

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

• 0

Director :Dr. VIRGILIO

BANECAS M.

Redactores: Dr. J.
GÓMEZ MÁRQUEZ GIRONES

Dr. JUAN MONTOYA A.
Secretario.

Dr. OCTAVIO VALLECILLO

Dr. JOAQUÍN REYES SOTO
Administrador:

Dr. MARTÍN A. BULNES B¹.

Página Del Director

En la sesión ordinaria celebrada el 5 de octubre recién pasado, fue electa la nueva Directiva de la Asociación Médica Hondureña para el período de 1951-1952. El actual presidente., Dr. Abelardo Pineda ligarte, fue reelecto por otro año. quedando completada la Junta con los siguientes compañeros: Vice-presidente, Dr. José Gómez Márquez Girones; Vocal 1, Dr. J. Ramón Durón; Vocal 2 Dr. J. Ramón Pereira; Vocal 3, Dr. Salomón Munguía Alonzo; Secretario, Dr. César A. Zúniga; Pro-Secretario, Dr. Alejandro Zúniga L.; Tesorero. , Dr. Martín A. Bulnes B., y Fis-caL Dr. Virgilio Banegas M.

En esa misma sesión se eligió el personal de esta Revista para el período arriba mencionado, quedando bajo la dirección del Dr. Humberto Díaz y como Redactores los socios Dres. José Gómez Márquez, Joaquín Reyes Soto y Federico Fiallos.

Por casi dos años tuvimos a nuestro cargo este órgano de publicación de la Asociación Médica Hondureña y si cierto es, de que no la mantuvimos como fueron nuestros primeros deseos, por lo menos cumplimos con nuestro deber y siempre expresamos fielmente los sentimientos de nuestra agrupación.

Mucho trabajo y sobre todo mucha responsabilidad es tener la di' rección de esta Revista, máxime para nosotros que nunca habíamos esta-de en esta clase de labores. Pero a pesar de las dificultades y obstáculos encontrados, al llegar al final nos sentimos satisfechos de haber presta-do nuestra modesta cooperación en el engrandecimiento de la Asociación Médica Hondureña.

Por otra parte, esta labor no se pudo haber llevado a cabo sin la apreciable colaboración de los redactores, Dr. Juan Montoya Alvarez, Dr. José Gómez Márquez Girones y Dr. Joaquín Reyes Soto. Sería injusto no mencionar los consocios que nos ayudaron en esta publicación y que a ellos se debe que todavía se mantenga en gran parte con artículos originales; ellos fueron: Dres. Martín A. Bulnes, Alfredo C. Midence, Ramón Alcerro Castro, Humberto Díaz, J. Napoleón Alcerro y César A. Zúniga.

Blastomycosis Norteamericana Generalizada.- Comunicación de un Caso

Por el Dr.. Mark T. Hoenka y Dr. Gonzalo Rodríguez Soto

Exceptuando unos cuantos casos de Blastomycosis Norteamericana reportados desde Inglaterra y el Canadá, todas las incidencias de esta enfermedad han sido encontradas dentro de las fronteras de los Estados Unidos. El siguiente, es el primer caso reportado desde Centro y Sur- América. El diagnóstico fue establecido mediante biopsia y exámenes y cultivos de esputo.

COMUNICACIÓN DE UN CASO

Síntomas principales: Se trataba de un paciente de 60 años de edad, de raza blanca y sexo masculino, que se quejaba de cortedad de la respiración y de una ligera molestia persistente de la garganta.

Antecedentes personales: Nació en Missouri, E.U.A, y vivió allí hasta la edad de 30 años. En 1929 permaneció 9 meses en Panamá, pero desde 1930 residió en Honduras yendo de vacaciones ocasionalmente a los E.U.A. Toda su vida trabajó como operador de un "dragline". En 1940 le fue diagnosticado mediante exámenes clínicos y fluoroscópicos una úlcera duodenal, pero fuera de esto su salud fue siempre excepcionalmente buena. No tenía historia de afección pulmonar alguna antes de la iniciación de su enfermedad actual.

Enfermedad actual: En Abril de 1948 tuvo una enfermedad ligera caracterizada principalmente por fiebre y malestar general. Investigando la causa de esta fiebre, se tomó una radiografía del tórax, la que reveló una extensa infiltración moteada de ambos pulmones. Después de esta afección febril, persistió una molesta tos seca y el enfermo adoleció de frecuentes infecciones de las vías aéreas superiores y de disnea paulatinamente creciente. En Agosto de 1948, cuatro meses después del episodio inicial, fue examinado de nuevo y no se encontró ninguna anomalía, excepto la persistencia de los signos radiológicos pulmonares señalados. En los dos años subsiguientes al episodio inicial, había perdido 20 libras de peso.

Hospitalización de JULIO de 1950: En Julio de 1950 se le mantuvo en observación durante tres semanas en el Hospital de La Lima. Sus síntomas eran entonces, moderada disnea y ligero malestar de la garganta. No tenía tos. Su estado general era bueno. Tenía una faringitis granulosa. Se encontraron estertores dispersas en ambas bases pulmonares. El corazón era normal. La presión arterial era de 100/52. Había un aumento del área de macidez debajo del reborde costal, pero el hígado no era palpable. Las radiografías del tórax revelaron que no se había verificado ningún cambio en la infiltración moteada de ambos pulmones; el mediastino aparecía ligeramente desviado, a la izquierda y a la sombra de los grandes vasos estaba aumentada. Las radiografías del cráneo, manos y costillas;

Electrocardiograma era normal. La velocidad circulatoria de la sangre, **brazo-lengua con gluconato calcico**, fue de 14 segundos. Las pruebas cutáneas con histoplasmina, coccidioidina, tuberculina y blastomicina, resultaron todas negativas. Los exámenes de heces, orina, recuento de glóbulos blancos y hemoglobina, fueron normales. La velocidad de **eritrosedimentación** fue de 40 mm./hr. Las proteínas **totales** del suero fueron de 8.0 Gm./100 cc. Exámenes y cultivos repetidos de esputo, **no** revelaron bacilos tuberculosos ni hongos patógenos. La faringitis granulosa que presentaba el paciente fue tratada con bacitrina oral y penicilina intramuscular, con moderado, **éxito**. El diagnóstico principal con que fue dado de alta del **Hospital** fue de Fibrosis Pulmonar de etiología indeterminada.

Hospitalización de septiembre de 1950: Dos meses más tarde fue sometido a una extensa **investigación** en el Foundation Hospital de la **Clínica Ochner** de New Orleans, bajo la dirección del Dr. Joseph K. Bradford. Sus síntomas siguieron siendo de disnea y ligero malestar de la garganta. No tenía tos ni expectoración. Los hallazgos físicos anormales estaban **circunscritos** a los pulmones con estertores discretos diseminados en el pulmón izquierdo y escasos estertores secos en la cara posterior de la base del pulmón derecho. El Dr. Francis Lejeune le hizo un estudio broncoscópica y esofagoscópico y no encontró ninguna anomalía. La ingestión de bario no mostró ninguna evidencia de retención en la región aritenoides ni evidencia alguna de patología en el esófago inferior. Todos los exámenes de **laboratorio, incluyendo** jugo gástrico y esputo, fueron infructuosos. Las radiografías del tórax no mostraron ningún cambio. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de Fibrosis Pulmonar de etiología indeterminada.

Pocas semanas después, el paciente volvió a la Clínica Conree por una área ulcerada del dorso de la lengua. Esta lesión era de carácter **granulo-matoso** con una extensa ulceración pálida en el centro. Se tomó una biopsia que fue reportada positiva a **Blastomyces** dermatitis. Se hicieron pruebas cutáneas para blastomycosis y **resultaron** negativas (es decir, el paciente **no** era **hipersensible**). Se comenzó a administrarle una serie de yoduro potásico, empezando con 5 gotas de la solución saturada, tres veces al día, aumentando una gota por dosis hasta 30 gotas, regresando **entonces** hasta la dosis inicial, y remitiendo este procedimiento indefinidamente. La lesión lingual fue tratada con aplicaciones de violeta de genciana y mejoró. El paciente pudo volver a su trabajo, aunque ya presentaba disnea **al** menor esfuerzo.

Hospitalización de 1951 El enfermo fue nuevamente admitido al Hospital de La Lima en Febrero de 1951, con una disnea severa. Había estado yoduro yoduro **potásico** durante 5 meses. Al examen físico, ambos pulmones estaban llenos de estertores gruesos y el paciente estaba visiblemente cianótico y se le veía muy emaciado y aprehensivo. Una pequeña cicatriz cerrada se apreciaba en el **dorso** de la lengua. La piel estaba limpia. El corazón era **normal**. El **examen** del abdomen fue negativo. La radiografía del tórax mostró esencialmente las mismas lesiones, con el hallazgo adicional de un pequeño pneumotórax del vértice dere-

cho. El recuento de glóbulos blancos fue de 18.000 con 60% de neutrófilos, 16 % de eosinófilos, 13% de linfocitos y 11% de monocitos. El examen directo de esputo reveló esta vez, la presencia de numerosas células germinativas de doble pared morfológicamente idénticos al *Blastomyces*. El cultivo de esputo en el medio de Sabouraud, dio origen a una formación blanco algodonosa, que microscópicamente estaba constituida por hifas con numerosas conidias redondeadas u ovals prendidas cerca de las divisiones. Un cultivo de esputo en medio de agar sangre, a 37° C, originó el desarrollo lento de una colonia ccrea de que microscópicamente estaba compuesta por células semejantes a yemas de levadura.

