la cabra): variedad de pulso dicroto sinónima del hiperdicroto.

P. monckrotus: el que carece de elevaciones catacróticas.

P. anakrotus, en oposición del katakretus (Landois) : el que presenta una pequeña elevación en su línea ascendente. En el p. anakrotus hay dos elevaciones en dicha línea.

P. fortis: el que depende de la excesiva energía de la contracción ventricular.

P. **doras**: aquel en el cual la arteria ofrece mucha resistencia a dejarse deprimir, no por rigidez de sus paredes, sino por aumento de la presión sanguínea.

P. debilis: es el opuesto al p. **fortis**: un pulso poco saliente y fácilmente depresible.

P. oppresus (de opprimere) o contractus (de contrahere): es un pulso pequeño y duro que da al tacto la sensación de que al desenvolverse vence sus obstáculos dentro del tubo arterial.

P. **magnas**: su magnitud depende de la voluminosa onda sanguínea que inyecta el ventrículo.

P. **mollis**: es el opuesto al p. **doras**.

P. plenus: este pulso se refiere al grado de plenitud aumentada del tubo arterial.

P. **parras**: el producido por ondas pulsátiles pequeñas; es si opuesto al p. **magnos**.

P. **vacum**, p. **inanis**: es el que se produce en arterias poco repletas, en contraposición del p. plenus.

P. **ondulosus** (de onda, ondulación): los latidos u ondas poco salientes del pulso parecen deslizarse suavemente bajo les dedos.

P. myurus (de myurus, cola de ratón):

a un latido u algo importante siguen otros en serie decreciente análoga a la disminución de los artículos vertebrales de la cola de un ratón. En el p. myurus recurrens se produce el nuevo crecimiento de volumen de los latidos en forma inversa.

P. **tremulus** (de tremere, temblar) : es el pulso tan débil que apenas alcanza a producir más que una ligera trepidación de la arteria. (Probablemente es éste el pulso formicante "que es baja, débil y frecuente, pareciendo al tacto como que andan hormigas por la arteria". — Dic., de la Academia Española).

P. filiformis (de filum): *z-s* el pulso muy pequeño y muy blando que coincide con postración general considerable. En sus grados extremos se le llama p. insensibilis o deficiens, es decir, intangible e ausente.

P. **celer**: es el rápido ya descrito.

V. **saliens**: es el grado más notable del pulso rápido (**pulso saltón**).

P. **tardus**: es el tardo o perezoso (véase la descripción en este capítulo), e puesto al p. **celer**.

P. **differens**: el desigual en las arterias del mismo nombre en cada mitad del cuerpo; la diferencia se refiere a la energía pulsátil menoscabada en un lado por estrecheces o compresiones.

P. **vibraos** vibrare, temblare: el estremecimiento que origina en el vaso la corriente sanguínea al rozar con un obstáculo produce un ruido al auscultar.

¡De la REVISTA ¡ÍSPAKOÍ A DE MEDICINA Y CIRUGÍA).

L

PALUDISMO Y ANOFELES

Escogí como tema de este pequeño trabajo, el paludismo, por ser esta una de las enfermedades más comunes y que causan más víctimas entre nosotros, y porque además es también esta enfermedad *dominable y evitable* según lo demuestra la experiencia obtenida en la zona del Canal de Panamá y en otras regiones del globo terrestre.

Los medios empleados para dominarla y evitarla serán expuestos dentro de poco, ellos es cierto que requieren dinero y apoyo de parte del Gobierno; pero al mismo tiempo es factor imprescindible la buena voluntad de todos y cada uno de los individuos del conglomerado social.

Se da el nombre de paludismo o malaria a un conjunto de condiciones mórbidas producidas por cierto parásito perteneciente a la raza de los protozoarios y cuyo huésped definitivo es el zancudo, siendo el hombre huésped intermedio.

En el hombre este parásito habita en la sangre, siendo los glóbulos rojos habitación especial del parásito adulto y de sus formas intermedias. Así pues, la presencia de este protozoario en la sangre, produce la fiebre, generalmente de carácter periódico, con anemia, desarrollo anormal del bazo y depósitos de pigmentos en distintas partes del orga-

nismo, llegando cuando el caso pasa a la cronicidad, a producir un estado lamentable llamado *caquexia palustre*.

Según lo anterior podemos colegir que la malaria es una de las enfermedades que más muertes causa, deprimiendo en tal manera la vitalidad de las personas atacadas. que aunque no mueran a causa de ella son atacadas consecutivamente por otras enfermedades. En las grandes extensiones de América, donde el paludismo reina endémicamente suelen morir por millones, contándose por millones los enfermos e imposibilitados para esa lucha continua que requiere la vida, y de la que resultan únicamente vencedores e ilesos aquellos que supieron conservar su buena salud, porque de todos es conocido el viejo proverbio de que: *Mens sana in corpore sano*, condición sinequanon para llegar al éxito y por consiguiente al triunfo.

Si en la conciencia de todos estuviese gravada la necesidad urgente de dar fin con este azote del género humano y sobre todo en nosotros, habitantes del trópico, donde el 90% o casi todos somos palúdicos, las condiciones de lucha contra el paludismo serían superiores a las actuales, porque vuelvo a repetir que cada uno de nosotros es factor importante de dicha lucha.

El parásito de) paludismo fue descubierto en **África** por un sabio francés, Laverán, en honor del cual **lleva** su nombre: Hemotozooario de Laverán. Esta parásito es trasmitido al hombre por varias especies de zancudos pertenecientes a! género **anófel**, y como existen numerosas **variedades** de zancudos que no lo transmiten, es por saber distinguir es-

te género de los demás, por lo cual debo comenzar, desde luego que conociendo los anofeles, fácil será destruirlos- Ahora bien, en el género anófel, es la hembra la única que pica, porque la sangre te es necesaria para la reproducción; el macho se alimenta del néctar de las flores o del jugo de las plantas. Es esencial y al mismo tiempo sencillo saber distinguir la hembra del macho; para esto basta examinar las antenas de los insectos adultos; en el macho son marcadamente plumosas, esto es, **muy** peludas, mientras que en las hembras no son plumosas, es decir son poco peludas, casi lisas.

Ya conocido el sexo, es necesario diferenciar el zancudo anófel de las otras variedades, sobre todo **del** cúlex. que es una de las variedades más comunes y numerosas.

Para esto, se van anotando las diferencias a travez de los varios períodos del desarrollo, empezando por el huevo.

HUEVO

Los anofeles ponen los huevos por separado, motivo por el cual rara vez se encuentran notando en la superficie del agua, sostenidos por espacios de aire laterales. En los cúlex, los huevos son pues tos en masas que semejan balsas o chalupas, en número como de 200, y son visibles a la simple vista.

En vez de flotar de lado están dispuestos verticalmente, no ha*

biendo espacios de aire laterales.

LARVAS

Las larvas de anofeles yacen a flor de agua, y paralelas a la superficie como tan gráficamente lo expresa Cáster como "un sollo que se asolea?". La cabeza es mucho más pequeña que el tórax. No tienen sifón respiratorio. Cuando se les asusta a veces se sambullen; pero por lo general, nadan paralelamente a la superficie.

En los culex las larvas se cueplan con la cabeza hacia abajo en la superficie del agua, formando un ángulo de 60%. La cabeza es mucho mayor que el tórax. Tienen en la cola un largo sifón respiratorio. Cuando las asustan, por lo general se precipitan hacia abajo.

CRISÁLIDAS

En los anofeles las crisálidas son más abultadas, con dirección andero-posterior y estrecha en sentido lateral.

Los sifones respiratorios son cortos, ya en forma de trompeta, estando el extremo pequeño adherido cerca del tórax.

En los culicineos, la crisálida es más corta y más ancha de lado a lado. Los sifones respiratorios son largos, estrechos y en forma de tubos y están adheridos cérea del extremo posterior del tórax.

ADULTOS

En los anofeles las alas están claramente manchadas. Los palpos de la hembra son poco más o menos, del mismo lar-

go que la trompa. Esto no pasa con otros mosquitos, excepto uno, que tiene la trompa curva. Así pues, si el ejemplar es hembra y los palpos son casi tan largos como la trompa recta, el insecto es un anófel. Cuando está en reposo, o picando, la trompa, la cabeza, el tórax y el abdomen forman una línea recta.

En los culicineos, las alas no son manchadas. Los palpos de la hembra son mucho más cortos que la trompa. Cuando está en reposo o picando, el insecto se joroba; la cabeza y el abdomen quedan para abajo y el tórax para arriba.

En los EE. UU. existen cuatro especies de anofeles transmisores del paludismo y son:

- 1° Anofeles puntipennis.
- 2° Anofeles pseudopuntipennis.
- 3° Anofeles quadrimaculatus.
- 4° " Crucians.

Aquí han sido encontradas algunas de estas especies y otras más, tales como:

- 1° Anofeles albimanus.
- 2° " argiritarsis
- 3° " tarsimaculata,

Todas estas especies parecen ser transmisoras del paludismo.

Es importante conocer algunos hábitos del anófel con relación a los del culex.

El anófel es mucho menos fastidioso que el culex. Rara vez pica durante el día y no es común que ataque a las personas que están en movimiento. La picada es también menos dolorosa. El

sumbido del insecto es menos perceptible que el del cúlex, Los anofeles prefieren criar en aguas más claras que las que usan los culicineos.

El cúlex es marcadamente fastidioso. Pica en todo tiempo y no es tímido, como lo es el anófel. La picadura es irritante. El sumbido es particularmente fuerte.

Los culicineos son menos exigentes en lo que respecta a la condición del agua en q' se crían.

Es importante también saber que los zancudos en general y por consiguiente el anófel son insectos que vuelan muy lento. Según los observadores se calcula que los anofeles, no vuelan más allá de una milla de su criadero; pero sí pueden ser arrastrados por el viento a mayores distancias,

En North Augusta y Fort Lawn, el Ingeniero Sanitario Y. A. Prince llevó a cabo la siguiente experiencia. Capturó en un criadero cercano cerca de unos 2.000 zancudos por medio de ciertas redcillas hábilmente colocadas. Después por medio de un pulverizador cargado de una solución de ceniza amarilla, logró teñir los zancudos capturados; estos fueron puestos en libertad y 72 horas después fueron encontrados a la distancia máxima de 5.563 pie?. Varias semanas después no fue posible encontrar ningún ejemplar a una distancia mayor.

En cuanto a su existencia se puede calcular de 4 a 5 meses. Tienen predilección por ciertos colores, según el orden siguiente: azul marino, blanco y amarillo. Cuando en un mismo lugar se en-

cuentran un negro y un **blanco**, los anofeles se dirigen a picar al negro,

El **anófel** pica generalmente de tarde, por consiguiente a 3a hora del crepúsculo está recomendado en aquellas zonas donde abundan los insectos, colocar en puertas y ventanas telas de alambre, para que puedan cerrarse a dicha hora, teniendo cuidado de salir con guantes y si es posible con un velo protector en la cara. Sabiendo ya distinguir el anófel de los demás zancudos es necesario destruirlo en cualquiera de sus estados. En el presente trabajo me concretaré únicamente a dar las reglas generales más necesarias para destruir el zancudo adulto y sus larvas.

