

REPUBLICA DE COSTA RICA - AMERICA CENTRAL

MEMORIAS

DEL

SEGUNDO CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO

REUNIDO EN SAN JOSE, BAJO LOS AUSPICIOS

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE COSTA RICA

OCTUBRE 11 - 15 DE 1934

**IMPRESA NACIONAL
SAN JOSE, COSTA RICA
1935**

La Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina de Costa Rica ha recogido en las páginas de este volumen todos los trabajos presentados al Segundo Congreso Médico Centroamericano, reunido en San José de Costa Rica del 12 al 15 de octubre de 1934 y las discusiones interesantes que acerca de esos mismos asuntos se suscitaron. La Facultad de Medicina publica este libro como un homenaje de fraternidad médica y como una prueba de su sincero deseo de acercamiento centroamericano con todos los médicos que ejercen su profesión en los países del istmo; y al hacerlo, confía en que el espíritu de amistad médica que se hizo manifiesto en todos los actos del Segundo Congreso, seguirá presidiendo e inspirando como una promesa de triunfo, las reuniones médicas centroamericanas que han de verificarse en el futuro.

Antecedentes del Congreso

El 5 de abril de 1911, para dar realce a las fiestas del centenario de la independencia de El Salvador, el Gobierno de esa República hermana invitó al de las otras cuatro Repúblicas de Centro América para que se hicieran representar en el Congreso Médico Centroamericano que se reunió en la capital salvadoreña del 2 al 7 de noviembre de 1911. Pué éste el primer Congreso Médico Centroamericano.

La Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina del año 1934, al iniciar sus actividades, juzgó conveniente provocar el acercamiento de los médicos centroamericanos, y con tal motivo envió a todas las Facultades de Medicina y a las Sociedades Médicas del istmo una invitación para que se hicieran representar en el Segundo Congreso Médico que se reuniría el 12 de octubre, y confió al doctor Antonio Peña Chavarría la generosa misión de visitar a los decanos de dichas Facultades y aprovechar la ocasión para poner en sus manos la siguiente invitación:

FACULTAD DE MEDICINA
DE COSTA RICA

No. 15

San José, 25 de enero de 1934.

Señor Decano de la Facultad de Medicina

Muy distinguido Doctor:

La Facultad de Medicina de Costa Rica, con el deseo de estrechar más los lazos de unión que existen entre los médicos de las repúblicas hermanas de Centro América y para poner en conocimiento de todos las investigaciones llevadas a cabo en cada uno de los países, en las diferentes ramas de nuestra profesión, dispuso celebrar el doce de octubre del presente año, en esta ciudad, un Congreso Médico e invitar a todas las Facultades del istmo para que envíen los trabajos que a bien tengan, así como las Delegaciones correspondientes.

El doctor don Antonio Peña Chavarría, portador de la presente comunicación, miembro distinguido de nuestra Facultad, fué comisionado para visitar cada una de las Facultades Centroamericanas y organizar, con la cooperación de ellas, todo lo necesario para la realización de ese propósito.

En la seguridad de que la iniciativa de nuestra Facultad recibirá su más calurosa aprobación y la de sus compañeros, es para mí muy satisfactorio suscribirme de Ud. con la mayor consideración y estima, su muy atento y seguro servidor y colega,

Jorge Lara
Presidente

DELEGADOS ACREDITADOS EN EL CONGRESO

Guatemala .. DR. PEDRO HURTADO PEÑA

Honduras ... » MANUEL G. ZÚÑIGA

» ADOLFO BOQUÍN

Salvador » JOSÉ VÍCTOR GONZÁLEZ

» LÁZARO MENDOZA H.

Nicaragua .. » ALEJANDRO CÉSAR

» ROBERTO GONZÁLEZ

» MIGUEL GUTIÉRREZ CORRALES

» GERMÁN CASTILLO

Panamá » J. J. VALLARINO

» W. M. JAMES

» LUIS C. PRIETO

» R. W. RUNYAN

Costa Rica

JUNTA DE GOBIERNO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DR. A. PEÑA CHAVARRÍA

» RICARDO MARCHENA

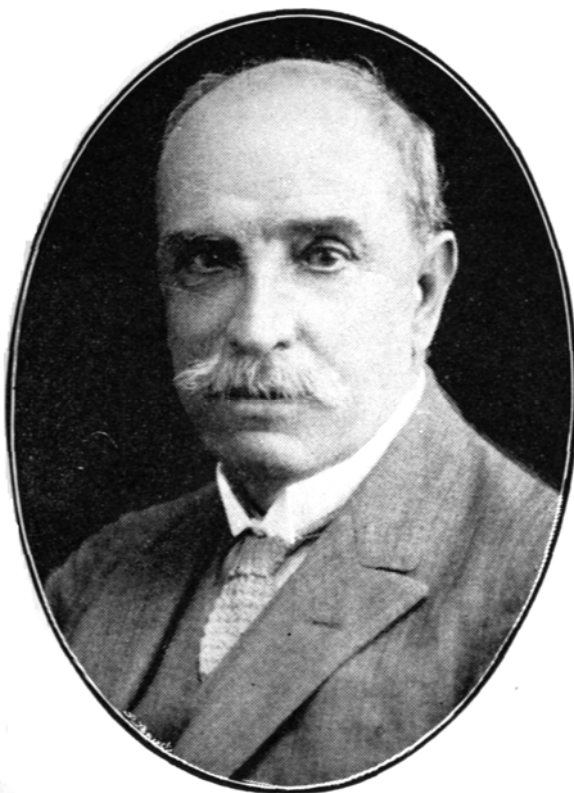
» NILO VILLALOBOS

» CARLOS M. ECHANDI

» ROBERTO CHACÓN

» CARLOS M. CÉSPEDES

» JORGE ORTIZ



LICENCIADO DON RICARDO JIMENEZ
PRESIDENTE DE LA REPUBLICA

quien con su Ministro de Relaciones Exteriores Licenciado don Raúl Gurdian, prestó todo el apoyo moral de su simpatía para la realización del Congreso, como acto de efectiva amistad centroamericana.

Programa
del Segundo Congreso Médico Centroamericano,
reunido en San José, bajo los auspicios de la Facultad
de Medicina de Costa Rica

San José, Costa Rica, 11—15 de octubre de 1934.

Jueves 11 de octubre

- 12 m. Registro de Delegados.
- 8 p. m. Banquete ofrecido por la Facultad de Medicina en homenaje a los Delegados, en el Gran Hotel Costa Rica.

Viernes 12 de octubre

- 9 a. m. Visita a los departamentos del Asilo Chapuí.
- 10 a. m. Primera Sesión. Salón de recepciones del Asilo Chapuí. Iniciará la Presidencia de esta sesión el Presidente de la Facultad de Medicina de Costa Rica y la continuará el doctor J. V. González, de El Salvador.
 - 1. Apertura del Congreso por el Excmo. señor Presidente de la República, Licdo. don Ricardo Jiménez Oreamuno.
 - 2. Dr. F. A. Segreda: Saludo en nombre del personal científico del Asilo Chapuí.
 - 3. Dr. Roberto González (Nicaragua) : Historia de la Cirugía en Nicaragua.
 - 4. Dr. Carlos Pupo (Costa Rica): Apuntaciones sobre Sprue.
 - 5. Dr. Benjamín Hernández (Costa Rica): Cómo se ha desarrollado la cirugía gastro duodenal en Costa Rica.
 - 6. Dr. Guillermo Trigueros (El Salvador) : Hepatonefritis infecciosas. (Lectura de sus conclusiones).
 - 7. Dr. Andrés Goens (El Salvador): Contribución al estudio anatomopatológico de las hepatonefritis hemorrágicas. (Lectura de sus conclusiones).
 - 8. Dr. Daniel Molloy (Fundación Rockefeller): Nuevos estudios sobre fiebre amarilla con especial referencia a su epidemiología en Centroamérica.
 - 9. Dr. Clodomiro Picado (Costa Rica): Resumen de 20 años de investigación en el Laboratorio del Hospital de San Juan de Dios.
 - 10. Dr. Luis Gaitán (Guatemala): La viruela y su profilaxia en Guatemala. (Lectura de resumen).
- 4 p. m. Inauguración en el Teatro Nacional de la Exposición Arqueológica y de Artes Plásticas.
- 8 p. m. Banquete ofrecido por el Club Rotario en el Gran Hotel Costa Rica.

Sábado 13 de octubre

- 8. a. m. Intervenciones quirúrgicas de los Jefes de Servicio en el Hospital de San Juan de Dios.

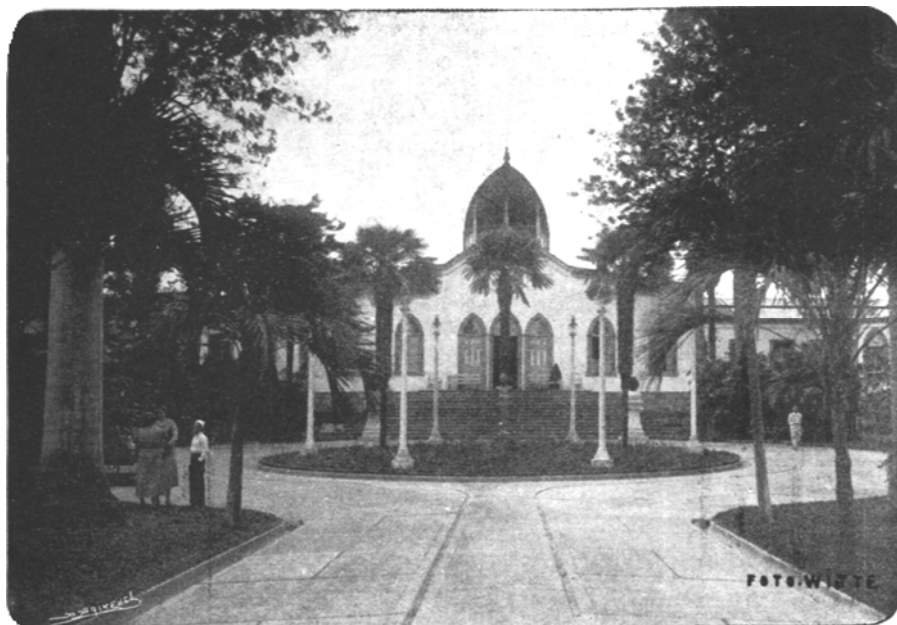
- 10 a. m. Segunda Sesión. Salón del Asilo Chapuú. (Presidirá esta sesión el doctor Pedro Hurtado Peña, Delegado de la Facultad de Medicina de Guatemala).
1. Dr. M. G. Zúñiga (Honduras): Resultados del tratamiento de la tuberculosis con la vacuna Friedman.
 2. Dr. Vicente Castro Cervantes (Costa Rica) : Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer inoperable de la matriz.
 3. Dr. Alejandro César (Nicaragua): Estudio comparado de la quistitomía y de la extracción total del cristalino en la operación de la catarata.
 4. Dr. Ricardo Moreno Cañas (Costa Rica): Apuntes sobre cirugía cardíaca.
- 2 p. m. Tercera Sesión. Salón del Asilo Chapuú. (Presidida por el Dr. M. G. Zúñiga, de Honduras).
1. Dr. Germán Castillo (Nicaragua): Apuntes de Pediatría.
 2. Dr. Lázaro Mendoza (El Salvador): Gastrorragias de origen esplénico.
 3. Dr. Luis. P. Jiménez (Costa Rica): Organización de los hospitales en Costa Rica.
 4. Dr. L. C. Prieto (Panamá): Uso del sulfato de magnesia en las enfermedades tóxicas del embarazo.
- 5 p. m. Te ofrecido por los Miembros de la Directiva de la Junta de Caridad de San José, en el Club Unión.
- 8 p. m. Cuarta Sesión. Presidida por el Dr. J. J. Vallarino, de Panamá. (Salón del Asilo Chapuú).
1. Dr. Oscar Pacheco (Costa Rica) : Cistocèle y prolapso.
 2. Dr. W. M. James (Panamá): Amibiasis intestinal.
 3. Dr. J. J. Vallarino (Panamá): Aspecto radiológico de la colitis amibiana.
 4. Dr. Enrique Padilla B. (Guatemala): Pián o bubas en Guatemala. (Lectura de resumen).
 5. Dr. W. Rotter (Costa Rica): Micosis de Costa Rica.
 6. Dr. A. Peña Chavarría (Costa Rica): Leishmaniosis cutánea en Costa Rica.

Domingo 14 de octubre

- 10 a. m. Quinta Sesión. Salón del Asilo Chapuú. Presidida por el Dr. Alejandro César, de Nicaragua.
1. Dr. Miguel Gutiérrez Corrales (Nicaragua) : Contribución al estudio de la presión arterial media.
 2. Dr. Luciano Beeche C. (Costa Rica): Pelvimetría de la mujer costarricense.
 3. Dr. José V. González (El Salvador): Utilidad de la unificación de los sistemas de identificación criminal en Centro América.
 4. Dr. Mario Luján (Costa Rica): Apuntaciones sobre tuberculosis en Costa Rica.
 5. Dr. Carlos Federico Mora (Guatemala): Sobre la creación de una liga centroamericana de higiene mental. (Leída por el Dr. Pedro Hurtado Peña).
4. p. m. Recepción ofrecida por el señor Ministro de Relaciones Exteriores en la Casa Amarilla.

Lunes 15 de octubre

- 3 p. m. Visita al Patronato Nacional de la Infancia.



Entrada del Asilo Chapuí, en cuyo Salón Principal se verificaron las Sesiones del Congreso.

Banquete ofrecido por la Facultad de Medicina en homenaje a los Delegados

En la noche del día 11 de octubre, la Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina ofreció, en los elegantes comedores del Gran Hotel Costa Rica, un banquete como homenaje de simpatía a los delegados centroamericanos. A esta fiesta de fraternal camaradería médica asistieron: el señor Ministro de Relaciones exteriores Licdo. don Raúl Gurdíán, quien representaba también en esta oportunidad al Excmo. señor Presidente de la República; el señor Ministro de Hacienda don Carlos Brenes, el Presidente de la Corte Suprema de Justicia Licdo. don Octavio Beeche, el señor Ministro de Honduras don Saturnino Medal, el señor Ministro de El Salvador don Francisco Martínez Suárez, el señor Ministro de España don Luis Quer Boule, el Gobernador de la provincia de San José don Carlos Volio Tinoco, el Presidente de la Junta de Caridad Licdo. don Alberto Echandi, el Vicepresidente de la misma Junta don Andrés Venegas, el Presidente de la Cruz Roja Costarricense don Ernesto Quirós, el señor Presidente del Patronato Nacional de la Infancia Licdo. don Alejandro Alvarado Quirós; los doctores Alejandro César, Roberto González, Germán Castillo y Miguel Gutiérrez Corrales, delegados de Nicaragua; los doctores José Víctor González y Lázaro Mendoza, delegados de El Salvador; el doctor Pedro Hurtado Peña, delegado de la Facultad de Medicina de Guatemala; los doctores Gustavo Boquín y Manuel G. Zúñiga, de Honduras; los doctores W. M. James, J. J. Vallarino, H. Runyan y L. C. Prieto, de Panamá; el doctor Daniel Molloy de la Fundación Rockefeller, y los médicos costarricenses doctores: Alexis Agüero, Manuel Alvarez, Joaquín Badilla, Luciano Beeche, Raúl Blanco, Francisco J. Brenes, Ramiro Brenes, Isabel L. Calderón, Rafael Angel Calderón Guardia, Guido Casorla, Vicente Castro Cervantes, Carlos Céspedes, José Corvetti, Gonzalo Cubero, Angel Chacón Chacón, Roberto Chacón Paut, Carlos Manuel Echandi, Telémaco Espinach, Antonio Facio, Marcial Fallas, Eduardo Fournier, Eduardo González, Miguel González, Rafael Angel Grillo, Benjamín Hernández, Luis Paulino Jiménez, Ricardo Jiménez Núñez, Arnoldo Lachner, Jorge Lara, Mario Luján, Ricardo Marchena, Jorge Montes de Oca, Juan Rafael Mora, Germán Naranjo, Jorge Ortiz, Enrique Ortiz Pacheco, Julio C. Ovarés, Oscar Pacheco, Luis G. Paredes, Antonio Peña Chavarría, Fernando Pinto, A. Portuondo del Pino, Carlos Pupo, Roberto Quesada, José Ml. Quirce, Anselmo Rivera, Guillermo Robert, Werner Rotter, Amancio Sáenz, Mariano Salazar, Eduardo Salisbury, Francisco Segreda, Jaime Tellini, Francisco Tijerino, Carlos Luis Valverde, Gonzalo Vargas, Alejandro Vargas Araya, Jorge Vega, Nilo Villalobos, Edwin Zamora, Santiago Zamora; Licenciados Raúl Coto y Miguel A. Umaña; señores Jorge Beeche y Antonio García; señores Directores de La Tribuna, Diario de Costa Rica, La Prensa Libre y La Hora.

A la hora del champagne y al terminar las notas del himno de cada uno de los seis países centroamericanos, habló un representante de cada una de las Delegaciones. En nombre de la Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina que representó a todos los médicos costarricenses, su Presidente, el Dr. Antonio Peña Chavarría, pronunció el siguiente discurso:

Excmo. señor Ministro de Relaciones Exteriores,

Excmos. Sres. Ministros de las Repúblicas de Centro América,

Señores Delegados, señores:

Para corresponder a la invitación desinteresada que en los primeros meses del año hizo la Facultad de Medicina de Costa Rica a sus similares y a los profesionales de los seis países del Istmo Centroamericano, están aquí, alrededor de esta mesa, en esta sencilla fiesta, para enaltecerla con la prestancia de sus merecimientos y abrillantarla con la gallardía de sus claras virtudes profesionales, un grupo distinguidísimo de médicos, que representan, dentro de sus sociedades médicas, legítimos valores científicos y constituyen en su comunidad social, dignísimos exponentes de grandes y magníficos ciudadanos.

Hoy hace siete años inició nuestra Facultad de Medicina un programa de compañerismo, de armonía profesional, con actos que repitiéndose año a año por el hábito constructivo de más de un lustro, con el concurso de todos, ha formado ya una costumbre que parece hacerse tradicional en nuestro ambiente, por la tendencia cultural, definida, que tiene la acción social del médico. Aquel esfuerzo ha dado sus frutos, pues ha contribuido algo al mejoramiento científico de nuestra profesión, dentro de los linderos patrios, despertando una sana, beneficiosa emulación científica, que se ha manifestado en trece diferentes congresos o asambleas médicas, en los que se ha visto el deseo de abordar el estudio de nuestros problemas médicos y sanitarios. Ese anhelo y el impulso de mejoramiento, ha quedado hasta la fecha circunscrito al recinto de nuestros debates científicos. Durante siete años, el 12 de octubre lo hemos llamado “El Día del Médico Costarricense”. Ha llegado la plenitud, la madurez, para cambiarle de nombre y el afán de avance, debemos sacarlo del cerco de la discusión académica y darle alas para que vaya, con el prestigio que le preste cada una de nuestras sociedades médicas y el empuje entusiasta que le dé el esfuerzo coordinado y continuo de cada médico, a contribuir al mejoramiento de nuestras colectividades, a robustecer la cultura sanitaria de nuestra población. Así podremos llenar a cabalidad las prerrogativas y los compromisos individuales y colectivos que debe cumplir cada médico en la esfera de sus afanes diarios y que tiene trascendentales proyecciones sociales: Ayudar a disminuir la mortalidad general, reducir la morbosidad de las enfermedades contagiosas y acortar el tiempo de incapacidad para el trabajo, de cada uno de los pacientes confiados a nuestro cuidado. Desde hoy, esa fecha que debe consagrarse a la raza, al mejoramiento y a la conservación de nuestras propias fuerzas, con fe, con entusiasmo, como se hacen siempre las cosas que perduran y las acciones que triunfan, debe llamarse, “El Día del Médico Centroamericano”.

En la vida médica de nuestros países, son pocos los colegas que asisten a reuniones médicas. Como elementos directores que somos de nuestras corporaciones profesionales, debemos esforzarnos por que todos los que ejercen la medicina, hagan de ella un nobilísimo medio de servir, despojándola de sus tendencias utilitaristas, ruines y egoístas y puedan mantenerse para desempeñar mejor su cometido social, al corriente de las nuevas ideas que transforman y varían la estructura de nuestras concepciones médicas, hasta de las que creíamos a veces intangibles y eternas. Y más que todo, debemos dar el ejemplo a esa briosa

juventud médica que comienza a escalar los peldaños, que como empinada y áspera escala de Jacob, conduce al merecimiento y a la consagración profesional. Esforcémonos por hacerles comprender a los que se inician, para no defraudar sus esperanzas y para facilitar su triunfo, que en nuestra profesión, sólo lo que depara el sacrificio, la generosidad, el empeño honrado, el estudio esforzado, individual y constante, es perdurable y definitivo. Orientemos a los que están plasmando su criterio científico hacia las fuentes purísimas de la verdadera medicina. Procuremos que todos los hospitales centroamericanos brinden oportunidades magníficas a la juventud para que vaya madurando su conciencia médica dentro del silencio, y la frialdad estudiosa de la sala de necropsias, porque la patología fué, es y será siempre, el alma de la clínica. Los grandes clínicos pasaron siempre largas y penosas horas de estudio en la comprobación o rectificación anatómo-patológica y es ya un axioma que los mejores médicos son los que más autopsias han hecho o han visto practicar y consecuentemente, los mejores hospitales no son los que tienen más brillantes sus baldosas o más completos sus instrumentales, sino aquellos en que se hacen, con una coordinación clínica, el mayor número de autopsias. El buen diagnóstico, es fruto siempre de un proceso mental que trae retrospectivamente, para unir las a las circunstancias del enfermo que se tiene entre manos, la memoria de una imagen anatomopatológica.

Esfuerzos desinteresados que no corresponden al sacrificio y al desvelo de quienes los hacen, como manifestaciones intelectuales de la vida médica, aparecen en varias revistas científicas que se publican en Centro América. Separadamente todas llevan una lánguida, penosa existencia y las más perecen aletargadas por la indiferencia y la falta de cooperación. La ocasión es propicia para iniciar conversaciones que llevadas a la práctica, logren pronto una revista científica que reciba la colaboración de todos, que sea de todos y esté sostenida por todos los profesionales centroamericanos. Este puede ser el comienzo de una Asociación que permita que nuestro pensamiento médico se haga sentir en el movimiento científico continental y que sirva para aquilatar en su mucho valor el nombre del médico centroamericano. Trabajemos en este sentido que la oportunidad de esta generosa fraternidad en que se sucederán nuestras discusiones es harto propicia. Pero ante todo, hagámoslo ya, que para su realización, guiarán nuestros intentos hacia el éxito, los manes tutelares de Padilla y de Juan J. Ortega, de Alvarez y de Palomo, de Ugarte y de Alonso Zuazo, de César y de Gregorio Juárez, de Juan J. Ulloa y de Carlos Durán, de Pío Renfijo y Amador Guerrero.

En esta fecha memorable de hondo y trascendental significado para la cultura y la tradición de nuestras nacionalidades hispano-americanas, qué orgullo es para la Facultad de Medicina de Costa Rica y qué satisfacción más noble para los médicos costarricenses, que poder estrechar, en fraternal camaradería, la mano de profesionales generosos que no dudaron en sacrificar sus intereses personales para venir aquí, a esta asamblea, a recibir en el altar de la amistad, donde se ofician y se inmolan los más nobles anhelos del corazón, el homenaje sentido que quieren tributarles, por su medio, los médicos de Costa Rica, a todos los colegas que con sus esfuerzos, forman un nexo espiritual que debemos mantener vivo en los seis rincones solariegos que constituyen geográficamente una entidad, y materializan para el futuro, el pedestal en que debe asentarse la hermandad centroamericana; la amistad sin reservas, sin celos, la amistad sin compromisos, el sentimiento verdaderamente sincero que hace a los pueblos amigos y a los hombres hermanos.

Doctor José Víctor González. — El Salvador:

Hace ya algunos años que nuestra tierra se conmovió con el Congreso Médico de 1911, y cuando ya creíamos que se había quedado para la historia tener el gusto de volvernos a reunir, la Facultad de Medicina de Costa Rica, nuestra hermana más pequeña y más cercana, volvió a lanzar el grito de unión fraternal y científica, y nos ha reunido nuevamente para colaborar en el trabajo altamente noble de lograr que algún día la salud domine a la enfermedad. Y recuerdo en estos momentos a Ingersol quien decía que, de haber sido Dios, haría la salud contagiosa.

Desgraciadamente, no hemos podido llegar hasta ese grado, que constituiría el ideal del mundo, pero no perderemos la esperanza de ir venciendo poco a poco siquiera las dolencias de que padecemos en Centro América.

Hoy día tenemos el gusto de estar aquí reunidos con los hermanos costarricenses y con los otros muy queridos de Centro América y Panamá, a quienes sentimos orgullo en considerar también como centroamericanos.

Ahora quiero tomar una copa para brindar por este segundo congreso médico, en la seguridad de que será coronado por el buen éxito que se merece, y que ha de responder a los esfuerzos de la Facultad de Medicina de Costa Rica y de su ilustre Presidente Dr. Peña Chavarría, quien ha puesto toda su voluntad y todo su empeño en llevar a cabo esta junta científica; y para brindar por los costarricenses y demás colegas amigos con quienes nos encontramos aquí reunidos.

Doctor P. Hurtado Peña.—Guatemala:

*Honorable decano de la Facultad de Medicina de
Costa Rica, distinguidos e ilustres delegados al
Segundo Congreso Centroamericano, ilustres Colegas:*

Designado por la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala para traer su delegación a este congreso, no es mi figura desteñida la llamada a merecer esta alta representación de los médicos de mi país, donde los hay con altas virtudes científicas que legítimamente podrían lucir en esta oportunidad que nos ofrece Costa Rica.

Aquí debiera estar el sabio doctor Rodolfo Robles, quien ya figura con sus descubrimientos médicos en obras tan reconocidas como su estudio sobre la Onchocercosis tipo Robles, que ha sido incluída en el tratado del Profesor Brump con el nombre de Onchocercosis Cecutiens. Debiera estar aquí el eminente urólogo Maximo Santa Cruz y también el notable bacteriólogo Bianchi, primer micólogo de nuestro país; debiera estar el reconocido alienista doctor Carlos Federico Mora, de quien tendré el gusto de leer su obra de medicina forense en una de las sesiones de este congreso, así como también el pequeño tratado de puericultura escrito por su digna esposa, doña Rosa de Mora.

No soy el llamado, pues, a representar a tan eminentes colegas, pero sí he tenido el mérito y la satisfacción íntima de haber penetrado en el espíritu del médico costarricense, tan generoso y tan noble en su constante anhelo de servir en este medio hospitalario, donde cuenta con todas las circunstancias favorables para desarrollar su labor científica.

He podido presenciar esa labor cotidiana, cuyas muestras en este congreso no serán sino un remedo de lo que se trabaja, de lo que se piensa y se realiza. He podido sentir la honda simpatía que los colegas de Costa Rica ofrecen al que con ellos comparte esa dura

tarea; apreciar la bondad que se refleja en su semblante, recoger la sonrisa de aplauso que significa un triunfo para quien les aporta una idea.

Quiero en nombre del Colegio Médico de mi país, presentar un homenaje de simpatía al congreso centroamericano, y expresar los votos más sinceros por que sus esfuerzos constituyan la base más efectiva en que han de fundarse las labores que sabiamente propone el muy ilustre Presidente de la Facultad de Medicina de Costa Rica.

Me permito alzar mi copa con los mejores deseos y propósitos por que el éxito corone los trabajos que se van a iniciar mañana.

Doctor Manuel G. Zúñiga—Honduras

Señores congresistas:

En este culto ambiente centroamericano, palpita hoy dignamente preparado y agasajado, el Segundo Congreso Médico de Centro América, buscando amplios horizontes a una mejor adaptación del arte de curar las dolencias físicas de nuestros conciudadanos.

Séame permitido saludar a los concurrentes, en nombre de los médicos hondureños; quienes ven con simpatía esta muestra de cultura patrocinada por los elementos constitutivos de la respetable Facultad de Medicina de Costa Rica, diciendo a vosotros, que, así como en ese plano de altruísmos que crean las especulaciones del arte y de las ciencias en general; asimismo, en los campos consagrados de las ciencias médicas, no hay soluciones de continuidad, hay notas de cooperación, de ese entusiasmo o actividades del trabajo creador, que edifica bondades y comodidades en el combate contra las desintegraciones de la ignorancia, entusiasmo o actividades que no sólo implican y hacen el compañerismo, sino la fraternidad de los profesionales médicos.

Se debe considerar un fundamental punto entre nosotros: es que debemos fomentar en el momento que vivimos, el mutuo conocimiento e intercambio de ideas, de impresiones, no sólo de ese tradicional e histórico centroamericanismo, sino también, que debe estimularse el mutuo conocimiento de los valores morales, intelectuales y materiales no sólo de América Central, sino, inter-americanos, pues “América debe conocer la América”; si hay helenismo entre nosotros, latinoamericanismo, angloamericanismo, etc., está muy bien, pero después de conocernos, de relacionarnos por una sonrisa netamente americana, criolla, adaptémonos algo, o todo; ciemos estilo a lo nuestro; y, si algo hay, imitemos, pero dándole formas de individualización centroamericana a los incrementos que hacemos y vivimos. La comisión de acercamiento que me acompaña como miembro concurrente de este Congreso Médico, reunido hoy—en San José—va aunada al apoyo moral y material, que a vuestras conclusiones y proyectos formuléis, por un voto de aplauso y simpatía patrióticos del señor Gobernante de la República de Honduras, General doctor don Tiburcio Carías A., quien en su carácter de tal, me ha dicho: es bueno cooperar, observar ese congreso de las C. C. Médicas centroamericano, aprovechemos para nosotros lo que concurra al bienestar social, no sólo en los ramos de eugenia y sanidad pública en general, sino también en los de la biología, estableciéndose en lo futuro, corrientes beneficiosas de auxilio entre nuestros pueblos.

El hecho de estar reunidos aquí, en este momento de vida intelectual centroamericana, es un triunfo contra el egoísmo debilitador; si bien no venimos a inventar, a hacer prodigios de pirotecnia o hipocresía internacional; venimos a afilar la espada aguda y filosa con que hay que mutilar el error, con el estudio, la observación y la experiencia médicos.

Dr. Roberto González.—Nicaragua.

Queridos hermanos en la sangre y en la ciencia:

Nada más impresionante para mí en estos momentos que haber oído los acordes del himno de mi patria. La emoción que me han producido estas notas me servirá para poder llevar a cabo el cometido que acepté gustosamente de mis colegas, los miembros de la delegación nicaragüense; y acepté con agrado por varias causas. La primera, porque a pesar de que soy ciudadano de Nicaragua, me considero también ciudadano de Costa Rica; esa ciudadanía me viene por los vínculos del corazón. Me siento entre vosotros, señores, como en mi casa. Casi podría decir en estos momentos que no sé dónde está mi patria, si en el lugar en que nací, o en esta tierra donde nació la compañera que ha vivido conmigo tristezas y alegrías.

Hay otro motivo muy importante que me mueve también a hablar; algo muy sensible, muy vergonzoso, pero que después del día de hoy casi doy gracias a Dios de que haya sucedido, pues por él han surgido como rayo de luz las declaraciones del Excmo. señor Presidente de la República, quien dice que en Costa Rica sólo hay un Presidente a quien impunemente se puede atacar, y esa persona es Ricardo Jiménez. Pero que no está dispuesto a permitir nada en contra de los Gobernantes de las naciones amigas, o de personas que de tin modo u otro representen a esas naciones. Nada más hermoso que esta declaración, nada más demostrativo del alto espíritu de democracia y libertad que existe en este país. Profundamente conmovido, agradezco esta manifestación espontánea de alto valor cívico, y no puedo menos que aplaudir la actitud del señor Presidente, estadista conocido no sólo en Centro América, sino en todo el continente americano.

Señores, cuando la Facultad de Medicina de Costa Rica,—imitando aquel héroe que con su tea libertaria incendió el mercado de Rivas donde se guarecían elementos nocivos para mi patria,—nos hizo un llamamiento para que nos conociéramos y convirtiéndonos en verdaderos hermanos, nuestra Facultad, cuyo Presidente soy, fué la delegataria de Nicaragua para representarla en este congreso médico de San José. Inmediatamente se pensó que la mejor manera para llevar a cabo la selección de sus miembros era poner en práctica la idea democrática del plebiscito, resultando esta delegación, que, por lo menos, es la mejor representativa de la voluntad del cuerpo médico nicaragüense. El propósito de este plebiscito fué el de eliminar los vicios de que adolecemos, primero, el de la política, y segundo, la influencia oficial. Siempre nuestras delegaciones han sido nombradas por el Gobierno; pero nosotros no queríamos eso, a pesar de que tenemos un Presidente y un Vicepresidente médicos y cuatro Ministros médicos. Debo declarar, además, que el Presidente de la República, haciendo uso del derecho de sufragio establecido, votó, no como Presidente, sino como ciudadano médico de Nicaragua.

Nada más grato para nosotros que este congreso se celebrara en la fecha que hemos dado en llamar “de la raza”, de esta raza que ha sido el producto de la fusión de dos razas heroicas: la española y la india. Yo me siento muy orgulloso de llevar esta mezcla de sangres.

Nos sentimos complacidos de ver sentados a esta mesa los representantes de seis fracciones que un día podrán llegar a constituir una sola entidad, hereditaria de las tradiciones de nuestra madre patria y de nuestros aborígenes. Señores, al inaugurarse este congreso médico centroamericano, y como representante de nuestra delegación, no puedo menos que formular los mejores votos por el mayor éxito de nuestras labores, y no puede pensarse de otro modo conociendo el valor de los delegados de las otras repúblicas y los altos quilates del cuerpo médico costarricense.

Levanto mi copa por el señor Presidente de la Republica por la Facultad de Medicina de este país, cuerpo de tan brillantes méritos que es timbre de orgullo de Centro América y del continente, y por los representantes de las otras repúblicas hermanas, y permitidme que con toda la sinceridad de mi alma y con todo el entusiasmo de que soy capaz, grite a voz en cuello: “Viva Costa Rica”.

Doctor J. J. Vallarino.—Panamá.

Estimados colegas:

Antes de todo quiero presentarles el saludo más cordial que la Asociación Médica Nacional de Panamá y la Asociación Médica del canal ístmico, envían a los colegas de Centro América, con el más vivo deseo de que este congreso resulte un gran éxito. No tengo preparado ningún discurso. Al llegar aquí esta mañana, mi estimado colega, el señor Presidente de la Facultad de Costa Rica, nos dijo que debíamos escoger entre nosotros a uno que llevara la palabra en esta fiesta. Yo, que resulto casi el Benjamín (de nuestra delegación, por supuesto), fui escogido como panameño, pero sin que me adornen méritos ningunos de oratoria. Y acepté con gusto, porque al llegar a Costa Rica me siento como en mi casa. Aquí pasé yo días en la escuela, ya hace muchos años, pero de muy gratos recuerdos. Aquí aprendí aquellas estrofas de Máximo Soto Hall, que dicen: “Ya diviso en en lontananza aquella playa bendita. . .” He venido a Costa Rica en diferentes ocasiones, y al salir de Panamá para llegar a este país, he sentido siempre en lo profundo de mi pecho esas lindas estrofas. Aquí aprendí a conocer los méritos y a tributar honores a Juan Santamaría; aquí aprendí a querer a esta hermana república tan bella y tan digna de los costarricenses.

Nuestra asistencia a este congreso tiene un doble sentido, sumamente grato para nosotros. Primero, la satisfacción de estar con Uds. en una asamblea científica y poder cambiar ideas para el mejoramiento de nuestros problemas médicos, y luego, que debido a esta invitación de nuestra hermana Costa Rica, venimos a formar parte de lo que hemos querido ser siempre: Centro América. Anteriormente, por causa de nuestra situación política, pertenecíamos a la América del Sur, pero al venir la separación de Colombia, quedamos al garete; no éramos ni centro ni sudamericanos. De manera que vemos con sumo regocijo que nos extiendan los brazos y que así formemos parte de Centro América.

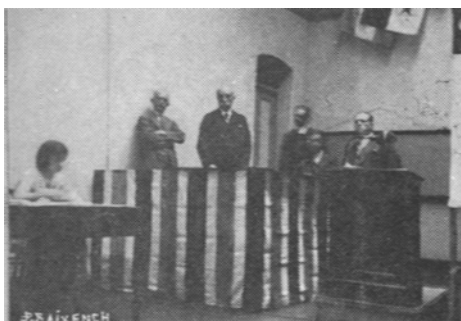
Nos unen a todos estos países sentimientos profundos; cuando Nicaragua primero, y El Salvador después, se encontraron en desgracia, tratamos de acudir en su ayuda con el fin de aliviar sus dificultades. Pero aun a Costa Rica nos unen relaciones mucho más estrechas. Aquí tenemos lazos de amistad, de familia, de gratitud; no podemos olvidar, por ejemplo, la gratitud que debemos a don Justo Facio, primer rector de nuestro Instituto Nacional, a quien siempre hemos de recordar con el más profundo cariño y respeto. Don Justo es el padre de uno de los distinguidos miembros del cuerpo médico costarricense, mi amigo de la infancia y compañero de escuela, doctor don Antonio Facio. Cuando existen lazos de esta naturaleza no existen fronteras, tenemos que estar unidos y abrazados para siempre.

Al terminar el doctor Vallarino su discurso, un sentido ¡Viva Panamá! se escuchó en el recinto.

Primera sesión el 12 de octubre de 1934
En el Salón del Asilo Chapuí

A las diez horas se verificó la inauguración del Congreso. Dicho acto revistió hermosa solemnidad, pues a él asistieron todos los delegados, así como gran parte del protomedicato de la República. Poco después de las diez de la mañana llegó el Excmo. señor Presidente de la República, acompañado del General don Ricardo Monge y de su ayudante militar don Héctor Sáenz. El Licdo. Jiménez Oreamuno fué recibido por el Presidente de la Facultad, doctor Peña Chavarría, e introducido al salón de recepciones del Asilo, se procedió a la inauguración del Congreso.

Asistieron a este acto inaugural, las siguientes personas: señor Presidente de la República; señor Presidente de la Junta de Caridad de San José; señor Secretario de Estado en el Despacho de Relaciones Exteriores; señores Delegados de El Salvador, doctores José Víctor González y Lázaro Mendoza; señor Delegado de Guatemala doctor Pedro Hurtado Peña; señores Delegados de Honduras doctor don Manuel G. Zúñiga y Gustavo Boquin; señores Delegados de Nicaragua doctores Alejandro César, Roberto González, Miguel Gutiérrez Corrales y Germán Castillo; señores Delegados de Panamá doctores J. J. Vallarino, L. C. Prieto, W. M. James y R. W. Runyan; doctor Daniel Molloy de la Fundación Rockefeller; los señores miembros de la Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina de Costa Rica, doctores Antonio Peña Chavarría, Presidente; Ricardo Marchena, Primer Vocal; Nilo Villalobos, Segundo Vocal; Jorge Ortiz, Tercer Vocal; Roberto Chacón, Tesorero; Carlos Manuel Echandi, Secretario; Carlos de Céspedes, Fiscal; y los doctores: Alexis Agüero, Manuel Alvarez, Luciano Beeche, Ramiro Brenes, Alfredo M. Brenes, Rafael Angel Calderón Guardia, Rafael Calderón Muñoz, Miguel Angel Camacho, María Cristina Camerón, Guido Casorla, Vicente Castro Cervantes, Francisco Cordero, Ricardo Cornejo, José Corveti, Raúl Ccto, Gonzalo Cubero, Hilario Cuevillas, Telémaco Espinach, Antonio Facio, Marcial Fallas, Mariano Figueres, Eduardo Fournier, Miguel González, Benjamín Hernández, Luis Paulino Jiménez, Ricardo Jiménez Núñez, Jorge Lara, Mario Luján, Alejandro Montero, Jorge Montes de Oca, Juan Rafael Mora, Ricardo Moreno Cañas, Enrique Ortiz, Julio C. Ovaros, Oscar Pacheco, Luis G. Paredes, Justo Pastor López, Clodomiro Picado, Alberto Portuondo del Pino, Roberto Quesada, José Manuel Quirce, Werner Rotter, Amancio Sáenz, Mariano Salazar, Eduardo Salisbury, Francisco A. Segreda, Carlos Luis Valverde, Gonzalo Vargas, Alejandro Vargas Araya, Jorge Vega, Juan Bautista Vega, Sergio Vindas, Edwin Zamora, Manuel Joaquín Zeledón.



Algunos de los actos del primer día de sesiones.—Arriba: izquierda.—El Presidente de la Facultad de Medicina saluda al Excelentísimo Señor Presidente de la República al penetrar al recinto del Congreso.—Derecha.—El Director del Asilo Chapuí despide al señor Presidente. —*Abajo:* derecha. — El Licenciado Jiménez Oreamuno pronuncia el discurso de inauguración.—Izquierda. —Salón de Sesiones del Congreso.



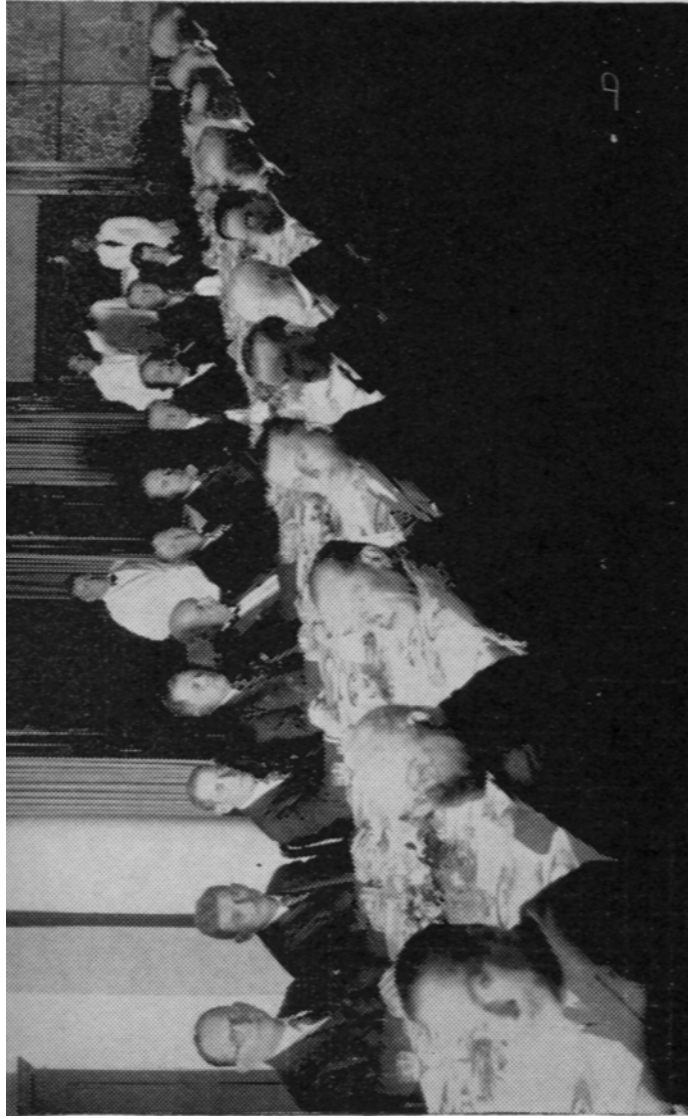
En la Casa Amarilla, el señor Ministro de Relaciones Exteriores dió una recepción en la tarde del domingo 15 de octubre.



Recepción ofrecida en el Club Unión de San José



El Club Rotario de San José festejó a los Delegados al Congreso con un banquete en el Gran Hotel Costa Rica



Homenaje de la Cruz Roja Costarricense a los Delegados al Congreso, muchos: de los cuales eran miembros de esa humanitaria Institución tu sus respectivos países



MANANTIALES DE OJO DE AGUA

El Señor Presidente de la República invitó a los señores Delegados a conocer este bellísimo lugar, en donde están los Manantiales que han de suministrar agua potable a Puntarenas, principal puerto del país en el Pacífico. La construcción de la cañería respectiva es una obra de ingeniería sanitaria en la cuál ha puesto el Gobierno todo su cuidado. Tendrá una tubería de 79811 metros y será por lo tanto una de las más extensas de la América latina.

Para abrir la sesión el doctor Peña Chavarría pronunció las siguientes palabras:

En nombre de la Facultad de Medicina de Costa Rica tengo el honor de abrir la sesión, como preliminar al Segundo Congreso Centroamericano. El Excmo. señor Presidente de la República, Licdo. don Ricardo Jiménez Oreamuno, tiene la palabra.

El señor Presidente de la República dijo:

Señores:

Mis primeras palabras sean para felicitar a la Facultad de Medicina de Costa Rica que ha sido la de la idea de la organización de este congreso, y que recoge en estos momentos el fruto de sus trabajos.

Al principio creí que se trataba de un caso de pronóstico reservado, como dicen ustedes, pero a estas horas lo que hay es una operación difícil, hecha del mejor modo posible y coronada por el mayor éxito.

Luego debo dar, si no muy expresivas, muy sentidas gracias a los huéspedes ilustres que se hallan aquí. Merced a ellos, en este momento esta diminuta capital de Costa Rica, se encuentra convertida en uno de los centros de cultura científica del mundo. Nos hacen un gran favor, yo lo reconozco y yo lo agradezco.

Un pensador alemán, Schopenhauer, decía que ningún dolor moral equivale a un fuerte dolor de muelas. En el fondo tenía razón. Sin salud completa no hay dicha completa. Y vosotros os especializáis en ese sentido para atacar, para hacer una guerra sin cuartel contra esa esclavitud de las enfermedades, que constituyen las penas físicas de la humanidad. Es vuestra tarea robar todos los días una franja de terreno a esa tiranía. Una vez será una pulgada, otra un pie, otra muchas millas. Y hay en esta tarea algo que no sucede en las demás luchas de todo el mundo. Hay tierras que se conquistan hoy y se pierden mañana. Pero vosotros cuando ganáis algo en esa guerra lo ganáis para siempre. Hay además una cosa que viene a mi espíritu. A la par de que vemos que los Gobiernos tienden todos los días a aumentar su armamento, a perfeccionarlo, vosotros hacéis lo mismo. Pero mientras que los armamentos van a entregar seres a la muerte, vosotros continuamente lucháis en un esfuerzo generoso para disminuir los sufrimientos humanos y arrancar más vidas a las garras de la muerte.

Este pequeño país que está dando sus primeros pasos hacia la cultura quiere daros una muy generosa hospitalidad, y es para mí gratísimo el que me toque decir que queda instalado en este momento, el Segundo Congreso Médico Centroamericana en Costa Rica, y desear que el mejor éxito corone vuestras tareas.

El Excelentísimo señor Presidente se retiró del recinto del Congreso, acompañado del Presidente de la Facultad de Medicina y del Director del Asilo Chapuí, doctor don Roberto Chacón.

Doctor Peña Chavarría

La Facultad de Medicina de Costa Rica agradecería al doctor José Víctor González, de El Salvador, que siga presidiendo la sesión.

Doctor J. V. González:

Señores Delegados, señores: Es un alto honor el que confieren a mi país al encargarme que presida la primera sesión del Segundo Congreso Médico Centroamericano, y en nombre de El Salvador y de mis colegas, doy a Uds. las más expresivas gracias por la atención que han sabido dispensarme.

El doctor Peña Chavarría me insinúa la idea de que el mejor método a seguir es el siguiente: el autor de cada trabajo lo leerá, en seguida las personas que deseen podrán hacer las observaciones que gusten, y al terminar el autor contestará. Así evitamos la pérdida de tiempo que resulta precioso por ser poco el de que disponemos, y al mismo tiempo los trabajos podrán ser suficientemente discutidos.

Ahora tiene la palabra el doctor Segreda, quien leerá su saludo en nombre del personal científico del Asilo Chapuí.

Doctor Segreda:

Sed bienvenidos, queridos hermanos de las otras secciones de Centro América y de Panamá y unid vuestros corazones a los nuestros, para esculpir en ellos el verdadero símbolo de nuestra patria común.

Que el Dios de las Naciones nos inspire en la histórica fecha de hoy, un sendero que pueda conducir a preparar la base inmovible sobre la cual habrá de sentarse el edificio de la patria grande, que fué la de nuestros mayores.

De la comunión de ideas tiene necesariamente que brotar la chispa que ha de iluminar nuestro pensamiento, para llegar a la mejor comprensión de lo que, ayudándonos los unos a los otros, nos permitirá descender el velo de aquel hermoso mañana cuya aurora parece como si ya hubiere comenzado a irradiar.

Todo esto os lo dicen por mi medio vuestros colegas los médicos del Asilo Chapuí al hacerse cargo de la honra que vuestra presencia significa, en esta institución en cuyo seno nos congregamos.

Considero como un deber elemental de mi parte, el presentar a vuestra ilustrada consideración la historia resumida de esta casa, hoy engalanada con la presencia de tan conspicuos exponentes de las tan trascendentales como nobles disciplinas que abarca la ciencia a la cual hemos consagrado los mejores y más valiosos esfuerzos de nuestra vida. No dudo de que ya conocéis el nombre de que disfruta esta institución; pero, paréceme oportuno daros a conocer además, su etiología y su creciente progreso.

No sería posible, señores, separar el nombre del doctor don Carlos Durán, de cuanto significó en nuestro medio, laborar por los intereses públicos, inspirándose siempre en el afán de llevar a cabo una superación de los postulados sobre los cuales se asienta la verdadera democracia. A él debe el Asilo su existencia, y justo es que os pida en homenaje a tan ilustre estadista y profesional, un minuto de recogimiento.

Y ahora vamos a hacer la historia del Asilo Chapuí: corría el año 1885 y nuestros locos, no pocos de ellos furiosos y agresivos, deambulaban por las calles de esta ciudad y demás poblaciones del país.

En su calidad de Secretario de Estado e n el Despacho de Gobernación, el doctor Durán visitaba un día la cárcel pública de San José y hubo de consternarse ante el cuadro que presentaba un loco furioso encerrado en una jaula de hierro cual si se tratara de una fiera humana;

y con aquella visión que siempre le caracterizó, fué presurosamente al señor Presidente de la República, el Benemérito Licdo. don Bernardo Soto y valiéndose de la fuerza de persuasión de que estaba dotado, hízole ver la imperiosa necesidad de recluir en un establecimiento apropiado, a aquellos infelices, tanto para el mejoramiento de sus precarias condiciones personales, como para la protección de la comunidad, la que estaba obligada a evitar tan tristes espectáculos y a suprimir, sin duda, otras consecuencias más lamentables aún. He aquí una verdadera visión de filántropo y de hombre de Estado, consciente de sus deberes de ciudadano y de funcionario público!

El proyecto del doctor Durán fué acogido con entusiasmo y por decreto N° 2 del 29 de abril de 1885, se ordenó la creación de este centro que al principio se llamó Hospicio Nacional de Locos, nombre que fué cambiado por el de Asilo Chapuí que hoy lleva, el 13 de setiembre de 1897.

Para el desarrollo y desenvolvimiento de esta institución y a propuesta del mismo doctor Durán, se creó también la lotería cuyo primer sorteo verificóse el 7 de junio del año mencionado, jugándose en total la suma de mil pesos con un premio mayor de quinientos.

¡ Oh! ¡ Cómo han cambiado los tiempos!; en aquella época, un sorteo de mil pesos, casi equivalía a escalar el mundo fantástico de las quimeras.

Realizándose una original coincidencia, ganó el primer premio de aquel primer sorteo y con el billete número 1 un acaudalado filántropo quien lo donó seguidamente a dos pobres vergonzantes.

Noble acción que consolidó el cabal éxito (le la lotería, y por ende, la prosperidad del Asilo Chapuí.

En la sesión del 7 de octubre de 1885, la Junta de Caridad de San José, a la cual se había recargado la vigilancia de la construcción y desarrollo del Asilo, acordó: “Comprar el terreno que está al Oeste del Hospital al señor don Alejo Jiménez por la suma de seis mil pesos, pagaderos por abonos de cuatrocientos pesos mensuales y reconociendo el interés de seis por ciento anual.

Y llegados a este punto, séame permitido insistir una vez más en la necesidad de corregir un error histórico que aún prevalece en la conciencia pública; me refiero a la idea de que esta institución se debe a un donativo del recordado Padre Chapuí, a quien Costa Rica recuerda siempre por sus muchas obras de beneficencia, pero no por ésta a que aluden mis palabras.

Cuando ya estaba casi pagado el terreno, la Junta acordó, el 15 de marzo de 1886, “dar principio a los cimientos del Hospicio de Locos, conforme a los planos presentados por el ingeniero Bertoglio, basados en estudios topográficos hechos por don Manuel Antonio Quirós, y de acuerdo con libros ingleses traídos expresamente por el doctor Durán”.

La construcción se emprendió con empeño y entusiasmo, constituyéndose vigilantes ad honórem de los trabajos, pago de planillas y compra de materiales, aquellos ejemplares varones que respondieron a los nombres de Gerardo Castro Méndez y de Adán Montes de Oca.

¡ Y no había de faltar la ironía del Destino!

Como para hacer resaltar los lamentables errores de la política, ¿quiénes habrían de inaugurar la vida interna de este manicomio, sino los reos políticos de aquel famoso 7 de noviembre de 1889?

El Partido Constitucional, victorioso en la campaña eleccionaria de aquel año y cuyo triunfo trató de arrebatarle, se levantó en armas y tomó posesión de este edificio que estaba apenas por concluirse y lo convirtió en prisión política.

Parece simbólico este hecho que aún palpita en el recuerdo de la nación. El nos invita a no perder de vista cuántos esfuerzos de cuidadosa vigilancia, supone el sistema democrático a fin

de no degenerar en una farsa ridícula o en una comedia despreciable.

Sin concluir aún la construcción, era tal la urgencia de recluir a los más visibles alienados, que el Asilo se vió obligado a abrir sus puertas el 3 de mayo de 1890, bajo la dirección técnica del doctor Eduardo Pinto, joven médico portador de un acervo de conocimientos especiales adquiridos en un reputado manicomio de los Estados Unidos.

Durante el primer período del Asilo, se recibieron 112 enfermos: 72 hombres y 40 mujeres.

La dirección del doctor Pinto no fué de larga duración. Para reponerlo, la Junta nombró al Dr. don Maximiliano Bansen, hombre tenaz de gran talento organizador, quien tomó posesión de su puesto el 10 de diciembre de 1890. La obra gigantesca de la organización del Asilo se debe totalmente al Dr. Bansen: a ella dedicó los últimos 10 años de su vida, y sea esta hora la mejor oportunidad para proclamar la gratitud que Costa Rica debe a su imperecedera memoria.

Hecha la organización que aún perdura con pequeñas reformas impuestas por el progreso de la misma ciencia y de otros factores de todos conocidos, para los directores que hemos sucedido al doctor Bansen, no ha sido difícil la tarea, toda vez que hemos procurado ajustar nuestros pasos al optimista lema de Marden: “Siempre adelante”.

El doctor Prestinary fué el sucesor inmediato del doctor Bansen. Tocó al doctor Prestinary sentar sobre base científica las causas observadas en su época, de la enajenación mental en Costa Rica. En uno de sus informes anuales, se expresaba así: “Entre las causas motivadoras de enajenación mental, figura en primer término la herencia: 109 casos de los asistidos en el año 1901 le pertenecen.

Es poco, pues, insistir apenas en estos informes, sobre el deber que tenemos de preocuparnos por nuestra descendencia, tanto como nos interesamos por las razas de animales domésticos, aunque sea dura la comparación: si la Iglesia no se opone, si el Estado no lo prohíbe, si la sociedad no lo impide y si el médico no emplea todo su influjo en las familias para poner coto a los enlaces entre personas degeneradas, cuánta desgracia y cuánta miseria no se evitaría si nuestras indicaciones se atendieran!

Los individuos sanos que quieran tener descendencia sana, no deben unirse a ninguna persona que proceda de una familia tuberculosa, sifilítica, alcohólica, psicopática y nerviosa, si tiene parentesco con ella, porque aunque está probado por la estadística que los casamientos consanguíneos no transmiten herencia si se trata de personas que gozan de cabal salud, la misma estadística prueba que sí la transmiten y aumentada, cuando se trata de familias degeneradas”.

Así se expresaba ese perspicaz visionario, adelantándose a su época y postulando ya desde entonces, la necesidad del Certificado Pre-Nupcial.

La existencia de enfermos en el Asilo ha oscilado entre 112 durante el primer año y 762 durante el año 1930 en el que se notó el máximo de ingresos. Durante los 44 años que lleva de existencia, el Asilo ha recibido 5471 enfermos. Pensad por un momento en los sufrimientos ahorrados a tantos hogares, y pensad también en la satisfacción que experimentamos sus médicos al considerar cuántos son ya los seres a quienes hemos contribuído a devolver el completo dominio de sus facultades.

El edificio actual es por lo menos tres veces mayor que el original: el aumento progresivo de alienados que llegan a nuestras puertas, ha exigido la construcción de nuevos pabellones, cada uno de los cuales pretende disputar al anterior, la supremacía en belleza y en condiciones higiénicas.

Criticas, naturalmente, las ha tenido y las tiene este manicomio, como las tiene todo centro de beneficencia pública; pero estimo como un verdadero don celestial, que el Asilo

haya estado siempre administrado por Juntas compuestas personalidades conscientes de sus deberes y pletóricas de amor a sus semejantes en desgracia, lo que ha logrado acallar censuras, no pocas veces, injustificadas.

Los nombres de Cleto González Víquez, John M. Keith y Alberto Echanadi, adornarán algún día, esculpidos en letras de oro, los muros de este edificio, grabados como están ya en los corazones de tantas agraciados.

Debo a la colaboración del doctor Nilo Vallalobos la recopilación de los siguientes interesantes datos:

El promedio de población en Costa Rica de 1891 a 1895 fué de 257,000 habitantes y el de ingresos al Asilo fué durante ese mismo lapso, de 145 enfermos, dando un promedio de insanía, de 0.5 por mil. El promedio de población de 1926 a 1930 fué de 503,000 y el de ingresos de 678 enfermos, lo que nos da un promedio de 1.3 por mil.

De estos datos podemos sacar las siguientes conclusiones:

1°— Que la Junta de Caridad de San José ha tenido que soportar durante el segundo período, un gasto cuatro veces y media mayor que durante el primero, esto sin entrar a considerar la diferencia en el costo de vida entre uno y otro período; y,

2°— Que esta escala ascendente de entradas al Asilo parece indicar un aumento considerable de nuestra población insana mental. Es indudable que tal aumento, en parte se explica por el prestigio que viene adquiriendo este centro, el cual comienza a borrar ya la gran prevención que existía en nuestro pueblo en general, para ingresar a instituciones de beneficencia como ésta.

En varios aspectos la estadística es favorable al Asilo Chapuí: el promedio de curaciones que en los primeros 5 años fué de 28 por ciento, subió a 31 por ciento en el período de 1926 a 1930; y el promedio de mortalidad en iguales períodos fué de 11,7 por ciento y de 5 por ciento, respectivamente. Las curaciones aumentaron y la mortalidad disminuyó.

El número de hombres recibidos hasta el 31 de diciembre de 1933 fué de 2947 y el de mujeres 2524, dando un total de 5471 ingresos.

Si observamos el número de asilados año por año, notaremos que el número de estancias fué siempre mayor en el departamento de mujeres, lo cual nos demuestra que hay más cronicidad en la enajenación mental de la mujer.

Observando los ingresos por provincias, salta un hecho curioso: en Guanacaste, Puntarenas y Limón, las provincias más cálidas, el porcentaje de enajenación mental es considerablemente menor que el de las provincias de la meseta central.

El promedio de 1926 a 1930 es de un 0.14 por ciento para las provincias centrales y tan sólo de 0.03 por ciento para las otras provincias, es decir, la enajenación mental en estas últimas, es casi cinco veces menor que en las otras. ¿A qué podemos atribuir este hecho? Indudablemente que la vida menos intensa, el menor número de preocupaciones sociales, la mayor abundancia de trabajo y por lo tanto, la mayor facilidad para ganarse el sustento, etc., son factores principales en la explicación de tal fenómeno.

Los cuadros de los diagnósticos que aquí véis, muestran por sí solos la evolución que se ha operado en este ramo de la medicina en los últimos 44 años, evolución que, como antes dije, hemos seguido de cerca quienes hemos tenido la honra de regentar este establecimiento.

Posiblemente uno de los cambios que se impondrá muy pronto, es el de reducir el grupo de Paranoías pasando una gran parte de ellas al de Esquizofreniaparanoídes.

Y hasta aquí la historia del Asilo Chapuí.

Unas breves palabras acerca de su funcionamiento interno, y os prometo no abusar más de vuestra paciencia.

Muy pocas son las drogas usadas en el tratamiento de nuestros enfermos. El aislamiento es, por decirlo así, nuestra más poderosa arma: las visitas perjudican al enfermo en tratamiento y hacen volver atrás al que ya marcha en vía de curación. Por dicha ya son muchos los que comprenden esto, y cada día menos los que piensan que aquí se maltrata a los pacientes y exigen se los enseñemos aunque sea por el agujero de la llave, para adquirir la convicción de que no están sufriendo.

Necesario es distraer la imaginación de muchos enfermos empleándola en diversas faenas según sus condiciones e inclinación, y para ello cuenta el Asilo con las labores en jardines y hortalizas para los varones; costura, lavandería, aseo interior y cocina para las mujeres, y con un departamento de trabajos manuales para ambos sexos, departamento que está bajo la vigilancia de competentes maestros.

Como dije antes, usarnos de pocas drogas y sólo las empleamos sintomáticamente.

Hermanados siempre en el dolor, no sólo por virtud del solemne juramento que como médicos prestamos en el acto de recibir nuestra investidura, sino también, por lo que pudiéramos llamar con toda propiedad, los sagrados fueros de la humanidad, consagremos sin restricción alguna, todos nuestros empeños en elevar cada día más el nivel moral de la profesión. Comprometámonos, además, a aportar al patrimonio de nuestra común cultura, cuanta nueva luz hubiéramos alcanzado, y sin perder jamás de vista que la solidaridad supone un cambio recíproco de servicios, hagamos votos por que este Congreso Médico contribuya a abrillantar nuestra nobilísima carrera, colmando así los mejores anhelos de las Facultades cuya representación ostentamos.

El Presidente doctor González anuncia que toca el turno al doctor Roberto González, de Nicaragua, quien leerá su trabajo sobre

Historia de la Cirugía en Nicaragua

Doctor Roberto González, Nicaragua.

INTRODUCCION

Trabajo harto difícil ha sido éste, tanto por la escasez de datos del tiempo de la Colonia y de la época comprendida entre la Independencia y el año de 1890, como por la falta de verdaderas estadísticas en la de esta fecha hasta el presente; añádase a esto, lo corto del tiempo disponible, que no ha permitido una labor más extensa.

Sin embargo, he podido llevarlo a cabo, gracias a los informes que bondadosamente me han dado los honorables colegas Luis H. Debayle, Juan José Martínez, Jerónimo Ramírez, Gabriel Rivas, Hildebrando Castellón, Emigdio Lola, William Graham, Francisco Baltodano y David Stathagen, añadiendo otros que he podido recoger aquí y allá. A todos ellos, mis sinceros agradecimientos.

Debo de advertir que con respecto a ciertas operaciones que se practicaran, o a ciertos métodos que se introdujesen por la primera vez, ha habido alguna controversia y existen ciertas contradicciones en los datos recogidos. Yo, sin desear profundizar estas divergencias, relato los hechos tal como me han sido dados por las diferentes fuentes de información, respetando lo dicho por cada cual, pues, para el trabajo que me propongo desarrollar, creo de mayor importancia el que esas operaciones hayan sido practicadas y esos métodos introducidos, que determinar si fué éste o aquél el que primero lo hizo. Ahora, entremos en materia.

I

Los primeros datos que se conocen del tiempo de la Colonia, me los suministró el notable historiógrafo don Luis Cuadra Cea. La historia médica de esa época es bastante escasa en documentación, porque sólo hay actas de reconocimiento, dictámenes, etc., en algunos expedientes hechos por religiosos o curanderos autorizados. Parece que hasta el año de 1788 nunca hubo médicos titulados en Nicaragua, siendo el primero de que se tiene noticia don José Pomian, que se cree era oriundo de Cataluña y de quien se sabe que vivió en la villa de Nicaragua, hoy Rivas. Antes de él no existían más que curanderos, algunos de ellos debidamente autorizados, y los Religiosos del Hospital de San Juan de Dios en León, que también curaban. El número de curanderos no autorizados era tan grande, que el Ayuntamiento de León dictó en 1874, según consta en documento, medidas severas contra “esa mala semilla de médicos”, permitiendo el ejercicio únicamente a “aquellos que lo verificasen con acierto y les constase por opinión a los ediles”.

Después de Pomian, y en el año de 1797 hubo un médico, el doctor José Flores, en la guarnición del Fuerte de San Carlos y en el mismo año llegó al país el doctor José María Moziño, quien no permaneció por mucho tiempo y quien se titulaba “Profesor Médico de Pública aprobación, Juez Comisionado y Visitador General de las Boticas de Nueva España por el Real Tribunal del Protomedicato, Botánico destinado por S. M. a las expediciones facultativas de aquel Reyno, y este de Guatemala”.

Un hecho trascendental ocurrió en el año de 1799. El Ilustrísimo señor Obispo Dr. José Antonio de la Huerta Casso, preocupado por la salud del pueblo, erigió por primera vez la Cátedra de Medicina y Cirugía en el Seminario Conciliar de León (Real Universidad de

León), nombrando Catedrático al Dr. Francisco Quiñónez, a quien Su Señoría hizo llegar expresamente de Guatemala con ese fin. Ese cargo lo dejó el Dr. Quiñónez el año de 1823 en que regresó, con otros, a Guatemala, como Representante de Nicaragua a la Asamblea Nacional Constituyente.

En el año de 1824, durante la tremenda rivalidad entre Cerda y Argüello, llegaron a Nicaragua dos médicos que se establecieron en Granada: el uno, el doctor David, inglés, y el otro, el doctor Gutiérrez, colombiano. Este último, se dice que era operador. Cuéntase de él, sin que podamos atestiguar la veracidad del hecho, que una vez, llamado a atender a un paciente a quien habían propinado una enorme herida en el abdomen, por la que se habían salido todos los intestinos, se le acercó y después de examinarlo dijo: “Este pobre hombre no tiene remedio y es inútil que siga sufriendo”; e incontinenti, blandiendo un gran cuchillo se abalanzó sobre el enfermo haciendo ademán de degollarlo. El susto de éste fué tan grande, que en el movimiento brusco que hizo de defensa, se le introdujeron los intestinos en la cavidad, después de lo cual el doctor Gutiérrez lo suturó. Cómo y con qué materiales y precauciones lo hizo, es fácil de imaginar.

De esta época hasta la derrota de Walker en la batalla de San Jacinto el año de 1854, es poco lo que se conoce con respecto a cirujanos; pero es de suponer que, existiendo una Cátedra de Cirugía, los había. Y es un hecho sabido que en todas las guerras civiles prestaron sus servicios cirujanos militares, que indiscutiblemente practicaban operaciones de urgencia, como amputaciones, ligaduras, etc., en los heridos; pero no se tiene conocimiento de ninguno que sobresaliera y se hiciese notable. Por esos tiempos, los curanderos y barberos, especialmente los últimos, eran los que generalmente ejercían la cirugía, como aún todavía hay muchos que se atreven a hacerlo. Así, sabemos que los rapa-barbas, como ha sucedido en todos los países del mundo, eran los sangradores y los que curaban las heridas, pasando con el tiempo al oficio de sobadores, arregladores de fracturas, entablilladores y sacamuelas, llegando su atrevimiento hasta abrir abscesos y flemones, para lo que utilizaban navajas, pedazos de vidrio y hasta espinas. Muchos de estos curanderos (como otros de la actualidad), gozaron de gran fama y casi puede decirse que hasta el año de 1860, fueron los únicos cirujanos. Pareciera que los médicos y cirujanos titulados se huviesen conformado en esos tiempos únicamente con el ejercicio de la medicina, en la que hubo muchos que se distinguieron.

Hecho interesante es que no existen datos de la época de William Walker, máxime si se torna en cuenta que el Jefe filibustero, según parece, fué médico en su juventud, siendo operador. Cuéntase que tenía una novia muy bonita, a la que, atacada de mastoiditis aguda, practicó la trepanación del mastoide, con tan mala suerte que le dejó una parálisis facial permanente. Decepcionado por ese fracaso abandonó novia y profesión y según parece se dedicó al estudio de las leyes, y algún tiempo después al filibusterismo, del que hizo víctima a Nicaragua. A ser ciertos estos detalles, bien pudiera decirse que una parálisis facial provocada por un acto quirúrgico, determinó para mi tierra un período de opresión, sufrimientos y sangres, cuyo recuerdo aún perdura.

Después de la derrota de Walker en San Jacinto, llegaron a Nicaragua los doctores americanos Flint, Dawson y Hunter, que se establecieron en Chinandega, donde fueron muy estimados y gozaron fama de operadores, radicándose en esa misma ciudad y en la misma época los doctores Seydel (alemán), y Gaufreau (francés). Parece que estos médicos americanos venían a servir en las tropas de Walker y como éste ya había sido expulsado del país, decidieron dedicarse al ejercicio de la profesión. Cuéntase que el doctor Hunter tenía un ligero extravismo y que el doctor Flint lo operó, con tan mala suerte que le hizo perder el

ojo. De ello resultó una gran rivalidad, no pudiendo Hunter en lo sucesivo disimular su odio por Flint.

Por el año de 1867 figuraron en León los doctores Cervantes, José Núñez, Desiderio Pallais padre, y Roberto Sacasa, quienes practicaban toda clase de las operaciones corrientes en esa época, pero para quienes la laparotomía era desconocida.

Hacia el año de 1874 (no pudimos averiguar la fecha exacta), llegaron a Chinandega los doctores Toribio Tijerino, graduado en León, y Angel Navarro, graduado en los Estados Unidos y ambos fundaron el hospital de aquella ciudad. En dicho centro se dedicaron a la enseñanza de la cirugía e intentaron dar clases de Anatomía; pero fué tal el revuelo que causó entre la gente la noticia de que los estudiantes habían cometido la ofensa de desnudar un cadáver de mujer y que lo estaban descuartizando, que allí concluyó el esfuerzo de esos dos hombres por llevar la luz adonde no existía más que oscuridad.

En los años de 1874 y 1876 se comenzaron los primeros trabajos quirúrgicos en el Hospital de Managua, en el que no existía sala de operaciones y no había casi instrumental, ni material para trabajar. Se hacían curaciones de heridas, amputaciones, resecciones, ligaduras, extracción de cuerpos extraños y tumores, paracentesis y toracentesis, cateterismos, uretrotomías, etc., todo con el más perfecto desconocimiento de la asepsia y la antisepsia, pero sí con la mejor buena voluntad del mundo.

No fué sino hasta el año de 1883 en que, el doctor Luis H. Birt, de nacionalidad inglesa y radicado en Granada, dió la campanada que inició la práctica de la cirugía abdominal en Nicaragua, haciendo una laparotomía para la extracción de un quiste ovárico, lo que hizo con éxito en lo que al quiste se refiere, pero no a la paciente, quien expiró doce horas después. En 1884, el doctor José Núñez, arriba mencionado, repitió la hazaña en León, haciendo la segunda ovariectomía, esta vez, con éxito rotundo, pues la paciente sobrevivió.

Por esta misma época vivía también en León el doctor Teodoro Wassmer, alemán de origen, de quien se dice que operaba y que practicó varias histerectomías vaginales; pero estos datos son muy confusos y no se sabe si efectivamente son verídicos, habiendo una notable autoridad científica que los pone en duda y considera apócrifos.

En este mismo año de 1884, practicó el doctor José del Carmen Gasteazoro, quien después se ha hecho de una magnífica reputación como especialista en ojos, nariz y garganta, la primera operación de catarata, con buen éxito y dos años después (1886), el doctor Constantino Guzmán se hizo notable como operador, especialmente de ojos y de quien se dice que ya conocía los rudimentos de la antisepsia. En 1889 practicó también el doctor Juan José Martínez una operación de catarata, usando métodos antisépticos, siendo también una de sus primeras operaciones practicadas en el país, la intubación de la laringe en la difteria.

Esto nos trae a una época en que, la llegada a Nicaragua de dos hombres, hizo cambiar de rumbo a la cirugía. Ellos son, el ya mencionado doctor Juan José Martínez, graduado en los Estados Unidos y llegado al país en 1889, y el doctor Luís H. De Bayle, graduado en París y llegado al país en 1890. El primero se estableció en Granada, en donde después fundó la Sala de operaciones del Hospital y su propia Casa de Salud; y el segundo en León, en donde desde un principio comenzó a enseñar la Cirugía en la Facultad de Medicina, haciendo una verdadera escuela, que bien pudiera llamarse la Escuela De Bayle y que ha producido muchos discípulos notables. También Martínez, años más tarde, al fundarse la Escuela de Medicina y Cirugía de Oriente en Granada, y en su carácter de decano y profesor en repetidas ocasiones, se dedicó a la enseñanza del arte de operar. Estos dos hombres son los verdaderos “pioneers”, los verdaderos padres de la cirugía moderna y de la enseñanza

quirúrgica en Nicaragua. Alrededor de ellos, gira todo su desarrollo, sin que por eso dejemos de reconocer que ha habido otros como Graham, Campari, Gutiérrez, Espinosa R., etc. etc., que han aportado un contingente magnífico. Para dar una idea lo más exacta posible de esta labor meritisima, narraremos, en orden cronológico, los acontecimientos que pueden considerarse como básicos.

En el año de 1890 el doctor De Bayle comenzó en la Facultad de Medicina de León la enseñanza de la cirugía moderna e implantó en firme y propagó con fervor la aplicación práctica del sistema antiséptico de Lister, del que, como se puede ver en lo que antecede, sólo se habían hecho hasta entonces pequeños ensayos. Esto tuvo una enorme trascendencia en el nuevo rumbo que tomó la cirugía en Nicaragua, así como los primeros pasos dados en el campo de la asepsia, tanto por él como por Martínez, al hervir los instrumentos y esterilizar las ropas, esto último por métodos aún rudimentarios.