Diez y seis días antes de su muerte, la disnea empeoró progresivamente; al principio, el enfermo sólo requería oxígeno de modo ocasional, pero durante la semana anterior a su muerte, se le mantuvo constantemente en una tienda de oxígeno. Se le continuó administrando yoduro de potasio. En cuanto ingresó se instituyó una terapéutica con antibióticos combinados, por vía intramuscular, administrando 300,000 -unidades de penicilina cada 12 horas, 500 miligramos de estreptomina cada 12 horas y 5.0 c.c. de neomicina cada 4 horas. A pesar de este tratamiento, la disnea y la cianosis empeoraron y el enfermo murió el 26 de Febrero de 1951, casi tres años después del comienzo de su afección respiratoria. No se logró obtener autorización para practicar la autopsia.

Hemos presentado un caso de Blastomycosis Norteamericana Generalizada en un individuo que había sido residente de Honduras por un lapso mayor de 21 años. Durante este tiempo, él estuvo muy raras veces fuera de Honduras y es probable que haya adquirido la enfermedad en este país. Es extremadamente inverosímil que ya tuviera la enfermedad cuando vino a Honduras en 1930, porque Martin y Smith (1) encontraron por un 92% de mortalidad en enfermos con infecciones generalizadas que controlaron por dos o más años. Es posible que la enfermedad haya sido adquirida en los Estados Unidos, durante sus vacaciones, no obstante que las exposiciones al contagio fueren escasas y de muy corta duración. El paciente no había ido a los Estados Unidos por más de dos años antes del comienzo de su afección respiratoria en Abril de 1948.

La Blastomycosis Norteamericana Generalizada tiene frecuentemente un comienzo insidioso pero éste caso era particularmente notable a ese respecto. Comúnmente, unas pocas semanas o meses después de la infección respiratoria inicial, el esputo se vuelve progresivamente purulento y estriado de sangre, aparece fiebre y sudores nocturnos y se presentan síntomas referibles a la invasión de otros órganos. En nuestro caso, la moderada cortedad de la respiración y una úlcera tórpida, de la lengua, fueron los únicos signos clínicos; no fue sino hasta en los dos últimos meses de su vida, que la disnea le impidió trabajar y solamente en las dos últimas semanas tuvo expectoración. La invasión de los huesos, es-

pecialmente de las vértebras y costillas, han sido observadas en el 60% de los casos reportados de esta enfermedad, pero en nuestro paciente no fueron encontradas. Además, no tenía evidencia de la otra forma principal de esta enfermedad, la infección cutánea.

No cabe, en esta breve comunicación, entrar en una discusión detallada del aspecto micrológico de la enfermedad. Pueden, encontrarse referencias en el excelente compendio de Connant y colegas (2)

Los hallazgos radiológicos en este caso son similares a otros. Aunque en unos pocos casos hay solamente un engrosamiento de los ganglios mediastinales, la mayor parte de las radiografías muestran densas masas con bordes irregulares, que son sugestivas de neoplasma o tuberculosis masiva.

El tratamiento de la blastomicosis generalizada no es satisfactorio; la enfermedad es hábitualmente fatal. Un test cutáneo con vacuna estandarizada preparada con blastomyces muertos al calor, debe ser efectuada en cada paciente, antes de comenzar cualquier tratamiento. Si la reacción eritematosa es menor de 1.0 cm. de diámetro, se puede administrar sin riesgos el yoduro potásico por el método rápido que fue empleado en nuestro paciente. Si la reacción eritematosa es mayor de 1.0 cm. de diámetro, es indicativa de hipersensibilidad y el paciente debe ser desensibilizado en dosis progresivamente creciente de vacuna; en estos pacientes hipersensibles, puede comenzarse a administrar yoduro potásico cerca de dos semanas después de la vacunación. Algunas veces se usan el yoduro, sódico intravenosos -e inhalaciones de yoduro de etilo, juntamente con el yoduro- potásico, 3ra. Los antibióticos no parecen ser eficaces; en nuestro caso, el uso combinado de penicilina, estreptomycinina y neomicina, fue inefectivo. Un estudio completo sobre tratamiento está mejor presentado por Conant.

SUMARIO

Reportamos un caso fatal de Blastomicosis Norteamericana. La infección fue adquirida en Honduras, probablemente. No hay comunicaciones previas de esta enfermedad desde "Centro y Sur América".

REFERENCIAS

- I 1. Martin, D. S., and Smith D. T.: Blastomycosis (American Blastomycosis, Gilchrist's Disease). I, A review of the Literature; II. A report of Thirteen New Cases. *Am Rev. Tuberc.* 39:275, 488. (1939).
2. Conant, N. F. Martin, D. S. Smith, D. T., Baker, R. D., and Callaway, J. M.: *Manual of Clinical Mycology*. 1944 Saunders Company.

Los Antibióticos, Sulfas y Hormonas Femeninas Reemplazan a los Rayos X en el Tratamiento del Acné

El Dr. George C. Andrews y sus ayudantes, del Colegio de Medicina y Cirugía de la ciudad de Nueva York, acaba de anunciar en el último número de la Revista de la Asociación Médica Americana, el uso eficaz de La. terramicina y otros antibióticos, así como las hormonas femeninas, en el tratamiento del acné, una de las enfermedades de la piel mas corrientes y molestas.

Este grupo de médicas reporta que, en pruebas efectuadas durante dos años con 384 pacientes, los remedios antes mencionados han curado o mejorado a un 94% de los enfermos, comprobándose que son más eficaces que los antiguos tratamientos de Rayos X en un 50% de los casos. El artículo de referencia, intitulado "Tratamiento del Acné Vulgaris", describe las investigaciones efectuadas por el Departamento de Dermatología del Hospital Presbiteriano y por el Colegio de Medicina y Cirugía de la Universidad de Columbia.

El informe dice que en los casos de acné que se manifiestan en forma de pústulas, quistes u otros protuberancias de la piel, el tratamiento principal consiste en la aplicación de terramicina, áureomicina, cloranfenicol (cloramictina) o sulfas, y la eliminación del foco infeccioso". Las dosis diaria de antiobióticos que se suministra durante varios meses es de un gramo.

"El uso de la terramicina ha sido particularmente beneficioso y muy bien tolerado" por el paciente. El Dr. Andrew añade en su informe que las sulfas y dos antibióticos de vasto alcance usados en sus pruebas, son los únicos remedios que se necesitan en los casos graves de acné donde predominan los nudillos y los quistes del la piel.

Un caso severo de quiste nodular de mas de 15 años, fue curado pronta y eficazmente con terramicina en un período de tiempo de tres meses, después que las uifas, la penicilina y la áureomicina habían resultado ineficaces. Los casos como éste usualmente son sensibilizados a los estafilococos, y la bacteria se encuentra en los furúnculos y otros sitios llenos de pus., según opinión de estos doctores. En acné vulgaris otros casos, estos focos de infección se encuentran; en dientes y amígdalas en mal estado. Estafilo-cocos tomados de pacientes sometidos a pruebas, varíen en suceptibilidad ante diferentes antibióticos, y son usualmente resistentes a la acción de la penicilina,

Hormomas femeninas tales como el estilbesterol o el estradiol, fueron halladas eficaces en el tratamiento del acné caracterizado por emisiones grasientas de la piel, generalmente asociadas con la aparición de espinillas. Los pacientes de esta clase reciben también un tratamiento a base de vitamina A. una dieta libre de grasas, y la aplicación de lociones en la piel de extirparse las espinillas. En muchas ocasiones, además de los antibióticos o sulfas, se

administra hormonas femeninas en casos de quistes y pústulas. El 88% de todos los casos, en una u otra forma, reciben una terapia estrogénica.

Según opinión de las autoridades médicas, el "acné vulgaris" es una de las enfermedades que más prevalecen en la humanidad. Algunos médicos estiman que un 85% de toda la gente joven sufren de este mal en una u otra época de su existencia. Una investigación llevada a cabo en Suiza antes de la pasada guerra, mostró que sólo un 0.6 por ciento de los niños y un 3.4% de las niñas, en un grupo de 4,000 muchachos, no sufrían de acné juvenil. Esta enfermedad puede causar serios trastornos incapacitando al paciente en sus actividades sociales o vocacionales.

La creencia de los Dermatólogos de que "el acné debe ser sometido solamente al tratamiento de los Rayos X", es discutido por el grupo, de médicos que dirige el Dr. Andrews. En el reporte antes mencionado, éste reconoce que "pequeñas dosis" de Rayos X ocupan un sitio indiscutible en el tratamiento del acné. Sin embargo hace hincapié en que esta prueba ha amenguado sus deseos, de usar los rayos X.