Las larvas se destruyen empleando contra ellas, medios naturales, medios físicos y medios químicos.

Entre los medios naturales tenemos la colocación en tanques y fuentes de ciertos peces y otras larvas que devoran las larvas de los zancudos. Las «olominas» y los «chimbolos» han dado admirables resultados como potencias larvicidas.

Entre los medios físicos tenemos el drenaje y desecamiento de los pantanos. Aseo diario de pilas, evitando el estancamiento de las aguas en cualquier recipiente por pequeño que sea.

Entre los medios químicos tenemos sustancias que disueltas en el agua matan las larvas, pero que tienen hasta la hora actual

inconvenientes muy grandes, tales como el de matar los otros animales acuáticos, envenenar las aguas potables y el de ser algunas de ellas excesivamente caras. Queda por encontrar la substancia ideal. El petróleo es quizá el único de estas substancias, que podemos recomendar. Para destruir las larvas por medio del petróleo, es necesario extender una tenue capa sobre el criadero encontrado. La cantidad que se necesita para este fin varía indudablemente con la densidad del petróleo empleado. Generalmente para el petróleo crudo es de una onza por metro cuadrado de la superficie que se necesita tratar.

Por medio de las petrolizaciones se consigue (según Y, A. Prince). los resultados siguientes;

a) Las larvas de mosquito, si las hay. no pueden perforar la capa de petróleo con su tubo respiratorio, de manera que se ahogan o perecen.

b) Los zancudos no pueden poner huevos en la superficie de las aguas que han sido cubiertas con petróleo.

Hay muchas variedades de petróleo, entre ellas tenemos la kerosina o petróleo de iluminación que ha sido empleada con algún éxito, siendo desventajosa por su rápida evaporación, por su precio elevado y la posibilidad de petrolizar zonas ya petrolizadas, pues la capa que forma es excesivamente tenue, casi invisible.

Es el petróleo crudo el más em-

pliado y económico. Bastará que digamos que en la Zona del Canal, casi solamente esta clase de petróleo fue empleada en la enérgica campaña contra el anofel, emprendida por los expertos americanos.

Debo hacer constar que de todos los medios empleados en dicha Zona, fue el de las petrolizaciones quizá uno de los más eficaces. Para convencerlos, cedamos la palabra al Dr, Malcomb Wastson quién se expresa así: «Fui allí (a Panamá) porque deseaba estudiar los detalles de sus métodos, especialmente quería saber que proporción de BUS excelentes resultados se deberla a los desagües, que proporción a los cortinajes de alambre, al uso de los aceites y al uso de la química. De mi visita saqué la convicción de que los

buenos resultados debían atribuirse principalmente al empleo de los petróleos, los cuales se **utilizaban** prácticamente en un radio de una milla de cada ribera del canal, o por lo menos en las partes habitadas de la Zona. La gran mayoría de la población no reside en casas protegidas con alambre, y son muy pocas las personas que se resguardan con quinina.

El petróleo puede aplicarse empleando cualquiera de los métodos siguientes, ya solos o hábilmente combinados según los casos:

1° Por medio de una regadera de huerta,

2° Por medio de un rociador portátil.

3° Por medio de una lata o barril de gotera para aceitar continuamente o **intermitentemente**

4° Por medio de un lío de trapos empapados o atados en la extremidad de una caña.

Hay que tomar en cuenta que en los países tropicales tales como el nuestro, la petrolización se dificulta por la presencia de trozos de madera, raíces, yerbas, algas, etc. que a menudo suelen encontrarse en los pantanos, charcos y remansos de los ríos. Además el viento suele arrojar el petróleo a la orilla dejando el centro descubierto.

Durante la estación lluviosa no es conveniente antes y después de una tormenta por razones que caen de su peso.

La mezcla de verde de Paria en la proporción del 1% en polvo fino, arena, aserrín, ceniza etc. es hoy día universalmente empleada, desde los interesantes trabajos de Barber en Estados Unidos y Missiroli en Italia, Esta substancia puede servir para regar grandes extenciones de terreno por medio de aeroplanos.

Los zancudos adultos pueden destruirse ya sea capturándolos por medio de redcillas o alambrados, lo que es excesivamente incómodo y difícil-siendo preferible emplear las fumigaciones.

La substancia más empleada

con este fin es el azufre, Para practicar esta operación es necesario cerrar bien la habitación que se desea fumigar, obturando las rajaduras de las puertas y los demás edificios por medio de papeles, luego debemos quemar el azufre, teniendo cuidado de hacerlo por medio de un recipiente colocado dentro de otro que contenga agua en el fondo, para evitar que durante la combustión pueda hervir y al desparramarse incendiar la casa. La cantidad de azufre que se debe quemar es de unos 15 gramos por metro cúbico.

Otras substancias menos costosas que el azufre pueden emplearse en la fumigación de habitaciones, tales como la cáscara de bálamo del Salvador, el tabaco, etc; pero su resultado es menos

El día en que cualquiera ríe estos métodos sea llevado a la práctica de una manera absoluta, y el día en que fiada uno de nosotros emprenda una campaña enérgica poniendo en practica con tesonera voluntad las reglas anteriormente citadas, el paludismo habrá desaparecido de nuestro país y de la faz del planeta y habremos hecho así una obra altamente humanitaria y patriótica,

Antonio Vidal

Tegucigalpa, febrero 18 de 1982,

Revista de Medicina Legal de Cuba

La docimasia hepática y su valor diagnóstico en la muerte lenta y la muerte súbita

El Dr. Gabriel García Zarragoitia, después de un concienzudo estudio de las funciones del Hígado, entra de lleno a explicar el fenómeno que se observa en esta importante glándula acerca de la presencia de Glucosa o Glucógeno persistente en el hígado, para determinar si la muerte de una persona ha sido lenta o con agonía o bien si ha sido de manera súbita.

El autor también hace las siguientes consideraciones sobre lo que debe entenderse por muerte rápida o súbita, expresándose así: ¿Qué se entiende por muerte rápida? En Medicina Legal, esta frase no debemos interpretarle como en Patología, pues muchas afecciones conocidas o ignoradas tienen un desenlace fatal, breve, y no debemos considerarla desde el punto de vista de nuestros estudios como rápida."

"La muerte rápida como la súbita, es aquella que pone término a la vida del individuo en breves horas, estando en buen estado de salud, con trastornos ligeros incapaces de producirla y, como ejemplo de ella el herido que fallece dos o tres horas después de sufrir la herida, y de muerte súbita, el que fallece instantáneamente, ya sea por causa de un traumatismo, una mano criminal

o proceso patológico, envenenamiento, obstrucción de las vías aéreas, asfixia etc. etc. (Vivert)"

"Muerte lenta con agonía es aquella en que el sujeto sucumbe a un proceso patológico a larga duración, como el cáncer, la tuberculosis etc. etc."

"Existen dos clases de Docimasia Hepática: la Química, objeto de mi trabajo, y la histológica.

"Esta última investiga la presencia de glucógeno, haciendo preparaciones histológicas que vistas al microscopio, por el cual se descubre, auxiliado por la solución yodo-yodurada, el glucógeno, en forma de gotitas rojo-caoba existente en el hígado.

La Docimasia Química investiga la presencia de glucosa y glucógeno por medio de reactivos capaces de descubrir dicha sustancia.

Se sabe, perfectamente, que todo el azúcar que se encuentra en la sangre proviene del hígado, siendo este órgano un aparato gluco-formador y también gluco-regulador,

"Sentados estos principios, podemos empezar nuestra labor. A un individuo en buen estado de salud le sorprende la muerte por accidente, por síncope etc, ;encontraremos gran cantidad de glucosa que se ha transformado en glucógeno y el individuo que

fallece lentamente, cuya agonía dura varias horas o días, que no ingiere alimento alguno o muy poco, que obliga cuando la economía lo requiere, a transformar el glucógeno allí existente en glucosa y entonces tendremos muy poca cantidad de glucosa y mayor cantidad de glucógeno.

«Claudio Bernard en sus experimentos de Fisiología, demostró que solamente el hígado sano, de sujeto? sanos, contiene azúcar en abundancia, encontrándose en grandes cantidades en los decapitados, suicidas, y algunos envenenados, mientras que los que han fallecido por un proceso patológico no lo contienen en modo alguno. En este principio se basa la Docimacia. En el primer caso la docimacia es positiva; en el segundo es negativa.

«*Técnica.* La técnica que he empleado, dice el Prof. García, es la siguiente: Se toma un fragmento de hígado que no exeda de 100 gramos, se tritura en un mortero, se vierten 200 ó 300 gramos de agua destilada y se lleva a la ebullición durante cinco minutos, se le acidula con ácido acético para precipitar las peptonas y se filtra.

«El líquido filtrado puede ser claro o turbio, ligeramente amarillento, en el primer caso no re-

vela la existencia de glucógeno; en el segundo caso, sí, lo que comprobamos por medio de reactivos.

La glucosa se halla por la propiedad que tiene de reducir el Licor de Fehling a óxido de cobre, de color rojo y el glucógeno se investiga por medio del alcohol absoluto que lo precipita en forma de copos blancos o por el lugol o solución yodada que le da una coloración rojo caoba característica.

El autor ilustra su trabajo con muchísimas observaciones que merecieron la felicitación de sus compañero? y da sus conclusiones así:"

Cuando se hace la docimasia hepática y se encuentra una reducción del licor de Fehling rápida, apareciendo la gama de colores y cuya valoración oscila entre tres a cinco gramos de glucosa, incluyendo glucógeno, indica una *muerte rápida*, por lo menos, una agonía muy corta y, la ausencia de azúcar en el hígado nos indica que el sujeto ha sucumbido a una *muerte lenta* como en caquexia etc. hecho en el cual se ha fundado Clouonb para determinar que la presencia de glucosa en el hígado indica muerte rápida y así poder deshechar la idea de asesinato o suicidio, por lo menos, en la forma que habitualmente se practica.