Fué en este mismo año que el doctor Martínez practicó la primera laparotomía—una ovariectomía por quiste del ovario—la tercera que se practicaba en el país y también otra laparotomía exploradora en un caso de herida penetrante del abdomen por arma cortante, con una rasgadura del colon transverso, que fué suturado. El resultado de esta operación fué fatal, pues el enfermo, un gran alcohólico, murió poco después a consecuencia de delirium tremens. Pué también en 1890 que el doctor Martínez operó su primer caso de absceso del hígado.

En el año de 1891 practicó De Bayle su primer operación de importancia, una toracotomía, en el Hospital de San Juan de Dios, en León. Esto fué considerado una verdadera hazaña, pues dicho centro de caridad, que databa del tiempo de la Colonia, era un antro inmundado y mal oliente y carecía de sala de operaciones y de material quirúrgico, no prestando por lo tanto, ninguna garantía para los pacientes. Poco tiempo después practicó el doctor De Bayle la primera enterostomía, por estrechez del recto con obstrucción intestinal.

En ese mismo año llegó a Nicaragua el médico canadiense William F. Graham, quien en 1892 practicó la primera apendicectomía, usando exclusivamente la asepsia—agua y jabón e hirviendo los instrumentos—con éxito rotundo. Graham, con su habilidad quirúrgica y magnífica preparación médica es uno de los que, a partir de esta fecha y hasta el presente, han contribuido al desarrollo de la cirugía, practicando toda una gama de operaciones en las que casi siempre el éxito le coronó. De Bayle practicó en 1892 la primer traqueotomía en el adulto.

En el año de 1893, el doctor José Ignacio González, cirujano que entonces gozaba de grandes prestigios, hizo la primer histerectomía abdominal en el país. El doctor González, que por algún tiempo después ejerció la profesión, se retiró de ella y se dedicó a la agricultura, con la que ha formado uno de los capitales más fuertes de Nicaragua.

En este mismo año, un terremoto destruyó en parte el Hospital de San Juan de Dios de León, el que, por trabajos tesoreros del doctor De Bayle y otras personas, se trasladó al campo, al lugar que ahora ocupa con el nombre de Hospital de San Vicente. El año siguiente (1894), De Bayle hizo uso de un pabellón que estaban acabando de construir en el nuevo hospital, aprovechando una de sus esquinas para hacer una salita de operaciones, que si bien no reunía todas las condiciones necesarias, fué la primera que existió en León.

En 1895 hizo De Bayle la primer gastrostomía y además otras operaciones como la ligadura de la carótida primitiva por aneurisma arterio-venoso del seno cavernoso, y la histerectomía vaginal (tal vez la primera en el país).

En 1896 practicó De Bayle la litroticia por cálculos de la vejiga y fue en este mismo año que llegó al país el médico italiano doctor David Campari, quien, como lo veremos después, aportó un buen contingente a la cirugía nacional. Por esos mismos años vivía

también el doctor José Dolores Mayorga, quien tuvo fama de buen cirujano, pero que pronto abandonó la cirugía para dedicarse a la medicina.

En 1897 introdujo De Bayle a Nicaragua el primer autoclave de vapor a presión, marca Kny-Scherer, que instaló en León, habiendo también el doctor Martínez, poco tiempo después, hecho llegar otro a Granada. Este hecho fué trascendental, pues inició la era aséptico-antiséptica, que tanto aumentó el éxito de las operaciones, disminuyendo enormemente la mortalidad.

En 1898 practicó De Bayle sus primeras histerectomías abdominales, total y subtotal, así como la primera nefrectomía y la primer esplenectomía que se practicaron en el país. Hizo también algo trascendental, la primer anestesia raquídea a la cocaína, la que poco tiempo después fue también practicada por Martínez en Granada y Campari en Managua, tocando, pues, a los tres, ser los iniciadores de este método.

En 1899 llegaron al país los doctores Juan Gutiérrez y Rodolfo Espinosa, el primero un clínico notable y el segundo también clínico y cirujano notable, conocidísimo en la actualidad en todo Centroamérica. Ambos se graduaron en la Universidad de Guatemala y desde su llegada se dedicaron a la cirugía, en asociación con Campari. Gutiérrez, al correr del tiempo, se dedicó exclusivamente a la medicina, pero Espinosa y Campari continuaron hasta el presente con la cirugía, siendo Espinosa en las diferentes ocasiones en que ha residido en el país, uno de los que, por su talento privilegiado, su admirable criterio quirúrgico y su reconocida habilidad de operador, ha hecho más en los campos de la cuchilla.

La primera operación que practicó Espinosa con Gutiérrez el año de su llegada, fué la extracción de un quiste dermoideo, que, entre el vulgo, causó sensación, pues los mechones de pelos y pedazos de huesos y dientes en formación, que en él se encontraron, se atribuyeron a hechizo o brujería. En este mismo año practicó De Bayle la primer craniectomía, y el doctor Martínez la operación de Bassini para la cura radical de la hernia inguinal, que según datos, ya había sido antes hecha por los doctores Adán Cárdenas, Alberto Lacayo y Jerónimo Ramírez. No debo dejar de decir, que durante esta década de 1890 a 1899 ejercía en Rivas un médico, el doctor Rafael Urtecho, que se dedicó también a la cirugía, llegando a tener entonces y en lo sucesivo buena fama de operador.

Fué a los principios del presente siglo que se introdujeron al país, los dos primeros aparatos de Rayos X. El doctor Rosendo Rubí, que fué más tarde profesor de Física Médica, en la Universidad de León, instaló uno de ellos en León, y el doctor Martínez otro en Granada. El aparato de Rubí era primitivo y existe todavía, teniendo para hacerlo funcionar, que darle vueltas al generador a mano por medio de una manivela; el del doctor Martínez, también bastante rudimentario, funcionaba por medio de condensadores que eran cargados por medio de pilas eléctricas. Parece que, indiscutiblemente, la primer radiografía tomada en Nicaragua, fué hecha por Martínez.

En el año de 1900 fundó De Bayle su Casa de Salud en León. En ese mismo año regresó al país el doctor Hildebrando Castellón, graduado en París y quien, además de ser operador, fué el que implantó en firme la anestesia raquídea, introduciendo la técnica de Tuffier, practicando con ella todas sus operaciones sub-umbilicales, siendo una de las primeras, en 1901, una nefrectomía.

En el mismo año de 1901 construyó De Bayle el primer esterilizador de catgut por medio de alcohol a presión y descubrió el método de saturación antiséptica en el método de las heridas, que precedió al de Carrel por varios años. Un trabajo sobre este procedimiento, fué presentado al Segundo Congreso Médico Panamericano reunido en México el año de 1926. La saturación antiséptica "Da Bayle" fué usada con gran éxito en la guerra de 1907 y en otras, disminuyendo muchísimo el porcentaje de las mutilaciones quirúrgicas y de la

mortalidad. Fue también en este año de 1901 que De Bayle practicó la primera gastroenterostomía, la primera prostatectomía-perineal y la ligamento-pexia; introdujo el uso de la tintura de yodo en las manos como profiláctico en las operaciones, que por lo general, se practicaban sin guantes; e inventó dos aparatos para transfusión, practicando la primera en el adulto, lo que marca una etapa trascendental. Martínez hizo su primer histerectomía abdominal y fué por este entonces que se proscribió totalmente la embriotomía, que antes había estado en boga.

En 1902, De Bayle practicó la primera cesárea y en 1904, la primera prostatectomía supra-pública y la primera resección del maxilar superior.

En 1905 se construyó, por suscripción general, la Sala de Operaciones del Hospital General de Managua, estructura de forma circular, incómoda y oscura, pero que al fin, sirvió de mucho.

En 1906 hizo Martínez la primer cesárea por el método de Porro, modificada por Mueller, y en 1907, la nefrostomía, que fué también y casi simultáneamente practicada por Campari en Managua.

En 1908 De Bayle hizo la sutura o abocamiento extremo a extremo del uréter, y Martínez la gastroenterostomía.

En esta primera década del siglo comenzaron a descollar muchos otros cirujanos, que llevaron a cabo sus estudios, unos en el extranjero, otros en el país, estos últimos discípulos de De Bayle. Así, vemos distinguirse en León los doctores Juan Bautista Sacasa, Emilio y Desiderio Pallais, Escolástico Lara, Abraham Argüello, con un récord brillante éste de operaciones de hernia, de las que hizo una especialidad; Constantino Herdocia, como magnífico especialista en cirugía ocular, de la garganta, nariz y oídos, y a Arturo Arana, quien se distinguió como cirujano del Hospital y Profesor de Anatomía y Cirugía operatoria en la Facultad de Medicina; en Granada, a los doctores Germán Arellano, Nicasio Rosales y otros, y en Chinandega a Rafael Rivas. Todos ellos se lanzaron a los campos de la cirugía con denuedo, contribuyendo poderosamente a su avance y continuando muchos de ellos— otros ya han desaparecido o abandonado la cirugía— su obra hasta el presente.

En la década de 1910 a 1919 aparecen nuevos elementos que se suman a la labor y que con su habilidad contribuyen a perfeccionarla. Así, en León, el doctor Julio Argüello, que en un principio se dedicó a la obstetricia, se dedica a la cirugía con buen éxito. En Managua, José Dolores Arana, hábil cirujano; David Stadthagen, de grandes vuelos y habilidad; Ramírez Martínez, con muy buena preparación, Manuel Rivas, Narciso Luco, Adrián Guerrero y otros más, y en el año de 1919, Chamorro Benard, ahora residente en San Salvador), a quien se ha considerado el técnico máximo de la cirugía abdominal nicaragüense. En Granada, Ubago, Burgheim y Alejandro César, el que ha descollado como operador de ojos y garganta y en cirugía abdominal, muy especialmente en la apendicectomía en casos crónicos, que practica con rapidez y técnica impecables.

Los hechos trascendentales de esta década son:

En 1914, el doctor Daniel Molloy, como Representante de la Institución Rockefeller, fundó el Laboratorio de Uncinarias que fué el núcleo de lo que más tarde llegó a ser Dirección General de Sanidad y hoy Ministerio de Higiene. Anexo a dicho centro, se estableció un Laboratorio Clínico, que fué el primero en la República y en el que se practicaban exámenes de orina, sangre, heces fecales etc., requeridos por el Cuerpo Médico, además de los exigidos por el servicio sanitario, y que estuvo a cargo en su principio del notable técnico americano Knight.

En 1915, el filántropo don Jacabo Tefel, construyó una nueva sala de operaciones en el Hospital General de Managua, para sustituir la vieja, que donó con el nombre de “Sala Lastenia”, en memoria de una hijita perdida en temprana edad. En este mismo año

se instaló en la “Sala Lastenia” un autoclave nuevo y grande, que todavía existe, para sustituir el viejo, que era pequeño y anticuado. “Sala Lastenia” fue destruida totalmente por el terremoto de 1931. La actual: que fue donada por la Cruz Roja de Guatemala a raíz del horroroso sismo, es magnífica, de cemento armado y muy bien acondicionada indiscutiblemente la mejor de la República.

En 1916 De Bayle practicó en León la transfusión, usando por primera vez la clasificación de la sangre por tipos, y esto lo hizo en Managua también, por la primera vez, el doctor Francisco Baltodano el año de 1917. Cabe recordar, que ya en 1901 había De Bayle hecho la transfusión, pero en esa época se desconocía la comparación de sangre por tipos y se comprenderá cuán arriesgado era el método para el paciente y cuán audaz el que lo practicó. En este mismo año de 1917 hizo Stadthagen la primera descapsulación del riñón en un caso de nefritis aguda, si mal no recuerdo debido a envenenamiento por bicloruro de mercurio, y en 1918 la primer Wertheim, con Ramírez Martínez.

En 1918 se fundó el Hospital del Ferrocarril, en Managua, hecho que, como se verá adelante, constituyó una piedra miliaria en el avance de la cirugía, y el doctor Rodolfo Espinosa, recientemente regresado al país, estableció una Casa de Salud bien montada en la misma ciudad, pero que, corto tiempo después y por razones de orden económico tuvo que clausurar y en donde, casi 10 años después, se estableció el Hospital Bautista. También el doctor Chamorro Benard estableció otra en la misma ciudad el año de 1920, que, por razones que no son del caso, se vio también obligado a clausurar, marchándose después a El Salvador.

En 1920, De Bayle, tesoneramente secundado por el doctor Arturo Arana, fué factor importante en la construcción de la actual y buena sala de operaciones del Hospital de León.

Desde 1920 hasta el presente ha surgido en Nicaragua una pléyade de cirujanos, que, por su entusiasmo, preparación y deseo de mejorar, sumándose a los que ya existían, han contribuído grandemente al progreso de la cirugía y al perfeccionamiento de los métodos usados, practicando no sólo las operaciones que ya se conocían, sino otras y otras. Bien puede decirse que en la actualidad no hay operación que no se haya practicado o no se pueda practicar en el país, salvo las de gran especialización y que requieren aparatos o implementos costosos, que, por razones económicas, no se han podido importar. Entre estos cirujanos, entre los que se encuentran varios formados en Nicaragua, pero la mayor parte de ellos en el extranjero, citaremos: en León, a Julio Castro, los dos De Bayle hijos (Luis Manuel y Enrique, este último primero en León y después en Managua), Alfonso Argüello Cervantes, Salvador Reyes y Juan Derbyshire, estos dos últimos especialistas en ojos, nariz, oídos y garganta; en Managua, Francisco Baltodano, Tomás Pereira, Pedro Cerna (hoy establecido en Nueva York), y el autor de este trabajo: en Masaya, Aarón Tuckler; en Jinotepe, Agustín Sánchez Vijil; en Rivas, a Pío Ortega Aguilar, etc. etc.

II

Ya hemos visto que desde el tiempo de la Colonia existió en León el Hospital de San Juan de Dios, que después fué sustituido por el actual y que también en Managua, en Granada y en Chinandega desde hace tiempo había hospitales, lo mismo que en otras poblaciones. Pero estos centros, por mucho tiempo, carecieron hasta de lo más elemental, por no decir nada de las salas de operaciones. Pero ya he indicado cómo poco a poco estas últimas se fueron construyendo, y hay que agregar, que a medida que ha ido avanzando el tiempo, se han ido mejorando, hasta reunir casi todas en la actualidad magníficas

condiciones y buenos aparatos de esterilizaciones. Hoy por hoy, casi no hay población de importancia que no tenga hospital con sala de operaciones bien acondicionada.

Hasta el año de 1918 en que se estableció el Hospital del Ferrocarril, que malhadadamente clausuró el Presidente Moncada en 1930, las operaciones que se practicaban en los hospitales únicamente eran las de los enfermos de caridad. Los pudientes, en vista de la ausencia de comodidad en los hospitales, se operaban en sus casas (lo que se hacía dentro de grandes cubos de madera forrados con manta, a guisa de salas de operaciones), y ya se puede imaginar lo que esto significaba en trabajo para los cirujanos y falta de seguridad para los operados. Al correr del tiempo y al aparecer las casas de salud, ya mucha gente prefirió internarse en ellas para sus operaciones, aunque mucha aún todavía tenía apego a sus propios domicilios y otras se largaban al exterior. El Hospital del Ferrocarril, bien acondicionado, con una magnífica Sala de Operaciones con todo lo necesario, con un espléndido laboratorio y con dos confortables cuartos de pensionados, fué el primero de la República en tener este servicio en el año 1918. Por eso dije, que su fundación constituyó una piedra miliaria en el avance de la cirugía, pues después, todos los hospitales se dedicaron a construir cuartos de pensionados bien acondicionados. El resultado de esto ha sido que todo el trabajo quirúrgico está concentrado en la actualidad en los hospitales, en su mayor parte, aunque también en alguna escala en las Casas de Salud particulares.

III

Los guantes se usaron, muy escasamente, hasta el principio de la actual centuria. Cuando regresé doctorado a Nicaragua en 1924 y me establecí en Managua, sólo en el Hospital del Ferrocarril se usaban sistemáticamente. En el Hospital General y otros hospitales de la República, sólo unos pocos los usaban. Recuerdo mi santo horror cuando al practicar mi primera operación, una apendicectomía, en el Hospital de Chinandega, me encontré que tenía que hacerlo sin guantes y que tenía que pelarme mis brazos introduciéndolos primero en una solución fuerte de permanganato de potasio, después en otra de ácido oxálico y por último en agua y alcohol. El uso del guante se generalizó al extremo que de 1926 ó 1927 para acá, ya no se opera si no es con ellos, por lo menos en los hospitales de Managua; y si en alguna otra parte no se usan, es por dificultades económicas que no permiten hacerlo. Extraño por demás, es el hecho de que, a pesar de operar sin guantes, era raro que hubiese infecciones y la peritonitis postoperatoria era casi tan desconocida como lo es ahora.

IV

Es indiscutible que, en los primitivos tiempos de la cirugía en Nicaragua, como sucedió en todos los otros países del mundo, no se usó anestesia alguna en el curso de las operaciones. Desde hace tiempo, sin embargo, se comenzó a usar el cloroformo y aunque después, por el año de 1906 se introdujo el éter, el uso de este no se generalizó sino hasta después de 1920, a pesar de que muchos cirujanos lo usaban sistemáticamente. Cuando regresé a Nicaragua en 1924, todavía se usaba en el Hospital General de Managua como en otros de la República, el cloroformo como el anestésico preferido, salvo en el Hospital del Ferrocarril, en donde el éter se usaba exclusivamente. Lentamente, pero a paso firme, este último logró desplazar al otro, el que quedó proscrito, no usándolo ya del todo. El cloreto se ha usado poco como anestésico general, casi exclusivamente por los dentistas y como anestésico local, está casi abolido.

La anestesia local, primero con cocaína y después con novocaína y la enorme serie de preparados similares, se ha venido usando desde antes de los comienzos del presente siglo. Yo recuerdo que siendo muy niño, allá por el año de 1902, se practicaban ya extracciones de muelas con infiltración local de cocaína. Sin embargo, por razones inexplicables, este método de anestesia no se ha usado en gran escala y ha quedado confinado casi exclusivamente a operaciones de cirugía menor y a muy pocas mayores, cuando por motivo alguno no está indicado cualquiera otra clase de narcosis.

La anestesia rectal por el éter se ha usado con alguna frecuencia siguiendo diversos métodos y con éxito en los casos en que ha sido empleada.

Con respecto a la anestesia raquídea, ya hemos visto cómo los doctores De Bayle, Martínez y Campari, fueron sus iniciadores a principios del siglo y cómo Castellón fué el que implantó poco después la técnica de Tuffier, usándola en gran escala. Por razones difíciles de comprender, su uso no se generalizó, practicándole solamente uno que otro, especialmente De Bayle, que continuó a través de los años experimentando con ella y con distintos preparados. No fué sino hasta por los años de 1929 y 1930 que comenzó a generalizarse en Managua, debido al empeño de De Bayle (Enrique), Pereira, Baltodano, Ramírez Martínez y el autor. Del terremoto de Managua (1931), hasta el día de hoy, la hemos generalizado tanto, que un gran porcentaje de las operaciones abdominales bajas, ginecológicas, urológicas o de las extremidades inferiores y muchas abdominales altas, especialmente las colicistectomías, se llevan a cabo con anestesia raquídea. Esta anestesia en operaciones abdominales altas, se verifica, ya sea con punciones altas en el espacio entre la duodécima vértebra dorsal y la primera lumbar o por punciones bajas corrientes, haciendo subir la anestesia por el barbotage. El método de Pipkin, introducido a Nicaragua por el cirujano Concklin, de la fuerza de ocupación americana y practicado después por Pereira y algún otro, se ha abandonado por creerlo innecesario para producir anestесias altas y por incómodo.

En los comienzos de la raquídea se usó la cocaína, la que paulatinamente fué destituida por otros productos como la tropacocaína, estovaína, novocaína y espinocaína. En la actualidad usamos exclusivamente una solución de novocaína al quince por ciento con magníficos resultados. Raro es el caso en que no se produzca una anestesia completa y si esto sucede, basta con suministrar al paciente una pequeña cantidad de éter para mantenerlo quieto y eliminar totalmente el dolor. Las secuelas de la punción (cefáleas, mareos, movimientos convulsivos o convulsiones, etc.), son muy raras y se combaten con éxito. Sólo ha ocurrido, de 1931 hasta el presente y en cientos de anestесias raquídeas, una defunción acaecida casi inmediatamente después de la punción, causada por una hemorragia intrarraquídea que produjo una violenta compresión del bulbo, con la consiguiente parálisis respiratoria. Aún todavía no se ha registrado ni un solo caso de meningitis ni de parálisis.

La avertina se ensayó por Pereira y por algún otro con entusiasmo en 1932, pero se abandonó debido a un fracaso y a la dificultad de conseguir el preparado en el país. Creo, sin embargo, que, ya pasado el susto, no tardaremos en volver a usarla.

Recientemente se ha comenzado a ensayar el evipán-sódico, con éxito, ya sea como anestesia única, o como anestesia básica o de iniciación.

V

El laboratorio, como un aliado poderoso de la cirugía, ya hemos visto que no comenzó a ser factor sino hasta el año de 1914, en que se fundó el Laboratorio de Sanidad. Antes de

eso, no existía ninguno y los exámenes que se practicaban eran casi exclusivamente de orina, que hacían los boticarios, los estudiantes o los mismos médicos. Sin embargo, hay que hacer notar que, alrededor de los comienzos del siglo, llegó a León el doctor Brown-Wever, químico inglés que hizo bastante trabajo de laboratorio, pero que después abandonó, y que el doctor Morin, farmacéutico francés que llegó al país por la misma época y que siempre estuvo al servicio del doctor De Bayle, también se dedicó a esa clase de trabajo con éxito. Pero la era de la microscopia, la bacteriología, la serología, los análisis químicos de la sangre, etc., comenzó con el Laboratorio de Sanidad en el que se formó en aquella época y sigue formando una pléyade de magníficos técnicos, entre los que se ha distinguido el doctor Porfirio Solórzano, farmacéutico y bacteriólogo. En la actualidad, este Laboratorio, convertido ya en Instituto Nacional de Higiene, es uno de los mejores de Centro América por su magnífica dotación y por el excelente trabajo que en él se desarrolla. El segundo laboratorio que se estableció en el país, fué el del Hospital del Ferrocarril en 1918, muy bien dotado y que prestó grandes servicios.

La Sanidad tiene, además, buenos laboratorios en varias de las otras poblaciones importantes y existen también en Managua y otras poblaciones, magníficos laboratorios particulares, el mejor indiscutiblemente, el del doctor Solórzano en la capital. El cirujano, pues, tiene todos los recursos de esta clase a mano para sus diagnósticos.

VI

Los rayos X ya sabemos que fueron los doctores Juan José Martínez y Rosendo Rubí los primeros en usarlos a principios del siglo, pero debido a lo primitivo de los aparatos no prestaron mayor servicio. La primera buena instalación fué la del Hospital del Ferrocarril, que en manos de técnicos del Cuerpo de Marineros Americanos de ocupación sirvió de mucho. Este aparato, después de la clausura del hospital, ha quedado inutilizado por el desuso. En 1920, el doctor Chamarro Benard instaló en su Casa de Salud de Managua un buen aparato, que, sin embargo, nunca que se sepa funcionó y que, al desaparecer aquella fué comprado por el Gobierno y donado al hospital de León, en donde, duele decirlo, duerme el sueño del olvido, quizá por falta de técnico que lo haga funcionar. En 1923 el doctor Alejandro César instaló otro aparato en Granada, pero dicho facultativo no se dedicó al trabajo radiográfico, por no permitírsele sus actividades de notable cirujano y la instalación no rindió, por lo tanto, ningún fruto.

Fué poco después, en el mismo año de 1923, que regresó al país el doctor Inocente Lacayo, graduado y laureado de la Universidad de París, especializando en rayos X. Aquí comenzó, pues, la era de la radiografía y la radiología, como elemento poderoso para el diagnóstico quirúrgico. El doctor Lacayo tiene hoy una buena instalación y es el único técnico, muy bueno por cierto, tanto en el arte de tomar, como de interpretar las radiografías, que tiene Nicaragua.

VII

Tenemos que lamentar el que aún hasta la fecha, no exista en Nicaragua una Escuela de Enfermería, por razones que no es del caso discutir. Este hecho, ha sido una rémora en el desenvolvimiento de nuestra cirugía, pues a nadie se le oculta la enorme importancia, el gran papel, que la enfermera bien entrenada juega en la sala de operaciones y en la asistencia del enfermo. La gran ventaja que tuvo el ya tantas veces mencionado Hospital del Ferrocarril y la que actualmente tiene el Hospital Bautista, fué y es, precisamente, el hecho de que en aquél había y en éste hay, enfermeras graduadas, americanas. La asistencia de los hospitales

y de las salas de operaciones, se hace por Hermanas de la Caridad de distintas órdenes, seres bondadosos y abnegados hasta el sacrificio, movidos por el amor de Dios y por la mejor buena voluntad, pero que a veces, con algunas y honrosas excepciones, carecen hasta de los más elementales conocimientos. Estas Hermanas son asistidas por muchachas jóvenes a quienes ellas adiestran empíricamente y hay que confesar que tanto las unas como las otras debido a su constante esfuerzo y a la continua vigilancia de los cirujanos, desempeñan, si no perfectamente, por lo menos bastante bien, su trabajo.

Sólo hay en Managua, que vale decir por todo Nicaragua, una enfermera nicaragüense graduada; pero, y esto es un rayo de luz, en la actualidad se entrena un grupo de muchachas nicaragüenses en el Hospital Santo Tomás de Panamá y, se tiene el propósito firme de fundar, al regreso de ellas a la patria, con su nueva profesión, la Escuela de Enfermería, que tanta falta nos hace.

VIII

De lamentarse ha sido también la carencia hasta hoy de laboratorios anátomo-patológicos y de buenas salas de autopsias. Pero ahora que la Honorable Junta Local de Beneficencia de Managua está iniciando la construcción de un Necrocomio, el laboratorio anátomo-patológico será en un futuro no lejano una realidad. Parece que el Honorable señor Ministro de Higiene y Beneficencia Públicas, doctor Emigdio Lola, tiene el propósito de enviar un técnico de la Sanidad a Panamá a perfeccionarse en ese ramo para que después se haga cargo del mencionado laboratorio. Entonces, recibirá nuestra cirugía, un nuevo gran impulso.

IX

Sensible, por demás, es también el hecho de que, por razones económicas, los cirujanos de Nicaragua aún no dispongamos de rádium. Abrigamos la esperanza de que algún día lo tendremos.

X

Para concluir, debo decir que el movimiento operatorio en Nicaragua en los últimos años, especialmente del terremoto de Managua a esta parte, ha tomado un incremento enorme. En todos los hospitales de la República, con pocas excepciones, se opera con buen éxito; pero es de notar que Managua se ha ido convirtiendo poco a poco, en el centro quirúrgico de la República. No sólo se opera en los hospitales de la capital a pacientes de la localidad, sino que también día a día, se operan gentes de todas partes del país: y esto no se debe a falta de confianza en los cirujanos de las otras ciudades, que como ya he dicho, son magníficos, sino a las mayores comodidades y facilidades que el enfermo encuentra en la capital, como al mejor acondicionamiento de sus hospitales que cuentan con las mejores salas de operaciones, con mayor abundancia de instrumental y material quirúrgico, y con un personal numeroso de activos cirujanos.

Para dar una idea del movimiento operatorio del Hospital General de Managua en los últimos tiempos, daré el dato siguiente:

El mayor récord operatorio de antes del terremoto, fué de setenta operaciones practicadas en tres meses consecutivos, mientras que, en el mes de setiembre que acaba de pasar, se practicaron noventa, habiendo día en que se hicieron diez, y siendo raro aquel en que no se opere del todo o se haga una sola operación.

De lo que más nos ufanamos los cirujanos nicaragüenses hoy en día, es de que el constante aumento de la confianza del público en nosotros y en sus hospitales, haya disminuido y siga disminuyendo constantemente el éxodo de pacientes al exterior, y tenemos la seguridad de que en día no lejano, cuando se haya remediado los defectos que dejo apuntados, nadie, o casi nadie, pensará ya más en salir de la patria para remediar sus males quirúrgicos. En los días que corren ya sólo lo hacen los que se ven obligados a ello por alguna indicación muy especial o porque tienen dinero y desean ir a gastarlo a otra parte.

XI

Quiero hacer notar que los doctores Juan José Martínez y Luis H. De Bayle, padres de la cirugía nicaragüense, ya ancianos, aún todavía no han abandonado sus labores quirúrgicas. Esto es de admirarse, sobre todo, en el doctor De Bayle, quien enfermo y con una pierna menos, que le fué amputada recientemente, no cree que haya llegado todavía el momento en que deba descansar de sus labores.

Manifiesta el señor Presidente que por encontrarse enfermo el doctor Pupo, su trabajo será leído junto con el del doctor Aristides Palacios del Salvador por el Secretario.

Espruo

Doctor C. Pupo

Entre las plagas que azotan al mundo tropical, ninguna, tal vez, reviste formas tan variadas como el esprúo. No es pues de extrañar si a menudo pasa inadvertido, ya sea con la máscara de otras dolencias y aun ignorada en sus formas benignas, del enfermo mismo, que no piensa en consultar por molestias consideradas como insignificantes.

En efecto, la diarrea, síntoma capital, puede ocurrir a intervalos muy alejados. Los pacientes la atribuyen entonces, a cualquier “alimento que les cayó mal”, frase típica para justificar intempestivos y fugaces movimientos del intestino, que en nada alteran el estado general.

La enfermedad está lejos de hallarse confinada a la zona tórrida. Va ha sido señalada en países templados y en personas que nunca habían estado en los trópicos.

Las comunicaciones, cada vez más rápidas y frecuentes entre las regiones más alejadas del globo, van borrando, así parece, fronteras que parecían infranqueables.

No pretendo hacer la historia de este curioso capítulo de nuestra patología que puede encontrarse en los libros. Mi objeto es más modesto: dejar constancia de mis observaciones durante tres décadas, en un país, donde las infecciones intestinales, son de una frecuencia extraordinaria.

Lo haré en pocas palabras, pues estimo que la literatura médica está ya bastante intoxicada con la extensión de los trabajos habitualmente publicados. Menos mal cuando tienen sumario.

Etiología

Es contagiosa, cuando las ocasiones para contaminarse son íntimas y repetidas, como sucede en los matrimonios y en las familias. Sobran ejemplos.

En una familia de 10 personas, todas cogieron la enfermedad. El padre murió a los 65 años de disentería amébrica. Estaba curado de su esprúo desde hacía cinco años, tiempo que permaneció en cama por una paraplejia. La madre murió de un accidente a los 70, después de 35 años de esprúo. Los otros murieron de enfermedades intercurrentes, uno de ellos de tuberculosis, afección que puede evolucionar al mismo tiempo que el esprúo. El enflaquecimiento en esos casos es muy rápido. No se sabe si alguno de los sirvientes de la referida familia salió contagiado.

En la casa de un comerciante había cinco personas. El marido, la mujer y un hijo tenían la enfermedad. Los otros dos hijos estaban perfectamente, excepto, cuando “comían algo pesado”. Los sirvientes, sanos, según parece. Una amiga del comerciante, desarrollo esprúo, muy bravo, quince días después de haber entrado en relaciones con él y otra señora europea se enfermó en forma muy violenta dos semanas después de haber llegado al país.

El número de casos en que el contagio parece evidente, es tan grande, que no puede caber duda sobre el origen infeccioso.

Por otra parte; las condiciones sociales, los climas, la alimentación, son tan diferentes en los casos observados, que no es racional conceder algún papel a ninguno de estos factores. Encontra-

mos esprúo en las costas, en la meseta central, en las alturas; al nivel del mar y a dos mil metros; en pobres y en ricos y si en éstos ha parecido más frecuente, es porque consultan más. Tampoco he podido notar la influencia de regímenes alimenticios “mal balanceados”, condición vaga, indefinida, a la que se ha querido dar gran importancia.

Hay esprúo en Guanacaste donde no se comen verduras y en la casa del hortelano; donde hay vacas y donde la leche sólo se conoce de nombre; entre los que toman aguas puras y de acequias; la tienen los aficionados a los estimulantes espirituosos y los que nunca los prueban; los comedores de pan y de macarrones y los que prefieren la tortilla y la carne. También la vemos en los que andan vestidos de lana o de algodón, con mucha o poca ropa, en los ranchos y en las casas de cemento.

Ashford, uno de los pocos médicos que tienen gran experiencia clínica y de laboratorio en esta enfermedad, la atribuye a las monilias, opinión bien personal, que no ha sido confirmada. Esos hongos han sido encontrados por Castellani en individuos que nunca han tenido síntomas de la infección y faltan en los que de ella han padecido toda la vida. Estos hechos, aun cuando no tienen un valor incontestable, merecen tomarse en cuenta. Lo indudable es que no se han dado pruebas experimentales del rol patógeno de las monilias. Ya han sido suprimidas por su propio autor, en la definición que hace algunos años diera de esta enfermedad.

La edad no parece tener influencia. La hemos visto en niños recién nacidos y en personas de edad avanzada.

En cuanto a los parásitos intestinales, no hay base para atribuirles ninguna relación con el esprúo que puede faltar en quienes tienen toda la colección y hallarse ausente, en los que no los albergan, casos estos últimos en realidad muy raros en nuestro país, si los hay. Un mozo que tuvimos varios años en el laboratorio, decía que todo el mundo los tenía; encontrarlos era cuestión de tiempo y de material suficiente.

Síntomas

Diarrea matinal con marcada urgencia, es una de las formas con que a menudo empieza. Las deposiciones son abundantes, amarillas, espumosas, con olor agrio, fermentado y acompañadas de ruidos que un paciente comparaba con bombas, cohetes y cachiflines, y otro, que tal vez no estaba tan avanzado, a la voz celeste, cuerno inglés, trémolo y tempestad de los órganos. Este síntoma permite diagnósticos de oído.

Fuera de las deposiciones los “ruidos de tripas” son frecuentes, a veces tan fuertes, que se oyen a distancia y acompañados o no de vientos con olor muy pesado.

Después de una de estas borrascas, el enfermo se siente un poco débil, pero satisfecho de haber botado carga.

Los asientos no siempre tienen ese carácter y aún pueden ser normales en las remisiones. La lentería, “obra encrudecida” como aquí la llaman, es frecuente.

El número de deposiciones varía mucho, desde dos o tres por día hasta varias docenas. A veces, cuando el paciente se encuentra en el último período de la enfermedad, son incontables.

Algo que no hemos visto faltar, sobre todo en los casos que ya tienen más de tres meses, es la urgencia a veces dramática, con que el intestino reclama su exoneración. . . .

El repentino e inevitable relajamiento del esfínter anal es un síntoma tan constante, que sin él la existencia del esprúo es cuando menos, dudosa.

La influencia de las emociones sobre los movimientos del intestino, es un hecho muy conocido y bien se saben los efectos que tienen en los ejércitos, las primeras descargas. Pero en el espíritu, este fenómeno ocurre, con ocasión de cualquier noticia o contrariedad.

Las alteraciones del gusto son frecuentes: sabor azucarado “como si tuviera siempre un confite en la boca” decía un cliente; a veces el sabor es amargo y con menos frecuencia, ácido.

El paladar puede desaparecer durante meses enteros. Los alimentos pierden completamente el gusto que los caracteriza y producen en el paciente, la impresión de estar comiendo esponja o bagazo. Nunca hemos visto persistir este síntoma. Desaparece espontánea y a veces repentinamente.

El apetito por lo general no falta. La cantidad de saliva suele aumentar en forma tal, que en ciertos casos hemos visto llenar recipientes de medio litro, en unas pocas horas. En otras el enfermo agotado, prefiere dejarla correr en la almohada. No hemos visto estas sialorreas persistir por más de 24 horas.

Durante las crisis, la punta y los bordes de la lengua se ponen rojos, dolorosos y el órgano toma el aspecto de un pedazo de carne cruda. Salen vejiguillas en la mucosa bucal y particularmente la del labio inferior se pone muy roja, dolorosa y ligeramente edematosa. Los licores, el picante, el vinagre, lo mismo que la masticación, producen dolores más o menos vivos. Todos estos síntomas desaparecen en unos pocos días para volver a presentarse con diferentes intervalos.

En los casos avanzados la lengua pierde su epitelio, está lisa, pálida, agrietada.

Las comisuras labiales pueden agrietarse. Este síntoma es poco frecuente.

Eructos y acedías, con sensación de quemadura en la garganta, raras veces dejan de presentarse.

Llenura después de las comidas es un síntoma frecuente. Un enfermo decía “sólo de una manera estoy bien: no comiendo”.

Cuando la enfermedad ha durado ya algún tiempo, el hígado, a la palpación, parece pequeño. Los edemas en las piernas sólo se encuentran en los casos avanzados. Un síntoma, a veces alarmante por su intensidad, es el dolor abdominal, que por lo general dura una media hora. Se presenta de improviso, sin motivo aparente.

Vómitos y colerines no son raros, pero sí, la hematemesis; la he visto en tres casos. En ninguno de ellos se repitió y ninguna presentó síntomas de úlcera gástrica.

Proctitis y vaginitis, llegan también a aumentar los tormentos del enfermo. Fiebre puede encontrarse a veces. Habitualmente la enfermedad es apirética.

Diagnóstico

Los dolores abdominales han sido tomados por apendicitis y cólicos hepáticos; las lesiones de la boca, por placas mucosas; los vómitos y enflaquecimiento por cáncer; la anemia, por “avitaminosis” o “auto-intoxicación”; la diarrea por entero-colitis crónica y en los niños, por gastro-enteritis y aún no faltan casos que han sido diagnosticados como “nervios”.

La historia de familia, la del enfermo, el examen de la boca, de las deposiciones, pondrán sobre la pista. A veces, sólo el tiempo llega a disipar las dudas.

Pronóstico

Favorable en cuanto a la vida del enfermo en la mayoría de los casos. Muy pocos se curan.

Una niña de quince años padecía de esprúo desde la edad de un mes. Varias veces, decía la madre, la hemos tenido con candela bendita. No parecía tener más de doce años. Fué sometida a una dieta de cama, leche, frutas, carne y verduras, mejoró y se desarrolló notablemente. Se casó. Desde hace varios años tiene épocas buenas y malas: ésta es una de las características del esprúo.

Hemos visto remisiones de siete años. En esto la enfermedad se parece a la sífilis.

Anatomía Patalógica

Sólo dos autopsias recuerdo haber hecho, hará unos veinticinco años. En las dos, encontré atrofia del hígado, del bazo, del intestino, del corazón: anemia y edemas en las extremidades, marcado enflaquecimiento.

En las estadísticas de nuestro hospital no aparecen autopsias con el diagnóstico de esprúo.

Tratamiento

Hace algunos años, Ashford, bondadosamente me mandó unas vacunas hechas con culturas de monilias. Su resultado fué negativo.

Bismuto y opio pueden ser útiles; hay pacientes que los usan durante largos períodos.

Lactato de cal y pastillas paratiroides se han mostrado inactivas.

Enjuagatorios de la boca e irrigaciones en los casos de proctitis y vaginitis con soluciones de bicarbonato de soda, producen algún alivio.

Sobre el efecto de las dietas alimenticias, todavía no he logrado formarme una opinión muy firme. Indudablemente hay casos que parecen responder al régimen lácteo; otros, a la eliminación de azúcar y harinas.

Con el tiempo la mayoría de los enfermos comen y beben lo que les da la gana, sin que su condición parezca empeorar.

Un hecho sí me parece indudable; la influencia favorable del reposo en cama. La hemos visto en pacientes que permanecieron varios meses acostados por fracturas, y otras enfermedades.

De los climas sólo diré que los fríos, húmedos y ventosos no convienen para enfermos delicados.

Anotaciones acerca del Sprúo

Por el DR. ARISTIDES PALACIOS.—San Salvador

No es mi intención agregar nada nuevo a lo mucho que sobre sprúo hay escrito, y que sin embargo no alcanza a desembrollar el problema que esta entidad nosológica constituye; mi propósito mide parejas con las facilidades de investigación en nuestro medio y con las aptitudes.

Durante mi internado en la pensión de hombres del servicio del doctor Luis V. Velasco, en 1924, tuve ocasión de acudir al acto final de la vida de un empleado de ferrocarriles, que había sido huésped del hospital en varias ocasiones y que presentaba un cuadro patológico que había sido calificado de sprúo: nada faltaba en él para merecer esa etiqueta: manifestaciones diarreicas comen7adas 30 años antes, con heces decoloradas, espumosas y pesadas, balonamiento abdominal marcado, adelgazamiento y astenia, anemia de tipo hipercrónico. lesiones linguales recidivantes (lo mismo que manifestaciones intestinales). De sus heces logramos obtener un hongo en cultivo puro y cuya identificación nos fué imposible conseguir. Murió un día de fiesta, y por ausencia del encargado de autopsias nos vimos obligados a practicársela nosotros mismos: la marcada atrofia hepática y la desaparición casi completa de la mucosa digestiva eran las lesiones preponderantes.

Al año siguiente tuvimos ocasión de observar otro caso que nos pareció típico, en el servicio del doctor M. Adriano Villanova.

Con el desconsuelo de no tener nada efectivo que oponer a la dolencia, nuestra atención hacia ella decreció un poco, y no recuerdo en los años siguientes haber visto otro que el de un oficial del ejército, visto en Cojutepeque en el año de 1927 y que revistió una forma de marcha rápida; aún hoy no hemos aclarado nuestra duda sobre si fué una forma de marcha rápida perniciosa o una forma de sprúo.

De 1931 a esta parte hemos tenido ocasión de observar cerca de 15 casos cuya etiqueta clínica como sprúo no ofrece duda. Individuos por lo general jóvenes o que han comenzado sus padecimientos entre los 10 y 30 años, con apetito en general conservado, con manifestaciones periódicas de diarrea y glositis, quejándose de flatulencia de manera casi constante, y con tendencia franca al enflaquecimiento y la astenia. Las heces del tipo corrientemente descrito en esta enfermedad: grandes, espumosas y pesadas, color y consistencia de Mastre; en número variable de 2 6 4 al día. Nos ha llamado la atención la mejora, subjetiva, rápida, obtenida con la administración de hígado, ya fresco o en preparados farmacéuticos. Mejoría rápida y ostensible, manifestada en la primera semana del tratamiento. Siempre lo hemos combinado a una alimentación en la cual las frutas y las carnes frescas, no grasosas y medio crudas juegan el principal papel.

Si el asunto, en una tan corta comunicación se trae a cuentas, es Con el fin de incitar al estudio de las múltiples interrogantes que nos ofrece.

El sprúo, enfermedad tropical, es comparativamente tan frecuente, o más frecuente, entre los nativos que entre los ex-inmigrantes a los trópicos. Contra la opinión generalmente externada, nosotros tenemos la impresión que la enfermedad ataca más a menudo a los nativos. Que el sprúo no es una dolencia exclusivamente tropical parecen demostrarlos claramente los estudios de Thaysen.

Y aceptado esto, el campo abierto a la investigación etiológica patogénica de la enfermedad se amplía con enormes horizontes. Los colegas Andrés G. Funes y Ronulfo Castro, se interesan hoy vivamente por investigar en nuestro medio la frecuencia de la enfermedad celiaca y sus relaciones con el sprúo, sobre la base del punto de vista de Thaysen. Si las pretensiones de este autor se confirmaran en todos los países, la incógnita estaría a punto de despejarse.

Yo soy de los que me adhiero al pensar de Nolens, Elders, Reed, Ash y Otros que piensan que el sprúo y la anemia perniciosa reconocen la misma etiología. Y quiero creer que los factores etiológicos engendran un sprúo cuando actúan en la primera mitad de la vida y la anemia perniciosa cuando se ejercitan en la segunda, y esto con todos los casos intermediarios imaginables.

Para la elucubración científica eso basta. Lo interesante desde el punto de vista práctico es que nosotros podemos convertir esos desgraciados en seres útiles con la simple administración de jugos orgánicos, entré los que el hígado representa el más importante papel. Individuos en lamentable estado de miseria orgánica se levantan en menos de una semana y vuelven a gustar del placer de vivir, y de hacer obra útil en beneficio de la generalidad.

ARISTIDES PALACIOS

Bibliografía

- Achard (Ch.).—*Troubles des echanges nutritifs*. vol. I, 1926. Paris Masson et Cie.
- Ashford (B. K.) et Hernandez (L. G.) .—*Americ. Journ. medical science*, 1924, vol. CLXXI, p. 575.
- Ashford (B. K.) et Hernández (L. G.) .—*Americ Journ. medical science*, 1926, vol. CLXXI, p. 575.
- Bauer (E. L.) .—*Americ. Journ. Diseases of Children*. 1928, vol. XXXV, p 414.
- Baumgartner (A.) et Smith (G. D.).—*Archives of intern. Med.*, 1927, vol. XL, p. 203.
- Bertrand (L. E.) et Fontan (J.).—*De l'enterocolite chonique endemique des pays chauds*. Paris, 1887, Gustave Doin.
- Bloch (E. C.).—*Acta paediatrica*. 1927/28, vol. VII, Supplement 1/3, p. 207.
- Bloch (C.E.) et Faber (Fr.).—*Acta paediatrica*, 1930, vol. X, p. 10, v. d.
- Burg.—*Patholog. Therapie des Ziechten in Neederl. Indie*, p. 619, Batavia. 1887
- Mc Crudden et Fales (H. L.).—*Journ. experiment. Medicine*, 1912. vol. XV, p. 450; 1913, vol. XVII, p. 20; 1913, vol. XVII, p. 199.
- Le Dantec (A.).—*Precis de Pathologie exotique*, 5e edition, vol. II, p. 251, Paris, 1929, Gustave Doin.
- Elders (C.).—*Neederln. Tijdschrft. f. Geneeskunde*, 1922, vol. XXI, p 2267; *Lancet*, 1925, vol. 1, p. 75.
- Engel (A.).—*Acta medica scandinav.*, 1931, vol. LXXV, p. 341.
- Faber (K.).—*Archiv f. Verdauungskrankheit.*, 1904, vol. XXI. p. 333 el. Holst (1. E.).—*Acta medica scandinav.* 1928, vol. LXIX, p. 46.
- Fsitlrx (H. N.).—*Transact. royal Society tropical Medicine*, 1930, vol XXIV, p. 131.
- Melb (D. Sc.) et Kilner (P. P.).—*Lancet*, 1931, vol. II, p. 1335.

- Findlay (L.) et Sharpe (I. S.).—Quarterly journal of Medicine, 1919- 1920, vol. XXIII-XXIV, p. 433.
- Fischer (W.) .—Enzyklopedie der klinischen Medizin, 1927, vol. XII. p. 790.
- Galloway (d. j.) .—Journ. tropic. Medicine and Hygiené. 1905, vol. VIII, p. 289.
- Gee (S.).—St. Bartholomews Hospitals Reports, 1888, vol. XXIV, p. 17.
- Gulland (O. L.) et Goodall (A.) .—The Blood, 3e edition, 1925, p. 140.
- Haas (S. V.).—Journ. Americ. Medical Association, 1932, vol. XCIX, p. 448.
- Hecht-Johansen (A.) .—Journ. Americ. Medical Association, 1929, vol. XCII, p. 1728.
- Herter (C. A.) .—Intestinaler Infantilismus. Leipzig, 1909, Fr. Deuticke.
- Heubner (O.).—Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1909, vol. LXX, p. 667.
- Holmes (W.) et Starr (P.).—Journ. Americ. Medical Association, 1929, vol. XCII, p. 975.
- Holst (J. E.) .—1) Acta medica scandinavica. 1926. vol. LXVI, p. 74; 2) Zeitschrift f. klinische Medizin., 1930, vol. CXV. p. 286.
- Hotz.—Cit Fanconi.
- Hunter (D.).—Lancet, 1930, vol. 1, p. 1003.
- Johnson (G.) et Breidigain.—American Journ. Medical Science, 1925, vol. CLXX, p. 364.
- Kassirsky (J.).—Archiv. f. Schiff. p. Tropenhvg., 1929, vol. XXXIII, p. 283.
- Koolemans Beijnen (G. j. W.) .—Verhand. d. Kongresses f. Verdauungskrankh. Amsterdam, 1928, p. 148 Keuzig, 1929, Thieme.
- Krjukoff (A). Folia Haematolg. 1927-1928, vol. XXXV. p. 329.
- Krogh (A. et M.).—Meddelelser fra Grönland. 1914. vol. LI, p. 1, Copenhagen, Reitzel.
- Lehndorff (H.) et Mautner (H.) .—Ergebnisse d. inn. Medizin u. Kin— derheilkunde, 1927, vol. XXXI, p. 455.
- Lichtenstein (A.).—Acta paediatrica, 1921, vol. I, p. 145.
- Lieb (Cl. W.).—Journ. americ. medical Association, 1929. vol XCIII, p. 20.
- Linder G. C.) et Harris (Ch. F.) .—.Quarterly Journ. of Medicine, 1929-1930, vol. XXIII, p. 195.
- Low. (G. C.).—Quarterly Journ. of Medicine, 1927, vol. XXI, p. 753.
- Manson (Patric). —China Imperial Maritime a. Customs medical Report, 1880, vol. XIX, p. 33.
- Manson-Bahr (Ph.).—1) A Report on Research on Sprue in Ceylon. Cambridge University Press, 1914; 2) Lancet, 1924. vol. I. p. 1148. et Willoughby (H.) Quaterly Journ. of Medicine, 1930, vol. XXIII. p. 411.
- Mathieu (R.) et Leroy (E.) —Archives des maladies de l'appareil digestif, 1932, vol. XXII, p. 834.
- Mense.—Cit. y. d. Scheer.
- Moncrieff (A.) et Payne (W.).—Archives of Diseases of Child.. 192S, vol. III, p. 257.
- Nolen.—Neederl. Tijdschrift j. Geneesk., 1918, No. 18, p. 1515.
- Pipping (W.) .—Acta paediatrica, 1924. vol. III, p. 342.
- Porter (W. B.) et Rucker (J. E.).—Americ Journ. medical Science. 1930. vol. CLXXIX, p. 310.
- Reed (A.) et Ash (J. E.).—Archives of Internal Medicine, 1927, vol. XL, p. 786.

- Richartz (H) ..—Verhaundlug. d. Kongresses f. innere Medicin, 1905, p.
Rohmer (P.). —Strasbourg Medical, 1928, vol. II, p. 362.
Rosendahl (G.) .—Medicinsk Revue, 1927, N° 12.
Rud (E.). —_Hospitalstidende, 1927, vol. LXX, p. 525.
Roux (M. J. Ch.) .—Archives des maladies de l'apparcil digestif, 1930, vol. XX, p. 1098.
Salvesen (H.).—1) Acta médica scandinávica. Supplement 5, 1923; 2) 1930, vol. LXXIII, p. 511; 3) 1930, vol. LXXIV, p. 13.
Schaap (L) .—Archives des maladies de l'appareil digestif, 1926, vol. XVI, p. 914.
Scheer (A. y. d.) .—Mense: Handbuch d. Tropenkraflkheitein, Leipzing 1914.
Bart. Die tropische Aphthen.
Scherer (E.).—Klinische Wochenschrift, 1929, N° 35, p. 1625.
Schick (B.) et Wagner (R.). —Zeitschrift f. Kinderheilk., 1923, vol. XXXV, p. 263.
Schilling-Torgau (H) .—Folia Haematologica, 1912, vol. XIII, p. 492.
Schuffner (W.) et Schnyders (E.).—Verhandl. des GesellschaftS f. Verdaungskrh., Amsterdam, 1928, p. 135 (144) ; Leipsig, Thieme.
Scott (H. H.).—Lancet, 1923, vol. II, p. 876; 1923, vol. II, p. 1135; Annalsof tropical Medicine, 1925, vol. XIX, p. 23.
Strandquist (B.) .—Revue Francaise de Pediatric, 1929, vol. V, p. 728.
Svensgaard (E.).—Acta paediatrica, 1929, vol. IX, p. 22.
Talma. Cit. Scheer y. d.
Thaysen (T. E. Hess) .—1) Non-tropical Sprue, 1932. Levin et Munysgaard, Copenhagen; 2) Acta medica scandinavica, 1926, vol. LXIV, página 292; 3) Klinische Wochenschrift, 1928, vol. I, p. 1330; 4) Archives of internal Medicine, 1929, vol. XLIV, pp. 17 et 477; 5) Lancet, 1929, vol. I, p. 1086. "*La Steatorrhee Idiopathique la Sprue 'Tropicale et non Tropicale et l'Infanti1ismo Intestinal*", Tome XXIV N° 2 Fevrier 1934, Archives de Maladies de L'Appareil Digestif.
Warburg (E.) et Jorgensen (St.).—Acta médica scandinávica, 1929, vol. LXX, p. 193.
Weiss (Ch.), Landron (Fr.), Costa-Mandry (O.), Wilkes-Weiss (D.).— Annals of internal Medicine, 1928, vol. II, p. 1198.
Zeiss (H.) et Popow (P.). —Seuchenbekampfung, 1928, vol. V, p. 225.
La Clinique Medicale de Cluj. Professeur Docteur Jules Hatieganu.

El Presidente Doctor J. V. González: Tiene la palabra el Doctor don Benjamín Hernández. Costa Rica, para leer su trabajo que se titula:

Cómo se ha desarrollado la cirugía gastro-duodenal en Costa Rica

Doctor Hernández:

Primer período.—Al principio nos conformábamos con la gastroenterostomía posterior, que en muchos casos nos daba un buen resultado inmediato. Nos ateníamos al diagnóstico clínico y con alguna frecuencia hacíamos laparotomías blancas por la falta de la precisión que da un buen diagnóstico clínico confirmado por el examen radiológico.

Segundo período.—Cuando ya tuvimos rayos X en el hospital, entonces comenzamos ya a hacer mejores diagnósticos, sobre todo en los casos de úlcera del estómago. En la laparotomía exploratoria de los casos dudosos, encontrábamos con alguna frecuencia úlceras duodenales parapilóricas cuya localización no habíamos logrado determinar por medio de la radiografía. Ya en ese tiempo podíamos determinar a menudo la operabilidad de ciertos cánceres del estómago y así podíamos hacer un buen número de resecciones gastropilóricas, con resultados bastante favorables.

Conforme íbamos aprendiendo a hacer diagnósticos radiológicos, se iba ampliando el campo de nuestra investigación por el aumento constante de material y la mayor precisión en localizar las lesiones.

Por tener entonces cierta experiencia de la resección gastro duodenal por el procedimiento del Bilioth N° II, era este método el que usábamos y no fué sino más tarde cuando adoptamos ya como técnica corriente el procedimiento Polya Finsterer, que es el que ahora usamos en todos los casos por ser más seguro y menos expuesto a la producción de la úlcera péptica del yeyuno.

Si como he dicho, nuestra técnica ha ido progresando a medida que nuestro diagnóstico clínico y radiológico iba ganando en precisión, debo agregar que el diagnóstico de la localización de la úlcera duodenal por medio de los rayos X., nos ha dado bastante trabajo antes de llegar a obtener alguna seguridad.

Tercer período.—Este se ha marcado sobre todo, por la tendencia a buscar siempre el nicho en la úlcera duodenal, cuando la historia clínica del enfermo indica netamente la existencia de úlcera. Pocas veces hemos tenido la ocasión de observar las figuras clásicas de Akerlund en la úlcera duodenal, pero desde que buscamos el nicho por el método de Gutmann, se nos ha facilitado el diagnóstico. Casi siempre en decúbito ventral, algunas veces de pie, las radiografías tomadas a intervalos regulares y suficientemente espaciados, nos han permitido constatar el nicho más o menos bien marcado. En algunos casos en que no se mostraba el nicho, generalmente en los casos inveterados, hemos encontrado un bulbo estriado en toda su superficie y mal llenado en todas las radiografías. La dificultad de llenamiento encontraba su explicación en el momento de operar, en la gran cantidad de edema en la superficie interior del bulbo acompañada de degeneración fibrosa de la pared alrededor de la úlcera que generalmente estaba asentada sobre el páncreas. En estos casos siempre hemos encontrado completo el conjunto de signos que caracterizan la úlcera gastro duodenal: períodos de dolor de tipo tardío que aparece dos o tres horas después de las comidas, todos los días, durante dos o tres semanas y desaparecen luego por dos o tres meses. En otras ocasiones, las hemorragias, melena o hematemesis, y en la ausencia de

úlceras de la pequeña curva del estómago, son las, que han dirigido la atención hacia el bulbo.

Una observación bien tomada ha indicado en estos casos que el síndrome doloroso de la úlcera ha existido bien caracterizado y la intervención quirúrgica ha confirmado el diagnóstico de úlcera duodenal terebrante.

Una constatación importante que hemos hecho es la siguiente: la úlcera de estómago es relativamente rara en nuestro servicio y cuando la encontramos es sobre todo en las mujeres: úlcera de la pequeña curva con un nicho bien marcado o con formación de reloj de arena por biloculación del estómago. La úlcera del píloro es también rara y en los casos de estenosis pilórica por retracción cicatricial, ésta se debe en general a una úlcera del duodeno parapilórica. Las úlceras duodenales son bastante frecuentes en el servicio y en general de diagnóstico radiológico difícil, debido a que los enfermos se presentan a examen con úlceras muy viejas que han producido muchas adherencias y retracciones y que deforman considerablemente el bulbo y dan lugar a estenosis que dificultan el llenamiento.

La resección gastro duodenal con anastomosis gastroyeyunal por el método Polya Finsterer, que es la operación que usamos para la cura radical de la úlcera del duodeno, presenta a menudo en esas úlceras viejas, grandes dificultades, debidas a las adherencias periduodenales; a que son generalmente terebrantes y se asientan sobre el páncreas y además, debido a que el tejido del duodeno alrededor de la úlcera está degenerado y es muy friable. El temor de herir el colédoco y la gran dificultad para cerrar convenientemente el muñón duodenal, obligan a proceder lentamente sin omitir el menor detalle. Felizmente no hemos tenido hasta ahora ningún caso de fístula duodenal que tan serias preocupaciones puede proporcionar al cirujano.

Más fácil que las anteriores operaciones, la duodeno yeyunostomía por estenosis duodenal, la hemos practicado menos frecuentemente, por ser los casos relativamente raros. El diagnóstico de estas estenosis es bastante seguro: clínicamente el vómito bilioso muy abundante, con fuerte dolor, es un síntoma muy característico cuando se repite con frecuencia. El examen radio-lógico muestra siempre un contraste muy marcado entre la dilatación del duodeno más acá del obstáculo y su vacuidad más allá del mismo. Con un poco de atención nota uno los esfuerzos de evacuación infructuosos que se marcan por el vaivén de la masa baritada. El obstáculo puede provenir de la compresión en la parte media de la tercera porción horizontal del duodeno por la arteria mesentérica o por la cólica media; o bien la obstrucción se debe a una periduodenitis localizada, ya sea en el punto de cruce entre el duodeno y el mesocolón transversal o ya sea al nivel del ángulo duodeno yeyunal.

Es indudable que la radiología clínica presta servicios verdaderos en cirugía gastroduodenal y en este sentido, lo mismo que en el empleo de la técnica quirúrgica más apropiada, hemos tenido gran cuidado de mantenernos siempre al día. Así por ejemplo, en las úlceras gastroduodenales empleamos la técnica de Polya Finsterer, porque con esa manera se suprime la pequeña curva de la región antropilórica, de donde parte el estímulo nervioso de la hipersecreción ácida que se produce en el fundus del estómago, del cual también se quita una buena parte con la resección amplia que se ejecuta con dicho método. Así se evita la formación de nuevas úlceras que es relativamente frecuente con los otros procedimientos.

Doctor Peña Chavarría.

Yo creo que para los anales de nuestro Segundo Congreso Médico será una garantía de interés la publicación de los brillantes trabajos de los doctores Hernández y González.

Quiero aprovechar una observación que hizo el último, para ofrecerle que la Facultad de Medicina hará las gestiones necesarias ante la Junta de Caridad de San José para conseguir facilidades a fin de que, si el señor Ministro de Salubridad de Nicaragua lo desea, pueda venir a nuestro departamento de Anatomía Patológica, que tenemos bien organizado, cualquier estudiante o joven médico nicaragüense a hacer su práctica de laboratorio. Con respecto a su alojamiento, tendremos mucho gusto en proporcionárselo gratuitamente, y es una oportunidad que se nos brinda para dar una muestra de fraternidad centroamericana.

Doctor R. González.

Estamos cosechando el primer fruto de este Congreso. No puedo dejar de agradecer este ofrecimiento, el cual desde luego aceptamos complacidos. Reciba el doctor Peña Chavarría las gracias de nuestra delegación, y el reconocimiento de toda Nicaragua.

A continuación el Secretario dió lectura a las conclusiones de los trabajos de los doctores Guillermo Trigueros y Andrés Goenz de El Salvador, sobre

Hepatonefritis infecciosas

Doctor Guillermo Trigueros,

*(Decano de la Facultad de
Medicina de San Salvador).*

Es un hecho muy conocido entre nosotros la existencia de pirexias que por sus caracteres clínicos llegan a formar un grupo que se destaca de las otras formas febriles que juntamente con ellas le dan un carácter mórbido a nuestras comarcas.

Ese conjunto de pirexias no representa sin embargo una entidad mórbida propia, y más bien debe ser considerado como un síndrome que le pertenece a varios tipos infecciosos o tóxicos, al menos considerados clínicamente.

Sin embargo, a pesar de esa disparidad etiológica la misma clínica nos inclina a aceptar una identidad de lesiones orgánicas íntimamente ligadas a esos síndromes.

Hace ya algunos años que yo escribí un trabajo sobre algunas de esas formas que llamaban fuertemente mi atención en la Segunda Clínica Médica del Hospital Rosales, en esa época a mi cargo y en mi clientela particular. En esa época yo estudié una serie de casos muy importantes por su valor clínico, con el nombre de Enfermedad de Weill porque me pareció que ellos quedaban perfectamente catalogados en esta entidad mórbida de la Escuela Alemana.

Al pasar a hablar sobre estos casos que ahora creo que deben catalogarse más correctamente en el síndrome Hepatonefítico, debe hacerse constar que en esa entidad anatomo-patológica pueden considerarse varias formas y varios agentes infecciosos.

Entre casos clínicos que he podido estudiar escogeré unos pocos con los cuales pueda llenar el plan de exposición que me he propuesto en este humilde trabajo.

Me refiero primero a una enferma que encontramos en el primer servicio de medicina del Hospital Rosales.

Esta paciente al momento de practicarle nuestro primer examen clínico la encontramos en un estado semicomatoso, por lo cual los datos que necesitábamos no los pudimos recoger directamente de ella, como era nuestro deseo. Sin embargo en ésta nos llamó mucho la atención la coloración de sus tegumentos, pues encontrábamos una rubicundez mezclada con un tinte icterico muy marcado. Tenía el tinte icterico anaranjado característico de ciertas ictericias agudas febriles, y digo de ciertas ictericias porque se conocen otras que son del mismo grupo aunque tal vez de otra causa, que no tienen tal acentuación de coloración. Esta enferma nos presenta, pues, fuerte congestión de la cara, del cuello del tórax y de las conjuntivas, congestión acompañada de esa ictericia que le da el aspecto rojo amarillento, rojo anaranjado de que nos habla el doctor J. Reilly en su importante estudio sobre Hepato-Nefritis, el doctor Luis Martin y el doctor Augusto Pettit en la preciosa monografía del Instituto de Pasteur, dedicada a esas formas ictericas.

Esta enferma además de su estado semicomatoso presenta delirio y agitación, es decir, un estado ataxo-adinámico que nos indica la infección meníngea o cerebral que es muy

común en estas formas febriles. Por otra parte se encuentra dispnea marcada que hacía pensar en alguna afección del aparato pulmonar; pero la exploración clínica de éste nada denunció sino unos ligeros estertores bronquiales del lado derecho lo cual no explicaba por ese lado la dispnea tan marcada que nos llamaba la atención. El delirio era persistente acompañado de confusión mental.

Además en este primer examen clínico pudimos descubrir que la paciente presentaba incontinencia de orilla; esto nos obligó a recurrir al cateterismo para obtener esta orina la que reveló en los exámenes, albuminuria, una fuerte pigmentación, datos éstos que tenían mucha importancia diagnóstica.

En este mismo examen nos indagamos que los movimientos del cuerpo eran muy dolorosos para la paciente, al grado que ella lanza fuertes quejidos, siempre le imprimimos algunos, dolores que son más marcados en las extremidades inferiores y en el raquis. Desde esos momentos pensamos en una infección de las meninges raquídeas o en una mielitis. La punción raquídea proporciona líquido hipertenso, aunque claro.

Se ha podido descubrir en la visión miosis y amaurosis, datos que los consideramos con alto valor diagnóstico también.

En un primer examen de sangre se había observado anemia bastante marcada, y sobre todo leucocitosis con polinucleosis; éste era otro dato importante para el diagnóstico. La proporción de urea marcaba en la sangre 2.50; estos datos se sostuvieron en los exámenes posteriores. Consultado el cuadro de temperaturas conocemos que la fiebre era de tipo muy irregular, predominando las altas temperaturas, no se podía calificar una verdadera remitente.

Enfrente de este caso teníamos derecho desde luego a pensar en una ictericia febril de origen infeccioso. Y, lo primero que se nos presentó fué la Fiebre Amarilla. Alguien habló de ese diagnóstico que no quise aceptar porque en el Tifus Icteroide falta siempre el infartus del bazo y nuestro caso lo presentaba muy marcado, teniendo además constantes vómitos biliosos y no sanguíneos, ni de color negruzco.

Este caso me hizo recordar mucho los anteriores que yo había encontrado en este mismo hospital anteriormente, y que había calificado como de Enfermedad de Weill. En todos ellos había encontrado los caracteres de las hepato-nefritis más o menos marcados, y cuadros más o menos graves. Motivo ha sido éste que me hizo pensar en la ictericia infecciosa que estudiaran Mathieu en Francia, Inada e Ido en el Japón y Weill en Alemania.

Pero he tenido interés especial en llamar la atención sobre las epidemias de estas pirexias ictéricas que a veces se nos presentan dando lugar a ciertas discusiones y dudas entre nuestros clínicos. Entre esos casos unos son benignos, pasando casi desapercibidos, sobre todo en los niños, que toman, tanto como los adultos, estas infecciones, otros son bastante severos, pues la gravedad es igual o peor que la de los de Tifus Icteroideos.

Otras epidemias amarílicas se sucedieron después, y las discusiones y dudas se hicieron conocer de nuevo, habiendo provocado reacciones puramente personales, hasta de amor propio puede decirse, al haber irrespetado los límites puramente científicos frente a los cuales todos debemos de ser interpelantes únicamente.

El caso clínico que ocasiona estas líneas provocó desde luego nuestras características discusiones, ya que era idéntico a los anteriores.

Debo referirme en estas líneas, aunque sea lo más sucintamente posible, a un pequeño grupo de casos clínicos que nos preocuparon sobremanera.

Hubo en esta capital anteriormente un colegio que ocupó el edificio que actualmente ocupa el establecimiento “García Flamenco”. En este establecimiento se presentó un caso

que fué calificado de fiebre amarilla, a pesar de no haber en esos días ninguna epidemia de tal pirexia en esta ciudad. El caso fué de los graves y de terminación fatal. Había por otra parte un índice estegómico muy alto y el paciente enfermó y pasó los primeros días de su enfermedad en el mismo dormitorio donde dormían los demás alumnos que eran muchos. Ni en el colegio ni en la vecindad se habían presentado casos semejantes ni siquiera parecidos. El alumno estaba recién llegado de un lugar alto en donde no existen los estegomias y por lo tanto no podía invocarse un contagio de la fiebre amarilla por faltar el elemento vector del virus en el lugar en donde había permanecido. Después de algunos días, los suficientes para no poder pensar en un contagio amarillo proporcionado por el caso anteriormente referido, se presentó el segundo en el mismo colegio precisamente en un pariente cercano del primer alumno atacado de la infección.

El cuadro sintomático de este segundo caso fué muy parecido al del primero estudiado, y la terminación fué la misma. Después de este segundo caso no volvió a observarse nada en relación a estos acontecimientos médicos en el establecimiento ni en la vecindad.

Sin embargo yo pude seguir estudiando estos hechos, pues algunos días de este segundo caso fuí llamado a prestar atención médica a apreciable caballero pariente muy cercano de los dos estudiantes victimas de la infección y que vivía casi en comunidad con ellos en el lugar alto en donde no hay estegomias. Este nuevo caso presentaba una ictericia febril con fenómenos generales muy significativos. Había dolores fuertes del raquis, de las extremidades inferiores y cefalalgias, acompañadas de vómitos que al principio fueron biliosos y después se convirtieron en oscuros y negruzcos semejando el posillo de café tan característico. La orina era muy escasa, fuertemente pigmentada y albuminosa. La fiebre era de carácter remitente por último habiendo sido al principio en forma de recaídas. Todos estos tres casos presentaron fiebre remitente y de recaídas, ictericia muy marcada, sobre todo en los últimos días, vómitos biliosos y negruzcos, albuminuria y oliguria, algias bastante intensas. Los tres habían vivido en un punto en donde no había lugar a creer en un contagio amarillo porque no existe allí el estegomia, ni tampoco se podía pensar en un contagio de algún lugar bajo en donde pudiera haberse demostrado la existencia del elemento vector porque en ninguna población había en esos días epidemia ni aun endemia de fiebre amarilla.

Después de estos casos encontré otros muy parecidos, unos benignos y otros graves; todos ellos curaron y en ninguno de ellos se podía invocar el contagio de la fiebre amarilla.

Yo sostuve y aún sostengo que esos casos han sido causados por la Espiroqueta Ictero-hemorrágica o por el Hematozoario de Laveran. Y también estoy convencido que ellos deben ser considerados como hepato-nefritis infecciosas. Los elementos anato-patológicos indispensables para sostener esa entidad los presentan nuestros casos como ya lo veremos. Y sabemos nosotros que los autores que se han ocupado de estas pirexias amarillas declaran como únicos responsables del substracto hepato-nefrítico a los agentes de la Spiroquetosis Icterohemorrágica y de la Fiebre Amarilla, criterio que no podemos o no debemos nosotros aceptar en todo su valor porque la Clínica nos ha demostrado que el paludismo es suficiente para producir el mismo conjunto de lesiones característico de las hepato-nefritis, y en esto tenemos el apoyo de los criterios de autores, como el sabio León Audaini, los sabios Kelch y Kiener, quienes han estudiado las ictericias agudas febriles de naturaleza palúdica; me quiero referir a los casos de fiebres de aguas negras que no pueden considerarse sino como hepatonefritis ictero hemorrágicas.

Volviendo a la enferma que estudiamos en el Hospital Rosales, debemos notar que en ella la ictericia, a diferencia de otras clases de ictericias, es creciente y por eso hemos encontrado ese aspecto que es el mismo de que nos hablan Luis Martin y Augusto Pettit en su obra tan importante para nosotros. El color de la enferma es el rojo anaranjado clásico sobre el cual insisten tanto los autores citados.

Nosotros hemos visto que el examen de sangre nos acusó una hiperleucocitosis bastante marcada, esto es la hiperleucocitosis a que se refieren Garnier y Reilly en los casos de Spiroquetosis Ictero-hemorrágicas. Nuestro caso tenía una azoemia bien manifiesta según lo hemos visto y esta particularidad es propia de las espiroquetosis icterohemorrágicas, a diferencia de los casos de atrofia amarilla del hígado que muestran hipoazoturia. También nos hemos encontrado en el caso estudiado una polinucleosis y esto solo constituía ya un mal pronóstico, pues a esa conclusión han llegado los profesores ya mencionados después de varios estudios concienzudamente desarrollados.

Por otra parte nuestra enferma sufría de fuertes dolores raquídeos y de las extremidades inferiores, como ya lo hicimos notar, y esto constituye el síndrome miálgico febril descritos por M. Bloch y por P. Herbert. Y para estos autores tal síndrome ocupa el primer plano en el cuadro clínico de las espiroquetosis icterohemorrágicas. Nuestra enferma tenía esos dolores muy marcados en las extremidades inferiores, tanto que cada movimiento que se le hacía verificar le arrancaba fuertes quejidos, y E. Sacquépec y Guy-Laroche encuentran los mismos síntomas dolorosos en sus casos de espiroquetosis estudiados.

Hay que hacer constar pues que este síndrome doloroso es muy demostrativo en favor del diagnóstico de la espiroquetosis icterohemorrágica.

El líquido cerebro espinal, que demostró ser hipertenso, por otra parte denuncia a su examen una reacción leucocitaria intensa, con predominio de polinucleares e hiperálbuminosis.

Sabemos muy bien que la coincidencia del síndrome doloroso, sobre todo las mialgias, con la reacción meníngea descubierta en el líquido cefalo-raquídeo constituyen una característica de las espiroquetosis, tanto como en la fiebre amarilla, y esto ha llamado mucho la atención a los doctores S. Costa y J. Troisier, quienes le han dedicado un estudio especial.

Yo me he creído autorizado a sostener que entre nosotros se presenta la forma espiroquetósica al lado de la fiebre amarilla y al lado de las formas netamente palúdicas.

He logrado ver ya la espiroqueta de Inada e Ido en preparaciones hechas por el distinguido bacteriólogo Luis Hurtado, quien creía al principio que tales formas eran las que le correspondían a la Leptoespira de Noguchi. Supongo que después pudo convencerse que lo que había él descubierto no fué más que la Spiroqueta de Inada e Ido.

De los casos que yo he estudiado unos son esporádicos, otros pertenecen a epidemias que se presentan a veces al mismo tiempo de casos de fiebre amarilla epidémica y esto ha constituido un problema, pues el diagnóstico ha ocasionado verdaderas dificultades.