Con el propósito de comprar los resultados obtenidos mediante el uso de antibióticos y hormonas en los 384 pacientes antes mencionados, con los que habían sido tratados con Rayos X, el Dr. Andrews y sus ayudantes seleccionaron los expedientes de 253 casos de un grupo de 1,287 pacientes tratados anteriormente con Rayos X solamente. Contra los 366 casos curados o mejorados del grupo de 384 tratados con antibióticos y hormonas, o sea un 94% de eficacia, sólo un 60% de pacientes —152 de un grupo de 253— habían logrado mejoría o habían sido curados con los Rayos X. Del grupo de 384 investigados por el Dr. Andrews, un 46% de pacientes habían recibido con anterioridad tratamiento con Rayos X.

Nota de Redacción: El vocablo "acné" describe una enfermedad *que* se distingue por una inflamación de las glándulas sebáceas de la piel y por la emisión de materias grasosas.

En los casos de "acné vulgaris", o acné corriente, descritos en el informe del Dr. Andrews, las glándulas sebáceas inflamadas forman pequeñas protuberancias rojas en la piel que a veces se convierten en espinillas o pequeños granos conteniendo pus seco o materias sebáceas.

El acné es asociado primeramente con el inicio de la pubertad o adolescencia, porque, según opinión de los médicos, los cambios fisiológicos y hormonales que acompañan ese período de la vida desarregla la actividad normal de las glándulas sebáceas.

Aunque no se trata de una enfermedad de mayores consecuencias, este mal siempre había sido muy difícil de curar. Puede durar meses o años y puede también repetirse en el período adulto del paciente que previamente haya sido curado.

Se escoge a listados Unidos para Sede De la Oficina Sanitaria Panamericana

WASHINGTON. Octubre.—La decimotercera Conferencia Sanitaria Pan Americana ha decidido unánimemente que las Oficinas centrales de la Oficina Sanitaria Financiera permanezcan en los Estados Unidos.

Esta Conferencia, que se celebra en Ciudad Trujillo, República Dominicana, llegó a esta decisión, después de considerar las invitaciones de los gobiernos de Perú, Panamá y México.

La Oficina Sanitaria Panamericana ha tenido sus oficinas en Washington, D. C, desde que fué establecido en 1902. En Julio de 1949 la Oficina comenzó a funcionar como órgano de World Health Organization (WHO) de las Naciones Unidas. La decisión, de seguir con sus oficinas en Estados Unidos fue adoptada después de hacer una consideración geográfica, técnica, económica, cultural y práctica del asunto.

Al mismo tiempo, expiesó su gratitud hacia los gobiernos del Perú, Panamá y México y dio un vote especial de gracia a México, que ofreció terreno para la construcción de los edificios, planes detallados para la construcción y fin andamiento de las oficinas y también la construcción de casas y jardines para los miembros del personal. (USIS).

Ligeras Nociones Sobre la Importancia del Factor Rh. en el Complejo Problema de la Transfusión Sanguínea

Por el Dr. Federico J. Fiallos

F A C T O R Rh

La denominación de Rh. fue dada por Landsteiner Wiener, quienes en 1940 obtuvieron un suero inmune, inyectando al conejo con glóbulos rojos de mono, *Macacus Rhesus* este suero anti-Rhesus no sólo aglutinaba los glóbulos rojos del mono, sino también: los glóbulos rojos del 85% de los individuos humanos que fueron examinados.

En 1939, Levine, Stetson reportaron el caso de una severa reacción post-transfuncional, en una enferma que parió poco después un feto muerto, en cuya sangre se encontraron anticuerpos de carácter peculiar, ya que aglutinaba los glóbulos rojos del 80% de los individuos del mismo grupo sanguíneo. Esta fue la primera demostración de que los anticuerpos del suero materno resultaban de una isoimmunización producida por el feto; habiendo más tarde Levine, Katzin, Landsteiner Wiener, identificado los anticuerpos de sus respectivos sueros, como equivalentes a los anticuerpos anti-Rh.

La primera reacción post-transfusional debida al factor Rh., fue descrita por Wiener i Peters, quienes demostraron que las reacciones que siguen a la transfusión en individuos con idéntico tipo sanguíneo, son generalmente la consecuencia de una transfusión previa en la que se empleó sangre Rh. positiva en pacientes con Rh. negativo; ellos identificaron también anticuerpos en el suero de los pacientes que habían tenido reacciones, resultando estas muy semejantes a las que se producían; ser producidas experimentalmente en animales previamente inmunizados con los eritrocitos del *Macacus Rhesus*.

Los trabajos de Levine y colaboradores, hicieron avanzar mucho los conocimientos establecidos sobre la patogenia de la eritroblastosis. Esta enfermedad está constituida por un complejo síndrome precedido por una excesiva destrucción de glóbulos rojos una eritropoyesis compensadora; igualmente, basándose en sus estadísticas, demostraron que aproximadamente el 90% de las madres que habían tenido hijos con eritroblastosis, eran Rh. negativas que el 100% de los 66 padres examinados i el 100% de los 58 niños estudiados, eran Rh. positivos. Asimismo, vieron que el 50% de las madres presentaban aglutininas anti-Rh. durante los dos primeros meses del puerperio, desapareciendo de su sangre poco después.

Todas estas investigaciones han dado suficiente evidencia para establecer que ese tipo de anemia hemolítica del recién nacido es una entidad patológica que puede ser fundamentada en una base etiológica: LA ISOINMUNIZACION DE LA MADRE. Así pues, se ha designado a esta enfermedad con el nombre de ERITOBLASTOSIS, pudiendo adoptar las formas: ANEMICA, ICTÉRICA o de HÍDROPEA FETAL, igualmente hay que tomar en consideración que algunos de estos síndromes pueden tener diferentes etiologías, sin que por ello disminuya la importancia de la eritroblastosis como entidad patológica.

Podemos ahora establecer la etiología de la eritroblastosis de las reacciones post transfusionales por **iso-inmunización** del factor Rh,; este es un antígeno globular presente en el 87% de los individuos de la raza blanca (Rh. positivos), estando ausente en el 13% restante (Rh. negativos). Ahora bien, de acuerdo con el principio de inmunología que dice: Todo organismo puede ser inmunizado **por un** antígeno que **no posee normalmente**. Se ha visto que las **inyecciones** repetidas de sangre Rh, positiva en un individuo Rh. negativo, puede dar como consecuencia la formación de anticuerpos anti-Rh. que son capaces de originar reacciones post-transfusionales muy serias aún mortales. Por otra parte, el hecho de que tales anti-cuerpos se desarrollen **aparentemente** en solo 2-5% de los individuos sugiere que el factor Rh. es más bien un antígeno débil, ocasionando por lo mismo una amplia variabilidad en la respuesta de los diferentes sujetos.

En el caso de la eritroblastosis, un feto Rh. positivo puede inmunizar a la madre Rh. negativa; hemos dicho que este factor se encuentra limitado a los eritrocitos, y por lo tanto los glóbulos rojos fetales deben pasar a la circulación materna, haciéndose esto en ciertas ocasiones en muy pequeñas cantidades y a través de lesiones placentarias mínimas i aún microscópicas. Los anticuerpos así desarrollados pasan a través de la placenta e inmunizan pasivamente al feto en contra de sus propios eritrocitos.

De lo anterior podemos deducir que ambos, niño y madre deben recibir únicamente sangre Rh. negativa para evitar la hemólisis; posteriormente no podremos transfundir a la madre con sangre Rh. positiva, ya que ha quedado sensibilizada por la inmunización activa y un estímulo- antigénico tal como una transfusión, puede ser suficiente para elevar el título de los anticuerpos a un nivel que haga peligrosas las transfusiones subsecuentes. El mismo peligro existe en el caso de la inmunización activa- por transfusiones previas, como se puede observar en algunos de los trabajos de Levine, quien piensa que se trata de reacciones amnésicas.

Hay unas evidencias de que el antígeno Rh. debe ser dividido en subgrupos, en primer lugar, tenemos las diversas especificidades, o porcentajes de especificidad, de los sueros anti-Rh. obtenidas madres con hijos eritroblastósicos; Wiener ha propuesto % creación de ocho subtipos del factor Rh., en relación con la reacción de los eritrocitos ante tres diferentes antisueros. Esta clasificación, recientemente corregida -por él, está comprendida en el siguiente cuadro:

Sub-Tipo	Anti-Suero			Sub-Tipo	Anti-Suero		
	Rho	Anti Rh'	Rh''		Rho	Anti Rh'	Rh''
Rh. neg	—	—	—	Rho	+	—	—
Rh'	—	+	—	Rh'o	+	+	—
Rh''	—	—	+	Rh''o	+	—	+
Rh' Rh''	—	+	+	Rh'o Rh'o	+	+	+

Este cuadro explica las reacciones de las suspensiones de glóbulos rojos conteniendo los diferentes antígenos sub-tipos que se conocen, en relación oca tres diferentes antisueros.