El tratamiento de la Disentería Amebiana por algunos nuevos medicamentos

Desde hace dos años, el Departamento de Farmacología de la Universidad de California y el Instituto Tropical de Medicina de la fundación Hooper de la ciudad de San Francisco, han estado estudiando el tratamiento de evaluar por medio de procedimientos clínicos y *de* laboratorio, el valor comparado de 40 agentes químicos propuestos en el tratamiento de disentería amebiana, incluyendo emetina, chiniofón (Yatrén), acceptarson (Stovarsol) y compuestos similares. De estos compuestos dos han merecido especial atención y son carbarsone y iodochloroxyquinolina, los cuales conforme los experimentos realizados aparecen más activos y eficaces que cualquier otro de los medicamentos ya conocidos,

Resumiendo brevemente las investigaciones de los Institutos arriba mencionados diremos que: 19 El carbarsone (ácido carbomino-fheny) es ocho veces más activo que la acceptarse (stovarsol) cuando se experimenta en animales en relación con la actividad de las amebas *in vitro*. Este medicamento es tolerado por monos en dosis fraccionarias, en un total de 700 miligramos por Kilogramo *de* animal sobre un período de un mes. La excreción en el hombre re efectúa paralelamente a la excreción del acetarson. 75 pa-

cientes han sido tratados en la Universidad de California, Escuela de Medicina, y en 40 de los cuales han sido observados por 6 meses después del tratamiento, sus excrementos han permanecido negativos por *A. histolíticas* en 90% de los casos, notándose en todos notable mejoría clínica y sin haber habido toxicidad al arsénico.

Diez gramos de esta droga son bien tolerados sobre un período de 30 días en término medio en los adultos.

2° Iodochloroxyquinolina ("Vioformo" N. N. R.) es tres veces más tóxico que chiniofón (Yatrén), pero es varias veces más activo como amebicida *in vitro*. Es tolerado en monos en 1200 mgm. por Kgr. de peso en dosis pequeñas dadas durante un período de seis semanas. En monos naturalmente infectados con *A. histolítica* han sido tratados la mitad por carbarsone y la otra mitad con vioformo. La mitad de los monos tratados con vioformo fueron observados cinco meses y siempre sus heces negativas y no se presentó ningún síntoma de toxicidad, desarrollándose los monos normalmente y mejorando de condición física.

Los estudios sobre la excreción de la droga demostraron que esta es rápidamente eliminada, Los

pocos pacientes tratados con esta droga han dado resultados muy favorables.

Manera de administrar el carbarsone.

19 Es necesario hacer el diagnóstico de *A. histolítica* en las heces y no tratar a los pacientes solamente por síntomas. Amebas activas o sus quistes deben ser demostradas en sus heces.

29 El promedio de medicamento que debe darse a los adultos es de 0.25 cgr. dos veces al día por 10 días. Tres muestras consecutivas de heces deben ser examinadas al terminar el tratamiento y mensualmente durante lo menos tres meses. Si las amebas aparecen durante este tiempo y no hay síntomas de diarrea o de disentería, el paciente debe someterse a un segundo tratamiento de cápsulas de igual duración y do saje.

3? Diez días lo menos debe mediar entre cada tratamiento para

permitir la eliminación del arsénico. Los arsenicales están contraindicados en el caso de enfermedades del hígado o del riñón.

En los 75 enfermos tratados con carbarsone, no se ha registrado ninguna evidencia de toxicidad.

49 La cura clínica debe seguirse en cada caso tratado por carbarsone. En opinión de los experimentadores de esta droga, 12 exámenes de heces deben ser negativos, para averiguar con certeza que la cura ha sido efectuada. Es preferible examinar en un solo día seis muestras de heces al final de los tres meses que siguen al tratamiento.

59 El que desee informes más extensos o muestras de carbarsone debe dirigirse a los doctores A. S. Reed o H. H. Anderson del "Pacific Institute of Tropical Medicine". San Francisco de California,

Antonio Vidal,

Tegucigalpa, 3 de enero de 1932

Nota preliminar.—En el Decimo sexto informe Anual del Departamento Médico de la United Fruit Company (1927) informé cinco casos de polineuritis beri-beriforme en nuestra División, los que fueron observados durante los años de 1925 a 1927. y que mostraban los síntomas típicos de la forma parapléjica del beriberi. Semejantes casos nunca se habían visto ni informado en Honduras, hasta donde yo haya sabido. Hay varias razones que me impidieron identificar esta enfermedad en la forma parapléjica del beriberi. Los casos eran pocos en comparación con el gran número de enfermos que vemos cada día en nuestro hospital. También, no había cambio evidente en las condiciones de vida de nuestros proletarios durante los años recientes que pudiera explicar el principio repentino de tal enfermedad; y «i las condiciones habían cambiado hasta cierto punto, era de esperarse una extensión más basta de la enfermedad entre los operarios, ya que toda la gente vive prácticamente bajo las mismas condiciones. Además como el alimento consiste en su mayor parte en frijoles y maíz, (am-

bos ricos en vitaminas B), arroz y algo de carne y, hasta cierto punto," bananos y plátanos, era de pensar que hubiera suficiente cantidad de Vitamina B para prevenir el beriberi. La deficiencia alimenticia como factor no ofrece una explicación muy satisfactoria en la etiología de nuestros casos. También, si fuera la causa oculta una infección, los casos parecían comparadamente raros e independientes los unos de los otros. En aquel tiempo, pues, dejé sin resolución la pregunta "beriberi o polineuritis".

Aumento de casos durante 1928.—Durante el año hemos tenido un notable aumento en el número de semejantes casos. En vez de 5 casos en tres años, hemos tenido este año 18 casos con síntomas típicos, y algunos pocos más en los cuales el diagnóstico no se pudo hacer con certeza, debido a síntomas dudosos. A pesar de que este número es un escaso porcentaje de los enfermos en el Hospital por otras razones, el aumento sobre los 3 años anteriores de interés considerable desde el punto de vista tanto médico como económico, pues significará una pérdi-

da aun más grande de días de trabajo si la enfermedad sigue aumentando en este radio.

Tres Casos Típicos Resumidos,

—Se exponen los siguientes tres casos para ilustrar los síntomas típicos en diversos grados de severidad :

CASO I

M. A, masculino, hondureño, de 31 años, entró al Hospital el 26 de octubre de 1928, con una historia de dos meses de enfermedad durante la cual se quejaba de adormecimiento y debilidad en las piernas. Algunos días antes de entrar al Hospital había tenido fiebres. Era con Muñidor moderado de bebidas alcohólicas. Antes nunca había estado enfermo de gravedad. Su alimentación era del tipo corriente en el país, consistente en su mayoría, de frijoles y arroz pulido, un poco de carne, y **algunos** plátanos.

Examen Físico. — Era bien desarrollado y bien nutrido. Había caries dentaria **solo** en grado moderado, y la lengua sucia. Los órganos torácicos y abdominales estaban normales, a excepción de una ligera hipertrofia en el bazo. No había reflejos rotuliano ni del tendón de Aquiles; los otros reflejos eran normales. Había una acentuada disminución de fuerzas en los músculos innervados por el ciático. El sentido del tacto sobre **la** piel en la parte interna de la pierna y sobre el dorso del pie estaba muy decrecido. Había ligero dolor en los músculos de las pantorriñas, a la presión. El frotis de sangre mostró algunos parásitos de terciana, y el examen de heces pocos huevos de Uncinaria. La temperatura era continuamente normal o sub-normal.

Curso.—Se le dio el alta después de 14 días de tratamiento de quinina, plasmoquina, estricnina y alimentación rica en **Vitamina B**. Su condición había mejorado mucho.

CASO II

"C.S., masculino, mejicano (había vivido los últimos diez años en Honduras), maquinista, de 27 años, entro al Hospital el 10 de octubre de 1928. Había salido del Hospital apenas hacía tres semanas, donde había estado sufriendo una ligera infección de paludismo estivo-otoñal (tratamiento de 10 días en el Hospital). El enfermo era inteligente. Dijo se sentía débil y haber tenido hinchazón en la cara y piernas como una semana antes de ser admitido. En los 4 últimos días había encontrado gran dificultad para caminar. También sentía adormecimiento de los labios. Durante los últimos dos años había usado bebidas alcohólicas una o dos veces al mes, y en tales ocasiones se había intoxicado. En 1921 había tenido un chancroide con infarto ganglionar; después padeció durante un año de insomnio y nerviosidad. Su alimentación había sido aproximadamente la misma que en el Caso I.

Examen Físico. — Era muy bien nutrido y desarrollado pero algo anémico. Había ligero edema de los labios y piernas. El bazo hinchado, un dedo más bajo del margen costal. Los demás órganos torácicos y abdominales parecían normales. La sangre negativa de paludismo y sífilis y la orina negativa. Las heces tenían huevos de Uncina-

ría. Al examen del sistema nervioso mostró una ligera parálisis de la parte inferior del séptimo nervio craneal. El enfermo no podía ni silbar ni escupir; también había dificultad en masticar. Los reflejos de la córnea y el cuello estaban ausentes. Los demás nervios craneales parecían normales. Todos los reflejos de los brazos estaban presentes, así como los abdominales y cremastéricos. El respingo de la rodilla estaba exagerado; los reflejos del tendón de Aquiles y de Babinski estaban ausentes en ambos lados. Había marcada debilidad en las piernas. Los músculos flexores del muslo estaban parcialmente paralizados. Todos los muslos de la pierna dolían a la presión. Había ausencia del sentido del tacto en la piel del lado interno de las pantorrillas de arreas piernas y del dorso de los pies; y disminución del dolor producido por alfilerazos en la misma área. Las vejiga y demás esfínteres estaban normales. El paciente tenía una temperatura normal o apenas sub-normal mientras permaneció en el Hospital.

Curso. — Su condición nerviosa mejoro lentamente. 4 su alta el 12 de diciembre de 1923. después de 72 días de tratamiento todavía había debilidad en las piernas y algo de atrofia en los músculos. La sensibilidad era normal. Los reflejos no ha-

bian cambiado. El tratamiento consistió en - **estricnina, arsénico, masaje** y alimentación rica en Vitamina B.

CASO III

D. R., masculino, hondureño, de 20 años, estaba enfermo en el campamento con fiebre y catarro y se quejaba de haber tenido dolores en las piernas y en el cuerpo durante 10 días. Entró al Hospital el 11 de agosto de 1928.

Examen Físico.—El enfermo era pobremente nutrido y mal desarrollado. Había algunas ulceraciones en ambas piernas. Los músculos de las piernas estaban tiernos a la presión. La cabeza y órganos torácicos estaban normales. El bazo hipertrofiado, pudiendo palpase un borde un dedo debajo el margen costal. El respingo de la rodilla y reflejo del tendón de Aquiles estaban presentes e iguales. La sangre negativa de paludismo y de sífilis. La orina negativa. En las

heces huevos de Uncinaria. Su alimento en el campamento era del tipo ordinario.