Es sabido que la esplenomegalia es muy común en la Espiroquetosis y no existe en la Fiebre Amarilla; pero sí existe en las formas palúdicas y además un palúdico puede muy bien ser infectado de Tifus Icteroide. Por otra parte un palúdico puede muy bien ser infectado de Espiroquetosis Ictero-hemorrágica.

Debemos de confesar que estas simbiosis sobre las cuales no se piensa lo suficiente constituyen verdaderas dificultades que sólo un clínico observador puede descifrar.

No podemos desconocer ni disminuir las dificultades encontradas en la formulación de los diagnósticos de estas formas de ictericias hepatonefríticas y basta recordar que el sabio Noguchi al encontrar un agente que llamó *Leptoespira* la consideró como la productora de los casos que él tomara como de fiebre amarilla; error que lo hizo emprender nuevos estudios para descifrar los enigmas que se le habían presentado. Y si el sabio Noguchi sufrió una equivocación en el diagnóstico de esas formas amarílicas, ¿por qué no pensar en los posibles errores que se pueden cometer al frente de nuestras fiebres ictéricas?

La enferma a que me vengo refiriendo desde el principio de este trabajo falleció después de quince días de enfermedad y la autopsia del cadáver fué muy demostrativa. En primer lugar yo sostengo que la causa de la muerte en este caso, como en otros parecidos, fué la insuficiencia renal y no le atribuyo esa causa a la insuficiencia hepática porque el caso no presentó hemorragias, como otros, y porque la autopsia denunciaba lesiones renales bien marcadas, aunque no intensas; pero la intensidad de las lesiones renales no son indispensables para ocasionar la defunción porque la espiroquetosis ictero-hemorrágica constituye el ejemplo único, en que las lesiones poco marcadas de los riñones son suficientes para producir la muerte, diferentemente de las otras ictericias infecciosas.

La autopsia de este caso nos demostró lesiones del hígado y del riñón; y por lo tanto el diagnóstico de hepatonefritis formulado en la clínica estaba confirmado.

En esta enferma, como en todas las de estos síndromes, cuando son de pronóstico grave, al elemento ictérico se asocia el elemento urémico.

En la paciente, cuyo síndrome estudiamos, y en otros parecidos, se hace notar la anemia que acompaña a la ictericia, y es esta asociación la que nos da el fundamento para declarar la ictericia hemolítica, tomando en consideración por otra parte, que en las espiroquetosis no se encuentra ningún caso en donde se haya desarrollado una obstrucción de los conductos biliares, y siempre se ha encontrado una cantidad normal de bilis en la vesícula.

Otra particularidad de estos ictéricos anémicos es que su anemia persiste mucho tiempo, hasta después de la curación, en desaparecer.

Es un hecho pues que el glóbulo rojo sufre en estos enfermos un ataque intenso y de efectos persistentes, y por lo tanto la renovación sanguínea exige un tiempo largo. Este hecho clínico ha tenido la confirmación de Reilly y de Garnier en muchísimos enfermos, y ellos han llegado a fijar de tres a cuatro meses como tiempo necesario para esa renovación globular. Esa marcha constante y progresiva de la desglobulización sanguínea en el hombre atacado de espiroquetosis ictero-hemorrágica tiene estrecha relación con el pronóstico más o menos grave del caso, y por lo tanto la ictericia tendrá igual relación; pero ella no es únicamente una ictericia hemolítica, como podría creerse a primera vista; ésta es una ictericia policólica, como muy bien lo ha demostrado J. Reilly. Es decir que su origen es doble; por una parte proviene de la hiperhepatia traducida por una hipersecreción biliar y por otra proviene de la hemolisis resultado de espiroquetosis desde el principio de la infección. En la espiroquetosis sucede exactamente lo mismo que en la fiebre amarilla, respecto a ictericia. En la forma espiroquetósica hay un verdadero proceso hematofágico que se verifica de manera muy activa en los ganglios linfáticos, sobre todo; pero también, aunque de manera secundaria, en el bazo, en el hígado y en los pulmones.

En referencia a la autopsia del caso, que yo he creído muy demostrativo, debo de informar que tal como lo observaron los jóvenes estudiantes, en ella se descubrió de manera clara una alteración ganglionar franca al lado de las lesiones hepáticas y renales encontradas como lesiones principales; todo eso demostraba que además de esas lesiones orgánicas había como natural consecuencia una hematofagia bastante

activa que guardaba relación con la intensidad de la anemia y de la ictericia que la enferma nos demostró en los días de su enfermedad.

Y con relación a este fenómeno los doctores Luis Martin y Augusto Pettit nos dicen: “Según las nociones, clásicas, resulta que la bilis deriva, en parte, de los productos de regresión de la hemoglobina. Ahora bien, una de las reacciones más precoces, que se observa en el curso de la espiroquetosis, consiste en la disminución del número de glóbulos rojos; por otra parte el organismo no tarda en ser el asiento de procesos hematofágicos extremadamente activos al nivel de los ganglios linfáticos, y también a un grado menor, en varios otros tejidos, sobre todo en el hígado, en el bazo y en el pulmón”. Por lo tanto, se puede preguntar si la hematofagia de los hematies, cuyo origen se puede buscar en las perturbaciones del medio hemolítico, no está en relación directa con la hipersecreción biliar que engendra la ictericia”.

No debo pasar por alto el otro signo encontrado en la enferma de este estudio, y este signo es la ataxo-adinamia que ella demostró al igual de otros enfermos de Tifus Icteroide; esto nos recordaba que la espiroquetosis ictero-hemorrágica como el virus amarillo ataca frecuentemente las meníngeas y el cerebro.

Ante las dificultades frecuentes para formular un diagnóstico etiológico de estos accesos amarillos, cuyas causas pueden ser varias, y que pueden muy bien asociarse dando el mismo síndrome, o mejor dicho bajo el mismo síndrome, yo he propuesto la denominación de Hepato-Nefritis Infecciosas, quedando comprendidas en este grupo la fiebre amarilla, la espiroquetosis ictero-hemorrágica y las amarillas palúdicas.

Debo de referirme a otro punto que lo creo de importancia especial, y éste es el relativo al hecho de la inmunidad. Efectivamente me he preguntado repetidas veces frente a hechos demostrativos si el ataque de la forma espiroquetósica no da inmunidad para la forma del Tifus Icteroide, es decir, para la infección causada por el virus filtrante amarillo.

He dicho que el síndrome Hepato-Nefrítico afecta varias formas clínicas y creo necesario referirme a algunos casos clínicos que he podido estudiar.

Hepato-Nefritis infecciosa.—Forma Hematomática.

Entre las formas del síndrome Hepato-Nefrítico debemos de prestarle atención especial a la forma Hematomática, tanto por su importancia propia cuanto por la confusión del diagnóstico que puede ocasionar.

Entre los enfermos con esta manifestación debo citar de preferencia el caso de un alto militar de esta capital.

Este individuo fué atacado el día 8 de enero del año de 1932 por la tarde, de un acceso febril acompañado de fuerte escalofrío, habiendo sido la temperatura inicial de 40°, todo esto acompañándose también de convulsiones y de agitación con fuerte cefalalgia. En este estado pasó tres días, y fué entonces que se me llamó a prestarle asistencia profesional. A mi llegada lo encuentro con la misma fiebre y pude informarme que era de forma remitente. Tenía este paciente un dolor en el epigastrio que lo atormentaba, dolor que se acompañaba de vómitos frecuentes, de carácter bilioso, y de una sensación de peso y de angustia muy característica en las hepatonefritis. La coloración de los tegumentos era de un rojo amarillento subido, y en las conjuntivas esta coloración era más marcada. Por las noches hay delirio y la agitación aumenta. La cefalalgia es intensa.

Haciendo la exploración se descubrió al brazo izquierdo en la parte superior y externa una equimosis que tenía el punto de partida en donde tres días antes, habían practicado una

inyección de una preparación calmante.

La orina era muy escasa y había por otra parte retención, lo que obligó a extraerla por sonda. El color de ella era muy subido y teñía la ropa. Hay trastornos intestinales consistentes en diarrea biliosa. En la parte de la equimosis descubierta se presenta una tumefacción dura y extendida hacia abajo. Esa tumefacción no es dolorosa y tiene la consistencia de una pastosidad resistente. Al nivel del puño del mismo lado se descubre otra equimosis sin tumefacción, y en el puño del lado opuesto se descubre otra equimosis igual. Estas equimosis se encuentran también a la espalda. Al día siguiente de haber descubierto estas equimosis se desarrolla otra mucho más grande en el punto de una inyección que le había sido practicada en la cadera del lado izquierdo. En este punto había una gran tumefacción indolora que daba la sensación de un líquido.

Esto me obligó a practicar una incisión, y una colección sanguínea se precipitó, lo que demostraba que se trataba de un hematoma, y que la tumefacción del brazo izquierdo era otro hematoma igual, aunque más desarrollado. En los puntos del brazo derecho donde se habían practicado inyecciones había otros puntos equimóticos con pequeñas tumefacciones.

Lo que dominaba este cuadro clínico era la asociación de ese síntoma hematomático con la profunda ictericia, que había ido creciendo constantemente desde el principio de la fiebre, y por otro lado el síndrome doloroso que era constante, corriendo paralelo con la excitación nerviosa.

Se descubría una fuerte esplenomegalia siendo dolorosa, y por la región hepática encontrábamos el hígado fuertemente congestionado y muy doloroso, no sólo a la presión sino también espontáneamente.

La fiebre ha sido continua y la diuresis siempre muy escasa, una verdadera oliguria, y la orina mostraba ya pequeña cantidad de albúmina y cilindros.

Este primer acceso duró trece días con igual intensidad sintomática.

Después, al décimocuarto día, se presenta la fuga del elemento febril, apirexia que se acompañó de diuresis abundante.

Permaneció apirético el enfermo durante tres días; pero en este tiempo la ictericia es siempre marcada; los síntomas sugestivos mostraban también una gran mejoría sin desaparecer completamente.

Después de esta apirexia, la fiebre vuelve a presentarse con todo el cortejo sintomático anterior.

Esta circunstancia me hizo pensar mucho en favor del diagnóstico de Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica, y yo quise ver en ella la recaída característica de tal forma de Hepato-Nefritis provocada por la Espiroqueta de Inada e Ido.

Cierto es que esos hematomas de que nos había dado muestras mi cliente no son generalmente conocidos en la Espiroquetosis Icterohemorrágica; pero no debemos de olvidar que hay países en que son casi constantes, tal sucede en Japón y en Egipto. En otros países y en el nuestro no sucede lo mismo; pero se presentan, tal como se presentan en la fiebre amarilla epidémica, aunque no constantemente, sin embargo lo suficiente para poder tomarlos en consideración en un estudio de nuestras pirexias amarillas. Estos hematomas que encontramos en este caso tan importante no son descritos ni señalados por muchos autores y así tenemos que Widal y Etienne sólo nos hablan de púrpuras petequiales y de equimosis consecutivas a las picaduras de las inyecciones. Hay que advertir que los hematomas a que me refiero pocas veces adquieren caracteres alarmantes; en mi enfermo, a pesar de las grandes colecciones que contenían y de las grandes extensiones que alcanzaban, no pasaron a mayores consecuencias que las anotadas. La cicatrización de la incisión se verificó rápidamente.

Después de esta recaída que duró cuatro días, con pequeñas emisiones febriles, se conoce nueva apirexia acompañada de un aumento franco de diuresis, de una verdadera descarga urinaria, tal como la primera que acompañó a la primera apirexia.

Este período apirético duró tres días, y después de él se presenta otro acceso con los mismos caracteres de los primeros. Este tercer acceso duró cinco días con los mismos síntomas, siendo igual la intensidad de la ictericia, de las manifestaciones diarreicas, de los vómitos muy frecuentes, siendo siempre de naturaleza biliosa, y nunca hemorrágicos.

Los síntomas nerviosos no nos son desconocidos en estos accesos amarillos nuestros, en los cuales ya hemos encontrado accesos delirantes francos, en las formas de fiebre amarilla clásica como en las otras formas de pirexias amarílicas nuestras.

Debo de advertir que en el mismo cuartel donde se encontraba este militar enfermo se habían presentado otros varios casos de fiebres ictéricas que el médico militar quiso calificar de formas palúdicas; había, pues, una verdadera epidemia amarilla.

Mi caso no era de Tifus Icteroide, desde luego. En cuanto a la naturaleza palúdica de ese acceso yo no podría asegurarla.

Desde luego, no había sido encontrado el hematozoario en el examen de la sangre, lo que para mí no es una prueba irrefutable; pero por otra parte no se encontró mononucleosis y sí polinucleosis en una hiperleucocitosis bien manifiesta. La ictericia no era decreciente sino creciente y persistente después, aún en la convalecencia, y esto durante un tiempo muy largo. Además se trataba de una forma febril a recaídas, en el curso de las cuales el elemento hepato-nefrítico se mantuvo con toda intensidad.

Esto me autorizó para calificar la infección causante de este cuadro sintomático como perteneciente a la Espiroqueta Ictero-Hemorrágico de Inada e Ido.

Hepato-Nefritis Infecciosas.—Formas Remitentes Biliosas-Hemoglobinúricas

Es indispensable referirse a estas formas febriles de Hepato-Nefritis Infecciosas que son las más comunes entre nosotros y que han ocasionado muchas discusiones, sobre todo tratándose de su naturaleza.

La mejor manera de hacer un estudio de esta forma será para mí hacer la descripción de un caso clínico, que, entre otros muchos es bastante demostrativo, ya que nos proporciona datos de un valor muy apreciable.

Me refiero a una señora que llegó a nuestro Hospital Rosales conducida por los familiares. El primer informe de la hija que la acompaña se refiere a una fiebre continua que hacía ya varios días que la afligía, fiebre que está acompañada de vómitos constantes; estos datos recibieron su confirmación en cuanto se alojó la enferma en el servicio donde se le recibió.

Esta señora estaba, a su ingreso, en estado tífico; su estado general es bastante deprimido tanto que es la hija la que proporciona los datos indispensables, y cuando se logra sacarla de su indiferencia la enferma acusa un profundo sufrimiento que no acierta a describir.

Al lado de este estado tífico llama la atención una ictericia bien marcada acompañada de anemia profunda, todo ello da la apariencia de una amarillez terrosa, lo que constituye desde luego para mí un dato que tiene mucho valor, pues esta anemia terrosa en una enferma ictérica no recuerda nada la ictericia rojiza de otros casos; es decir, el tinte rojo anaranjado de que nos han hablado tanto los autores ya citados anteriormente. Este color es por lo tanto muy diferente al color ictérico de los otros casos que hemos conocido en los otros servicios.

Ese estado, sin embargo, no constituye el estado comatoso que hemos conocido en otros ictéricos, como los enfermos de fiebre amarilla y los palúdicos con síndrome hepato-nefrítico. La fiebre que mostraba la enferma apenas llegaba a 38 grados aunque el pulso es de 100 por minuto y muy deprimido, difícil de contar.

A la exploración del tórax nos encontramos con un soplo suave a la base del corazón, que califiqué desde el primer momento como de origen anémico. El bazo está infartado y es percutible, pero no palpable; el hígado se descubre muy congestionado y bastante doloroso.

Hay albuminuria, oliguria y una fuerte hematuria, y hemoglobinuria.

Este caso nos presenta también dispnea franca, lo que sugiere el examen del aparato respiratorio después del circulatorio; exploración que manifiesta una franca congestión pulmonar de las bases de ambos lados. Esta dispnea teníamos que considerarla en relación no solamente con la congestión pulmonar sino también con la anemia tan desarrollada que se manifiesta en esta paciente. Teniendo yo la seguridad de que entre nosotros existe la Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica de Inada e Ido, frente a este nuevo caso clínico que nos denuncia una ictericia bien marcada con albuminuria, con hígado enfermo y con bazo alterado también, muy fácil era para mí llegar a la creencia de qué estábamos atendiendo otro caso de esa Espiroquetosis, que en otra ocasión yo califiqué, en este mismo hospital, de enfermedad de Weill.

Teníamos que tomar en consideración dos síntomas, como más importantes, en esta enferma, y ellos son, la albuminuria y la hemoglobinuria, al lado de la hematuria.

Natural era tomar en consideración el síndrome hepático que se nos presentaba al lado del síndrome renal.

Esa albuminuria es un signo de alto valor que acompaña a ciertas ictericias febriles como el Tifus Icteroide, y que también se nos presenta en los casos de infección espiroquetósica de Inada e Ido, aunque en esta forma no tenga igual valor que en la anterior.

El estudio del caso nos demostró que la ictericia que descubrimos desde la llegada de la enferma al Hospital iba disminuyendo cada día, a medida que se aplicaba la quinina que fué recomendada en cuanto se formuló un diagnóstico, y que se pensó en la posibilidad de una infección malárica. Si comparamos la ictericia de esta enferma nos convenceremos que hay diferencia con la de otras formas; así en la Espiroquetosis ese signo es persistente y se sostiene aún después de la curación; igual fenómeno se conoce en la forma clásica de la fiebre amarilla. De manera, pues, que ya sólo por la ictericia podíamos nosotros haber pensado que el nuevo caso no le correspondía a ninguna de esas dos infecciones amarillas.

Ahora debo referir un hecho que yo lo juzgo de alto valor clínico. Con la quinina aplicada desde el principio la fiebre cedió y el hígado dejó de ser doloroso y manifestó una descongestión muy clara. Pero a pesar de haber cedido la fiebre y de haber una gran mejoría de los signos hepáticos sugestivos los vómitos continuaron y el estado tifoideo no mejoró, a lo que debe agregarse que la bradicardia se hizo conocer acompañándose de hipotermia.

Ante una enferma en tales circunstancias yo no podía pues diagnosticar irás que una Hepato-Nefritis Infecciosa que no la podía considerar causada por el virus filtrante de la fiebre amarilla, ni por la Espiroqueta de Inada e Ido y no me quedaba más que defender el diagnóstico palúdico, pues el Hematozoario de Laveran es causante en muchas ocasiones de los mismos cuadros patológicos.

Yo he hecho ver que el color amarillo pálido terroso de esta enferma, diferente al amarillo rojizo de la otra forma me hacía desechar el diagnóstico de Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica; pero justo es reconocer que este argumento no tiene un valor absoluto porque precisamente hay casos de espiroquetosis en los cuales la ictericia es constituída por un color amarillo pálido y hasta terroso como el de la enferma en referencia. No había duda de que

estábamos frente a un síndrome febril maligno; pero la naturaleza de la infección no parecía nada claro. No fué encontrado el hematozoario de Laveran en la sangre; pero a este dato yo le concedo muy poco valor tratándose de casos, como el considerado, en que no son nada francos y que más bien le corresponden a las formas tropicales, en los cuales los exámenes de sangre deben repetirse y verificarse con cuidados especiales, que no siempre es posible tenerlos, además es muy bien sabido que el agente desaparece de la periferie sanguínea y sólo se encuentra en la sangre de las vísceras.

Tampoco podía aceptar el diagnóstico de fiebre amarilla porque nos faltaban síntomas para poder plantear tal diagnóstico. Pero no hay que olvidar que hay casos de Tifus Icteroide que no presentan todos los signos que le son característicos a los casos clásicos, y que por lo tanto podrían inducir a dudas, tanto más que esa infección del tal virus puede muy bien ingertarse en un individuo palúdico con esplenomegalia anterior.

El examen de la sangre sí nos da datos de algún valor, pues no nos demostró más que disminución fuerte de glóbulos rojos, y mono-nucleosis, que más bien está en favor de una infección palúdica que de otra naturaleza.

Como lo he dicho, se trataba de un síndrome maligno que para adjudicárselo a la forma amarilla clásica, o a la forma de la espiroquetosis icterohemorrágica, le faltaba mucho respecto a las formas graves de esas pirexias.

Yo me consideré, pues, en lo justo, cuando calificué el caso como una manifestación malárica, de forma hepato-nefrítica. Bien sabido es que el Hematozoario de Laveran puede dar lugar a esa forma ictérica sin perder nada de su naturaleza palúdica.

Clínicamente estábamos frente a una remitente biliosa, y la hemoglobinuria es colocada entre estas formas por Carnot.

Reconocimos en la enferma una fuerte anemia y este signo juntamente con la ictericia nos hace considerar una destrucción globular muy considerable; pero esta destrucción globular es propia de la infección malárica, hecho que ha quedado bien demostrado por las investigaciones de Netter, de Vincent, de Dopter y de Rieux.

La esplenomegalia y la hepatomegalia dolorosa son propias del paludismo, sobre todo de la forma grave biliosa. Y esto es tan cierto que a veces la afección llega hasta constituir una verdadera cirrosis, tal como lo han comprobado Kelsh y Kiener.

Estas formas febriles palúdicas son tomadas por Grall y Marchoux como fiebres de reinfección, y otros autores sostienen también que esos casos se presentan en las infecciones antiguas.

Ahora bien, la circunstancia de aparecer en ciertas épocas del año y en forma epidémica, les da especial importancia a esas pirexias.

Pero es indudable que al lado del hematozoario de Laveran hay otros agentes que obran conjuntamente con él; esto es que debemos de pensar en una simbiosis.

En la enferma se demostraba la oliguria, la hematuria, la hemoglobinuria y últimamente cilindruria, signos todos que nos revelaban una lesión renal y conveniente es recordar que el paludismo puede muy bien ocasionar esas lesiones renales, tal como las ocasiona la espiroquetosis y las otras formas amarillas.

No desconozco que Henriquez y Gutmann niegan la influencia del hematozoario sobre el riñón; pero también sé que Kelsch y Kiener han llegado a comprobar la nefritis crónica de origen palúdico. Se ha creído encontrar en la quinina la causa de la hemoglobinuria. Esta creencia quedaba desmentida con nuestro caso, en el cual la hematuria y la hemoglobinuria habían comenzado antes de que la enferma recibiera el tratamiento quininado, que le fué aplicado a su llegada al hospital.

Y no debemos de olvidar que en estos casos los trastornos espleno-hepáticos son atribuidos por Vincent y por Rieux a la congestión brusca y al cansancio que la hemolisis ocasiona en esas vísceras. Parece que nosotros debemos de considerar algo más en esos procesos; y difícil sería desconocer la influencia del agente mórbido palúdico sobre los vasos y sobre las células de los órganos afectados, si nos ocupáramos de buscar esas lesiones y de averiguar sus causas.

Si se ha conocido una influencia del hematozoario sobre el hígado y sobre el bazo, razonable parece reconocerla sobre el glomérulo y sobre el riñón. Recordemos que autores de gran reputación han reconocido formas clínicas palúdicas que han comparado al Mal de Bright.

Además, no sólo esos órganos son afectados por el hematozoario, pues podemos recordar que el cerebro y las meninges como la médula, son frecuentemente tocados por ese agente mórbido, al grado que la Clínica nos da casos que podemos colocar entre las meningitis y entre las encefalitis.

Yo mismo he presentado casos en los que la infección malárica había afectado las meninges y en los cuales el examen del líquido céfalo raquídeo nos dió la confirmación de los hechos revelándonos una linfocitosis bien comprobada.

Pero hay otros órganos importantes que también sufren la influencia nociva del virus palúdico, podemos citar las glándulas supra-renales, así como ellas sufren la influencia nociva de las toxinas de la Fiebre Tifoidea, de la Fiebre Amarilla, de la Difteria, de la Neumonía y de la Tuberculosis.

No hay razón, pues, para no aceptar la influencia del hematozoario sobre las glándulas supra-renales: por otra parte De Brun ha reconocido y ha aceptado tal supra-renalitis aguda de origen palúdico en los casos graves precisamente. Esos accesos álgidos con hipotensión arterial no pueden sino catalogarse como supra-renalitis agudas constituyendo el principal elemento del síndrome maligno palúdico.

En nuestro caso tenemos varios elementos mórbidos constituyendo el síndrome Ictero-Hemorrágico, debido a la Hepato-Nefritis producida por el elemento palúdico.

En primer lugar, debemos de considerar la anemia tan intensa, que acusa una gran destrucción globular con producción de ictericia y de hemoglobinuria.

La acción primordial la debemos de considerar aquí ejerciéndose sobre los glóbulos rojos, los cuales quedarían alterados y sensibilizados, y llegando así al bazo, sufrirían la hemolisis, que Gilbert y Nolf designan con el nombre de hemolisina esplénica.

En nuestro caso se observó que al lado de la hemoglobinúrica aparecía hematuria; hecho es éste que a veces aparece precisamente cuando al lado del riñón se desarrolla una fuerte congestión. En resumen, en este caso debemos de concluir con que se puede defender perfectamente el diagnóstico de biliosa hemoglobinúrica, y de acuerdo con Henríquez y Guttman se puede también afirmar que actualmente hay que considerar a la biliosa hemoglobinúrica como un síndrome tal vez debido a causas diversas, pero en el cual el paludismo conserva su dominio.

Ante este criterio se puede formular este problema: ¿ la Fiebre Remitente Biliosa es francamente una infección solamente debida al hematozoario de Laveran, o se trata de una simbiosis?

Yo defiendiendo en este asunto el criterio de que se trata simplemente de una infección palúdica y el cuadro que presenta el síndrome debe considerarse en relación con las lesiones de los órganos importantes que resultan interesados, tales como el hígado, el bazo, el riñón. Se trataría según mi humilde opinión de una afección exactamente similar a la Fiebre Amarilla y a la Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica. Esto es que tal Fiebre Remitente Biliosa Hemoglobinúrica está constituida por un substrátum Hepato-Nefrítico.

Nosotros sabemos muy bien que en esas ictericias febriles infecciosas el agente mórbido no se encuentra en la sangre del enfermo sino en los primeros días de la enfermedad: después de este tiempo este agente infeccioso desaparece y son las lesiones más o menos graves de órganos los que sostienen la prolongación de la enfermedad, y las que causan la muerte: esto es, que después del principio, se trata ya más de una intoxicación por productos orgánicos y toxinas que de infecciones verdaderas. Algunos autores piensan en una simbiosis del hematozooario con otro agente que dé lugar a la Biliosa Hemoglobinúrica.

Sambón Blanchard y Patrik Manson, invocan un agente semejante al que en los animales produce la fiebre hemoglobinúrica.

De todas esas investigaciones las que más nos interesan son las de Cook, y esto porque él ha señalado una espirila como causante de la hemoglobinúrica en ciertas pirexias por él observadas, que podemos tomar como similares de nuestras remitentes biliosas hemoglobinúricas.

Ahora bueno es recordar que estas formas febriles biliosas aparecen en epidemias que coinciden muchas veces con la Fiebre Amarilla epidémica. No debe pasar desapercibido para nosotros que la Institución Rockefeller cree que al lado de la Fiebre Amarilla clásica existe entre nosotros una pirexia muy parecida a ella que se presenta al mismo tiempo que aquélla y dicha Institución llegó a creer que esa forma fué la que conoció el sabio Noguchi confundiéndola con la verdadera amarilla.

Llama la atención que dicha Institución no haya tomado en consideración para nada los importantes estudios de Audain de Haití, que nos dan datos tan valiosos sobre estas pirexias que es casi increíble que no se haga relación a ellos.

Recordemos solamente nosotros que Audain llama a estas biliosas hemoblobinúricas nuestras, fiebre amarilla nostra, o fiebre amarilla de los criollos.

Ahora bien, el criterio de la Honorable Institución Rockefeller debe interesarnos a nosotros mucho y por lo tanto debe inducirnos a investigaciones serias sobre ese tópico médico y sanitario nuestro, ya que estamos obligados a formarnos un criterio lo más exacto que nos sea posible de este asunto que según parece ha sido visto por mucho tiempo con una indiferencia que no merece y que urge dejar.

En la descripción del caso hice ver la circunstancia de haber aplicado quinina a la enferma, y dejé consignado el efecto de este medicamento; efectivamente con tal aplicación la fiebre cedió y el dolor del hígado desapareció por completo; sin embargo la enferma no curó. Esto estaba demostrándonos, lo mismo que otros hechos semejantes, que en el enfermo no obra solamente el agente infeccioso y sus toxinas sino también otros elementos tales como los productos derivados de órganos interesados como el hígado, el riñón, o tal vez la falta de deficiencia de otros órganos, como las cápsulas supra-renales, la tiroides, o bien intoxicaciones de algunos plexos nerviosos, o bien del corazón directamente. La quinina es activa contra el hematozooario; pero poco tiene contra intoxicaciones determinadas; y menos aun contra inhibiciones funcionales de glándulas tan importantes para el funcionamiento vital del organismo.

En este caso, y otros semejantes, sucede exactamente lo que ocurre en casos de Fiebre Amarilla y de Espiroquetosis Ictero-Hemorrágicas; esto es, que el agente específico ha obrado en los primeros días de enfermedad y desaparece después, o bien se modifica, o experimenta simbiosis con otros agentes secundarios que enmascaran su presencia.

Unicamente queda fijo el substráctum anatomopatológico de la forma mórbida, cualquiera que haya sido el agente específico que haya provocado la aparición de la enfermedad.

Por lo tanto nosotros tenemos que contemplar el mismo cuadro de lesiones más o menos desarrollados o modificados, lesiones manifestadas en la Clínica bajo un síndrome denominado Hepato-Nefritis, que para especificarlo más se le ha agregado la denominación Infecciosa, con las diferencias que le corresponden a las manifestaciones puramente clínicas, es decir, Ictero-Hemorrágicas, Biliosas Hemoglobínúricas, Remitentes Biliosas, Remitentes Tíficas.

El caso que acabo de estudiar fué, pues, uno de Hepato-Nefritis-Forma Biliosa Hemoglobínúrica.

El resultado de la autopsia, como ya lo dejo dicho, demostró que el diagnóstico era exacto en este sentido.

Deseo referirme a otro que he juzgado de bastante importancia por sus caracteres demostrativos relativos al problema de que me ocupo en estas líneas.

En el Manicomio Central de esta capital apareció una epidemia de fiebres palúdicas de formas graves y varias en sus caracteres clínicos.

Pasando un día una inspección en los servicios me encontré en el caridad de mujeres a la enajenada X. X. que estaba postrada, en estado casi comatoso. Al investigar la causa descubro que esta asilada ha sido atacada De fuerte fiebre de forma remitente, oscilando sus temperaturas entre treinta y siete y medio grados y treinta y ocho y medio grados, siendo por lo tanto las temperaturas moderadas; pero el pulso sobrepasaba de cien por minuto, la intensidad de la fiebre no se manifestaba por lo tanto por las pirexias sino por los otros elementos; y sobre todo por los fenómenos de orden general, todo lo cual denunciaba una intoxicación severa.

A primera vista lo que más llamaba la atención era la profunda ictericia y el estado tífico de la paciente. Esta ictericia se había presentado desde los primeros días de enfermedad, ictericia que se acompañaba de vómitos biliosos constantes.

La ictericia no es de color rojo anaranjado sino un amarillo terroso, acompañado de color pálido de la piel.

El examen de la sangre nos denuncia una fuerte destrucción de glóbulos rojos y una hiperleucocitosis con monucloesis.

La exploración nos proporciona fuerte infartus del bazo, reducción del hígado, el que era fuertemente doloroso a la presión. La orina era muy escasa, y en la poca que se logró extraer se encontró gran albuminuria, fuerte hemoglobinuria, muchos glóbulos rojos, cilindros renales abundantes, gran cantidad de pigmentos, al grado que esta orina teñía las ropas.

En la sala sólo se habían presentado casos de paludismo grave. Esta enferma falleció después del vigésimo día de enfermedad.

La autopsia denuncia lesiones marcadas al nivel del hígado, el que aparecía atrofiado e indurado, con perihepatitis. el bazo crecido, lesiones vasculares de naturaleza congestiva en la mucosa gástrica y en la mucosa intestinal.

El estudio anatomopatológico encuentra alteraciones de las células hepáticas, recargo de pigmentos en el bazo, y al lado del riñón, un proceso que fué clasificado como glomérulo-nefritis.

Tenemos, pues, en este caso, uno de fiebre ictérica hemoglobínúrica y hemorrágica cuyo agente patógeno fué probablemente el hematozoario de Laveran.

Por lo tanto se podía sostener un diagnóstico de Hepato-Nefritis infecciosas de origen palúdico y de forma remitente biliosa hemoglobínúrica.

*Hepato-Nefritis Infecciosas.—Formas
Tifo Ictéricas Hemorrágicas.*

Deseo referirme a otros casos de infección palúdica, pero que deben incluirse entre las Hepato-Nefritis infecciosas de origen palúdico.

Uno de ellos es el que corresponde a una mujer llegada al Hospital Rosales y alojada en el lecho No. 18 del Tercer Servicio de Medicina. El cuadro sintomático podemos resumirlo con los datos siguientes: es una icterica febril que se encuentra en estado de suma postración manifestando constantes vómitos biliosos. Su coloración no es el rojo amarillento que he encontrado en otros enfermos que ya he estudiado anteriormente; en esta paciente la anemia era muy manifiesta al simple examen exterior. El hígado estaba doloroso y el bazo palpable doloroso, y bastante percutible. Había mucha escasez de orina, la cual era de color muy subido y oscuro. Se descubrían equimosis por varios puntos del cuerpo que correspondían a los puntos donde se ejercía alguna presión. Hay en la historia de la enferma varios accesos febriles que fueron calificados anteriormente como accesos palúdicos. En el penúltimo acceso que se presentó, tres meses antes de su ingreso a este hospital, los fenómenos gastro intestinales fueron ya muy manifiestos. La fiebre se ha acompañado siempre de cefalalgias y de anorexia; y en cuanto a la ictericia, ésta se ha manifestado desde los primeros accesos febriles, pero presentado oscilaciones, y a este dato le concedo mucho valor. Desde el primer examen llamó la atención que las encías sangraban constantemente y se nos informó que desde los primeros días de la enfermedad esas hemorragias y epistaxis se presentaron siendo constantes.

Los vómitos que pudimos observar eran vómitos negruzcos, color de posillo de café, y algunos con simples estrías, semejando las alas de moscas. La palidez mezclada a la ictericia le daban a la enferma un aspecto muy especial que juntamente con la depresión hemos encontrado en muchos casos del síndrome maligno febril. La fiebre era moderada, pues apenas subía la temperatura a 38 grados, siendo que el pulso era de 130 por minuto.

A esto se agregaba una dispnea marcada, signo éste que encontramos frecuentemente entre nuestros ictericos febriles. Tratando de orientarme respecto a esa dispnea busqué en el cuadro de exámenes de sangre y encontré que la desglobulización de glóbulos rojos llegaba hasta 2,900,00 glóbulos, cifra que daba la explicación de la coloración y de la dispnea.

Hay otra circunstancia, y ésta era que en la enferma se había diagnosticado, y con razón, un embarazo uterino, corriendo el tercer mes, poco más o menos. Ahora bien, a esta circunstancia se debió que se quisiera poner todo el cuadro nosológico encontrado bajo el dominio de un estado gravídico. Esto le daba al caso otra importancia muy especial. Y fué por eso que reconocí la razón que se tenía para sostener un criterio semejante; pero también reconocía el límite que ese criterio debía respetar para no pecar de temerario.

Si es cierto que los vómitos incoercibles le pertenecen al estado gravídico también es cierto que las remitentes biliosas palúdicas presentan esos vómitos rebeldes. Reconozco que el hecho de haber una disociación entre el pulso y la temperatura constituye un argumento en favor del estado gravídico, como responsable del cuadro, pues Pinard le da mucha importancia a ese signo. Pero en el caso lo que más orientaba eran los antecedentes patológicos y las lesiones viscerales, hasta cierto punto reconocidas por los signos clínicos.

El examen de la sangre nos revela una monuclesosis muy manifiesta, no hay hiperleococitosis.

Frente a esta enferma se me ha hecho la siguiente pregunta: ¿ Es éste un caso de Hepato-Nefritis? Yo la contesté en el acto afirmativamente. Después se me hizo la siguiente pregunta: ¿ Será éste un caso de Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica? Hice una rápida revisión del cuadro clínico, tomé en cuenta los resultados de los exámenes de laboratorio y

contesté negativamente. La tercera pregunta se me hizo en esta forma: ¿Será éste un caso de Fiebre Amarilla? Si hubiésemos estado en plena epidemia de Fiebre Amarilla yo hubiera vacilado mucho antes de contestar tal pregunta, pues se trataba de una forma ictérica con hemorragias, con orina albuminosa, con pigmentos biliares, con urubilina, con cilindruria y bastantes leucocitos, y sobre todo con ese vómito con asiento negruzco, y la melena, lo que, todo reunido daba apoyo para pensar mucho en una Fiebre Amarilla epidémica; sin embargo esa pregunta la contesté negativamente. Acto continuo pasaron los señores estudiantes a formularme la siguiente pregunta: ¿cuál es su diagnóstico? En la contestación de tal pregunta se podía dar un dato cierto fácilmente o un dato errado con la misma facilidad.

Yo tuve que contestar en esta forma: diagnóstico, Hepatonefritis infecciosa, forma ictero tifoidea de origen palúdico. Esto es que yo quería hacer constar que la causa era la infección malarica aunque reconocía una reinfección, o si se quiere, una recaída, o bien, una simbiosis como elemento secundario. Y era que frente a esta enferma no podíamos menos que recordar las fiebres solitarias graves de Torti y de Kelch y Kiener, y aquellas otras fiebres de que nos hablaba tanto Audain de Haití. La primera pregunta la contesté afirmativamente asegurando que estábamos frente a un caso de Hepato-Nefritis; y en efecto, el elemento mórbido hepático estaba muy bien representado en el cuadro sintomático con su ictericia, su pigmentación subida y la urobilina en la orina, y esas hemorragias frecuentes acompañadas de los vómitos especiales no podían sino denunciar una insuficiencia hepática grave. Por otra parte había albuminuria, cilindruria y en la sangre se encontraba una retención de úrea de 1.20 por litro. La Clínica daba, pues, un buen fundamento para establecer un diagnóstico de Hepato Nefritis. La confirmación de la naturaleza palúdica no había que esperarla del examen de sangre porque era indudable que se trataba de una forma de reinfección de una forma del llamado paludismo tropical, en donde para obtener resultado de la investigación se debe insistir de manera particular y no olvidar que es en el parenquima de los órganos en donde se debe hacer las investigaciones respectivas.

Yo he calificado a esta fiebre, y a otras idénticas, como una ictero tifoidea obedeciendo a una hepato-nefritis infecciosa de naturaleza palúdica. Ahora bien, esta asociación del elemento tifoideo con el elemento ictérico no es simplemente teórico, clínicamente estas dos entidades se mezclan, se completan. Efectivamente, una fiebre remitente, biliosa, remitente grave, tiene los mismos caracteres de la remitente palúdica tifoidea. En esas dos formas encontramos la misma marcha, los mismos trazados térmicos, la misma alternabilidad del delirio y del estupor, los mismos modos de terminación, los mismos accidentes perniciosos intermitentes.

Estos casos de pirexias Ictérico-Hemorrágicas de origen palúdico. que tanto se nos presentan dando lugar a las discusiones que todos conocemos, los encontramos descritos en las obras de autores clásicos y en otras modernas: Kelch y Keiner, Audain, Grall y Marchoux, bajo el nombre de accesos amarillos, o de biliosas, nos describen pirexias en las cuales las hemorragias de las mucosas y las varias equimosis se juntan a los fenómenos biliares y al aspecto tífico, tal como sucede con la Fiebre Amarilla.

Las dudas en estos casos son justificadas, dadas las semejanzas de las formas amarillas, que constituyen el síndrome Hepato-Nefrítico.

Y recordemos ahora lo que decía Audain de Haití: “En mi modo de pensar al lado de la Fiebre Amarilla de origen microbiano se coloca una fiebre amarilla que proviene de una alteración lenta y progresiva de la célula hepática y de las de los riñones”. Con esas declaraciones del sabio profesor Audain queda demostrado que en esas fiebres que él

llamaba hepáticas de los países calientes, reconocía una hepato-nefritis. Así el mismo autor refiriéndose a la remitente biliosa, en una llamada, dice: “Yo la llamo fiebre amarilla por trastornos funcionales hepato-renales a causa de su analogía clínica con el tifus amarillo”. Este criterio establece la existencia de trastornos funcionales en tales pirexias; pero nosotros podríamos muy bien asegurar, fundándonos en datos clínicos y anatómicos, que no se trata sólo de trastornos funcionales. Efectivamente en las autopsias verificadas en los cadáveres de esas pirexias hemos encontrado lesiones del hígado y del riñón bien comprobadas, y por los estudios microscópicos llevados a cabo por nuestro colega, doctor Andrés Goens, podemos convencernos de que existen tales lesiones. Estos trabajos del doctor Goens fueron llevados a cabo sobre todo en los casos míos, o que yo he estudiado clínicamente. Pero no debemos de olvidar que en casos parecidos, o iguales a éstos, Kelch y Kiener, Grall y Marchoux, Audain y otros más han podido reconocer lesiones parecidas, si no iguales, a éstas encontradas entre nosotros, al lado del hígado y de los riñones. No desconozco que hay profesionales que no quieren reconocer las lesiones renales de origen palúdico; pero esto sucede siempre en el campo de la Medicina, pues no hay que olvidar que es más fácil negar que demostrar científicamente una idea. A nosotros nos ha sido posible contemplar a la pantalla todas esas lesiones en cortes verificados por el doctor Goens y expuestos en una conferencia dada precisamente sobre el estudio que sobre estas pirexias he llevado a cabo yo.

En todos los casos que he logrado estudiar de manera completa he podido llegar a la conclusión de que existen lesiones orgánicas del lado del hígado, del riñón, del bazo, de los ganglios, de las cápsulas supra-renales y de los pulmones, y hasta de los centros nerviosos; éstas como lesiones de mayor importancia.

Por otra parte, el criterio de las hepato-nefritis, en las formas graves palustres, queda establecido con las palabras siguientes de Grall y Marchoux: “Esta remitente biliosa grave es una forma bien especial de intoxicación palustre; ella no tiene nada de común con la Fiebre Amarilla, a la cual se es impulsado a aproximarla por esta razón de que el término de fiebre amarilla ha falseado la concepción que se debe tener de las fiebres amarílicas. Estas particularidades de su sintomatología tienen su razón de ser en el predominio de las lesiones del lado del hígado y secundariamente de los riñones; pero contrariamente a una opinión que se ha definido no es la fiebre la que es sintomática de una lesión hepática, sino que es más bien una localización de la infección palustre”.

El caso a que me refiero en estas líneas es uno de los que infunden dudas muy fundadas entre los dos diagnósticos: la forma amarilla clásica y la forma biliosa palustre; dudas que en caso de epidemias hubieran sido de mayor consideración.

Laurence sostiene que la remitente biliosa simula a la Fiebre Amarilla y a la Biliosa Hemoglobínica con una malignidad que ellas no tienen al mismo grado. Nosotros que hemos observado muchos casos graves de Hepatonefritis palúdicas, como el de la cama número 18 del Tercero de Medicina del Hospital Rosales, no debemos de aceptar en toda la extensión los términos de Laurence porque esos casos que hemos estudiado nos demuestran que la gravedad de ellos es tanta como la de los casos de Tifus Icteroide legítimo. Los límites que los autores clásicos nos ponen entre las dos pirexias nosotros los hemos encontrado en ciertas ocasiones tan borrados, que, lo repito, la duda ha sido imposible desconocerla o rechazarla, y sólo cuando la naturaleza palúdica está muy clara podemos inclinarnos en su favor sin ninguna duda, tal como yo pude hacerlo en el caso que estudié. Yo he sostenido repetidas veces que la Hepato-Nefritis puede ser provocada por el agente palúdico así como lo es por el virus amarillo y por las espiroquetas, entre ellas la Ictero-Hemorrágica.

La forma más común entre nosotros es desde luego la forma palúdica; pero no nos faltan las otras dos.

El caso a que me refiero en estas líneas constituía también el síndrome febril maligno palustre, de que ya he hablado.

En el estudio del cuadro podíamos encontrar todo lo que lo constituye, la hipotermia, la disociación del pulso y la temperatura, la depresión del pulso y su irregularidad, las hemorragias, la retención de úrea, el estado tífico, tan marcado y sostenido, denunciando todo ello lesiones viscerales como las del hígado, del riñón, de las cápsulas supra-renales, y otras que no son de menor importancia. Estábamos, pues, frente a uno de esos casos que Audain llama “Fiebre Amarilla de los criollos”, los que no son escasos entre nosotros, sobre todo en ciertas épocas del año. Y lo más importante de saber es que éstas se presentan también en formas epidémicas, como las otras dos ictericias a que ya me he referido.

Oigamos a Grall y Marchoux lo que dice al respecto de estas pirexias:

“Los casos graves corresponden, como hace observar Larrey en Egipto, como lo han confirmado los observadores de la armada de Argelia, de la armada de Italia, de la armada de Oriente, a la forma descrita en las Indias Occidentales bajo la denominación de la “Fiebre Amarilla de los Criollos”.

Ahora al tratar de este problema viene al caso referirse a otro relacionado, y de mucha importancia desde luego, y es que frente a estos enfermos, que nos presentan a la par del síndrome icterico y el tífico, y tomando en cuenta que la quinina ha parecido inactiva, se piensa inmediatamente en una fiebre tifoidea clásica, y muchas veces se invoca el argumento de que la reacción de Widal ha sido positiva; así, positiva en estas fiebres que habían sido consideradas clínica-mente como remitentes palúdicas. Ante las dificultades y dudas que se exponen en estos casos tan embrollados yo sólo cito las palabras de Grall y Marchoux que son las siguientes:

“Observaciones ya numerosas, que, nosotros lo reconocemos, deberán ser sometidas a un control ulterior, parecen establecer, que, en casos múltiples, particularmente estudiados entre las razas indígenas (Busquet et Crespín en Argelia; Preyer en la India; Seguin en Tonkin), pero que se reencuentran entre los coloniales de toda nacionalidad, la sero reacción es positiva para el basilo tífico, bien que allí no haya ni afección tífica anterior ni dotinenteria consecutiva”.

Después de revisar el cuadro sintomático que nos ha presentado la enferma de que me ocupo en estas líneas, por fuerza tenemos que confesar que es el mismo que han encontrado Kelch y Kiener en sus enfermos, en los cuales ellos hacían diagnóstico de Fiebre Remitente tífica palúdica. Y no se podrá olvidar que ellos encontraron en el estómago de los cadáveres de sus enfermos un contenido negruzco, con asiento de café, y una vesícula biliar distendida y repleta de bilis espesa y alquitranada. Esos mismos datos se sacaron de la autopsia de los casos estudiados en este hospital, sobre todo de la practicada en el cadáver de la mujer cuya enfermedad ha originado este estudio. La terminación de esos síndromes malignos de la hepatonefritis tifo icterica, cuando no es yugulada a tiempo, deja casi siempre una duda molesta. Y tomando en cuenta esas escenas médicas, Grall y Marchoux nos dicen que la confusión cesa siempre con la autopsia. Y nosotros no podemos sino recordar esas palabras de tales maestros cuando presenciamos la autopsia hecha en el caso en referencia del de la Tercera de Medicina del Hospital Rosales. Refiriéndome a ella debo de asegurar que el color amarillo que algunos creyeron reconocer como el propio de la Fiebre Amarilla en las vísceras no corresponde realmente a ese color, pues no era ni con mucho el amarillo camotillo encontrado en esa pirexia amarilla clásica; si es cierto que por doquier se encuentra la coloración amarilla, y la infiltración del mismo color, hasta en el peritoneo, ésta no es una coloración, sino correspondiente a otras ictericias febriles como las palúdicas. Pero en la vesícula sí se encuentra algo muy importante, y esto es que ella, que se encontraba muy distendida de bilis oscura y espesa, como alquitranada. Es decir, que el signo descrito por

Kelch y Kiener, por Grall y Clarac, por Audain y otros autores en los casos de remitentes tifoideas biliosas es el mismo que nosotros encontramos en nuestro caso de la Tercera de Medicina del Hospital Rosales; y esto denuncia una ictericia policólica, y bien sabemos que Grall y Clarac declaran como tal las ictericias de los casos de remitentes tifoideas que se presentan con el sello de fiebres tropicales palustres.

Como conclusión, pues, yo formulé mi diagnóstico de Hepatonefritis de origen palúdico forma tifo-ictérica. Las lesiones encontradas, va lo hemos dicho, nos daban la confirmación del diagnóstico clínico.

Hepato-Nefritis Infecciosa Remitente
Tifoidea Palúdica

Al lado de los casos como el anterior se nos presentan otros en los cuales el diagnóstico es bastante difícil con la Fiebre Tifoidea clásica.

Me referiré lo sucintamente posible a un caso estudiado en el Tercero de Medicina de hombres del Hospital Rosales.

La causa que lo ha hecho ingresar a ese establecimiento es una fiebre que ho oscilado entre 38 grados y 40 grados y que ha persistido varios días. El paciente nos da muestras de una ictericia franca. El tinte ictérico no era el rojo anaranjado que ya hemos visto en otros enfermos sino un amarillo sucio en un fondo pálido; pero la ictericia era bien marcada sobre el fondo anémico.

Este paciente estaba en un estado de postración extrema, con verdadero estado tífico y adinámico.

La historia de su enfermedad nos demuestra que este enfermo era un viejo palúdico, y en este caso el acceso que estudiábamos no podía ser sino una recaída, que tenía también varios días de haberse iniciado.

Hay dolores de la región epigástrica, de la región hepática, en donde podemos apreciar un hígado bien aumentado a lo que le corresponde una esplenomegalia bien manifiesta; a estas manifestaciones hay que agregar un vómito constante de naturaleza biliosa, e hipo pertinaz. Hay oliguria, y la orina es albuminosa, y con pigmentación crecida hay urubilinuria y cilindruria con presencia de glóbulos rojos abundantes.

En el examen de la sangre se descubrió una fuerte destrucción de glóbulos rojos, una ligera leucocitosis, existencia de plasmódium vivax, y retención de urea, la que oscila de 2 a 4.64 gr. En vista de la presencia de plasmodium vivax se aplicó quinina a dosis fuertes, y después desapareció la fiebre; pero persiste la ictericia, aunque ya menos marcada. Nos llamaba la atención que el estado tífico persiste y más bien se acentúa más en el período apirético.

Después de diez y siete días de asistencia de este enfermo en el servicio hospitalario ya no era manifiesto el plasmodium vivax; pero el estado tífico sí persistía, y esta persistencia coincidía con la retención de urea, que no sólo no desaparecía sino que era mayor que al principio de la enfermedad.

Al doctor Lázaro Mendoza, encargado del estudio clínico del enfermo, le llamaba mucho la atención de que en este caso en que después de la aplicación de la quinina la Liebre desapareció, persistiera, a pesar de eso, la retención urea, la que más bien se acentuaba, y por otra parte, según los datos suministrados por el laboratorio la albuminuria no desaparecía, como tampoco la cilindruria. Era pues claro que la nefritis persistía aún en el estado apirético, y que no podía coincidir con la curación del síndrome por lo tanto. Pero esta

particularidad era un argumento en favor del diagnóstico de hepato-nefritis que yo había formulado desde el principio de la enfermedad, y solamente indicaba que si el elemento hepático había cedido con la fiebre, el nefrítico persistía. En el caso estudiado sucedía precisamente lo que sucede en otros iguales; cierto es que en algunos es el elemento hepático el que sostiene por mucho tiempo y el que es responsable del cuadro, y también de la conclusión del enfermo; pero en otros casos como en el que motiva estas líneas es el elemento renal, y en estos últimos casos son los trastornos urémicos los que dominan el cuadro.

Otra particularidad sobre la cual el doctor Mendoza llamaba la atención era la que en el enfermo a pesar de la ictericia tan marcada las evacuaciones quedaban muy coloreadas todo el tiempo, Y precisamente esta es otra de las características de las hepatonefríticas constituyendo las pirexias ictero-hemorrágicas y las ictero-tifoideas, sobre todo las de origen palúdico.

Cuando predomina el elemento hepático son las hemorragias las que llaman más la atención en el cuadro del síndrome, al lado desde luego de los trastornos gastro intestinales, y cuando predomina el elemento renal es la uremia con el cortejo de sus manifestaciones, la que más nos llamará la atención en el cuadro del síndrome clínico.

La persistencia de la coloración, y hasta hipercoloración de las evacuaciones en estos casos solamente indica que se trata de una remitente tífica hipercólica, como las llaman Grall y Marchoux.

Yo frente a este caso clínico nuevo tan discutido defendía también el diagnóstico de Hepato-Nefritis, forma ictero-tifoidea de origen palúdico.

Tenemos que notar en este estudio que la ictericia fué en disminución desde que la fiebre cedió con la aplicación de quinina. Este dato constituye un carácter de las formas palúdicas, pues en ellas las ictericias ceden o disminuyen a la par de la fiebre, mientras que en las otras formas, es decir, en las de la Espiroqueta y las del virus filtrante amarillo, la ictericia se sostiene durante mucho tiempo, aún después de la curación.

Ahora bien, dirigiéndonos por lo que nos enseñan Gral y Clarac, veremos que, según estos autores, en los casos graves y fatales los accidentes nefríticos, son los que dominan la escena; no era pues extraño que en el enfermo de la Tercera de Medicina del Hospital Rosales, sufriendo de una Hepato-Nefritis de tipo tifo-ictérico haya presentado esos signos nefríticos más persistentes que los signos hepáticos, que no podían negarse.

El enfermo del Tercero de Medicina del Hospital Rosales, fué sin duda ninguna de pronóstico muy grave; pero él curó indudablemente debido a la aplicación de la quinina a grandes dosis y a tiempo debido. Pero allí, en ese enfermo quedó confirmado que la fiebre es capaz de ceder y que también la ictericia mejoraba, y que sin embargo el proceso hepato-nefrítico seguía su curso. De esto debemos deducir que en este último proceso no obra ya la infección del principio sino una causa indudablemente tóxica, de origen orgánica.

No ignoramos que clínicos como Kelch y Kiener y Audain de Haití, invocan como causa de esa intoxicación un veneno de origen celular, esto es una auto-intoxicación.

Algunos datos que nos brinda la terapéutica podrían prestar apoyo a este criterio.

El caso a que me voy refiriendo por otra parte nos suministra otra enseñanza muy importante, y ésta es, que la quinina no está contraindicada en las nefritis, por lo menos en las de origen palúdico.

Esa contraindicación de que algunos hablan es sencillamente un error nacido de la falta de observación atenta de los hechos clínicos que nos enseñan otra cosa bien diferente.

Lo único que hay de cierto en este punto es que la albuminuria hace inactiva a la quinina y que tan luego el régimen ha corregido la albuminuria la quinina comienza a obrar y por lo tanto acciona más fácilmente.

Hay otro error muy extendido, y éste es exigir a la quinina que cure los casos de hepato-nefritis palúdicos, cuando lo único que puede hacer es obrar contra el agente infeccioso al principio de las infecciones, y cuando ha sido aplicada correctamente, lo demás del síndrome hepato-nefritico no le corresponde ya a la quinina, pues ya sabemos que ese síndrome está constituido en gran parte por una intoxicación de origen orgánico, y también hay que tomar muy en consideración que puede ser muy bien una simbiosis la que siga obrando. Y sobre todo, nadie puede negar en esos casos la influencia de la insuficiencia hepática y de la insuficiencia renal, lo mismo que las insuficiencias de otros órganos glandulares, insuficiencias que tienen gran relación con las manifestaciones clínicas de los diversos casos observados en la Clínica.

Y para concluir con esta relación de hechos clínicos me permitiré una breve demostración de más de un caso importantísimo para el estudio de la piretología nacional.

Se refiere a una señora joven de origen de Quezaltepeque, lugar que lo tengo señalado como fuente de hepato-nefritis palúdicas, tanto como Chanmico, en donde el índice infeccioso alcanza un alto grado de condensación.

Esta enferma se me presentó a mi consultorio con manifestaciones palúdicas de forma intermitente y consistentes en fiebres y trastornos dispépticos rebeldes. Todo ello mejoró con el tratamiento, en el cual figuraba desde luego la quinina como base. Después de estas pocas consultas no volví a saber nada de la cliente, y supe que otro facultativo le había hecho un diagnóstico de úlcera gástrica.

Después de dos meses se me llama para asistirle de un acceso, y la encuentro en estado sumamente grave.

El acceso consiste en una fiebre que comenzó con una temperatura de 40 grados precedida de fuerte escalofrío con dolores intensos de los miembros inferiores, cefalalgia, dolor intenso en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, delirio constante, vómitos biliosos y negruzcos con estrías en forma de alas de mosca; Hay pulso alto de 115 a 120 y arritmia. Al lado de esto descubrimos una dispea muy marcada acompañada de golpes de tos.

El examen nos muestra un bazo muy hipertrofiado, tanto como lo había tenido desde la primer consulta y que era el signo más demostrativo del paludismo que le diagnosticué.

Pero lo que más nos llamó la atención fué la ictericia tan marcada, que juntamente con la anemia nos daban la demostración de la gravedad del síndrome, que desde el primer momento lo calificué de síndrome maligno palúdico, de forma pernicioso. Efectivamente había tendencias a la adinamia. Los vómitos se convirtieron en vómitos negros, exactamente como los de la Fiebre Amarilla clásica. A los vómitos se asociaba una diarrea hemorrágica. En la orina, que era muy escasa, se descubrió albúmina, fuerte proporción de hemoglobina, y gran cantidad de glóbulos rojos y cilindros renales. Por otra parte en el examen de sangre se encuentra gran leucocitosis sin mononucleosis. Hay fuerte tos que atormenta a la enferma. El pulso se hace cada vez más depresible e irregular.

Se acentúan los vómitos negros y la lipotimia concluye, cerrando el cuadro tan marcado.

Este caso se pudo tomar como uno de verdadera Fiebre Amarilla, si no hubieran hecho aparición los signos característicos de la infección palúdica; es decir, si la naturaleza palúdica no hubiese sido tan marcada. Los antecedentes de la enfermedad, la esplenomegalia, las mejorías alcanzadas anteriormente con la medicación quinínica, la anemia tan característica hablaban en favor de una forma de Hepatonefritis ictero-hemorrágica, de naturaleza palúdica.

No se podía pensar en la forma producida por la espiroquetosis, precisamente por esos antecedentes; pero según mi humilde modo de pensar, por la ictericia que nunca afectó el color amarillo anaranjado, sino una coloración amarillo sucia, terrosa mejor dicho, de la cual ya he hablado al referirme a otros casos, se trataría de ictericia palúdica. Sin embargo se debe reconocer que el diagnóstico estaba bien difícil entre una ictericia febril de origen palúdica, y una de origen espiroquetósica, y si hubiésemos estado en una epidemia de Fiebre Amarilla el diagnóstico hubiera sido más difícil aún.

Yo presento el caso como una hepatonefritis ictero hemorrágica de origen palúdico, o tal vez una remitente hemoglobinúrica con vómito negro. La importancia de este caso se une a la de los casos anteriores, pues juntamente con ellos demuestra que entre nuestras pirexias existen repetidos casos amarillos que son precisamente los que han dado lugar a las dudas anteriores y las discusiones que sólo han dejado rencores y resentimientos de ningún valor científico. Estos son los casos que han sido considerados, por algunos de nuestros clínicos, como de verdadera fiebre amarilla, y por otros como de formas palúdicas, con lesiones del hígado que dan el cuadro amarillo discutido.

Ahora bien, yo frente a los muchos enfermos de esas formas de paludismo tifo bilioso, que han constituido entre nosotros un problema médico intrincada, he llegado a formarme este criterio, que lo estimo con suficiente fundamento clínico y anatómico: *Se trata de Hepatonefritis de forma tífica ictérica, de origen y de naturaleza palúdica.*

Estudiando todas estas variedades de fiebres tropicales, y los problemas que de tal estudio se derivan en la Clínica, fué que el sabio Profesor Corre se vió obligado a declarar que ese problema constituye un verdadero “caos inextricable”. Pero ese caos quedaría, en parte al menos, aclarado con el conocimiento del síndrome Hepato-Nefritis.

He dicho que mi criterio lo creo con fundamento suficiente clínico y anatómico; efectivamente, los signos encontrados en los diversos casos estudiados denuncian lesiones orgánicas innegables, y los estudios anatomo patológicos llevados a cabo en nuestra Escuela de Medicina por el señor Profesor de Anatomía Patológica, doctor Andrés Goens, han demostrado que esas lesiones son real y positivamente existentes y en estrecha relación a los casos clínicos estudiados por mí y presentados a los señores estudiantes de Clínica Médica.

Al referirme a la palúdica remitente biliosa pura he externado mi criterio de que estimo al hematozoario suficiente por si sólo de provocar el cuadro nosológico; pero al referirme a los otros casos estudiados he llegado a admitir la posibilidad de la intervención de otro agente; esto es, que en los casos cuya naturaleza es dudoso que sea netamente palúdica o tífica, se puede pensar muy bien en una simbiosis, tal vez con una espirila, la que provoque por su parte el mismo síndrome *Hepatonefrítico*.

Ahora por medio de estas líneas me permito proponer al Honorable Congreso Médico de Costa Rica, que exponga mi trabajo al conocimiento de muy honorables congresales y que promueva una investigación y un estudio encaminado a conocer mejor esas formas febriles, que parece que siguen constituyendo el caos de que nos hablara el sabio maestro Corre, desde el siglo pasado.

San Salvador, setiembre de 1934.

G. TRIGUEROS

Decano de la Escuela de Medicina
y Profesor de Patología y Clínica Médicas

RESUMEN

Está ya fuera de duda que existe entre nosotros un grupo de pirexias que por sus caracteres clínicos y por las lesiones anatómicas pueden constituir una entidad anatomopatológica y clínica, aunque por su etiología pertenecen a enfermedades piretógenas diferentes, es decir, que tienen agentes infecciosos muy distintos unos de otros. Estas son entidades que por otra parte llegan a formar clínicamente un síndrome que la Anatomía Patológica demuestra que es una hepatonefritis.

Este síndrome de Hepato-Nefritis aunque clínicamente constituye un conjunto de signos que pueden apreciarse agrupados o unificados, cualquiera que sea la infección causante, tiene ciertos caracteres que llegan a formar grupos clínicos según sea el síntoma que domine.

Si las características anatomopatológicas son más o menos fijas, las formas clínicas nos presentan entidades nosológicas con un sello común constituido por la ictericia a la cual se agregan ya sea las hemorragias, ya la anemia, ya el tifismo marcado, ya un nervosismo particular.

Los agentes infecciosos que debemos aceptar como productores de este síndrome Hepatonefrítico Infeccioso son en orden de frecuencia: el Hematozoario de Laveran, la Spiroqueta de Inada e Ido y el Virus de la Fiebre Amarilla.

Entre nosotros ha sido otro problema médico la existencia de la Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica; muchas dudas se han suscitado a ese respecto; pero una observación un poco atenta ha podido demostrarnos de manera clara que realmente debemos declarar su existencia al lado de otras pirexias amarílicas nuestras, con la circunstancia de que ella se presenta también en forma de epidemias que coinciden muchas veces con las epidemias de las otras fiebres ictericas, lo que naturalmente ocasiona verdaderos problemas de solución muy difícil. Yo he podido convencerme de la existencia de la Espiroquetosis Ictero-Hemorrágica en nuestro medio, y a los casos que he encontrado les he dedicado el estudio que condensado aparece en el escrito que hoy me honro remitiéndolo a ese Honorable Congreso Médico.

Los estudios anatomo patológicos desarrollados en estos casos, estudiados clínicamente por mí en el Hospital Rosales, y en mi clientela particular, han sido demostrativos, y el doctor Andrés Goens, a quien se debe ese estudio y trabajo anatomo patológico, ha podido presentar una conferencia, con proyecciones, demostrando las lesiones que son bastante particulares. Estas lesiones nos han dado la mejor prueba de que en tales casos se trata real y positivamente de hepanefritis con predominios, ya sea al lado del hígado, ya sea el lado del riñón, tanto como lesiones de otros órganos como el bazo, los ganglios linfáticos, las cápsulas supra renales, las meninges, el cerebro y hasta los plexos nerviosos.

La Hepato-Nefritis, o el síndrome Hepatonefrítico, no es la expresión sólo de una infección primitiva, sino también la expresión de una autointoxicación del organismo por productos de desintegración orgánica y por deficiencias de ciertas glándulas importantes, deficiencias provocadas, sin la menor duda, por la misma infección primitiva.

El médico debe de reconocer desde le primer momento esa entidad anatomoclínica para poder formarse criterio de la fisiología patológica de todos los casos de pirexias amarillas que se le presenten.

La honorable Institución Rockefeller en sus publicaciones ha declarado que en nuestro medio existe al lado de la Fiebre Amarilla clásica una entidad que se le parece mucho, y que sin embargo no es la fiebre que constituye el Tifus Icteroide y expone dudas sobre su naturaleza.

Esa entidad mórbida que se manifiesta por una pirexia ictérica ha existido siempre en nuestro medio y estas líneas tienen por objeto demostrar que está constituida por una Hepato-Nefritis Infecciosa, provocada ya sea por el Hematozoario de Laveran, ya por la Espiroqueta de Inada e Ido, o ya por el virus amarillo del Tifus Icteroide.

Es muy probable que la infección sea al principio pura; pero en lo sucesivo ésta puede sufrir una asociación con otros agentes, o bien constituir verdaderas formas mixtas entre dos de los agentes icterógenos de que nos estamos ocupando. Sobre todo es de mucha importancia investigar la existencia de alguna espirila, diferente a las formas conocidas, que pueda desempeñar un papel piretógeno primordial.

Pero debe de concluirse en que nuestro paludismo es muy suficiente para producir una forma amarilla muy parecida a la del Tifus Icteroide y a la de la Espiroqueta Ictero-Hemorrágica de Inada e Ido. Sería, pues, conveniente emprender una serie de estudios clínicos y antomopatológicos de estas formas amarillas para poder conocer bien tales síndromes Hepatonefríticos.

San Salvador, setiembre de 1934.

Contribución al estudio anatómico - patológico de las hepatonefritis ictero - hemorrágicas

FIEBRE AMARILLA NOSTRAS

**Por el DOCTOR ANDRÉS GOENS, Catedrático
de Anatomía Patológica de la Universidad de El
Salvador**

San Salvador, octubre de 1934

Todos los médicos que trabajamos en el Istmo Centroamericano nos encontramos diariamente ante el complejo y embrollado problema de las fiebres tropicales.

Estas fiebres de país caliente, como dice Audin de Haití, se parecen, clínicamente, se comportan del mismo modo y dificultan la medicina del Trópico.

Estas fiebres, cuya sintomatología parece encadenarse, presentan eslabones comunes entre ellas y en sus manifestaciones clínicas, desde el banal acceso malárico basta las complicadas fiebres graves, como la de Aguas Negras y aún la terrible Fiebre Amarilla.

En algunas de ellas intervienen factores etiológicos bien conocidos como lo son los plasmodios y los espiroquetos; pero en algunos casos clasificados aún entre las diversas modalidades del paludismo, se observa una sintomatología tan grave, que su diferenciación clínica con las espiroquetosis Ictero-Hemorrágicas, y aún con la Fiebre Amarilla se hace difícil y ponen de manifiesto la necesidad de estudios serios y metódicos para aclarar, aún admitiendo el origen palúdico de estas fiebres, su patogenia y clasificación clínica.

Hechos hay, y que todos ustedes conocen y que parecen desconcertantes o no tienen explicación clara; como por ejemplo la relativa inmunidad de la Fiebre Amarilla para los habitantes de las zonas más cálidas de nuestra tierra, también es conocida cierta distribución geográfica para algunas de estas fiebres tropicales a las cuales me refiero como la Fiebre de Aguas Negras, la cual solamente se observa en las costas del Atlántico de Guatemala, Honduras y Nicaragua, y, si esta terrible Black-Water-fever es palúdica, ¿por qué casi no se observa en la costa del Pacífico?, no obstante que las condiciones climáticas y epidemiológicas no se diferencian de mucho en ambas costas, y cómo explicar que esta dolencia sea exclusiva para los forasteros, no estando éstos ni los habitantes nativos de dichas zonas excluidos de adolecer las formas corrientes de la malaria?

Otro tanto habría que decir de la Ictericia grave, conocida con el nombre de Fiebre “Chontaleña” o “Segoviana”, como los nicaragüenses la llaman, y de la cual nos habla Jacinto Alfaro en su tesis sobre Paludismo, tiene todo el aspecto de la Fiebre Amarilla.

Los médicos en Nicaragua nunca se confunden con la Fiebre de Aguas Negras ni con las Remitentes Biliosas; a nuestro juicio la Pseudo-Fiebre Amarilla típica, análoga a los casos que anualmente aparecen como pequeñas epidemias en el Hospital Rosales donde el doctor Trigueros ha hecho interesantes estudios y que él considera en su clasificación de fiebres tropicales como una Hepato-Nefritis-Ictero-Hemorrágica de naturaleza palúdica. Nosotros la conocimos en Managua donde aparece a la época de los cortes de café, cuando los habitantes de los departamentos del Norte, Segovia y Chontales, acuden a la ciudad en busca de trabajo; y ataca también como lo anota el doctor Alfaro a los jóvenes estudiantes

que llegan a los centros de León y Managua a hacer sus estudios, procedentes de esos departamentos.

Tiene un cuadro clínico tan parecido a la Fiebre Amarilla que es casi imposible el hacer el diagnóstico diferencial: si esta fiebre es palúdica por qué no se desarrolla más que en estos individuos y no en otros de los habitantes de la zona donde se la observa? Además, el paludismo existe en las zonas de donde esos individuos provienen aun bajo forma endémica, y cómo explicar que un individuo palúdico infectado con los diferentes tipos de Plasmodio, como se observa en dichos departamentos, por el hecho único de trasladarse a los departamentos de tierra baja donde se encuentran las mismas formas de paludismo, desarrollen una fiebre grave, una Pseudo-Fiebre-Amarilla casi siempre mortal?

En toda nuestra historia médica encontramos esos casos cuyo diagnóstico ha dividido las opiniones de nuestros mejores clínicos. Todos conocemos la vieja rencilla ante esos casos, de: es o no es Fiebre Amarilla, y aún hoy día esas controversias están en pie.

Nada a este respecto más de actualidad, que las polémicas existentes en el Ecuador, como la suscitada entre el Profesor Carbo Novoa y el doctor A. J. Valenzuela, como puede verse en el artículo de este último, publicado en los Anales de la Sociedad Médica Quirúrgica de Guayas, N° 9, 1933. En esta interesante polémica, están en desacuerdo tanto la Clínica como la Anatomía Patológica. En uno de los casos citados el doctor Hoffman del Instituto Finlay de la Habana, concluye: a una Fiebre Amarilla por el examen microscópico del hígado que le enviaron para el examen, y al mismo tiempo el doctor Lewis T. Bates, Jefe del Laboratorio del Hospital Gorgas de Panamá, concluye examinando el mismo material anatómico que *no* es Fiebre Amarilla.

Mucho falta para que este embrollado problema se aclare, las opiniones e interpretaciones parecen cada día más complejas. Asociaciones, simbiosis, virulencias, anormales condiciones de climaterismo, nos dicen Grall, Jacout, Arnould, Crespín, etc., explicaciones que nada ponen en claro. Sin embargo los trabajos de Noguchi y su error, bastante nos ha aclarado sobre esas fiebres pues ya sabemos que por lo menos en algunas de ellas se encuentran la espiroqueta Ictero-Hemorrágica como agente casual y que la enfermedad de Weil existe en toda nuestra zona, aunque el mismo Noguchi confiesa haber encontrado Lepto-espira solamente en un número ínfimo de los casos estudiados.

Nuestro decano doctor Guillermo Trigueros se ha preocupado hace tiempo de estas fiebres Pseudo-Amarillas y ha publicado recientemente un buen estudio clínico de ellas, así como una buena clasificación.

Sus interesantes trabajos publicados en el Boletín Sanitario de 1932, intulado *Hepato-Nefritis-Infeciosa* y últimamente en el Heraldo Médico de agosto de 1934 sobre las formas *Tifo-Hemorrágicas de Hepato-Nefritis*, nos dan un cuadro completo y una buena orientación de clasificación de estas fiebres. El acepta la denominación de Audin de Haití de "Fiebres Amarillas por trastornos Hepato-renales" pero reconoce en sus causas etiológicas a la par de la que invoca Audin como única y más importante a saber: la alteración lenta y progresiva de las células Hepato-renales, por toxi-infecciones. El doctor Trigueros divide estas Hepato-Nefritis, como él las denomina, en cuatro tipos principales: Fiebre Amarilla clásica (Virus filtrante), Fiebres Ictero-Hemorrágicas por espiroquetosis, Inada e Ido-Fiebres por Hepato-Nefritis de origen palúdico (remitente biliosa grave de Audin), y en este grupo último clasifica con el nombre de Hepato-Nefritis-remitente-biliosa-Hemoglobínúrica la Fiebre de Aguas Negras; y como cuarto y último grupo la Fiebre de Hepato-Nefritis-Hematomática que él considera también como una forma de espiroquetosis de Weil. Las fiebres Ictero-Hemorrágicas que el doctor Trigueros considera como originadas por la espiroqueta de

Inada e Ido, presenta un cuadro clínico muy parecido al de la enfermedad de Weil, pero aun no se ha podido comprobar, no obstante las búsquedas insistentes, la espiroqueta en esos enfermos; sin embargo, en México, Guatemala, Ecuador, Perú, etc., se ha podido demostrar el agente patógeno de la fiebre de Weil; nada extraño sería que aquí nos haya faltado técnica o suerte para demostrarla.

Es el doctor Trigueros quien nos suministró gran parte del material cuyo estudio anatomico-patológico presentamos en este trabajo. Otro lo recogimos en la loza del Hospital Rosales de casos fallecidos de esas Pseudo-Fiebres-Amarillas o Hepato-Nefritis-Ictero-Hemorrágicas. Un estudio completo de estos casos fue hecho y publicado por el doctor Trigueros.

Autopsia N° 1.—Mujer menor de 30 años, bastante enflaquecida con las fosas nasales manchadas de sangre. Tinte Ictérico generalizado; de un color amarillo limón, ligeramente azafranado. A la abertura del cuerpo, llamó la atención la fuerte coloración Ictérica notoria sobre todo en las heces intestinales, el epiplón y el mesenterio.

Los pulmones.—Aparte de pequeñas adherencias parietales y de un pequeño infarto hemorrágico prehiliar del pulmón derecho, no presentaban nada de particular.