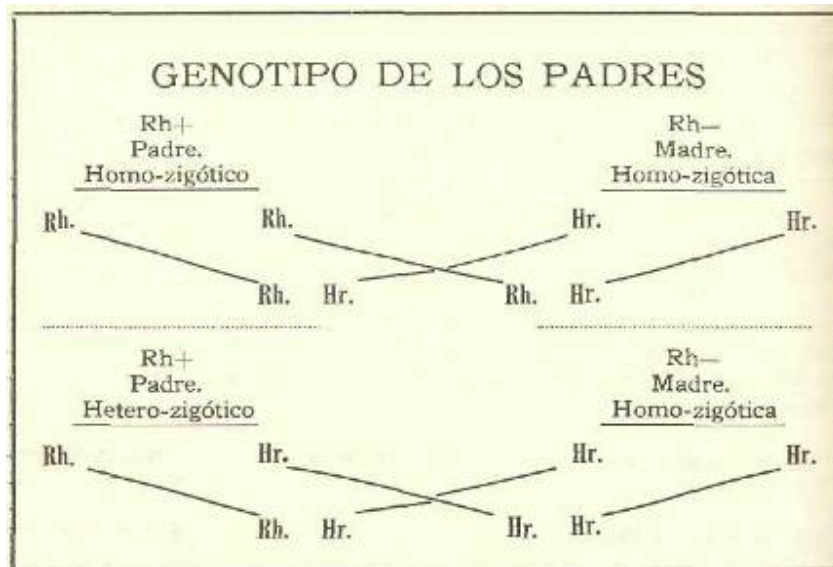
El suero anti-Rho es idéntico en especificidad al suero original anti-Rhessus, reacciona con los glóbulos rojos del 85% de los individuos de la raza blanca, mientras que el suero anti-Rh tiene un sólo 70% de especificidad i el anti-Rh'' un 30% de especificidad.

La principal importancia de esta clasificación, consiste en que compara la actuación de los sub-tipos del lado izquierdo con. el suero anti-Rh. y los del lado derecho **con** este mismo suero. **El Rh. negativo** y el Rh positivo, aparentemente necesitan del antígeno subtipo Rho y consecuentemente pueden por tanto ser susceptibles de inmunización por uno de los sub-tipos de la derecha que contengan el antígeno Rho. Esta inmunización, aunque rara, ya ha sido **reportada**. Hay que notar también que sólo un 85% del suero específico fue aprovechado i, sobre esta base, todo el grupo de la izquierda debe ser tomado como Rh. negativo. Igualmente un paciente Rh. negativo es susceptible de ser inmunizado contra los sub-tipos de Rh

Actualmente la determinación de los sub-tipos no se lleva a la práctica debido a la extrema rareza de los sueros respectivos, especialmente el anti-Rh''; además, debemos considerar que esta clasificación puede **ser incompleta**, ya que no toma en cuenta el antígeno del suero estudiado por Levine y por Race y Taylor, quienes **observaron** una madre Rh. positiva que tuvo un hijo eritroblastosis Rh. negativo, siendo capaz el **suero** materno de aglutinar los eritrocitos Rh. negativos y algunos Rh. positivos. El **antígeno encontrado** en este suero, fue designado por Levine. De acuerdo con ésto, puede ser preferible considerar a los eritrocitos Rh. negativos como conteniendo un antígeno **sub-tipo** distinto y probablemente más débil, en lugar de ver en ellos la simple ausencia del antígeno Rh.

El tipo Rh, es determinado **por** los genes alelomórficos Rh. y Hr. estos genes son llevados por pares por los **Hemozigóticos** Rh. Rh. o Hr. Hr., o por los **Heterozigóticos** Rh. Hr. En aquellos individuos; en que la gen Rh. es dominante sobre el Hr., los **productos** resultantes tendrán por fórmula o ecuación genética Rh. **Hr. y Rh.** Rh. **i serán** serológicamente Rh. positivos; por otro lado, los individuos que poseen los genes recesivos Hr. Hr., serán **Rh. negativos**

Estas ecuaciones o fórmulas genéticas pueden esquematizarse de la siguiente manera:



50% de los niños serán Hetero-zigóticos Rh. positivos, 50% de los niños serán necesariamente Homo-zigóticos Rh. negativos.

Hay que hacer notar que, de acuerdo con este cuadro, el factor Hr. de Levine, (idéntico al factor St. de Race y Taylor) es considerado como uno de los sub-tipos Rh. y como sinónimo del recesivo rh. Debe notarse también que la propiedad Hr., (o St.) es aparentemente un antígeno parcial que está presente en los sub-tipos Rh"o i Rh", de acuerdo con Race y Taylor.

Características Físico-Química-Biológicas del Antígeno Rh.

El factor Rh. es una sustancia lipo-proteica, soluble en éter y alcohol, que se encuentra solamente en el estroma de los glóbulos rojos del 87% de los individuos pertenecientes a la raza caucásica i en el 94.05% de nuestra población. Es una sustancia termolábil, ya que se destruye a la temperatura de 65° centígrados por una permanencia de cinco minutos, y en medio ambiente húmedo a 45 centígrados en dos horas; es diferente en su composición química a la de los otros antígenos globulares, como aquellos que determinan los grupos sanguíneos A. B. y AB., ya que el grupo 0 es determinado por la ausencia de tales antígenos; todos ellos pertenecen al grupo de los poli-sacáridos. Los conocimientos biológicos actuales del factor Rh, pueden ser epitomados como sigue:

a) El factor Rh. se encuentra en los glóbulos rojos del 87% de Los individuos de la raza blanca; pero según nuestros estudios, nuestra raza, que en su mayoría son mestizos y pequeñas cantidades de **indios** puros, mulatos, cuarterones, morenos y zambo, existe en un 94.05% como lo demuestran los estudios de los doctores Cárcamo y Fiallos (Juan Miguel) y los nuestros:

El Dr. Tito H Cárcamo, en su Tesis:

"El Factor Sanguíneo Rhesus, su origen y su importancia Clínica", encontró la siguiente incidencia:

Casos estudiados	Rh+ (positivo)	Rh-(negativo)
25 hombres	24 96%	1 4%
25 mujeres	23 92%	2 8%
50	47 94%	3 6%

El Br. Juan Miguel **Fiallos**, en su Tesis:

"Sangre Placentaria, Fuente de Abastecimiento de un Banco de Sangre", encontró la siguiente incidencia:

Casos estudiados	Rh+ (positivo)	Rh-(negativo)
24 mujeres	21 87.5%	3 12.5%

Incidencia del Factor Rh. en el Hospital General "San Felipe":

	Rh+ (positivo)	Rh-(negativo)
122 mujeres	117	5
80 hombres	73	7
202	190 94.05%	12 5.95%

El factor Rh. es mucho más frecuente en los Indios americanos y Negros i se encuentran casi en el "99% en todos Los Orientales: Chinos y Japoneses.

b) Es heredado como un carácter dominante mendeliano, como lo son los factores sanguíneos, anteriormente descubiertos: A, B, M, N, P.

Apareamiento	Niños: Frecuencia Aproximada en %	
	Rh+	Rh-
Rh+ x Rh+	93	7*
Rh+ x Rh-	72	28
Rh- x Rh-	0	100

(*) Los niños son posible solamente cuando ambos padres son heterocigóticos, es decir: Rh. Rh.

c) Tiene reacción antigénica en el hombre, diferente en este respecto de los otros factores M, N i P. (La iso-inmunización a los factores M y P ha ocurrido, pero su apareamiento no muestra ninguna evidencia de que el factor N haya sido siempre implicado en una reacción debida a la iso-inmunización.).

d) Se presenta solamente en los glóbulos rojos, pero no en los tejidos i secreciones, asemejándose¹ en este respecto a los factores M y N, pero no a los A y B. Ha sido demostrado también su presencia en la leche y especialmente en el calostro.

e) Aglutininas normales (naturales) contra el factor Rh. no se han encontrado. Al respecto, también el Rh es semejante al M y N, pero- no al A y B.

f) La distribución del factor Rh. no tiene relación con la de los factores A, B, O, M y N.

g) Los tres mayores sub-tipos de Rh. que existen, nombrados: Rho, Rh' y Rh". La sangre de los "individuos pueden contener los tres factores separadamente o en alguna combinación.

h) El poder antigénico de estos sub-grupos de Rh. varía en intensidad: el antígeno Rho viene a ser el más fuerte y el Rh" el más débil.

USO DEL SUEEO ANTI-Rh.