Historia. —El paciente tuvo una temperatura regular hasta 103" F. durante seis días después de admitido en el Hospital: después la temperatura bajó a la normal y permaneció así hasta su alta. No se pudo hallar la causa de la fiebre. El 16 de agosto de 1928, cinco días después de entrado el paciente dejó de tener dificultad para caminar, siendo su paso algo atáxico. El examen del sistema nervioso dos días después reveló una pérdida marcada de **la** fuerza en los brazos. Los reflejos de los brazos eran normales. Los reflejos de la rodilla y del tendón de Aquiles estaban ausentes. Había reflejos cremastéricos y los de la porción media y superior del abdomen; los reflejos de la porción inferior y **los** plantares eran dudosos. Había completa parálisis de ambos nervios peroneales y una casi completa de los **músculos** innervados por los

ciáticos. Los músculos innervados por el crural estaban casi paralizados por completo. No había sensación ni al tacto ni al dolor en la piel al lado interno de ambas pantorrillas. Subjetivamente había adormecimiento en los pies y en las yemas de los dedos de las manos. Los nervios craneales estaban normales. *Curso.* — El tratamiento consistió en estriquina, hierro, arsénico y quinina. El régimen alimenticio fue el mismo que el dado a los demás enfermos. Como a las seis semanas el paciente empezó a caminar, primero con muletas. En noviembre los músculos inervados por los nervios peroneales empezaron a estar activos. Había marcada atrofia de todos los músculos de las piernas. El examen de los reflejos, no reveló ningún cambio en la condición que había a su ingreso al Hospital. Su condición general era excelente. Después de 109 días de tratamiento se le dio el alta (Dic. 12 de 1928). Trabajaba como sirviente en el Hospital, y así he tenido ocasión de observarlo recientemente. Este examen (enero 1° de 1929) mostró una buena condición general. A excepción del reflejo del tendón de Aquiles, los demás eran normales. Los músculos de la pantorrilla todavía estaban algo dolorosos a la presión y todavía había una pequeña área de la piel cerca del maleolo interno derecho que mos-

traba ligera perturbación del tacto. Los músculos de las piernas todavía estaban algo atrofiados y la fuerza subnormal. Desde su alta ha llevado constantemente un régimen alimenticio debidamente equilibrado.

Reseñas sobre otros tres casos. — Solamente uno de estos tres casos mostró ligeramente edema de la cara y de las piernas. Un caso cuyos síntomas correspondían estrechamente a la forma típica adematosa de beriberi llegó a mi observación sólo una vez, y su historia expongo a continuación:

CASO IV

V. H., masculino, hondureño, de 25 años, entró al Hospital el 12 de mayo de 1928. El paciente afirmó que había estado enfermo en el campamento como 8 días, de hinchazón general del cuerpo. Había tomado sal Epsom y algo de quinina en el campamento.

Examen físico. — *Eva* un nativo bien desarrollado y bien nutrido. Había marcado adema de la cara y de las piernas y ligera ascitis. Los ganglios inguinales estaban crecidos. El examen del tórax mostró algunos estertores sibilantes y una ligera obscuridad sobre la base derecha de la séptima vértebra dorsal hacia abajo, acompañada de ruidos respiratorios decrecidos, indicando un ligero trasu-

dado. El corazón derecho ligeramente dilatado. Presión sanguínea, sistólica 90. diastólica 60. **El sistema nervioso normal.** El examen de sangre mostró parásitos palúdicos estivo-otofiliales. Las heces contenían huevos de Uncinaria, **la** orina trazas de albúmina y unas pocas células de pus; hemoglobina 90 %. Curso. — El paciente no tenía **fiebre.** El edema desapareció en tres días de dieta líquida \ **tratamiento** con quinina. Se fue **alta** 6 días después de su admisión, sin ningún sintoma.

DISCUSIÓN GENERAL DE LOS CASOS

Tuvimos 8 casos de diferentes grados de severidad, que correspondían al Caso I. Sus síntomas, pues, eran ligeros. Los reflejos profundos de las piernas estaban ausentes del todo o en parte; **la** sensibilidad estaba turbada en grados diferentes, pero no había parálisis. Seis casos correspondían al Caso II.

En éstos se encontró parálisis en grados mayores o menores, pero la capacidad **de** caminar nunca se había perdido. Los otros 4 casos que correspondían al tipo del Caso **III**, estuvieron durante algún tiempo inhábiles para caminar. Solo dos veces se encontraron además en relación con disturbios del sistema nervioso; edema sin disturbios tales y sin ninguna causa explicable, solo se encontraron una vez (Caso IV). Hubo unos pocos casos con ligeras turbaciones nerviosas, pero sus **síntomas** no eran característicos y fueron de tan poca importancia que no se **incluyen** en este informe.

Todos los casos eran de latinoamericanos que habían vivido largo tiempo en Honduras, El promedio **de** edad era 37 años; el **enfermo más** joven era **c** 20 años, y **el** más viejo **de** 53. Su promedio de edad era mayor que el de nuestros enfermos- **en** general; y habían sido empleados por nuestra Compañía durante

períodos de 6 meses a 10 años. Eran obreros en su mayoría; 2 eran mandadores y maquinistas, hecho que aparentemente indica que las condiciones mejores (le vida no evitaron la enfermedad. Tres enfermos vivían en la finca Copete y 6 en la finca Sico; los otros estaban regados en varias fincas sin relación local. La incidencia en la misma estación es notable. Todos los casos se vieron en la estación copiosa, de agosto a febrero, mostrando los meses de octubre, noviembre y diciembre el mayor número de casos. Tal condición ha sido así en años anteriores. Trece de nuestros casos tenían huevos de Uncinaria en las heces. Tres mostraron parásitos maláricos en la sangre, 5 sostenían haber tenido fiebre en el campamento antes de ser admitidos y sólo uno tuvo fiebre en el Hospital, cuya causa no se pudo hallar. Sus síntomas nerviosos se desarrollaron después de su admisión al Hospital y en el período de la fiebre. En otros los síntomas se desarrollan después de una operación de hemorroides. El estado físico general al admitirse se anotó como regular en 5 casos, pobre en 2 casos, bueno o muy bueno en 8 casos; en otros se anotó el estado. Se encontró hipertrofia esplénica en varios casos. La prueba por sífilis resultó negativa en todos los casos; la punción lumbar

cuando se hizo, reveló un líquido normal. El alcoholismo en cierta extensión se admitió solamente dos veces. Nunca hizo pensar el examen en el alcoholismo crónico. La alimentación era en lo principal la misma en todos los casos. Frijoles, arroz pulido, carne. Son los principales elementos de su alimentación. Algunos comían más cereales (cornflakes, oatmeal, pan blanco, tortillas de harina blanca) otros sostenían que comían maíz, huevos, mucha leche- plátanos, bananos y vegetales. En el hospital dábamos como tratamiento además de la estriquina, arsénico y quinina (cuando estaba indicada) una alimentación especial consistente de pan moreno, verduras, frutas, incluyendo bananos, frijoles y carne. Recientemente he dado levadura. Se practicaron masajes y movimientos activos de las piernas. El tiempo del tratamiento variaba con la severidad de los síntomas; y con la perseverancia de los enfermos. Algunos abandonaron el hospital antes de estar curados. Los casos benignos a menudo obtenían el alta luego y se les daban prescripciones respecto a la alimentación. Un enfermo estuvo en el Hospital 109 días y otro solo 8. El promedio de tiempo del tratamiento en el Hospital fue de 36 días y no ocurrieron defunciones.

COMENTARIOS FINALES

La pregunta es—en **vista** de las observaciones hechas este año. Podemos afirmar *que* se trata de beriberi? Los **síntomas clínicos** eran **los** de la **forma parapléjica**. y algunos casos **tenían** edema también. Otras causas **que** podían haber producido **síntomas** semejantes, eran: intoxicaciones de arsénico, de plomo, o de **los** alimentos, **nefritis** e insuficiencia cardíaca; y estos se excluyeron fácilmente. Nuestros enfermos no mostraron síntomas de alcoholismo crónico **ni** de haber tenido paludismo o sífilis agudos. La baja temperatura que se encontró en la **mayor** parte de nuestros casos y el hecho de que ocurrieran en los meses húmedos y fríos del año son hechos que se compadecen con el diagnóstico del **beriberi**. Las objeciones a este **diagnóstico**, dis-

cutidas el año pasado y discutida.—^a a la ligera en el comienzo de **esté** informe, quedan todavía en pie. Se observó fiebre en el principio de la **enfermedad** en algunos de nuestros casos, y no se pudo explicar por ninguna de las causas ordinarias: apunta por lo menos alguna condición complicada [^] la deficiencia alimenticia e?— la causa de la enfermedad. La ocurrencia rara de la forma enematosa es de notarse. Esto no se compadece con la experiencia **ordinaria** de como ocurre el beriberi en otros países. El Caso IV se menciona arriba entre los casos dudosos **porque** la hidropesía desapareció en tres días de una dieta líquida y **po-**
bre en **vitaminas**. Como dijimos en el informe del año pasado, la teoría de la deficiencia alimenticia no clasifica bien la etiología— tanto más (pie nuestros proletarios comen por lo menos una

pequeña ración de alimentos que contienen la Vitamina B. Es discutido si el posible aumento en el uso de arroz pulido y cereales refinados por parte de nuestros trabajadores en los últimos años, pueda pesar en favor de la deficiencia de Vitamina B. hasta el punto de causar casos aislados de beriberi sin llegar a provocar una gran incidencia en toda la División. Considerando los hechos arriba mencionados, es di-

fícil llegar a una conclusión definitiva respecto al diagnóstico y tenerlo conforme la teoría existente de su etiología. En otros países (Brasil) los casos de beriberi no muestran exactamente los mismos aspectos característicos que los observados en países asiáticos, y en consecuencia estamos justificados, creo, en clasificar nuestros casos como beriberi también.

Hormoglando tónico masculino

Es una experiencia muy antigua de la ciencia médica, que la función normal de los órganos enfermos puede ser restablecida por la administración de los mismos órganos tomados de animales.

Un tal órgano es también el testículo que produce además de la esperma, también hormonas (es decir materia que entra en la circulación de 3a sangre) y asegura por estas no solamente la función sexual normal, sino influyendo directamente e indirectamente sobre las otras glándulas endocrinas (glándula tiroidea, hipófisis, suprarrenal, timo, etc.) gobierna la fuerza corporal general, el tono normal del sistema nervioso y el curso normal del trabajo muscular.

Pero cuando la producción de la neurastenia sexual tienen papel, fuera de la función insuficiente de los testículos, también la insuficiencia de otras glándulas endocrinas. Ciertos síntomas semejantes a la neurastenia indican la función disminuida de la glándula suprarrenal, lo que es tanto más plausible, porque sabemos que la glándula suprarrenal no solamente regula el desarrollo sexual, sino tiene también papel en la función sexual. (Experimentos en perros de Biedl.) Por la misma causa tiene influencia en esta enfermedad la glándula tiroidea, cuya función disminuida, el llamado hipotiroidismo, va muchas veces junto con astenia y un síntoma frecuente de esta enfermedad, como se sabe desde las investigaciones de **Stiller**, es la función sexual debilitada y la impotencia.