El útero.—Apareció grávido de un embarazo gemelar de tres a cuatro meses, y su estructura histológica no reveló ni pigmentaciones ni hemorragias.

Aparato renal.—Ambos riñones se presentaron ligeramente turgentes, sus cápsulas se desprendieron fácilmente, y al corte demostraron su corteza y pirámides de una coloración amarillo intensa.

Las piezas fueron fijadas al Bouin y coloreados los cortes por el método de impregnación. Otros por la hemotoxilina eosina. Revelaron los caracteres siguientes: en algunos sitios la fisonomía de los tubos estaba fuertemente alterada, habiendo las células perdido sus núcleos, el protoplasma fuertemente impregnado de pigmento biliar y el tejido intersticial ha sido invadido por la sangre.

Los glomérulos.—No presentaron pigmentaciones; en algunos se observó un exudado con glóbulos rojos dentro de la cápsula y una turgescencia anormal del glomérulo que se demostró constante. Los tubuliconditi apareciendo llenos de cilindros granulados. Sus células hinchadas saturadas de granulaciones pigmentarias y su luz llena de una sustancia amorfa y pigmentaria de color ocre oscuro, algunas en descuamación, perdidos sus núcleos o empujados hacia la base de la célula.

Todo el epitelio renal apareció alterado, los canales uriníferos llenos de sangre y de una serosidad amorfo-pigmentaria, presentando netamente en sus epitelios la impregnación pigmentaria y la descuamación; algunos presentaron su luz llena de sangre y en los sitios más alterados de la preparación se observaron invasiones linfocitarias del Estroma.

Se trata, pues, de una verdadera *pan-nefritis-pigmentaria*.

La glándula supra-renal.—Demostró, aparte de lesiones bien netas de sus elementos nobles, una infiltración hemorrágica en la substancia cortical. Lámina N° 3.

El páncreas.—Infiltración pigmentaria únicamente de su cerosa, pero todo su epitelio glandular aparece alterado, con los caracteres de una pancreatitis tóxica.

El bazo.—Su parenquima turgesciente apoplético y nos demuestra una característica muy especial, sus vasos aparecen contener masas pigmentarias ocre oscuro y este pigmento no se observa en el resto del órgano.

Hemos llegado al punto que conceptúo como el más interesante de corto estudio, esto es, a la demostración de las lesiones Anatómo-patológicas hígado.

He querido, aunque tenga que cansar la atención de ustedes un poco más exponer rápidamente algunos estados anatómo-patológicos del hígado, que presentan ciertos con el del caso que nos ocupa y ayudarme a establecer un diagnóstico anatómico de lesión.

Hablaré primeramente de los pigmentos. El hígado presenta dos clases de lesiones pigmentarias: las unas de degeneración, y son aquellas en las cuales el pigmento es endógeno fabricado por la célula hepática que lo acumula en su seno. Entre éstas citaré la pigmentación usual que se observa en las células hepáticas de todos los individuos que viven bajo estos climas y también en estados patológicos. La otra variedad será la sobrecarga pigmentaria: esto es, la que aparece en los elementos del órgano por pigmento venido de afuera, esto es, biliar o de otro origen. El caso típico de estas pigmentaciones sería la pigmentación que se observa en la ictericia por retención. Aquí, como es natural, viniendo el pigmento por repletamiento o reflujo retrógrado de la bilis en su sistema eferente (canales y canículos biliares), los pigmentos se encontrarán infiltrando el epitelio de los canales y el tejido conjuntivo pericanalicular y posteriormente llegará a invadir las células del parenquima aunque en menor escala, y nos encontramos ante un cuadro de pigmentación de los espacios porta y peri-porta y el pigmento será del color amarillo verdoso de la bilirrubina.

Cuando el pigmento es hemafeico, esto es, cuando su formación es debida a la destrucción globular como ocurre en el impaludismo u otras causas hemolisantes, se observan entonces, el pigmento negro (melánico), y ésta llegará a la glándula por vía sanguínea e infiltrará las paredes vasculares de los vasos aferentes, en los espacios porta, y más tarde el tejido conjuntivo de neo-formación cirrótica que acompaña estos estados mórbidos y nunca en las paredes o tejido que rodean los canales biliares. Terminando también a la larga por pigmentar el parenquima.

En las espiroquetosis y en la fiebre amarilla los pigmentos son visibles sobre todo en las células hepáticas, pues son debidos a una degeneración pigmentaria y nunca a una sobrecarga; y entonces el pigmento presenta una coloración ocre amarillo. Con estas premisas paso a demostrar las alteraciones que presentó el hígado del caso que nos ocupa.

Hígado.—Peso, 1760 gramos; consistencia, normal; coloración, gris amarillenta; corte del mismo color, presentando un aspecto que recuerda el hígado nuez moscada (enviamos un trozo de hígado) *al microscopio* (método de impregnación). Se observa en todo el tejido hepático, zonas oscuras formadas por una *fuerte impregnación pigmentaria en contorno de las venas suprahepáticas*. Esta impregnación pigmentaria es más acusada en el centro de los lóbulos, no alcanzando la periferia de éstos, ni los espacios porta. La vena aparece turgesciente de sangre, lo mismo que los canículos que irradia el lóbulo, los cuales aparecen llenos de detritus celulares y de linfocitos.

El pigmento, se observa exclusivamente en el interior de las células hepáticas del centro del lóbulo, bajo el aspecto de concreciones en contorno del núcleo y en algunas, la invasión pigmentaria ha transformado completamente la fisonomía celular; aparecen éstas totalmente invadidas por un pigmento amarillo ocre. Sin embargo, casi todas las células presentan otra variedad de impregnación pigmentaria, perinuclear, de un pigmento de coloración ocre oscura. (Diapositivo No. 3; lámina No. 4)

Los espacios porta no presentan proliferación conjuntiva notoria, aparte de un gran número de células redondas, las que, por sus amontonamientos en los espacios Kirnan y los

trabéculos conjuntivos de los lóbulos, recuerdan el cuadro de la hepatitis intersticial aguda. Los canales excretores aparecen permeables sin contenido biliar y no se observa pigmentaciones en todo el espacio porta. Es notoria una fuerte infiltración linfocitaria del tejido conjuntivo de las paredes canaliculares y vasos.

Ahora, si consideramos en su conjunto las lesiones hepáticas que se observan en los diferentes tipos de Hepato-nefritis Ictero Hemorrágicas, notaremos que cada una de ellas tiene un cuadro Anatomo-Patológico, bien conocido y determinado. Así, en la Fiebre Amarilla, es la atrofia amarilla clásica la destrucción y degeneración grasosa masiva acompañada de una degeneración pigmentaria ocre intra-celular de todo el elemento noble.

En la Espiroquetosis de Inada e Ido, la sobrecarga grasosa del centro de los lóbulos es característica, y la degeneración pigmentaria ocre es usual.

En la Fiebre de Aguas Negras, la sobrecarga grasosa es la regla, pero mucho menos acentuada que en las anteriores y el Pigmento Melánico, siderósico, negro, impregna el entodelio vascular y el tejido conjuntivo con un cuadro igual al que se observa en el acceso pernicioso banal, siendo la pigmentación del tipo sobrecarga y nunca una degeneración.

En el caso cuyo estudio presentamos y en otros semejantes, no se observó ninguna lesión de sobrecarga o degeneración grasosa; las lesiones pigmentarias presentan un tipo raro, por su localización centri-lobular al par de ciertas sobrecargas pigmentarias banales observamos:

- 1) Pigmento ocre intra-celular producto de la célula hepática enferma.
- 2) Una fuerte impregnación pigmentaria del centro de los lóbulos que nos da el cuadro microscópico del hígado que podríamos denominar “Foie Muscade Pigmentaire”, habiendo esta impregnación venido por vía sanguínea.
- 3) Ausencia de sobrecarga y degeneración grasosa.
- 4) Lesiones de Hepatitis Toxi-infecciosa.

Este cuadro de las lesiones Anatomo-Patológicas del hígado, y las lesiones de Pannefritis Pigmentaria descritas más arriba, nos autorizan a considerarlo como correspondiendo al cuadro de la Pseudo Fiebre Amarilla Nostras, o Chontaleña, y como una entidad anatómica diferente de las que corresponden a los de etiología Palustre de espiroquetas y de la Fiebre de Aguas Negras.

El Presidente da la palabra al doctor Daniel Molloy (Fundación Rockefeller), quien lee su trabajo:

Observaciones acerca del concepto moderno sobre la epidemiología de la fiebre amarilla

El interés mío en la epidemiología, prevención y control de la fiebre amarilla, data desde 1914, cuando tuve el privilegio de trabajar con el que fué doctor Henry R. Carter, Cirujano General, Asistente del Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos, considerado en aquel entonces como la más alta autoridad, sobre la epidemiología de la fiebre amarilla. Durante ese año tuve la oportunidad de asistir a las conferencias del doctor Carter sobre la epidemiología, prevención y control de la fiebre amarilla dictadas ante los médicos oficiales del mismo Servicio. Una oportunidad posterior que me permitió estar al lado del General Gorgas, aumentó mi interés hacia esta enfermedad; pero no fué sino hasta 1919, durante la epidemia en Nicaragua, que tuve mi primera experiencia personal con esta enfermedad mórbida. En ese tiempo los cuadros clínicos y epidemiológicos aceptados prácticamente por todos los médicos dedicados a este trabajo en las Américas, eran deleitosamente sencillos. Desde el punto de vista clínico, la fiebre amarilla se consideraba como una enfermedad fácilmente reconocible; Soper ha descrito el cuadro tan admirablemente, que utilizaré su descripción *in totum*.: “Una enfermedad de fácil diagnóstico debido a su rápida declaración; fiebre, cefalgia, vómito negro y otras manifestaciones hemorrágicas, ictericia y anuria, sobreviniendo la muerte, en los casos fatales, generalmente del cuarto al sétimo día. La mortalidad alcanza del treinta al setenta por ciento. Los forasteros son más susceptibles a la enfermedad, y los nativos de las regiones endémicas se supone hayan tenido la enfermedad en la infancia, época en que la fiebre amarilla se considera muy benigna”. La epidemiología de la enfermedad se consideraba igualmente sencilla. El *Aedes aegypti* se consideraba entonces como el único vector de la enfermedad y el control del *aegypti* en los grandes centros de población de una región endémica (“Key center control”) se creía diera por resultado la desaparición de la fiebre amarilla de toda la región, el agotamiento de los no inmunes (“failure of the human host”) de los centros de población más pequeños daba por resultado la desaparición de la enfermedad de esos centros. La fiebre amarilla se consideraba entonces como una enfermedad estrictamente urbana, y su aparición ocasional, aún en comunidades rurales de densa población, se aceptaba como “la excepción que hace la regla”. Este era, en resumen, el cuadro de la fiebre amarilla, desde el punto de vista clínico y epidemiológico, que se aceptaba, por lo menos en las Américas, cuando tuve mi primer contacto con las medidas prácticas para su prevención y control. Algunos de estos conceptos, no todos, se mantienen aún: experiencias recientes en Africa Occidental y en el Brasil han aportado nuevos conceptos y han modificado tanto algunos de los antiguos, que su conjunto puede considerarse como una nueva escuela de la epidemiología de la fiebre amarilla. En una revisión de las ideas que prevalecen acerca de la fiebre amarilla nacidas a la luz de estos recientes descubrimientos, Russell llama la atención acerca del peligro en la actitud de los superoptimistas que han engendrado estas ideas, expresándose en los siguientes términos: “La idea que prevalece acerca de la fiebre amarilla parece ser que ésta se ha desterrado de casi todo el mundo y que pronto desaparecerá. Los estudios de la División de Sanidad

Internacional de la Fundación Rockefeller que actualmente se realizan en Africa Occidental y Sud América demuestran que ese criterio es más que optimista que será necesario ganar muchas campañas antes que la enfermedad sea vencida en las regiones endémicas de esos países. Mientras tanto, el peligro se acentúa debido al incremento del comercio con las regiones endémicas, la rapidez de las comunicaciones terrestres, marítimas y aéreas y la creciente susceptibilidad de la población en las regiones exentas de fiebre amarilla. El aspecto halagüeño descansa sobre el gran poder de controlar la enfermedad debido al progreso en los métodos de diagnóstico y del estudio epidemiológico obtenido por la posibilidad de la experimentación animal”. El condensa la historia reciente de la fiebre amarilla (hasta fines de 1931), en los siguientes términos: “Los puntos culminantes en la historia reciente de la fiebre amarilla son: 1) La demostración hecha por Walter Reed y sus colegas en la Habana en 1901, de que la enfermedad es transmitida por el *Aedes aegypti*, y que el organismo etiológico se comporta como un virus filtrable; 2) La demostración de Stokes, Bauer y Hudson en 1927, en Africa Occidental, de que el *Macacus rhesus*, el mono común de los jardines zoológicos, es susceptible a la enfermedad; y 3) El descubrimiento de Theiler en 1930, de la posibilidad de producir una clase de virus neurotrópico, por medio de la inoculación intracerebral en ratones blancos de modo que en la actualidad disponemos de dos animales susceptibles”. El desarrollo de las pruebas de protección (protection test), y su aplicación para delimitar las regiones endémicas de fiebre amarilla serán descritas a continuación.

La prueba de protección en ratones

Una de las más importantes adquisiciones hechas en las recientes e intensas investigaciones de laboratorio, sobre fiebre amarilla, ha sido la prueba de protección, primero en monos y más tarde en ratones. Beewkes, Bauer y Mahaffy experimentaron por primera vez esta prueba en el mono común de los jardines zoológicos, el *Macacus rhesus*. El empleo de esos animales con dicho fin, resultó excesivamente costoso y no fué sino hasta el descubrimiento de Theiler, demostrando la susceptibilidad de los ratones blancos al virus de la fiebre amarilla cuando se inyectaba intracerebralmente, que este método se desarrolló y se empleó profusamente en las investigaciones de inmunidad. Theiler encontró que inyectando intracerebralmente el virus amarílico en ratones blancos se producía en ellos una encefalitis fatal. Posteriormente descubrió que inyectando intracerebralmente una mezcla por partes iguales de tejido cerebral virulento y suero inmune, los animales inyectados quedaban protegidos contra la encefalitis mortal, o vivían más largo tiempo que los ratones inyectados con la suspensión virulenta mezclada con suero normal (no inmune). Este descubrimiento fué rápidamente seguido por el empleo de una prueba de protección relativamente sencilla con estos animales. Sawyer y Lloyd, trabajando en el laboratorio de Fiebre Amarilla de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller en Nueva York, repitieron las experiencias de Theiler, con resultados semejantes, pero encontraron que la cantidad de suero que debe mezclarse con el virus era demasiado grande para poderla inyectar intracerebralmente sin riesgo para el animal. Luego idearon una prueba de inmunidad pasiva, conocida hoy con el nombre de “prueba de protección intraperitoneal en los ratones”. Esta prueba, actualmente en uso, consiste en inyectar mezclas de virus y un exceso del suero que se analiza, en la cavidad peritoneal de seis ratones en serie. Simultáneamente se inyecta en el cerebro una solución estéril de almidón. El leve daño causado por la inyección de almidón da lugar a una localización cefálica del virus, con la subsiguiente encefalitis fatal en los animales inoculados intraperitonealmente con la mezcla de virus y suero no inmune, y raramente produce algún efecto en los ratones inoculados con la mezcla del virus y el suero

inmune. Los que estén interesados en esta técnica, lo mismo que en la interpretación de los resultados, pueden encontrarla en la publicación original de Sawyer y Lloyd, o en la reciente publicación de Mahaffy, Lloyd y Penna, en que los autores dan los resultados de más de 10000 sueros analizados en Africa y Brasil. Un informe preliminar sobre el empleo de esta prueba en las investigaciones sobre inmunidad de la fiebre amarilla, escrito por el doctor W. A. Sawyer, fué presentado ante el Comité Permanente de la Oficina Internacional de Higiene Pública en su sesión de abril-mayo del presente año por el doctor H. S. Cumming, Cirujano General del Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos, y Delegado de los Estados Unidos de América; y publicado en el número de junio de 1934 del Boletín mensual de la Oficina Internacional de Higiene Pública. Los que tengan interés especial en el uso de esta prueba para los estudios epidemiológicos de la fiebre amarilla, deben consultar este informe preliminar, lo mismo que el trabajo leído ante la Academia Nacional de Medicina del Brasil, por el doctor Fred L. Soper en noviembre de 1933 (publicado en la Revista de Higiene y Salud Pública, número de febrero y marzo de 1934), relacionado con la epidemiología de la fiebre amarilla en el Brasil, y un trabajo reciente de Beewkes y Mahaffy, en que los autores presentan un estudio de la pasada incidencia y distribución de la fiebre amarilla en Africa Occidental, basado en los datos de las investigaciones de la prueba de protección. Basta decir que ahora disponemos de un método relativamente sencillo y comparativamente barato, por medio del cual la sangre de cualquier individuo puede analizarse para saber su capacidad de protección para los animales susceptibles al virus amarílico, y que estudios recientes indican que dicho poder de protección solamente existe en la sangre de individuos que hayan tenido fiebre amarilla o que hayan sido vacunados por el método de virus-suero ideado por Sawyer, Kitchen y Lloyd.

*Investigaciones de inmunidad por medio
de la prueba de protección en ratones.*

En el informe preliminar sobre el uso de la prueba de protección en ratones en las investigaciones de fiebre amarilla, a que ya nos hemos referido, Sawyer resume su uso hasta la fecha así: “Desde principios de 1931, la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller, con la cooperación de los respectivos gobiernos, ha llevado a cabo una investigación sobre la distribución de la inmunidad humana contra la fiebre amarilla por medio de la recolección de especímenes de sangre cuyo suero se analiza en ratones. El objeto de este estudio es señalar las regiones del mundo en que la enfermedad se haya presentado recientemente y contribuir al conocimiento de su epidemiología. En Africa Central y Occidental, la investigación se realiza bajo la dirección del doctor Henry Beeuwkes, y en Sud América, por el doctor Fred L. Soper. Se han recogido sueros en muchas otras partes del mundo, cuyo análisis se ha practicado en Nueva York. En números redondos, se han examinado 9000 sueros humanos en Lagos, Nigeria; 4000 en Bahía, Brasil; y 12000 en Nueva York, cuyo total es aproximadamente 25000. Debido al hecho de que los resultados de estos exámenes demostraron que la inmunidad contra la fiebre amarilla existe en una área mucho más extensa de lo que se creía anteriormente, la especificidad de la prueba se puso en tela de duda y se creyó indispensable analizar sueros humanos recogidos en individuos que habían pasado su vida entera en regiones donde la fiebre amarilla no se había presentado durante varias generaciones, o no había existido del todo”. Sawyer, en el informe preliminar a que ya me he referido, da los resultados de análisis practicados con 423 sueros recogidos en Canadá, China, las Islas Filipinas, los Estados Malayos, India y Australia. De estos 423

sueros, 7 dieron índices de inmunidad, pero al repetir el análisis de estos 7 sueros sospechosos se negataron 4, atribuyéndose esta discrepancia a la poca concentración del virus empleado en los primeros análisis. El número correcto de los sueros positivos (que acusaban inmunidad), fué, por consiguiente 3, o sea 0.7 por ciento del total de sueros examinados. Sawyer atribuye estos pocos resultados aparentemente positivos a varias causas, “incluyendo informes inexactos por parte del donador con respecto a la posible exposición anterior a la infección, al uso accidental de virus débiles, ratones resistentes a la prueba, o la posible presencia de alguna sustancia protectora hipotética en la sangre”, y concluye que “el inevitable error es tan pequeño que interfiere muy poco con las investigaciones epidemiológicas”, y que “los resultados negativos tienden a confirmar la veracidad de los grandes números de positivos obtenidos en otras regiones”. Como ya se ha afirmado, los resultados de las investigaciones con la prueba de protección, reportados hasta hoy, demuestran que la inmunidad contra la fiebre amarilla es mucho más extensa de lo que indican los datos epidemiológicos recogidos con los sistemas antiguos. Beeuwkes y Mahaffy han encontrado “que ocasiona gran dificultad en el estudio de la incidencia, distribución y epidemiología de la fiebre amarilla en Africa Occidental el hecho de que, aunque se presenten ocasionalmente casos francos de la enfermedad entre los nativos, la gran mayoría de los casos que ocurren en estas personas son tan leves que dificultan su determinación, y a menudo existen extensas epidemias que pasan inadvertidas”. Estas dificultades fueron grandemente superadas con el descubrimiento de la susceptibilidad del *Macacus rhesus* a la infección de la fiebre amarilla, y el uso de estos animales en las investigaciones de la distribución de la inmunidad. Sin embargo, debido al alto costo del uso de *Macacus rhesus* en las pruebas de protección, no se pudo emprender investigaciones extensas. Cuando se desarrolló la prueba de protección en ratones, se emprendieron extensas investigaciones que han continuado hasta la fecha. Como resultado de estas investigaciones en gran escala, los autores concluyen “que los hallazgos han demostrado que la fiebre amarilla está mucho más extendida en Africa Occidental de lo que se suponía anteriormente, presentándose gran número de casos, tanto en las regiones costeras como en el interior, obteniéndose próximamente un 25 por ciento de positivos en las muestras examinadas. Pocas aldeas han escapado a la enfermedad durante la vida de la generación presente”; que “la fiebre amarilla es raramente reconocida en los nativos”, y que “el número de casos declarados en europeos, relativamente pequeño, no da ninguna indicación de la incidencia o distribución de la enfermedad”. Soper y Andrade, como resultado de un intenso estudio epidemiológico de un pequeño brote en la población de Cambucy, que fué previamente una región endémica, pero que se había considerado libre de la enfermedad durante dos décadas, concluyeron que la distribución de la inmunidad, demostrada por la prueba de protección, “acusa muy poca relatividad al reconocimiento de los casos clásicos de la enfermedad, pero tenía una correlación marcada con la distribución de casos recientes de los llamados “grippe sin síntomas respiratorios”. También encontraron que “un número considerable de individuos examinados, aun en los grupos de edades más jóvenes, eran inmunes a la fiebre amarilla, sin historia de previa enfermedad, indicando que la inmunización puede desarrollarse, a menudo, sin enfermedad suficientemente severa que recuerde la memoria del individuo o su familia”. Mientras la distribución de la inmunidad en el Brasil está todavía bajo investigación, y todos los datos no se han publicado todavía, los resultados de las investigaciones de las pruebas de protección que se han completado indican que en el Brasil, como en Africa Occidental, la inmunidad contra la fiebre amarilla está mucho más ampliamente distribuída de lo que las recientes estadísticas de mortalidad y morbosidad parecieran afirmar.

A este respecto, debe llamarse la atención hacia el hecho de que la prueba de protección, cuando es positiva, solamente indica que la persona examinada tuvo fiebre amarilla en época anterior al análisis, pero nunca, como dice tan gráficamente Soper, “señala la fecha del ataque”. Recogiendo suero en los grupos de edades jóvenes es posible averiguar la fecha aproximada de la última aparición de la fiebre amarilla en una comunidad dada, por eliminación. No puede usarse, sin embargo, para establecer la presencia de la fiebre amarilla en una comunidad durante la época en que se hace la investigación; pero a pesar de ello, Russell señala el hecho de que puede prestar ayuda para establecer un diagnóstico de fiebre amarilla, en un estado avanzado de la enfermedad o durante la convalecencia, con tal que un análisis anterior de la sangre no denotara poder protector ni aun en los estados primarios de la enfermedad sospechosa. Russell indica también que “una epidemia reciente en una comunidad altamente susceptible, o dos o tres epidemias a largos intervalos, debe dar el mismo porcentaje de inmunidad que el producido si la infección fuera permanente en una comunidad suficientemente grande que permitiera a la enfermedad subsistir de continuo (ie: endemidad). James ha agregado, con razón, que: “epidemiológicamente y con el objeto de controlar y prevenir, es importante saber si las localidades se clasifican en la primera o segunda categoría”. Dadas las limitaciones de la prueba de protección para establecer la fecha en que aparecieran los últimos casos de fiebre amarilla en una comunidad dada, a que nos hemos referido, debe recurrirse a otros medios más exactos de diagnóstico en las regiones sospechosas de la fiebre amarilla endémica, o donde esté comenzando un brote sospechoso. La simplificación de los procedimientos de diagnóstico, y la amplia aplicación de estos medios simplificados para delimitar las áreas en donde existe la fiebre amarilla en el Brasil, se discutirán a continuación.

*Obtención post-mortem rutinaria de cortes
del tejido hepático para el diagnóstico
de fiebre amarilla en el Brasil.*

Ya se ha hecho referencia a las dificultades encontradas por Beewkes y Mahaffy en el estudio de la incidencia y distribución de la fiebre amarilla en Africa Occidental, antes del empleo de la prueba de protección. Soper, Rickart y Crawford encontraron las mismas dificultades en el Brasil. Al tratar de las dificultades que encontraron en el estudio de la fiebre amarilla entre la población de las áreas endémicas, ellos hacen la siguiente observación: “Los casos clínicos clásicos de fiebre amarilla que se presentan durante las epidemias, entre las tropas no inmunes o inmigrantes en las áreas endémicas, y en la población que radica en las zonas infestadas, no son, por lo general, difíciles de diagnosticar. El diagnóstico de fiebre amarilla, sin embargo, se hace cada vez más difícil, conforme disminuye el número de casos clásicos, y los casos esporádicos observados en las áreas endémicas casi nunca pueden diagnosticarse clínicamente con certeza. La experiencia en el Brasil demuestra que el diagnóstico clínico de la fiebre amarilla es más difícil en aquellas regiones endémicas en donde existe constantemente. Conforme las medidas de control van dando resultados efectivos en los grandes centros de población, en donde el movimiento de los no-inmunes es más intenso, la fiebre amarilla desaparece aparentemente de las áreas circundantes; pero en realidad a menudo continúa silenciosamente entre la población nativa por un período indefinido, mas con pocos casos fatales, que se atribuyen a malaria, influenza, fiebre tifoidea, y otras infecciones agudas”. Tanto en Africa Occidental como en el Brasil, la prueba de protección en ratones aportó valiosa información con respecto a la incidencia y distribución *pretérita* de la fiebre amarilla, pero como señala Soper, “esta

prueba solamente da un cuadro acumulativo de la inmunidad producida por el contagio ya pasado”. Russell, en la cita ya anotada, llama la atención acerca del hecho de que la inmunidad que se encuentra por la prueba de protección, posiblemente se debe, en una comunidad fuertemente susceptible, a una epidemia reciente, a dos o tres epidemias con largos intervalos, o a su continua existencia en la comunidad. Las limitaciones de la prueba de protección para demarcar las áreas en que la fiebre amarilla existe endémicamente, pero en forma tan leve que escapa al reconocimiento (los llamados “focos endémicos silenciosos”), son aparentes. Los casos fatales son escasos en dichas áreas, pero sin embargo ocurren. En dichos casos sólo un diagnóstico patológico puede ser convincente.

La posibilidad de demarcar estos “focos silenciosos” por medio del examen del material de autopsias en un número grande de casos febriles fatales, llamó la atención de las autoridades de sanidad brasileñas desde 1928, pero no se llevó a cabo ningún intento serio para recoger especímenes hepáticos rutinariamente, sino hasta en abril de 1930. Antes de esa fecha, gran número de autopsias habían dado informes de gran valor, pues se había establecido la presencia de fiebre amarilla en regiones que se suponían libres de la enfermedad. También se estableció que el informe de carácter negativo era de gran valor, puesto que éste tendía a intensificar las medidas de control en las áreas infestadas. Las autopsias rutinarias en todos los casos febriles fatales de corta duración resultaron sumamente difíciles, debido a la oposición que presentaban los parientes y amigos de los muertos, y también porque requería la autopsia los servicios de un médico. Estas dificultades condujeron a uno de los miembros del Servicio de Fiebre Amarilla a idear un instrumento para obtener cortes del hígado, sin necesidad de autopsia. Cuando este instrumento alcanzó un grado de perfección práctica se designó con el nombre de “viscerótomo”, y la simple operación necesaria para obtener una sección de tejido hepático con el instrumento, que no pasa de ser mayor cosa que una simple punción, fué denominada oficialmente “viscerotomía”. Los que tuvieron especial interés en los detalles de la construcción del viscerótomo, pueden hallarlos en la comunicación original del autor, en que está descrito el instrumento. Una vez demostrada la facilidad con que se pueden obtener cortes del hígado, la posibilidad de establecer la obtención rutinaria de tejido hepático por medio del viscerótomo, sirviéndose de empleados no profesionales, se convirtió pronto en una realidad; y desde un principio los resultados de este procedimiento fueron tan importantes que se hizo obligatorio en todos los casos de muerte por enfermedad febril de duración menor de diez días.

Los detalles de la organización del Servicio de Viscerotomía, no cabrían dentro del marco de este artículo. Los autores establecen que la obtención rutinaria de tejido hepático se basa en los siguientes conceptos:

- 1) Que la existencia de fiebre amarilla en una comunidad durante un período de meses, dará por resultado algunas infecciones fatales;
- 2) Que la fiebre amarilla generalmente produce lesiones características; y,
- 3) Que los casos de fiebre amarilla graves matan rápidamente y sus víctimas raramente sobreviven más de diez días.

El examen de 28468 especímenes hepáticos recogidos de casos febriles fatales entre mayo de 1930 y junio de 1933, justificaron ciertamente estos conceptos. Este número de exámenes dió 75 diagnósticos positivos de fiebre amarilla, 54 de los cuales provenían de 43 lugares en donde no se sabía que existiera la enfermedad. Puede verse por consiguiente que combinando los tres métodos actualmente realizables para el diagnóstico inmediato de la

fiebre amarilla y la determinación de su pasada incidencia y distribución, es decir la inoculación de animales susceptibles (*Macacus rhesus*) con la sangre de casos sospechosos durante el primer período de la enfermedad; la obtención rutinaria de tejidos hepáticos de todos los casos febriles rápidamente fatales en las áreas endémicas sospechosas, y sangrando individuos, particularmente en los grupos de edades jóvenes, de regiones en que existió la fiebre amarilla anteriormente o pudo haber existido, nos encontramos efectivamente en una posición que nos permite delinear las verdaderas áreas endémicas de fiebre amarilla. Todos los brotes recientes conocidos de esta enfermedad se han presentado en Sud América y África Occidental. Las pruebas de protección, lo mismo que la obtención rutinaria de especímenes hepáticos, han demostrado que la fiebre amarilla está mucho más extendida en el Brasil de lo que se creía y que recientemente se ha presentado en Colombia. Las condiciones en la costa occidental de Sud América están actualmente en observación. Recientemente se ha dado principio a una investigación de inmunidad en América Central y los resultados parciales de esta investigación se darán a conocer en el curso de este estudio.

Fiebre amarilla sin Aedes aegypti

Al discutir los resultados de las investigaciones de inmunidad y los datos obtenidos por medio de la recolección de cortes hepáticos en el Brasil, yo me abstuve intencionalmente de referirme a ciertos cambios importantes surgidos de estas investigaciones en lo que se relacionan con la transmisión de la enfermedad por medio de insectos, refiriéndome solamente a lo que se relaciona con el cambio de conceptos sobre la epidemiología de la enfermedad. Ha llegado el momento de discutir uno de los más importantes de estos descubrimientos, o sea, la presencia de fiebre amarilla en una comunidad en que no existe en absoluto el *Aedes aegypti*.

Hasta hace poco, los conceptos epidemiológicos sobre fiebre amarilla aceptados por la mayor parte de los investigadores en este ramo se basaban en los postulados clásicos de Carter, demasiado bien conocidos para repetirlos en esta oportunidad. Al tratar la posibilidad de que se encontrara otro insecto vector de la fiebre amarilla, Carter dice:

“Debido a la invariable desaparición de la fiebre amarilla cuando esta especie (*Aedes aegypti*)—y solamente esta especie— se controla suficientemente, pareciera cierto que ningún otro zancudo estrictamente asociado con el hombre sea vector”.

Soper, Penna, Cardoso, Serafim, Frobisher y Penheiro, al investigar un extenso brote de fiebre amarilla ocurrido en una región rural del Valle de Chanaan, en el distrito de Espírito Santo, Brasil, en 1932, encontraron que la enfermedad se había extendido ampliamente, por lo menos durante tres meses, en este distrito estrictamente rural, en que no se había encontrado *Aedes aegypti* aún después de una concienzuda y prolongada búsqueda iniciada seis semanas ante de la desaparición, en apariencia espontánea, de la enfermedad en dicho distrito. La existencia de fiebre amarilla se confirmó por el examen de cortes hepáticos obtenidos en tres personas que habían perecido por la enfermedad y también por medio de la inoculación del *Macacus rhesus* con la sangre de un caso en el primer período, estableciendo de este modo, sin lugar a la menor duda, que la enfermedad con que trataban era fiebre amarilla. Los hallazgos de Soper y sus asociados en el Brasil han sido recientemente confirmados por Kerr y Patiño quienes investigaron un brote de fiebre amarilla ocurrido en Muzo, en el distrito de Santander, Colombia, donde no existe el estogomia. Parece por lo tanto, que el postulado de Carter de que “ningún otro zancudo íntimamente asociado con el

hombre es un vector” habrá que modificarlo.

En el curso de las investigaciones realizadas desde 1928, se ha demostrado, por lo menos en el laboratorio, que zancudos pertenecientes a otras especies distintas del *Aedes aegypti*, pueden transmitir la fiebre amarilla. Soper afirma que en el Brasil la fiebre amarilla se ha producido en los *Macacus rhesus* por la picadura de zancudos de las siguientes especies: *Aedes aegypti*; *Aedes scapularis*; *Aedes fluviatilis*; *Aedes taeniorhynchus*; *Psorophora ferox* y *Culex quinquefasciatus*. También afirma que se han infectado animales susceptibles con emulsiones de zancudos infestados (hechas estas emulsiones después que ha pasado un período de tiempo igual al período de incubación extrínseca en el *aegypti*) de las especies: *Aedes serratus*; *Aedes terreus*; *Mansonia chrysouotum*; *Mansonia albicosta*; *Mansonia fasciolata*; *Mansonia titillans* y *Psorophora cingulata*. De que todos estos zancudos no juegan un papel importante en la trasmisión de la fiebre amarilla “en la naturaleza”, no cabe la menor duda. Haciendo un estudio de los posibles vectores de la fiebre amarilla en el Valle de Chanaan, Soper y sus asociados encluyeron que el *Aedes scapularis* era el vector más probable, puesto que esta especie fué la que prevaleció, entre las varias que se habían incriminado por las experiencias de laboratorio como vectores potenciales de fiebre amarilla encontrados en el área, en el momento del brote. Basándose en el bajo porcentaje de inmunidad como indicaba la prueba de protección sobre varios centenares de sueros recogidos en el distrito, la desaparición espontánea de la fiebre amarilla en el área se atribuyó a la incapacidad del insecto vector, más que al agotamiento de los no-inmunes.

La importancia de estos descubrimientos no se puede acentuar; ellos no deben causar, sin embargo, indebidas alarmas. La experiencia de centenares de investigadores en el campo de la prevención de la fiebre amarilla ha demostrado que una campaña satisfactoria para el control del *Aedes aegypti* en un distrito dado, resulta invariablemente en la desaparición de la fiebre amarilla, por lo menos en los *registros de mortalidad*, de ese distrito. Pero Soper da énfasis al hecho de que: “los acontecimientos de los años pasados han demostrado ampliamente que la ausencia de epidemias, y de casos declarados de fiebre amarilla en una área, no siempre indica la ausencia de la enfermedad en esa región”. Para el control de las *epidemias*, todavía se considera adecuado el control del estegomia; en un esfuerzo para destruir todos los focos endémicos de la enfermedad, debe tomarse en cuenta que pueden existir otros vectores potenciales de la enfermedad, ya establecidos por el laboratorio.

Conceptos modernos sobre la epidemiología de la fiebre amarilla, basados en los recientes descubrimientos epidemiológicos y de laboratorio.

Desde hace más de tres décadas se sabe que la fiebre amarilla se trasmite por el *Aedes acgypti* y durante este período la experiencia universal de los investigadores de fiebre amarilla ha sido de que las medidas antiestegómicas dan por resultado la desaparición de la enfermedad *de los registros de mortalidad* en los pueblos y ciudades en que dichas medidas se han llevado a cabo con éxito. Desde un principio se observó que cuando la fiebre amarilla se erradicaba de los grandes centros endémicos, desaparecía también de las áreas adyacentes a la región controlada. Este fenómeno se observó con tanta constancia que dió origen a la idea de que la fiebre amarilla podría eliminarse del mundo por medio de la aplicación de medidas de control en relativamente pocos centros estratégicos de población (“Key-center

control”) situados en las regiones endémicas conocidas. Soper y sus asociados encontraron que el control de estos centros estratégicos no daba por resultado la desaparición de la fiebre amarilla en el Brasil, y ésto, a pesar de que se había hecho el más concienzudo esfuerzo en la más grandiosa campaña cooperativa que jamás se haya realizado para el control de ésta o cualquier otra enfermedad. El descubrimiento de fiebre amarilla en Colombia en 1929, después de un período de seis años de quietud, sin evidencia de su reintroducción de alguna región reconocida como infectada, por Peña Chavarría, Serpa y Bevier, sugirió que la experiencia brasileña también podría hacerse buena para ese país. Esto se confirmó por hallazgos más recientes de Kerr y Patiño, trabajando en la misma región. La reaparición de fiebre amarilla en San Salvador en 1924, después de un período de quietud de más de dos años, y su aparición en Zacapa y Los Amates, Guatemala, en 1921, después de no haberse presentado en ese país (por lo menos en lo que se refiere a los registros de mortalidad y morbosidad), durante un período igual, parecía indicar que la experiencia brasileña y colombiana también podría hacerse buena por lo menos en ciertas regiones de América Central. La aparición de varios brotes en otras partes del mundo, en distritos aislados y lejanos de centros endémicos conocidos, pareció indicar que los grandes centros no son necesarios para que la enfermedad se mantenga en forma endémica. La fiebre amarilla en regiones rurales se reconoce hoy como un factor importante para mantener esta endemidad, cuya exacta importancia no sería posible evaluar en el momento presente.

Ya se ha hecho referencia al cambio de los conceptos en los cuadros clínicos y epidemiológicos de la enfermedad, basado en experiencias recientes en el Brasil. En mi opinión no hay razón para creer que la fiebre amarilla, tal como existe en el Brasil, difiere sustancialmente en su comportamiento clínico y epidemiológico, de la fiebre amarilla en otras partes de las Américas, cuyas condiciones son esencialmente similares. A continuación daré un sumario de los cambios habidos en los conceptos de las manifestaciones clínicas y epidemiológicas de la fiebre amarilla desde el año 1919, cuando tuve mi primera experiencia con la enfermedad, y los que hoy se aceptan. Debe entenderse que los nuevos conceptos de la enfermedad son los que se aceptan por la mayor parte de los investigadores de fiebre amarilla del Hemisferio Occidental y se basan en las experiencias americanas, y especialmente brasileñas, sobre la enfermedad.

Resumiendo: (Modificado de Soper).

1919	1934
Casos clínicos severos se consideran como típicos;	Casos clínicos severos se consideran como atípicos entre nativos de regiones endémicas;
La carencia de casos declarados en las estadísticas de mortalidad y morbosidad se aceptaba como prueba de la no existencia de la enfermedad en la región;	La carencia de casos declarados no se acepta como comprobación de la ausencia de la enfermedad en la región;
La fiebre amarilla se consideraba como una enfermedad esencialmente urbana, presentándose raramente con carácter rural;	La enfermedad puede existir en distritos rurales durante un período de varios meses;
El <i>Aedes aegypti</i> se consideraba como el único agente transmisor;	El <i>Aedes aegypti</i> transmite la infección, pero también zancudos de otras especies;

El control de la infección en los grandes centros endémicos (“Key-center control”), se consideraba adecuado para erradicar la enfermedad en toda la región.

Tal medida no se considera adecuada para erradicar la enfermedad en toda la región.

Por el sumario que precede, puede verse que la epidemiología de la fiebre amarilla no es tan sencilla como parecía serlo hace pocos años, y que la final y completa erradicación de la enfermedad de los centros endémicos conocidos, lo mismo que de los que se descubrirán en el futuro, requerirá mucho estudio adicional, y largas y persistentes campañas para su realización.

Russell llama la atención hacia la parte halagüeña de esta perspectiva: “Nuestro gran poder de controlar la enfermedad debido al progreso en los métodos de diagnóstico y del estudio epidemiológico obtenido por la posibilidad de la experimentación animal”. El *Aedes aegypti* es el principal vector de la enfermedad, y tenemos razón para creerlo prácticamente responsable de la propagación de todas las epidemias de esta enfermedad. El hecho de que la fiebre amarilla haya sido encontrada en áreas donde no existía el *Aedes aegypti*, es un hallazgo importante; pero el hecho adicional de que la enfermedad haya desaparecido “espontáneamente” de la región en donde se verificó este hallazgo, aparentemente debido al fracaso de un insecto de otra especie como vector, es aún de más significación. Las medidas de control de los zancudos, basados en el control del *Aedes aegypti*, en mi concepto, continuarán dando los resultados deseados en las regiones que no presenten condiciones excepcionales, como las que indudablemente existen en los distritos en donde se ha constatado que la enfermedad puede transmitirse por otro insecto vector. La esperanza de que la fiebre amarilla pueda erradicarse finalmente, no es vana. Russell resume las dificultades que demorarán la realización de esta esperanza, en los términos siguientes: “Las regiones en que persiste la fiebre amarilla, son tan vastas que medidas extensivas de control, sin distinción alguna, a través de la totalidad de las regiones sospechosas, con sus numerosos puertos, ciudades y populosos centros en el interior, parecen imposibles en la actualidad. *No fué posible localizar con exactitud las regiones endémicas por medio de los antiguos sistemas de observación clínicos.* Con los métodos a nuestra disposición, esto es posible en la actualidad”.

Estudios sobre la distribución de inmunidad en Centro América.

La fiebre amarilla apareció en Centro América por primera vez en el año 1803, cuando hubo un brote en Chiquimula, Guatemala. Desde entonces ha habido muchas epidemias, habiendo sido las más grandes las de los años 1858-59, 1881-82 y la de 1892-93. Según Lachner, la enfermedad llegó a Costa Rica por primera vez en el año 1853, cuando se presentó un caso de *vómito prieto* en Puntarenas a bordo de un barco alemán. La última epidemia general en Centro América fué la de los años 1918-19, en que la enfermedad atacó varias poblaciones en el litoral del Pacífico de Guatemala, El Salvador, Honduras y Nicaragua. Por lo que se sabe, esta invasión no llegó hasta Costa Rica. La epidemia se extinguió, en apariencia, en Guatemala, Honduras y Nicaragua, a fines del año 1919, pero persistió en El Salvador hasta fines del siguiente año. Como ya se ha dicho, la enfermedad reapareció en San Salvador en el año 1924, dando lugar a la creencia de que existiera mientras tanto en forma latente, en un “foco endémico silencioso”. Desde fines del año 1924

no ha habido casos, por lo menos denunciados clínicamente y declarados en las estadísticas de mortalidad y morbosidad, en toda la región. Aunque no existan motivos para creer que las condiciones hayan cambiado últimamente, o que el virus amarílico exista en la actualidad en Centro América, el hecho de que la fiebre amarilla se presentara en cuatro de las cinco repúblicas centroamericanas en los años 1918-19, y que existiera en El Salvador hasta el año 1924, merecía un estudio preliminar para determinar hasta donde fuera posible, la distribución de la enfermedad en los últimos años, basando esta distribución en la inmunidad encontrada por la prueba de protección hecha con muestras de sangre tomadas en los grupos de edades jóvenes.

Ya nos hemos referido, pero no en detalle, al método empleado para realizar un estudio de inmunidad por medio de la prueba de protección. Baste decir que se recogen especímenes de sangre en un determinado número de personas que han pasado su vida entera en el área bajo investigación. Como regla general la mitad de las muestras se toman entre los grupos de edades jóvenes (menos de 18 años). En áreas en donde la fiebre amarilla se sabe que existió en años anteriores, pero se supone no existir en la actualidad, se procura recoger un número considerable de muestras entre individuos nacidos en el lapso de tiempo que transcurre desde el último caso declarado. Si los resultados de los análisis en estas muestras revelan que la inmunidad existe entre individuos nacidos después del último brote de fiebre amarilla, se toma una segunda serie de especímenes, limitados en este caso a individuos menores que el más joven del primer grupo que diera una prueba de protección positiva. De esta manera es posible señalar la fecha aproximada de los últimos casos por eliminación cronológica. Sería por demás decir que estos casos pasaron desapercibidos debido a su carácter leve que impidió el reconocimiento. Es así como se ha podido confirmar la existencia de brotes recientes en muchas poblaciones en donde se ignoraba que existiera la enfermedad. Sirviéndonos de los métodos modernos de diagnóstico, es decir, la inoculación de animales susceptibles con la sangre de personas sospechosas y el examen de cortes hepáticos en personas que hayan sucumbido por enfermedades febriles de corta duración, nos es posible establecer en forma categórica la existencia o ausencia de fiebre amarilla en una región determinada. Resumiendo; puede decirse que la prueba de protección establece o descarta la existencia pretérita de la fiebre amarilla pero no señala la fecha. Por eliminación cronológica se establece la fecha aproximada de los últimos casos. Si esta fecha fuera muy reciente y en la actualidad se presentaran casos aunque ligeramente sospechosos; sería necesario recurrir a métodos más exactos para afirmar o descartar la existencia de la enfermedad en la actualidad.

En el mes de mayo del presente año se iniciaron investigaciones en Centro América empleando las pruebas de protección. Hasta el momento se han recogido aproximadamente 600 sangres que han sido enviadas para su análisis al Laboratorio de Fiebre Amarilla en Nueva York. Un accidente de laboratorio nos ha impedido obtener todos los resultados; sin embargo, de los ya practicados se pueden sacar las siguientes deducciones:

- 1) *Nicaragua*—Las pruebas de protección hechas con sangres tomadas en Chinandega dieron pruebas de protección positivas únicamente en los grupos de edades mayores de 18 años. Como la sangre de algunas personas entre 20 y 25 años de edad dieran resultados positivos, se confirmó así la existencia de la fiebre amarilla en una época en que ya se había constatado clínica y patológicamente (1919). No habiendo pruebas positivas en sangres de personas nacidas desde esa fecha, se puede concluir que la enfermedad desapareció desde entonces. El hallazgo más sorprendente fué que un porcentaje

relativamente alto de las sangres tomadas en Rivas dieran resultados positivos, estableciendo de hecho que existió la enfermedad en esa población en épocas recientes a pesar de no haber sido diagnosticada. Como las sangres de algunas personas entre 17 y 20 años dieran resultados positivos, se puede llegar a la conclusión de que la infección llegó a Rivas de otras poblaciones en donde se sabía que existía la enfermedad en 1919. Los resultados de los análisis de las sangres tomadas en Bluefields establecieron la presencia de la infección en esa población en épocas aún más recientes, habiendo resultado positiva la sangre de una niña de 13 años de edad. Como un 90% de los habitantes de Bluefields es de raza negra, y en esta raza la enfermedad es de difícil diagnóstico, queda explicado el hecho de que pasaran desapercibidos muchos casos. Sin embargo, los médicos practicantes en aquel entonces sospechaban la presencia de la fiebre amarilla sin querer declararla oficialmente. Las pruebas de protección confirman retrospectivamente esta sospecha, estableciendo, sin lugar a dudas, que Bluefields ha sido foco endémico, o por lo menos ha sido invadida frecuentemente por epidemias en épocas pasadas.

2) *Costa Rica*.—De las pruebas practicadas en sangres tomadas en Liberia se desprende que la epidemia que clínicamente se constató en el año 1901, fué efectivamente de fiebre amarilla, habiendo desaparecido desde entonces. Lo mismo puede afirmarse refiriéndose a las pruebas practicadas en sangres tomadas en Alajuela, pues las de algunas personas que en el año 1900 tuvieron formas sospechosas de la enfermedad dieron pruebas positivas de protección, confirmando de esta manera retrospectivamente que se trató entonces de una epidemia de fiebre amarilla. La negatividad en las pruebas de protección sobre personas de edades menores de 30 años indica al mismo tiempo que la enfermedad desapareció en aquel entonces, no habiéndose presentado nuevos casos en lo sucesivo. Sobre un grupo de alumnos del Liceo de Costa Rica que había visitado la costa del Pacífico en 1932 se presentó una enfermedad que clínicamente daba algunas sospechas de fiebre amarilla. El doctor Peña Chavarría recogió muestras de sangres que fueron enviadas al Laboratorio de Fiebre Amarilla en Nueva York con el objeto de practicar las respectivas pruebas de protección, cuyos resultados fueron todos negativos, confirmándose así que no se trataba de fiebre amarilla. Simultáneamente envió dos especímenes de personas que en épocas anteriores tuvieron la enfermedad clínicamente en Puerto Limón, y cuyas pruebas de protección sí resultaron positivas.

Desgraciadamente no hemos recibido el informe de los resultados de otras sangres enviadas, no pudiendo por consiguiente hacer todavía las deducciones referentes al resto de Centro América. Las investigaciones seguirán su curso. Para terminar, quiero repetir que las investigaciones realizadas hasta hoy no dan motivos para creer que las condiciones hayan cambiado últimamente, o que el virus amarílico exista en Centro América en la actualidad. Sin embargo, la facilidad actual de comunicaciones con las regiones en donde se sabe que existe hoy día, nos obliga a extremar las medidas preventivas. Como “el precio de la libertad es la vigilancia constante”, así todos nuestros esfuerzos deben concentrarse en procurar que los grandes centros de población, lo mismo que los puertos marítimos y aéreos, se mantengan exentos de los insectos transmisores, entre los cuales el *Aedes aegypti* sigue ocupando el puesto de supremacía.

BIBLIOGRAFIA

Carter, Henry R.

1914.—Yellow fever, its epidemiology, prevention and control. *Pub. health repts.* U. S. Pub. health service, suppl. N° 19. Washington Govt. print. Off.

1931.—Yellow fever: An epidemiological and historical study of its place of origin. Baltimore. The Williams & Wilkins Co.

Soper, Fred L.

1933.—Some notes on the epidemiology of yellow fever in Brasil. *Revista de Higiene e Saude Publica*, vol. VIII, No. 2, February, 1934, pp. 37-61 March, 1934, pp. 73-94, Río de Janeiro, Brasil.

Russell, F. F.

1932.—The study of yellow fever by a protection test in Mice. *Am. Journ. Med. Sciences*, Vol. CLXXXIII, No. 1, January 1932, pp. 1-4.

Theiler, Max.

1933.—A yellow fever protection test in mice by intracerebral injection. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, Liverpool, 27:57-77 (April 10).

Sawyer, W. A. and Lloyd, Wray.

1931.—The use of mice in tests of immunity against yellow fever. *Journal of Experimental Medicine*, October 1, Vol. 54, No. 4, pp. 533-555.

Mahaffy, Alexander F., Lloyd, Wray and Penna, H. A.

1933.—Two years experience with the intraperitoneal protection test in mice in epidemiological studies of yellow fever. *American Journal of Hygiene*, Vol. XVIII, No. 3, 618-628, November.

Sawyer, W. A.

1934.—A progress report on the yellow fever immunity survey by protection tests in mice. *Bulletin Mensuel de l'Office International d'Hygiène Publique*, Vol. XXVI, N° 6, June.

Beeukes, Henry and Mahaffy, A. F.

1934.—The past incidence and distribution of yellow fever in West Africa as indicated by protection test surveys. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. Vol. XXVIII. No. 1. pp. 39-76, June.

Soper, Fred L. and Andrade, Alvaro de.

1933.— Studies of the distribution of immunity to yellow fever in Brazil. II. The disproportion between immunity distribution as revealed by complementfixation and mouse-protection tests and history of yellow fever attack at Cambucy, Río de Janeiro. *American Journal of Hygiene*, Vol. XVIII, No. 3, 588-617, November.

Sawyer, W. A., Kitchen, S. F. and Lloyd, Wray.

1932.—Vaccination against yellow fever with immune serum and virus fixed for mice. *Journal of Experimental Medicine*, June 1, 1932, Vol. 55, No. 6, pp. 945-969.

Sawyer, W. A.

1934.—Experience with vaccination against yellow fever. *Bulletin Mensuel de l'Office International d'Hygiene Publique*, Vol. XXVI, No. 6, June.

Recent knowledge concerning yellow fever.

1933.—*Bulletin de l'Office International d'Hygiene Publique*. XXV, 46-64. January. Translation in *Trop. Dis. Bull.*, 30, No. 5, pp. 265-290.

Soper, Fred L., Rickard, E. R. and Crawford, P. J.

1934.—The routine port-mortem removal of liver tissue from rapidly fatal fever cases for the discovery of silent yellow fever foci. *American Journal of Hygiene*, Vol. XIX, No. 3, 549-566, May.

Soper, F. L., Penna, H., Cardoso, E., Serafim, J., Jr., Frobisher, M., Jr. and Pinheiro, J.

1933.—Yellow fever without *Aedes aegypti*.. Study of a rural epidemic in the Valle do Chanaan, Espirito Santo, Brazil, 1932. *American Journal of Hygiene*, Vol. XVIII, No. 3, 555-587, November.

Kerr, J. A. and Patiño Carmago, Luis.

1933.—Investigaciones sobre fiebre amarilla en Muzo y en la "región de Santander". *Revista de Higiene*, 1933, Vol. 2, N° 3. Bogotá, Colombia.

Peña Chavarría Antonio, Serpa Roberto, and Bevier George.

1930.—Yellow fever in Colombia with special reference to the epidemic in Socorro in 1929. *Journal of Preventive Medicine*. Vol. 4, No. 6, November.

Lachuer Sandoval, Vicente.

1902.—Apuntes de higiene pública. *Revista de Costa Rica en el siglo XIX*. Tomo primero. San José, Tipografía Nacional.

Presidente:

Está en discusión el trabajo leído por el Doctor Molloy.

Doctor Hurtado Peña.

En el tercer congreso que se celebró aquí en Costa Rica, yo tuve la oportunidad de exponer algunas experiencias en los años 1917 y 1918 en casos de fiebre amarilla en Guatemala. Por eso realmente me ha parecido que el trabajo del doctor Molloy reviste inusitada importancia, porque viene a resolver uno de los problemas más serios, como el que sufrimos en esos días. Algunos estimables colegas oyeron la importancia que di al diagnóstico en esos casos. Este es sumamente difícil, casi imposible al comienzo de una epidemia, y sobre todo en esa oportunidad en que dió la

coincidencia de que las primeras formas de fiebre se presentaron acompañadas de gripe hemorrágica y congestiva. Por diversas circunstancias, muchos casos no presentan un estado clínico que dé seguridad al diagnóstico. Los vómitos y las hemorragias gástricas no se presentan sino hasta el segundo período y el médico se desorienta entonces.

El trabajo leído ha dado una gran importancia a la inmunidad en estos países de Centro América, ya que nuestros nativos tienen una tolerancia incalculable respecto a la fiebre amarilla, y forman un círculo inmune a través de los años; los habitantes de altura y sobre todo los individuos de la raza sajona son los primeros candidatos a esta enfermedad. Aplaudo la labor del doctor Molloy que no puede ser más oportuna, por existir en nuestras costas el mosquito propagador *Aedes Aegypti*. En aquella ocasión, gracias a la estricta disciplina observada, logramos en 3 ó 4 meses sanear la zona del Pacífico de Guatemala, sumamente infectada.

Ocupa la tribuna el Dr. Clodomiro Picado, Costa Rica, quien lee su trabajo

Resumen sobre 20 años de investigación en el Laboratorio del Hospital de San Juan de Dios.

Allá por los años de 1912 y 1913, en los muros del Instituto Pasteur de Garches podía leerse una leyenda que decía:

“Sed breves, vuestro tiempo es tan precioso como el nuestro”.

Ráfagas impías de la gran guerra arrancaron de los muros el severo cartel y ahora son pocos quizás quienes recuerden la sentencia de dura disciplina. Hoy en beneficio de este auditorio quiero hacer honor a la recomendación que allá leí. El programa dice: resumen de trabajos de veinte años, es decir, cuatro lustros; ahora bien, no gastaré ni un minuto por lustro y con esta advertencia espero “que la Paz sea con nosotros”. Quiero únicamente hacer resaltar algunas ocasiones en que la investigación biológica de hechos al parecer teóricos, me condujo a los campos que interesan particularmente al médico.

Cuando estudiaba la biología de las Bromeliáceas epífitas, esas plantas de la familia de las piñas, pero que viven sobre las ramas de los árboles, encontré que el conjunto de tales plantas forma un pantano aéreo fraccionado, extendido sobre toda la América intertropical que está poblado por habitantes acuáticos de todos los grupos animales y como es de suponerse principalmente por larvas de “zancudos”; fuera de numerosos *Culex*;, algunos *Anopheles* y otros géneros, encontré también allí representantes del género *Aedes*. Ahora bien, en estos últimos años se ha encontrado que tales zancudos son también aptos a la transmisión de la fiebre amarilla. El interés biológico de mi pantano aéreo, revive, se torna en utilidad práctica que interesa directamente al médico parasicólogo, como al médico epidemiólogo, pues, así se explica cómo redondeando un ciclo evolutivo entre los monos silvícolas y los *Aedes* bromelícolas se conserva el virus amarílico en zonas donde no hay ni hombre, ni pantanos, ni el *Aedes aegypti*.

En colaboración con el doctor Ernesto Nauck, primer Director del Servicio de Patología de este hospital, estudiamos el mecanismo de la muerte de los peces por el bárbaro método indio de “amarrar” los ríos y de “envenenar” sus aguas por medio de plantas laticíferas machacadas. Encontramos que no había ni envenenamiento ni una intoxicación en sentido estricto, como en el caso de heridas causadas por algunas flechas envenenadas, sino que el mecanismo de la muerte se llevaba a cabo volviendo el agua inadecuada para la respiración y que, aunque el medio fuese acuático, el sistema descansa en las mismas bases

que el de los gases de guerra. Hasta aquí, la investigación sin aplicación alguna, pero en seguida la hicimos extensiva al tratamiento de los parásitos intestinales por algunas leches de Higuieron por ejemplo, y encontramos que el poder vermífugo de tales leches descansa sobre el mismo sistema que las pescas con plantas laticíferas machadas y que el estudio de la muerte de los peces puede conducir a establecer las reglas de un tratamiento de los parásitos intestinales.

En una ocasión quise estudiar la polineuritis de las palomas alimentadas con arroz pulido a exclusión de todo otro alimento. Conservadas por cerca de ocho meses nunca se presentaron las parálisis avitaminicas. Durante muchos meses tal fenómeno se constituyó en tormentosa pesadilla para mí, pues no encontraba explicación lógica alguna, hasta que un día, estudiando unas manchas de las paredes del Laboratorio, vi que eran producidas por los hongos que aquí en San José nada perdonan pensé entonces que mi arroz pulido llevaba hongos vitaminíferos, y, en efecto, la siembra de granos de arroz, así como de las deyecciones de las palomas me mostró que al dar lo que yo creía arroz puro, suministraba gérmenes de hongos y de levaduras capaces de suplir a las palomas, las vitaminas necesarias. Casi podemos decir que nunca comemos nosotros arroz puro, sino arroz con hongos...

El estudio del aumento del azúcar de las cañas de azúcar, rábanos y repollos mediante la adición de dosis infinitesimales de yoduro de potasio (investigaciones que llevamos a cabo con la colaboración de nuestros amigos, el Licdo. don José Ma. Arias y Prof. don Elías Vicente), nos condujo a estudiar la influencia de pequeñas cantidades de yoduro en la glicemia del hombre. En colaboración con el doctor Oscar Martínez encontramos que esta influencia existe en el sentido hipoglicémico siempre que una recrudescencia de una pancreatitis sífilítica no se produzca, pues, entonces podemos asistir a una reacción tipo Heisheimer.

La concepción de que el yodo actúa como un cofermento del metabolismo de los azúcares se comenzó en las Plantas y luego la concepción se hizo extensiva al hombre.

Un estudio de Zoogeografía herpetológica me puso en evidencia que por una excepción nuestra ofidofauna correspondía a la del Brasil en gran parte y que por tanto los sueros de esa región debían ser eficaces para tratar las mordeduras producidas por nuestras especies. El estudio experimental nos mostró lo bien fundado de la creencia y una gran cantidad de vidas salvadas en este país ha sido el derivado de un estudio de zoogeografía—baste recordar que llevamos ya ocho años de tratamientos de mordidos por serpientes en el Hospital de San Juan de Dios *sin una sola defunción*.

Como particular deferencia hacia nosotros el doctor Afranio do Amaral, actual Director del Instituto de Butantán, y que una vez nos honró con su visita, se ha encargado de preparar en ese mismo Instituto, sueros especiales para Costa Rica, mediante venenos de nuestras especies que periódicamente le enviamos.

- Me he permitido citar ejemplos propios; no pido disculpas por ello, pues adrede me he abstenido de hacer comparación alguna: en el folleto que se reparte, habrá datos sobre otras investigaciones y ello nos permite haber dado esta rápida ojeada cuyo objeto principal ha sido el de hacer resaltar, cómo, aún, en nuestros pobres medios, la investigación científica desinteresada, conduce a mejorar la condición del hombre y que el estudio de la más mínima palpitación de vida en la Naturaleza, bien merece la ofrenda de un poco de la nuestra.

Quiero terminar agradeciendo intensamente a la Facultad de Medicina de Costa Rica el haberme convidado a participar en estas jornadas, principalmente al doctor don Antonio Peña Chavarría, que como todos aquí sabemos, ha sido el promotor de este Congreso, y a cuyo dinamismo debemos el haber sido honrados hoy, con la visita de los ilustres delegados de los países hermanos cuyo acercamiento deseamos y cuya colaboración necesitamos en nombre de un interés general.

Los días del claustro, los conocimientos esotéricos y las disciplinas herméticas son el ayer. La Patología y Biología comparadas acaban de nacer y de ellas es el porvenir.

Al terminar el doctor Picado su discurso, repartió un folleto⁽¹⁾ preparado por el autor, especialmente para ser distribuido en este Congreso, como contribución suya.

Contiene un resumen en francés de las materias siguientes: Zoología, Fisiología Vegetal y Agrícola, Bacterias y Hongos patógenos, Fitopatología, Nuevas Técnicas de Laboratorio, Veneno de Serpientes, Inmunología, Terapéutica y Biología General concerniente a 73 publicaciones del autor sobre investigaciones que ha llevado a cabo sobre tales materias, de 1910 a 1933.

A la 1 p. m. el Presidente González declara terminada la primera sesión, en seguida el doctor Peña Chavarría en nombre de la Comisión Organizadora invitó a los señores médicos a la inauguración en el Teatro Nacional, a las 4 p. m., de la exposición arqueológica y de artes plásticas.

⁽¹⁾ Titres et Travaux Scientifiques (1910-1933). —Librairie Le Francois.—91 Boulevard Saint-Germain, 91.

Segunda sesión el 13 de octubre de 1934, a las 10 a.m.

Presidió el Dr. don Pedro Hurtado Peña (Guatemala) quien al abrir la sesión dijo:

Tócame la honra de presidir esta segunda sesión del Congreso Médico. De nuevo reitero a mis estimados y distinguidos colegas el homenaje de simpatía de la Facultad que represento y el mío personal, y formulo nuevamente mis votos por el éxito de las labores de los ilustres visitantes.

Presidente:

Tiene la palabra el Doctor don Manuel G. Zúñiga (Honduras) que presenta su tesis sobre

Resultados del tratamiento de la tuberculosis con la vacuna Friedmann

El terrible mal que siempre ha mutilado y aniquilado la existencia de los seres atacados e invadidos, ha encontrado un dique; como si dijéramos la coraza que defiende, que obligará a retroceder las incursiones patógenas hechas a los organismos. Me refiero a la sorda, a la incipiente y a la galopante manifestación de las granulaciones tuberculosas, sea en las formas clásicas médicas o en las netamente quirúrgicas.

En términos genéricos, la entidad tuberculosis está en el camino de la derrota, similarmente, a la fuga que ostentan la malaria, el *morbus gálicus* (sífilis), la difteria, la amibiasis, etc. etc.; y, sólo resta poner al alcance del público, abaratando el producto, el procedimiento de vacunación anti-tuberculosa, que corresponda a la eficiencia deseada y solicitada; pues esa vacuna, terapéutica curativa y profiláctica, del doctor Freiderich Franz Friedmann, Profesor en el Instituto de Lucha contra la Tuberculosis de la Universidad de Berlín; es un compuesto inoculable, una preparación fresca de bacilos tuberculosos, de la tuberculosis de la tortuga terrestre griega, en forma viviente dichos bacilos, aplicada subcutáneamente, constituyendo la cura más exacta que conocemos.

Sustancialmente hablando, el método Friedmann corresponde a la curación y a la prevención de la tuberculosis; consiste, en una composición inoculable, con fines terapéuticos hecha con bacilos tuberculosos legítimos en plena vida, sin toxicidades ni ponzoñas o virulencias; es decir, dispónese de una vacuna antituberculosa, avirulenta y atáxica, sin tuberculinas venenosas engendradoras de las tuberculosis letales, siendo toda la vacuna Friedmann; ausente, desprovista de condición tuberculógena.

El tanto por ciento de curabilidad que marca como básico el método de vacunación Friedmann, está controlado y comprobado por testificaciones de autoridades científicas, la del doctor Eugenio Szalay, Director de Asistencia Pública en la ciudad Pesterzcébet, Hungría, quien en informaciones oficiales declaró en el año 1932, mes de noviembre . . . haber reducido la mortalidad tuberculosa a la cuarta parte en sólo seis años, después de haber tratado más de dos mil casos . . . Szalay se pronuncia afirmando que ha curado radicalmente al 98 por ciento de los casos vacunados. El doctor E. Roesie, Jefe de Sección en el Departamento Nacional de Higiene en Alemania, en 1932, fué encargado para comprobar

y estudiar los 20.000 casos de tuberculosis vacunados terapéutica y profilácticamente en aquella ciudad Pesterzcébet, manifestando en sus entrevistas publicadas en Budapest y Berlín, fechas 11 y 21 de noviembre, haciendo declaraciones como la que dice “he tenido ocasión de examinar la estadística de mortalidad ocasionada por la tuberculosis en la localidad de Pesterzsébet, convenciéndome de que en dicha población, se han podido lograr excelentes resultados con la vacunación Friedmann. Repito, pues, que los resultados han sido muy buenos, declarando a la vez, que debe tomarse muy en serio este método”.

El genial Roberto Koch, con su descubrimiento del bacilo de la tuberculosis, más sus consagrados y conscientes estudios, marcan la filosofía de la tuberculosis en general, en capítulos de técnica y erudición, amplificadas con las pruebas en pro o en contra al hacer uso de las tuberculinas, ya brutas, ya atenuadas, observando que las lesiones en los que fueron inoculados de tuberculina agravaron. Traigo al recuerdo, lo que he visto practicar con resultados eficientes, empleando soluciones diluídas de tuberculina, del millonésimo al diezmillonésimo, por el doctor José Vitone, en la Asociación Médica Argentina de Buenos Aires, las que usa como tónicas, estimulantes, de la categoría de los estrícnicos, en anémicos, neurasténicos, dispepsias sintomáticas, amenorreas, etc. En el Sanatorio de Tuberculosis del Hospital Tornou, Buenos Aires, el doctor Alexandri, empleaba las soluciones débiles y debilitadas de tuberculina bruta, como coadyuvantes en el tratamiento de la peste blanca, donde se daba muchas preferencias al pneumotorax y al oxígeno, pero la tuberculina así administrada era un aperitivo contra las anorexias, daba una euforia más o menos agradable a los enfermos.

En tesis general, las tuberculinas de Koch fracasan, como elemento de curación directo de la tuberculosis; y, surge entonces el postulado de Roberto Koch, que Friedmann ha podido materializar.....Koch dijo: — *“La tuberculosis humana no será curable mientras no se encuentre un bacilo tuberculoso que en estado vivo sea no tóxico y no virulento en condiciones y formas permanente”*.....eso que teóricamente dijo Koch, lo afirma objetivamente Friedmann. Hácese constar que no hay cambio en la naturaleza y forma del agente bacilo tuberculoso, pues son idénticos el de la tortuga griega de Friedmann y el de las lesiones tuberculosas en general del bacilo de Koch, diferenciándose únicamente en el hecho de qué aquél, el bacilo Friedmann es atóxico, avirulento, mientras el de Koch, engendra siempre tuberculinas tuberculógenas tóxicas.

Queda establecido que el descubrimiento del bacilo Friedmann, no es una nueva o diferente especie, no es una mutación del bacilo de Koch, de los animales de sangre caliente, ni tampoco una variedad de los ácido resistente saprófitos, ocasionalmente patógenos en peces y reptiles que se cultivan a bajas temperaturas el bacilo Friedmann se cultiva a 15 grados centígrados de temperatura electiva, pero su óptima temperatura es la de 37 grados, la misma para el bacilo de Koch; la forma es idéntica, es tan igual, que el mismo Roberto Koch, en 1903, fecha de las primeras comunicaciones publicadas al respecto, no pudo diferenciar en el aspecto de los cultivos, ni por el examen microscópico los bacilos de Friedmann, provenientes de la tortuga, con los que procedían de las variedades de tuberculosis humana y bovina, del bacilo de su consagrado nombre bacilo de Koch. La experimentación lo ha confirmado en manos autorizadas como cuando Ehrlich afirma, que el bacilo tuberculoso de la tortuga terrestre, estudiado por Friedmann, es atóxico y avirulento para los mamíferos y para las aves.

Informan las crónicas científicas de Berlín, que después de seis años de sagaces investigaciones de laboratorio, se inoculó él mismo, el Profesor Friedmann, un cultivo vivo del bacilo de la tuberculosis de la tortuga, o sea la vacuna F; y, habiéndose comprobado con el tiempo, la suficiente inocuidad, repitiendo esa prueba experimental en individuos allegados que la aceptaron; comprobándose a la vez, en ese lapso recorrido, la verificación de la acción inmunizante efectiva en animales de laboratorio.

La técnica de inoculación de esta vacuna no presenta dificultades en su aplicación hipodérmica o intramuscular; pero el número de inyecciones del antígeno de la vacuna F. no es múltiple; indicándonos la observación, la repetición o la suspensión de la dosis que se deba inocular; mas, surge el alivio como por obra de magia, en los tres o cinco días posteriores a la primera inoculación; el bienestar, la sensación de alegría, el mejor apetito, son bien manifiestos: la acción tóxica anemiantes de las actinas, propias de los bacilos tuberculosos, que congestionan o palidecen las facies, o encienden rubicundamente las mejillas de los pacientes, se disipan, son eliminadas, sustituidas por ese aspecto o hábito exterior de buena salud.

Los resultados clínicos adquiridos por la vacuna F. se afirman por las pruebas repetidas del laboratorio en presencia de autoridades científicas: Ehrlich, E. Roesie, Karl, Ludwig, Schleich, Kruse, Jesseu, alemanes; Ray y Tickoneyres, franceses; Belfanti, italiano; Moisés Benchetrit, argentino; con un acervo de observaciones, catalogadas hasta el número de muchos miles, publicadas y documentadas en informaciones que merecen fe y verdad; indujéronme a practicar inoculaciones de la vacuna F (a pesar del alto precio comercial de la misma), lo que vengo verificando desde hace seis meses en mi Casa de Salud que tengo establecida en la ciudad de Comayagüela, ciudad contigua a Tegucigalpa, capital de la República de Honduras, bastando una o dos inyecciones para obtener la curación.

Los resultados seguidos de francas mejorías, más el borramiento de los complejos denunciadores de las localizaciones de las lesiones tuberculosas médicas y quirúrgicas, me inclinaron a considerar el método de tratamiento Friedmann, como el más eficiente en el estado actual de las especulaciones científicas, *“creo en la especificidad de dicha vacuna F.”*, pues en relación con esta afirmación, publicó, la *“Semana Médica”* de Buenos Aires, República Argentina, que en México, más de doscientos médicos emplean la vacuna F; y, el doctor Andrade, notoriedad mexicana, afirma haber, obtenido más del noventa por ciento de curaciones en dos mil seiscientos casos tratados en el lapso de siete años.

En diez casos personales que en los últimos tres meses he asistido en mi consultorio particular, cuatro son de tuberculosis quirúrgicas, que han mejorado ostensiblemente; cinco de lesiones pulmonares, que al aumentar de peso puede decirse que mejoran también. Uno de los pulmonares, en segundo período, febril, con hemoptisis repetidas, focos congestivos, rales con crugidos húmedos, macidez a la percusión en el vértice y lóbulo medio del pulmón derecho; en la baciloscopia hay campos con muchos bacilos provenientes de los esputos, además, infiltración edematosa de la laringe, disfonía, etc.; ha mejorado, la fiebre marca tres y cinco décimas, el estado de ánimo recupera promete mejorar.

El enfermo número diez está en cama, quien a más de sus lesiones laringeas, tuberculosas, comprobadas por examen en el Laboratorio Nacional de Sanidad de Tegucigalpa, en sus esputos; está muy complicado, procede de Sonaguera, Valle del Río Aguán, Costa Norte de Honduras en el departamento de Colón, con malaria, infartos esplénico y hepático, febricitante, amebiasis, reacción aglutinante de Widal, de noventa

por ciento de paratifoidea Beta; me he abstenido de hacer ante este cuadro, la inyección de la vacuna Friedmann en espera de la sustracción de las intercorrientes patológicas que agravan al paciente tuberculoso.

Señores Congresistas:

No veo la necesidad de hacer la historia particular, especial de cada uno de los casos, porque abusaría de vosotros, dado el corto tiempo y atención disponibles; pero si os afirmo que mis nueve casos inoculados, son de curación; los cuales, ocho han respondido acordes ostentando mejorías. No he practicado la inoculación preventiva por falta de tiempo, pero en la literatura pertinente, que me merece confianza, he encontrado afirmaciones, las que expresan que la vacunación tiende a evitar segura y permanentemente la infección tuberculosa.....Dice al respecto una publicación editada en Leipzig, Alemania, “los hijos de padres o de familias tuberculosas, tratados con la vacunación Friedmann, resultaron, según juicios uniformes de peritos, sus únicos miembros sanos; mientras que los padres y hermanos que no se vacunaron, se enferman o se murieron, respectivamente”.