Preparación de la suspensión **celular**:

1) Muestras oxaladas: El use de las muestras oxaladas es uno de los procedimientos más convenientes para la práctica de las pruebas en portaobjetos o placas. La solución anticoagulante a prepara es la siguiente: 3 gramos de **oxalato amónico** y 2 gramos de oxalato potásico **son** disueltos 02 100 c. c. de agua **destilada**. Coloquese 0.12 cc. de esta **solución** en pequeños tubos, **adecuados** y caliéntense estos en estufa a calor seco hasta desecar completamente. Los **tubos así** preparados **contienen** suficiente cantidad de anticoagulantes para 3 cc. de sangre Cuando usamos sangre oxalada, la cual pertenece a pacientes anémicos, es necesario, centrifugar la muestra de sangre y quitar el plasma excesivo de manera de que su volumen sea igual aproximadamente al de los glóbulos rojos sedimentados.

2) Muestras coaguladas: Algunas veces es necesario emplear muestras de sangre coagulada, en este caso deberá seguirse la técnica que se apunta más abajo: dispérsese el coágulo con *un* aplicador de madera o con un palillo de dientes; póngase el líquido que resulte de esta **maniobra** en un pequeño tubo de ensayo i centrifúguese hasta que los eritrocitos queden completamente sedimentados; retírese el suero sobrenadante a fin de que el volumen de dicho suero sea aproximadamente igual al volumen de los glóbulos rojos sedimentados. Tanto los glóbulos rojos como el suero de berán ser agitados hasta obtener una suspensión uniforme, después de lo cual esta suspensión estará lista para verificar la prueba en placa.

"3) Muestras de sangre *digital* o del lóbulo de la oreja: Cuando el paciente puede alcanzar nuestro Banco, hacemos directamente la prueba, es decir: tomamos directamente, ya sea del dedo o del lóbulo de la oreja, y depositamos un par de gotas en una placa en la que previamente hemos depositado una gota del antígeno. Ambas gotas son mezcladas rápidamente para evitar la coagulación.

b) Ejecución de la prueba:
Una gota de la suspensión celular es colocada sobre una lámina de vidrio, limpia. **Muy** próxima a esta es colocada una gota del suero anti-Rh. Ambas gotas son mezcladas sobre una área cerca de tres cuartos de pulgada, convenientemente circundada por una marca hecha con un lápiz de cera. En una atmósfera seca, y caliente se verifica la mezcla, es aconsejable, sin embargo, proteger esta de una rápida desecación o evaporación cubriéndola con un disco grande de Petri.

Cuando numerosas pruebas se han hecho, sugerimos que pueden hacerse en grupos de cinco hasta que se posea una buena experiencia; porque la rapidez de la prueba no permite que se torne más de diez muestras al mismo tiempo.

Después de que las células rojas y el suero han sido mezclados, la lámina es balanceada de atrás hacia adelante y viceversa, luego puesta sobre la mesa sin tocarla por espacio de tres minutos. Al final de este tiempo la lámina es recogida se agita suavemente dos o tres veces. Mientras sostenemos la lámina, con un ligero movimiento observamos la mezcla muy de cerca hasta que el período de seis minutos ha pasado. La iluminación oblicua sobre el espécimen aumenta la visibilidad de los grumos y facilita la exacta, lectura.

En pruebas positivas, los grumos están siempre claramente visibles a los seis minutos. Todas las operaciones deben ser **finalizadas** a los seis minutos. Ninguna sangre Rh negativa se ha encontrado que haya mostrado una aglutinación dudosa cuando las pruebas han sido ejecutadas correctamente. **Algunas** diferencias en la velocidad de la reacción han sido casi siempre debidas a las diferencias en la potencia de la suspensión sanguínea. Reacciones falsas negativas pueden resultar si las suspensiones celulares son demasiado débiles (bajo del 10%). Por el momento nosotros estamos usando la siguiente técnica:

a) Colocamos en dos láminas de vidrio bien limpias, una gota de los sueros Rho, Rh'o, Rho rh' rh". circunscritas todas estas por un círculo: que marcamos con un lápiz de cera.

b) A la par **de** estas gotas colocamos una gota de sangre extraída del pulpejo de cualquier dedo de cualquier mano.

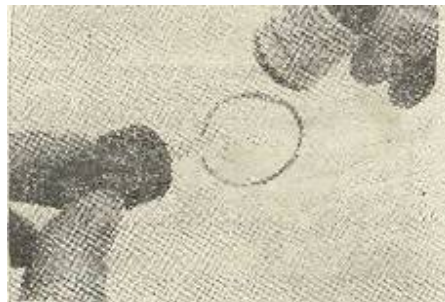
c) Mezclamos ambas gotas hasta que la mezcla se torne homogénea.

d) Colocamos las dos láminas sobre el aparato viser de Michael Reese, el cual mantiene una temperatura constante, mediante un reóstato, entre 37 y 47 grados centígrados con suficiente luz que incide por debajo de la lámina. Esta cámara tiene un dispositivo para el termómetro i permite balancearse sobre dos pasadores.

e) Al cabo de dos minutos exactos podremos verificar la lectura de la reacción, la que muchas veces empieza a manifestarse a los 30 segundos de iniciada la mezcla. El hallazgo final deberá leerse a los tres minutos.



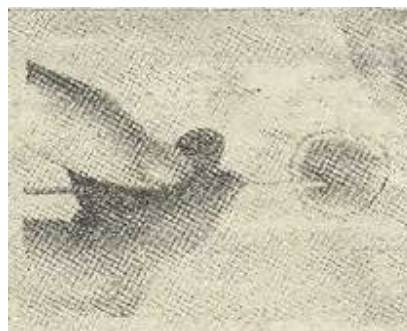
Con un lápiz de marcar vidrio hágase un círculo de 25 mm. de diámetro sobre una placa de vidrio o lámina, bien limpia i seca.



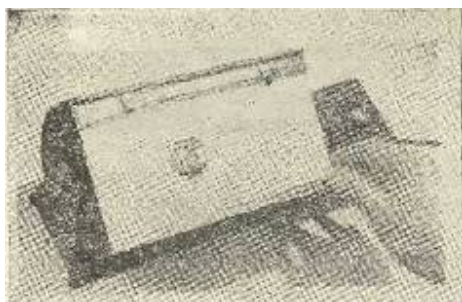
Coloque una gota de suero (aproximadamente 0.04 ce.) dentro del círculo i a un lado



Coloque una gota igual de una solución de glóbulos rojos o suspensión celular a investigar dentro del círculo y cerca del suero.



Con un palillo de dientes o un aplicado. combínese i mézclese ambas gotas, hasta que se obtenga una mezcla homogénea.



inclinése la lámina lentamente de atrás hacia adelante sobre la superficie blanca: opaca iluminada i que guarda una temperatura apropiada (37° a 47°). Una reacción positiva es usualmente observada dentro del minuto. Los hallazgos finales son recogidos dentro de los seis minutos (no más)- La lectura se hará solamente macroscópicos

LAS REACCIONES TÍPICAS SE DEMUESTRAN ABAJO

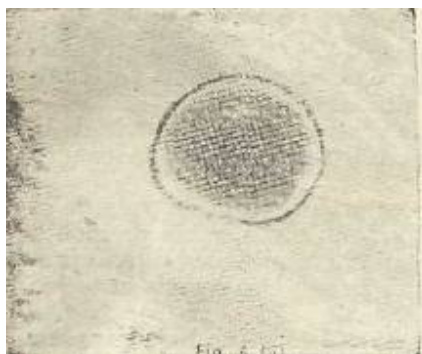


Fig. N 6.
Rh. Negativo



Fig. No 6 (bis)
Rh. Positivo.

c) Precauciones;

- 1) La lectura debe hacerse macroscópicamente. No se examine las **mezclas** negativas microscópicamente, si esto se hace, una su gestión de la aglutinación inicial puede ser visible la cual puede ocasionar una duda en la mente de un observador inexperto, y
- 2) Es deseable, que al probar una sangre desconocida, pruebe al mismo tiempo **una** sangre de factor Eh. Negativo conocido i sangre Rh. positiva.

USO RACIONAL DEL SUERO-BIAGNÓSTICO ANTI-Eh.

a) Reacciones Transfusionales:

En 1939, Levine y Stetson reportaron una reacción hemolítica en una **mujer** quien había recibido una transfusión seguida de un aborto. Ambos receptor y donador, pertenecían al grupo sanguíneo "0"; no obstante, había un factor en el suero del paciente el cual aglutinaba la **sangre** del 80% de todos los individuos probados. Los autores por consiguiente postularon la presencia de una isoaglutinina irregular, derivada por **iso** inmunización en el curso del **embarazo** por substancias antigénicas derivadas del feto y presumiblemente heredadas del padre.

Antes del descubrimiento del factor Rh., Wiener y Peters observaron tres casos de reacciones transfusionales en pacientes que **habían recibido** una a más transfusiones **previas** sin demostrar alguna reacción. Se **demonstró** que los pacientes eran Rh negativos y los **donadores** Rh. positivos. La aglutinina presente en el suero del paciente fue considerada como **correspondiente** a la que existe en el conejo inmunizado son células rojas de Macacus Rhe-

sus. Estos hallazgos ofrecieron una posible explicación de las muchas reacciones intra-grupos. La explicación fue sostenida más allá cuando se logró demostrar que las transfusiones de sangre Rh negativa a los pacientes mencionados arriba no causaron, reacciones engorrosas ni graves.