Al capítulo más nuevo de la ciencia médica pertenecen los datos que demuestran la influencia de la hipófisis (<especialmente el lóbulo anterior>) sobre las funciones sexuales. **Zondek** y **Aschheim** demostraron que el ovario o testículo de ratas infantiles, desprovistas de su Hipófisis, no se desarrolla y que estos animales no llegan nunca a la madurez sexual, el aparato genital de animales adultos hipofisectomizados se achica y las ratas envejecen pronto. Lo mismo se puede observar en el hombre, si la función de la hipófisis está disminuida sea a base anatómica, sea por nerviosidad: la función de los testículos cesa y se puede presentar también atrofia.

Si pues deseamos curar los trastornos de la función sexual, la impotencia, las varias formas patológicas de la neurastenia sexual, debemos escoger un preparado que contenga las materias que ayudan la función de los testículos.

EL HORMOGLANOO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" contiene las hormonas activas de los órganos mencionados y se puede emplear con resultado excelente cuando la causa de la impotencia y de la consiguiente depresión mental es el trastorno de la función endocrina de los testículos, o el curso anormal de las irritaciones nerviosas (por onania, coitus interruptus o desperdicio del interés sexual, etc.) o la debilidad constitucional del organismo, astenia, caquexia general, excitabilidad y disminución del metabolismo: El efecto del HORMOGLANOO

TÓNICO MASCULINO "RICHTER" se presenta ya en poco tiempo; las funciones sexuales se vuelven normales, la potencia se restablece, la eyacuación precoz (que es uno de los síntomas más frecuentes de la neurastenia sexual) desaparece; por el componente d2 timo y cerebro aumenta el tono muscular del corazón y del sistema sanguíneo, la fuerza corporal aumenta mucho, oí cansancio, la **somnolencia** cesa y con la normalidad del metabolismo vuelve el apetito y se **regulariza la digestión**.

Excelentes resultados se observaron por la administración del HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" en los casos de obesidad de origen endógeno y de enagenación mental maniaca-depresiva. Así empleó Schiff, médico-jefe del Hospital de Budapest en 67 enfermos el HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO en casos que a pesar de la **recepción** disminuida de calorías no presentaron adelgazamiento, es decir en los cuales la función alterada d2l aparato endocrino era la causa de la gordura. El tratamiento duró 0 a 10 semanas y consistió en la administración de **inyecciones** y de tabletas. El adelgazamiento fue en término medio 15 a 20 % y este resultado se podía aumentar todavía con la inyección simultánea de

material heteroproteínicas (Protaven "Richter"). Debemos mencionar que durante la cura no se necesita dieta especial.

De los resultados excelentes obtenidos con el HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO en la psiquiatría da cuenta Bakody, profesor de la Universidad de Budapest, que a base de sus **experimentos** con inyecciones en cientos de enfermos de enagenación **mental**, observó la aclaración de la cara sin expresión, la normalización de la **disposición** del ánimo, la cesación de las alucinaciones y la vuelta de la movilidad y del buen **humor**.

La administración se hace durante largo **tiempo**, porque la correlación química defectuosa del organismo, que ya subsiste largo tiempo y el estado del equilibrio normal se **puede restablecer** solamente después de cierto tiempo. La cura dura 2 a 3 meses. De las ampollas se administran según posibilidad, diariamente una (acaso cada dos días una) por vía intramuscular. La dosis de las tabletas es 1 a 2 tabletas tres veces al día. Muchas veces es bueno dar las inyecciones y **tabletas** combinadas.

HORMOGLANDO TÓNICO MASCULINO "RICHTER" se pone a la venta en frascos con 25 **tabletas** y en cajas con 3 a 6 ampollas.

Nuevo punto doloroso sintomático de la **Apendicitis**

El nuevo punto descubierto por Neirotti tiene la enorme ventaja de no ser subjetivo; ha de provocarse. Para ello, se hace acostar al enfermo sobre su lado izquierdo con la musculatura de la extremidad abdominal derecha relajada, y el punto de unión de los dos tercios externos con el interno de una línea **que** va del extremo sacro del surco interglúteo con la espina ilíaca antero superior se halla una zona, como una **moneda de diez cénti-**

mos, que, apretándola discretamente con la yema de un dedo, causa un dolor que sorprende al propio enfermo y se acompaña de midriasis. Si el dolor es mínimo, se puede aconsejar una cura médica; si es de mediana intensidad, la intervención quirúrgica no podrá demorarse mucho, y si es vivo e intenso, la intervención es urgente. Neirotti prepone **llamar** a dicho punto "doloroso glúteo superior derecho apendicular".—P. F.

ANEMIA DE LOS NIÑOS

Conferencia dictada ante la Asociación Médica Hondureña
por el Dr. (i. BUSTILLO OLIVA.

Con agrado vengo ante vosotros, señores, a dirigiros en breves palabras una conferencia sobre la Anemia de los Niños, en causas y su tratamiento, aceptando la cordial invitación que me ha extendido el Sr. Presidente de la Asociación Médica. Fuerza es manifestarlo que esto es para mi un alto honor que estoy muy lejos de merecer, ya que mi limitada competencia no me permite tratar con la debida autoridad un asunto de tan vasta importancia. Vais, pues, a perdonar señores, la deficiencia involuntaria y yo suplico escuchéis, mu paciencia, las observaciones que he de hacer en el curso de esta plática.

Nada nuevo diré. La anemia es un síntoma bien conocido. En Honduras, creo todos estaremos de acuerdo que la anemia afecta e inhabilita un alto porcentaje de su población, sin distinción de edades. La anemia desde un punto de vista económico es para el país un factor de suma importancia. En tal virtud es nuestro deber por no decir obligación dedicar nuestra más interesada atención al estudio (Se las condiciones patológicas que la provocan, así como también de los medios más eficaces, para combatirla, ya mediante el em-

pleo de las drogas indicadas o ya profilácticamente.

En la clínica de niños anexo al Departamento de Higiene Infantil de la Dirección General de Sanidad, he tenido la oportunidad de observar y tratar la anemia de los niños de los 2 hasta los 12 años de edad. Desde que me encuentro al frente del mencionado consultorio han sido examinados más de mil enfermos, de quienes solamente se conserva el record clínico permanente de algunos 600 en el Libro de Registro de dicha clínica, el cual se lleva desde hace tres meses mas o menos. Puedo aseguraros (fue he observado la anemia entre ellos en un 80 %. En un 50%, la anemia ha sido característica y en su mayor parte secundaria a las infestaciones parasitarias del intestino. No me fue posible como lo hubiera deseado, hacer el estudio detallado de la sangre en todos los casos antes y después de recibir tratamiento, por causa del excesivo trabajo que diariamente tiene el Laboratorio de la Sanidad. De esa manera hubiéramos obtenido un control más preciso del resultado de aquellos exámenes. Únicamente fueron observados en debida forma algunos pocos, a los que más adelante tendré la

oportunidad de referirme. *Tambien* el tratamiento en cierta clase de anemias no estuvo conforme con los dictados de aquellas observaciones por razones de economía, que infortunadamente. cutre nosos son un factor decisivo, al cual debemos "per forcé" someternos.

DEFINICIÓN

Aplicamos el término de anemia a toda condición en que existe una deficiencia ya en la calidad o cantidad de la sangre circulante, o ya en una deficiencia de ambas condiciones. Esta deficiencia puede manifestarse en términos de una reducción en el número de eritrocitos, en la cantidad de Hemoglobina, o en una disminución de ambos elementos. En consecuencia puede decirse en términos generales y excluyendo previamente las llamadas anemias primarias, **que** toda anemia es secundaria a:

- (1) Las hemorragias.
- (2) Destrucción progresiva y persistente de la sangre.
- (3) Deficiente formación sanguínea.

- (4) Liberación deficiente de eritrocitos a la circulación por la médula osea, la cual aparentemente funciona con normalidad.

Es de comprenderse que cualquier factor que cause una disminución de los elementos componentes de la sangre por algún tiempo, motiva una estimulación de los órganos hemopoiéticos. y que la excesiva estimulación conduce a la fatiga y atrofia consiguiente de los mismos. Esto indudablemente es lo que ocurre en las anemias perniciosas y aplásticas de las cuales nos ocuparemos.

Antes de proseguir voy a describir el cuadro normal microscópico de la sangre en los niños, prometiendo hacerlo de la manera más sucinta.

LA SANGRE DEL NIÑO

- (1). *En el recién nacido:* Los hemocitos ascienden hasta 7 millones p. mm. c.; leucocitos, de 20 a 30.000 p. mm. c; Hb., de 110 a 140%. Los polinucleares están representados en un 70 %, y los linfocitos en un 20

% . Al cuarto día de vida los recuentos globulares tanto de rojos como de blancos empiezan a disminuir y con ellos también la Hb., la cual especialmente muestra un descenso gradual pero bien marcado desde el nacimiento hasta el 6° mes en que llega al 70% ; luego permanece estacionaria por 18 meses más y nuevamente sube hasta adquirir su nivel normal en el 6° año. La anisocitosis existe normalmente, los normoblastos se han observado hasta el 3° día, y en raras veces mielocitos aparecen en la circulación durante algunas semanas.

(2). *En el niño:* Los eritrocitos ascienden hasta 5 millones y medio; leucocitos de 12 a ... 13.000; Hb., 70%. El recuento diferencial es completamente diferente al que se obtiene en el recién nacido: los polinucleares han disminuido y los linfocitos han aumentado. Linfocitos. 60 % ; polinucleares. 30 % ; formas transicionales, 8-10% Al fin del 6° año esta fórmula se invierte, los polinucleares vuelven a restablecer su preponderancia sobre los linfocitos. Del 6° mes hasta el 6° año. un recuento de blancos de 10-15.000 puede considerarse normal. Retrocediendo ahora a nuestro principal tema, podemos llegar a la conclusión que existe un estado de anemia, en el niño cuyo % de Hb., sea menor de un 70 %, o que su cuenta globular

de rojos, sea menos de *i* millones.

CLASIFICACIÓN

Podemos agrupar las anemias convenientemente en:

- (1). Anemias- con índice de coloración baja.
- (2). Anemias con índice de coloración alto.

Aun más el hematólogo designa toda forma de anemia de índice bajo, microcítica o hipocrómica y toda forma de índice alto, macrocítica. Estos términos aluden al tamaño del eritrocito, que constituye en las dos agrupaciones un característico resalante. Debemos además distinguir las dos formas de anemia con especial cuidado, pues su tratamiento es diferente en ambos casos. La forma macrocítica es también llamada anemia tropical macrocítica. Es común en ciertos países-cálidos como en la India, en donde se le ha dedicado -especial estudio. No estoy en condiciones de poder asegurar cuál de las dos formas es la que se observa con más frecuencia en este país, puesto que ello implicaría un estudio intenso durante algunos años. Sin embargo he de decir que en los pocos casos que he estudiado, la clase microcítica fue más abundante; la macrocítica fue menos frecuente.