Los niños expuestos a la infección, los predispuestos también, los niños escrufulosos, se salvarán fácilmente, aplicándoles el inofensivo método Friedmann, de reconocidas eficiencias terapéuticas y profilácticas.

La vacunación terapéutica se consagra cada día en la clínica, es ello un hecho; por las mejorías observadas, palpadas, en la multiplicidad de pacientes, que salieron de las condiciones de débiles, presentándose fuertes, con ganas de vivir, resistiendo mejor el frío, con voluntad de trabajar, sin los disgustos y aburrimientos de otrora; no pudiendo decir por falta de observaciones amplificantes cuál es el coeficiente de durabilidad de ese estado inmune; extremo, que pronto quedará definido, para las generalizaciones de la clínica y de la efectiva curabilidad de las manifestaciones tuberculosas en general.

Señores Congresistas:

Propongo a vosotros esta conclusión:

Es deber social, trabajar en los distintos ramos de Asistencia Pública o de Sanidad; de las cinco concurrentes secciones centroamericanas representadas en este Congreso Médico, a fin de que sea establecida y protegida la vacunación anti-tuberculosa gratuita para el público, costeándola el Estado, tanto en su forma curativa como preventiva; recomendándole así a los respectivos Gobiernos de las distintas Repúblicas de Centro América, por medio del Comité Ejecutivo de este Congreso o por Comisiones especiales.

NOTA.—El Sanatoria es el ideal instrumento de curabilidad o tratamiento electivo de la peste blanca; y, encuentra un poderoso auxiliar en el método Friedmann, pudiéndose con éste, hacer tratamientos ambulatorios, sin necesidad de los prolongados confinamientos de los pacientes, siendo consecuencia muy lógica una pública obligación el curar con este remedio Friedmann, los casos confirmados por la Clínica, por el Laboratorio, por la Baci-loscopia y también los casos dudosos, en fe de prevenir en vez de combatir.

El fundamento biológico del tratamiento de la tuberculosis por medio de la vacuna F., estriba, en el hecho de que el suero de la tortuga inoculado, que es avirulento y sin toxicidad para los animales de sangre caliente; neutraliza, las toxinas virulentas de la bacilemia tuberculosa.

El concepto, la frase nosológica—*bacilemia tuberculosa*—debe sustituir al de *infección tuberculosa*; ésta es, resultado, especie, forma de aquella entidad genérica, *bacilemia*, ya que el virus de la tuberculosis trasmite con sangre de los tuberculosos la enfermedad a un cuyo, que se inoculta con la sangre de un conejo tuberculizado previamente. Se evidencia este concepto, con el trabajo hecho en 1866 por Villemín, cuando ni se conocía el bacilo de Koch; esclareciéndose, con el método de Lowenstein de Viena, año 1930; al ser encontrado por examen directo de la sangre el bacilo de Koch, que antes, únicamente, se encontrara en esputos y exudados de las lesiones macroscópicas: individualizándose el bacilo, aún en aquellos casos en que no habían logrado los rayos X ni la clínica o el laboratorio, diagnosticar la tuberculosis. Este éxito nos obliga a decir que el método Lowenstein, en el estudio y diagnóstico de la tuberculosis, tiene tanta importancia como el de Bordet Wassermann y Kahn para la sífilis.

Lowenstein recoge 10 c. c. de sangre del enfermo sospechoso de bacilemia, aunque sea considerado por la radiología y la clínica con ausentismo de bacilos tuberculosos; se deposita esa sangre en un tubo que contenga 3 centímetros cúbicos de una solución de citrato de sosa al 10 por ciento. Se centrifuga en tubos esterilizados a gran velocidad y se retira el plasma que sobrenada. Al sedimento constituido por los glóbulos rojos se le agregan más o menos 10 centímetros cúbicos de una solución de ácido sulfúrico al 15 por ciento y se centrifuga por 5 minutos, después de lo cual se extrae el líquido ácido, se agrega agua destilada al sedimento y se centrifuga nuevamente. Del sedimento en total se siembra con pipetas en tubos, con caldo de fécula de papas, glicerina, etc., fórmula Lowenstein, y se lleva a la estufa colocándolos en inclinada posición. La ventaja de este método consiste en que se elimina la hemoglobina que impide el desarrollo microbiano bacilar. ¿Por qué no influir la vacunación hasta en los casos de tuberculosis latentes, atacándoles antes de las revivencias?

Presidente Doctor Hurtado:

Está en discusión el trabajo leído por el Doctor Zúñiga.

Dr. Clodomiro Picado:

Con ocasión de la lectura del trabajo del Dr. Zúñiga, quiero dejar constancia de que el agente de la vacuna Friedmann en Costa Rica, hizo alterar sus resultados de laboratorio para hacerle propaganda con ellos. Que hizo la denuncia en su oportunidad a la Facultad de Medicina, pero que ahora desea repetirla en el Congreso Médico.

Dr. A. Peña Chavarría:

Como en la sesión 53 del próximo domingo hay otro trabajo relacionado con tuberculosis, suplico al Sr. Presidente y a los señores Congresistas dejar para entonces los comentarios al trabajo leído por el Dr. Zúñiga.

El Presidente Dr. Hurtado:

De acuerdo con lo indicado, discutiremos en esa oportunidad este trabajo y continuamos con el orden de la sesión. Tiene la palabra el Dr. don Vicente Castro Cervantes.

A continuación el Dr. Vicente Castro Cervantes—Costa Rica, expone su tesis

Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer inoperable de la matriz

No fué en este caso, contra lo que suele suceder en la investigación científica, el deseo de buscar solución a un problema o el de un éxito profesional, lo que me indujo a pensar en el tema de este trabajo. Fué la contemplación, hartó frecuente, de la miseria física, moral y económica producida por el dolor, la que me impulsó a realizar un primer ensayo que por fortuna resultó útil para las víctimas abandonadas de un cáncer ya incurable. Sea porque la operación es imposibilidad técnica o bien porque el estado general contraindica el empleo de un Wertheim, que es la única solución mientras carezca el país de los recursos de una institución especial destinada a evitar que todos los casos lleguen al período fatal, en que no queda más terapéutica que la radioterapia profunda o la alta cirugía, que mientras más alta y difícil sea, menos resultados satisfactorios y durables da.

Muy triste es la tarea de atender casos que aunque inoperables, demandan siempre atención médica. El dilema es o la verdad desnuda que descorre de un tajo el velo de esperanza con que la víctima ansía la sujeción de una vida que se escapa, o el piadoso engaño que la lleva de una desilusión en pos de otra hasta ver el principio del fin. Es esta la única igualdad en vida, precursora de la otra, de la final. Es el dolor que a todos coloca en un mismo plano. El rico rodeado de las comodidades al alcance de su fortuna; el pobre, restando a las necesidades de la familia los escasos recursos que le darán el alivio en que ambos concurren: la morfina.

El factor suerte jugó su papel en este ensayo. No me faltó el caso escogido para la experiencia. Pues si por una sola de las causas diversas que pueden hacer fracasar la operación, no hubiera tenido éxito en aquella ocasión, claro es o probable al menos, que no la habría intentado por segunda vez. Bien sabido es el desaliento que causa la incompreensión, sin hablar de la crítica que sólo es constructiva en contadas ocasiones. La suerte, pues, me trajo una serie de éxitos sucesivos, desde el primero, operado en setiembre del año anterior, que ha pasado sin morfina y sin dolor hasta fines de agosto último. Esta enferma tenía ya hace un año, un cáncer uterino tan avanzado que no intenté la ligadura de las arterias uterinas por no tocar el neoplasma que las envolvía y tuve que ligar la útero-ovárica de un lado y la ilíaca interna, debajo de la obturatoria, del otro, para atenuar las hemorragias. Estas ligaduras y la simpatectomía de 6 ramas nerviosas visibles del plexus hipogástrico, a la altura de la quinta lumbar, han dado a esta mujer, hasta en vísperas de su muerte, casi un año, la ilusión de la salud. Desaparición completa de los dolores y de las fuertes hemorragias, sueño normal, vuelta del apetito y exceptuando una creciente anemia, con su cortejo, un bienestar relativo que nunca habría obtenido con la morfina.

Tengo a la fecha 16 casos operados que en cuanto a los dolores del cáncer se refiere, han tenido todos el mismo satisfactorio resultado. He logrado controlar dos por el lapso de un año; otros 4, por seis a ocho meses; los demás por un mínimo de dos a tres o cuatro

meses. Experiencia amplia lo bastante para poder afirmar ya que gracias a las mejoras técnicas de que creo susceptible el método, será ésta una contribución efectiva a la labor humanitaria que habrá de emprender el Instituto del Cáncer en favor de las clases media y pobre. Debo agregar que muchas oportunidades de reforzar la experiencia se me han perdido al saber que se trata de una laparatomía. He debido eliminar los casos demasiado infectados, con cráteres listos a perforar el recto o la vejiga; las pielonefritis por compresión de uréteres; las flebitis por invasión de los miembros; los casos con marcada insuficiencia hepática o renal; todos los afectados de las vías respiratorias, como enfisema, asma o bronquitis y dos casos con epilepsia. De modo que las operadas sólo han sido una minoría escasa.

La operación ha sido ésta: abierto el abdomen y colocado el sujeto en Trendelenburg, aislamiento perfecto de la masa intestinal; cuando esto no es posible hago la exteriorización bien protegida con paños calientes, la que sólo un caso de dilatación gástrica aguda y letal ha producido. Caso que por descuido del personal vigilante no fué atendido oportunamente, que de haberlo sido no habría muerto. Incisión del peritoneo parietal de 10 cm., mediana o lateral en la bifurcación de la aorta sobre la quinta lumbar. La incisión media es vertical y recta. La lateral es elíptica sobre el uréter derecho. Disección retroperitoneal desde el uréter derecho hasta la íliaca primitiva izquierda, que en general cubre el uréter izquierdo, de una capa más o menos espesa, de tejido conjuntivo-adiposo, dentro de la cual están perdidos los nervios, de 4 a 12 ramas o más, que constituyen el plexus hipogástrico superior; a veces estas ramas están reunidas en un solo tronco, de unos 5 mm. de ancho, que lleva entonces el nombre de nervio presacro de Latarjet. Debo decir que en esta forma no lo he encontrado sino muy pocas veces y que la forma habitual es la otra, la diseminada. Se aísla esa capa celulofibrosa y se reseca en unos 4 a 6 cm. de largo. En mis primeros casos traté de disecar una por una, las ramas del plexus en esa región; hoy ya no lo creo necesario, porque estoy seguro de que en la masa celulosa van perdidos estos nervios y no es preciso la disección minuciosa. Lo es solamente en personas muy flacas; en éstas sí hay que separarlos de los uréteres, de la vena íliaca primitiva izquierda, que suele extenderse hacia la línea media por la tracción que el Trendelenburg ejerce sobre la vena cava inferior; de las arterias íliacas y del tejido fibroso que une la primera sacra a la quinta lumbar. Hemostasis y sutura del peritoneo. Ligadura de las dos uterinas; cuando la invasión neoplásica no lo permite, ligadura de una o de las dos íliacas internas debajo de la obturatoria si posible, ligadura de las utero-ováricas. Hay casos, muy infiltrantes, de esquirro o de fibrosarcoma que llegan a la etapa final sin hemorragias. Hay adenocarcinomas y epitelomas pavimentosos muy invasores con pequeñas hemorragias constantes. Los hay de estos tipos, vegetantes o crateriformes que dan bastantes hemorragias en el período menstrual; hay miosarcomas y miomas malignos ulcerados que dan fuertes hemorragias; y hay corioepiteliomas, crateriformes o vegetantes que dan hemorragias frecuentes y profusas.

Así pues, la decisión de oportunidad y número de ligaduras arteriales dependerá de la impresión anatomo-patológica que se tenga del caso, además de su historia clínica, y es éste precisamente uno de los puntos técnicos en que mayor experiencia puede aún adquirirse.

No fué sino con temor que practiqué mi primera ligadura bilateral de íliacas; pues aunque sabía que se había hecho, no me constaba cuáles podían ser las consecuencias. Hay tantas cosas inexactas en los mejores libros y tantas afirmaciones en pro o en contra de un

concepto que hemos visto fallar en la práctica, que es necesaria una fe robusta y un genuino espíritu de servicio para tomar ciertas decisiones, sobre todo en ambientes aldeanos en que sólo el éxito real o aparente se cotiza.

Esta operación fué ideada por Hovelacque y Latarjet para combatir ciertas algias pélvicas irreductibles; para el cáncer sólo ha sido recomendada excepcionalmente y nunca la he visto practicar. De donde resulta que su introducción en Costa Rica tiene la pequeña originalidad del empleo sistemático en el cáncer del útero, o de cualquier órgano de la pelvis, y en particular en personas muy decrepitas y abandonadas al fatal recurso de la cobratoxina y la morfina, siendo en todos los cánceres inoperables el síntoma dolor, el que más aflige al paciente y en mayores apuros pone a sus familiares. Mientras los recursos de la familia alcanzan el alivio será cuestión de gasto. Pero entre los pobres, cuya entrada semanal es tan reducida, cuando tienen trabajo, el gasto de 6 colones como promedio semanal bajo, en morfina, es un sacrificio muy grande en perjuicio del sustento, cuya repercusión social va a manifestarse entre otros vicios, en la prostitución de menores por hambre, siendo esto así, que nadie podrá poner en tela de discusión y siendo por desgracia en las clases media y pobre donde el mal azota con mayor frecuencia, por la escasez de medios para el gasto en un diagnóstico oportuno y por la ignorancia que mantiene en el público la falta de un instituto destinado a combatirla, el problema del cáncer inoperable deja de ser sólo científico para convertirse en sociológico. En este punto de vista, es la observación constante de cuadros de miseria que avergonzarían los beati-possidentes si tuviesen ojos para ver, lo que da mérito a cualquier ensayo que propenda a solucionar parte del problema.

Y los 16 casos operados en que se basan las anteriores consideraciones han demostrado:

- a) La supresión pronta del dolor, hasta el fin, o por largo tiempo.
- b) La supresión de los síntomas de la morfinomanía.
- c) La eliminación de la acción nociva de la morfina sobre la estasis intestinal, sobre el apetito y la digestión por lo menos.
- d) Y la economía considerable que su eliminación significa para el presupuesto de las gentes pobres; la que por sí sola justificaría cualquier intervención, ya que se trata de casos perdidos sin remedio, pero que el amor familiar o el simple deber humanitario obligan a cuidar, a veces por más de un año en este estado.

A la pregunta: vale la pena de exponer individuos ya con la anemia perniciosa del cáncer, con accesos febriles frecuentes, y un estado general muy malo, por infección secundaria o resorpción del foco tumoral, a los riesgos de una laparotomía, contesto afirmativamente; a pesar de que sólo he operado una escasa minoría de los casos examinados, porque han temido la intervención casi todos. Reconozco que la cuestión queda en pie mientras un sustituto de la morfina, sin sus graves defectos y de muy bajo precio, no la haya resuelto. Pero entretanto las experiencias realizadas me alientan lo bastante para continuar estudiando en vez de cruzarme de brazos.

El Presidente:

Esta en discusión el estudio presentado por el Doctor Castro Cervantes.

Dr. Moreno Cañas:

El problema que el Dr. Castro Cervantes nos ha planteado es sumamente interesante, como es también interesante el capítulo de la cirugía del simpático. Sin embargo, yo, que he

practicado varias veces en Costa Rica la simpatectomía, no he tenido la oportunidad de practicar nunca una operación en el simpático pelviano, y por eso me han llamado la atención algunos de los puntos expuestos por el Dr. Castro Cervantes. Sin haberla practicado conozco la técnica por las lecturas de las revistas y libros que dan una serie de datos al respecto bastante conocidos. Si he entendido bien al Dr. Castro, la operación que él practica es la resección del nervio presacral; no dejó de llamarme la atención oírle decir que apenas se estaba ensayando. Sabido es de todos los médicos que estas operaciones del simpático, en los casos de dolores ocasionados por tumores inoperables, sobre todo cáncer en el cuello, se hacen con bastante frecuencia, lo mismo que en algunas otras afecciones de los órganos genitales como dismenorreas, disturbios tróficas, etc. Todos sabemos que la cirugía del simpático está puesta al día y se ejerce en todos los hospitales europeos y americanos. En lo que se refiere a la operación concreta del nervio presacral, se ha practicado hace bastantes años; recuerdo el dato de que en 1898 la practicó el cirujano Jaboulay por vía posterior puesto que hacía una incisión transversal, desinsertaba el cóccis y resecaba el nervio, obteniendo varios éxitos. El método se abandonó por un tiempo, y Leriche en 1921 practicó la cirugía del simpático en algunos casos. Pero siempre usó el método de la simpatectomía periarterial.

Gaston Cotte, autor francés, escribió un tratado completo sobre este interesante asunto y desde el año 1924 practicó sistemáticamente la resección del nervio presacral en los disturbios dolorosos de la pelvis. Los resultados obtenidos no son tan brillantes como los que ha recogido aquí el Dr. Castro, según se desprende de las observaciones publicadas por el autor citado.

La resección del nervio presacral no logra siempre un control completo del dolor en la región pelvina, y no comprendemos bien cómo el Dr. Castro ha logrado obtener una cesación tan completa de los dolores, como se deduce de sus palabras. La anatomía nos enseña que el simpático pelviano comprende además del nervio presacral una cadena ganglionar láterovertebral, de la cual parten ramas comunicantes con el plexo sacral y es por eso que he visto algunos cirujanos abandonar la resección por lo menos en los cánceres inoperables de la matriz. Pero en lo que se refiere a dismenorreas, neuritis pélvicas dolorosas, si es un hecho ya comprobado que la resección del nervio presacral ha dado buenos resultados.

Pero en el cáncer de la matriz las ideas han cambiado un poco, pues a veces el tejido neoplástico invade otras regiones, y entonces nada se obtendría con la resección del nervio presacral si al mismo tiempo no se efectúan otras resecciones.

Me llamó especialmente la atención en la exposición del Dr. Castro Cervantes una cuestión de técnica. Y es lo de la laparotomía amplia y la exteriorización de los intestinos. En esa maniobra de exteriorizar los intestinos vería yo el mayor peligro de esta operación en el cáncer de la matriz. Precisamente la técnica de Gaston Cotte es más sencilla: él usa en todos sus casos la incisión de Pfannenstiel que da una luz más que suficiente para exponer el nervio presacral que es muy accesible, puesto que ocupa tan sólo unos pocos centímetros en la región del promontorio; no es pues necesario la amplia laparotomía de que habla el Dr. Castro, pues con la incisión de Pfannenstiel hay campo más que suficiente para proceder a la extirpación del filete nervioso. Por eso me extrañó que el Dr. Castro nos diga que usa una laparotomía tan amplia, y sobre todo que necesita la exteriorización de los intestinos para reseca el nervio. Cuando he necesitado extirpar tumores voluminosos del vientre, me ha bastado una narcosis bien aplicada por el anestesista para tener campo suficiente para

ejecutar las operaciones más difíciles de la cirugía pelviana, y en vez de exteriorizar los intestinos, antes por el contrario, los he mantenido cuidadosamente dentro del abdomen mediante algunas toallas.

Doctor Roberto González. —Nicaragua

Me ha complacido mucho el trabajo del Dr. Castro Cervantes y quiero comenzar por felicitarlo por esa labor que ha emprendido. No importa a mi modo de ver que el método no proporcione todavía el alivio total que se espera. Basta que haya 16 casos en los que se obtuvo este alivio para que el método sea una gran cosa. Reciba mi felicitación no sólo por la obra humanitaria emprendida, sino también por la forma tan brillante en que ha expuesto su tesis, que revela un conocimiento práctico y firme de la anatomía y fisiología.

Quiero referirme a los casos de cáncer del cuello de la matriz en Nicaragua. Es abrumadora la situación en mi país. No tenemos estadísticas, pues como ya dije, no contamos con un laboratorio anatomopatológico. Nos valemos exclusivamente de nuestras observaciones clínicas, pero sí puedo asegurar que esta clase de cáncer va en aumento. Me parece que el Dr. Castro habló de la importancia de asilar todos estos casos incurables en hospitales especiales; a nosotros nos interesa también, y esto me lleva a sugerir que se tome alguna resolución para tratar por todos los medios de llevar a cabo el establecimiento de centros especiales para hospitalizar estos casos de cáncer. Yo propongo que sea una de las resoluciones del Congreso, trabajar porque todas las repúblicas de Centro América, con la cooperación del gobierno y haciendo un llamamiento a los ciudadanos, logren el establecimiento de hospitales para estas enfermas de cáncer inoperable.

En cuanto a lo que acaba de decir el Dr. Moreno, con respecto al peligro de sacar la masa intestinal fuera, a mí también me parece que no es conveniente hacerlo, sobre todo en los casos de vitalidad muy baja, en los cuales mientras más se trate de evitar el choque operatorio tanto mejor. Yo creo que se puede aplicar la anestesia raquídea, especialmente en aquellas ocasiones en que por ciertas condiciones pulmonares o hepáticas del enfermo no es aplicable la anestesia general, y porque produce el aplanamiento o silencio general del intestino, y después de la anestesia raquídea el paciente queda como si no se hubiera operado. En Nicaragua hemos observado que cuando se hace una operación con anestesia raquídea, el intestino nunca va hacia afuera, como sucede en la anestesia general, y se puede apartar del campo operatorio a voluntad, con unas pocas compresas, eliminándose así ese factor tan grande; en esta forma no es necesario exponer el intestino al aire y al enfriamiento. Con respecto a la fase indolora, tengo que hacer una pequeña observación: ya dije que es una gran cosa eliminar el dolor, y en los casos que nos ha referido el Dr. Castro Cervantes, el dolor ha desaparecido mediante una operación. En Nicaragua hemos usado el veneno de la cobra como un medio de aliviarlo, y el Dr. Castillo ha llevado a la práctica el tratamiento, pero tropezamos con lo siguiente: 1º, la carestía del medicamento; 2º, la dificultad de conseguir el preparado fresco allá, y sobre todo la acuciosidad con que el método debe llevarse a la práctica. Recuerdo un caso reciente en que se aplicó esta inyección y la paciente murió perfectamente tranquila.

Me interesa muchísimo el procedimiento del Dr. Castro Cervantes, y desearía que me conceda algún tiempo para conversar con él sobre este asunto; yo voy a ponerlo en práctica en mi tierra, donde las dificultades económicas impiden a la mayoría de las pacientes la

importación de la cobratoxina. Me interesa sobre todo la técnica que él ha usado, y creo que podremos hacer algo en Nicaragua en estos casos de canceración.

Doctor Eduardo Fournier:

He de felicitar muy sinceramente al ilustre Dr. Castro Cervantes por el interesante trabajo que con placer hemos escuchado todos. Su labor marca, en cuanto a Costa Rica se refiere, una era nueva de la cirugía: la cirugía del simpático. El Dr. Castro ha aplicado el sistema a su especialidad, que con tanto acierto practica, y como él realiza desde luego un método paliativo, y que por la naturaleza de la lesión no precisa que sea perdurable, ya que el desenlace fatal es matemático, ninguna objeción cabe; al contrario, sólo nuestras modestas congratulaciones.

Pero sí juzgamos de oportunidad, por ser poco conocidos y por haber tenido la suerte de observar muy de cerca, referir los trabajos realizados por el Profesor de la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Madrid, Dr. Sanchís Perpiñán, sobre cirugía del simpático. Seguiremos someramente sus propios razonamientos:

Estuvo muy en boga la operación de Leriche, quien sostiene que las fibras vasomotoras forman un plexo alrededor de los vasos, que va del corazón a la periferia. Hipótesis desvirtuada por las investigaciones de Wicdkoff y Lawen, quienes han demostrado que estas fibras marchan por los nervios mixtos espinales, alcanzando segmentariamente las arterias, para terminar en la adventicia basal. Así se explica el fracaso: de la operación de Leriche, puesto que sólo actuaría sobre un segmento del vaso que, unido a la pronta regeneración del nervio, sus efectos necesariamente serían parciales y transitorios.

Sanchís Perpiñán, pensó entonces que lo que convenía era actuar sobre los ganglios simpáticos, origen de los nervios vasomotores. Primero realizó experimentos en animales: extirpaciones de ganglios lumbares, secciones tronculares, ramisectomías y ligaduras. Toda una labor experimental que deja sentada la base de aplicación científica. Y llega a la conclusión de la superioridad de la ganglionectomía sobre la ramisectomía y la simpatectomía periarterial, porque evita el efecto parcial y tiene un carácter permanente. Además ha comprobado anatomopatológicamente que en los casos de gangrena por arterioesclerosis, existen lesiones fundamentales de las células ganglionares, entre las cuales destacan: la desaparición del núcleo en un 90 % de las células, ahogo de casi todo el soma y difuminación del aparato neurofibrilar. Signos de degeneración que hacen sospechar la causa de la mayoría de las enfermedades de tipo vaso-motor, tales como la enfermedad de Raynaud, claudicación intermitente, acrocianosis, etc.

Por un procedimiento propio, Sanchís Perpiñán realiza la extirpación del último ganglio lumbar y el primero sacro, extraperitonealmente, asegurando con esto último la disminución de los peligros de la intervención.

Observamos varios casos de gangrena, por arterioesclerosis y de úlceras graves varicosas, operadas por este procedimiento, todos con resultados positivos. Incluso recordamos el caso de un famoso torero a quien la sección del ciático condenaba a la pérdida de una pierna, y gracias a esta intervención pudo en el lapso de unos días volver a la arena.

Ruego excusarme si he ocupado vuestra atención en asunto que no es, ni nunca puede ser, una impugnación a la labor realizada por el distinguido Dr. Castro Cervantes. Sólo me

he propuesto traer un estímulo a la iniciación que él ha hecho de la cirugía del simpático en Costa Rica, exponiendo a grandes rasgos los trabajos realizados por un distinguido y notable hijo de nuestra raza hispana.

El Presidente, por insinuación del Dr. Peña Chavarría, ruega a todos los médicos que procuren ser lacónicos en las observaciones a los trabajos, con el objeto de ahorrar tiempo.

Dr. Peña Chavarría:

La moción del Dr. González (relacionada con la exposición del Dr. Castro Cervantes), pasa a estudio de la Comisión de Resoluciones. Para integrar esta Comisión, ruego a cada una de las delegaciones que se sirvan nombrar su representante, pues dicha Comisión se reunirá al final para resolver todos los puntos.

Se suspende la sesión por unos minutos.

Al reanudarse la sesión, se concede la palabra al Dr. Alejandro César, de Nicaragua, quien lee su trabajo que se titula:

Estudio comparado de la quistitomía y de la extracción Total del cristalino en la operación de catarata

Histórico

La catarata era conocida por los antiguos médicos griegos y romanos, quienes la llamaban Glaucoma, a causa del aspecto gris de la pupila. El significado de esta palabra, como se ve, ha cambiado completamente en el curso del tiempo.

Los antiguos conocían también la operación de la catarata, que consistía en reclinarla para dejar la pupila libre de toda opacidad. Sin embargo, como ellos creían que el propio cristalino era el centro de la visión, consideraban que la opacidad estaba colocada por delante, entre el cristalino y el iris; de allí el nombre de catarata, que era una serosidad opaca que corría por delante del cristalino como una caída de agua.

Los antiguos médicos alemanes distinguían una catarata gris, del color que el cristalino opacificado da a la pupila, una catarata verde, que corresponde al glaucoma, y una catarata negra, para los casos de ceguera por lesiones del nervio óptico o de la retina, en los cuales la pupila conserva su aspecto normal.

El conocimiento exacto de la naturaleza de la catarata se adquirió en los principios del siglo pasado. Es verdad que los sabios Mariotte y Boerhave habían hecho algunas indicaciones acerca del sitio de la opacidad, pero es solamente en 1705, cuando el médico francés Brisseau tuvo la oportunidad de practicar la autopsia en el cadáver de un individuo portador de una catarata. Brisseau reclinó la opacidad, recobrando la pupila su color negro; enseguida extrajo el ojo y pudo darse cuenta de que era el propio cristalino el que causaba la opacidad y que había sido reclinado. Estas investigaciones fueron el objeto de una comunicación a la Academia de Medicina de París, la cual no aceptó las conclusiones de Brisseau. Tres años más tarde, el médico francés presentó otras pruebas, y entonces, la Academia de Medicina acabó por aceptar la nueva doctrina, que debía tener tan grandes consecuencias en la cirugía ocular.

Cuentan que en la India unos inválidos, en cierta ocasión acudían en peregrinación a un lugar sagrado. Uno de los peregrinos, que era ciego por tener cataratas completas en ambos ojos, al ponerse de rodillas y golpear fuertemente con su frente una de las gradas del templo, recuperó la vista como por encanto. Una de las cataratas, cuya zónula sin duda era muy frágil, se desprendió a impulsos del choque, cayendo en el vítreo y dejando la pupila completamente libre. El milagro tuvo una repercusión enorme entre los afiliados a ese culto.

La reclinación de la catarata fué la primera operación ideada para combatir este mal. Los charlatanes corrían de feria en feria, una aguja a la mano, reclinando el cristalino de los ciegos que presentaban las pupilas blancas. La luz entraba de nuevo en los ojos de los enfermos, el operador cobraba sus honorarios y se alejaba para seguir de nuevo sus tareas en otro pueblo. Dichosamente no estaba allí para presenciar los resultados ulteriores. La

infección venía con frecuencia a destruir el ojo operado; el cristalino actuando como cuerpo extraño, provocaba violentas iridocyclitis, las cuales con frecuencia ocasionaban la pérdida del otro ojo por fenómenos simpáticos.

El francés Daviel fué el primero que abrió la cámara anterior y extrajo el cristalino opacificado, inaugurando así una nueva era en la cirugía de la catarata. De esta época en adelante todas las operaciones han consistido en extraer el cristalino en una forma o en otra.

En el curso de los años se han introducido numerosas modificaciones al método Daviel; Beer inventó el cuchillo triangular, que permitía fácilmente cortar un colgajo de forma regular, y más tarde Graefe introdujo el uso del cuchillo de lámina estrecha que lleva su nombre, y que es sin duda uno de los instrumentos más útiles en las operaciones de la vista.

Es evidente que los resultados verdaderamente satisfactorios en las operaciones de catarata sólo pudieron obtenerse después de los descubrimientos de Pasteur y de Lister, que permitieron alejar la infección o por lo menos reducirla a proporciones insignificantes.

Todos estos operadores realizaban la quistitomía, rompiendo la cápsula y extrayendo el núcleo del cristalino con las masas blandas.

No se puede decir de manera precisa quién extrajo por primera vez el cristalino dentro de su cápsula, ni en qué circunstancia se verificó esa extracción. Es muy posible que en algún caso, como ocurre ahora de tarde en tarde, el mismo paciente por una contracción violenta del orbicular de los párpados, haya expulsado el cristalino con su cápsula rompiendo la zónula.

A. C. Richter en 1742 reclinó primero el cristalino por medio de una aguja, lo hizo pasar enseguida a la cámara anterior, y luego lo extrajo con su cápsula por medio de una incisión corneal. Pafenstecher en 1866 en Wiesbaden practicó una operación de catarata que consistía en extraer el cristalino dentro de su cápsula por medio de una cucharilla. El Dr. J. W. Wright de Ohio, practicó también en grande escala en 1884 la extracción intracapsular de la catarata.

Sin embargo, es en la India donde este método tomó primero mayor amplitud M. C. Mac Navarra, de Calcuta, que escribió un tratado de enfermedades de la vista en 1868, describe la operación extracapsular y señala sus numerosas ventajas. El Teniente Coronel Mulroney de Amritsar, fué el primer especialista que erigió en método corriente, de aplicación diaria, el de la extracción del cristalino dentro de su cápsula. Su ayudante Rai-Bah-dor Mehr Chand dió una descripción del procedimiento en el Congreso de Medicina de Calcuta en 1894.

Pero es el Teniente Coronel Smith quien ha contribuido de manera más eficaz para hacer conocer este método en las clínicas europeas y americanas, dándole así cierta amplitud.

Por otra parte el Dr. Ignacio Barraquer de Barcelona ha practicado la extracción total del cristalino por medio de una pinza neumática muy ingeniosa, cuyos resultados han sido en extremo satisfactorios. Se pretende que el Dr. Van Hulen de San Francisco realizó antes que Barraquer en 1910 la extracción del cristalino en su cápsula por medio de un aparato del vacío.

METODO DE LA QUISTITOMIA

Esta es la operación de Daviel, que ha sufrido después numerosas modificaciones de detalle.

El colgajo corresponde a las dos quintas partes más o menos de la circunferencia del limbo esclero-corneano en su parte superior. Algunos especialistas practican la incisión en plena córnea, con el propósito, dicen, de evitar el enclavamiento del iris. Generalmente,

al terminar la incisión, se talla un pequeño colgajo conjuntival, que favorece la coaptación de la herida. Terrien. en el Hotel-Dieu, deja un puente conjuntival, que mantiene el colgajo en buena posición.

El Dr. Kalt en el hospital de Quinze Vingts sutura la córnea, pasando con una aguja curva un hilo muy fino en dos puntos situados a una distancia vertical de un milímetro, y con una gran habilidad hace salir el cuchillo en medio de los dos hilos sin cortarlos. Otros especialistas practican la succión primero, y luego ponen las puntadas en el colgajo corneano abajo, y en la esclero-conjuntiva arriba, dejando el nudo listo para cerrarlo una vez practicada la extracción del cristalino.

Los primeros operadores no hacían la iridectomía, lo cual tiene la ventaja de conservar a la pupila su forma redonda y la integridad del esfínter; los resultados estéticos cuando no se hace la iridectomía son sin duda mejores, y la visión más perfecta; pero la frecuencia del enclavamiento del iris, algunas veces desastroso, ha hecho que buen número de especialistas practiquen siempre la extracción combinada, es decir, con iridectomía. Algunos oftalmólogos hacen sistemáticamente la operación sin iridectomía, pero inspeccionan el ojo en los días subsiguientes listos a practicar una amplia sección del iris en caso de prolapso.

En los casos complicados, cuando hay hipertensión del ojo, o cuando el sujeto es particularmente indócil, parece conveniente hacer una iridectomía preparatoria, y tres o cuatro semanas después, cuando toda traza de irritación del ojo ha desaparecido, se practica la extracción.

La iridectomía en los casos de catarata no necesita tener la amplitud de la iridectomía antiglaucomatosa.

La extracción combinada tiene la ventaja de evitar los grandes enclavamientos del iris de la extracción simple, pero indudablemente hace que la operación se prolongue un poco, y como la sección del iris es ligeramente dolorosa, puede provocar en los sujetos indóciles contracciones intempestivas del orbicular de los párpados, ocasionando a veces pérdidas de vítreo.

Los bordes del coloboma del iris pueden enclavarse también en la herida, pero este enclavamiento es generalmente de pequeñas proporciones y no tiene la gravedad del que se produce en los casos de extracción simple.

De algún tiempo a esta parte hay alguna tendencia a practicar la iridectomía periférica, es decir, que se corta un pequeño fragmento de iris que no interesa el esfínter pupilar, dejando solamente una pequeña ventana en la parte superior del iris, que establece una comunicación entre la cámara anterior y la cámara posterior. Esta iridectomía pondría también a los operados al abrigo del prolapso del iris. Sin embargo, cuando no va acompañada de sutura de la córnea, los prolapsos del iris ocurren también con alguna frecuencia.

La sección de la cristaloide se practica generalmente con el quistitomo, instrumento que debe ser conservado con cuidado y ensayado en el tambor de gamuza antes de la operación, a fin de que su parte cortante se encuentre siempre bien afilada. Sin embargo, algunos operadores dan la preferencia a la pinza quistitomo, sea el modelo de Kalt u otro cualquiera. Esta pinza se aplica sobre la cara anterior de la cristaloide con las ramas abiertas, y luego, deprimiendo el cristalino ligeramente, se cierran las ramas a fin de arrancar un pedazo considerable de la cristaloide. Este procedimiento tendría la ventaja de evitar la formación de cataratas secundarias, por el hecho de dejar la cápsula del cristalino completamente abierta en su cara anterior, no permitiendo así la acumulación de masas

blandas que pudieran quedar incluidas dentro de la cápsula. El procedimiento es sin duda muy bueno, pero exige alguna delicadeza en la mano del operador, a fin de no ejercer una presión excesiva sobre el cristalino, que en caso de tener una zónula frágil, podría luxarse en el interior del vítreo y complicar así considerablemente la operación.

La atracción del cristalino se hace en los casos de quistitomía con mucha facilidad, ejerciendo presiones moderadas en el globo del ojo por medio de una espátula. Generalmente se deprime la esclerótica arriba con una cucharilla y con una espátula plana se ejerce una ligera presión en la parte inferior del limbo. La herida no tarda en abrirse mostrando el cristalino que sale enseguida sin dificultad. Cuando el cristalino tarda en salir a pesar de las presiones moderadas que ejerce el operador sobre el globo del ojo no se debe insistir, y conviene darse cuenta enseguida de cuál es la causa de esta resistencia. Generalmente la cápsula ha sido incompletamente rasgada por el quistitomo, o bien el colgajo es pequeño, y en esos casos es preciso remediar tales inconvenientes.

Una vez extraído el núcleo del cristalino conviene extraer también todas las masas blandas que han quedado en el campo pupilar, hasta que la pupila tome un color enteramente negro y uniforme. Las simples presiones con la espátula, bastan las más de las veces para obtener este resultado. Sin embargo, en algunos casos las capas del cristalino no se han opacificado todavía y permanecen dentro del ojo, a pesar de que la pupila ha tomado su aspecto negro y perfectamente limpio. Al día siguiente de la operación estas masas se opacifican y pueden, si no se reabsorben, constituir una catarata secundaria.

Varios métodos se han puesto en práctica para limpiar completamente la pupila de las masas blandas del cristalino. Algunos operadores aspiran por medio de un tubo apropiado las masas cristalinas; la succión se practica con la boca o por medio de un aparato de aspiración. Otros lavan la cámara anterior con un líquido aséptico por medio de una jeringa a doble corriente. Tales métodos no se han generalizado, lo que parece probar que los resultados no han sido enteramente satisfactorios.

Una vez la extracción terminada, el operador procede a hacer la toilette de la pupila cuidando de que el iris quede en su lugar, de que el colgajo conjuntival se aplique perfectamente, etc.

EXTRACCIÓN TOTAL METODO DE SMITH

Después de practicar la limpieza y la anestesia del ojo, el Teniente Coronel Smith procede a hacer su colgajo en plena córnea; este colgajo es suficientemente amplio a fin de que permita la salida del cristalino dentro de su cápsula. Luego haciendo unas veces la iridectomía y otras no, llega a la parte original de su sistema que es la extracción del cristalino.

Smith insiste mucho sobre la conveniencia de no usar el blefarostato. Un ayudante bien entrenado sostiene el párpado superior con un gancho de estrabismo o con un separador especial y con la otra mano separa también el párpado inferior; ambos párpados deben quedar alejados del globo, a fin de evitar la presión que pudieran ejercer sobre él. Con un gancho de estrabismo aplicado sobre la córnea, más o menos al nivel de la orilla inferior de la pupila, se ejerce una presión continuada dirigida al principio hacia abajo, hacia la entrada del nervio óptico en el ojo; cuando el cristalino empieza a bascular y la herida principal a abrirse, la presión insensiblemente se dirige hacia arriba, y cuando ya el cristalino dentro de su cápsula aparece entre los labios de la herida, la presión se ejerce francamente hacia arriba hasta obtener su expulsión completa. Si el vítreo tiene tendencia a salir o si la presión es

muy fuerte, se introduce detrás del cristalino una espátula especial en forma de cuchara, que por una parte sostiene el vítreo y por otra guía la salida del cristalino hacia arriba.

Indudablemente las presiones ejercidas sobre el ojo son algunas veces considerables y las pérdidas de vítreo frecuentes.

METODO DE BARRAQUER

El Dr. Ignacio Barraquer de Barcelona, en cuya clínica tuve la oportunidad de trabajar durante algunos meses, ha puesto en práctica el ingenioso método de extraer el cristalino dentro de su cápsula por medio de una ventosa diminuta, al interior de la cual se hace el vacío por medio de una máquina neumática.

Barraquer dice que observó una sanguijuela que estaba dentro de un frasco de vidrio; la sanguijuela, fijando su ventosa caudal sobre el tapón, estiraba su cuerpo hasta el fondo del frasco donde había una pequeña piedrecita; en uno de tantos movimientos tomó la piedrecita con la ventosa oral la levantó hacia arriba. De esta observación le vino la idea de la ventosa que él emplea en la operación de catarata.

La operación practicada por medio de este aparato, ha sido designada por su autor, con el nombre de Facoesis, y la ventosa y su máquina neumática con el de Erisifaco.

El Erisifaco no es más que una pinza neumática a presión variable

En la clínica de Barraquer se procede de la manera siguiente:

Examen del enfermo

Después de practicar un rápido examen médico del enfermo, presión arterial, corazón, orina, reacción de Wassermann, se procede a hacer el examen local del ojo, presión intraocular, proyección luminosa, vías lagrimales, etc. El microscopio corneano, previa dilatación de la pupila, inspecciona la cápsula del cristalino principalmente en su parte periférica, dando así una idea aproximada del estado de endurecimiento de la zónula y de su mayor o menor fragilidad. En seguida se practica un vendaje de prueba que se retira al día siguiente para ver si la secreción conjuntival no es excesiva, en caso de que la hubiere se hace un examen microscópico del exudado.

Si todas las pruebas fueren satisfactorias se procederá a preparar al enfermo para la operación.

La dilatación de la pupila se obtiene por medio de una pomada de eufatmina, y la anestesia por medio de una solución de cocaína fuerte, y también pomada de cocaína al 5 %.

La desinfección de las pestañas se hace con una solución de nitrato de plata, seguida de un toque de solución de cloruro de sodio.

Los fondos de saco conjuntivales son cuidadosamente irrigados con solución salina normal.

En algunos casos se practica también un lavado de las vías lagrimales con una solución de argirol al 4 %.

A fin de evitar contracciones intempestivas del orbicular de los párpados, se practica sistemáticamente el barraje de los filetes del facial que lo innervan, por medio de una inyección de Novocaina-adrenalina, según el método de Vanlit y Villard.

Barraquer y sus ayudantes usan guantes de hilo blancos esterilizados para practicar la operación. El cuarto permanece en una semi-oscuridad mientras que una lámpara lateral ilumina el campo operatorio.

El colgajo es de dimensiones suficientes para permitir la salida del cristalino entero con su cápsula. Siempre se deja un colgajo conjuntival de la mayor amplitud posible.

Luego se procede a practicar una iridectomía periférica, que no interese el esfínter pupilar.

Se coloca una puntada en el colgajo conjuntivo-corneal y otra en la parte superior de la incisión, dejando el nudo listo para cerrar la herida tan pronto como la extracción del cristalino haya sido practicada.

Enseguida, se toma en la mano derecha el erisifaco, con la ventosa neumática en su extremidad. El asistente, evitando cuidadosamente el uso del blefarostato, sostiene el párpado superior con un separador especial y mantiene simplemente el párpado inferior con la extremidad del pulgar. Con una pinza fina desprovista de dientes se levanta el colgajo conjuntivo corneal poniendo a descubierto la cámara anterior, y en su centro el cristalino. Con un movimiento muy delicado se aplica entonces la ventosa sobre la cara anterior del cristalino y luego se pone en marcha la máquina neumática comprimiendo un botón especial.

Las variaciones de presión de la máquina neumática tendrían por efecto romper la zónula con tracciones de pequeña amplitud, y entonces el cristalino, libre de adherencias, puede ser extraído hacia arriba resbalándolo lentamente sobre la cara anterior, cóncava, de la membrana hialoidea o bien haciendo un movimiento de báscula por el cual la cara anterior, adherida a la ventosa, se encontraría a la salida del lente mirando hacia atrás.

Luego se procede a cerrar el nudo que estaba preparado y se colocan dos o cuatro nuevas suturas que cierren y coapten la herida.

Ventajas e inconvenientes de la extracción total

Es indudable que en la extracción total se extirpan completamente todos los medios opacos, o que pudieran opacificarse más tarde, disminuyendo la agudeza visual de los operados.

Las masas blandas que siempre quedan en la cámara posterior y en las criptas del iris, constituyen medios de cultura favorables a la propagación de la infección.

Por poco que una infección atenuada se propague a la cámara anterior, la cápsula del cristalino y las masas blandas provocan fenómenos irritativos que retardan la cicatrización. En ocasiones una iritis o una iridociclitis viene a complicar los resultados operatorios, y finalmente las masas blandas pueden quedar incluidas en la cápsula, produciendo con gran frecuencia una catarata secundaria, que necesitará más tarde una intervención, no siempre exenta de peligros y de inconvenientes.

La catarata secundaria constituye sin duda la objeción más seria que puede hacerse al método de la quistitomía, y de todo tiempo, desde que esta operación se practica, los operadores han buscado la manera de evitarla.

La extracción total del cristalino llena sin duda este propósito de la manera más completa, puesto que no deja en el ojo operado ni cápsula, ni masas blandas. También tiene la ventaja de que puede indistintamente aplicarse a las cataratas que no están maduras todavía como a las que lo están.

Pero la zónula de los ojos jóvenes se rompe con dificultad, y por esta razón la extracción total está indicada solamente en las personas de edad. Contraindicada antes de los cincuenta años, no muy favorable de los cincuenta a los sesenta, encuentra sus éxitos más seguros de los sesenta años en adelante, en que la zónula esclerosada y frágil se rompe fácilmente a las primeras tracciones.

La quistitomía, por otra parte, es una operación más fácil, que presenta menos riesgo. Las pérdidas de vítreo son mucho menos frecuentes, y precisamente en aquellos casos en que está indicada la extracción total, la quistitomía puede también llevarse a cabo en condiciones muy favorables y dar como resultado una agudeza visual enteramente satisfactoria.

El aparato de Barraquer es caro y complicado, y puede fácilmente sufrir alteraciones en su mecanismo que lo pongan fuera de uso, como ha ocurrido a algunos especialistas, que después de varios ensayos han renunciado a su empleo por ese motivo.

Personalmente no he tenido la oportunidad ver operar a Smith, pero he recogido las impresiones de especialistas americanos que presenciaron varias operaciones ejecutadas por él en un Congreso de oftalmólogos de Washington. Casi todos se mostraban temerosos de poner en práctica este método, porque en manos del propio maestro vieron numerosas pérdidas de vítreo, con resultados finales que dejaban que desear.

En mi práctica personal sólo reservo la extracción total para algunos casos especiales, pero debo decir que sus resultados han sido generalmente muy favorables.

A pesar de todas las ventajas teóricas que la extracción total parece presentar, la quistitomía, hasta la fecha, está considerada como la operación de regla, y la extracción total como la operación de excepción. Sin embargo, es probable que en lo futuro, cuando los métodos actuales hayan adquirido mayor perfeccionamiento, la primera de estas operaciones será la más generalmente aceptada.

Presidente Hurtado Peña:

Está en discusión el estudio leído.

Dr. José Corvetti:

En primer término para felicitar al Dr. César por su exposición y principalmente porque en sus conclusiones he encontrado ciencia y conciencia.

Se puede decir que dos métodos principales están uno en frente del otro en lo que se refiere a la operación de la catarata: el método clásico con la quistitomía y el método de la extracción en “toto”, es decir, el cristalino con su cápsula. El primero es el que domina y tiene la preferencia de los oculistas de todo el mundo, porque es el que da la mayor seguridad de éxito, y tal vez dominará todavía por mucho tiempo, a lo menos hasta que se haya encontrado otro sistema que pueda dar mejores resultados y que presente las mismas seguridades.

El segundo, puesto en práctica especialmente por el Teniente Coronel Enrique Smith y que lleva su nombre, ha sido usado por él mismo en la India, donde tenía a su disposición un material humano enorme, donde la vida de un hombre poca cosa vale y menos aún un ojo. Digo esto porque si es un método, que, cuando tiene éxito, da un resultado visivo ideal, también expone al paciente a peligros inmediatos en el momento de la operación, y a otros después del acto operatorio. El peligro inmediato es la pérdida de vítreo, que puede ser parcial o total. Siempre todos los oculistas, y con mucha razón, han extremado las precauciones para que este accidente no ocurra. La pérdida parcial del vítreo puede exponer a infecciones consecutivas al acto operatorio, a inflamaciones del vítreo, a degeneración del mismo, a desprendimientos de la retina, a tisis del bulbo. La pérdida total representa la pérdida inmediata del órgano.

Varios autores han hecho hasta algo de ironía sobre la manera de llamar este método; han dicho que en efecto está bien denominado “Método de extracción en “toto”, porque muy a menudo sucede que en el momento de operar se sale todo el contenido del ojo, y entonces no puede ser más “en toto” que así.

El mismo Dr. Findlay, defensor de la extracción intracapsular, en un compte rendu de la Sociedad de Chicago, cita una sesión de operaciones en “Illinois Charitable Eye” hecha por el Dr. Smith, de cuyos 15 casos por él operados, la cuarta parte fracasaron y dos de los salvados tuvieron sólo 1/6 de visión; resultado tan desfavorable es suficiente para abandonar cualquier procedimiento operatorio por más rendimientos que produzca. Y constatamos que el propio Dr. Smith, gran entusiasta de la extracción en “toto”, por el procedimiento que lleva su nombre, concluye por mostrarse muy reservado respecto a ella, y aconseja que sólo la practiquen los que operen un mínimo de cien cataratas anuales, lo cual equivale a decir que no la practique nadie y que para llegar a practicarla correctamente debe haberse estropeado muchos ojos; a eso, como dice muy bien el Profesor Marquez, no hay derecho (cuarta Sesión de la Sociedad Hispanoamericana, 22 de setiembre de 1932), porque los enfermos, tanto de los hospitales como de nuestras consultas particulares, son siempre “ánima nobili” y no “corpore vili”, pues es bastante elocuente que en el seno de una sociedad científica se confiese haber obtenido un 30 % de fracasos por querer ensayar este procedimiento, cuando con la extracción combinada (método clásico) el porcentaje no llega al 1 %. (Archivo de Oft. Hispanoamericana, Tomo XX).

El método del Dr. Barraquer, del cual nos ha hablado el Dr. César, es una modificación del método Smith. Mientras con éste la catarata sale por presión, con el de Barraquer la catarata sale por succión, con el aparato ideado por él mismo o sea el “Erisifaco”. Hace ya mucho tiempo, desde el 1917, si bien recuerdo, que este sistema ha sido propuesto por su autor. El fin que el Dr. Barraquer se proponía era el de evitar las fuertes comprensiones sobre el globo ocular a las cuales obliga el método Smith y de disminuir así las consecuencias de esas maniobras, especialmente sobre el cuerpo ciliar, y la pérdida de humor vítreo que el mismo Barraquer en su monografía “Sobre la operación de la catarata” dice “que puede tener consecuencias desagradables”.

Pero si es cierto que este procedimiento, en parangón con el de Smith, disminuye las probabilidades de insuceso, no las elimina, ni se acerca a la baja estadística de insucesos que presenta el método clásico. En efecto, siempre se ejerce un traumatismo en la región de la zónula al producir la luxación del cristalino, con tracciones sobre el cuerpo ciliar, con hemorragias del mismo o con probabilidad de ciclitis crónicas por el traumatismo ejercitado. Estos inconvenientes no se producen en los casos en los cuales la zónula se ha vuelto muy delgada y poco resistente, especialmente en personas de bastante edad, donde, a veces, la separación del cristalino con su cápsula se hace espontáneamente. En esta operación hay que hacer rodar el cristalino sobre su eje transversal, el limbo corneal viene a estar muy separado del globo, y se facilita la salida del vítreo. La prueba de que también este sistema presenta muchos peligros es el hecho de que habiéndose propuesto desde hace muchos años, no se ha generalizado y en todas las clínicas del mundo se prefiere todavía el clásico de la extracción combinada. Si con ésta se producen a veces cataratas secundadas, se ofrece siempre al oculista el recurso de la dicisión.

Y ahora aquí una observación personal en mi larga práctica en estos países. En todas las operaciones de catarata he observado que los pacientes tienen una fluidez especial del

humor vítreo. Será por condiciones de clima, de raza, de ciertas enfermedades bastante difundidas por herencia o porque aquí, desde su juventud todos están dispuestos, por el lado simpático de su exuberante carácter, a abusar de los cocteles o cosas parecidas; lo cierto es que esta fluidez del vítreo existe y es típica. Esto a mi parecer tiene que ponernos en guardia para aplicar ciertos métodos que necesitan de fuertes presiones sobre el globo ocular, como el de Smith, o succiones y fuerte separación del limbo corneal, como el método de Barraquer.

Encontrándome el año pasado y por varios meses en la Clínica oculística de la Real Universidad de Pisa pude renovar mi estudio y observaciones sobre la consistencia del vítreo respecto de los dos países.

La salida del vítreo ha sido accidente siempre temido por todos los oculistas del mundo; hay que hacer todo esfuerzo y tomar precauciones para que no se verifique y estoy de acuerdo con el doctor César que cuando el acto operatorio ha salido bien y después no ha habido complicaciones, el resultado visivo es admirable, pero soy de opinión que para usarlo en estos países, por la condición del vítreo apuntada, hay que usar mucha prudencia, y establecer un severo examen previo del estado del ojo y de las condiciones generales del operando; porque, como dice muy bien el doctor Allport, al ocuparse de operación intracapsular “Smith Indian”, esta clase de operaciones intracapsulares no cumplen con el lema que debe seguir todo oculista: “el mayor bien para el mayor número”.

Dr. Francisco Cordero:

Solamente para felicitar al Dr. César por su interesante trabajo. Sabido es que una brillante extracción de catarata es una de las operaciones más delicadas. En cuanto a las conclusiones a que se llega estoy de acuerdo, pero no soy tan pesimista con respecto a la extracción total, porque siempre que se pueda hacer es una ventaja enorme. Si se analizan con cuidado los conceptos del Profesor Wright, podemos emplearlo en algunos casos. Un operador hábil puede probar este sistema.

Fischer trataba de hacer la extracción total haciendo la quistotomía y para confirmar lo que estoy diciendo, voy a tener el gusto de enseñarle al Dr. César un operado de antier, habiendo empleado la extracción total por el método de Wright. Se hace una incisión dejando un pedacito de córnea en la parte superior; eso deja una abertura más grande; se hace presión en el segmento superior de la incisión para sacar el cristalino con gran facilidad y totalmente, porque se rompen los procesos ciliares sin que salga el vítreo. A veces está el cristalino un poco flojo, lo que permite sacarlo con todo y cápsula, con una cucharita. El enfermo a las 24 horas estaba bastante bien. El Dr. Agüero y yo hemos hecho operaciones en esta forma. Claro está que no se puede generalizar, hay que tomar en cuenta al operador por una parte y al enfermo por otra; en cuanto a éste debe recordarse que “no hay enfermedades sino enfermos”. Hay operadores que tienen su técnica particular, y si los sacan de ella se pierden; pero nosotros debemos tener el espíritu abierto a toda innovación, siempre que indique progreso en nuestra ciencia.

Dr. Alexis Agüero:

Yo también felicito al Dr. César, y creo en el Hospital del Hotel Dieu. El Profesor Terrien decía que no debe generalizarse, y que todo enfermo antes de la operación debe someterse a un examen minucioso para averiguar qué clase de catarata tiene, mediante el microscopio corneal.

El Profesor agregado Welter, nos decía que al operar la catarata no debe pensarse en el método que se va a emplear. Hay que someter al enfermo a un examen riguroso y completo mediante dicho microscopio, y en aquellos casos en que la zónula mostraba cierta fragilidad o reblandecimiento, se proponía como extracción total; en los casos en que había resistencia, se empleaba la quistitomía. A veces cuando se cree hacer la quistitomía, en el momento de la operación vemos que se puede extraer el cristalino con todo y cápsula. Es necesario un examen minucioso para poder guiarse por uno u otro método.

Acerca de lo que dice el Dr. Corveti sobre la fluidez del vítreo, me parece que éste por si no significa nada; lo importante es el estado de la membrana que cubre el vítreo en su parte anterior, o sea la hialoides. Tiene un papel principal en la salida de este fluido, y en estos países esa fluidez representa una gran ventaja, porque si sale poco, una o varias gotas, como es fluido, el resto del vítreo entra en el ojo, y no pasa a más; y en cambio la pupila queda muy limpia, pues el líquido se lleva consigo restos de cápsula y la visión es perfecta.

El vítreo dañino es el espeso, elástico, porque cuando hemos tenido que seccionarlo presenta gran dificultad, pues es como una baba de mozote, que se jala y se jala, y no se acaba de sacar. Pero como dije, no es tanto el estado del vítreo, como el de esa membrana imperceptible que debe examinarse por el microscopio y que muchas veces no se ve, porque se encuentra detrás del cristalino, lo que tiene la mayor importancia para la extracción de la catarata.

Repito mi felicitación para el Dr. César. El examen microscópico de la cristaloides anterior y de nódula es lo que decide la operación. Muchas veces se propone una extracción total pero es necesario desgarrar la cápsula para que salga el cristalino. De tal manera que ningún procedimiento se puede indicar como el mejor.

Terminada esta discusión el Presidente dió la palabra al Dr. Ricardo Moreno Cañas (Costa Rica), quien presenta su tesis:

Apuntes sobre Cirugía Cardíaca

Tuve la buena oportunidad de practicar, en el Hospital de San Juan de Dios, el 2 de enero del año corriente, una intervención en un joven que presentaba una perforación doble del ventrículo derecho. El éxito coronó mi esfuerzo y el herido sanó. Generosos compañeros me hicieron el honor de comentar favorablemente el caso y la prensa se ocupó de él. En un medio tan pequeño como el nuestro, esto tenía que llamar la atención y desde luego los comentarios fueron múltiples y variados. Alguien poco versado tal vez en la práctica general de la Cirugía hasta emitió dudas sobre la autenticidad del caso.

He creído entonces, antes de presentaros la observación personal, que tal vez sería interesante hacer un ligero resumen sobre la Cirugía Cardíaca con el solo objeto, desde luego, de recordar a los estimables compañeros nociones que ellos conocieron o conocen tal vez mejor que yo, pero que por la poca oportunidad que se nos presenta de ejercer esta clase de cirugía aquí, tal vez hayan olvidado un poco.

Todos sabemos que la cirugía de las heridas del corazón es ya una cuestión de práctica general en otros países en que la mayor población da a los cirujanos más oportunidades de practicarla, y como el asunto es en realidad interesante, voy a distraer la atención de mis estimables compañeros con un ligero resumen sobre esta cirugía que podemos decirlo presenta un interés palpante.

Historia.

Varias son las etapas que ha tenido la Cirugía Cardíaca. Primeramente en la antigüedad las heridas del corazón fueron consideradas como absoluta y necesariamente mortales.

No fué sino en el año 1590 que Ambrosio Paré emitió las primeras dudas y publicó la primera observación de una herida del corazón que no trajo como consecuencia inmediata la muerte. Se trataba de un gentil hombre que habiendo recibido una estocada en el corazón, pudo seguir defendiéndose y aún perseguir a su atacante por algunos momentos. No precisa Paré el sitio de la lesión.

En 1641, N. Muller hace una descripción exacta de una herida del ventrículo derecho, de la cual no murió el herido sino diez y seis días después. Tan insólito fué el caso, que se hizo certificar por dos personajes que asistieron a la autopsia, la veracidad de su dicho.

Luego, en 1762, Morgani hizo un estudio sobre el mecanismo de la muerte en las heridas del corazón y previó la noción moderna de la compresión que ejerce sobre el miocardio la sangre acumulada dentro del pericardio.

Ya en el siglo pasado algunos conocidos autores franceses se ocupan de la cuestión, entre ellos, Larrey, Dupuytren, Sansón, Jobert y Velpeau. Y en 1857 Jamain presenta su tesis de agregación sobre las heridas cardíacas. Termina este segundo período de la historia de la Cirugía Cardíaca con una importante y voluminosa monografía que el autor alemán Jorge

Fischer publicó en los Archivos de Clínica Quirúrgica del año 1868.

El tercer período abarca desde Fischer a Farina en el año 1896; durante este período los autores inician el estudio experimental de las heridas del corazón y demuestran la relativa tolerancia de dicho órgano a los traumatismos y a las manipulaciones quirúrgicas.

En 1896, con la primera cardiografía se inicia el verdadero período quirúrgico de las heridas del corazón.

Fué Farina quien practicó la primera sutura de una herida del corazón en el año 1896 pero no obtuvo éxito. En ese mismo año Rehen, cirujano de Francfort, practicó con éxito esta vez la misma operación. Se trataba de un joven de veintidós años que había recibido una puñalada en el cuarto espacio intercostal izquierdo. Rhen no intervino sino al tercer día, debido a la presencia de un hemotórax que aumentaba rápidamente y encontró una herida de centímetro y medio sobre la parte mediana y anterior del ventrículo derecho. Puso tres puntos de sutura y cerró la herida de la pared dejando drenaje dentro del pericardio y de la pleura. Después de presentar algunos accidentes de infección pleural, el enfermo sanó.

Después de esa primera cardiografía las observaciones se multiplican y el tratamiento quirúrgico de las heridas del corazón vino a aumentar el amplio campo de la Cirugía Moderna y hoy día esta cirugía tiene una técnica perfectamente establecida, que no debe ser ignorada por ningún cirujano, puesto que, como dice el doctor Eliot C. Cutler, de Cleveland, “aunque la oportunidad de suturar una herida del corazón suele presentarse muy raramente todo cirujano debe de familiarizarse con la técnica de manejar y aplicar suturas a una herida del corazón”. (Surgery, Gynecology and Obstetrics, julio de 1927).

Las curaciones obtenidas por los cirujanos modernos en las heridas del corazón son hoy día sumamente numerosas y ya un nuevo campo se presenta ahora a sus esfuerzos. La Cirugía Moderna se ha lanzado con entusiasmo al tratamiento de otras lesiones patológicas del corazón.

Esta interesante cirugía comprende dos capítulos. El primero abarca las intervenciones que actuando indirectamente sobre el corazón, tratan de corregir sus defectos anatómicos y restablecer la normalidad de su funcionamiento fisiológico.

Inicia esta etapa Braüer (1901), con su intervención movilizatriz de la pared costal en la sínfisis cardíaca. Luego Rhen y sus compañeros de la Escuela de Francfort, tomando nota y modificando las ideas de Weil y de Delorme, estudian la intervención directa sobre el pericardio.

Comprende también este capítulo las numerosas intervenciones que hoy se practican sobre el simpático y que fueron iniciadas por Joanesco, que en 1916 practica la primera simpatectomía en un caso de angina pectoris.

El segundo capítulo de esta interesante cirugía comprende las intervenciones directas sobre la propia víscera.

En 1902 Burton propone la sección quirúrgica de la estrechez mitral; de esa proposición teórica nacieron una serie de experiencias en los animales, que culminaron luego en algunas aplicaciones clínicas.

Tres métodos han sido practicados para efectuar la sección quirúrgica de la estrechez mitral.

Primero: sección a cielo abierto, que fué practicada por Von Haske, Tuffier y Carrel. Dada la interrupción temporal de la circulación que se requiere para practicar este método, ha sido abandonado.

Segundo: sección de adentro hacia afuera por vía ventricular, que consiste en el empleo de una especie de tenotomo que se introduce mediante una incisión del ventrículo y se lleva hacia la mitral, para intentar su sección. Este método, que tiene el inconveniente de proceder a ciegas, fué el usado primero por Shepelmann, en Alemania, y luego en Norte América por Cushing y Brauch, por Cutler y por Levine y Beck. Cutler abandonó el tenotomo sustituyendolo por un cardioval-volotomo sacabocados.

Tercero: sección de adentro hacia afuera bajo el control de la vista por vía auricular.

Este método fué imaginado por Allen, quien construyó con este objeto un cardioscopo que se introduce por una pequeña incisión de la aurícula y que permite practicar la sección de la válvula bajo el control de la vista; este instrumento, además de la cuchilla o del hilo cortante, comprende un manómetro, de suerte que la sección de la válvula se hace también bajo un control exacto de la presión intra-auricular. La eficacia de este método, en la Cirugía Experimental es tan notable, que Allen ha podido operar ciento ochenta y seis animales cortando siempre la válvula y tan sólo con dos muertes operatorias. A pesar de tan brillantes resultados experimentales, la única operación que Allen practicó en un enfermo, constituyó un fracaso.

Aplicaciones clínicas de la Cirugía Intracardíaca

Hasta el año 1932 se conocen apenas doce observaciones clínicas, tomando en cuenta los casos de tuffier y de Doyen, cuyo valor y autenticidad han sido discutidos.

En 1912 practicó tuffier la primera intervención. Se trataba de un joven que presentaba una estrechez aórtica. Tuffier pretende haber logrado la dilatación, por medio de su índice introducido en dedo de guante a través de las paredes de aorta. Lenormand y Leriche emiten dudas sobre la eficacia de ese procedimiento, que ellos califican apenas de un gesto simbólico y aducen como razones para ello, la alta presión de la aorta y la rigidez de sus paredes.

El enfermo de Tuffier vivió siete años después de la intervención.

Luego Doyen, en 1913, operó una mujer cuyo diagnóstico era el de una estenosis pulmonar congénita. Después de haber descubierto el corazón, Doyen puncionó el ventrículo derecho e introduciendo un tenotomo trató de seccionar la estrechez. La enferma murió el mismo día de la operación y la autopsia demostró que en realidad se trataba de un caso de comunicación interventricular y de un orificio pulmonar cerrado por una membrana con un pequeño agujero en el centro. Se comprende fácilmente la inutilidad de toda intervención para corregir tales defectos.

Las otras observaciones son más recientes; datan apenas del año 23. Podas ellas se refieren a casos de estrechez mitral. Siete fueron practicadas por Cutler y Beck, una por Allen y Graham, una por Souttar y la otra por Pribram.

Bien modestos fueron los resultados; cuatro enfermos murieron en la mesa de operaciones o en las primeras horas; dos en la tarde o al día siguiente: y los otros tres del tercero al sexto día; sobrevivieron el enfermo de Souttar y el primer operado de Cutler y Beck.

Souttard practicó su intervención en el año 1925 con la siguiente técnica: dos hilos de tracción fueron puestos en la aurícula derecha y luego un clamp curvo en su base. A través de una pequeña incisión, entre los dos hilos, introdujo su dedo en la aurícula y al mismo tiempo que retiraba el clamp, hizo cerrar por el asistente los dos hilos de tracción, y pasando

luego su dedo al ventrículo, dilató así mecánicamente la estrechez mitral. Tres meses después el enfermo vivía aparentemente mejorado pero presentando siempre los signos físicos de su afección mitral.

Mayor interés ofrece el caso de Cutler y Beck. Se trataba de un niño con estrechez mitral. Los autores practicaron la sección de la estrechez con un tenotomo introducido a través de una incisión del ventrículo. El enfermo sobrevivió cuatro años y tuvo una indiscutible mejoría en sus fenómenos patológicos. En la autopsia se encontró una sínfisis cardíaca total con adherencia externo pericárdica y una estrechez de la mitral que permitía el paso de una bujía de cuarenta milímetros. Este caso fué operado en el año 1923.

Del año 1929 a la fecha actual, no aparecen nuevas observaciones; el poco éxito obtenido parece haber desconcertado a los cirujanos: y es por eso que el Profesor Vaquez, que asistió al Congreso de Cirujanos Franceses del año 32, decía: “En resumen, la Cirugía Intracardiaca tan sólo parece contar con fracasos. ¿Hay por eso que abandonar esta vía? Por mi parte lo sentiría mucho, pues deben tomarse en cuenta los servicios que pueden esperarse de una operación efectuada. A mi juicio la Cirugía Intracardiaca volverá por sus fueros; es tan sólo cuestión de experimentación paciente y de técnica operatoria”.

Acualmente la Cirugía Experimental parece dirigir sus esfuerzos hacia otras direcciones. Partiendo del hecho clínico de que la estrechez mitral es mejor soportada cuando al mismo tiempo existe una persistencia del orificio de Botal, Jarotzky propone tratar esta afección mediante la perforación artificial del tabique inter-auricular.

También ha sido propuesto actuar sobre las lesiones valvulares mediante secciones y acortamientos del pericardio, de acuerdo con la noción fisiológica de que el pericardio fibroso sirve de sostén al miocardio, contrabalanceando la presión intracardiaca e impidiéndole al corazón el dilatarse. No han tenido todavía aplicación clínica estas concepciones que no han salido del dominio de la Cirugía Experimental.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se han clasificado las heridas del corazón, siguiendo la regla general, en: puncturas, incisiones, contusiones, aplastamientos y heridas por arma de fuego.

La proporción en que se presentan estas lesiones es la siguiente:

Según la estadística de Fisher (401 casos)	
Heridas por punción.....	11,3%
Heridas por arma punzante y cortante.....	46,6%
Heridas por proyectiles.....	42,3%

De acuerdo con la Estadística de Loison, la proporción es la siguiente:

Heridas por punción.....	10,3%
Heridas por arma punzante y cortante.....	40%
Heridas por proyectil.....	39,7%

Pero si se toman en cuenta los casos operados, de acuerdo con Rhen, cuya estadística fué presentada al Congreso de Cirugía Alemana en el año 1907, de 124 heridas del corazón, 109, lo fueron por arma punzante o cortante y 15 por arma de fuego. La proporción, pues,

de las lesiones por arma de fuego operadas es tan sólo de un doce por ciento. Esta escasa proporción se explica fácilmente por la mayor gravedad de las heridas por proyectil, que en la mayoría de los casos no da tiempo al cirujano de intervenir.

En cuanto a la localización de las lesiones, la proporción estadística es la siguiente:

“La estadística de Fisher, basada en necropsias, da el siguiente resultado:

Lesiones del ventrículo derecho.....	39,2%
Lesiones del ventrículo izquierdo.....	34,4%
Lesiones de la aurícula derecha.....	26,4%

Las estadísticas de Oliver, de Zanetti y de Loison confirman más o menos estos datos, de los cuales se desprende que las heridas del ventrículo derecho son más frecuentes que en las del izquierdo.

Pero si se toman en cuenta las estadísticas de los casos operados, el fenómeno es completamente el opuesto. De acuerdo con Rhen, de 124 casos suturados, 55 fueron del ventrículo izquierdo y 50 del ventrículo derecho. Y a la misma conclusión llegan Lenormand y Salomoni. Se deduce de esto la mayor gravedad de las lesiones del ventrículo derecho.

Una estadística reciente de Ramsdell publicada este año (Annals of Surgery) que comprende cincuenta casos estudiados por el autor, da la siguiente proporción que viene a confirmar los números anteriores:

Heridas del ventrículo derecho.....	12%
Heridas del ventrículo izquierdo.....	19%
Heridas de la aurícula derecha.....	2%
Heridas de la aurícula izquierda.....	3%
Otras heridas.....	14%

El pronóstico de las heridas del corazón, después de una intervención quirúrgica, varía también con el sitio de la lesión. En las estadísticas de Rhen la proporción de las curaciones en las heridas del ventrículo izquierdo fué de cuarenta y cinco por ciento; y en las del ventrículo derecho, de treinta y dos por ciento. Para Lenormand las curaciones del ventrículo izquierdo son de 44,8 % y las del ventrículo derecho el 28.5 %.

De acuerdo con esos datos, las heridas del ventrículo derecho parecen presentar un pronóstico más grave.

También están de acuerdo los autores en que las lesiones de las aurículas son más graves que las de los ventrículos. La última estadística de Ramsdell, que comprende tan sólo cincuenta casos, parece llegar a otras conclusiones, pues encontró que de 19 heridas del ventrículo izquierdo, 10 sanaron; y de 12 heridas del ventrículo derecho, 10 sanaron.

La mortalidad general operatoria de las heridas del corazón es la siguiente:

En las estadísticas antiguas	
(Fisher y Loison).....	84.8 %
En la de Salomoni (1906).....	56.16%
En la de Lenormand (1906).....	46.7 %
En la de Rhen (1907).....	60 %
En la de Schoenfeld (1927) (378 casos).....	45,56 %
En la de Ramsdel (1934) (50 casos).....	34 %

FISIOLOGIA PATOLOGICA

La observación de Morgani (1762) sobre la importancia del hemopericardio como causa de muerte en las heridas del corazón, fué confirmada por Bloch, de Copenhague, en 1882 y luego por Rhen y por Rose.

De los estudios experimentales de Spangaro, de Padúa, se desprende una serie de observaciones sumamente interesantes, entre las cuales la más importante es la que se refiere al efecto del hemopericardio sobre la actividad funcional del corazón. Una hemorragia progresiva dentro del pericardio cerrado produce una inhibición gradual del corazón proporcional al aumento de la presión intrapericardiaca; cuando la presión aumenta las aurículas son rápidamente comprimidas y los ventrículos dejan de funcionar por falta del aporte sanguíneo. Este fenómeno que Rhen llamó “compresión del corazón” y Rose denominó “Herztamponade”, es lo que se llama el “bloqueo cardiaco”, causa la más importante de muerte en las heridas del corazón. El bloqueo cardiaco, que se traduce clínicamente por una estasis de la circulación venosa, visible en las venas del cuello, por un aumento de la matitez cardiaca, por la desaparición del choque de la punta, y por un apagamiento y alejamiento de los sonidos cardiacos, es para Rhen la más clara e imperativa indicación para intervenir. Lagrolet demostró, en sus estudios experimentales sobre los animales, que éstos mueren más rápidamente cuando el corazón sangra en un pericardio cerrado, que cuando lo hace abiertamente al exterior.

No obstante a menudo el desarrollo de un hemopericardio es de una ayuda eficaz para la hemostasis, pues facilita la formación de un coágulo provisional que da al cirujano tiempo para intervenir.