En algunos casos, la **aglutininas** anti-Rh no **fueron** descubiertas en el suero del paciente. Estos pueden ser explicados por cualquiera de estos cuatro mecanismos o causas:

1) Las pruebas fueron hechas demasiado pronto después de la transfusión, y las aglutininas fueron neutralizadas por la sangre Rh. positiva del donador;

2) Las pruebas fueron hechas demasiado tarde después de la transfusión, y la concentración de las aglutininas había decaído;

3) Las aglutininas demostrables pueden no haber estado presentes en la circulación sanguínea, porque estaban fijadas al tejido retículoendotelial

4) La concentración pudo haber sido, demasiado baja para ser demostrada por los métodos usuales.

La prueba directa-cruzada de la compatibilidad de las sangres del donador y receptor ha fallado frecuentemente al demostrar la presencia de incompatibilidad Rh., porque la técnica requerida para la prueba Rh. es más delicada y más especializada que las pruebas para las iso-aglutinaciones usuales.

b) Eritroblastosis Fetalis:

El síndrome de Eritroblastosis Fetalis incluye un **grupo** de condiciones emparentadas: a) Feto Hidrópico; b) Ictericia Neonatorum aguda; c) **Anemia** Hemolítica del Recién Nacido.

De acuerdo con la hipótesis de Levine y colaboradores, en el caso típico, la madre es Rh. negativa, y el niño es Rh positivo. Debido a la posibilidad de algunos defectos en la barrera placentaria, la sangre fetal (iso-aglutinógenos) entra en la circulación de la madre, y los anticuerpos producidos, en la madre pasan a través de la placenta dentro de la circulación fetal. En casos severos, hay una destrucción extensa de los glóbulos rojos del feto. La **sugestión** ha hecho también posible que ciertos casos **usualmente** diagnosticados como una ictericia fisiológica pueden ser considerados como casos medianos de eritroblastosis. Levine ha concluido que al menos el 90% de todos los casos de eritroblastosis pueden ser determinados por la iso-inmunización del factor Rh. El resto son debidos, presumiblemente, a la iso-inmunización por otros factores, o a ciertas enfermedades, tales como, la sífilis, la cual favorece la transmisión de sustancias hemolíticas de la madre al feto. No todos los casos de embarazo en los cuales las madres Rh negativas tienen fetos Rh. positivos resultan niños eritroblastóticos. Ciertamente, la posibilidad estadística de las relaciones del factor Rh. se aproximan al 10%, de donde la eritroblastosis ocurre solamente una vez en cerca de cuatrocientos nacimientos. La principal explicación para esta infrecuencia relativa de eritroblastosis se afirma en la impermeabilidad normal de la barrera placentaria, y en las diferencias indi-

viduales de las madres en el desarrollo de una respuesta inmune. Por otro lado, se ha demostrado la presencia de la eritroblastosis en niños con factor Rh. positivo de madres con Rh. positivo. Un interesante ejemplo es el descrito por Waller, Levine i Garr.ow, en el cual una madre de sub-tipo Rh" desarrolló aglutininas contra glóbulos rojos del sub-tipo[^] Rh'. Las posibilidades adicionales iso-inmunogénicas han sido discutidas por Wiener.

AVANCES EN EL MECANISMO DE LA ISO-INMUNIZACION Y PATOGÉNESIS DE LA EKITKOBLASTOSÍS FETALIS

- 1) El paso de la sangre fetal puede ocurrir en el último tercio del embarazo cuando hay un gradual adelgazamiento de la pared de las vellosidades coriónicas.
- 2) Solamente cantidades pequeñísimas de elementos fetales en una i otra forma son. suficientes para inmunizar la madre Rh. ne gativa. El mecanismo exacto está aún bajo investigación.
- 3) Al término, hay una área de superficie enorme, cerca de 120 pies cuadrados, donde las vellosidades placentarias están en contacto con los lagos de sangre materna.
- 4) Hay un segundo estímulo antigénico de la sangre fetal, en el momento del alumbramiento, como se indica por una alza secundaria en el título de .aglutininas del período post-partum.
- 5) Los anticuerpos anti-Rh. maternos pasan rápidamente dentro de la cii colación fetal, de aquí, destrucción de glóbulos rojos fetales.

DE COMO LOS MÉDICOS SE BENEFICIAN DE LOS ESTUDIOS RUTINARIOS DEL FACTOR Kh.

Las pruebas rutinarias ofrecen a los médicos y a sus pacientes varas i tangibles ventajas como se indica abajo:

- 1) Prevención de reacciones severas i fatales en los pacientes iso-inmunizados ya por transfusiones previas o por los procesos silenciosos de la preñez.
- 2) Aumento del salvamento de los niños eritroblastósicos por una temprana inducción del parto y reemplazamiento de la sangre por transfusiones cocí sangre Rh. negativa, cuando está indicada.
- 3) Limitación del número de embarazos puede ser aconsejado particularmente cuando el marido es un Rh. homozigótico.
- 4) Debería recordarse eme la niña con sangre Rh. negativa, puede muchos años más tarde, llegar a ser una paciente Rh. ne gativa en obstetricia. Por consiguiente, las muchachas Rh. negati vas requieren transfusiones con sangre Rh. negativa, aún cuando niñas deberán siempre recibir sangre Rh. negativa solamente. Las mismas consideraciones son tenidas como axioma, para las inyecciones intramusculares de sangre, cuando ellas son requeridas. Esta medida de precaución debería, por sí misma, y sola, resultar en una reducción considerable en la incidencia de niños eritroblastósicos.

El factor Rh. **ha** recibido una **considerable** publicidad en la prensa profana. Como **una** consecuencia, muchas mujeres cuando están preñadas están acosadas por temores **infundados** de dar a luz niños eritroblastóticos. Los médicos bien informados están en una posición excelente para aquietar los temores de una paciente Rh. negativa, aconsejándola de esta guisa:

1) Los apareamiento o matrimonios con individuos de sangre Rh. negativa pueden ocurrir solamente en un 13% de todos los matrimonios o apareamientos, esto con referencia a la raza blanca; pero con referencia a nuestra raza tenemos una incidencia solamente del 5.58% : por ejemplo: una esposa Rh. negativa 5.95%, y un marido Rh. positivo-94.05% ($94.05\% \times 5.95\% = 5.58\%$).

2) La incidencia de la eritroblastosis en nuestro ambiente es como sigue, haciendo las salvedades del caso, por que aún se ignora todo lo que debe saberse sobre la transfusión sanguínea o tipos hematológicos:

a) De todos los apareamientos o matrimonios es solamente un caso en mil cuatrocientos cuarenta y ocho (1:1.448) al término total de los embarazos,

b) De todos los apareamientos o matrimonios incompatibles es un caso en noventa y dos (1:92) al término total el embarazo.

3) Factores de seguridad:

a) Un padre heterocigote puede tener niños Rh. negativos, quienes serán normales.

b) La tendencia, hoy en día, corriente, de los matrimonios modernos de tener pequeñas familias, es decir, dos o a lo más tres hijos.

c) Afortunadamente **la** mayor parte de mujeres Rh. negativas no producen realmente **anticuerpos**. Consecuentemente, la mayor parte de mujeres con Rh. negativo puede llegar a parir dos o más niños Rh. positivos.

4) La frecuencia de la Eritroblastosis puede ser y reducida si todos los pacientes mujeres Rh. negativos, aún cuando niños, al requerir transfusiones, se les administra únicamente sangre Rh. negativa.

5) El pronóstico de los **niños** afectados es mucho mejor por la aplicación de **los** conocimientos recientes: una temprana inducción del parto y **transfusiones** de sangre Rh. negativa.

Una prudente costumbre obstétrica en la conducta con las mujeres Rh. negativas, la cual ha sido recibida favorablemente, puede resumirse así: No se induzca el parto:

a) Si la mujer Rh. negativa no está iso-inmunizada.

b) Si no hay historia:

1) Niños eritroblastóticos previos, a menos que el título o concentración de anti Rh sea **alto**.

2) Transfusión con sangre Rh. positiva.

Puede ser aconsejable no recomendar otro embarazo hasta que los anticuerpos residuales de la preñez anterior hayan desaparecido.

El Uso de los Narcóticos por la Juventud En Estados Unidos

Por el **Ing.** Andrés Mijares

Durante la pasada guerra mundial los japoneses desplegaron inusitada actividad en introducir ilegalmente el opio y otras drogas en Estados Unidos. Su intención era minar la moral y destruir físicamente al pueblo norteamericano, pero, como resultado de las estrictas medidas tomadas por el Gobierno de este país, el tráfico ilícito de morfina, por ejemplo, prácticamente desapareció al poco tiempo.

Diferentes Estados, como Nueva York, Maine, Minnesota, Iowa, Oregon, Rhode Island y Wisconsin, aprobaron Enmiendas y nuevas leyes que dificultaron aún más la venta legal de narcóticos que bien pudieran aprovecharse por los viciosos. Al mismo tiempo se protegía las limitadas existencias de derivados de opio, tan útiles para el médico.