ANEMIA MICROCITICA CRÓNICA

Haciendo caso omiso de otras anemias de reconocida reputación como la Anemia Perniciosa de **Addison**, la de Von Jacksch, la de **Banti**, Gaucher, las ictereanemias de **Minkowski**, etc., por ser todas ellas curiosidades médicas muy ajenas a nuestro medio y que desde luego no nos interesan ; paso ahora a describir directamente la anemia **microcítica**.

En la anemia **microcítica** la **Hb.** está disminuida fuera de proporción al No de eritrocitos p. mm, c; el índice de coloración es bajo; es decir la cantidad de Hb. por glóbulo rojo es la **disminuida** y en consecuencia los eritrocitos muestran su propia anemia en el examen microscópico. En algunos casos el recuento de rojos es normal pero la Hb. es deficiente. Los eritrocitos son anormalmente pequeños, característica prominente que le da el nombre a la enfermedad. **Normoblatos** circulan ocasionalmente, **y hay** una tendencia a la poikilocitosis **no** muy

bien definida. Soluciones hipotónicas de cloruro de sodio aumentan la fragilidad de los rojos, ampliando su margen de hemólisis como una **natural** consecuencia. La cantidad de **bilirubina** del plasma está disminuida, dando **un** Van den Bergh negativo; igual acontece con **la** cantidad de hierro libre del plasma, dato importante que tomamos en cuenta al **momento de tratar** a nuestros paciente-. El recuento de placas sanguíneas no sufre alteración, y los recuentos total y diferencial de leucocitos son **normales**.

CAUSAS

La anemia microcítica puede ser secundaria a:

- (1) Hemorragias;
- i 2) Infecciones:
- (3) Toxemias;
- (4) Neoplasmas;

Las hemorragias pueden ser causadas por:

- (a) Parásitos Intestinales;
- (b) Tuberculosis;
- (c) Úlcera péptica;
- (d) Hemorroides;
- (e) Menorragias.

Las infecciones pueden ser motivadas por:

- (a) Tuberculosis;
- (i>) Reumatismo agudo;
- (c) Supuraciones. Las toxemias pueden causar anemia microcítica algunas veces, como se puede constatar en ciertos casos de nefritis crónica.

En los estados cancerosos siempre existe una anemia secundaria característica, de todos nosotros bien conocida.

A veces la causa no puede explicarse. Los pacientes pertenecen a una diátesis asténica, y aunque algunos enfermos aparentemente muestran robustez externa, constitucionalmente son débiles y esta astenia es evidente ya en el sistema digestivo, en el reproductivo o ya en el sistema nervioso. La anemia parece ser ocasionada por una inhabilidad manifiesta en la elaboración de Hb., lo cual contrasta con las anemias megalocíticas cuyo ejemplo clásico es la anemia perniciosa, en las que la dificultad consiste en la formación de la estroma del glóbulo rojo. El drenaje sanguíneo que da origen a esta clase de anemia induce cambios hiperplásticos de compensación en los órganos hemopoiéticos, cambios que se observan post-mortem en la médula osea, las anemias que se originan por nutrición deficiente pertenecen mas bien al tipo megalocítico-hipoplástico que al que se discute en estos momentos.

Los niños que he examinado en su mayor parte han pertenecido a esta clase de anemia, confirmado el diagnóstico por el laboratorio. Y siendo mucho, repito, que mis observaciones en el resto de los casos no fueron comprobadas por el examen microscópico por razones que en otro lugar dejo expuesto. En estos últimos el diagnóstico se hizo evidente por el tratamiento adoptado, pues como ya he dicho en otro lugar el tratamiento de estas anemias es diferente. En mis enfermos las cuentas globulares han fluctuado entre los 4 y 2V2 millones de rojos; la Hb., entre los 30 y 60 %; el índice de coloración, de 0.5 a 0.9. Los recuentos leucocitarios, de 6 a . . . 8.000. Los exámenes de heces en su mayor parte acusaban una infestación por huevos de ascárides, en otras ocasiones por huevos de uncinaria, y en algunos otros casos había una infestación mixta. Las edades de los enfermos en observación variaron de los 2 hasta los 12 años. Clínicamente la anemia se manifestaba por la decoloración de las mucosas y de la piel, en algunos casos ruidos hémicos en la Liase del corazón, y síntomas subjetivos como el cansancio, anorexia, astenia, disnea al mas pequeño esfuerzo, etc. Objetivamente: edemas, erupciones atáneas, pruritus, etc.

La anemia microcítica también puede observarse, aunque

con menos frecuencia en la malaria y en ciertos casos de adenitis cervical de origen tuberculoso. Todos los casos por mí observados **recibieron un** tratamiento preliminar de la enfermedad original, acompañado del **tratamiento** de la anemia **concomitante**.

Esta **fue combatida a base de hierro**, el cual exhibí en la **forma de Jarabe** de Yoduro de Hierro, o **mejor** aun en la de Citrato de Hierro y Amonio. Los **resultados fueron** enteramente satisfactorios, comprobados aquellos por nuevos recuentos de la **sangre**.

ANEMIA MACROCITICA CRÓNICA

La otra forma de anemia que se ha designado **Macrocítica** **erónica**, llamada también Anemia **Tropical Macrocítica**, **brevemente me referiré** a ella, pues

no son mis deseos abusar **mis**, de vuestra generosa atención que me habéis **prestado** ya suficientemente.

Contrario a lo **que** me suponía, esta clase de anemia la **Reencontrado** en muy contados casos; y en su mayor parte secundaria a una infección malárica. Generalmente esta anemia es secundaria al **paludismo** crónico, la uncinariasis, y **el** espruo. En la anemia **macrocítica** los eritrocitos están **disminuidos** notablemente sin que la cantidad **de** Hb. se haya alterado en **proporción**, y el índice de coloración es alto. Este Cuadro se aproxima mucho al que se obtiene **en** la anemia perniciosa, pues además de la reducción de rojos y la **disminución** relativa de **la** Hb., al **examen** microscópico se **comprueba** la presencia de **megaloblastos**, **normoblastos**, **poilocitosis**, **anisoci-**

tosis, etc. En el recuento de blancos demuestra una pequeña reducción, la cual no es tan marcada como la que se observó, en la anemia perniciosa, y el diagnóstico diferencial en relación con esta última enfermedad solamente puede verificarse a base de examen físico y sintomático del paciente, examen que no se compagina de ninguna manera con el cuadro clínico de aquella enfermedad.

Por la descripción anterior se verá que existe una diferencia bien marcada entre la Anemia tropical Macroscítica y la que hemos ya descrito como típica de la anemia microscítica. También c] tratamiento es importante, puesto que en la anemia macroscítica los preparados de Hierro son ineficaces; en cambio con la introducción de los extractos de Hígado en la terapéutica de la Anemia perniciosa, se ha encontrado un medicamento que promete ser específico en la curación de esta enfermedad; la mejoría es inmediata y la curación es absoluta aunque el estado anémico del enfermo no recibe tratamiento con prioridad.

No me fue posible comprobar en mis casos lo que ya otros han confirmado sobre el valor terapéutico del Extracto de Hígado en esta clase de anemias. Únicamente me conformé en tratar la enfermedad principal, el Pa-

ludismo Crónico en mis casos, y ensayar un tratamiento curativo de la anemia por Arsénicales combinados con hierro- Algunos enfermos los perdí de vista totalmente como era de suponer; otros siguieron bajo el mismo tratamiento por tres semanas y Juego desaparecieron también. Durante este tiempo la malaria había curado pero la anemia persistía.

RESUMEN

Diez años de observación en Honduras en diferentes partes del país, me han convencido de, que la anemia en este país es un problema complejo en el que entran en función elementos diversos todos contribuyendo a darle un carácter crónico, permanente y persistente.

La anemia Microscítica es la más común. El elemento nutritivo como factor etiológico de la anemia, es en mi opinión, secundario al factor parasitario, que acompaña íntimamente por natural consecuencia a este último. Considero la deficiente nutrición que se observa en los enfermos una condición exacerbante de la anemia. Con frecuencia se puede observar en los anémicos crónicos, la tuberculosis, la malaria y los parásitos intestinales, obrando conjuntamente como factores etiológicos en esta clase de anemia.

RECOMENDACIONES

- (1) Practicar rutinariamente el examen microscópico de la sangre en *los* anémicos.
- (2) Examinar la sangre en los dos **niños** de edad escolar.
- (3) Diferenciar la anemia Microcítica y la anemia **Macroscítica**.
- (4) **Combatir** la Helminthiasis endémica como factor **etiológico** principal de las anemias.
- (5) El Hierro queda indicado en el tratamiento de **las** anemias microcíticas.
- (6) El Extracto de Hígado está indicado en el tratamiento de las anemias **macroscíticas**.

Revista Medica de **Barcelona**

Nuevo método para la tinción del Neumococo

El Dr. A. Valls Conforto, dice que el Neumococo es un diplococo **Gram-positivo** y *capsulado* en el medio orgánico vivo, *pero no* en **los** medios corrientes de **cultivo**. Que siendo esta cápsula uno de

los medios de diagnóstico, es muchas veces difícil de apreciar y más para los poco habituados a esta clase de exámenes.

Para evitar este inconveniente, él usa un procedimiento que ayuda a la exacta delimitación de dicha cápsula, **tiñendo** fuertemente la porción cromática del bacilo, y con bastante intensidad el fondo de la preparación; al propio tiempo aparece aumentada la refringencia de la cápsula.

El autor lo ha usado en cuantos esputos y **exudados** neumocócicos han llegado a su laboratorio, conservándose la coloración como el primer día, en preparaciones cubiertas de bálsamo y que datan de más de un año.

La técnica indicada por el Dr. Valls Conforto es la **siguiente**: Extensión del esputo entre dos láminas **portaobjetos** y desecación en la estufa a 37°; inmersión en formol de 4% neutro durante 15 minutos: se saca la preparación y se coloca boca abajo en un baño de violeta de genciana **fuñicado**, **del** que **se usa para el Gram** y al que se añade en el momento de usarlo, 1 c. c de solución normal de sosa por cada 1 c. c. de colorante. Se deja 15 minutos y se lava con agua corriente, se seca y se examina.

Cinco casos de polineuritis fueron observados por nuestro personal durante los tres años pasados, y éstos se informan a continuación. Todos son de interés especial en razón de la ocurrencia frecuente de la polineuritis en esta idealidad, y estos casos son probablemente los únicos anotados médicamente desde la apertura de esta división hace nueve

CASO No. 1

A. P., negro jamaiqueño, de 28 años, fue admitido en el Hospital el 5 de Octubre, 1925, en razón de su impotencia para caminar. Dio una historia de haber estado indispuerto los ocho días interiores. Había residido con los otros obreros en una de las fincas y, como los otros, su alimentación había consistido principalmente de arroz, frijoles, bananos y ocasionalmente carne.

Examen físico. - La lengua estaba sucia, y los ganglios estaban generalmente hinchados. La reacción turbia de Meinicke y la prueba de flocculencia por sífilis fueron negativas. El examen de sangre del frotis grueso mostró unos anillos y media-lunas es-

tivo-otoñales. Orina, negativa.