Rhen demostró que se puede detener una hemorragia del corazón mientras se practican las suturas, comprimiendo el atrio venoso; y según Villar y Guinard puede mantenerse dicha compresión por algunos segundos, los indispensables para suturar una herida, que de continuar sangrando, mataría rápidamente al herido.

En los animales la experimentación ha demostrado que la compresión parcial puede ser soportada durante cuatro minutos y la compresión total de uno a uno y medio minutos.

Sauerbruch describió una maniobra que lleva su nombre y que suele aplicarse en las intervenciones por heridas del corazón. Consiste ella en comprimir el atrio venoso colocado entre los dedos tercero y cuarto de la mano izquierda, lo que permite al índice y al pulgar de esa misma mano sujetar al corazón para aquietar sus movimientos y permitir a la mano derecha la colocación de las suturas.

La muerte en las heridas del corazón obedece a veces a otras causas diferentes de la hemorragia y del bloqueo cardiaco. La región afectada parece estar en relación con fenómenos inhibitorios fatales que siguen a traumatismos a veces muy leves. Fué descrito un centro, el de Krohecker-Schmey, al cual se hizo responsable de este fenómeno. La mayoría de los autores niegan la existencia de este centro. También se ha tenido como causa de síncope mortal la herida del manójo de His, y una acción refleja de la médula trasmitida por el neumogástrico.

Sea por acción refleja, sea por chock mental, como lo admiten algunos cirujanos, el hecho real es que a menudo un traumatismo insignificante puede detener súbita y definitivamente un corazón.

La clínica ha demostrado que en las heridas del corazón la hemostasis puede hacerse mediante la formación de un trombo de obturación provisional suficiente para detener la hemorragia por un tiempo variable. Esta oclusión espontánea de la herida cede a veces al

más ligero esfuerzo (tos, intento de sentarse, etc.), y la muerte puede sobrevenir dentro de la primera semana cuando el herido parecía haber recuperado. En las heridas más favorables, las de los ventrículos, el trombo se organiza y la curación espontánea suele suceder; pero esta cicatrización espontánea es susceptible de romperse ulteriormente o de dejarse distender formando un falso saco aneurismal. La sutura quirúrgica no presenta esos inconvenientes.

Y entonces se desprende claramente la necesidad imprescindible del tratamiento quirúrgico de las heridas del corazón, cuando los signos clínicos demuestren la presencia de una herida que continúa sangrando sin esperar la aparición de los fenómenos graves del bloque cardíaco.

A dos desiderata principales debe responder la operación, a saber: llegar rápidamente al órgano herido y exponer éste ampliamente. Rápidamente debe llegarse sobre la herida que sangra, con frecuencia en mayor abundancia como resultado de la anestesia y debe el cirujano tener amplio campo para poder así ejecutar con facilidad las diferentes maniobras a que puede estar obligado por el tamaño y la localización de la lesión.

Varias son las técnicas descritas y pueden calificarse en tres grupos:

1°—Colgajo a base externa (Kocher, Fontan y Brughar).

2°—Colgajo a base interna (Rotter).

3°—Incisión intercostal (Spangaro, Wilms).

OBSERVACION PERSONAL

Gonzalo Madriz, de 21 años de edad, fué herido por dos proyectiles de revólver, calibre 38, el 1° de enero de este año a las doce y cuarto de la noche.

Uno de los proyectiles penetró en el brazo izquierdo produciendo una fractura conminuta del tercio inferior del humero; el otro penetró sobre el borde izquierdo del esternón al nivel del sexto espacio intercostal. Después de haber sido herido pudo caminar el joven Madriz algunos pasos; luego perdió el conocimiento y fué trasladado en ambulancia al Hospital de San Juan de Dios. Allí, atendido por el médico interno, recobró. Le fueron practicadas algunas inyecciones estimulantes y los primeros apósitos.

Ví por primera vez al herido a las nueve de la mañana. Su estado aparente era muy bueno. Ordené una radiografía estereoscópica del tórax para orientarme sobre la posición del proyectil. A las dos de la tarde volví al Hospital y examiné la radiografía, (N° 22142). Esta me demostró la presencia de una bala, cuya sombra se proyectaba por detrás sobre el borde inferior de la octava costilla, y a tres centímetros hacia la izquierda de la columna vertebral; y por delante, sobre la continuación de la sombra de la cuarta costilla. La imagen del proyectil presentaba un contorno borroso que daba la impresión de movimiento al ser tomada la radiografía, contrastando esto con los bordes del esqueleto que aparecían netos. También me llamó la atención el aumento de la sombra del corazón. Hice entonces practicar una radiografía con el herido en posición lateral sobre el lado derecho (N° 22150). En ella pude constatar que el proyectil se encontraba a tres y medio centímetros de la cara anterior de la columna vertebral y dentro de la área de la sombra cardíaca. Noté que en esta radiografía los bordes del proyectil aparecían con nitidez y que la punta de la bala se dirigía hacia arriba y hacia atrás. Coloqué entonces al enfermo sobre el lado izquierdo y se tomó otra radiografía (N° 22153). En ella se ve el proyectil situado más o menos en la misma región que en la

anterior. Sus bordes también son netos, pero esta vez la punta de la bala se dirige verticalmente hacia abajo. Estas radiografías me hicieron pensar que el proyectil debía encontrarse libre dentro de una cavidad. Procedí entonces a un examen fluoroscópico; con el siguiente resultado: en la posición horizontal, boca arriba, se notaba la presencia de un proyectil dentro de la sombra cardiaca, animado de movimientos isocrónicos con las palpitations del corazón. En el decúbito lateral, el proyectil aparecía siempre dentro del área de la sombra del corazón hacia su parte posterior, pero sus movimientos eran entonces mucho más lentos y seguían las incursiones del diafragma. Uniendo los datos de la fluoroscopia a los de las radiografías, llegué a la conclusión de que el proyectil se encontraba libre dentro del saco pericárdico. Quedaba por resolver el punto de si la cavidad cardiaca había sido abierta.

El examen clínico del enfermo me dió los siguientes datos: orificio de entrada al nivel del sexto espacio intercostal contiguo al borde izquierdo del esternón; tiene medio centímetro de diámetro y presenta un borde de contusión ligeramente más acentuado hacia abajo y hacia la derecha. La matitez cardiaca estaba aumentada sobre todo hacia la derecha; a la palpación no se podía sentir el choque apexiano; los sonidos en la región de la punta son sordos y lejanos; el pulso bate con una frecuencia de ciento veinte y el enfermo tiene treinta y dos respiraciones por minuto. Las venas yugulares externas están llenas y pulsan.

Esta sintomatología me hizo llegar a la conclusión de que se trataba de un hemopericardio y, aun cuando otra radiografía practicada en decúbito dorsal (22154), no demostraba un aumento marcado de la sombra cardiaca, decidí la intervención que se llevó a cabo a las seis de la tarde, es decir, diez y ocho horas después de haber sido herido el joven Madriz.

Me asistió en la operación el Dr. Fernando Pinto y aplicó el anestésico el Dr. Carlos de Céspedes.

Anestesia general con éter.

La incisión circunscribe un colgajo a base externa, empezando arriba, sobre la tercera costilla, bajando luego sobre el borde izquierdo del esternón y volviendo después hacia abajo y hacia afuera sobre la quinta costilla. El colgajo comprende la piel y los músculos que son separados del plano condrocostal. Se incide el pericondrio del tercero, cuarto y quinto cartílagos y se le separa de ellos con la rugina cortante en sus caras anterior y posterior. Sección del tercero, cuarto y quinto cartílago al ras del esternón. Levantando entonces los cartílagos se les fractura al nivel de su articulación con la costilla. Al practicar esta maniobra se produce una desgarradura grande de la pleura con el consiguiente neumotórax. Se colocan dos ligaduras arriba y dos abajo sobre la mamaria interna, que se secciona entre las ligaduras. Se descubre fácilmente el pericardio que se incide verticalmente, encontrándose su cavidad llena de coágulos y de sangre venosa. Como parece ser estrecha la brecha de la pared, se secciona con el costotomo la extremidad de la cuarta y quinta costillas, y sexto cartílago, lo que permite introducir la mano dentro del pericardio y retirar los coágulos y la sangre que le llenan, al mismo tiempo que el proyectil que se encontraba libre en el fondo de la cavidad, detrás del corazón.

Se explora entonces la faz anterior del corazón y se descubre una perforación de un centímetro de largo situada más o menos a dos centímetros del borde derecho del corazón y a siete centímetros de la punta. Esta herida no sangra. Cogiendo la punta del corazón con la mano izquierda, el pulgar adelante y los otros dedos atrás, se logra aquietar un poco los violentos movimientos de que está agitado este órgano, mientras que la mano derecha coloca

un punto de sutura doble con catgut crómico N° 1. Levantando entonces la punta del corazón se explora su faz posterior y se encuentra otro orificio situado también sobre el ventrículo derecho y ligeramente más hacia arriba y hacia la izquierda que el orificio de la cara anterior; de este orificio sale continuamente sangre aunque en escasa cantidad. La sutura de este orificio ofrece mucha mayor dificultad: mientras levanto con la mano izquierda la punta del corazón para exponer su faz posterior, el asistente coloca sus dedos índice y medio en forma de gancho y separados, logrando así prensar el órgano contra el borde externo de la pared costal, con el objeto de aquietar su movimiento, mientras con la mano derecha pongo un punto doble con catgut crómico número uno.

Se procede a la limpieza de la cavidad pericardial, que se enjuta con tina compresa mojada en éter. Luego se cierra la rotura de la pleura con gran dificultad; la sutura del pericardio se hace fácilmente; para ambas se emplea catgut simple N°0.

Se extirpan entonces los cartílagos seccionados, después de haber terminado de separarlos de los tejidos suaves; sutura de los músculos gran pectoral e intercostales. Sutura de la piel con crin de Florencia en puntos separados. No se puso ningún drenaje.

PERIODO POST-OPERATORIO

Después de la operación el pulso está en 140 flojo, y el enfermo bastante chocado, 250 grams. de suero glicosado y aceite alcanforado. A las 10 de la noche el estado del enfermo parece muy favorable. Inyección de morfina con atropina.

3 de enero.—(9 a. m.) Estado general bueno, no durmió a pesar de la morfina.—Pulso 120.—Respiración 40.—Temperatura $36 \frac{1}{2}$. Se coloca un aparato de Jones en el brazo fracturado.

4 de enero.—El pulso es de 120.—La temperatura 38° .—Respiración 32. Se cambia el apósito—La herida presenta buen aspecto.—Los ruidos cardiacos se oyen bien.—Neumotórax izquierdo.

5 de enero.—(9 a. m.) Temperatura $38 \frac{2}{5}$.—Pulso 140.—Respiración 32.—Ligero meteorismo abdominal—Enema de leche, miel y bicarbonato que produce expulsión de gases. El enfermo no ha dormido.—Inyección de morfina con atropina.

6 de enero.—(8 a. m.) Temperatura $38 \frac{1}{5}$.—Pulso 110.—Respiración 36.—Limonada purgante—Efecto abundante—La herida presenta buen aspecto.—Un comprimido de fanodormo.

7 de enero.—(8 a. m.) Temperatura $38 \frac{1}{5}$ —Pulso 110—Respiración 36—Se oye la respiración del pulmón izquierdo, los ruidos cardiacos se oyen bien, aunque menos netos

8 de enero.—(4 p. m.) Temperatura $38 \frac{2}{5}$.—Pulso 104.—Respiración 44.

9 de enero.—(9a.m.) Temperatura 38 .—Pulso 110.—Respiración 36.—Empastamiento de los tejidos en el ángulo inferior de la herida—Se quitan algunas suturas cutáneas y se evacúa un pequeño absceso subcutáneo.—Edema marcado en el codo del brazo izquierdo.—Se hace tomar una radiografía del tórax.—El neumo-tórax izquierdo ha desaparecido casi totalmente—La sombra del pericardio parece siempre aumentada.—N° 22236.

10 de enero.—Dolor de costado en la base derecha.—Temperatura $38 \frac{4}{5}$.—Pulso 110.—Respiración 36.

12 de enero.—La auscultación demuestra en el lado derecho una pequeña zona de matitez en la que se oye un soplo y se percibe egofonía y pectoriloquía.

15 de enero.—Dolor y edema en la pierna izquierda.—La temperatura se mantiene arriba de 38 en las tardes..

20 de enero.—Los fenómenos pulmonares han desaparecido.—Persiste el edema de la pierna.

1° de febrero.—El edema y el dolor de la pierna han desaparecido.

6 de febrero.—El enfermo es pasado a una silla de ruedas y sale del cuarto.

15 de febrero.—El enfermo se levanta.

6 de marzo.—Se extrae con anestesia local un fragmento de proyectil del brazo izquierdo.

16 de marzo.—Aparentemente el enfermo ha recobrado su normalidad—Se toma un electrocardiograma que acusa solamente una contracción auricular prematura.—El 18 de marzo el enfermo sale del Hospital.—14 de julio.—Se procede con anestesia general (éter), a reseca una punta de la extremidad superior del húmero, que limita los movimientos de flexión y extensión, del antebrazo.—El enfermo soportó perfectamente la anestesia general.

Presidente Dr. Hurtado Peña:

La Junta de Gobierno de la Facultad de Costa Rica me ha conferido el honor, que me llena de profunda satisfacción, de poner en el pecho del Dr. Moreno Cañas una medalla de oro y de entregarle un pergamino como homenaje por la delicada operación a que él hizo también referencia en su exposición.

Temo herir la modestia reconocida del estimable colega Dr. Moreno Cañas. Como en una excepción se reunen en él la modestia, la bondad y esa austeridad que sólo puede simbolizarse con la vertical al plano que nunca se desvía, ni a la derecha ni a la izquierda. Yo quiero congratularlo con ese fervor que llevan en sí los pechos agradecidos, porque él con su amable corazón ha cobijado a toda Costa Rica, y yo tengo también para con él una deuda de gratitud. Permitidme que sea el primero en felicitarlo en nombre de mi patria, que es toda Centro América.

El Dr. Moreno Cañas agradece el homenaje con las siguientes palabras:

Debo rendir las más expresivas gracias a la Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina por la generosidad que ha tenido para conmigo. En realidad mis esfuerzos muy modestos, sólo han sido coronados por el éxito por una gran casualidad. En Costa Rica y en Centro América cualquier colega habría tenido igual éxito si las condiciones hubieran sido tan favorables y hubiera tenido la suerte que yo tuve en este caso.

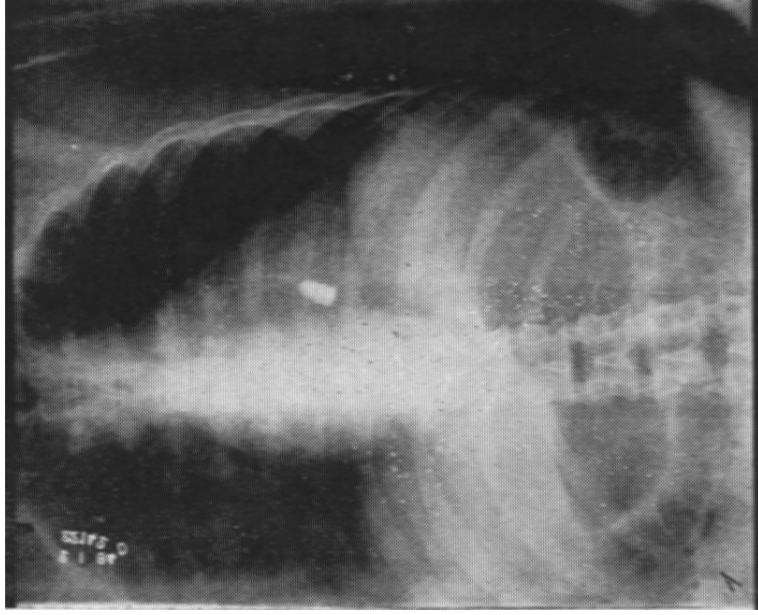
Para terminar, el Dr. J. V. González, de El Salvador, propone lo siguiente:

Ayer supe por unos compañeros la muerte de la madre de uno de nuestros colegas, muy apreciado y querido por todo el cuerpo médico costarricense. Hoy llega él conduciendo sus restos, y ya que es tarde y no se puede suspender la sesión, propongo que se nombre del seno de este Congreso una comisión para que le presente nuestras condolencias y sepa que le acompañamos en la pena que le agobia.

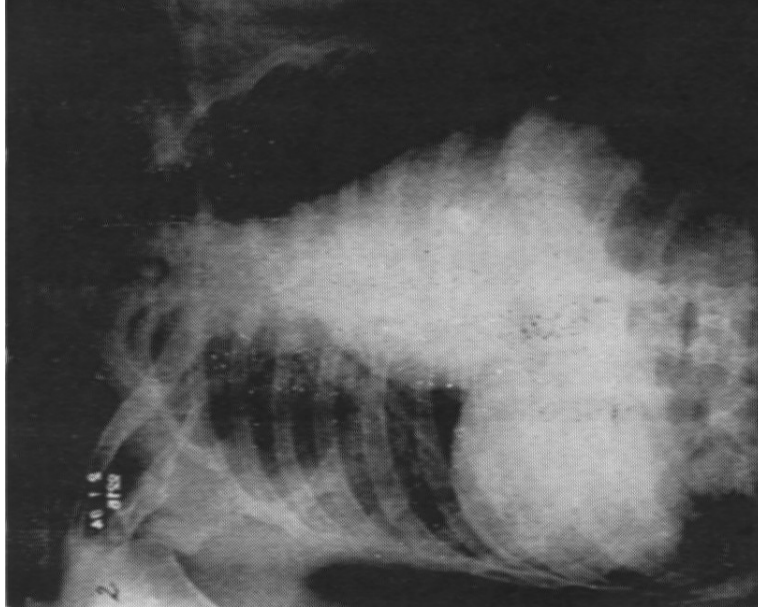
Sr. Presidente:

Ya la presidencia había tomado en consideración este suceso, y había dispuesto nombrar una representación que asistiera a los funerales. La comisión está integrada por los doctores siguientes: J. V. González, Gustavo Boquin, Gonzalo Cubero y Guido Casorla.

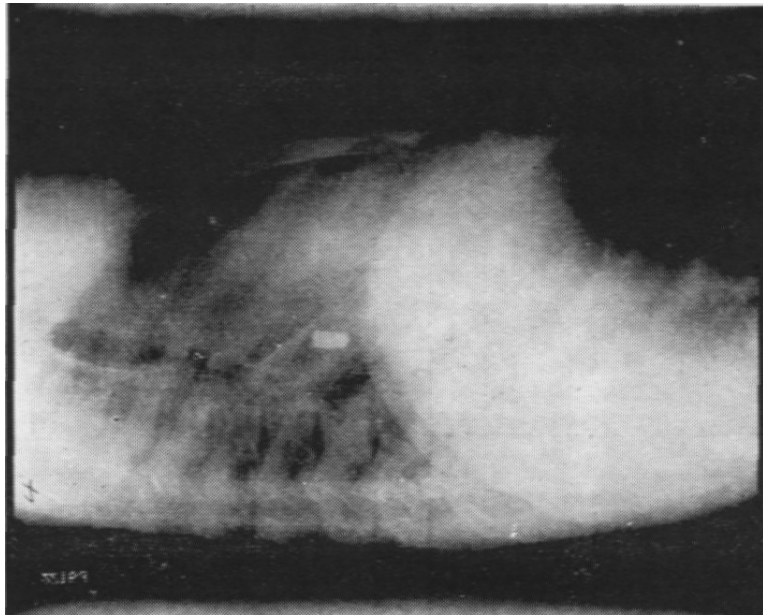
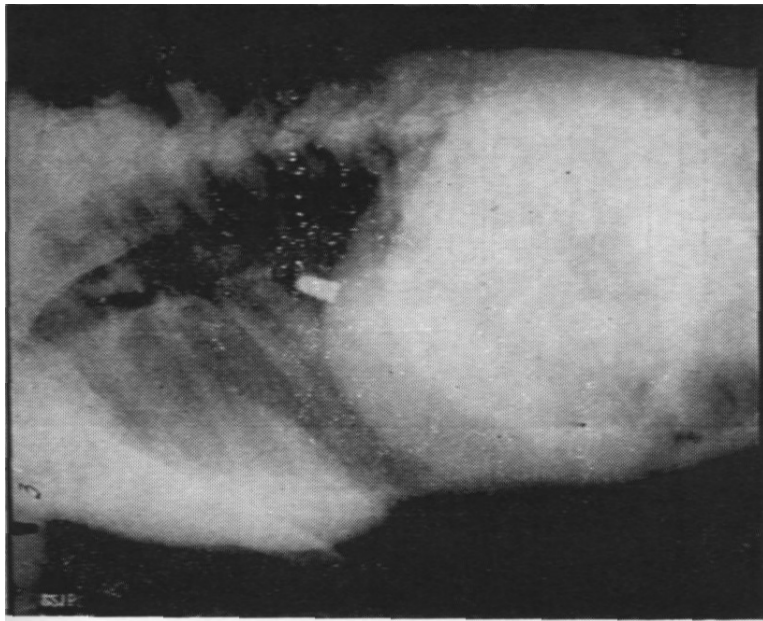
A la 1 p. m. el Presidente levantó la sesión.



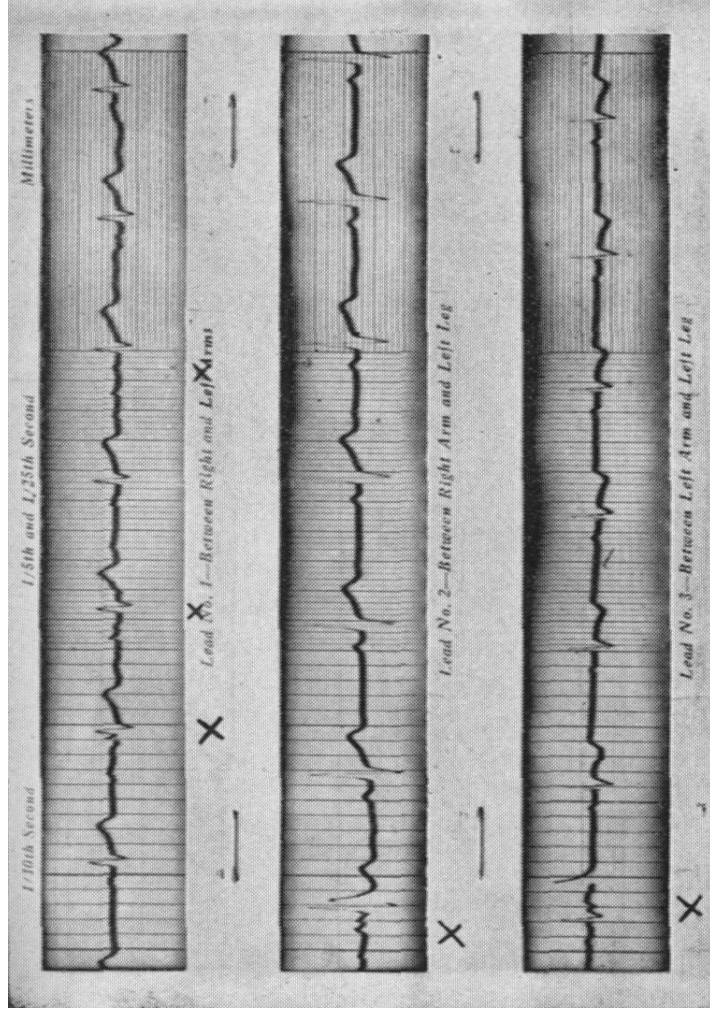
Radiografía N° 22142 tomada a las 9 horas de la penetración del proyectil. Con la estereografía respectiva y la fotografía lateral se localizó la bala a 3.5 centímetros de la cara anterior de la columna vertebral, dentro del área cardíaca.



Radiografía N° 22154, hecha en decúbito dorsal, minutos antes de la intervención que muestra el hemopericardio.



Al tomar la etereofotografía lateral notó cambio de posición de la bala.



Electrocardiograma tomado el 16 de marzo que mostró como único rastro del traumatismo y cicatriz del miocardio, una leve contracción auricular prematura.

Tercera sesión el 13 de octubre de 1934, a las 3 p.m.

Preside el Dr. M. G. Zúñiga, de Honduras:

Queda abierta la sesión. Mi primera palabra es de agradecimiento, en nombre de mis compañeros de delegación, por la honra que me ha hecho el Cuerpo Directivo de este congreso al designarme para presidir esta sesión.

Con instrucciones del Dr. Peña Chavarría, y tomando en cuenta el corto tiempo de que se dispone, hemos resuelto que cada persona podrá exponer su trabajo en el término de diez minutos, al cabo de los cuales se tocará un timbre para indicarle que todavía le quedan cinco minutos más para terminar.

Pide un momento la palabra el Dr. Luján:

Estimados colegas:

Por insinuación de los delegados de Nicaragua se va a efectuar una sesión, la sexta de este congreso, el lunes a las 3 de la tarde en el Patronato Nacional de la Infancia. Quedan Uds. invitados de la manera más cordial; veríamos con gusto que todos asistieran porque vamos a tratar problemas de acercamiento y de interés profesional. Desgraciadamente no podremos contar con la presencia de los compañeros de Panamá, que se han visto precisados a partir mañana.

Presidente Dr. Zúñiga:

Tiene la palabra el Doctor German Castillo (Nicaragua), para leer su tesis.

Apuntes de Pediatría

Vómitos de los niños de pecho

Pocos síntomas hay tan penosos, comunes y de tan diverso origen como los vómitos en los niños de pecho. ¿Qué niño no ha vomitado alguna vez?

Me refiero al vómito verdadero, no a la regurgitación ni a la rumiación, que propiamente no son más que vicios de ciertos niños anormales, con tendencia a la desnutrición o de taras neuropáticas.

Generalmente el vómito alimenticio del lactante es tenido como un síntoma importante y entre la gente ignorante como un signo revelador de que el niño será gordo. Tal idea popular podría tener algún viso de verdad al tratarse de niños con apetito habitualmente exagerado, que vomitan por exceso de alimentación expulsando, precisamente, el sobrante de sus necesidades fisiológicas.

Y aún en estos casos, el vómito puede volverse tan habitual como el apetito exagerado y llevar al bulímico a la desnutrición y hasta la hipotrepsia o atrepsia verdadera.

Lo cierto es que el vómito en el niño de pecho es un signo de alarma, una llamada de atención, que está revelando a las claras que algo anormal hay en él, ya sea de causa

alimenticia, tóxica o infecciosa, provenientes del aparato digestivo o fuera de él.

De estas observaciones se desprende la gran importancia que tiene para el pediatra y para el enfermo el estudio de la causa del vómito en el niño de pecho y las ventajas que se obtienen al hacer un diagnóstico rápido y verdadero, para así instituir un tratamiento adecuado.

Convencido de la realidad de estas ideas me he venido preocupando desde hace ya algunos años de observar atentamente el asunto y de tratar de combatir ese síntoma agotador del niño, mediante una terapéutica causal adecuada.

En este trabajo no me propongo estudiar el vómito en general, ni tampoco en todas sus modalidades, etiologías, ni patogenias. Sería demasiado extenso y está de sobra y ampliamente tratado en los numerosos libros de pediatría extranjeros.

No me detendré a tratar de los vómitos de origen netamente central, ni los de origen reflejo que no provengan de causa alimenticia o parasitaria.

En Nicaragua y en El Salvador, países en donde he ejercido mi profesión, jamás he tenido oportunidad de ver ningún caso de vómitos por estenosis pilórica congénita. En cambio he visto unos raros casos de gastro-pilorospasmos, o Enfermedades Espasmódicas de Lesaje. Los tres casos observados en la Sala de Niños del Hospital General de Managua han correspondido a la etiología sifilítica, que invoca Marfan, comprobadas por el Kahn positivo de sus madres y por la prueba terapéutica.

Los vómitos que se originan en el aparato digestivo pueden ser de causa externa o de causa interna.

Los primeros pueden ocasionarse por sobre alimentación cuali o cuantitativa, por hipo-alimentación y por errores en la manera de administrar y escoger el alimento.

En nuestra clase ilustrada es bastante raro ver vómitos de estas causas. En cambio, en nuestro pueblo ignorante son muy corrientes. Si la madre tiene abundante leche, amamanta a su niño hasta indigestarlo; si es escasa, o no se da cuenta de ello y el niño se desnute o lo rellena con otra clase de alimentos, y, reacia a toda reglamentación, da uno u otro alimento, sin regla ni medida, hasta saciar el apetito desordenado del niño.

Y allí van, madre e hijo, guiados solamente por su instinto, a veces fatal, confiados apenas en la bondad suprema de Dios.

Las consecuencias no se hacen esperar, los trastornos gastro intestinales vienen en seguida con todo su cortejo.

A veces, la madre o nodriza no tienen la culpa, no se dan cuenta de que pueden ser la causante de la enfermedad del niño, inconscientemente, por las condiciones especiales de su leche. Si es muy rica o muy pobre en grasa y caseína, produce en el niño hiper o hipo-alimentación y sus consecuencias. En otros casos, el mal se origina en la higiene general o alimenticia de la que amamanta. Otra causa externa que produce vómitos es la aerofagia, tan común en gran número de lactantes.

Los vómitos de causa interna, son numerosos también.

La intolerancia por la leche misma, estado anafiláctico.

La excitabilidad nerviosa emetizante, congénita, de la mucosa gástrica (muy rara).

La diarrea coleriforme, el colerín, las infecciones tíficas, el parasitismo intestinal.

Los vómitos producidos por parasitismo intestinal, ocasionados en especial por las ascárides, merecen una atención esmerada, ya que es un mal muy nuestro.

En los libros europeos y estadounidenses, no encontramos casi nada de esto, porque en esos países consideran la lactancia incompatible con el parasitismo intestinal. En ellos vemos como una cosa muy rara, aún la infección por protozoarios, lo mismo que la producida por helmintos o cestodos, tan comunes entre nosotros, como se puede demostrar cualquier momento.

Nuestros lactantes, portadores de helmintos en general y de ascárides en particular, padecen de frecuentes vómitos. Su mecanismo puede explicarse por acción refleja, debida a la excitación continua de la mucosa intestinal, vía periférica; o por excitación directa de las toxinas parasitarias en el centro emetizante, vía central.

Mientras más tierno es el niño infectado, más propenso está a padecer de vómitos, quizá por su hipervagotonismo habitual de que nos habla Alarcón, que excita el relajamiento del cardias o también porque sus escasas defensas favorecen una mayor intoxicación parasitaria.

Prueba de ello es la gran facilidad con que vomitan las ascárides los lactantes y la sintomatología meníngea que constantemente observamos, especialmente en nuestra clase pobre, que es la más castigada carente de recursos mentales y monetarios, y plagada de prejuicios para recurrir al médico en tiempo oportuno.

Aunque el vómito es un compañero constante en casi todos los estados febriles de los niños de pecho, lo es aún más en el paludismo, endémico entre nosotros. El vómito es un aliado del hematozoario de Laveran; antes o durante el acceso febril le acompaña frecuentemente. A veces ese solo síntoma es el revelador de la malaria, identificable por la periodicidad, los malestares generales y la comprobación microscópica o terapéutica.

Siendo en nuestra zona el parasitismo intestinal y el paludismo tan fieles socios y amantes del pueblo, siempre debemos pensar en ellos cuando tenemos frente a nosotros un lactante que vomita. El examen de la sangre y de las heces fecales se impone.

¿Cuántas reputadas gastro-enteritis agudas o crónicas de causa desconocida o tratadas sin éxito por erradas interpretaciones, no resultan ser sino fiebres palúdicas atípicas simulando aquella afección?

¿Cuántas veces, ante esas fiebres tenaces de las llamadas gastroenteritis, aun con examen de sangre negativo, las vemos desaparecer administrando una tantas inyecciones de quinina?

Y en cuántas otras, suprimida la fiebre y la causa palúdica, los vómitos persisten, entretenidos por el parasitismo intestinal?

En cuanto a patogenia del vómito de origen palúdico, además de poder ser producido por una simple excitación de los centros nerviosos bajo la influencia de la fiebre misma, lo cual no se explicaría en los casos de paludismo apirético o larvado, obedece probablemente a una intoxicación malárica que irrita los meninges o directamente el bulbo. No debemos tampoco olvidar que las hepatitis, de cualquier origen que sean producen casi siempre vómitos y que el paludismo es una de las enfermedades que más las producen.

Pasada esta ligera reseña sobre las causas más frecuentes de los vómitos de nuestros niños de pecho, veamos ahora qué podemos hacer para suprimirlos.

El tratamiento tiene dos aspectos. El primero es el de suprimir la causa que produce el vómito y el segundo el de alimentar al niño, para evitar su desnutrición. Para ello tendremos siempre que hacer un diagnóstico precoz.

Los vómitos de causa externa por trastornos o errores en la alimentación se corrigen rectificado esos errores, la sobre-alimentación cual o cuantitativa, curable con la normalización del régimen, rectificándolo en su exceso de cantidad o calidad; la hipo-

alimentación exige el aumento gradual y adecuado de la leche y la asociación de algún otro alimento; la aerofagia necesita más bien una reeducación metódica. .

Pero sucede a veces, que aún corregida la causa, el, vómito persiste, impidiendo la alimentación. ¿Qué hacer entonces?

Los libros de pediatría nos hablan ampliamente sobre esto, aconsejando la dieta hídrica, los lavados del estómago, los evacuantes, la bolsa de hielo, etc.

Para combatir los vómitos producidos por causas internas, de los cuales el originado por intolerancia de la leche—es el tipo—se han ideado también numerosos recursos tendientes todos ellos a desanafilactizar el organismo del lactante.

Las vías oral e hipodérmica se han usado.

Pagniez y Pasteur Valery-Radot preconizan la peptona.

Ravaat y A. Lumiere, el hiposulfito de magnesia. Marfán, la leche intoxicante misma, en dosis creciente. Todos ellos por vía oral. Weill preconiza las inyecciones hipodérmicas de la misma leche intolerada, mediante su método especial, desensibilizante.

Los vómitos habituales, de origen sifilítico, se suprimen fácilmente con su tratamiento causal.

Para los vómitos de las gastro-enteritis no alimenticios, de las toxi-infecciones, del colerín, de la tifoidea y de las paratifoideas, encontramos en los libros numerosos métodos y medicamentos, más o menos semejantes a los aconsejados para los vómitos de causa externa, con el agregado de la antisepsia intestinal etc.

En vista de la variabilidad de los medicamentos y de los otros recursos puestos en juego para suprimir el síntoma vómito, de por sí agotador y aflictivo para el niño enfermo y para sus familiares, el observador trata de buscar algo nuevo, ensayando métodos y medicamentos, que al mismo tiempo que corrijan el mal, eviten la supresión del alimento. Para ello la naturaleza nos ofrece un recurso poderoso y bendito, el pecho de la misma madre o nodriza. El órgano, encargado de la nutrición del niño, convertido en vehículo de la salud. Veamos su fundamento.

Según Widal y sus alumnos, en la mayoría de los casos en que hay vómito alimenticio en los lactantes se trata de anafilaxia en relación estrecha con una insuficiencia hepática. Tal afirmación, fácilmente comprobable, me hizo buscar un método que combatiendo esta insuficiencia, sirviera al mismo tiempo de antiséptico general, y hepático en particular, sin interrumpir la alimentación del niño.

Confirmando y ampliando la idea de Widal, nosotros observamos constantemente que en el *embarazo gástrico febril* los vómitos son al principio alimenticios pero que muy pronto se tornan mucosos y biliosos; que la orina se escasea y contiene albúmina y urobilina; que hay tumefacción del hígado y que pronto la piel toma un tinte subictérico.

Los vómitos del parasitismo intestinal, de las infecciones del grupo tífico, del colerín y del paludismo en especial, son también biliosos, acompañándose siempre de una variable hipertrofia del hígado. Y así sucesivamente podemos comprobar que en casi todos los procesos mórbidos del niño, ligados en alguna forma al aparato digestivo, y en donde se presentan vómitos, el hígado toma una participación primordial que merece y aún impone una atención especial.

Pero, cómo combatir la insuficiencia, o usando un término más amplio ese proceso hepático en el lactante si los mismos vómitos nos impiden usar con éxito la vía oral? Y cómo

combatir el vómito mismo cuando los recursos internos o externos ordinarios fracasan? ¿Quién de nosotros no ha tenido a su cuidado uno de esos casos de vómitos tenaces, desesperantes, de las gastroenteritis crónicas?

Ante todo, frente a un niño que vomita continuamente los alimentos que ingiere y aún más de ellos, estamos obligados a actuar rápidos y con eficacia, antes de que la desnutrición y sus cosecuencias, inmediatas o tardías, hayan minado su organismo incompletamente desarrollado.

El problema es serio y complejo. Necesitamos llenar el cometido en sus tres frentes simultáneos: desintoxicar, suprimir el vómito y alimentar al niño. Tal es el ideal de la terapéutica en estos casos, quitar el mal y mantener al sujeto.

Como una consecuencia lógica, nosotros debemos tratar de aumentar las reacciones defensivas del organismo intoxicado del niño, favoreciendo la eliminación por medio de los emuntorios naturales. Esto justifica la escogencia de un medicamento que llena los dos fines: desintoxicar y eliminar.

Habiendo observado personalmente, después de leer bastante literatura alusiva, que la urotropina inyectada, por vía endovenosa favorecía la supresión de los vómitos tenaces del embarazo y estando ya fuera de discusión que estos vómitos tienen un origen tóxico, concebí la idea de aplicar dicho medicamento a los niños de pecho con afecciones emetizantes, ya que también en la mayoría de ellos hay una intoxicación, aunque sea de otro origen.

Y ya que está bien, probado que la urotropina poco tiempo después de absorbida se encuentra en todas las secreciones y excreciones del organismo, y en particular como lo afirman Hutinel y Lesné, se elimina por la leche de la mujer que amamanta, tuve la idea de aprovechar esta vía y ese medicamento buscando así la manera de curar alimentando.

Todos sabemos que el uso de la urotropina se hace cada día más amplio, fundado en su poder constante de desintoxicar el organismo en general; que no es nociva para ningún órgano y que mantiene una acción electiva sobre el hígado, los riñones y el sistema nervioso central.

La urotropina tiene también la cualidad de absorberse con rapidez y de eliminarse con lentitud. Es antiséptica por sí misma y también en presencia de los ácidos, al desdoblarse en aldehído fórmico y amoníaco.

En atención a todas esas bellas cualidades de la urotropina, desde hace tres años la vengo usando a través de la leche materna, en variadas afecciones que se acompañan de vómitos y con éxito casi constante.

Mis primeros ensayos los hice en la Sala de Niños del Hospital General de Managua, a mi cargo, en una forma empírica. Hasta la vez no he encontrado ningún libro en qué consultar este asunto. Los Ficheros del "Monde Medicaire" interrogados por mí, me contestaron que desconocían el método y que no había literatura alusiva. El método ha permanecido reservado hasta hoy, aprovechando la oportunidad de someterlo a la consideración de los colegas, con la esperanza de que perfeccionándolo, pueda servir algún día en la práctica corriente.

Para la administración de la urotropina a través del seno materno tiene mucha importancia la investigación de la reacción de la leche puesto que en presencia de los ácidos se desdobla.

Sin embargo, en los libros de Pediatría encontramos disparidad de opiniones. Combe dice que es siempre alcalina y que permanece así durante cierto tiempo. Hutinel y Lesné afirman que fresca es ligeramente ácida, acentuándose esta reacción durante la menstruación de la madre y en las afecciones de los senos. Nobecourt dice que la reacción es alcalina al tornasol y ácida a la fenolftaleína y que su acidez corresponde a 1 gr. 20 de ácido fosfórico

por litro. En otros libros encontramos que la leche en general es anfóbora.

En vista de esta disparidad de opiniones respecto a la reacción de la leche materna, traté de averiguar de una vez en qué forma pasa la urotropina inyectada a la madre. Para ello me asocié al químico-farmacéutico Dr. Porfirio Solórzano, Jefe de los Laboratorios “Solka” de esta ciudad, a fin de saber la verdad de cómo es que llega al estómago del niño.

La prueba se tomó de varias mujeres, con niños de distintas edades, desde 15 días de nacidos, hasta 9 meses de edad, alimentados exclusivamente al pecho materno. La solución de urotropina usada, al 25 %, fué de 5 cc, por vía endovenosa a la madre.

Informe de los laboratorios “Solka” sobre la excreción de urotropina en la leche materna humana.

“La urotropina como tal no da ninguna prueba visible, más cuando las cantidades de leche son tan pequeñas como las que pueden recogerse de un pecho materno humano en diferentes horas para cristalizarla en cantidades visiblemente microscópicas.

Por tal razón hemos aprovechado la condición que ella tiene de transformarse en aldehído fórmico en contacto con las soluciones ácidas y para conformar una prueba colorimétrica que ha servido para otros designios, tuvimos que idear otra derivada de ella y de aplicación exclusiva en los Laboratorios “Solka” de Managua, Nicaragua, siendo como es, que las investigaciones del Dr. Castillo que ahora acompañamos, son de carácter nuevo y original.

Así, pues, nuestros reactivos para la confirmación de la presencia de urotropina en la leche materna son así:

Primero: Ácido sulfúrico concentrado, 100 cc.

Segundo: Ácido clorhídrico concentrado puro, 1 cc.

Tercero: Soluc. saturada de percloruro de hierro, 0.10 cc.

(Mézclese bien).

La prueba se lleva a cabo de la siguiente manera:

Póngase 5 cc. de leche en un tubo de ensayo y déjese correr con cuidado por la pared del tubo 3 cc. del reactivo “Solka” sin perturbar la leche para que se demarquen los límites entre el reactivo y ella, en cuya zona aparecerá después de media hora un anillo violáceo cuya intensidad de color depende de la cantidad de urotropina excretada.

La prueba es sumamente sencilla y está basada en la prueba corriente que se hace para probar la existencia de formaldehído como preservativo en la leche vacuna, con la adición de percloruro de hierro como oxidante; sin embargo difiere de la rutinaria en la adición del ácido clorhídrico concentrado puro por haber obtenido con éste mejores colores y claridad del anillo violeta.

Suponemos que la excreción del medicamento se hace en forma entera, sin ninguna fragmentación formular por el tiempo que tarda en mostrar el color, pues las pruebas directas con el aldehído fórmico son inmediatas en mostrarlo y con la prueba enunciada aquí se obtiene dicho color hasta que los ácidos obran sobre la urotropina fragmentando su fórmula deliberando el formaldehído.

Observación: Al mezclar el reactivo hágase con precaución, porque hay un desprendimiento rápido de gas.

Habiendo tomado muestras en horas distintas, encontramos que la excreción mayor se hace en las primera y segunda horas”.

Con este interesante trabajo, el Dr. Solórzano ha venido a comprobar de una manera clara cómo es que sale la urotropina por la leche materna y que pasando íntegra al estómago del niño, es allí en donde sufre la reacción que le hace aprovechar sus cualidades.

Cómo actúa la urotropina en el niño?—Siendo el medio gástrico del niño netamente ácido, en su presencia la urotropina ingerida con la leche, se desdobra, pasando al intestino en forma de aldehído fórmico, es decir, con la capacidad de un antiséptico enérgico, por consiguiente en aptitud de combatir cualquier toxi-infección, precursora de los vómitos del lactante.

Ante este razonamiento, cabe preguntarse, si siendo la urotropina por vía oral en el niño la que al combatir la toxi-infección, quita el vómito, por qué no darla directamente, sin recurrir a la leche materna?

Sin embargo, en la práctica, con mucha frecuencia observamos que la urotropina ingerida directamente por el niño es nauseosa y en muchos casos ensayados hemos visto que aumenta el vómito sin lograr ningún beneficio, por consiguiente no es aprovechable.

Por qué, entonces, al ser ingerida con la leche materna suprime más bien los vómitos rápidamente, mejorando el estado general del enfermito? Debemos convenir en que la urotropina inyectada directamente al torrente circulatorio de la madre y eliminada por su leche, sufre en el organismo de ella influencias para nosotros desconocidas, transformaciones tal vez no identificables por la química, pero que la clínica sí puede atestiguar prácticamente cómo muy útiles para combatir el estado patológico del lactante.

Pero cabe ahora otra observación además de tan lógicas reflexiones anteriores. La urotropina inyectada a la madre la pone en condiciones mejores de defensa contra cualquier proceso patológico que pudiera tener y como una consecuencia, favoreciendo su estado general, sus condiciones vitales y mejorando la salud de sus órganos y funciones.

¿Cuántas veces el estado precario y enfermizo del niño no es sino el reflejo del de la madre? Por consiguiente, mejorando las condiciones de salud y de defensa de ella, automáticamente mejoramos las del hijo.

Resumiendo, creo poder concluir que la urotropina, tal como la venimos ensayando, primero actúa favorablemente sobre la salud de la madre y después de sufrir en ella una influencia desconocida, alivia de una manera auténtica el organismo intoxicado del niño.

En qué casos está más indicada la urotrofina—En general, en todos aquellos vómitos de origen toxi-infeccioso. Igualmente en los de origen alimenticio, que en una forma aguda o crónica han repercutido en el hígado o en su función biliar.

Yo he usado con éxito la urotropina en los vómitos de origen palúdico, tífico, de parasitismo intestinal, del colerín. En las gastro-enteritis agudas y crónicas, en el embarazo gástrico, en vómitos tenaces reputados de origen neuropáticos y en otros de intolerancia por la leche materna, también he visto su influencia favorable en caso de hepatitis heredo-luéticas, asociando desde luego el tratamiento específico.

En todos estos casos, salvo con indicaciones especiales y temporales, no hemos suprimido la lactancia materna y más bien la hemos aconsejado, constante y cuidadosa, para aprovechar un vehículo tan grato al niño.

Como dije antes, tengo algunos años de venir ensayando este método creo que perfeccionándolo, puede llegar a constituir un medio de gran valor en la terapéutica infantil. No tiene sino ventajas, tanto para la madre como para el niño. Y así ella cura a su hijo

alimentándolo y él se aprovecha de ambas cosas.

Hay alguna contraindicación para la madre o para el niño?—Para ambos estaría contraindicada en los casos de nefritis intersticial y en todas aquellas afecciones que producen fuertes albuminurias o hematurias. Pero esto no podría tomarse como formal contraindicación ya que en tales estados la lactancia misma es la que se impide y por consiguiente, la vía materna no es aprovechable.

Técnica usada: Siempre he usado la solución de urotropina al 25 %. Para casos de poca importancia nunca he pasado de inyectar 3cc. cada día, en casos más serios he puesto 5 cc. y hasta más en las 24 horas, siempre por vía endovenosa, procurando hacerlo en la mañana y teniendo la señora lo más posiblemente vacío el estómago.

La madre debe amamantar a su niño de un cuarto a media hora después de la inyección, que es cuando hay más urotropina en la leche y de allí sucesivamente, sin interrupción, según los intervalos a que esté sometido el lactante, conforme su edad y estado de nutrición.

El número de inyecciones depende de la mayor o menor influencia del medicamento. A veces y es el caso más frecuente, los vómitos no se repiten tras la primera inyección. Sin embargo, yo acostumbro seguir inyectando, dos o tres días seguidos, o más, aunque no haya más vómitos, si persiste algún síntoma influenciado por la urotropina, como ictericia, hepatitis, fiebre tóxica, etc., salvo contraindicación franca, por albuminuria o hematuria.

En más de ochenta casos tratados durante los años que tengo de usar este sistema, según las observaciones que obran en mi poder, sólo en cinco he fracasado completamente, porque los vómitos siguieron sin alterarse hasta terminar con la vida de los enfermos. De ellos, tres fueron de colerín, uno de ascariidiosis y otro de diagnóstico dudoso.

De los casos restantes, en siete el resultado final, porque los perdí de vista. Los familiares, por uno u otro motivo no se presentaron más; pero de un número no menor de setenta, respondo que curaron de verdad.

Debo manifestar que la urotropina la he usado con el propósito de desintoxicar el organismo del niño y de quitar los vómitos, pero así que he logrado disminuir o suprimir éstos, asocio al tratamiento urotropínico, otros medicamentos que combatan la causa provocadora de la enfermedad. Así administro, evacuantes, antihelmínticos, quinina, vacunas, etc., según la indicación causal.

Tal es, a grandes rasgos, el tratamiento que he venido usando para ciertos vómitos del niño de pecho, y que deseo tenga alguna importancia práctica para aliviar el sufrimiento de tantos niños que constatemente son puestos a nuestro cuidado.

Deseo que mis observaciones sean tomadas en cuenta por todos los colegas aquí presentes y que ensayen la urotropina en los casos que crean apropiados, por el método que acabo de tener el honor de relatar.

Bibliografía: Afecciones de las vías digestivas en la primera infancia, A. B. Marfan.—Enfermedades de la Infancia. V. Hutinel.—Conferencias Prácticas sobre la alimentación de los lactantes, P. Nobecourt.—Los niños que vomitan, M. Péhu y D. Bertoye.—Terapéutica, A. Manquat.

Presidente:

Está en discusión el trabajo leído.

Dr. Mario Luján:

Mis primeras palabras han de ser para felicitar al estimable compañero de Nicaragua, por el interesante trabajo, muy original, que ha venido a exponernos. Realmente no tenía noticia de este sugestivo método que él emplea. Sin embargo, me voy a permitir hacerle una pequeña indicación. Existen ciertas formas que pueden ser tratadas con soluciones bicarbonatadas; me refiero a los vómitos acetónicos, a que no hace mención mi estimado colega.

El podría ampliar estas investigaciones tratando de dilucidar si la urotropina se puede usar en estos casos.

Hace 4 o 5 años, el Dr. Hernández me hablaba del tratamiento con la urotropina y de la dificultad que tenía para su asimilación; y entonces me dió una fórmula que es una solución de urotropina en agua, y otra poción de benzoato de soda. Yo he tenido resultados admirables.

Dr. Peña Chavarría:

Quiero felicitar al Dr. Castillo por su brillante exposición. Por las publicaciones de Marfan sabía que la urotropina se elimina por la leche, pero no conocía la aplicación que de esa manera de eliminarse la urotropina hace el Dr. Castillo en el tratamiento del vómito de los lactantes. Merece investigarse el asunto.

Como una de las causas principales del vómito está en los errores de la alimentación, ya sea por exceso o defecto, consecuencias de la ignorancia de las madres, me permito sugerir al Dr. Castillo que proponga que este Congreso Médico solicite a los departamentos de Sanidad y de Educación de los países centroamericanos el establecimiento de la enseñanza de la Puericultura en los colegios femeninos de segunda enseñanza.

Dr. L. C. Prieto:

Felicito cordialmente al Dr. Castillo por su interesante trabajo. Quiero solamente hacer una indicación en cuanto a las causas de los vómitos en el niño, que provienen generalmente de irregularidades en la alimentación de la madre, sobre todo en lo que se refiere a los líquidos. Cuando la madre deja de tomarlos la cantidad de crema que se forma en la leche viene a producir vómitos y hasta diarrea. Ocurre lo mismo en el caso contrario, cuando toma excesiva cantidad de leche, por ejemplo. En todos estos casos es el peso del niño que nos muestra la situación actual en su organismo.

Voy a probar en Panamá el tratamiento del Dr. Castillo en los niños aunque no tengo experiencia con ellos; comenzaré con la madre para ver si podemos combatir el vómito en el pequeño.

Contesta el Dr. Castillo:

Quiero referirme a la observación del Dr. Luján; en mi práctica la urotropina no acciona en los vómitos acetónicos de los niños no de pecho. He tenido varios casos en los que he ensayado soluciones de bicarbonato y azúcar en solución saturada. También ensayé en un caso de vómito en una niña de 3 a 4 años con éxito admirable; a la primera inyección

el vómito se suprimió absolutamente.

Tengo otro ensayo que el Dr. Robert había usado, y que consiste en inyectar la sangre materna al niño de pecho con vómitos, procedimiento que podríamos llamar hematomaternoterapia. El éxito fué maravilloso; extraje 2 cm. de sangre venosa de la madre, y los inyecté en la región glútea del niño; el vómito se suprimió. Desgraciadamente los casos no fueron muy felices: niños atrépsicos y otros hipotrépsicos murieron al cabo de 3 ó 4 días, pero sin vómitos.

Respecto a la indicación del Dr. Peña, yo he hecho precisamente labor en ese sentido. En enero de este año, en las jornadas médicas de Managua, tuve el honor de merecer medalla de oro por un trabajo que presenté sobre diarreas de la infancia en Nicaragua. Estoy de acuerdo con él en la necesidad de establecer un curso de puericultura en los colegios femeninos de segunda enseñanza. Con el estímulo que me dan las palabras del Dr. Peña me preocuparé por que llegue a ser una realidad en mi país.

A continuación el Dr. Lázaro Mendoza de El Salvador lee su trabajo sobre:

Gastrorragias de origen esplénico

Es asunto de actualidad el interesante problema de las gastrorragias de origen esplénico. Su estudio en Europa apenas data de unos 15 años. En mi país, fué hasta el año de 1930, que se señaló por el que habla la existencia de tales gastrorragias, con la colaboración del distinguido maestro, Dr. don Luis V. Velasco.

El 11 de febrero del citado año, llegó al Hospital Rosales un muchacho, de 28 años, avecinado en la capital, en estado de gravedad, debido a que la víspera había sufrido una fuerte hematemesis. Este pobre hombre refirió después, que hacía y dos años que padecía, con intervalos de dos y tres meses, de gastrorragias y melenas, que habían revestido siempre grave carácter.

Los antecedentes hereditarios no acusaban nada importante, y los personales descubrían un pasado palúdico y el hábito alcohólico, suprimido hacía dos años.

Se quejaba de trastornos dispépticos, consistentes en regurgitaciones ácidas, vómitos alimenticios y dolores del epigastrio e hipocondrio derecho, sin relación éstos con la ingestión prandial y sin periodicidad ninguna. Exoneración intestinal normal.

Al examen somático llamaba sólo la atención el tinte anémico de las conjuntivas y tegumentos.

El examen de aparatos evidenciaba únicamente la *presencia de una esplenomegalia de límite inferior casi tangente a la línea umbilica*, acompañada de una ligera hepatomegalia.

Se hicieron los exámenes complementarios siguientes:

Sangre

Glóbulos rojos.....	2,600,000
Glóbulos blancos.....	4,000
Hemoglobina.....	45 %
Valor globular.....	0,8
Polinucleares neutrófilos.....	56 %
Linfocitos y medianos mononucleares.....	33 %
Grandes mononucleares.....	10 %
Formas de transición.....	0

No hay poikilocitosis, anisocitosis, hematíes nucleados, ni mielocitos.

Resumen, del examen anterior: anemia, leucopenia e hiponeutrofilia.

No se encontraron hematozoarios de Laveran.

Reacción de Hecht: negativa.

Orina

No hay albúmina, azúcar, pigmentos ni ácidos biliares. Hay urobilina. Sedimento normal.

Heces

Hay huevos de uncinarias. Reacción de Weber: negativa.

Estudio radiológico del tubo digestivo

No existe lesión orgánica del estómago e intestinos.

Observación en el servicio: las hematemesis se repiten.

Antes de que se conocieran los accidentes hemorrágicos de origen esplénico en mi país, siempre que se presentaba un caso de hematemesis, se pensaba inmediatamente en la probable existencia de la úlcera gastro-duodenal. Sin embargo, en el caso que describo, no podía sostenerse tal idea. Los dolores abdominales, en efecto, no presentaban ninguna relación con la ingestión prandial y-sobre todo- ninguna periodicidad, elemento capital en la sintomatología de los síntomas ulcerosos gastro-duodenales. A pesar de todo, y en vista de que el paciente presentaba trastornos dispépticos en su anamnesis, se ordenó el estudio radiológico del tubo digestivo, que descartó plenamente la aludida idea.

La circunstancia, en cambio, de que *el examen sólo descubriera una esplenomegalia*, nos hizo considerar desde el primer instante como clínicamente lógica la hipótesis de que el órgano responsable de las manifestaciones hemorrágicas era el bazo. Después, encontramos justificada tal suposición cuando supimos de un trabajo que Weill y Gregoire habían ya publicado en el número 24 de la “Presse Médicale” del año 1929. Dicen ellos: “Una hematesis súbita y a veces abundante, produciéndose en un individuo de salud en apariencia satisfactoria, hace inmediatamente pensar en una afección del estomago. Es también lo que confirma el examen clínico en el mayor número de los casos”.

“Es necesario, sin embargo, que médicos y cirujanos estén prevenidos de la posibilidad de accidentes idénticos en ciertas lesiones del hígado y del bazo en particular. *No hay para qué temer al afirmar que no hay derecho de hablar de hemorragia por úlcera gástrica latente, mientras no se haya podido constatar el estado normal del volumen del bazo*”.

No omitiré decir que, en vista del pasado palúdico del paciente y de la existencia de un movimiento febril muy irregular y a pesar de la ausencia del hematozooario de Laveran, inyectamos quinina, a dosis convenientes y repetidas, recordando que el paludismo, *como estado infeccioso general*, puede producir hematemesis, al mismo título que las que producen la apendicitis grave, fiebre tifoidea, endocarditis maligna, difteria, escarlatina, viruela, etc., *no habiéndose obtenido ningún resultado ni siquiera sobre la pirexia*. Lo contrario habría pasado si las hematemesis hubiesen sido función de infección general, esto es, de paludismo, en cuyo caso ellas habrían desaparecido rápidamente bajo la influencia de la quinina. Esto nos dió una prueba más en favor del origen propiamente visceral y no infeccioso general de los fenómenos hemorrágicos. En otros términos, de que éstos eran el signo revelador de la esplenopatía que suponíamos.

Robustecida, pues, la idea del origen esplénico de las hematemesis de nuestro paciente, acudimos a un cirujano para que le practicara la esplenectomía, operación indicada por autores europeos y americanos, ya que, de otro modo, el porvenir del enfermo era obscuro. Baste decir, que la muerte podía sobrevenir en ocasión de una hematemesis, o por lo menos—de no suceder esto—se instalaría a la larga una anemia de tipo pernicioso, con la

repetición de las hemorragias. Es cierto que se han preconizado varios tratamientos—entre ellos la transfusión y la radioterapia—, pero sus resultados han sido aleatorios e incompletos.

El cirujano llamado—inclinándose hacia el diagnóstico de úlcera del estómago— propone una laparatomía mediana, con el objeto de explorar el estómago, como acto previo a toda otra intervención. Pero tomándose en cuenta la tardanza que tal exploración ocasionaría, se eligió—para el caso de que ésta fuese negativa—una intervención menos seria que la esplenectomía, *o sea la ligadura de la arteria esplénica*, que, según algunos, substituye sin desventaja a la primera.

Se opera y se encuentran sanos el estómago y el duodeno. El cirujano decide hacer la ligadura de la arteria esplénica, y la aborda al nivel del borde superior del páncreas, disecándola en parte. Desgraciadamente, no se logra la ligadura en forma, por ruptura accidental del vaso y la fuerte hemorragia consiguiente, haciéndose la forcipresura con un clamps que se deja en permanencia, dando fin al acto operatorio. Se retira la pinza al cabo de 70 horas y la herida cicatriza por primera intención en tiempo oportuno.

Cinco días después de la intervención, *los glóbulos rojos habían aumentado en número de 300000, y la cifra fué elevándose cada vez más en el corto lapso de 5 meses y medio, a cuyo término llegó la cantidad de 4.820,000, con 85 % de hemoglobina*. Desde los primeros días se nota—además—que el bazo se ha reducido enormemente de volumen, pues su polo inferior se palpa a sólo dos centímetros del reborde costal. Desaparecen en seguida la fiebre y los dolores abdominales, y el enfermo no vuelve a padecer de hematemesis, por lo menos hasta esta fecha.

El progreso rápido de la reparación sanguínea y la desaparición definitiva de las hematemesis, hicieron ver pronto el éxito clínico de la intervención, demostrando el origen esplénico del proceso que antes sufriera nuestro paciente.

Como dije al principio, fué en el año de 1930 que al observar este caso, se señaló por la primera vez en mi país, la existencia de tales gastrorragias. Y en casi 5 años de observación seguida en los servicios primero y tercero del Hospital Rosales, únicamente se han visto 7 casos considerados semejantes al primero. Pero en ellos no se pudo lograr la confirmación quirúrgica, pues los enfermos abandonaron el hospital sin ser operados, porque así lo quisieron.

Ahora bien, ¿qué enfermedades del bazo son capaces de producir hematemesis? Son tres las más estudiadas: la enfermedad de Banti, la esplenomegalia tromboflebítica de Frugoni y la anemia esplénica hemolítica o, simplemente, esplenomegalia hemolítica de Aubertin.

La primera ha sido objeto de muchas discusiones en cuanto a su real existencia y a sus causas determinantes. Ha sido considerada por ciertos autores como un síndrome clínico que puede obedecer a muchos factores etiológicos, aun cuando Banti insistió en que es una entidad mórbida perfectamente caracterizada tanto desde el punto de vista etiológico como anatomoclínico. Hay que retener, sí, que a pesar de las dificultades el problema etiológico, el profesor aludido—siendo de país esencialmente palúdico como ha sido Italia,—afirmó categóricamente, después de observación detenida, que el paludismo no tenía nada que ver con el cuadro por él descrito. Y ulteriormente, la mayoría de los autores ha dado justificación a tal criterio.

La enfermedad en cuestión evoluciona en tres períodos:

a) Período de esplenomegalia seguida de anemia y hemorragias gastrointestinales. A propósito de estos accidentes. Aubertin recuerda que Balfour relató el caso de un enfermo

operado en vano cuatro veces por diagnóstico de úlcera gástrica, a causa de hematemesis a repetición, y que fué definitivamente curado por la esplenectomía. El mismo autor dice que Leobardy se pregunta en su tesis si los casos de exulceratio simplex de Dieulafoy, no serían sino anemias de Banti. Este período puede durar varios años y es superponible a la esplenomegalia hemolítica de Aubertin.

b) Período intermediario en que se manifiestan trastornos digestivos: anorexia, náuseas, diarrea, balonamiento del vientre. Aparecen hepatomegalia y oliguria con urobilinuria.

c) Período de cirrosis, que nunca falta e imprime un sello especial al cuadro. La cirrosis recuerda por completo el tipo Laennec, pues el hígado se atrofia y se presenta el síndrome de hipertensión portal, diferenciándose únicamente en el tamaño enorme del bazo, ya que en la cirrosis de Laennec pura, la hipertrofia de esta víscera es moderada. La muerte sobreviene por hemorragia o caquexia.

Anatómicamente, se encuentran lesiones esplénicas del tipo fibroadénico, estudiado por Banti.

La segunda enfermedad esplénica arriba citada, o sea la esplenomegalia tromboflebítica descrita por Frugoni, explica algunas hemorragias gastrointestinales observadas. Su evolución clínica se traduce por brotes febriles sucesivos y ascitis. El trastorno lesional consiste en la presencia de trombus en el territorio portal. Este mecanismo ha sido motivo de réplicas, pues no daría la razón de la aparición eventual de epistaxis, equimosis, etc. Sin embargo, él satisface en ciertos casos.

Y nos queda la esplenomegalia hemolítica de Aubertin. Su cuadro clínico está constituido por esplenomegalia con anemia agravada por las hematemesis, trastornos digestivos consistentes en anorexia, dolores abdominales, regurgitaciones ácidas, vómitos alimenticios, que hacen a veces difícil el diagnóstico con la úlcera del estómago. Puede haber ligera hepatomegalia y fiebre. La urobilinuria es frecuente. El examen hematológico tiene los siguientes caracteres: anemia, al rededor de 2,000.000 de glóbulos rojos; hemoglobina baja, sin haber disminución notable del valor globular; ausencia de hematíes nucleados y reticulocitos; resistencia globular sensiblemente normal; existencia eventual de anisocitosis con poikilocitosis; leucopenia con hiponeutrofilia; ausencia de mielocitos. El suero no contiene pigmentos biliares ni urobilina, y no posee, *in vitro* ningún poder hemolítico.

Se observa la enfermedad tanto en sujetos jóvenes como en adultos. No evolucionan jamás hacia la cirrosis y sí hacia la anemia perniciosa.

La encuesta etiológica es un problema: se señalan la sífilis, la tuberculosis, los trastornos intestinales. Aubertin, aun cuando dice que con frecuencia la investigación etiológica resulta negativa, hace hincapié en el interés que presenta sobre todo el paludismo, al pie considera como factor importante de lesiones hemolíticas del bazo.

Al puntó de vista histo-patológico, se habla de lesiones de tipo hemolítico, como congestión de los senos e intensa multiplicación de las células macrofágicas. Y partiendo de esta noción anatómica, se piensa que el mecanismo de la afección se explica por fenómenos de hiperesplenía hemolítica.

Deberemos decir que ciertos hematólogos consideran la esplenomegalia de Aubertin tonto un *caput mortu* de las anemias esplénicas, oponiéndose así al criterio del creador del síndrome, que le concede un carácter definido.

Habría que agregar a este grupo bien conocido de esplenomegalias, los trabajos que últimamente ha emprendido en Francia el Profesor Abrami, tratando de crear un nuevo capítulo, al describir lo que él denomina esplenomegalias cirrógicas, aparte de la

enfermedad de Banti. Parecen tener de común con ésta la repercusión hepática, prematuramente traducida por ascitis. Se trata, sin embargo, de estudios muy recientes que esperan nuevas investigaciones, por cuyo motivo sólo me permito hacer rápida mención de ellos.

Conocidas ahora las enfermedades responsables de hemorragias gastrointestinales, mejor estudiadas, cabe preguntar cuál de ellas pudo ser la de nuestro paciente. La enfermedad de Banti en su período pre-cirrótico merece considerarse. No obstante—como ya lo dijimos—ella no tiene ninguna relación etiológica con el paludismo, y nosotros concedemos importancia a los antecedentes palúdicos en nuestro caso, tomando en cuenta que los que le sucedieron con un cuadro clínico semejante, también tenían un pasado palúdico.

La esplenomegalia tromboflebítica del Profesor de Padua, no se acepta si se recuerda su evolución por brotes agudos, de carácter netamente infeccioso y presencia de ascitis, que nunca hubo en los enfermos.

Y queda sólo la esplenomegalia hemolítica del autor francés. Pudiéramos ya decir, pues, que por exclusión podíamos quedarnos con esa idea, pero también los elementos del diagnóstico positivo—aun los etiológicos— parecen concordantes en nuestro caso, circunstancias todas que nos hacen suponer *como probable* la existencia de tal entidad, sobre todo en el enfermo que se sometió a operación, cuyos resultados tan inmediatos y tan rápidos aportaron un nuevo elemento en el mismo sentido. Por supuesto, la falta de examen anatómico del bazo no nos permite salir del terreno de las probabilidades.

Ha sostenido en mi país un apreciable colega—al principio afirmativamente y en tono de reserva después—, que las hematemesis de nuestros pacientes eran resultante directa de la sola esplenomegalia, que como vestigio había dejado el pasado palúdico de los enfermos, cosa que juzgo difícil afirmar, si se toma, en cuenta que siendo nuestro país eminentemente palúdico, las repetidas gastrorragias debieran observarse con más frecuencia, siendo así que, en casi cinco años de observación en los servicios primero y tercero del Hospital Rosales, por donde han pasado dos mil palúdicos, más o menos, en tal tiempo, no se han visto más que ocho casos de esplenomegalia con hematemesis, obteniéndose por consiguiente un porcentaje bien mínimo. Hay más, en Francia se habla bastante ahora de los síndromes gastrorrágicos de origen esplénico, y allí el paludismo no existe prácticamente. Puede citarse también, a mayor abundamiento, un trabajo publicado en el “Journal des Practiciens” en diciembre del año pasado por Ed. Benhamou, profesor mundialmente conocido por sus trabajos sobre paludismo visceral (entre ellos, las miocardias) y que ejerce en Argelia, zona—como se sabe—esencialmente palúdica. Dicho trabajo versa sobre las gastrorragias en general, incluyendo las de origen esplénico. Pues bien, el eminente profesor y sabio conocedor de la patología palustre dice, que “*lo que hay de seguro es que los bazos palúdicos no se acompañan nunca de hematemesis*”.

A mi modo de ver, los antecedentes palúdicos de nuestros enfermos, tienen importancia como factor etiológico indirecto, que predispuso a la formación de un tipo especial de esplenopatía que ha evolucionado traduciéndose por una sintomatología capital (hematemesis abundantes y repetidas), y que el estudio estadístico no permite entre nosotros referir sólo a la esplenopatía palúdica, noción que coincide precisamente con el juicio autorizado del profesor argelino.

La misma argumentación invoca Rieux, a propósito de la discutida etiología palúdica de la anemia esplénica. Este autor se expresa así: “La objeción que se presenta inmediatamente al espíritu es que, si esta causa infecciosa (el paludismo) interviniera real y directamente en la producción de la enfermedad, se le observaría más frecuentemente, en los países palustres al menos: ahora bien, los casos son allí raros de preferencia”. Y adelante agrega, que es posible, sin embargo, que el paludismo—factor importante de esplenopatía aguda o crónica—intervenga *indirectamente* produciendo una esclerosis, que puede ser el punto de partida de otra esplenopatía que evolucione en seguida por su propia cuenta.

Debernos también repetir que el mismo Aubertin concede al paludismo un papel importante como factor determinante de lesiones hemolíticas del bazo, diferentes desde luego a las simples lesiones palúdicas. Y al hablar de las esplenomegalias sólo maláricas—es decir, no hemolíticas—ni siquiera menciona las hematemesis como manifestaciones eventuales de ellas.

En resumen, podría tal vez decirse que el paludismo jugó un papel en el origen de la esplenopatía que produjo las hematemesis de nuestros pacientes, pero que éstas obedecieron a lesiones de otra naturaleza. Pero por falta de exámenes anatómicos, tenemos que guardarnos de llegar a conclusiones firmes, tanto más cuanto que, en vista de la discrepancia en las opiniones sobre factores etiológicos, lesiones anatómicas y explicaciones patogénicas invocadas por los entendidos en estos asuntos, *quizás sea preferible, mientras tanto, hablar sólo de gastrohemorragias de origen esplénico, con la ventaja de no prejuzgar sobre su naturaleza íntima y que lo útil es conocer su existencia, para aplicar la sanción terapéutica única que comportan: la esplenectomía o la ligadura de la arteria esplénica.*

Presidente:

Está en discusión el estudio del Dr. Lázaro Mendoza.

Dr. Rotter:

En casos que presentan en la autopsia una trombosis de las venas esplénicas y porta, se observan a veces gastro-hemorragias, como las descritas por el Dr. Mendoza. Hasta la fecha no he visto gastrohemorragias esplénicas en mi material de autopsias, si se trataba de casos de esplenomegalia complicados. Eso me hace pensar que, tal vez, ha existido tal trombosis en el interesante caso del Dr. Mendoza, aunque esta explicación puede no ser más que una pura hipótesis, sin embargo así se explicaría también, que las gastrohemorragias sean muy raras en casos de esplenomegalia, pues solamente se presentan en casos complicados con trombosis, hecho que es bastante raro.

En cuanto a la enfermedad de Banti, puedo manifestar que según mis experiencias,—tuve la oportunidad de poder examinar preparados originales de Banti,—no existen diferencias entre las lesiones esplénicas descritas por él y las que se encuentren regularmente, aunque con variada intensidad, en casos de cirrosis hepática.

Como la enfermedad de Banti se observa especialmente en países palúdicos, me parece probable que el paludismo tenga que ver algo con dicha enfermedad, tal vez por medio de lesiones hepáticas, aunque Banti afirma la primacía del bazo en su síndrome, pues las lesiones incipientes del hígado pueden ocultarse al examen clínico más cuidadoso.

Sería la enfermedad de Banti entonces, una complicación rara del paludismo, aunque no específica, pues es muy probable que también otras “noxas” puedan originar un síndrome parecido.

Dr. Mendoza:

Quiero referirme a las observaciones del distinguido anatomopatólogo Dr. Rotter. Dice que a él le ha parecido que las hemorragias gastrointestinales eran consecuencia de la trombosis de la vena esplénica, pero debo manifestarle que si vuelve a leer el cuadro clínico que yo presento, no podrá sostener que en esos enfermos la trombosis de la vena ha producido dichas hemorragias. En nuestros casos, en efecto, la enfermedad no presentó una evolución por brotes febriles sucesivos y ascitis, características del síndrome a que él ha hecho referencia y que corresponde a la esplenomegalia tromboflebítica del Profesor Frugoni, de que hago mención en mi trabajo. De modo, pues, que me parece que clínicamente no estamos autorizados para hablar de dicho síndrome.

En cuanto a lo expuesto por el Dr. Rotter sobre la enfermedad de Banti, me llama poderosamente la atención que diga que en estos países sería lógico relacionar tal enfermedad con el paludismo, en razón de la frecuencia de éste. Precisamente esta misma noción me sirve a mí para dudar de toda relación entre la enfermedad de Banti y el paludismo, pues que tengo la impresión de que la enfermedad de Banti es excepcional en estos países. Yo, al menos, no he visto hasta la fecha un caso en que se pueda sostener categóricamente tal diagnóstico. Habría que agregar a esto que en Italia, país palúdico, no se encuentra a menudo la enfermedad de Banti. Y ni más, ni menos, esta misma circunstancia fué un argumento de Banti para no creer que la entidad por él descrita tuviese relación con la infección palúdica. Creo así poder rebatir el criterio del Dr. Rotter, a quien agradezco profundamente la atención que ha tenido al referirse a mi modesto trabajo.

Presidente

Tiene la palabra el Doctor Luis Paulino Jiménez, Costa Rica, para leer su tesis.

Organización de Hospitales en Costa Rica

Está en el ambiente la necesidad de revisar la organización de los hospitales del país. Este tema es de actualidad, pronto entrará nuevamente a discutirlo el Congreso Constitucional. He creído que trayendo a la consideración de esta honorable asamblea médica aportaríamos una efectiva contribución para resolver este problema que por su importancia ha despertado enorme interés. Es probable que estas mismas cuestiones con modalidades más o menos parecidas, se susciten también en los pueblos hermanos y en consecuencia espero que el presente trabajo habrá de interesar a nuestros distinguidos huéspedes.