En la última década, sin embargo, el uso de barbitúricos sin prescripción médica ha aumentado alarmantemente en Estados Unidos —mientras que en 1940 se consumían 75 toneladas, en 1950 se consumieron 300. Ahora, de acuerdo con los médicos, la crónica intoxicación con barbitúricos es, a la larga, más nociva que la morfina, el opio o la heroína. Porque mientras que el adicto a la morfina es capaz de llevar una vida más o menos normal, el adicto a los nembutales llega hasta olvidarse de su propia persona y, como el alcohólico, pierde amigos y trabajo; se enoja y pelea, con facilidad y puede cometer un crimen que posiblemente no recuerde haber hecho.

Más lo anterior no quiere decir que el uso de los otros narcóticos por jóvenes de ambos sexo en Estados Unidos no haya dejado de preocupar a las autoridades intensamente, no obstante estar éstas acostumbradas a "espectáculos de esta clase. Cada año ha ido en aumento el número de adictos páciese antes a la marihuana y otras nuevas drogas. En 1949, en el Hospital para viciosos de Lexington, Kentucky, se atendió a 205 jóvenes de ambos sexos.

ninguno de los cuales llegaba a los 20 años —uno- de ellos sólo tenía 14 años de edad. En 1946 se habían tratado 13 casos nada más en esa misma institución.

Ya fuera en Nueva York o en Chicago, en Kansas City o en San Luis, Las características de los casos era casi siempre las mismas. Los adolescentes, en su mayoría, provinían de hogares pobres y, fogueadas en el liso de la marihuana, habían encontrado mayores emociones en la heroína, droga que era introducida en Estados Unidos de Turquía e Irán. Los adolescentes adquirían primero un gramo —que les costaba de uno a cinco dólares; compraban una aguja hipodérmica en la botica y la adaptaba a un goteo de los ojos y después convertían a brazos y piernas en alfileros con sus repetidas inyecciones.

Eliminarlo el *efecto de la* inyección intramuscular, no tardaban en descubrir que inyectándose directamente en las venas se obtenían sensaciones más fuertes y, a medida que la más grande el vicio, se verían obligados a robar, o a dedicarse a la prostitución, para conseguir los 15 dólares que ahora les costaba el deseo insaciable de estar recibiendo cada vez más fuertes sensaciones.

Los adictos se "sienten dueños del mundo" y, con tal de obtenerla droga para inyectarse, con capaces de matar aun sus padres, si éstos se exponen a que la consigan, o que se inyecten. En Filadelfia, un grupo de adictos a la heroína tenían una "escuela" para enseñar a los estudiantes de secundaria cómo hacer uso de la droga, empezando por tomar cápsulas "que les daban valor".

Los padres de familia, asustados e histéricos, empezaron a rogar a la autoridades y a los peritos en narcóticos que salvaran a sus hijos, pero lo más que éstos pedían hacer era llevar a Lexington a los muchachos y muchachas arrestados, donde pedían ir dejando el vicio lentamente. El tratamiento que se les daba en el mismo que se imponía a los adultos: se les alejaba de la droga durante unos 10 días o dos semanas, a lo cual seguían seis meses de rehabilitación. El tratamiento, demostró ser, en lo general, más efectivo en los jóvenes que en los adultos, quizá porque no se permitió salir a aquellos hasta haber terminado radical y completamente la cura. Como los adultos que ingresan voluntariamente a la institución consideran con frecuencia que no pueden resistir el duro tratamiento, suelen abandonarlo sin terminar.

El Dr. Vogel, director del Hospital, cree que, cuando menos, 40% de los 14,000 pacientes adultos "repiten"; el porcentaje entre los adolescentes es mucho menor. Al preguntársele acerca del por qué del aumento en el uso de narcóticos entre la juventud, el doctor Vogel —máxima autoridad en esta rama de la medicina en Estados Unidos—, contestó que probablemente ello obedece a "un esfuerzo deliberado de los vendedores de narcóticos por hacer que los jóvenes cojan el vicio y disponer así de una nueva fuente de ingresos, constante y segura". (USIS).

Apuntes de Patología Médica Para Enfermeras

Por el Dr. Martín A. Bulnes B.

LECCIÓN XI

TRICOCÉFALOSIS

DEFINICIÓN



Tricocefalo

Llámase Tricocefalosis al conjunto de trastornos morbosos ocasionados por el Tricocéfalo. En la mayoría de los casos estos parásitos producen diarrea tenaz, con o sin cólicos y anemia más o menos intensa.

El parásito se adquiere por la ingestión de huevos embrionados, llevados a la boca, directamente, con las manos sucias, o indirectamente, con el agua bebida o las verduras contaminadas con materias fecales. El huevo embrionado es resistente al frío, al calor y a la putrefacción, y vive lo mismo en la agua que en la tierra. El parásito es más frecuente entre la gente del campo, sin duda porque usan el agua de pozos. Los tricocéfalos actúan sobre el organismo por sus toxinas, por el traumatismo que ocasionan a la mucosa y por los gérmenes de la flora intestinal que inoculan.

SINTOMATOLOGIA

Los trastornos gastro-intestinales son los síntomas que más se observan en la Tricocefalosis. La diarrea y los cólicos son constantes; las deposiciones diarreicas son más o menos numerosas. Son líquidas, amarillentas y contienen generalmente moco; pueden, al mismo tiempo, contener sangre, tomando un color ocre. El dolor se manifiesta a menudo bajo la forma de cólicos muy violentos acompañados de tenesmo. Estos fenómenos disintéricos no son constantes en el curso de la enfermedad; hay períodos de exacerbación y de calma. Frecuentemente se observa a nivel del ciego, un de lo espontáneo, brusco, que sobreviene en general por la noche, exacerbado con la presión acompañándose muchas veces de una verdadera defensa de la pared abdominal y pudiendo por lo tanto confundirse con una apendicitis.

Los vómitos son igualmente frecuentes; pudiendo ser alimenticios o mucosos. Probablemente se trata de vómitos reflejos, cuyo punto de partida está en la mucosa intestinal irritada por los

parásitos. En estos enfermos se observa también trastornos nerviosos, tales como cefalalgias, vértigos, convulsiones y hasta verdaderos ataques epileptiformes.

En gran número de casos estos parásitos pueden producir anemia, pues se alimentan de sangre. El número de glóbulos rojos está siempre disminuido y puede descender a 2.000.000 por milímetro cúbico. Estos enfermos sufren de fatiga y sofocación al menor esfuerzo, palpitaciones y zumbidos de oídos, simulando el tipo de anemia perniciosa.

TRATAMIENTO

Algunos autores recomiendan para el tratamiento, de esta afección el Timol. Este medicamento se dará en cápsulas, conteniendo cada una, cincuenta centigramos de medicamento. La cantidad que en total se prescribirá para un adulto será de cuatro a cinco gramos, es decir, ocho o diez cápsulas. El paciente tomará en ayunas una cápsula cada diez minutos; dos horas después de haber tomado la última se le dará un purgante de sulfato de soda (45 gramos). Mientras dura el tratamiento debe prohibirse las bebidas alcohólicas y las grasas, para evitar su acción tóxica. El enfermo se alimentará durante el tratamiento con leche o jugo de frután.

O X I U R O S I S

DEFINICIÓN



Oxiurus
Vermicularis

Esta afección está caracterizada por intenso y molesto prurito anal y trastornos gastro-intestinales. Es producido por el **OXIURO** O **ALFILERILLO**, **ENTEROBIOS VERMICULARIS**. La oxiurososis constituye una de las helmintiasis más comunes en el hombre, sobre todo en los niños.

La infestación por el oxiuro está mundialmente extendida y es probablemente la forma más común y menos nociva de todas las infestaciones helmínticas. La infestación se adquiere por la ingestión de huevos introducidos accidentalmente en la boca por los dedos contaminados por frutas, verduras u otros alimentos que han sido contaminados con materias fecales. A consecuencia del prurito anal insoportable, el enfermo se rasca fuertemente, y sus uñas se llenan de materias fecales y mucosidades.

Si el enfermo se lleva involuntariamente las manos a la boca durante el sueño, o se muerde las uñas, se producirá la autoinfestación. La contaminación puede hacerse también con gran facilidad cuando se vive con personas infestadas o se usan objetos pertenecientes a ellas. De este modo se explica la pululación del parásito en las prisiones, cuarteles y manicomios. Los casos de oxiurososis fa-

miliar son fáciles de comprender: los niños parasitados pueden infestar a las /personas¹ que se ocupan de su aseo, o inversamente los niños pueden ser contaminados por las manos sucias de las personas que los cuidan.