En el primer día tuvo temperatura de 101¹? F_M que se hizo normal al día siguiente y permaneció así hasta la muerte.

Se le administraron veinte granos de sulfato de quinina dos veces al día durante su permanencia en el hospital.

En el examen físico no se le encontraron los reflejos de la rótula y también era negativo el de Babinski. Los reflejos plantares estaban presentes. La piel estaba anestésica sobre las crestas de la tibia y el dorso de los pies, especialmente en la pierna derecha. Los esfínteres del ano y la vejiga funcionaban normalmente. Había impotencia para caminar en razón de la parálisis que afectaba los músculos de la pierna y el pie. Las pantorillas estaban muy dolorosas a la presión. Todos los reflejos superficiales **y profundos** desaparecieron, excepto los reflejos cremas té ricos. Se notó adormecimiento en las puntas de los dedos de las manos. Al día siguiente la parálisis ascendió; la respiración se hizo penosa; y había menos fuerza en los músculos de los brazos. El corazón se hipertrofió, y **el pulso se hizo muy**

rápido; la muerte sobrevino el 23 de Octubre, 1925.

Resultado de la Autopsia.— Esta reveló un hidropericardio, un corazón extremadamente hipertrofiado, con músculo muy blando. También había pequeñas áreas de bronco-pneumonía en ambos pulmones. El cerebro médula y nervios periféricos estaban negativos microscópicamente.

CASO No. 2

M. Z., mujer, natural de Honduras, de 38 años, fue admitida en el hospital el 10 de Diciembre de 1925. debido a impotencia para caminar. Tenía dos niños sanos;

2 habían muerto de causas desconocidas; había tenido un aborto. Su alimentación era similar a la informada en el caso anterior.

Examen físico. — Mostró una nativa bastante bien desarrollada, con dientes cariada?. El tórax y abdomen estaban negativo?, y la sangre no mostró parásitos maláricos. Los nervios craneales estaban normales. Los reflejos del codo y del antebrazo estaban disminuidos; y los reflejos superficiales abdominales, reflejos profundos de la pierna y el de Babinski estaban ausentes. La fuerza estaba muy disminuida en todos los músculos del miembro inferior, especialmente los del

grupo peroneal. Había adormecimiento en la punta de los dedos de la mano; y había una disminución acentuada en la percepción táctil y en la sensación del dolor en la piel que recubre U tibia y el dorso de los píos. La mujer estaba de todo incapaz para caminar. Los esfínteres del ano y vejiga estaban normales. La prueba de Meinicke para sífilis en el suero sanguíneo fue positiva de más 4. El líquido espinal estaba normal.

Curso.—El 26 de Enero, 1926, su condición se agravó. Se hizo aparente una parálisis de los músculos innervados por los nervios peroneales. No había tacto en estas áreas y la sensación al dolor había disminuirlo. Se quejaba de sensaciones de punzadas y calambres en las extremidades superiores e inferiores.

Después, fue sacada del hospital por sus deudos, sin mejoría alguna. No la volví a ver.

CASO No. ?,

M, M., varón, hondureño, de 21 años, entró al hospital el 18 de Noviembre de 1926. Dió una historia de haber trozado de buena salud anteriormente. No había historia de enfermedades venéreas. Usaba alcohol moderadamente y su alimentación había consistido principalmente de arroz, frijoles y bananos, con carne algunas veces. Dos semanas antes de ser admitido se había enfermado, padeciendo de adormecimiento, parestesia y debilidad en ambas piernas, que lo incapacitaba para caminar.

mecimiento, parestesia y debilidad en ambas piernas, que lo incapacitaba para caminar.

Examen físico. — Este mostró un nativo bien desarrollado y nutrido. Los órganos del tórax y abdomen estaban normales. La temperatura normal, pero el pulso ligeramente acelerado. Los nervios craneales en estado normal, Los reflejos abdominales, cremastéricos y plantares se encontraban presentes. Los reflejos del tendón en los codos, antebrazo, rótula y talón, estaban ausentes. La percepción táctil y sensibilidad al dolor estaban aminoradas en ambas piernas, especialmente sobre la tibia y el dorso de los pies. La sensación al calor estaba normal. Los esfínteres del ano y vejiga no estaban afectados. El enfermo se quejaba de parestesia en ambas piernas. La fuerza en los brazos y manos estaba aparentemente normal, pero muy disminuida en las piernas. La parálisis de los músculos del grupo peroneal se hacía aparente. Los músculos de la pantorrilla mostraban atrofia, y estaban dolorosos a la presión. La prueba de Meinicke para sífilis en la sangre y el líquido raquídeo fue negativa. La orina negativa; las heces positivas por huevos de uncinaria. La sangre negativa de malaria; hemoglobina 80%; leucocitos 8,600; y eosinófilos, 12%.

Curso.—E) 29 de Noviembre, 1926, su condición se agravó; se quejó de sentir calambres y pun-

zadas en los brazos y **tenía** dificultad para tragar. Había ligera parálisis en el nervio facial derecho. Se produjo **marcada respiración torácica, indicando** una posible parálisis del diafragma. El pulso **era 120**, y el lado **derecho** del corazón daba indicios de hipertrofia. El trastorno nervioso, sin embargo, permaneció igual y todos los músculos **estaban** dolorosos a la presión. Un mes más tarde ya podía caminar un poco con muletas, pero **con** dificultad, pues los peroneos estaban todavía paralizados. El paso ora **marcadamente** atáxico, debido a la **debilidad** muscular; y los músculos mismos estaban atrofiados y muy blando?. La **parálisis** del facial pasó, pero todas las otras condiciones permanecieron como antes. El 19 de marzo, 1927. ya caminó bien sin muletas, pero se quejó de ardores en las piernas. El tacto había mejorado, pero no ora

normal. Los reflejos **rotulianos** todavía no aparecían. Se le dio el alta a petición suya, y después de eso el caso no se **pudo observar más**.

CASO N° 4

R. M.. varón, **hondureño**, de 54 años, **entró** al hospital el **16** de Octubre, **1927**, con una historia de un mes de enfermedad, **que** se manifestaba en debilidad **general** en las extremidades inferiores y una sensación de adormecimiento en las manos y los pies. Nunca había estado enfermo de gravedad; no había tenido infecciones venéreas; y usaba alcohol moderadamente. Su alimentación **era** similar a la de los otros casos.

Examen Físico. Este mostró un hombre bastante bien desarrollado y bien nutrido; había caries dentaria. Caminaba con dificultad y su paso era atáxico. El

tórax y abdomen estaban negativos: sangre y orino, negativas; el Meinicke para sífilis, negativo.

Curso.— Cinco días después de su entrada se quejó de adormecimiento en los labios, y tenía dificultad para expectorar. El exámen del líquido raquídeo mostró un recuento de células normales y el Meinicke negativo. Hasta el 16 de Noviembre no hubo cambio en su condición, y todavía caminaba con dificultad. Un examen del sistema nervioso que se le hizo entonces, reveló parálisis parcial del 7º nervio craneal. Los otros nervios craneales estaban normales. Los reflejos de Babinski, rotuliano y aquiliano estaban ausentes. El tacto y reflejos de los tendones en los brazos estaban normales; las reacciones cremastérica y abdominal estaban presentes, pero había falta de tacto en la piel del lado interno de la pantorrilla y dorso de los pies. La sensación del dolor con alfilerazos, estaba disminuida y extendida hasta la superficie interna de los muslos. El sentirlo del calor no estaba apreciablemente afectado, pero había hiperestesia en la planta del pie izquierda. La presión en los músculos de la pantorrilla no producía dolor. Los esfínteres del ano y vejiga funcionaban bien. Había marcada debilidad de todos los músculos de la extremidad inferior, que estaban atróficos y blandos. El piso era atáxico y no podía caminar sin ayudas. El 19 de Diciembre de 1927, había

mejoría física, y el enfermo ya podía caminar solo. El reflejo rotuliano izquierdo respondía ligeramente, pero el derecho faltaba. El reflejo tendón de Aquilea derecho estaba pero el izquierdo faltaba. El tacto y sensación de dolor había vuelto un poco, pero no era normal. Los nervios craneales y braquiales estaban buenos. Sin embargo, todavía no podía levantarse de una silla o del decúbito, sin usar los brazos. El 31 de Diciembre su condición no había cambiado prácticamente. Todavía está en tratamiento.

CASO No. 5

J. V., varón, hondureño, de 31 años, fue admitido en el hospital el 23 de noviembre, 1927, con una historia de un mes de enfermedad, que comenzó con fiebre durante 6 días y fue seguida de una debilidad creciente y adormecimiento en ambas piernas. Durante los 8 días anteriores a su entrada al hospital, había estado imposibilitado para caminar. Usaba alcohol moderadamente, y se alimentaba del mismo modo que los otros casos. Había tenido sífilis hacia cuatro años, y gonorrea hacía como un año, antes de que se le desarrollara la presente enfermedad.

Examen Físico. —Este mostró un individuo bien desarrollado, con suficiente tejido adiposo para parecer bien nutrido. La temperatura era normal. Los ganglios linfáticos estaban generalmente hinchados. El bazo era palpable 2 dedos bajo el margen costal.

Los órganos de la cabeza y tórax estaban normales. Pequeños párenos semejantes a psoriasis se encontraron en las orejas y en la región del olecranon. Los exámenes de sangre mostraron el 80 por ciento de hemoglobina. Un frotis de gota gruesa **mostró P. Falciparum**. El Menicke para sífilis fue más 4. La orina estaba negativa. Los nervios **craneales** y reflejo?, de los brazos estaban normales. Reflejos abdominales, cremastéricos y de Babinski y reflejos profundos **de las extremidades** inferiores estaban ausentes. Los músculos de los brazos estaban normales. Había debilidad de los músculos de las extremidades inferiores, que estaban atróficos y blandos; y los . pies estaban casi del todo paralizados. Tenía dolor agudo a la presión, en los músculos de las pantorillas. El sentido del tacto estaba ausente en las extremidades inferiores y no había sensación con alfilerazos, en la superficie anterior de los muslos y abajo de las rodillas. La sensa-

ción al calor y en los músculos estaba presente; los esfínteres estaban normales. El enfermo estaba inhábil para levantarse del decúbito.

Curso.—El 5 de Diciembre se quejó de debilidad y adormecimiento de las manos y los labios. La **fuerza** en ambas extremidades decayó. El sentido del tacto y del **dolor** en la mano derecha había disminuido, y se había desarrollado una. parálisis acentuada de ambos nervios faciales. Hizo mención a su impotencia para controlar la mandíbula inferior al comer. El 19 de Diciembre su condición no había cambiado. El adormecimiento de los labios, manos, y muslos, persistía. Todos los reflejos profundos estaban ausentes. Los reflejos cremastérico, de Babinski y plantares estaban ausentes. El reflejo abdominal era ligeramente positivo. Había ligero disturbio del tacto en la punta de los dedos de la mano innervados por el mediano. Las extremidades inferiores no mostraban prácticamente ninguna reacción al sentido del

dolor o táctil, y en la superficie anterior de ambos muslos estaba retardado. La movilidad era más o menos la misma anterior, y el enfermo caminaba con bastón. El 31 de Diciembre mostró ligera mejoría, pero todavía permaneció en el hospital.