El hospital en este país, como en todas partes, fué visto antiguamente con horror, pero a medida que su organización progresa con orden, limpieza y sobre todo con buena atención científica los prejuicios han ido desapareciendo y actualmente los hospitales están prestando grandes y positivos servicios al país. La aversión y los prejuicios contra los hospitales van menguando poco a poco, pero aún queda mucho por hacer para que la administración sea eficiente y rinda todos los resultados que puede dar.

La asistencia de enfermos hospitalizados se encuentra distribuida entre las siguientes instituciones:

Hospital San Juan de Dios que cuida más o menos mil enfermos.

Hospital de Heredia cuida cien enfermos.

Hospital de Alajuela cien.

Hospital de Grecia quince.

Hospital de Cartago cien.

Hospital de la United Fruit C^o ciento cuarenta.

Hospital de Puntarenas cien.

Hospital de Liberia cuarenta.

Además tenemos:

Sanatorio Durán de tuberculosos ciento veinte enfermos.

Asilo de Leprosos, que no ha variado en los últimos diez años de alojar entre 74 y 80 enfermos.

Asilo de Incurables doscientos ochenta enfermos.

Asilo Chapuí cuatrocientos enfermos.

Asilo de la Vejez cincuenta.

Se advierte inmediatamente que el Hospital de San Juan de Dios es la institución más importante, pues cuida la mitad de los enfermos hospitalizados y el 75 % de los enfermos de afecciones agudas.

Como nunca se ha hecho una reorganización general, sucede que la Facultad de Medicina atiende el Sanatorio de Tuberculosos; un grupo altruista y desinteresado cuida con gran acierto, el Asilo de Incurables; el Asilo de la Vejez de Cartago lo atiende admirable y desinteresadamente Monseñor don Claudio Volio; el Asilo de Leprosos es el único regentado directamente por el Gobierno. Los hospitales están a cargo de Juntas de Caridad

integradas por personas honorables y altruistas que se interesan por esas instituciones.

Si comparamos el número de enfermos y el número de instituciones de los Estados Unidos con las nuestras, encontraremos una relación interesante. Allí tienen permanentemente quinientos cincuenta mil enfermos para una población de ciento veinticinco millones de habitantes; por sus hospitales pasan diez millones de enfermos, al año. Aquí tenemos más o menos dos mil seiscientos enfermos en doce instituciones con una población de quinientos mil habitantes.

Cómo se podría mejorar la organización de los hospitales?

Estableciendo en los hospitales de cabecera de provincia la Consulta Externa, es decir, una clínica en donde los médicos receten los enfermos, los cuales una vez provistos de tratamiento, regresen a sus hogares. Cuando uno piensa que por cada paciente que visitamos a domicilio hay diez que lo vienen a consultar a la oficina, se puede fácilmente comprender que en el hospital hay muchos enfermos que sólo necesitan la consulta externa y permanecen en el hospital inútilmente.

La Consulta Externa debiera establecerse con el mismo personal que tienen los distintos departamentos del hospital. En esta consulta externa los médicos estudiarán los casos, obtendrán los exámenes de laboratorio y admitirán al hospital a los enfermos que necesiten guardar cama. Si se tiene el estudio previo de los pacientes y se han hecho los exámenes de laboratorio, se economizará dinero que representan las estancias en los primeros días de observación.

Estudiemos la organización de los hospitales y clínicas extranjeras. La Clínica Mayo en Rochester, la de Herrick en Panamá, en fin todos los hospitales en general, antes de permitir el ingreso del enfermo al hospital exigen el estudio previo del caso a fin de que el paciente pierda el menor tiempo posible y el hospital gaste la menor cantidad de dinero. En el San Juan de Dios el médico portero no tiene tiempo para hacer historia clínica, ni tiene todo el interés deseable para el enfermo porque lo probable es que no vuelva a ver el caso. Si la consulta externa se establece, se economizará mucho dinero y el enfermo estará mucho mejor atendido.

Yo sé que actualmente hay algunas consultas externas funcionando, pero debieran establecerse para todos los departamentos y organizarse bien. Las clínicas de asistencia pública de niños y las clínicas anti-sifilíticas debieran instalarse, como en Heredia y Alajuela, en los hospitales y funcionar como parte de la consulta externa. Hay casos de accidentes inevitables en estas últimas clínicas, muy graves por cierto, que estarían mejor atendidos en conexión y con auxilio de los hospitales. El Representante de Panamá a este Congreso, Superintendente del Hospital Santo Tomás, afirma que esta medida es económica y útil, ya que el enfermo cuesta allá al hospital \$ 2.30, mientras que en la consulta externa cada paciente cuesta veinte céntimos de dólar.

La segunda reforma que propongo es la de establecer el internado o mejor dicho los puestos de médicos residentes y un Director residente, bien retribuido. Unos ocho médicos jóvenes residentes, uno para cada cien enfermos que le dedicaran todo su tiempo al hospital, vendrían a reformar y mejorar la atención de los enfermos. Estos médicos debieran retribuirse debidamente.

Si reflexionamos en que a un enfermo rico lo visitan uno, dos y tres médicos, a veces diariamente o más, no debemos dudar por un instante que cien enfermos del hospital tengan un médico que les dedique todo su tiempo que estudie sus dolencias.

Los Médico residentes tendrían la obligación cada uno en su departamento, de llevar el expediente clínico de cada enfermo, las historia debe hacerse en las primeras veinticuatro horas después de entrado el paciente y debe contener el mínimo de lo que exige el Colegio de Cirujanos de América.

15 puntos

- 1.—Datos de identificación.
- 2.—Síntoma principal; de qué se queja el enfermo.
- 3.—Enfermedad presente.
- 4.—Enfermedades anteriores.
- 5.—Historia de la familia.
- 6.—Examen físico.
- 7.—Exámenes especiales
- 8.—Dignóstico provisional. (Este dignóstico lo hará el interno después de hechos los exámenes).
- 9.—Tratamiento
- 10.—Reporte del Patólogo.
- 11.—Diagnóstico final. (Hecho por escrito por el médico de la sala).
- 12.—Notas hechas en el curso de la enfermedad
- 13.—Estado del enfermo a la salida.
- 14.—Visitas posteriores.
- 15.—Autopsia

El Congreso de la República debiera dar una ley que obligue a hacer internado en los hospitales a todo médico que venga a ejercer la Profesión y que no haya hecho su práctica de internado en los hospitales de su educación. El Gobierno preferirá para ocupar los puestos oficiales a médicos que hayan hecho servicios de internos en nuestros hospitales.

Los médicos internos, mediante contrato no podrán ejercer la profesión fuera del hospital y se comprometerán a dedicar su tiempo a la institución. En la discusión de esta sugestión en el Congreso, el representante por Panamá, Dr. William M. James, acogió con entusiasmo esta idea y dijo, que cuando se construyó el Canal los médicos eran eficientes al cabo de un año pues desconocían en absoluto las enfermedades tropicales.

Los expedientes clínicos son tan importantes para el hospital como el agua para un río. Alguien dijo también, que un hospital sin registro clínico es como un reloj sin manecillas; puede estar caminando, pero no se sabe si sirve o no. En los nuestros, con raras excepciones unos tienen minuterio pero la otra manecilla anda mal, otros no tienen ninguna. Debo decir que el Hospital de Cartago lleva buenos registros, pero el que está admirablemente bien organizado es el Sanatorio Durán. Aquel reloj marca con notable precisión todos los detalles que sufren los enfermos en el curso de la dolencia; ambas instituciones honran al país.

El país gasta con lujo para atender sus enfermos; el dinero es un factor importante, pero no es en nuestro caso el principal. Si los médicos averiguaran rápidamente la causa de la enfermedad que sufre el paciente y pronto dieran tratamiento correcto, las estancias tendrían que ser más cortas en la inmensa mayoría de los casos. Si economizamos estancias al establecer la consulta externa, exigiendo en la mayoría de los casos que el enfermo lleve al ingresar al hospital los exámenes-con auxilio de los médicos internos que prontamente estudiarían los casos, -el hospital podría economizar buenas sumas de dinero y estar en condiciones de asilar mayor número de pacientes.

En los Estados Unidos, según datos estadísticos suministrados por el doctor Malcolm T. Mac Eachern, Presidente de la Asociación Americana de Hospitales y Director de las actividades hospitalarias del Colegio de Cirujanos Americano, el promedio de estancias de todos los hospitales de los Estados Unidos es de diez y ocho días por enfermo. En el Hospital de San Juan de Dios el año pasado fué de veintiocho días por enfermo, en cambio en el Hospital de Cartago las estancias fueron de doce días por enfermo.

Si nosotros lográramos rebajar el promedio de estancias de 28 días a 18 días el hospital de San Juan de Dios tomando el promedio de enfermos que actualmente tiene de 1,200 tendríamos una economía de ¢ 424,320.00 anuales, siempre que el costo diario por enfermo sea parecido al del año pasado de ¢2.72. Vale la pena retribuir muy bien a los médicos residentes, pues con ellos se logra mejor atención para los enfermos y una gran economía para el hospital.

Como puede saberse si el hospital funciona bien o mal?

Un lego inteligente dirá que un hospital es bueno porque el edificio es muy hermoso, porque las salas son muy espaciosas, porque hay mucha limpieza, porque los jardines son bonitos, pero si esta pregunta la tiene que contestar un médico entendido en cuestiones hospitalarias dirá: Muéstreme los registros clínicos para saber si están bien llevados y completos; muéstreme también las minutas de las conferencias del Cuerpo Médico del Hospital donde se discuten y analizan el resultado del trabajo efectuado durante un período determinado, qué número de diagnósticos exactos han hecho durante el año comparando la historia clínica con los datos del patólogo.

Hace siete años tuve el honor de reunir al Cuerpo Médico del Hospital de San Juan de Dios, y presentes ahí el Lic, don Cleto González Víquez y el bien recordado Mr. John Keith, propuse la traída de un patólogo y desde entonces sostuve que un hospital sin patólogo era como un banco sin contaduría. Vino el patólogo pero los números no resultan, ni los beneficios se palpan, porque en la mayor parte de los casos, no hay historias clínicas y aunque los diagnósticos fueran muy certeros, el trabajo del patólogo no es interesante; esto está demostrando que es necesaria la reorganización de los hospitales.

Los hospitales de la República debieran nombrar delegados que con un Representante del Poder Ejecutivo formaran una Junta Central para favorecer a todas las Instituciones de Asistencia Pública del país, proporcionándoles lo que ellas no pueden obtener por distintos motivos.

1°—*Departamento de Patología.*—Este departamento debiera estar al alcance de los pequeños hospitales. El Patólogo del San Juan de Dios podría hacer autopsias y el trabajo de anatomía patológica de todos los hospitales de la Meseta Central.

2°—*Laboratorios.* —Es caro tener un buen laboratorio en cada hospital. El de San José, mediante ciertos arreglos, debiera ser el laboratorio de todos los hospitales.

3°—*Rayos X.*—Este departamento debe mejorar en el San Juan de Dios y hacer venir un experto que haga el servicio de interpretación por lo menos de todos los casos difíciles que se presentan en los hospitales.

4°—*Un Almacén Central de Proveeduría.* —Para todas las instituciones de asistencia pública, me refiero no sólo a los hospitales sino a la Gota de Leche, Patronato, Hospicio de

Huérfanos, Cocinas escolares, etc. En este almacén se suministrarán a precios muy ventajosos los artículos de primera necesidad, ropa, loza, cubiertos, etc., economizando mucho y permitiendo mejorar la calidad de los artículos.

5°—*Medicinas*.—Después de haber leído discusiones muy interesantes sobre este tema, deseo llamar la atención de los colegas acerca del asunto drogas. Los hospitales debieran comprar sus drogas por el nombre científico o químico; la misma droga vale diez veces más si se compra bajo el nombre patentado comercial, hay que tener cuidado de comprar a casas absolutamente serias. Es innecesario el uso de drogas caras.

6°—*Enfermeras*.—Deseo referirme a un problema que siempre está en pie, a pesar de grandes intentos que hemos hecho para resolverlo y en que por falta de organización o por otros motivos siempre hemos fracasado. Me refiero al problema de las enfermeras.

El doctor Peña Chavarría ha dado un paso muy acertado y firme, obteniendo que se dedique una suma de los fondos de la Facultad de Medicina a la construcción de un pabellón de enfermeras. Yo propondría que se hagan las gestiones para traer al país hermanas graduadas de enfermeras de los Estados Unidos de la misma institución de San Vicente de Paúl; si esto se consigue y ellas se interesan por enseñar, la escuela será un éxito.

Asilo de Leprosos.—Si consiguiéramos que hermanas religiosas vinieran al Asilo de Leprosos habríamos hecho un inmenso bien.

Departamento de cobro.—En todos los hospitales bien organizados donde se reciben pensionistas, existe un departamento de cobro para los enfermos que pueden pagar. Este departamento sería absolutamente necesario en conexión con la consulta externa. Debería tener un reglamento estricto y cobrar a todos los que quieren gozar de preferencias de servicio y aislamiento.

Quiero hacer notar la injusticia que se ha cometido con los médicos que han invertido todo o gran parte de sus haberes en la construcción de clínicas y a los cuales el hospital con su tolerancia para no cobrar o cobrar mal hace una competencia indebida, competencia que también perjudica a los médicos en general.

Médicos del Pueblo

La Legislación de Médicos del Pueblo es anticuada, sobre todo si se toma en cuenta el progreso alcanzado con las carreteras. Pretende atender a los enfermos pobres, pero deja mucho que desear, el mismo dinero podría emplearse mejor. Si se estableciera en los hospitales la consulta externa, los Médicos de Pueblo de los cantones que tienen buenas vías de comunicación con las ciudades, debieran suprimirse, sus servicios serían muy útiles en la consulta externa de los respectivos hospitales.

Los Médicos de Pueblo, en lugares distantes con malas vías de comunicación, bien escogidos, bien remunerados, con auxilio de enfermeras y un microscopista, podrían hacer una labor importantísima, obligándolos a llevar buenos registros clínicos y por duplicado, de modo que el Registro Clínico fuera acompañado del enfermo en el caso de que éste tuviera que ingresar al hospital.

El dinero sobra, debemos darnos cuenta de que el país está malgastando en curar la anquilostomiasis en los hospitales una enorme suma. Esta enfermedad es tan sencilla de curar que no necesita el ingreso del enfermo al hospital. El San Juan de Dios gastó en el año de 1933 en este renglón \$192,227.84. Los otros hospitales de la República deben gastar

otro tanto es decir, malgastamos e invertimos mal una cantidad aproximada a ₡ 400,000.00 debido a la deficiencia de la Ley de Médicos de Pueblo.

Como resumen de los anteriores apuntamientos, propongo muy atentamente al Honorable Congreso Médico las siguientes conclusiones:

1.—Los médicos, nacionales o no, que vienen del extranjero sin haber hecho su práctica hospitalaria para incorporarse en la Facultad de Medicina, necesitan ser o haber sido médicos residente en los hospitales nacionales.

2.—Establecer en todos los hospitales de cabecera de provincia, una consulta externa bien organizada cuyos médicos serán, hasta donde esto sea posible, quienes admitan los enfermos en los hospitales acompañando una sucinta historia clínica y los exámenes. En cada hospital con capacidad para cien enfermos habrá un médico interno que lleve los registros clínicos y en los hospitales grandes un médico residente para cada cien enfermos. Estos médicos estarán obligados a dedicar todo su tiempo a la institución y serán remunerados en consecuencia. El mínimo que debe contener el registro clínico debe ser de acuerdo con lo que exige el Colegio de Cirujanos de América.

3.—El Cuerpo Médico de cada hospital celebrará conferencias clínicas con el patólogo a fin de discutir y analizar los casos de defunciones habidas y otros problemas de interés para los enfermos y la institución

4.—El Ejecutivo nombrará un Superintendente técnico con autoridad bastante sobre todas la juntas para revisar los expedientes clínicos de los enfermos y la labor del Cuerpo Médico de todas las instituciones.

Presidente:

Está en discusión el estudio leído por el Doctor Jiménez.

Dr. González (de Managua).

Quiero felicitar al Dr. Jiménez por su magnífico trabajo. El hizo alusión a ciertos relojes que tienen sólo una manecilla, pero el del Dr. Peña Chavarría tiene dos, y trataré de ser breve. Con respecto a Costa Rica, las condiciones son prácticamente iguales a las de Nicaragua, podría decir que tal vez un poco peores en mi país. En el hospital de Managua, después de grandes esfuerzos por reconstruirlo sobre los escombros que dejó el reciente terremoto, lo más que se ha podido recibir es de 400 a 600 enfermos, que constituyen una cantidad apreciable si se toman en cuenta las condiciones de la institución. Hacia fines de 1931 hubo en Managua una epidemia de malaria perniciosa, presentándose en un día hasta 10.000 casos afectados; fué necesario instalar clínicas externas donde recibían tratamiento una gran cantidad de enfermos. Pero después, por razones económicas, hubo que suprimirlas, y desde entonces ese servicio externo ha quedado suspendido. La Sociedad Médica de Managua ha creado dos dispensarios públicos, en donde se hacen exámenes y se da tratamiento por 25 centavos oro. El objeto ha sido el de enseñar al enfermo que el servicio médico debe pagarse. Esos dispensarios han dado poco más o menos un buen resultado.

El asunto de la remuneración a los médicos es de una suma importancia. Nosotros desempeñamos nuestro trabajo en el hospital absolutamente gratis, y esto constituye siempre una rémora pues casi siempre hay un excesivo trabajo y nos queda poco tiempo para atender nuestros casos particulares, que son los únicos con que ganamos algún dinero. Yo creo que el cirujano y el médico del hospital deben pasar todo su tiempo casi dentro de él, y esto se consigue mediante una buena remuneración. La cuestión del internado es otra gran necesidad. En las escuelas se acostumbra que en los dos últimos años los estudiantes se

internen. A veces también el internado se hace después del doctorado, pero no todos los médicos tienen la paciencia de internarse después de obtenido su doctorado. Debe exigirse al médico que llegue al país que compruebe haber estado como interno en los hospitales extranjeros por lo menos un año, y de lo contrario exigirle que haga el internado en los hospitales del país.

Médicos del pueblo: Siendo yo Ministro de Higiene Pública en mi país, se estableció el servicio de médicos del pueblo, por el cual estaba muy interesado el Presidente Moncada, pero luego el proyecto fracasó. Por lo general los médicos jóvenes buscan las ciudades grandes para establecerse, y precisamente en ellas los médicos más viejos tienen su clientela formada, y les cuesta abrirse campo. Yo creo que además de los 6 ó 7 años de estudios, debemos exigir dos años de internado y después un año de medicatura de pueblo, para compensar la falta de práctica hospitalaria, y de esta manera se ofrece a los jóvenes médicos la oportunidad de hacer su práctica profesional con algo de remuneración.

Dr. L. C. Prieto:

Yo felicito al Dr. Jiménez por el trabajo que ha presentado sobre organización de hospitales. Es inútil pensar en una completa organización mientras no haya buenos médicos, y es imposible que ellos puedan prestar sus servicios y atender a sus necesidades sin estar bien remunerados. Los hospitales deben ser autónomos, pues la política es la ruina de todos los hospitales en donde ella se mete.

El cuerpo de enfermeras debe estar muy bien preparado, pues ahí están las tres cuartas partes del éxito del médico. Con buenas enfermeras los 28 ó 30 días de estancia del paciente, que es el promedio general en estos países, se reducirán a 9 ó 10 días, tiempo suficiente, en hospitales como el Santo Tomás en Panamá. Yo he querido hacer mucho tiempo preparar un grupo de obstétricas y enfermeras panameñas, pues casi todas las que tenemos son americanas, pero el número crecido de mis pacientes no me lo permite; tengo un enorme sobrecargo de trabajo continuamente, y así nos sucede a casi todos los médicos.

Los gobiernos no deben hacer competencia a los médicos; las clínicas especiales que instalan tienen que ser centralizadas todas y funcionar como departamentos dentro del mismo hospital.

Dr. R. Moreno Cañas:

Yo me felicito de que el Dr. Jiménez haya traído a la discusión de este congreso esta cuestión tan importante de organización de hospitales. Desde mi llegada al país me llamó la atención la organización que tenía el Hospital de San Juan de Dios, y por más esfuerzos que he hecho para cambiarla siempre he fracasado.

Me complace ver que el Dr. Jiménez, de autoridad reconocida, está de acuerdo con una serie de observaciones que yo tuve el honor de presentar al Congreso Constitucional al discutirse esta cuestión en la Cámara. El proyecto que presenté tiene grandes puntos de contacto con la tesis del Dr. Jiménez, sobre todo en lo que se refiere a la centralización para la compra de provisiones y medicamentos, y a la creación de un organismo técnico para imprimir una dirección científica a los hospitales. Estoy perfectamente de acuerdo en que la base de la organización de hospitales está en la historia clínica; eso es lo que falta en el Hospital de San Juan de Dios. En los últimos días tuve el gusto de presentar a la Junta de Caridad un plan de organización en la sección quirúrgica del hospital, proyecto que conocen

los doctores Peña Chavarría y Marchena, y en el cual se dispone la obligación para los cirujanos de practicar la discusión clínica de los casos en las salas de enfermos y la de llevar las historias clínicas de manera conveniente.

Vería con gusto que este congreso se pronunciara en el sentido de que la mayoría de las reformas que se han expuesto sean adoptadas para los hospitales de Costa Rica. No me atrevo a decir para los otros países de Centro América, porque no sé cómo está en ellos la cuestión de organización.

Dr. W. M. James

No tengo intención de discutir el trabajo del Dr. Jiménez; solamente porque él me hizo el honor de pedir mi opinión, he tomado la palabra para hacer un pequeño comentario. El asunto es bastante difícil y el plan del Dr. Jiménez lo resuelve de un modo práctico, no idealista. El inconveniente en Costa Rica está en que no hay Escuela de Medicina, y los jóvenes se ven obligados a irse al exterior; cuando vuelven no están familiarizados con los problemas particulares del país. Aun cuando las enfermedades se presentan de un modo general en todos los países hay algunas que, como el pian, rinoesclerosis, lepra, se manifiestan en forma diferente en cada región. En mis años de práctica he observado las dificultades con que tropiezan los jóvenes médicos, y por eso creo que sería una gran cosa establecer un año de internado en los hospitales. Esto lo hemos visto en Panamá, en la Zona del Canal, a donde han llegado buenos médicos cirujanos al Hospital de Ancón, con muchos años de experiencia en los EE. UU., y se han encontrado desorientados. No sé si es el clima o qué será, el hecho es que los recién llegados han tenido que ponerse a estudiar durante un año.

Para el médico, entrar al ejercicio de la profesión ofrece mayores dificultades que para los demás profesionales. El que ha estudiado derecho y obtiene su título puede practicar inmediatamente sin mayor peligro; lo mismo sucede con el arquitecto y con el ingeniero. Pero el médico, después de 10 años de estudio en que pasa la época más productiva de la vida y en los que ha tenido que invertir mucho dinero, se encuentra realmente con los brazos cruzados. Por eso insisto en que la idea del Dr. Jiménez es buena, pues con el internado no solamente puede ganarse la vida el profesional joven sino que tiene la práctica al lado de los médicos viejos de más experiencia.

Dr. Salisbury:

Con respecto al trabajo del Dr. Jiménez, creo que los puntos esenciales para la organización de hospitales son los siguientes: es necesario tener internado y un buen cuerpo de enfermeras; llevar la historia clínica de los nacientes; tener un laboratorio bien organizado y una estadística con análisis de todos los casos hospitalizados para estudiarlos.

Yo no quiero discutir la cuestión administrativa aquí, pero pienso que los principales puntos están contemplados en la exposición del Dr. Jiménez, y son también los que se proponen en los hospitales de EE. UU. y Canadá.

Dr. Benjamín Hernández:

Yo estoy de acuerdo con los puntos principales de la exposición del Dr. Jiménez. Quiero referirme a otro aspecto con relación a lo que pasa en el Hospital de San Juan de Dios. La cuestión en él es anormal, porque no sólo es hospital sino también asilo. Yo siempre he creído que mientras no se separe lo que corresponde al Asilo del Hospital, no podremos tener ahí una organización científica; además este es un hospital nacional. De

todas partes de la República llegan enfermos que estamos obligados a recibir y atender. Muchos de ellos lo son por pobreza, pues han estado largo tiempo comiendo mal, y llegan en un estado lastimoso; hay que darles alojamiento y alimentación. No es posible recargar al hospital con todos estos enfermos; no es posible obligar a los médicos internos a tomar observaciones de personas a quienes no interesa hacerlo.

Tengo en el hospital un pequeño servicio de gastrocirugía: cuando llegan los enfermos se les hace examen de las heces y aparecen anquilostomas u otros parásitos; entonces ordeno que los lleven al departamento de medicina general, pero tienen que volverlos a traer a mi sala porque no hay lugar. Lo que se debería hacer es no recibirlos, pero como se trata de personas que vienen desde muy lejos, y no tienen absolutamente dinero, hay que dejarlos en el servicio ocupando una cama, se les trata por anquilostomas y con buena alimentación se curan y se van. Esto es una irregularidad. Yo creo que mientras la Junta de Caridad no se decida a separar la parte de hospital donde se trate científicamente a unos 600 enfermos, y llevar a otro lugar a los que se debe tratar por anquilostomas, paludismo y otras enfermedades parasitarias, nunca se podrá descongestionar el Hospital de San Juan de Dios.

Otro problema es el de los enfermos que vienen de lejos y que después de haber sido operados no pueden irse porque están débiles; no se les puede echar en esas condiciones y tienen que permanecer 8 días más alimentándose, mal vistos y oyendo que deben irse para dar lugar a otros pacientes. Apenas esos enfermos cuidados durante la convalecencia salen en condiciones de buscar otro trabajo.

Otro punto es el de que algunos enfermos incurables, de cáncer por ejemplo, se quedan ahí hasta que mueren, pues sus familias no pueden recibirlos ni atenderlos convenientemente. He hecho ver al Presidente de la Junta de Caridad esas deficiencias, y la necesidad de que haya unos pabellones especiales para estos enfermos, donde se les dé alojamiento y alimentación y no llenen exageradamente los salones del hospital, el cual necesita atender a los verdaderos enfermos y operados. Esos pabellones se podrían construir por el lado de La Sabana, donde hay unos terrenos propios, y asilar en ellos a los incurables y a los que no presenten síntomas graves sino únicamente falta de alimentación. Así se podría organizar nuestro hospital en forma científica, con un servicio patológico completo y también con los exámenes postmortem se controlarían los resultados del laboratorio clínico.

Dr. Francisco Segreda:

El Dr. Hernández ha tocado un punto indudablemente de vital importancia, y aunque en parte estoy de acuerdo con él, no así en todo, porque su proyecto no viene a remediar el mal. Se trata de reducir los gastos del Hospital de San Juan de Dios. Aquí llegan enfermos de todas partes, a pesar de que en varios puntos de la República existen hospitales y médicos del pueblo. Precisamente uno de los puntos del Dr. Jiménez parece venir a solucionar el problema, y es la creación de una Junta Técnica Central que distribuya los enfermos en todos los hospitales de la República. Es claro que dentro de pocos años esas sucursales se llenarán también, no podrán dar abasto y se dirá que en esos otros hospitales no cuentan con los medios suficientes para atender a tanto enfermo. Entonces serán una especie de clínica externa que examinará a cada paciente y dará el pase para el Hospital de San Juan de Dios a aquellos que verdaderamente estén enfermos y lo necesiten. Parece ridículo que de lugares como Turrialba y Cartago, donde hay hospitales bien organizados, vengán enfermos a San

José, pero ya no es posible seguir en esa situación. Aplaudo el proyecto del Dr. Jiménez pues me parece que, grosso modo, abarca todos los puntos.

Dr. Clodomiro Picado:

Por propia iniciativa y desde hace años llevo en el laboratorio que me está encomendado, un libro en que figuran: 1°, el diagnóstico médico, cuando éste existe; 2°, los exámenes practicados en el laboratorio; 3°, el resultado de la autopsia; así puedo controlar mis errores y tratar de corregirlos. Pongo este libro a disposición de los señores congresistas que quieran examinarlo.

Dr. Cornejo:

Creo que estas dificultades con la enorme afluencia de enfermos al Hospital de San Juan de Dios, se deben al modo de pensar de nuestro pueblo; siempre prefieren venir por cualquier enfermedad a San José; y de ahí que nosotros no los tratamos siquiera, porque directamente se vienen para acá. No quieren comprender que en los hospitales de provincia se les atiende tan bien como aquí, tal vez mejor, porque el número de pacientes es reducido. Muchas veces he tenido pacientes que no han podido ser tratados en San José y vuelven al pueblo a curarse; entonces se convencen de que el servicio médico en el hospital de provincia es efectivo.

Dr. M.. Luján.

Quiero decir unas palabras para felicitar al Dr. Luis P. Jiménez por su trabajo, y manifestar que cada 6 meses esta discusión de organización se lleva a cabo y no se resuelve nada. Ojalá que consigamos los hombres capaces de hacer esto en Costa Rica.

Dr. L. Beeche

Yo celebro mucho el trabajo del doctor Jiménez; contempla varios puntos importantes que hacen falta en el Hospital San Juan de Dios. Sin embargo pienso que el problema se soluciona en otra forma; lo que hace falta es organización técnica en nuestros hospitales, y ésta deben darla los jefes de servicio; deben ser ellos quienes dirijan técnicamente los hospitales.

Yo sé que el Superintendente del Hospital San Juan de Dios ha hecho varias tentativas para reorganizarlo, pero le hace falta autoridad; la Junta de Caridad tiene monopolizada la autoridad y el Superintendente no manda nada; estoy seguro que si él tuviera autoridad suficiente y además el respaldo de los jefes de servicio, su labor no dejaría nada que desear, pues él, además de su capacidad técnica abunda en buena voluntad. Hago moción para que la parte técnica de los hospitales esté en manos de los jefes de servicio.

Dr. Nilo Villalobos

Yo creo que es muy necesaria la creación de un Consejo Superior de Salubridad; la falta de dirección técnica se debe a que no existe una Junta que controle cada uno de los hospitales. Este Consejo debe estar constituido por cirujanos, médicos e ingenieros sanitarios.

El problema político es duro y difícil en Costa Rica. En los Ministerios de Salubridad Pública hasta el último puesto son problemas que los mueve la política.

Hay en el proyecto del Dr. Jiménez varios puntos muy importantes, pero me parece que la consulta externa no tendría resultados sin el servicio social; debe haber un grupo de enfermeras visitadoras que vigilen si lo que el médico aconseja o receta se cumple. Por ejemplo en la campaña contra el anquilostoma el médico daba cápsulas para ser tomadas

a ciertas horas, y la mayor parte de las gentes las botaban porque creían que eran veneno; eso sucede con el pueblo ignorante en todas partes. Insisto en que debe agregarse la cuestión del servicio social al proyecto del Dr. Jiménez

El Dr. Luis Paulino Jiménez cierra la discusión:

Doy las gracias a los estimables colegas que han acogido mi proyecto con tanta benevolencia. Muchas observaciones han hecho los señores médicos, y entre otras hay una muy importante: el principal motivo para la falta de organización en el Hospital San Juan de Dios, consiste en el dinero; la falta de dinero siempre asusta y es difícil conseguirlo. Pero pasa algo muy curioso en Costa Rica, siempre ha habido dinero para el hospital: cuando eran 500, y pico de enfermos había dinero, y hoy día que el número ha doblado, no sólo lo hay para atender a los enfermos sino para hacer mejoras en los diferentes pabellones y muchos progresos en el edificio. El año pasado el costo por enfermo era de ₡ 2.72, en este año se ha gastado mucho más, bastante más.

Lo que sucede es que no nos hemos ido a la raíz del mal, y esto consiste en que los médicos están mal organizados y mal retribuidos. Debemos tener ahí un superintendente fijo, que viva todo el tiempo en el hospital, y diez médicos internos, uno para cada 100 enfermos, para que los atiendan constantemente.

El Dr. Prieto me ha dado con sus datos valiosos un argumento espléndido; y es el de la consulta externa. Me dice que al Hospital de Santo Tomás en Panamá le cuesta \$ 2.30 cada enfermo en cambio la consulta externa sólo \$ 0.20. Si establecemos aquí la consulta externa bien organizada, yo garantizo que habrá dinero de sobra para pagar bien a los médicos y cuidar convenientemente a los enfermos.

En uno de los puntos de que ha hablado el Dr. Hernández me parece que su argumentación no es muy buena; porque en el Hospital de Cartago el promedio de estancia es de 12 días, y allí se opera muy bien y están muy bien organizados. A pesar de que no hay interno, apenas llega un enfermo se llama al Dr. Guier, y él está ahí al momento; toma la historia del paciente, se ocupa inmediatamente de él, lo vigila, lo examina y da su receta; con este tratamiento pronto, se economiza estancia. Si tenemos que esperar, los exámenes no se mandan ligero, y muchas veces se receta sin tener exámenes completos. El laboratorio debe organizarse en una forma tal que se puedan dar inmediatamente los resultados, porque cada día representa un costo de ₡2.72 por enfermo. Si examinamos pronto al paciente, controlamos perfectamente el curso de su enfermedad, y encontramos que la mayor parte de los diagnósticos son muy buenos; siempre debe coincidir el diagnóstico con la autopsia. Si se mantienen las conferencias clínicas con auxilio del patólogo y se analizan todos los casos poco a poco sólo quedan los médicos buenos y los elementos malos se van. La cuestión económica se resuelve pagando bien a los médicos para que permanezcan ahí.

El otro punto del Dr. Hernández merece estudiarse bien; dice que hay enfermos incurables que debían estar en el asilo y no en el hospital; eso revela mala organización. El Hospicio de Incurables tiene magnífica disposición, y allí cuesta cada asilado por día ₡0.60; el médico regala prácticamente sus servicios y no se necesita una organización tan complicada como en San Juan de Dios. Es a ese asilo donde debieran ir todos los incurables.

Creo también en la asistencia o servicio social; es un punto que debe agregarse al proyecto.

Deseo que el congreso tome un acuerdo sobre estos puntos y presente sus decisiones, a fin de que el trabajo se aproveche.

Presidente:

El último trabajo en esta sesión es el del Dr. L. C. Prieto, Panamá, quien leerá su tesis:

Uso del sulfato de magnesio en las enfermedades tóxicas del embarazo

Historia

El Dr. Nehemiah Grew, médico inglés, por allá del año 1695, obtuvo sulfato de magnesio evaporando agua en un manantial de Epsom, Inglaterra, de allí el nombre tan común de las sales de Epsom. En 1884, Wood mencionó la acción inhibitoria del sulfato de magnesio usado por la vía intravenosa. En 1899 y más tarde en 1905, Meltzer escribió artículos sobre las propiedades inhibitorias del sulfato de magnesio; en 1916 él escribió su aplicación terapéutica en el tétano. Después de estos artículos, muchos otros han sido escritos, y entre ellos los de Weedman Mc Kilbur en mayo de 1919, de Foley y Putnam en octubre de 1920, de Meltzer y Auer en 1921, de Lyle G. Mc Neile y los de John Vruwinch en julio de 1926. En la maternidad del Hospital Santo Tomás, hemos estado usando el sulfato de magnesio por el método intravenoso, en el tratamiento de las toxemias de la preñez, de los vómitos durante este estado, incluyendo los vómitos perniciosos, desde 1927.

Muchos de los fracasos han sido ocasionados por el uso de la sal, con un porcentaje muy bajo que obliga mayor cantidad de líquido en una circulación ya entorpecida; también, debido a su uso con la sal que no está químicamente pura o con soluciones mal preparadas; y, por último, debido a su uso en solución concentrada que puede causar la parálisis del centro de la respiración y por lo tanto la muerte.

El sulfato de magnesio cuando es usado por la vía intravenosa produce una anestesia general de corta duración y cuyo grado varía de acuerdo con la cantidad usada. Reduce la irritabilidad nerviosa impidiendo la excitabilidad del sistema nervioso central.

Las soluciones usadas ya sean a un 10 % o a un 15 % son hipertónicas y por lo tanto sacan, por decirlo así, los líquidos de los tejidos hacia la circulación, reduciendo la edema cerebral y la congestión e hinchazón de los tejidos de los órganos y favorece también la eliminación de las glándulas renales y sudoríparas, debido a la dilución de las toxinas circulantes. La paciente suda profusamente, se queja de sed e ingiere mayor cantidad de agua, eliminando así mayor cantidad de orina y sudor en menos tiempo. La presión de la sangre en la paciente aumenta ligeramente para después disminuir gradualmente a medida que la eliminación progresa. Cuando se le pone la inyección, se queja de intenso calor por todo el cuerpo, su cara enrojece, el pulso se nota ligeramente acelerado y lleno, su respiración se hace más profunda y un poco disminuida, suspira con frecuencia y algunas veces vomita.

Todos estos signos y síntomas son cortos, pues cinco o diez minutos después que la aguja ha sido retirada, la paciente se adormece y suda profusamente.

La eliminación de la droga es muy rápida y ello permite su uso frecuente. La droga no produce efecto en las vías digestivas como cuando se usa por la vía bucal y hasta ahora no se ha notado que produzca cambios patológicos en los órganos.

Al principio, en vista de que no existía la solución preparada por casas especializadas en productos farmacéuticos, las preparaba con la sal químicamente pura y agua estéril; sin embargo, en varias ocasiones, a las pacientes se les elevaba la temperatura dos a cuatro horas después de la inyección. Este aumento de temperatura, yo creo, se debía a la presencia de proteína extraña en forma de hongo en las soluciones. También pude notar que, el hongo crece más en las soluciones al 25 % que en las soluciones al 10 ó 15 %.

Una vez que pude obtener la solución producida por casas especializadas en la preparación de ampollas para uso intravenoso, no hemos tenido más elevación de la temperatura.

No está demás anotar que quizá por el aumento de los leucocitos a consecuencia del hongo o cuerpo extraño en la solución, ha sido la causa por la cual se ha recomendado su uso en pulmonías y septicemias, principalmente creo que no tiene valor alguno en el tratamiento de las pneumonías y septicemias.

El principal impedimento del uso del sulfato de magnesio por la vía intravenosa es su efecto anestésico en el centro respiratorio. He visto este efecto en tres pacientes y pude neutralizarlo antes de recurrir a la respiración artificial inyectando 3 cc. de solución de cloruro de calcio conteniendo 252 miligramos en 5 cc. de agua esterilizada.

El efecto neutralizador de la solución de cloruro de calcio es rápida, pues tan pronto se inyecta, la respiración de la paciente se normaliza. Será de valor recordar que, después que el centro respiratorio se paraliza, el corazón continúa latiendo y, por lo tanto, el cloruro de calcio en la vena tendrá su efecto.

El fallo en la respiración no se ha notado, usando la solución al diez por ciento. Otros han reportado algunos casos que se han controlado prontamente con la solución de cloruro de calcio. En los tres casos de fallo respiratorio que vimos, dos fueron cuando usamos solución al quince por ciento y el otro usando la solución al cincuenta por ciento. Sólo en 10 ocasiones usamos la solución en este último porcentaje.

Hoy usamos la solución al diez por ciento en dosis de 20 cc. Por inyección; sólo en casos especiales, inyectamos la solución a mayor porcentaje. La solución al diez por ciento permite ser usada hasta a intervalos de dos, horas sin que haya el temor de la parálisis bulbar en una paciente cuyas venas estén ya lastimadas, y que sea imposible la localización de la vena para la inyección del cloruro de calcio. No creo que la solución al cincuenta por ciento deba ser usada a menos que se tenga experiencia en el uso del sulfato de magnesio por vía intravenosa.

Otro de los impedimentos para el uso de la solución de sulfato de magnesio está en la presencia de una nefritis intersticial, cuando un repentino aumento en los flúidos circulantes, da origen a síntomas de dilatación cardíaca y fallo.

Considerando el grupo de casos de eclampsia, quizás la teoría más aceptada sea aquella en la que las sustancias tóxicas, derivadas del feto mismo, producen las lesiones hepáticas típicas y a su vez la irritación renal y aún daños mismos en el parenquima renal que obliga la acumulación de toxinas, dando cabida entonces a la convulsión.

La semejanza clínica entre uremia y eclampsia es notoria y a veces es casi imposible diferenciarlas.

La eclampsia es más frecuente en Panamá durante el invierno o estación de lluvias, que en el verano o estación seca. Esto se debe más bien a que la temperatura durante la estación lluviosa es más húmeda y fresca, lo que disminuye la actividad de las glándulas sudoríferas.

Desde el punto de vista de la clínica prenatal ésta nos ofrece las mayores oportunidades para evitar las toxemias y en este sentido, hemos trabajado ya una docena de

años, pudiendo decir hoy que en Panamá, en las ciudades principales, la eclampsia es complicación poco frecuente. En los últimos siete años, que considero los más apropiados para calcular el porcentaje de esta enfermedad, porque en los primeros cinco años, la educación prenatal aún no estaba lo suficientemente generalizada para rendir efecto, hemos tenido 13440 nacimientos y 18900 admisiones de pacientes, entre éstas 18900 admisiones hemos tenido 161 eclámpticas y 425 toxemias preclámpticas. La mortalidad en estos 161 casos de eclampsia fué de 14. En los años anteriores al uso del sulfato de magnesia nuestra mortalidad materna era el doble y más; lo mismo que su frecuencia.

En la clínica prenatal, se obliga la dieta escasa de carnes de todas clases desde el quinto mes de gestación; el uso de laxantes, y se anotan la presión arterial o la edema y síntomas prematuros, etc. Si la paciente demuestra síntomas tóxicos como elevación de la presión, manchas en la visual, edema, y albúmina en la orilla, es hospitalizada para tratamiento.

En los últimos dos años hemos obtenido una reducción considerable del número de eclampsias, debido a que hemos puesto más atención a la hospitalización oportuna de la mujer en estado preeclámptico. Nuestra base de hoy en lo que se refiere a la presión es de 130 mgms. la sistólica entre las edades hasta los 25 años para hospitalizarlas, sobre todo si existen varios de los otros síntomas. Sin apartarme mucho del tema, la presión es exclusivamente nuestra guía, tanto en lo que se refiere a la admisión como al tratamiento y es rutinaria la misma en nuestras cuadrículas.

En lo que se refiere al tratamiento actual, consideraremos primero los casos preeclámpticos.

La paciente es acostada, y su presión arterial al entrar nos sirve de guía para el tratamiento. Se le administran laxantes salinos obligándola a tomar agua y a dieta exenta de proteínas. Si la presión arterial se mantiene igual o baja se le da de alta una vez que nos hayamos cerciorado de que no hay cambios renales.

Si la presión sube y hay síntomas, se le inyecta la solución al diez por ciento cada 4 a 6 u 8 horas, notando la baja de la presión, y teniendo siempre como punto de control la de la entrada.

Durante la estada en la sala, se le hacen los exámenes de rigor y rutina. La paciente que es dada de alta, recibe instrucciones sobre dieta, laxantes y síntomas anormales.

El grupo preeclámptico arriba mencionado incluye los casos hasta la preñez a término, siempre que no haya convulsión, no obstante lo impendente de la misma.

El grupo eclámptico incluye únicamente a las pacientes en las cuales se haya manifestado la convulsión.

En el tratamiento y pronóstico de estos casos, es convenientes considerar aquellas que son verdaderamente eclámpticas, y las en que el factor renal parece ser la causa principal de la enfermedad.

Desde el punto de vista del sulfato de magnesia como tratamiento su efecto es más constante en la eclampsia y su uso puede ser más frecuente, es decir a intervalos más cortos, que cuando existe una nefritis primaria.

En el primer grupo no intervenimos a menos que haya una indicación obstétrica, la paciente es mantenida abrigada, bajo vigilancia. Si está inquieta se le inyecta morfina en dosis de 6 cent. cuanto necesario, el colon es irrigado y si consciente, se le administra 1 onza de la sal por vía bucal. La presión se le toma cada 2, 3 ó 4 horas de acuerdo con la elevación de la misma, la sal es inyectada cada 2, 3 ó 4 horas según la presión y la condición general de la paciente lo indique.

El dolor de cabeza, irritabilidad y estado inconsciente son nuestra guía para acercar la dosis.

Hemos tenido casos que tratados de esta manera han recuperado, se les ha dado de alta para regresar después a dar a luz normalmente un niño vivo unas, y otras, que han dado a luz un niño muerto.

La intervención de la ecláptica a mi manera de ver, es de poco beneficio para el niño, salvo por medio de la cesárea. Ahora bien, en casos en los cuales una aplicación de forceps sea fácil, indudablemente se les puede ayudar, pero siempre con prudencia, pues la ecláptica tiene poca resistencia, y los peligros de la bronchopneumonía son mayores por la anestesia. Desde el punto de vista de la madre, mientras menos se intervenga mejor.

Cuando hay una condición renal existente los peligros de la complicación pulmonar son más frecuentes. El corazón de estas pacientes falla fácilmente, dando lugar a congestión pulmonar que favorece a la bronconeumonía, asimismo el uso de la sal por la vía intravenosa debe ser más vigilada porque el súbito aumento en el volumen de la sangre circulante puede causar fallo agudo en un corazón sobrecargado.

La sal se inyecta cada 3, 4 a 6 horas, según la presión, en estos casos la presión arterial no baja con rapidez como en los de eclampsia verdadera, la presión por regla general baja gradualmente, así también no sube con la rapidez de la ecláptica. Hidroterapia de acuerdo con la circulación y secreción renal, es inútil intentar una eliminación mayor a menos que sea gradual teniendo siempre presente que en los casos nefríticos la capacidad del riñón está baja y al no ser aguda la condición su reserva puede estar agotada.

La prueba del total de albúmina junto con la de la fenolsulfonaftaleína es de gran importancia en estos casos, así también el análisis químico de la sangre.

En la eclampsia intra partum y post partum es de notar la frecuencia de la convulsión que va precedida con elevación gradual de la presión en las cuatro horas subsiguientes al parto; eso no ocurre con la nefritis urémica. La causa probable a mi manera de ver, es la liberación de las toxinas acumuladas en las paredes del útero, lo que se efectúa en esas cuatro horas, pues el órgano al contraerse, una vez evacuado su contenido, exprime sus células, y las toxinas ingresan rápidamente en la circulación aumentando la concentración de las mismas, lo que provoca la convulsión. Es de notar en este particular que en las eclápticas con preñez gemelar la convulsión es más infrecuente posiblemente debido a la lentitud con que se efectúa esta liberación de toxinas.

En las de tipo nefrítico la convulsión puede ocurrir más tardía y es más improbable una vez que el útero evacúe su contenido. Esto sin embargo no obliga la intervención, porque con el uso de la sal por vía intravenosa se puede controlar la convulsión, permitiendo la provocación del parto por métodos ya conocidos, estando la paciente en mejores condiciones. La morfina en los casos nefríticos la usamos al igual que en los eclápticos, como ayuda para mantener la quietud necesaria.

La venesección aunque aún en uso y valiosa antes, hoy prescindimos de ella, salvo en casos en los cuales la presión suba de 200 milímetros.

Antes de pasar al tratamiento de los vómitos de la preñez deseo mencionar que la inyección intramuscular del sulfato de magnesio al 10 % en dosis de 1/4 de cc. por libra de peso ayuda considerablemente al niño que nace de madre ecláptica.

En nuestro departamento estos niños son abrigados, se les mantiene la gota de Murphy de salina normal, y se les inyecta la sal en dosis de $1\frac{1}{2}$ a 2 c. c. cada 2, 3 a 4 horas por 24 horas, se continúa por más tiempo si la criatura da señales de intoxicación. Las convulsiones

por regla general desaparecen en las primeras doce horas.

En los vómitos de la preñez, la cuestión etiología viene aquí al frente. Muchas causas y como siempre muchos remedios. En nuestras clínicas tenemos un promedio de 800 exámenes mensuales en la ciudad de Panamá, nuestros records demuestran un 40 % de mujeres preñadas que han sufrido de náuseas o vómitos.

Hemos ensayado casi todos los métodos que han llegado a nuestro alcance.

Aunque creo que el elemento nervioso juegue un gran papel en este estado no es una base de causa.

No debemos olvidar que no hay otro estado como en la preñez donde los vómitos son tan comunes y más aún, de más duración, y en algunos casos la causa de la muerte

Considerando que hay un elemento tóxico en los diferentes tipos de vómitos durante la gravidez y no teniendo método que me hubiese dado un resultado satisfactorio usé el sulfato de magnesia en pocos casos al principio y gradualmente a medida que me familiarizaba con la droga, tenía mejor éxito.

Es imposible pensar que sirve en todos los casos, asimismo no se puede creer que mejore siquiera al vómito pernicioso, en esta última ya el estómago irritado por los vómitos nada retiene, el riñón no puede eliminar, porque la concentración de las sustancias tóxicas más bien le prohíben, y el corazón de la paciente no permite castigo. En estos casos la evacuación uterina es lo que cura, y debe hacerse a tiempo. El tratamiento de los vómitos los dividimos en dos grupos para su descripción.

En el primer grupo están aquellos casos que comprenden los que están en los primeros meses de la preñez, donde los vómitos no son severos, el pulso normal o ligeramente acelerado y la condición general, en lo que se refiere a la pérdida de peso, es buena. A estas pacientes, 15 a 20 cc. de sulfato de magnesio en una solución al 10 % es inyectado por la vía intravenosa y se les permite regresar a sus casas después de la inyección. Se les requiere que reporten a la clínica otra vez para el tratamiento ulterior o para admisión si es necesario. También son advertidas que tengan sus intestinos corrientes y que coman alimentos sanos. Hemos tenido buen éxito hasta ahora en este grupo de casos que ascienden a 146. En 17 de éstos continuó el vómito a un punto donde la paciente requirió que el tratamiento se administrara en el departamento. De estos casos 15 ingresaron al hospital y el tratamiento continuó mientras estuvieron allí; el tratamiento es similar en la sala excepto que se les tuvo en cama, sus intestinos corrientes y hielo puesto diariamente en el epigastro todas mejoraron.

En el segundo grupo, están los casos de vómitos de una duración más de tres semanas, el pulso acelerado, pérdida marcada de peso, presión arterial con 130 o más. En estos casos la inyección de la solución una vez al día, por dos o tres días debe ser lo suficiente, acompañado del tratamiento general sistemático, si después del 2 ó 3º día no hay mejoría. No se debe insistir, porque el efecto de ser bueno, se nota en ese tiempo.

En resumen:

1º—La solución de sulfato de magnesia es inocua, y se puede usar en dosis de 20 cc. de la solución al 10 % a intervalos de 2-3-4-6 horas.

2º—Debe evitarse el uso de la sal a concentración mayor del 10 % a menos que se tenga a mano ya preparada para inyectar la solución de cloruro de calcio al 5 % cc. y experiencia en su uso.

3°—La frecuencia de la dosis debe decidirse en cada caso de acuerdo con la presión y síntomas que presente.

4°—El sulfato de magnesia por vía intramuscular ayuda en el tratamiento de la eclampsia del recién nacido.

5°—En los vómitos del embarazo, su uso está indicado en dosis de 20 cc. al 10%, una vez al día.

Presidente:

Está en discusión el trabajo del Doctor Prieto.

Dr. González (Nicaragua):

Yo considero de capital importancia establecer la diferencia entre la toxemia nefrítica y una toxemia puramente eclámpsica, y precisa saber la cantidad de amoníaco que hay en la orina. El Dr. Graigin insistía mucho en esto. Casi siempre se encuentra disminuída o eliminada en la eclampsia y normal en la nefritis. En los casos de vómitos incoercibles se ha usado la trasfusión de sangre paterna con magníficos resultados; a veces se tropieza con inconvenientes cuando la sangre del marido no es adecuada, pero en el caso contrario los resultados son admirables.

Dr. Beeche:

Indudablemente el trabajo del Dr. Prieto tiene valor porque está basado en un gran número de casos de eclampsia. Aquí no tenemos muchos casos de eclampsia. La inyección de sulfato de magnesia la usamos en el servicio de obstetricia del Hospital San Juan de Dios, desde hace varios años, en los casos de eclampsismo, inyectando 4 cm. cúbicos de una solución al 50 %, 4 veces al día, con buenos resultados.

La gran mayoría de los vómitos son de origen nervioso; cuando son realmente tóxicos hay que recurrir al aborto. En cuanto al tratamiento con trasfusión de sangre o suero del marido, me parece que no tiene valor; en los casos que obra favorablemente su acción es puramente psíquica. El ataque convulsivo es relativamente raro en Costa Rica; la gran mayoría de los casos de toxicidad nunca llegan a las convulsiones; pasan su embarazo con albúmina, edema, dolor en epigastrio, cefalea, etc., y con muy poco tratamiento mejoran. Como tratamiento en los casos de eclampsia nunca empleamos la cesárea, sino generalmente el tratamiento conservativo. En algunos casos, aligeramos la dilatación insertando un colporinter; en otros, cuando la dilatación es completa, aplicamos forceps.

Dr. Portuondo del Pino, Heredia, C. R.:

Hace aproximadamente 3 años publiqué un trabajo sobre el uso de la sangre del marido en el tratamiento de los vómitos incoercibles del embarazo. No creo que estos vómitos sean producidos por influencia nerviosa. Los vómitos del embarazo, tanto los incoercibles como los vómitos simples, son producidos por la inyección de proteínas extrañas. Estas proteínas las considero proteínas paternas que actúan como albúminas extrañas. Si la cantidad de albúminas paternas que pasa a la circulación materna es pequeña, se produce el vómito simple. Estos vómitos desaparecen a medida que la madre va reaccionando contra la albúmina paterna, y se llega a establecer el equilibrio coloidal de la sangre. Si la cantidad de albúmina del padre es demasiado grande, entonces las reservas de

defensa de la madre resultan escasas para producir este equilibrio, y se producen los vómitos incoercibles del embarazo.

Las experiencias de Levy Solal han demostrado que la inyección de peptona también da resultados favorables en los vómitos incoercibles del embarazo. Este método es usado como desensibilizante global, viniendo a afirmar que los vómitos del embarazo son producidos por un choque proteínico. Yo tuve un caso en Heredia de una mujer con vómitos incoercibles; su estado era alarmante por cuanto había perdido 35 libras de peso. El examen de orina dió gran cantidad de acetona, ácido diacético y betaoxibutírico, demostrando una gran intoxicación; su estado era tan grave que era imposible recurrir al aborto terapéutico. Apliqué el método americano: glucosa e insulina, belladona, sulfato de magnesias, luminal, en fin todos los tratamientos clásicos; como método desesperado le puse 20 cm. cúbicos de sangre del marido intramuscularmente. Al día siguiente otros 20 y 6 horas más tarde otros 20; el resultado no se dejó esperar: la paciente pasó de un estado de gravedad extrema a un estado de franca mejoría.

En los casos que expuso el Dr. Prieto, él ha usado el sulfato de magnesias además de grandes lavados intestinales y de morfina. No quiero decir que el sulfato de magnesias no sea bueno, pero si que hay que tener cierta reserva, pues no ha obrado sólo en esos casos sino como ayuda o como una droga nueva conjuntamente con otros procedimientos. Quisiera preguntar al Dr. Prieto si ha tenido experiencia usando el sulfato de magnesias de modo que actúe solo, por ejemplo, por la vía raquídea.

El sulfato de magnesias podrá usarse en la eclampsia porque yo lo he usado en el tétano, enfermedad que produce también convulsiones. En la eclampsia también se producen convulsiones y son efecto de 2 clases de toxinas: la paralítica y la convulsiva. Esto se comprueba inyectando suero de una ecláptica a un conejo, previa inyección de pilocarpina. El conejo muere en tetania, no se producen convulsiones. Quiere decir que la pilocarpina destruyó las toxinas convulsivas pero no las paralíticas; si la cantidad de pilocarpina se aumenta, no se desarrollan convulsiones ni contracciones tetánicas. Siendo las 2 enfermedades, el tétano y la eclampsia, similares, muy bien podría emplearse el sulfato de magnesias por la vía intravenosa y aún también por la vía intrarraquídea.

En cuanto a la cesárea, estoy de acuerdo con Beeche.

Contesta el Dr. Prieto:

No tenía yo tiempo de leer mi trabajo como está escrito, así es que suprimí la parte de laboratorio. Respecto a las reacciones de la sangre, posiblemente publicaré un artículo sobre 2 años de observación personal en los llamados híbridos humanos. He podido apreciar que los vómitos se presentan con más frecuencia en mujeres nativas, casadas con chinos, por incompatibilidad de las proteínas en el feto. En cuanto a la teoría de que los vómitos tienen origen nervioso, aceptado que comiencen en esa forma, pero después se congestiona el riñón y viene la toxicidad; en otras palabras, ésta es consecuencia de la influencia nerviosa.

Nosotros no practicamos la cesárea. Empleamos la sal de Epsom o sulfato de magnesias; no quiero decir que esta sal es única, pero es una ayuda poderosa en el tratamiento porque elimina las sustancias tóxicas.

Ya para terminarse la sesión, el Dr. Peña Chavarría anunció que en la noche se reuniría el Comité de Resoluciones para conocer las distintas proposiciones.

Cuarta sesión del 13 de octubre de 1934, a las 8 p. m.

Presidida por los Dres Vallarino y James, delegados por Panamá. El Dr. Hurtado Peña dice las siguientes palabras:

Vamos a leer las conclusiones del Dr. Enrique Padilla Bolaño, sobre “Pian o bubas en Guatemala”, trabajo acucioso y detallado que contiene diversas particularidades observadas en las formas clínicas, y apreciación de él sobre los diferentes períodos de la enfermedad, ilustrando su trabajo con más de 21 observaciones. Está bastante detallado en lo que corresponde al estudio anatomopatológico y bacteriológico, y por último habla del tratamiento con el neosalvarsan y el acetylarsan. Realmente estos estudios dan una gran importancia al endemismo, formas que, como el Dr. James ha dicho, presentan caracteres individuales en nuestras regiones; también el estudio del problema profiláctico tiene importancia, y está en el interés de cada país que los gobiernos tomen una actitud enérgica para extirpar estas endemias, como me referí también en otra Asamblea Médica respecto del *Onchocerca* tipo Robles, que constituye otra endemia en mi país produciendo la ceguera onchocercosa.

Las “Bubas o Pian” en Guatemala

Trabajo presentado al Decano de la Escuela
de Medicina y Cirugía de Guatemala, por el
DOCTOR ENRIQUE PADILLA BOLAÑOS

Sinónimos.—En Guatemala y en todo Latino-América es designada tal enfermedad con el nombre de “Bubas”. En las colonias americanas e inglesas, con el de “Yaws”. En Francia y sus colonias, con el de “Pian”. En Alemania, así como muchos autores italianos, usan el de “Framboesia” por el parecido del tumor inicial con una zarzamora. El primero que usó el nombre de “Framboesia”, fué Sauvage en 1750. Charlouis, en 1882, sugirió el nombre de “Polipopapiloma Tropicum”. Es conocida tal enfermedad en algunas partes de las Islas Filipinas bajo el término de “Galis pateras”, con el de “Coco” en Fiji, Kimo en la Indochina francesa; y con el de “Dube” en la región de la Costa de Oro, en Africa.

Definición.—Es una enfermedad tropical infecto-contagiosa causada por el “*Treponema pertenue*” de Castellani; y caracterizada por una erupción “polipapilomatosa muriforme”.

Historia.—Parece ser que tal enfermedad es conocida desde la más remota antigüedad. Según Hume, Adams y otros autores, el término “Saraat” que traducen como Lepra, no es la enfermedad que azotó a los Israelitas en su huida de Egipto, sino el Pian (Capítulo XIII del Leviticus). En la décima centuria de nuestra Era, los Médicos árabes Alí Abbas y Avicena, escribieron acerca de una enfermedad llamada por ellos “Safat” o “Sahafati”, y, la descripción que hacen de la misma, se asemeja bastante a la del Pian, creyendo muchos autores, que es más bien la descripción de la Sífilis. Hasta después del descubrimiento de América, se comenzaron a interesar los médicos europeos por la enfermedad a que me refiero. Oviedo y Valdez (1478 y 1557) la describieron en su trabajo “Historia Natural y

General de las Indias”. Raymond Breton en 1675 y Labrat en 1664, reportaron esta enfermedad como endémica en las Indias Orientales, anunciando su frecuencia entre los nativos Caribes, quienes la denominaban “Pyans” o “Yaya”. Bontinus, en 1718, hizo notar que no sólo era endémico el Pian en las Indias Orientales, sino que había también en Java, Sumatra y otras colonias del Este. Con la trata de esclavos, que en esa época estaba en auge, y que eran traídos a la América, se difundió la enfermedad de un modo tan rápido, que se hizo necesaria la construcción de hospitales para el tratamiento de los esclavos atacados de Pian. En 1871, se construyeron en la República Dominicana, dos hospitales destinados exclusivamente al tratamiento de tal enfermedad.

Al principio era confundido el Pian con la Sífilis y uno de los primeros defensores de tal teoría, fué el señor J. Hutchinson, pero en 1882, Charlouis prueba que el Pian y la Sífilis son entidades mórbidas completamente diferentes. El resultado de las investigaciones clínicas practicado por Numa Rat, ha permanecido clásico en la diferenciación de estas dos enfermedades. Después vinieron los célebres trabajos del Profesor Aldo Castellani en 1905, habiendo descubierto el agente patógeno del Pian, e hizo uno de los más interesantes estudios sobre tal enfermedad, cuyos estudios han sido comprobados después por todos los experimentadores que se han dedicado a la patología tropical.

A fines del mes de diciembre de 1931, estando de cirujano departamental de Suchitepéquez, pude hacer, en compañía de mi colega y compañero, el doctor don Manuel López Selva, los primeros estudios de tres casos de Pian, diagnosticados, tratados comprobados bacteriológicamente. Los enfermos procedían de la finca “Chocolá”, del Departamento de Suchitepéquez. Los primeros apuntes sobre tales casos, fueron publicados por el diario de la capital “El Imparcial” y por la “Revista de Educación Pública”, en 1932: y en el “Boletín de la Oficina Sanitaria Pan Americana”, en febrero de 1934. Después que inicié dichos trabajos, he tratado de completar mis investigaciones, tanto clínicas como bacteriológicas y terapéuticas; con el fin de poder orientar mejor a los interesados en el estudio de nuestra patología tropical.

Distribución geográfica. —Pian es una enfermedad esencialmente tropical; y los casos esporádicos, vistos en otras regiones, no son autóctonos. Chalmers y Castellani afirman, en su medicina tropical, que esta enfermedad es rara arriba de ochocientos pies sobre el nivel del mar. A pesar de tal afirmación, no puedo menos de manifestar, que los casos que he observado, se encuentran a una altura de mil quinientos a tres mil ochocientos sobre dicho nivel. En la aldea de Xejuyup se han observado varios casos, y dicha población queda a una altura de cuatro mil pies, situada a cuatro kilómetros de distancia al Norte de Santo Tomás, La Unión (zona de los Chancatales).

Africa.—Es muy común en costa Oriental, como en el Gabón, en El Congo (Estado Libre), Angola, Miguette, Mozambique y Madagascar. Griffith la ha encontrado entre los Cafres del Africa del Sur y en Rodhesia En el Norte, han sido encontrados casos en Egipto, Algeria y Trípoli.

Asia.—En la Península Malaya , Assam, Sian, Java, Batavia, se encuentran algunos casos; pero se encuentra con carácter endémico en Ceilán, pues, según las estadísticas de los últimos años, el promedio de los piánicos tratados anualmente en los hospitales, ascienden a 3500, siendo de notarse que no todos los casos se hospitalizan. En la India niegan la existencia de tal enfermedad. Sin embargo, Pawell afirma su presencia. En el Japón es casi desconocida, pues a excepción de algunos casos, esporádicos, llegados de otras regiones, no

se conoce. Carácter endémico tiene en algunas de las Islas Filipinas.

América. — Es muy común en la América del Sur, habiendo sido, hasta ahora, estudiada en la del Centro. Se encuentra en el Brasil, Venezuela, Las Guayanas, Colombia, etc.; y en la última república citada, una exacerbación de los casos existentes, alcanzó la enorme suma de 19.185, casos tratados desde 1925 a 1931 ; hubo necesidad de desplegar 26 médicos para combatir tan violenta difusión de la enfermedad. Casos esporádicos han sido señalados en Panamá. Es frecuente en la República Dominicana. Voy a referirme especialmente a dos casos estudiados por mí, en la República de Guatemala. A fines de diciembre de 1931, tuve la ocasión y la oportunidad de ver y estudiar los primeros casos en la finca “Madre Mía”, anexo de la finca “Chocolá”, situada a 2.200 pies sobre el nivel del mar, y en el departamento de Suchitepéquez. La zona infectada en nuestra República, es como se puede apreciar en el mapa adjunto; y esto es en cuanto se refiere a los departamentos estudiados, pero creo muy posible que en los departamentos de Escuintla y Santa Rosa exista tal enfermedad. La zona estudiada por mí está comprendida entre los Departamentos de Suchitepéquez, Sololá y Quezaltenango. Parece que el Pian ha existido desde hace mucho tiempo en tales regiones, pues tengo un enfermo con secuelas piánicas, el cual tiene sesenta años y dice haber padecido en su niñez, de “Bubas”. Conversando con un octogenario de esas regiones, me ha dicho que siempre ha habido “Bubas” en la finca donde trabaja; y que quienes la llevaron allí, fueron los cuadrilleros “Chancatales”.

Etiología.—Mucha es la variedad de los agentes patógenos a los cuales se les ha imputado la causa o el origen del Pian. Nicchols y Wats, en 1899, aislaron y cultivaron un micrococo que aseguraban era el agente del Pian; llegaron a afirmar haber reproducido, con dicho agente, la enfermedad. Cinco o seis años más tarde, en febrero de 1905, Aldo Castellani descubrió el agente patógeno, el treponema pertenue, que está aceptado mundialmente como el verdadero agente específico de esta entidad mórbida. El treponema pertenue, es sumamente delgado y alcanza las dimensiones de 9 a 20 micras, con sus espiras, muy a menudo irregulares y variando en número de 5 a 20; y en muchos casos, más. La mayoría de los autores afirman que es de más difícil coloración que el treponema palidum. En los casos observados por mí, me han parecido iguales, y quizá de más fácil coloración, con el Giemsa y Leishman que el treponema palidum, El método de Burri (a la tinta china) o la variante de Harrison (al collargol al 5 %), da magníficos resultados. Las extremidades del parásito son muy a menudo en forma de garfios; muy raras veces les he encontrado el típico flagelo del treponema palidum. Blanchard afirma haber encontrado membrana ondulante; pero yo jamás la he podido poner en evidencia, ni aún usando procedimientos especiales, por lo que me permito poner en duda su existencia. Un sin-número de diferenciaciones morfológicas se han dado entre el treponema palidum y el pertenue; y estoy creyendo que son más teóricas que prácticas, pues dudo que haya bacteriólogo en el mundo, que pueda hacer la diferenciación morfológicamente. Sin embargo, citaré las que a mi parecer resaltan más y son las siguientes: 1°—Es más fácil la coloración del pertenue que la del palidum. 2°—Las espiras del pertenue son más irregulares que las del palidum. 3°—Las extremidades son más delicadas y rectas en el palidum que en el pertenue, presentándose en el último muy a menudo, en forma de garfio.

El treponema pertenue se encuentra en las lesiones tanto primarias como secundarias y 3° de la enfermedad; y, a menudo, pero no siempre, se encuentra en el jugo esplénico

y en los ganglios linfáticos y médula de los huesos. Yo he tenido ocasión de observarlo en los casos que he citado. En la circulación general, no ha sido aún puesto en evidencia; pero la sangre en un piánico, muy a menudo produce su inoculación, lesiones típicas en los monos. En el líquido céfalo-raquídeo no ha sido encontrado, ni aún en lesiones terciarias. En las lesiones piánicas se encuentran casi puros los treponemas y, como flora de asociación, se encuentran raros cocos gramófilos. Hay que tener cuidado de quitar la delgada capa que recubre las lesiones y lavarlas al suero fisiológico, cuidando de que no sangre la úlcera; y al instante se desprende de la superficie una serosidad riquísima en treponemas, casi en estado de pureza. Sólo en caso de fagedenismo, se encuentra una flora abundante y varia.

Inoculación experimental.—En el hombre tiene un período de doce a veinte días de incubación, apareciendo el primer botón piánico en el lugar de la inoculación y generalizándose después. Charlouis en 1881 inoculó 32 chinos prisioneros y a 28 de ellos les apareció el botón piánico primario en el sitio de la inoculación, habiendo tenido una inoculación de 12 a 20 días.

Inoculación a los animales.—Netzer y Prowazek, así como otros autores, han demostrado que el pian es inoculable, tanto a los monos antropoides, como a los del género macacus y semnetiphecous. El punto de inoculación en los cuadrohumanos se hace sobre las arcadas superciliares. El período de incubación es de un minimum de 16 días a un maximum de 90 y con la aparición del botón piánico en el sitio de inoculación, asemejándose a la lesión inicial humana; pero con una ligera infiltración en la de los animales. Después se ulcera dando salida a una secreción rica en treponemas. En los monos antropoides se observa la erupción generalizada; y en los monos inferiores, con alguna rareza. La infección en dichos animales no es local, pues con el jugo esplénico y con los ganglios linfáticos se puede reproducir la infección.

Cultivo.—Noguchi fué el primero en lograr el cultivo del Treponema pertenue, usando como medio, el líquido ascítico o de hidrocele adicionado con un pedazo de riñón fresco de conejo o de caballo, bajo la más estricta anerobiosis, creciendo el cultivo en un término de ocho a nueve días en la estufa a 37 grados centígrados. Hoy se ha simplificado el método haciéndolo en suero fresco y normal de caballo y usando la parafina para la anaerobiosis. Los cultivos se obtienen en el mismo tiempo.

Causas predisponentes.—Las causas predisponentes son las comunes a casi todas las enfermedades infectocontagiosas, favorece enormemente su propagación la falta de higiene y cuidados de limpieza, pues casi todos los casos observados es en mozos que viven en un estado de suciedad y miseria desastrosas, favoreciendo el contagio la vida en común que todos ellos hacen. No hay predisposición especial con respecto a razas, pues he observado algunos casos en europeos, en ladinos y en indígenas, aunque casi todas mis observaciones se refieren a estos últimos.

Anatomía patológica.—El botón piánico es un papiloma; la capa papilar del dermis es el asiento esencial de la lesión; la hipertrofia de las papilas del dermis son las que en su conjunto constituyen el botón piánico. Hay además una excesiva vascularización de estas papilas así como un gran aumento de los linfáticos. Muy notoria es la ausencia de endarteritis capilar en los botones piánicos y su frecuencia en las lesiones sifilíticas, tampoco se encuentra infiltración perivascular por mononucleares tan frecuente en las sifilíticas, y

jamás se encuentran células gigantes tan frecuentes en los procesos luéticos. En las lesiones a treponema pertenue se encuentra una proliferación celular en el dermis y en la capa de Malpighi y en la capa córnea. La capa que recubre los botones piánicos; está constituida por la serocidad producida por la rica red vascular del tumor coagulada aprisionando multitud de células de descamación.

Sintomatología.—Es clásico admitir en el pian, tres períodos, los cuales son quizá de una separación arbitraria pero que en la práctica se encuentra bastante clara. Un período primario, secundario y terciario. Harter acepta un período cuaternario o afecciones para frambuesicas o lesiones del sistema nervioso. Dije que era arbitraria la separación porque muy a menudo se encuentran la lesión primaria o mamampian (buba madre) coexistiendo con la erupción general y, aún en ciertos casos, con lesiones más avanzadas, de carácter terciario

Accidentes primarios.—Después de un período variable de incubación aproximadamente de quince a treinta días, siendo este mucho más rápido en las inoculaciones experimentales yendo este período acompañado la mayoría de las veces, con temperatura que alcanza muy a menudo 39 y 40 grados centígrados, calofríos, dolores reumatoides, éstos son casi constantes, dolor de cabeza, trastornos gastrointestinales de suma frecuencia, sobre todo en los niños y caracterizados por vómitos y diarreas. Tal cortejo sintomático del período de incubación, muy a menudo pasa desapercibido por el enfermo quizá por el estado mental de nuestros mozos no se puede lograr una precisión exacta de los síntomas descritos; y más aún cuando es una región palúdica y azotada por parasitismo intestinal, no pueden, con absoluta seguridad, atribuirseles directamente a la infección piánica. Al terminar los síntomas descritos aparece la lesión inicial que la mayoría de los autores aceptan que siempre es extragenital. El primer caso que tuve oportunidad de ver fué con una lesión inicial en el glándula, que, en la duda, hube de inocular, en el brazo del mismo paciente, habiendo notado a los veintidós días una generalización de los botones piánicos y uno en el sitio de la inoculación experimental. La primera lesión es, al principio, una pápula que a veces pasa desapercibida, pero que, en la mayoría de las veces aumenta de volumen ulcerándose su vértice y cubriéndose de una costra coreácea amarilla y transparente, adherida por los bordes al botón piánico y que, al levantarla, deja en el fondo una úlcera granulosa que da salida a una abundante serosidad rica en treponemas; no es muy dolorosa, pero si es el sitio de un prurito intenso que hace que el enfermo se rasque y se inocule produciendo alrededor de ella pequeñas pápulas piánicas, que constituyen lo que en francés “patois” llaman mamam pian, buba madre. Los ganglios linfáticos de la vecindad de la lesión inicial están siempre infartados pero no dolorosos. Este período tiene una duración que no, se puede precisar exactamente, pues muchas veces va seguido de una descamación general purpurácea que da el aspecto a la piel como si estuviera cubierta de ceniza, la cual pierde su brillo y toma un aspecto seco como puede apreciarse en la figura N° 1 y 2 cuya lesión inicial está situada en el triángulo de escarpa y el cuerpo cubierto de dicha escamación, habiendo aparecido la lesión inicial un mes antes de haberse tomado la fotografía; como fué sometido inmediatamente a tratamiento, no se produjeron los accidentes secundarios. La duración de cada período, creo que está limitada estrictamente a la defensa orgánica de cada paciente, habiendo casos en que les dura seis meses y después desaparece, quedando una cicatriz como la que deja la vacuna contra la viruela un poco hipercrómica excepcionalmente se decolora.