El oxiuro es un parásito cosmopolita, tan común como el ascáride; se le encuentra tanto en los países fríos como en los cálidos. Abunda tanto en las ciudades como en el campo. Es más frecuente en las mujeres y en los niños.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas que provoca el oxiuro son muy variables. Muchas veces quedan limitados al prurito anal. Este prurito, notable por su intensidad, se produce siempre en la noche. Algunos enfermos se rascan con tal violencia que llegan a provocar eczemas, y en las niñas pequeñas en las que los gusanos invaden frecuentemente la vagina, puede producirse una vulvo vaginitis. La irritación del periné es una causa frecuente de ENEURÉSIS. La presencia de oxiuros en el intestino puede provocar trastornos digestivos, tales como náuseas, vómitos, a veces deposiciones diarreicas. Cuando existen en gran número pueden producir dolores abdominales vagos, c dolor localizado en la legión del apéndice. Insomnio por la constante irritación que produce, enflaquecimiento y anemia.

TRATAMIENTO

El violeta de genciana medicinal es considerado como droga de elección, ira sólo tratamiento generalmente sirve para eliminar de un 80 a 90% de los gusanos. Puede usarse en dosis de 0.08 centigramos, en tabletas, tres veces diarias, es decir, una tableta después de las comidas, durante ocho días. Se descansa una semana y se repite por otros ocho días. Para calmar el prurito anal se usará pomadade óxido de zinc o ungüento mercurial.

PROFILAXIS

La prevención radica en la higiene personal y en el caso de las habitaciones. El importante evitar la aglomerado" y tornar en cuenta que la oxiurosis es una enfermedad familiar o colectiva. Si no son tratados todos los individuos de una misma familia o Institución, la reinfección de los pacientes, puede ocurrir.

L E C C I Ó N XII

TENIASIS

DEFINICIÓN

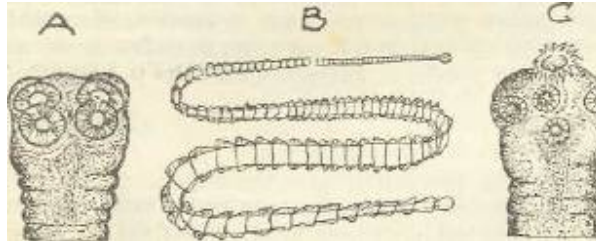
Llámase teniasis al cojniunto de fenómenos patológicos provocados en el organismo por la presencia de tenias en el intestino delgado del hombre. Las especies más frecuentes son: tenia saginata o inermé, tenia solium. o armada y tenia nana o Hymenolepis

Nena, las cuales han recibido el nombre vulgar de GUSANOS SOLITARIOS.

SOLITARIOS

Estos parásitos se caracterizan por la forma de sus cuerpos, por la presencia o ausencia de ganchos, número y dimensiones de los huevos. Los gusanos adultos frecuentemente alcanzan la Longitud de varios metros, pudiendo estar constituidos por centenares de anillos. Han sido encontrados hasta 2.000 anillos en una sola lombriz. De las dos grandes tenias habituales del hombre, la *Tenia saginata* es la más frecuente en nuestro país, probablemente debido a que la carne que más frecuentemente se consume es la de BUEY, huésped intermediario de la referida tenia. El ciclo completo de su evolución no se efectúa en el hombre: el embrión vive en el animal o se desarrolla en el hombre.

DESCRIPCIÓN DEL PARÁSITO



La *Tenia saginata* o inermis es un gusano que alcanza una longitud de 4 a 10 metros. La cabeza, denominada scolex, es periforme, está desprovista de rostro y de ganchos, pero está provista de cuatro ventosas, órganos móviles, que se adhieren fuertemente a la mucosa intestinal. Los primeros anillos del cuerpo son cortos, y cuando se contraen se hacen globulosos y se parecen a pepitas de calabaza, de allí el nombre de **CUCURBITANOS**. Los anillos se desprenden espontáneamente, abandonan el intestino forzando el esfínter del ano durante el día y por la noche. Llegados al exterior no tardan en secarse, romperse y poner en libertad a los huevos. Estos huevos diseminados en el suelo son ingeridos con los alimentos por el buey, huésped intermediario, su cubierta es disuelta por los jugos digestivos y el embrión que en libertad en el tubo digestivo de dicho, bovino. Este embrión atraviesa la pared del intestino y penetra en el torrente circulatorio que le lleva a los diversos puntos del cuerpo, invadiendo de preferencia el tejido conjuntivo y se enquistaba bajo la forma de cisticerco, de allí el nombre de **CISTICERCOSIS BOVIS**. El cisticerco se encuentra en diferentes músculos, especialmente en el tergoideo, en el tejido grasoso alrededor del corazón, el diafragma, y la lengua.

A- Cabeza de *saginata*) B Cuerpo de *Tenia*; cabeza-de *T. Solium*

TENIA SOLIUM O ARMADA

La *Tenia Solium*, llamada vulgarmente LOMBRIZ SOLITARIA es un largo gusano de 2 a 3 metros, pero puede medir muchas veces más. Esta especie se caracteriza por tener la cabeza redonda, de menores dimensiones que la cabeza de un alfiler, y está provista de cuatro ventosas y de una doble corona de ganchos, por lo cual se da a este parásito el nombre de tenia armada. A continuación de la cabeza, sigue un cuello delgado y filiforme, y tras él los anillos o segmentos, que reciben también el nombre de PROGLOTIDOS. Cada uno de estos anillos posee órganos genitales masculinos y femeninos. Este gusano adquiere la plenitud de su desarrollo en tres meses, después de cuya fecha sus anillos fecundados son expulsados al exterior con las materias fecales, estos ponen en libertad los huevos que contienen.

Los huevos diseminados en el suelo pueden permanecer vivos durante mucho tiempo; ingeridos por el huésped intermediario, el cerdo, la cubierta del huevo es digerida, el embrión queda en libertad, y, atravesando las paredes del intestino, puede llegar a diferentes partes del cuerpo, como el hígado, los músculos, el cerebro o el ero, en las cuales se desarrolla en forma de larva o de cisticerco, fenómeno conocido con el nombre de CISTICERCOSIS, LADERIA BE CERDO.

MODO DE INFECCIÓN

El hombre se infesta por la ingestión de carne de cerdo o de res, respectivamente, no bien cocida. La larva se desarrolla en el intestino del hombre, en el que adquiere su completo desarrollo.

Sintomatología:

Algunas veces estos parásitos no determinan síntomas clínicos. Otras veces producen los más diversos y variables síntomas, predominando los del aparato digestivo, tales como exageración del apetito (bulimia) o por el contrario, una disminución del mismo (anorexia). Estos enfermos tienen frecuentemente náuseas, vómitos alimenticios o mucosos, así como diarrea, unas veces y estreñimiento otras; se observa también trastornos disenteriformes. La secreción de los jugos digestivos parece hallarle modificada, y las digestiones, son a veces difíciles. La lengua es saburral además de observarse silorrea, prurito anal o nasal.

Estos enfermos sufren de sensaciones dolorosas muy variables principalmente en el abdomen: estos dolores pueden simular a veces apendicitis o el cólico hepático. Los accidentes nerviosos son los síntomas más alarmantes, sobre todo, en los niños. Se observan con alguna frecuencia crisis epileptiformes con o sin grito inicial, crisis histeriformes y fenómenos coreicos. Los fenómenos convulsivos acompañados de cefalalgia y de estreñimiento pueden simular una meningitis. Finalmente, la anemia hace sus efectos en estos enfermos.

TRATAMIENTO,

Como tratamiento para estos parásitos están indicados los tenífugos. Estos **medicamentos** actúan de modo especial sobre los helmintos planos o cestodes. Larga es la lista de los tenífugos, pero por su importancia sólo indicaré el más usado: extracte etéreo de helecho macho. Las semillas de calabaza son a veces utilizadas con resultados satisfactorios.

MODO DE ADMINISTRACIÓN

Cuando se administra **EXTRACTO ETÉREO DE HELÉCHO MACHO**, el paciente se prepara la noche de la víspera, con un purgante de sal de Glauber para tener limpias las vías digestivas. Cumplido este requisito se administra, generalmente por la mañana y en ayunas, la droga de **referencia**.

El extracto etéreo de helecho macho se dará en cápsulas, conteniendo cada una, 0.50 centigramos de medicamento y cinco centigramos de calomel al vapor, la cantidad que en total debe ser administrada, para un adulto es de 6 a 8 gramos. El paciente tomará una cápsula cada diez minutos **basta** completar el número de cápsulas prescritas por el médico. Siguiendo las prescripciones mencionadas, el parásito se desprende y es arrastrado al exterior. El enfermo deberá defecar en un recipiente con agua tibia, a fin de que no se fragmente la tenia y quede en **libertad** la cabeza (escolax), que sabemos sería suficiente para regenerar el parásito.

PROFILAXIS

Las personas con tenias deben ser tratadas, y las heces con anillos deben ser depositadas en fosas sépticas y no regadas en el campo. Comer carnes de cerdo o de buey siempre que estén bien cocidas.

APUNTES BIBLIOGRÁFICOS

Parasitología, por el Dr. J. Guiart.- Parasitología, por el Dr. E. Brumpt. Zooparásitos comunes en el medio mexicano. Medicina Tropical, por el Dr. Thomas T. Hackie.