COMENTARIOS.

Similitud de los Sintomas. — Los síntomas generales que se manifestaron en cada uno de éstos casos mostraron una similitud acentuada. Todos entraron al hospital quejándose de parestesia y creciente debilidad de las piernas. Algunos enfermos estaban del todo imposibilitados para caminar, y otros dieron una historia de impotencia impar en períodos variables antes de su admisión.

El examen clínico reveló en cada caso, síntomas de una neuritis múltiple, que afectaba a las extremidades inferiores principalmente; y los reflejos superficiales y profundos en todos los casos estaban perdidos total o parcialmente. El tacto estaba más o menos alterado. Los músculos del ano, vejiga y abdomen funcionaban bien. Sólo en dos casos se afectaron el corazón y la respiración. El líquido raquídeo en cada caso fue negativo; y hasta en el único caso fatal, no se encontró ninguna lesión microscópica en el cerebro o médula. Dos enfermos mostraron turbación en la parte superior de la pantorrilla, y en éstos los nervios 5° y 7° es-

taban afectados. Los músculos innervados por los nervios en desorden estaban atroficos y blandos; y se evidenciaba, más o menos, la pérdida de su función. Los músculos de la pantorrilla dolían a la presión. Cuando podían caminar el paso era atáxico, debido a la debilidad o parálisis de los músculos peroneos. Al examinarlos, los enfermos no podían levantarse si estaban sentados o acostados, sin la ayuda de los brazos.

Efectos en el Corazón/. - En dos casos, el corazón se hipertrofió y su acción se aceleró. Los exámenes de sangre por paludismo y sífilis fueron positivos en dos casos. En el caso fatal que se registró, la defunción se produjo a causa de insuficiencia cardiaca en pocos días, después de una rápida afección nerviosa. La autopsia mostró un corazón hipertrofiado e hidropericardium. Macroscópicamente, los otros órganos y el sistema nervioso parecían normales. No había signos definidos de envenenamiento de alcohol, arsénico o plomo en ninguno de nuestros casos; ni sus síntomas parecían coincidir con los de los venenos mencionados. *Discusión del Diagnóstico.* — Los síntomas clínicos eran los típicos de la forma parapléjica del beri-beri; pero hay muchas objeciones contra ese diagnóstico, algunas de las cuales menciono a continuación:

Los casos provenían de varias fincas distantes a muchos kilo-

metros unas de otras; y la alimentación de estos enfermos no parecía diferir de la de los otros proletarios en general, que consiste principalmente de arroz, frijoles, bananos y a veces carne.

Como los frijoles y los bananos son ricos en Vitamina B. la teoría de la deficiencia alimenticia no ofrece una explicación satisfactoria de estos casos- Muchos obreros viven juntos bajo las mismas condiciones y, por lo tanto, debíamos encontrar la enfermedad con más frecuencia si fuera el resultado de una alimentación deficiente o un método especial de preparar el alimento.

También, si una infección fuera la causa, parece que más personas debían haberse afectado con ella. Puedo agregar también que no vimos enfermos con la forma edematosa de beri-beri.

Finalmente, es bien posible que hayamos tratado con una neuritis múltiple, que es clasificada como una polineuritis aguda febril,

afección primaria, y que han creído algunos observadores médicos del pasado, se deba a un virus aún desconocido. Casos de este tipo febril agudo han ocurrido con frecuencia considerable durante la Guerra Mundial. Un *n* caso de parálisis fue precedido de un ataque inicial de fiebre de corta duración; y en los otros la parálisis fue el primer síntoma. En el primer tipo había un período de 5 a 10 días entre el principio de la enfermedad y el ataque de parálisis. La corteza no es atacada; y el virus parece afectar los ganglios espinales, la médula y los nervios periféricos. Pasando a la temperatura, se desarrolla un síndrome típico de neuritis, tomando la forma de una parálisis ascendente de diferentes grados. En la forma benigna por lo general se recuperan, en unas pocas semanas; las parálisis remanentes son comunes, pero de corta duración, La defunción se informa como común en los casos agudos.

Bocios Intratorácicos

George M. Curtís de Chicago en el Journal of the American Medical Association trata el interesante asunto del bocio intratorácico.

Distingue dos clases: 1° bocio cuyo polo inferior, en reposo, está situado *en* el tórax pero que bajo la influencia del esfuerzo o la deglución, salen; son bocios profundos: Struma profunda. 29 bocios únicamente intratorácicos sin bocio cervical; coinciden generalmente con ausencia de un lóbulo o istmo tiroideo: 3° bocios mixtos, compuestos por una parto cervical y otra intratorácica que no se exterioriza ni por la deglución ni por el esfuerzo.

Sólo las dos últimas categorías pueden calificarse de intratorácicas, Sobre 91 casos que Curtís reunió, encontró 86 bocios mixtos y 5 puramente intratorácicos.

Casi todos eran nodulares o quísticos sólo dos coloides difusos.

En el tórax el bocio puede ser retroexternal, mediastinal, supra pleural, subclavicular. Puede extenderse hasta la traquea o el esófago: bocio retro-visceral, pudiendo ser pre o retro-vascular. La encarcelación, de más en más profunda en el esternón es favorecida por la respiración y los movimientos de flexión y rotación de la cabeza.

Algunos bocios no están unidos al cuerpo tiroides y la traquea sino por un pedículo largo y desaparecen en el momento de fuertes inspiraciones, reapareciendo por él esfuerzo: bocios sumergentes.

Oíros son definitivamente encarcelados y al aumentar de volumen se hacen sofocantes.

Los signos son de compresión: accesos pasajeros de sofocación o de estrangulación, desarrollo de un divertículo esofágico, parálisis del recurrente, a menudo izquierda, parálisis frénica, congestión y dilatación venosa con cabeza de medusa en la base del cuello, hidrotórax por compresión de los azigos, quilotórax en un caso por compresión del canal torácico.

La radiografía ocupa importante lugar en el diagnóstico. Debe pensarse en esta eventualidad en Jas disneas o asma de origen obscuro.

Los bocios intratorácicos están más expuestos que los otros a ciertas modificaciones; degeneración de las paredes vasculares, hemangiectasias calcificación y ciertas complicaciones: hemorragia, apoplejía.

El tratamiento es quirúrgico. La radioterapia no da ningún resultado.

La extirpación no siempre es fácil. Se ha propuesto la esternotomía, media o la resección del manubrio. Es más simple hacer la extirpación por morcelamiento empezando por el centro del tumor o escotar simplemente el borde superior del manubrio, lo que es suficiente.

En donde existen signos de compresión, la calma es inmediata y en diez días la traquea desviada recobra su sitio normal,

S. P. P.

NOTAS

LA POLICLÍNICA.-A fines de este mes o a principios del próximo se inaugurará esta importantísima casa de salud, respondiendo a la necesidad social, científica y comercial que se hacía sentir desde hace muchos años.

No teníamos en Honduras un centro de esa naturaleza que contara con todos los requisitos que la ciencia exige y que fuera debido al esfuerzo predominante de los hondureños.

Semejante vacío que hablaba muy en mal de nuestra cultura, pronto será llenado y en proporciones muy superiores a los que la miseria mundial, muy agravada en Honduras y nuestra desidia idiosincrática nos permitía esperar.

Un espléndido edificio, magníficas instalaciones de rayos X, Laboratorio, Hidroterapia, Farmacia; Salones de enfermos poco acomodados; Cuartos especiales para los ricos; diez y ocho Médicos al servicio de la Casa de Salud, es algo sin precedente en Honduras y quizá en Centro América.

La cordialidad médica tan discutida y el desinterés del capitalista tan raro, junto con el dinamismo de sus fundadores, han operado ese milagro que muy pocos creían y aún hay algunos pocos creen irrealizable.

Pero la voluntad opera milagros y pronto veremos como lo que parecía un sueño será una hermosa realidad.

PROCESOS.-Están a la orden del día los procesos contra las Autoridades de nuestra Facultad. —Primero el Decano y el Secretario, después el Delegado en Puerto Cortés, han sido acusados criminalmente; motivo, la rebeldía ante la ley y su menosprecio; la venganza de los violadores de ella y el propósito de hacer que por miedo los funcionarios públicos se abstengan de cumplir con su deber.

Pero ese camino es errado; ni la pistola, ni el fraude ni ¡a vileza tropical, harán que se siga burlando impunemente nuestras Instituciones. Estamos ya hastiados de que la ley sea tan solo una mentira y hay una nueva genera-

ción en Honduras que se preocupa, por lo menos por cumplir con el deber.

LA CAMPAÑA ELECTORAL.—Al aproximarse la campaña electoral, el Sr. Presidente de la República ha dirigido una circular a todos los empleados de su dependencia notificándoles que deben abstenerse de hacer propaganda política.

Dicha circular que nos causa profundo regocijo, y que tenemos la convicción de que será cumplida, se ha hecho extensiva también, a nuestro juicio sin razón, a los Profesores de las Escuelas Profesionales.

Ni el Artº 68 del Código de Instrucción Pública que se refiere exclusivamente a Sos Maestros de Instrucción Primaria, ni el Artº 65 de la Ley de Elecciones, tienen nada que ver con los Profesores de la Universidad, que ni son Maestros de Instrucción Primaria, ni son funcionarios Públicos que ejerzan jurisdicción y hayan prestado la promesa de cumplir y hacer cumplir la Constitución y sus leyes.

En hora buena que los Decanos y Secretarios que ejercen jurisdicción sobre el Profesorado y sobre todo los ciudadanos de la República, y que han prestado promesa estén incapacitados para hacer política en público; pero los señores Profesores que ni ejercen jurisdicción ni han prestado promesa, no están obligados a cumplir con un precepto legal que no reza con ellos.

DUELO NACIONAL.—El sábado 12 de los corrientes, falleció a una edad avanzada el Ilustre Jurisconsulto Antonio R. Reina, Maestro de muchas generaciones y modelo de civismo y de cultura.

Con ese motivo el Congreso Nacional ha decretado un duelo de tres días muy justificadamente.

Aun cuando de la avanzada edad del Dr. Reina había muy poco que esperar ya, ese duelo significa el reconocimiento de las raras virtudes del Dr. Reina que ninguna clase de divergencias puede hacer desconocer.

Nuestra Universidad que tan escasos hombres de mérito de la categoría del Dr. Reina tiene, ha perdido a uno de sus hijos más valiosos.