Período secundario.— Generalmente, después de un tiempo de 30 a 90 días, desde la aparición de los síntomas iniciales, viene el brote de accidentes secundarios, precedido, en la mayoría de los casos, por una descamación furfurácea, acompañada de malestar general, como dolor de cuerpo, de cabeza y, sobre todo, dolores reumatoides que persisten en casi todo este período y en el terciario, constituyendo, por decirlo así, un reumatismo piánico, como se puede ver en una de las observaciones. Los huesos largos, sobre todo la tibia, son el asiento de dolores fuertes; pero que, en la mayoría de los casos, no impiden al enfermo dedicarse a sus ocupaciones habituales. La erupción empieza por un sin número de pápulas diseminadas en todo el cuerpo y del tamaño de una cabeza de alfiler, cubiertas, muchas vces, de una costra en su vértice, y, cuando éste falta, aparece un punto amarillo. Algunas de estas pápulas permanecen estacionarias durante largo tiempo, retrocediendo unas, dejando un tatuaje hipercrómico; y otras aumentando progresivamente de volumen, llegando a constituir el clásico botón piánico que, en multitud de casos, llega a sobresalir de la piel hasta uno y medio centímetro, cubierto de una capa de un color que recuerda el de la miel de abejas; y al levantarse esta costra, deja una superficie ulcerosa, granulosa y rica en serosidad que, al coagularse, da origen a la nueva capa que la recubre, siendo el tamaño, dimensión y forma, de lo más variable y paprichoso, pues los hay desde el tamaño de una arveja hasta de una moneda de veinticinco centavos de quetzal. La localización está en diferentes partes del cuerpo, pues la he encontrado en el glándulo, en la margen del ano, etc. etc. Un sitio en que se localiza muy frecuentemente, es en el pie; y la evolución de estas bubas es sumamente diferente en cada sujeto, pues en muchos, al cabo de un año han desaparecido, mientras que, en otros, ha persistido después de tres años. Las bubas son casi indoloras; pero son el sitio de un fuerte prurito, lo que contribuye a que el enfermo se autoinocule, excepción hecha de las localizadas en la planta de los pies, que son sumamente dolorosos por la presión que sobre ellas se ejerce al andar. Esta erupción polipapilomatosa, es la que caracteriza el segundo período del pian o accidentes secundarios del mismo. A pesar de eso, se encuentran en este período, lesiones francamente ulcerosas y circinadas y nódulos con la epidermis completamente intacta.

Erupción palmar y plantar.— Sumamente frecuente es la salida de las bubas en la planta de los pies y en los espacios interdigitales de los mismos, con la constitución sumamente gruesa de la región plantar, la salida de las bubas en dicha región, se hace con excesiva lentitud, produciendo a los enfermos un dolor atroz e imposibilitándoles la marcha. En estas regiones se denominan “pies picados”, creo que es el mismo pian crabe de los autores franceses. Véase la figura N° 7, caso típico de pies picados de origen piánico. Esta enferma tiene tres años de padecer bubas en los pies, con una evolución de doce años desde el accidente primario. Otro sitio en que se localiza, es el talón y en los espacios interdigitales. Es de hacer notar la poca frecuencia con que curan espontáneamente las lesiones en los pies; y yo creo que es debido a la constante irritación de los tumores piánicos, al andar el enfermo. En las regiones estudiadas por mí, muchos de los enfermos con pies rajados, es debido a secuelas del pian, enfermedad que produce verdaderos suplicios a los pacientes. En la figura N° 8, puede apreciarse una verdadera hiperqueratosis de los bordes del pie con rajaduras múltiples que recuerdan la hiperqueratosis plantar de origen luético; y en la que se encontró treponema pertenuis y un Wassermann positivo y que curó con la dosis total de un gramo 20 c. g. de 914. En la palma de la mano no he encontrado ningún caso con bubas ni ulceraciones, pero si es muy frecuente el onixis piánico, sobre todo en los niños, sin destruc-

ción de la uña. Es de hacer notar la clara y típica separación de los períodos del pian en los niños, así como la más rápida evolución de los síntomas y el más rápido éxito del tratamiento. Nunca he podido encontrar alopecia ni botones piánicos en el cuero cabelludo.

Lesiones en las mucosas.—En las lesiones en las mucosas observadas por mí, no han sido más que pequeñas ulceraciones por continuación de un botón piánico en las comisuras labiales, y, en un caso, un botón piánico en el interior de las fosas nasales, así como otro en el glándula. Es frecuente, aunque no lo he visto, casos en la vagina. Las lesiones encontradas en las mucosas, no tienen el aspecto de las placas mucosas en los procesos luéticos.

Ganglios linfáticos.—Son casi siempre aumentados de volumen, sobre todo en la vecindad de los botones piánicos; y casi constantemente se encuentran infartados los de la región cervical, axilar e inguinal; son duros, completamente indolorosos y jamás tienden a la supuración.

Aparato gastro intestinal.—Casi todos los enfermos que he visto, acusaron trastornos gastro intestinales, así como un ligero aumento del bazo. El hígado casi siempre lo encontré en estado normal. Los asientos, anorexia, vómitos y ligeras temperaturas, era a lo que se reducían los trastornos gastrointestinales acusados por mis enfermos; y no se puede achacar al pian toda esa serie de síntomas, debido a la coexistencia en casi todos los enfermos, de parásitos intestinales y verdaderos accesos de paludismo, lo que puede explicar muy bien los trastornos encontrados en el aparato gastro intestinal de dichos pacientes.

Aparato respiratorio.—A pesar de un examen detenido de los enfermos del aparato respiratorio, no encontré nada típico ni digno de achacársele al pian. Lo mismo reconoce la mayoría de los autores que a estudiar esta enfermedad se han dedicado, haciendo caso omiso de los botones piánicos y ulceraciones que con frecuencia se encuentran en las fosas nasales de los enfermos.

Aparato circulatorio.—Harper afirma haber encontrado trastornos circulatorios, como aneurisma de la aorta, de origen piánico. En uno de los enfermos examinados el doctor G. Sánchez F. creyó haber encontrado una lesión aórtica. Después de varios exámenes que practiqué, en unión de otros dos colegas, no encontramos nada anormal en dicho enfermo. Hasta ahora, no creo que se puedan imputar al pian lesiones tan graves como los procesos luéticos en el aparato circulatorio.

Sistema locomotor.—Casi acepto un reumatismo piánico, pues todos los enfermos que he tenido ocasión de tratar, han acusado en el transcurso del proceso de evolución, alguna monoaltralgia o poliartralgias, sobre todo localizadas en las grandes articulaciones, como en la rodilla, en el hombro y en el codo. Una de mis enfermas tenía una rodilla inflamada y dolorosa que daba la impresión de una hidrartrosis de origen traumático, teniendo, además, dicha enferma el codo sumamente doloroso. Se podría invocar, en este caso, la coexistencia de un reumatismo poliarticular agudo en un piánico, pero el tratamiento clásico escolló no produciendo ningún alivio, hasta que desaparecieron los síntomas con un tratamiento de novarsenobenzol, recuperando en 15 días la movilidad y dimensiones de una a otra. Por lo dicho, me inclino a creer que se trata de un verdadero reumatismo de origen piánico

Huesos.—Corrientemente se observa la inflamación del periostio sobre todo en las falanges digitales. En una de mis observaciones puede verse en la figura N° 5 la articulación

metatarso falangeana del dedo grande del pie deforme y en flexión. En la figura N° 6, radiografía de la misma articulación, hay un engrosamiento marcado de dicha articulación y un ligero proceso de periostitis. La deformación del pie en este enfermo pudiera ser debida a un proceso de neuritis de la rama que llega al músculo extensor del grueso dedo del pie, habiendo producido así una parálisis de dicho músculo, los flexores mantuvieron en esta posición la articulación hasta provocar la anquilosis; el proceso inicial en este paciente fué una buba localizada sobre dicha articulación que evolucionó en 5 años. Mahun, en las Islas Filipinas, ha encontrado en sus estudios radiográficos de los atacados del pian, vacuolización del tejido de los huesos largos, siempre paralelas al eje, alcanzando en muchos casos las dimensiones de 3 centímetros. Además, reconoce la marcada frecuencia de periostitis.

Músculos.—Chalmers y Castellani describen parálisis y contractura de algunos músculos, en particular del antebrazo, a excepción hecho del caso que acabo de describir no he encontrado ningún caso atribuible a esta enfermedad.

Sistema nervioso.—No he encontrado nada digno de mención, pues un caso de neuralgia intercostal y de ciática, no puedo atribuírselo al pian, pues el individuo enfermo era un palúdico. Con alguna frecuencia encontré una hiperhidrosis localizada en algunas partes, como la palma de la mano y en la planta de los pies, tan notoria, la última, que mientras le hacía el interrogatorio a dicho enfermo dejó pintada al planta de los pies en el suelo. Tales trastornos desaparecieron rápidamente después del tratamiento.

Aparato génito urinario.—Jamás he encontrado una lesión en la vagina, a pesar de que algunos casos han sido citados por varios autores, excepción hecha del primer enfermo visto por mí, el accidente inicial tuvo origen en el glande.

Ojos.—Se han descrito dos casos de iritis de origen piánico, no con el carácter de suma gravedad con que se observa en los procesos luéticos, pero con fotofobia, congestión ciliar y decoloración del iris. Los dos fueron tratados y curados con un tratamiento general en la clínica de Colombo. Yo no he observado ningún caso, debido quizá a la falta de experiencia y a no haber hecho un detenido examen de los ojos.

Sangre.—Casi categóricamente me atrevo a afirmar que en el pian no hay una fórmula sanguínea determinada, ni que le sea típica, como acontece en algunas enfermedades. En los casos observados he hecho sistemáticamente recuento globular fórmula leucocitaria, investigación de hematozoario y dosificación de hemoglobina. En la fórmula leucocitaria, encontré con gran frecuencia, una cosinofilia marcada, que alcanzó, en un caso, el 9 %; y descarto completamente esto, porque todos los enfermos padecían de la triada tropical entérica (huevos de ascaroides y uncinaria y de tricocéfalos). En cuanto al número de glóbulos blancos, nunca encontré más de 11.500, ni menos de 7.200, que juzgo, más o menos, que es normal. Con respecto a la anemia descrita por muchos autores, debida al pian, no le doy ninguna importancia, pues en estas regiones donde el paludismo y el parasitismo intestinal son endémicos y constantes en casi todos los enfermos que he visto, debido a la pobreza de alimentación y por último, la hipotética anemia causada por el trópico, viene muy en contra de achacárselo al pian. El número de eritrocitos encontrado por mí, varía entre tres millones, doscientos mil y cuatro millones setecientos mil; y la misma explicación me doy

para el porcentaje de hemoglobina encontrada, que osciló entre 40 y 95 %.

Fijación del complemento.—La reacción de Wassermann y Khan, me ha dado siempre positiva, y no he podido establecer exactamente, la duración entre el tiempo de su aparición con el fenómeno primario. Mansson acepta catorce días, término medio desde el apareamiento del accidente primario, siendo una diferencia bastante clara, pues en los procesos luéticos, desde la aparición del chancro hasta los ochenta días, la reacción se vuelve positiva. La desaparición de la reacción positiva es demasiado lenta, pues se encuentran casos tratados con 914 en que después de tres años de haber desaparecido los fenómenos, la reacción es positiva. Hay otro caso curado desde hace seis años, sin ningún tratamiento, que el Wassermann permanece positivo. Es digna de estudio más detenido, la determinación exacta del tiempo en que se torna negativa la reacción. Corrientemente la reacción de la cutirreacción a la luetina es positiva, por supuesto que, preparada con cultivos de treponema pertenue.

Líquido céfalo-raquídeo.—No hay nada específico ni constante. La reacción de Wassermann es negativa y sus caracteres químicos y organolépticos son normales. La inyección de líquido cefalo-raquídeo, procedente de piánicos, no ha reproducido jamás la enfermedad en los monos.

Período terciario.—No siempre llega el pian al período terciario, pues muchas veces desaparece o cura en el segundo período, y no hacen su aparición los fenómenos terciarios. Cuando éstos hacen su aparición lo más frecuente es sobre una buba preexistente, que se ulcera y aumenta en dimensiones persistiendo durante un tiempo muy largo, cicatrizando a veces, para aparecer otra ulceración en diferente parte del cuerpo y dejando en su sitio una cicatriz queloide, que recuerda a una quemadura. En la literatura médica sobre esta enfermedad, se cita la aparición de nódulos superiósticos, que yo no he tenido ocasión de observar. Se le atribuye, además, al pian, la gangosa, enfermedad común en los lugares donde esta enfermedad tiene los caracteres de endémica, siendo caracterizada la gangosa, por ulceraciones y destrucción del velo del paladar y de los cartílagos adyacentes. No he tenido ocasión de observar ninguno de tales casos; y aún no ha sido probada, satisfactoriamente, su etiología piánica.

Las grietas de los pies—Los pies picados, son verdaderos accidentes terciarios del pian, siempre que en el pasado patológico del enfermo acuse bubas. Con suma frecuencia se encuentran en estas regiones estas lesiones en los pies, y ceden rápidamente al tratamiento específico. Típico es el caso de la observación N° 11 y de la Figura N° 7. En este período terciario creo que deben catalogarse las secuelas piánicas de muchos autores, como las parálisis musculares, las nudosidades yuxta articulares, etc, etc. Las deformidades óseas son muy frecuentes en los pacientes que adquieren la enfermedad en su muy temprana edad. (Véase la figura N° 4). Deformidad de la tibia en forma de sable o de Silíaca, presentando además una úlcera piánica, típico accidente terciario; en la observación N° 7, se detalla con mayor extensión este caso. En las figuras N° 5 y 6, se puede ver otro caso de deformidad ósea, producida por los accidentes terciarios. El caso de la Figura N° 8, de una hiperqueratosis plantar, puede asimilarse a los fenómenos terciarios. Sumamente interesantes son los casos de las figuras Nos. 10, 11 y 12, por tratarse de nudosidades yuxta articulares de Jeasselme, señalados por vez primera por A. Lutz, y que me atrevo a afirmar que son verdaderos fenómenos terciarios del pian, basado en los hechos siguientes: los tres enfermos

que pude ver, procedentes de la finca San Jaime. 1) No acusan lúes en su pasado patológico; 2) son múltiparas con hijos sanos, jamás han tenido abortos; 3) han padecido de pian, antes de la aparición de las nudosidades; 4) acusaron una reacción de Wassermann y Khan fuertemente positivas; 5) no han sufrido ninguna contusión en la articulación afecta, y 6) una de mis observadas curó con el tratamiento específico. Las nudosidades son completamente indoloras, de un volumen muy variable, desde una nuez hasta el de una mandarina, de consistencia semiblanda, libres de la piel, pero adheridos a la articulación y cuando adquieren un desarrollo como el de la figura N° 11, impiden los movimientos. Por el poco tiempo de que disponía no me fué posible hacer una biopsia en un tumor que hubiera sido de sumo interés.

Contagio—Es directo de persona a persona, y con la condición de que exista una erosión de la piel, pues el treponema no pasa a través del tejido sano. Hecho curioso, y que diferencia el pian de la sífilis, es que la mayoría de las veces los hijos son los que contagian a los padres, y no como en los procesos luéticos. No es hereditario. Una forma, que se observa con frecuencia, de contagio, es el realizado por la costumbre que tienen nuestras gentes de cargar a los niños a la espalda (a memeches), con ésta desnuda. El mecapal (listón de cuero que puesto sobre la frente les sirve para cargar), es un agente que con gran facilidad contagia la enfermedad. La forma en que viven nuestros nativos, y el estado de promiscuidad y suciedad es un medio de lo más propicio para la propagación. La mayoría de nuestros enfermos acusan el contagio por el jabón, pues tienen la costumbre de usar la misma pastilla para todos. En mi concepto muchos insectos hematófagos muy abundantes en estas regiones juegan un gran papel en su transmisión. Las experiencias hechas con la mosca doméstica, han dado patentes resultados del importante papel que juega en la diseminación de las bubas. Madder ha mencionado una especie de garrapata (ixodes bobis), como un agente activo en la propagación. Los botones piánicos en los pies son los que facilitan en mayor grado el contagio pues son los grandes diseminadores del treponema en el suelo donde con gran facilidad puede contagiarse un individuo sano.

Diagnóstico—En presencia de un papiloma muriforme indoloro, pruriginoso, cubierto de una costra amarillenta y segregando una serosidad transparente, debe pensarse en una buba o botón piánico, máxime si procede de un lugar endémico de pian. Un frote de la serosidad pondrá en evidencia el treponema pertenue.

Más que los datos clínicos, que si bien son fáciles y casi seguros para el diagnóstico, para quienes han tenido oportunidad de ver estas enfermedades tropicales, se hace un poco difícil para quienes no las hayan visto. La última palabra la tendrá en caso de duda el diagnóstico microscópico que con la simplificación de las técnicas, se hace demasiado sencillo y no necesita de una preparación especial pues son suficientes los conocimientos adquiridos en la facultad. Pasaré a enumerar brevemente las enfermedades principales con que puede confundirse el pian.

Sífilis—La lesión inicial en el pian es generalmente extragenital, la forma de ésta es papilomatosa, reinoculable, pruriginosa, excepcionalmente única, la mayoría de las veces presenta una corona de pequeñas erosiones. El pian no es hereditario; la reacción de Wassermann después de la lesión inicial aparece más rápidamente que en la sífilis; en el pian no hay mononucleosis. La histopatología se diferencia notablemente, en las bubas no hay endarteritis capilar ni infiltración perivascular por mononucleares, no se encuentran jamás

células gigantes.

Botón de Oriente.—Hasta el presente no ha sido señalada esta enfermedad en el país; sin embargo, hay que hacer notar que en un principio el Salek es como una picadura de mosquito o una placa de urticaria; generalmente única que rápidamente se abre en una vesicopústula transformándose luego en una úlcera profunda de fondo grisáceo y granuloso y de bordes irregulares. El examen microscópico pondrá en evidencia la Leishmania trópica.

Leishmaniosis forestal americana.—Estudiada por mí en 1927 en esta república tiene como principio una pápula que rápidamente se transforma en una úlcera; no ataca las mucosas (en Guatemala), localizada casi siempre en el pabellón de las orejas; generalmente única, destruye los cartílagos y deja un paso endeleble; el microscopio pondrá en evidencia la Leishmania.

Pronóstico.—No estoy de acuerdo con la mayoría de los autores que afirman que el pronóstico del pian es serio y más en el niño que en el adulto; los casos por mí observados me hacen creer que es de un pronóstico benigno y mucho más en el niño que en el adulto. Máxime en la actualidad con el tratamiento específico por medio de los novarsenovenzoles o la terapia esterelizans magna de Herlich. Jamás he visto ni sabido en nuestras regiones de algún caso que haya muerto a consecuencia de esta enfermedad.

Tratamiento —Han sido muchos los tratamientos ensayados para el pian; mencionaré los que han dado mejores resultados: el 914, medicamento específico para el tratamiento de esta entidad mórbida y de resultados rápidos y seguros y de técnica para su empleo tan sencilla que creo innecesario ensayar otros tratamientos, salvo en los casos en que sea imposible el uso de este medicamento por vía endovenosa, que es el tratamiento mundialmente aceptado y que hace las más rápidas curaciones. La dosificación de este medicamento es exactamente igual a la usada para el tratamiento de la sífilis, pudiendo reforzar un poco las dosis pues con dos o tres inyecciones es suficiente para hacer cicatrizar las lesiones existentes. En los fenómenos terciarios, el tratamiento debe ser un poco más prolongado y dar por vía oral yoduro de potasio para activar el tratamiento. Con tres inyecciones desaparecen casi todas las lesiones salvo casos excepcionales como el de la observación N° 7.

Tratando de adaptar a nuestro medio un medicamento de fácil manejo y aplicación y de resultado rápido que pudiera ser usado por los empíricos de estas regiones, me decidí a usar el Acetylarsan, que es un Oxiacetylaminofenilarsinato de Dietilamina, en solución neutra, indolora que se puede aplicar por vía subcutánea. Encontrándose en el comercio para uso infantil, con un 9.4 % de producto activo; y una solución para adultos con una riqueza de 23.6 %. Con este preparado obtuve los más halagüeños resultados, pues con dosis relativamente pequeñas, cuatro inyecciones, puestas con tres días de intervalo, obtuve la cicatrización de las lesiones. No observé jamás ningún fenómeno de intolerancia, ni de intoxicación por dicho medicamento. Recomendando muy especialmente, en los lugares donde no haya médico, el uso de este preparado para el tratamiento del pian, a pesar de ser, como ya dije antes, el medicamento ideal el 914, siempre que sea manejado por manos expertas.

Un tratamiento que no he usado, pero que es bien conocido en los lugares donde el pian es endémico, es la poción o mixtura de Castellani, que está compuesta por: Tártaro Emético, Salicilato de Soda, Ioduro de Potasio, Bicarbonato de Soda, disuelto en agua, para tomar tres cucharadas al día. Este tratamiento ha dado en manos de sus experimentadores, magníficos resultados, obteniendo curaciones en 15 días; yo no he tenido oportunidad de

usarlo. El mercurio, bajo muchas formas, ha sido usado por muchos autores, de un resultado lento y dudoso. El Ioduro de Potasio, es un precioso coadyuvante, sobre todo en las lesiones terciarias. Estos últimos tratamientos adolecen del grave defecto para nuestro medio que, por la apatía, desconfianza y dejadez de nuestros nativos, no tomando las dosis indicadas, no pueden dar los resultados apetecibles.

BIBLIOGRAFIA

E. Brumpt. *Precis de Parasitologie*.
M. Langeron. *Precis de Microscopie*.
Castellani y Chalmers. *Manual of Tropical Medicine*.
A. Le Dantec. *Precis de Pathologie Exotique*.
H. Salanoue-Ipin. *Precis de Pathologie Tropicale*.
Felipe H. Manson-Bahr. *Enfermedades Tropicales*.

OBSERVACIONES

Observación N° 1.—Arnoldo Argueta.—Niño de 7 años de edad, originario y residente en “Chocolá”. A mediados de junio de 1934, principió a salirle una buba en la ingle, precedida de dolor de cuerpo y ligeras temperaturas. Fué examinado a fines de julio del corriente año; presenta dos bubas en el triángulo de Escarpa derecho; véase figura N° 1 y 2. Esta lesión comienza a entrar en el segundo período, pues puede apreciarse la descamación furfurácea que precede los fenómenos secundarios.

Antecedentes hereditarios.—Padre atacado de pian terciario; madre, sana. Dos hermanos menores, sanos.

Examen general.—Bazo palpable; estómago balonado; ganglios inguinales y cervicales, ligeramente hipertrofiados, indoloros; mucosas decoloradas.

Examen de la lesión.—Puso en evidencia abundante treponemas pertenues, y escasa flora de asociación; escasos glóbulos rojos y de pus.

Examen de sangre.—Wassermann y Khan: Positivo y Fuertemente Positivos, respectivamente. Glóbulos rojos: 3,250.000. G. B. 7.200. Fórmula Leucocitaria: normal, a excepción de un 9 % de eosinófilos.

Heces.—Abundantes huevos de ascárides, uncinarias y tricocéfalos.

Diagnóstico.—Pian, finalizando los accidentes primarios, y principiando el segundo período.

Tratamiento.—El 28 de julio, 1 cc. de Acetylarsan infantil por vía subcutánea, aumentándolo progresivamente, hasta poner una ampolla 2 cc. a la tercera inyección, con un intervalo de 3 días entre cada una. A la 5a. inyección habían cicatrizado ya las lesiones y desaparecido la descamación. Además, se le dió un tratamiento antihelmíntico adecuado.

Observación N° 2.—Sebastián Lacán.—Niño de 3 años de edad, originario y residente en Chocolá. Hace 15 días, el 13 de julio del corriente año, le apareció una buba en la región superciliar derecha, y otra en el dedo índice de la mano derecha (onixis piánica).

Antecedentes hereditarios.—Padre y madre, sanos. No tiene hermanos. Su pasado patológico no tiene nada digno de mencionarse en la presente observación.

Examen general.—Hipertrofia de los ganglios axilares y cervicales. Abdomen balonado. No encontré ningún otro dato digno de mencionarse.

Examen de la lesión.—En el exudado se encontró treponema pertenue, casi en estado de pureza, pus no había microbios de asociación.

Examen de sangre.—Por la edad del niño, no me fué posible practicarle un Wassermann. El recuento globular nos dió G. R. 3.300.000. G. B. 7.500. por milímetro cúbico, 60 % de Hemoglobina. La fórmula Leucocitaria no acusó más que un 4 % de eosinofilia.

Heces.—Abundantes huevos de ascárides y escasos de tricocéfalos.

Diagnóstico.—Pian, forma primaria.

Tratamiento.—El 28 de julio, 1 cc. de acetylarsan; el 1° de agosto, 2 cc.; el 11 de agosto, 2 cc.; el 14 de agosto. 2 cc. y estaban cicatrizados todos los botones piánicos. Es notoria la rapidez con que cedieron las lesiones en este niño, quizá por lo oportuno del tratamiento, pues se comenzó muy al principio de la enfermedad. El medicamento no produjo ningún fenómeno de intolerancia o de intoxicación.

Observación N° 3—Félix Bravo.—Niño de 11 años de edad, originario y residente en Chicolá. Hace 6 años padece de bubas, la primera le apareció en la región frontal media, cicatrizándole 3 meses después y apareciéndole nuevas en diferentes partes del cuerpo. Actualmente presenta una en el espacio interdigital del dedo grande del pie derecho, y otra en el talón del mismo pie, borde externo, del tamaño de una moneda de 10 céntimos de quetzal, cada una y sobresaliendo de la piel sana, como 3 milímetros

Antecedentes hereditarios.—Normales; 2 hermanos menores, sanos.

Examen general.—Ligera hipertrofia del bazo, abdomen balonado. Ganglios inguinales ligeramente hipertrofiados, pequeños, duros e indoloros.

Sangre.—Wassermann y Khan: positivos, —Recuento globular: G. R. 4.150.000; G. B.: 8.250 por milímetro cúbico; hemoglobina: 75 %. La fórmula Leucocitaria, es normal, a excepción de un 4.50 % de eosinófilos.

Heces.—Huevos de uncinaria y de tricocéfalos.

Examen de la lesión—Escasos treponemas pertenues y abundantes microbios de asociación.

Diagnóstico.—Pian, período secundario.

Tratamiento —Este niño ha sido tratado en el trascurso de su enfermedad, antes de nuestro examen, con 15 inyecciones de Enesol (preparado arsenical, francés, inyectable), así como con licor de Fowler sin ninguna mejoría, en el curso de su enfermedad; quizá a eso se debió los escasos treponemas encontrados, al examen de la lesión. Con 4 ampollas de Acetylarsan infantil, puestas con 3 días de intervalo, fueron suficientes para hacer desaparecer las lesiones.

Observación N° 4.—Antonio López.—Niño de 12 años de edad, originario y residente en “Ladrillera” (anexo de la finca Chicolá) hace 18 meses padece de bubas; le salió una en la articulación del puño, región hipotenar derecha, y otra en el talón, borde externo del pie izquierdo. Actualmente persisten estas dos lesiones, habiendo adquirido el tamaño de una moneda de 2 centavos de quetzal, y sobresaliendo del nivel de la piel sana, como un centímetro aproximadamente, y recubiertas de una costra coreácea.

Antecedentes hereditarios y colaterales, sin nada digno de hacer mención, relacionados con la presente. Pasado patológico: ídem.

Examen general—No se encontró nada de importancia, solamente los ganglios inguinales ligeramente aumentados de volumen, duros, e indoloros

Sangre.—Wassermann: Positivo. Recuento globular: Glóbulos rojos: 3,850.000, G. B.: 8.300. Hemoglobina: 65 %. La fórmula Leucocitaria, acusa de anormal un 4 % de eosinófilos

Heces—Huevos de ascárides, uncinarias y tricocéfalos.

Examen de la lesión.—se encontraron abundantes treponemas pertenues, sin flora de asociación.

Diagnóstico.—Pian; fenómenos secundarios. Con 4 inyecciones de Acetylarsan infantil, y espaciadas a 3 días, se logró la cicatrización perfecta de las dos bubas existentes.

Observación N° 5.—Cipriano Lush.—Niño de 10 años de edad, originario y residente en “Ladrillera” (anexo de Chicolá). Hace 2 años padece de bubas. Le han salido en casi todas las partes del cuerpo, cicatrizando unas, y persistiendo dos en el talón del pie izquierdo, del tamaño de una moneda de 10 céntimos, bastante salientes del nivel de la piel. Este enfermo se queja desde que padece de bubas, de dolores en las articulaciones; actualmente tiene un fuerte dolor en las articulaciones de la rodilla y del codo derecho.

Antecedentes hereditarios—Padre y madre sanos. Colaterales: dos hermanos mayores, sanos. Pasado patológico: Paludismo hace un año. Se curó con unas cápsulas de quinina que le dieron en la finca.

Examen general—Bazo palpable y doloroso. Hipertrofia de los ganglios axilares, inguinales y cervicales; son pequeños, duros e indolores.

Sangre.—Wassermann: Positivo. G. R. 3,200,000; G. B.: 8.200 por milímetro cúbico. Hemoglobina: 65 %. No encontré hematozooario; hay una ligera mononucleosis y un 6 % de eosinófilos.

Heces—Abundantes huevos de ascárides y de tricocéfalos.

Diagnóstico—Pian, forma secundaria.

Tratamiento—Con 4 inyecciones de acetylarsan infantil, espaciadas a 3 días cada una, fueron suficientes para hacer cicatrizar las lesiones existentes. Es notorio el alivio inmediato que sintió este enfermo, de los dolores reumatoideos, a la segunda inyección, y que desaparecieron completamente, al terminar el tratamiento.

Observación N° 6—Fernando Ovalle.—Niño de 10 años de edad, originario y residente en Chicolá. Hace un año le comenzaron a salir bubas, que le han cicatrizado, quedando actualmente sólo una en el borde externo del talón izquierdo, circular, de 2 centímetros de diámetro, y saliente de la piel, cerca de medio centímetro. Al principio de la enfermedad, dice el enfermo haber padecido como de 8 a 10 días, de temperatura, vómitos y diarrea, y dolores en todas las articulaciones, que le desaparecieron rápidamente, molestándole muy rara vez; dolor en una rodilla.

Antecedentes hereditarios y colaterales.—Huérfano de padre, ignora la causa de la muerte; una hermana mayor, sana y un hermano menor, sano. En su pasado patológico no encontramos nada de importancia para esta observación.

Sangre.—En este enfermo no nos fué posible hacer el Wassermann. El recuento globular nos dió: G. R. 3,890.000; G. B. 9.100 por milímetro cúbico. La fórmula leucocitaria acusa una ligera eosinofilia del 2.50 %.

Heces.—Escasos huevos de ascárides y de tricocéfalos.

Examen de la lesión—Se encontró treponema pertenue.

Tratamiento—El 7 de julio se le puso una inyección de 15 centigramos, 4 días después, otra inyección de 0.30 cgr. de 914 el 14 de julio, habían cicatrizado completamente la lesión.

Observación N° 7.—Nicolasa Gómez—Niña de 13 años de edad, originaria y residente de Ladrillera, Chicolá. Padece de bubas desde su niñez; presenta cicatrices de úlceras terciarias, en diversas partes del cuerpo; tiene una cicatriz típica que abarca la barba y el labio inferior, que recuerda los queloides cicatriciales dejados por una quemadura de tercer grado. Actualmente presenta una úlcera de 5 centímetros cuadrados, aproximadamente, en el tercio medio de la pierna derecha, un poco profunda, y una deformidad de la tibia izquierda, sobre todo, en forma de sable o de ese ilíaca, como se podrá apreciar en las figuras respectivas. Vista por primera vez, en el mes de mayo de 1934, por el Dr. Guillermo Sánchez

F. y el Licenciado Gustavo Arguedas Klee y por el que suscribe.

Antecedentes hereditarios.—Los padres no acusan lúes. Pasado patológico, sin importancia para la presente observación

Examen general.—Hay hipertrofia ligera de los ganglios cervicales, inguinales y axilares; ligero aumento del bazo y del hígado. En el aparato cardiovascular, a pesar de haberse sospechado una lesión aórtica, no la pudimos confirmar, con dos colegas más que hubieron de examinar. No encontramos nada más, digno de mencionarse en esta observación.

Examen de la lesión.—En los frotos practicados se encontró treponema pertenue.

Sangre.—Wassermann y Khan: positivos. Recuento globular: G. R. 4,150.000; G. B.: 7.300 por milímetro cúbico; no encontré hematozoarios. Hemoglobina, 65 %. Eosinofilia: 5%.

Heces.—Huevos de ascárides, de uncinaria y de tricocéfalos.

Diagnóstico.—Pian.—Úlceras terciarias; deformidades óseas.

Tratamiento.—Desde principios de mayo se le instituyó un tratamiento al 914, habiéndole puesto, durante el mes de mayo, en dosis total: 1 Gr. 20 cent. espaciadas en inyecciones de 30 centigramos cada una, con una semana de intervalo. A mediados de julio, en vista de que aún no había cicatrizado la lesión, se le ha puesto acetylarsan infantil, una ampolla cada cuatro días. El 20 de agosto del corriente año, aún presenta una úlcera en el mismo sitio, de 1 centímetro cuadrado de superficie, en la cual no he podido encontrar ya treponemas. Es muy notoria la resistencia de los fenómenos terciarios, al tratamiento específico. De suma utilidad hubiese sido la administración de Ioduro de Potasio por vía oral, para acelerar la curación.

Observación N° 8.—Francisco Arana, de 48 años de edad, residente en Chocó desde hace doce años. En mayo de 1931 le salió una buba sobre el dorso de la articulación metatarso falangeana del dedo grande del pie izquierdo; a los 2 meses de haberle principiado le salieron más en diferentes partes del cuerpo, cicatrizándole unas y saliéndole otras, a excepción de la primera que ha persistido en su lugar. Actualmente presenta en las plantas de ambos pies, ulceraciones piánicas, así como en el pecho, espalda y brazos. Las de los pies dificultan muchísimo la marcha. Al mismo tiempo del brote de estas lesiones, comenzó a padecer de dolores en las articulaciones, que muy a menudo le obligaban a permanecer en cama. Entre las articulaciones más atacadas, actualmente, están las tibio-tarsianas de ambos pies, y las rodillas con períodos de exarcebación.

Antecedentes hereditarios.—No conocio a sus padres; tiene 3 hijos sanos, el mayor de 7 años; no tiene hermanos. Su pasado patológico no acusa lúes ni nada de importancia en la presente observación.

Examen general.—Bien constituido, ligero edema en las articulaciones tibio-tarseanas y rodillas; presenta una anquilosis en flexión y con aumento de volumen de la articulación metatarso-falangeana del dedo grande; véase la figura N° 4, y la radiografía de la articulación en la figura N° 5. En el aparato cardio-vascular, no encontramos nada anormal. No hay albúmina en la orina ni glucosa.

Examen de la lesión.—Encontróse treponema pertenue, con flora varia.

Sangre.—Este enfermo fué visto a principios de mayo del corriente año, y se le puso 0.60 Gr. de 914; ocho días después, se repitió la dosis. Al undécimo día, las lesiones y el reumatismo, habían desaparecido. A mediados de agosto del corriente año se le practicó una reacción de Wassermann, habiendo resultado fuertemente positivo.

Diagnóstico.—Pian, forma terciaria, con accidentes secundarios.

Tratamiento.—Con 1.20 Gr. de 914, en 11 días se consiguió la desaparición de todas las lesiones y del reumatismo; sólo la articulación antes mencionada, no había sufrido ninguna modificación.

Observación N° 9.—Doroteo de León; jornalero, de 31 años de edad, originario y vecino de Chicolá. En su niñez padeció de bubas; después de habérsele curado (sin tratamiento) le salió, según su expresión, “una costra dura”, en el borde externo de ambos pies. Se trata de una hiperqueratosis, idéntica a la de origen luético, como puede apreciarse en la figura N° 6, atravesada de profundas grietas que son muy dolorosas y que a menudo segregan serosidad, sangrando con suma facilidad, inflamándose de tiempo en tiempo, haciéndole al enfermo, casi imposible la marcha.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de un accidente; madre sana. Varios hijos; uno de ellos padece de pian (observación N° 1). En su pasado patológico no acusa lúes, ni enfermedad relacionada con la presente observación.

Examen general.—Sujeto muy bien constituido; fuerte. No encontré nada anormal en su examen, haciendo caso omiso de la lesión que nos ocupa.

Examen de la lesión.—El exudado de las grietas de esta hiperqueratosis nos dió muy escasos treponemas, en estado casi de pureza.

Examen de sangre.—La reacción de Wassermann y Khan, fueron fuertemente positivas. El recuento globular nos dió 4,550.000 y 8.500 G. B. y un 95 % de hemoglobina; un 2 % de eosinófilos.

Heces.—Escasos huevos de tricocéfalos,

Diagnóstico.—Pian, forma terciaria. Hiperqueratosis de los bordes plantares (secuelas piánicas de algunos autores).

Tratamiento.—Con 3 inyecciones de 914, de 0.45 Gr. espaciadas a 6 días, fueron suficientes para hacer desaparecer las lesiones de que nos ocupamos.

Observación N° 10.—Nicolás Noj, jornalero, de 25 años de edad, originario y vecino de Chicolá. Desde la edad de 5 a 15 años padeció de bubas en diferentes partes del cuerpo, habiéndole cicatrizado todas las lesiones. Poco tiempo después de haber curado, se le agrietaron las plantas de los pies, y no ha podido curarse hasta el presente. Actualmente presenta una hiperqueratosis plantar, con grietas muy profundas, las cuales sangran con mucha facilidad, haciéndosele dificultosa la marcha al paciente.

Antecedentes hereditarios y colaterales.—Sin nada de importancia para la presente observación. En su pasado patológico, no acusa lúes.

Examen de la lesión.—A pesar de los repetidos exámenes, y de las diferentes técnicas usadas no pudimos poner en evidencia el treponema

Examen de sangre.—Muy demostrativo nos pareció en este enfermo el resultado del examen, pues nos dió fuertemente positivo, tanto el Khan como el Wassermann.

Diagnóstico.—Pian terciario; hiperqueratosis plantar (secuelas piánicas de algunos autores).

Tratamiento.—El tratamiento nos confirmó nuestro diagnóstico, pues con 3 inyecciones de 914, de 0.30 Gr. y dos de 0.45 Gr. curó las lesiones plantares, recuperando el tejido su aspecto normal, y habiendo desaparecido los intolerables dolores que padecía este enfermo.

Observación N° 11.—Valentina Sapet; de 15 años de edad, originaria y residente en Chicolá, desde la edad de 3 años padece de bubas, habiéndolas tenido en todo el cuerpo; presenta un sinnúmero de cicatrices, tanto en la cara como en el abdomen, espalda, brazos, etc. etc. Hace dos años se le comenzaron a rajar los pies, habiéndole, además, salido una buba en el talón del pie derecho, y otra en la articulación tarso-metarsiana del dedo grande

del mismo pie. Siendo un caso típico de pian grave de los autores franceses (pies picados de esta región). Véase figura N° 7. Desde el principio de la afección en la planta de los pies, comenzó a padecer de dolores articulares muy marcados en las rodillas, sobre todo en la derecha, y en las articulaciones tibio-tarsianas.

Antecedentes hereditarios y colaterales.—Sin nada de mayor importancia para la presente observación. Pasado patológico, nada de importancia.

Examen general.—Niña bien constituida y de un desarrollo normal; aún no se han iniciado sus períodos menstruales; ligera hipertrofia de los ganglios inguinales, axiliares y cervicales; duros e indoloros. Bazo ligeramente palpable. Hay una ligera hipertrofia del cuerpo tiroides. La articulación de la rodilla derecha está fuertemente inflamada y dolorosa, habiendo un ligero derrame con choque rotuleano, dando la impresión de una hidrartrosis traumática; sin embargo, no acusa contusión alguna. La otra rodilla y las articulaciones tibio-tarsianas, son ligeramente dolorosas. Estos dolores articulares no han sido influenciados en lo más mínimo por el clásico tratamiento al salicilato de sodio. No hay deformidades óseas.

Examen de la lesión.—Se encontró en muy escasa cantidad, treponemas pertenues (3 por preparación).

Examen de sangre.—Wassermann, positivo. Recuento globular: G.. R| 4.340.000; G. B.: 8.100. Hemoglobina, 85 %. En la fórmula leucocitaria de anormal, lo único que encontramos fué un 3 % de eosinofilia.

Heces.—Huevos de ascárides, de uncinaria y de tricocéfalo.

Diagnóstico.—Pian Crabe.—(Forma terciaria). Pies picados de estas regiones, de origen piánico.

Tratamiento.—Con 0.75 Gr. de 914 (por dosis total), y espaciados con seis días de intervalo, cicatrizaron las lesiones de los pies. El dolor de las articulaciones desapareció dos días después de la primera inyección, y la inflamación de la rodilla derecha, al décimocuarto día, había adquirido sus dimensiones normales, y había desaparecido el derrame. Creo que esta observación, es un caso de lo más típico de pseudo reumatismo de origen piánico.

Observación N° 12.—Eulogio Calax, de 15 años de edad, originario y vecino de Santo Tomás, La Unión (Departamento de Quezaltenango, 3000 pies de altura). Hace un año padece de bubas; le salieron dos, en la planta del pie derecho; una en la parte media y otra entre los espacios interdigitales del dedo grande y del dedo medio. Desde esta época, ni le han cicatrizado, ni le han salido nuevas.

Antecedentes hereditarios, colaterales y pasado patológico.—Sin nada importante para la presente observación.

Examen general.—Niño bien constituido y de un desarrollo normal: presenta ligera hipertrofia de los glanglios inguinales, que son duros e indoloros.

Examen de la lesión.—En los frotos hechos de las bubas, antes descritas, se encontró treponema pertenue.

Examen de sangre.—No me fué posible practicar el recuento globular y el Wassermann.

Diagnóstico.—Pian, forma primaria estacionada.

Tratamiento.—Con 5 inyecciones de acetylarsan infantil, espaciadas a tres días de intervalo, fueron suficientes para conseguir la cicatrización de los botones piánicos.

Observación N° 13.—Tomás García, de 33 años de edad, originario y residente en Santo Tomás, La Unión. Hace dos años le salió la primera buba en la comisura labial; desde esa época no ha cicatrizado, habiéndose extendido y ulcerado, tanto en la piel como en la

mucosa bucal, alcanzando el día de nuestro examen, una extensión de unos cinco centímetros cuadrados. Le han salido varias, en diferentes partes del cuerpo, pero le han cicatrizado. Actualmente presenta tres botones piánicos en el abdomen.

Antecedentes hereditarios, colaterales y pasado patológico.—Sin nada que nos interese en la presente observación.

Examen general.—Indígena, muy bien constituido. Hipertrofia ganglionar en la ingle, axilas y región cervical; no encontramos nada más de anormal ni digno de hacer mención.

Examen de la lesión.—Nos dió muy abundantes treponemas, sin microbios de asociación. (Tomando de la lesión de la comisura labial).

Diagnóstico.—Pian, forma terciaria, con persistencia de accidentes secundarios.

Tratamiento. —Sólo una inyección de 914, de 0.60 Gr. se le puso a este enfermo, 10 días después que le vimos nuevamente, ya le habían cicatrizado sus lesiones y no quiso continuar el tratamiento.

Observación N° 14.—Pedro García, niño de 4 años de edad, originario y vecino de Santo Tomás, La Unión. Hace año y medio padece de bubas, habiéndole salido las primeras en ambas plantas de los pies, y por último, en las comisuras labiales, sin haber interesado las mucosas.

Antecedentes hereditarios.—Padre, atacado de pian, forma terciaria, véase observación N° 13; madre, sana, gozando de buena salud. No tiene hermanos. Su pasado patológico no acusa nada digno de hacer mención.

Examen general.—Niño bien constituido y de un desarrollo normal. Presenta hipertrofiados los ganglios de la región cervical e inguinal, que son duros, pequeños e indolores.

Examen de la lesión.—Encontráronse abundantes treponemas pertenues.

Diagnóstico.—Pian, forma secundaria.

Tratamiento.—Cuatro inyecciones de acetylarsan infantil, espaciadas a 3 días, fueron suficientes para hacer cicatrizar las lesiones antes descritas.

Observación N° 15.—Rodrigo Calop, de doce años de edad, originario y vecino de Santo Tomás, La Unión. Hace dos y medio años comenzó a padecer de bubas, que las ha tenido en todo el cuerpo, quedándole actualmente, sólo algunas en la planta de los pies, que le hacen muy difícil la marcha.

Antecedentes hereditarios, colaterales y pasado patológico.—No arrojan nada digno de mencionarse.

Examen de la lesión.—Se encontró treponema pertenue.

Diagnóstico.—Pian crabe, fenómenos secundarios.

Tratamiento.—Con 4 inyecciones de acetylarsan infantil, espaciadas con tres días de intervalo, mejoraron grandemente a este enfermo, pues la marcha ya no es dolorosa, pero aún no le han cicatrizado los botones piánicos completamente.

Observación N° 16.—Víctor Manuel Letona, niño de 10 años de edad, originario y vecino de Santo Tomás, La Unión. Hace dos años comenzó a padecer de bubas, que le han salido solamente en la planta de ambos pies, cicatrizando unas, y volviendo a salir nuevas, habiendo épocas en que se le hace imposible la marcha.

Antecedentes hereditarios, colaterales y pasado patológico.—Sin nada de importancia para esta observación.

Examen general.—Niño bien constituido y de un desarrollo normal, lo único que encontré digno de hacer mención, fué una fuerte hipertrofia de los ganglios inguinales, que son ligeramente dolorosos. Dice haber padecido en ciertas épocas, de dolores reumatoides.

Examen de la lesión.—Se encontró treponema pertenue asociado de muchos microorganismos, quizás saprófitos.

Diagnóstico.—Pian Crabe, período secundario.

Tratamiento.—Con cuatro inyecciones de acetylarsan infantil, espaciadas con tres días de intervalo, se logró la cicatrización de las lesiones descritas.

Observación N° 17.—Teodoro Zavala, de 38 años de edad, originario y vecino de la finca San Jaime, jurisdicción de Santo Tomás, La Unión. Hace 16 meses padece de bubas, habiéndole salido en todo el cuerpo, cicatrizando unas, y persistiendo, actualmente, dos en la nuca, y otra extendida y circinada en la región escapular izquierda. Véase figura N° 8.

Antecedentes hereditarios, colaterales y pasado patológico.—Sin nada digno de hacer mención en el presente caso.

Examen general.—Sujeto bien constituido, en quien no encontré nada anormal, a excepción de la lesión que tratamos.

Examen de la lesión.—Se encontraron abundantes treponemas pertenues.

Examen de sangre.—La reacción de Wassermann y Khan resultaron fuertemente positivas.

Diagnóstico.—Pian, fenómenos secundarios.

Tratamiento.—Una inyección de 914, de 0.45 Gr. fué suficiente para que a los seis días estuviesen casi cicatrizadas las lesiones. Sin embargo, se le inyectaron dos ampollas de acetylarsan para adultos, habiendo logrado, a los 12 días de haberse iniciado el tratamiento, su curación.

Observación N° 18.—José Zavala, de 14 años de edad, originario y vecino de la finca San Jaime. Hace un año comenzó a padecer de bubas, no acordándose exactamente dónde fué la primera; actualmente presenta varias en las piernas, antebrazos, abdomen y espalda.

Antecedentes hereditarios.—Padre atacado de pian; madre sana; tres hermanos menores, con bubas; su pasado patológico sin nada importante.

Examen general.—Niño de una constitución raquítica y de un desarrollo retardado: no encontré deformaciones óseas, ni ninguna otra anomalía digna de hacer mención.

Examen de la lesión.—Se encontró treponema pertenue.

Tratamiento.—Cinco inyecciones de acetylarsan fueron suficientes para hacer cicatrizar las lesiones de este enfermo.

Observación N° 19.—Manuela Par, de 34 años de edad, originaria y vecina de la finca San Jaime, jurisdicción de Santo Tomás, La Unión. Hace tres años que curó de bubas, que padeció durante año y medio; a raíz de la desaparición, comenzó a notar que alrededor del pie derecho, lado externo de la articulación tibio-tarsiana, le comenzaron a salir unos tumorcitos, ligeramente dolorosos a la presión, y que han ido creciendo, impidiéndole ciertos movimientos en la articulación. Actualmente presenta tres del tamaño de una avellana, no adherentes a la piel y de constitución más o menos dura. A la punción, no pude extraer ningún líquido.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia, colaterales; tiene hijos sanos; en su pasado patológico acusa pian.

Examen general.—Mujer bien constituída, múltipara; no encontramos ningún vestigio de lúes.

Examen de la lesión.—No pudimos poner en evidencia en estas lesiones yuxta-articulares el treponema pertenue, ni nos fué posible hacer una biopsia.

Examen de sangre.—La reacción de Wassermann y de Khan, resultó fuertemente positiva.

Diagnóstico.—En vista de las nudosidades yuxta-articulares, de, haber aparecido después de la curación espontánea de pian (sin tratamiento) y con un Wassermann y Khan fuertemente positivo, nos permitimos hacer el diagnóstico de: Nudocidades yuxta articulares de Janselme de origen piánico; accidentes terciarios o secuelas piánicas de algunos autores.

Tratamiento.—Esta enferma ha sido tratada hasta el presente con 4 inyecciones de acetylarsan para adultos, habiéndose notado en 15 días, una franca mejoría, y disminución en el tamaño de dichas nudosidades, lo que nos inclina a creer lo veracidad de nuestro diagnóstico

Observación N° 20.—Nicolasa Saput, de 38 años de edad, originaria y vecina de Santo Tomás, La Unión (finca San Jaime). Hace 4 años que padeció y curó de bubas (sin tratamiento). Poco tiempo después comenzó a notar la presencia de un tumorcito en la articulación tibio-tarsiana del pie derecho, que le ha ido creciendo paulatinamente, hasta la fecha actual en que tiene el tamaño de una mandarina.

Antecedentes hereditarios.—Padre y madre muertos, ignorándose la causa. Colaterales: tiene dos hermanos sanos. Pasado patológico: pian. No acusa ni hay vestigios de lúes.

Examen general.—Mujer bien constituida, múltipara, con hijos sanos. No ha tenido abortos. Presenta en el lado externo de la articulación tibio-tarsiana derecha, un tumor del tamaño de una mandarina, no adherente a la piel, pero si a la articulación; ligeramente doloroso y que impide ciertos movimientos del pie; no ha sufrido ninguna contusión en dicho lugar.

Examen de la lesión.—A pesar de las repetidas punciones y aspiración en el tumor, no pudimos encontrar treponema pertenue, ni ningún otro microbio.

Sangre.—El Wassermann y Khan, fueron francamente positivos.

Diagnóstico.—Basados en los datos expuestos en la observación anterior, hicimos el diagnóstico de nudosidades yuxta articulares de Janselme, de origen piánico, fenómenos terciarios, o secuelas piánicas.

Tratamiento.—El resultado del tratamiento, aún no lo hemos podido observar, pues sólo una inyección se le ha puesto hasta el presente.

Observación N° 21.—Nicolasa Shun, de 42 años de edad, originaria y vecina de San Jaime, jurisdicción de Santo Tomás, La Unión; hace 3 años padeció de bubas que se le curaron sin ningún tratamiento. Hace dos años comenzaron a salirle en la articulación tibio-tarsiana, lado externo de ambos pies, unos tumorcitos que le han ido creciendo poco a poco; son indolores pero sí le molestan en los movimientos del pie.

Antecedentes hereditarios y colaterales sin nada importante en la presente observación; en su pasado patológico, pian. No acusa lúes.

Examen general.—Múltipara bien constituída, madre de varios hijos sanos, no ha tenido abortos. Presenta múltiples cicatrices de botones piánicos anteriores. No ha sufrido jamás contusión alguna en las articulaciones tibio-tarsianas; presenta sobre el borde anterior y posterior del maleolo peroneano, de ambas articulaciones, dos tumorcitos del tamaño de una nuez, blandos, indolores pero sí le molestan en los movimientos del pie.

Examen de la lesión.—Por punción hecha sobre los tumores, no pudimos encontrar treponemas ni ningún otro microbio.

Sangre.—No pudimos hacer la reacción de Wassermann en este caso, que hubiese sido de sumo interés, a pesar de que creo que hubiese sido positivo, pues hace solamente dos años que sin ningún tratamiento curó de pian.

Diagnóstico.— En vista de las dos observaciones anteriores, de haber padecido de pian, de no acusar contusiones sobre las articulaciones, hicimos el diagnóstico de

nudosidades yuxta articulares de Janselme de origen piánico, fenómenos terciarios o secuelas piánicas.

Tratamiento.—Con tres inyecciones de acetylarsan para adultos, se ha logrado que disminuyan en tamaño dichas nudosidades; el tratamiento se continuará aún, adicionado de Ioduro de Potasio, que en los casos de pian terciario ayuda mucho a la rapidez del tratamiento.

CONCLUSIONES

Primera: El pian o bubas existe en Guatemala, endémico, desde hace más de 60 años.

Segunda: Probablemente no está limitado a la estrecha zona que hemos estudiado.

Tercera: Es una entidad mórbida distinta de la sífilis.

Cuarta: Es una enfermedad de un pronóstico benigno; la rapidez del éxito del tratamiento, está en relación con el período en que se trate. Los accidentes primarios ceden con mayor facilidad, que los terciarios.

Quinto: Es de desear que sea incluída en las enfermedades de declaración obligatoria.

Sexta: Dado lo estrecho de la zona atacada, deben erradicarse los focos existentes, haciendo una verdadera campaña.

Séptima: El 914 es la droga específica; el acetylarsan da resultados magníficos y rápidos.

Octava: Muchos de los pies picados en la región endémica son accidentes terciarios o secuelas piánicas.

Novena: En nuestras regiones, las nudosidades yuxta articulares de Janselme, son fenómenos terciarios, o secuelas piánicas.

Décima: La reacción de Wassermann y Khan es positiva en los piánicos.

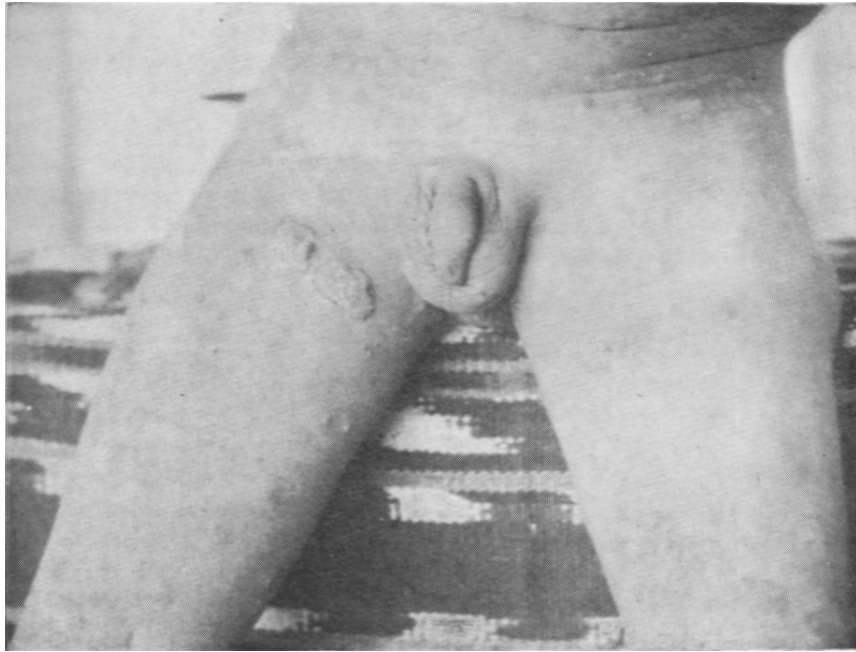


Figura N° 2. — Botón piánico (buba madre) accidente primario de la enfermedad.
Nótese la descamación furfurácea de los otros elementos.



Figura N° 3.—Pies picados (Pian Crabe de los autores franceses).
Esta manifestación secundaria y terciaria de la framboesia es una
de las más persistentes de la enfermedad.



Figura N° 4. — Deformación osea. — Frecuente manifestación terciaria del pián.



Figura N° 5. —Radiografía de la articulación
Metatarso-falangiana del caso
de la fotografía N° 4.



Figura N 6



Figura N° 7. —Manifestaciones terciarias de la framboesia
Nudosidades yuxta-articulares de Jeanselme

A continuación el Presidente, Dr. Vallarino, da la palabra al Dr. Oscar Pacheco (Costa Rica), para leer su tesis:

Cístocelz, Rectocelz y Prolapso

Me propongo detallar en esta exposición la reconstrucción de las paredes vaginales y del perineo por el método de Hirst y la operación de SchautaWertheim o interposición del útero, analizando primero los cambios anatomopatológicos que ocurren en el cistocele, rectocele y prolapso, en los que están indicadas estas operaciones, razonando luego la reconstrucción anatómica de las dos primeras condiciones ginecológicas en cuestión. Expondré a la vez las ventajas de la interposición del útero en la última afección de que me ocupo, comparándola con otros procedimientos, que aunque más sencillos al parecer, no ofrecen en todos los casos, el resultado permanente que se busca.

En el cistocele desaparece el sostén inferior de la vejiga casi totalmente; la fascia útero-púbica ha cedido por rupturas o por relajamiento. Las fibras musculares de los levatores ani se han separado o se han roto en su parte superior y perdidos estos componentes, el septo vesico-vaginal queda reducido al tejido conjuntivo y a pequeña cantidad de tejido graso.

Como estas estructuras ceden fácilmente, la pared vesical inferior desciende y con la ayuda de la presión intravesical y de la intraabdominal, abulta la mucosa vaginal anterior. Suturando la fascia útero-púbica y las fibras superiores de los levatores ani debajo de la protrusión vesical, se reconstruye el septo, y reforzada así, la pared vuelve a su posición normal.

En la formación del rectocele entran varios factores patológicos que destruyen parcialmente la estructura del perineo y de la pared vaginal posterior. La perineoplastia que describiré, es una reconstrucción anatómica de esta región.

El Profesor Hirst, con quien tuve el honor y la buena suerte de trabajar, llevó a cabo personalmente e hizo practicar a sus asistentes gran número de disecciones en cadáveres que presentaban esta condición patológica, y llegó a las siguientes conclusiones:

1°—Las fibras laterales del levator ani se laceran en el mismo sentido de su distribución anatómica, esto es, oblicuamente en el aspecto lateral de la vagina y no en el centro del perineo donde no existen normalmente. 2°— Esta ruptura es por lo general bilateral. 3°—El ligamento triangular o sea, la reflexión de la fascia pelviana que cubre el levator ani, se rompe o se relaja bilateralmente. 4°—El músculo transversus perineo profundus se rompe cerca o en su inserción en el centro del perineo. 5°—La fascia de Colles, situada sobre el recto, detrás del perineo, se rompe o se relaja.

La perineorrafia de Hirst difiere de todas las conocidas hasta la fecha, en que reconstruye cada estructura separadamente, mientras que otras técnicas unen ciegamente “en masa” estos componentes anatómicos del perineo y esta diferencia constituye la ventaja primordial de la técnica, porque tiene menos probabilidad de destruirse en un futuro parto. La operación da además a todas las pacientes la sensación del bienestar que proporciona un perineo normal, condición de que adolecen otros procedimientos operatorios que dan como resultados la formación de un puente de tejido cicatricial que ejerce una presión anormal en la región perineal, ocasionando mucho malestar.

Estimulado por los buenos resultados que pude observar durante el año que fui interno en el Servicio del Dr. Hirst, en el Hospital Howard de Filadelfia, me he empeñado en practicar esta técnica durante los últimos 14 años. Estimo con algunos de mis colegas de San José, quienes han practicado esta operación, que los resultados son altamente satisfactorios y será para mi sumamente grato saber que alguno de los estimables cirujanos que nos visitan, la practica con igual éxito. Entre los muchos casos operados y puestos a prueba en partos subsiguientes, salta a mi memoria el de una primípara que después de un parto desastroso con ruptura del perineo de tercer grado, fué operada con esta técnica (con la modificación para reparar el esfínter), ocho meses después de ocurrida la laceración. Esta paciente concibió nuevamente y estuvo durante todo el embarazo temerosa de que el bienestar de que entonces disfrutaba desapareciera si se destruía con el parto venidero, la reconstrucción perineal que se le había practicado meses atrás. Atendida en la maternidad del Hospital de San Juan de Dios, cuando se presentó el parto, uno de los médicos del servicio pudo constatar la integridad perineal de esta enferma, una vez pasado este segundo alumbramiento.

En clientela privada he tenido ocasión de atender varias parturientas a quienes había practicado esta plástica vaginal, observando solamente pequeñas laceraciones como las que se ven corrientemente a pesar de emplear los métodos profilácticos conocidos. Entre estos casos debo citar el de una señora a quien atendí en su primer parto y en el tercero, procediendo en el primero a la aplicación profiláctica del forceps bajo, con episiotomía, sistema de DeLee. El segundo parto espontáneo produjo laceraciones del perineo debido al tamaño excesivo del niño y como consecuencia se formó poco tiempo después un rectocele que fué reparado con la técnica de Hirts. Un año más tarde ocurrió un tercer parto con un feto de 7 libras y media y en esta ocasión pude observar que solamente se produjo una ligera laceración central del borde vulvar inferior que exigió solamente un punto de sutura.

Prolapso.—En el prolapso se observa además, de la flacidez de las paredes vaginales, el descenso del útero con exteriorización de la cérvix y en casos extremos, protrusión de las paredes vaginales y *procidencia*. Es necesario por lo tanto reparar ambas paredes y fijar el útero en forma estable. La operación de Schauta-Wertheim seguida de perineoplastia de Hirst me parece la técnica ideal para las pacientes que no han de tener más hijos, dado que la interposición es incompatible con el embarazo. En esta operación el cuerpo del útero viene a constituir el soporte del septo véstico vaginal, trayéndolo de su posición intra pélvica para colocarlo enfrente de la pared inferior de la vejiga. Esta operación supera a la ventrofixación del útero y aún a la histerectomía subtotal con fijación del muñón, pues estas últimas dan un alto porcentaje de recidivas, especialmente si no se acompañan de la colporrafia anterior y de la perineorrafia, siendo las recidivas notoriamente frecuentes en mujeres obesas en quienes la presión intraabdominal es excesiva.

Con la interposición del útero se obtienen las siguientes ventajas:

- 1°—Porcentaje máximo del resultado que se busca. 2°—La operación es externa y por lo tanto las pacientes están muy anuentes a aceptarla. 3°—El útero se fija en forma estable con sólo un pequeño aumento del tiempo operatorio empleado para la colporrafia anterior y la perineorrafia, operaciones en todo caso indispensables para completar otras técnicas. 4°—La operación puede ser practicada con anestesia epidural, raquídea o con avertina.

La operación de Schauta-Wertheim, también llamada de Watkins, se conoce hace muchos años, y estoy seguro que se practica con frecuencia en el resto de Centro América y en Panamá. En Costa Rica se ha hecho relativamente poco. El Dr. Ricardo Jiménez Núñez y

yo comenzamos a practicarla hace 2 años en el Hospital de San Juan de Dios donde hemos tratado 6 casos. Posteriormente he tenido oportunidad de operar cinco casos más, asociado con otros colegas y hasta la fecha no ha habido ninguna recidiva. En provincias y en clientela particular hemos operado ocho casos de los cuales solamente uno es reciente y no he sabido de recidiva en ninguno. No hemos llegado a observar signos de presión sobre la uretra en ninguna de las pacientes.

Solamente dos casos fueron hechos con la modificación de Crossen fijando el fondo cerca de la arcada púbica. Cuatro casos correspondieron a mujeres relativamente jóvenes y fué necesario seccionar los tubos para esterilizarlas. Dos casos presentaron pequeños fibromas que fué necesario remover.

En un caso no fué posible hacer la extracción del cuerpo uterino debido a que su aumento de tamaño impedía el paso por la abertura peritoneal. Se procedió entonces a la sutura de la fascia útero púbica en la forma corriente para cistocele, se practicó la perineoplastia con amplia denudación de la mucosa, esperando completar más tarde estas plásticas vaginales, con la amputación supravaginal del útero y fijación del muñón, pero la paciente rehusó esta intervención abdominal. En solamente un caso hubo hemorragia manifiesta, 3 horas después de la intervención, pero ésta se contuvo fácilmente colocando dos empaques angostos de gasa simple, después de quitar algunas suturas de la mucosa vaginal, removiendo uno 24 horas después y el otro á las 48 horas. Este fué uno de los casos que presentaron fibromas y posiblemente la sangre provino de alguno de los lugares de donde se removieron los tumores

Me voy a referir luego a la técnica de cada una de estas operaciones proyectando los respectivos grabados, tomados del libro de Hirst y de la cirugía de Bickham y complementados con otros tomados del natural por el Dr. Vargas Araya, a quien doy las gracias por este valioso contingente artístico.

Técnica de la colporrafia anterior para el cistocele

Se coloca un especulum de peso para separar la pared vaginal posterior y valvas laterales, se sujeta el cuello con una pinza tenaculum y se tira hacia el exterior; se hace una incisión mediana vertical que comenzando 1.5 cm. del orificio uretral se extiende hasta el cuello uterino y luego una incisión transversal sobre el cuello formando una T invertida (Fig. 1 A). Se diseca la mucosa vaginal hacia afuera en ambos lados con bisturí o tijeras ayudándose además del dedo índice cubierto con gasa terminando la separación de la vejiga lateralmente con un movimiento de arriba a abajo ejecutado con un disector de Goffe (Fig. 2 A). Se corta el ligamento útero vesical y se empuja la vejiga hacia la pelvis (Fig. 3 A); luego se pone una sutura de Catgut cromico número dos cogiendo la base del ligamento ancho izquierdo, se pasa la aguja a través del útero, bien arriba del cuello a fin de traerlo a posición anterior después se pasa la sutura a través del ligamento ancho del lado derecho; haciendo tracción con esta sutura se ponen de manifiesto los bordes de la fascia útero-púbica, la que se sutura con puntadas en forma de número 8 con Catgut crómico N° 2, ejecutando cada entrada de la aguja de arriba a abajo (Fig. 4 A). Se recorta el exceso de mucosa vaginal y se sutura con Catgut crómico N° 2 (Figs. 5-6 A).

Técnica de la perineoplastia para el rectocele método de Hirst

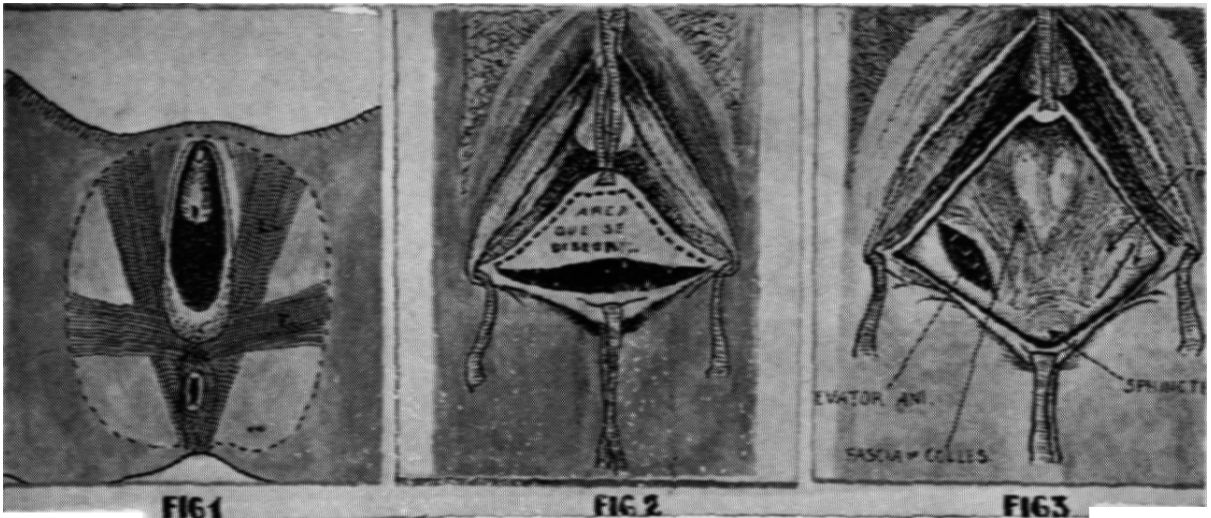
Se coloca un retractor de Gelpi al nivel del carúnculo mirtiforme inferior y separándolo se expone el área que se va a operar. Se desnuda la pared vaginal en forma de mariposa (Fig. N° 2), por medio de tijeras y bisturí llevando la disección de la mucosa hasta la parte más alta del rectocele, punto que corresponde a una perpendicular que va del orificio uretral al centro de la pared posterior de la vagina. Se hace luego una incisión en la capa superior del ligamento triangular a fin de exponer la laceración en el levator ani (Fig. 3), donde se coloca una sutura continua de Catgut crómico N° 1 la que termina suturando también la incisión en el ligamento triangular. Se repite este tiempo en el otro lado (Fig. 3). Se sutura a la fascia de Colles en el centro mediante una sutura continua de Catgut crómico N° 1 (Fig. 4). Después se abre la envoltura fibrosa que cubre el trasverso del perineo de cada lado y se colocan en estos músculos dos o tres suturas de Catgut crómico N° 2 en forma de corona, los que se sujetan con pinzas para ser anudadas después (Fig. 4), y se procede luego a reconstruir la columna posterior de la vagina mediante una sutura de colchón (matress), uniendo el centro del rectocele a la fascia de Colles anteriormente suturada (Fig. 5). Se reconstruye luego la mucosa vaginal con suturas continuas de Catgut crómico N° 2 en ambos lados (Fig. 6), se anudan las suturas de los transversales del perineo después de cerrar un poco el retractor de Gelpi y por último se une la piel con suturas interrumpidas de Catgut crómico extra duro de 40 días en lugar de usar crin de florecia, o seda. Se coloca por último un empaque vaginal de gasa simple no muy apretado, el que se retira 24 horas después. La Fig. N° 1 es un esquema de los levators ani y de los transversi perinei.

Técnica Shauta-Wertheim para el prolapso

Los primeros tres tiempos son los mismos que se ejecutan para la colporrafia anterior. Se continúa la operación separando la vejiga hacia arriba con un retractor (Fig. 4 B) y se procede a identificar la reflexión del peritoneo vésico-útero, lo que se logra haciendo presión con el dedo índice sobre las estructuras situadas debajo de la vejiga (que se ha retraído), contra la pared uterina, notándose la sensación de dos superficies que resbalan una sobre otra. Se colocan dos pinzas para poner el peritoneo en tensión y se abre éste con el bisturí, se ensancha la incisión lateralmente y se colocan unas suturas de guía. Se extrae luego el fondo uterino, se examina el estado de los anexos y si se encuentra alguna anomalía, se corrige. Se vuelca hacia abajo el fondo uterino trayendo su cara posterior hacia adelante y se sutura el borde del peritoneo útero-vesical a la pared posterior del útero con suturas separadas de Catgut crómico N° 1 (Fig. 5 B). Se coloca luego el útero de manera que su cara anterior quede nuevamente hacia adelante y mientras se sujeta en esta posición se suturan los bordes de la mucosa vaginal con Catgut crómico N° 2 (Fig. 6 B). La operación se completa con la perineorrafia. (Fig. 1 a 6).

Modificaciones

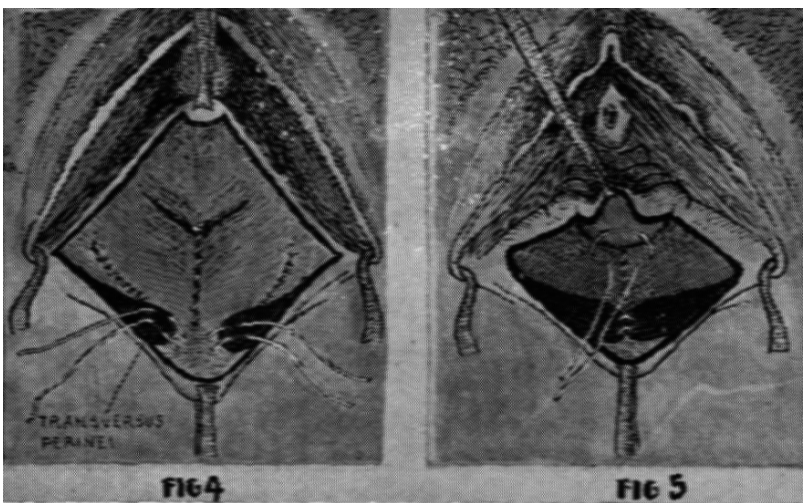
1°—Si la paciente tiene aún probilidad de concebir se ligan ambos tubos entre dos amarras seccionando la porción comprendida entre ellas (Fig. 7). 2°—Algunos cirujanos quitan la mucosa vaginal en exceso de manera que parte de ella tiene forzosamente que ser suturada a la cara anterior del útero, dejando visible una elipse, obteniéndose así una cicatriz más firme que ancla el útero (Fig. 8). 3°—Crossen coloca dos suturas de Catgut crómico en



Esquema de los músculos levator ani y transversus perinei

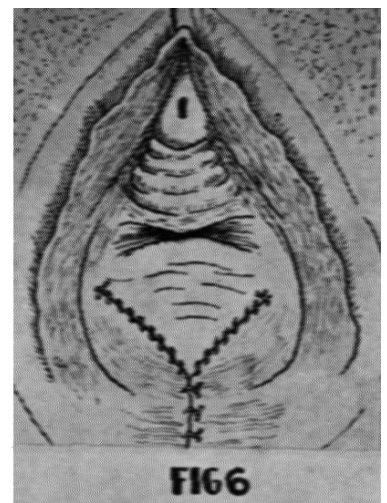
Denudación de la mucosa vaginal

Incisión en ligamento triangular y sutura del levator ani



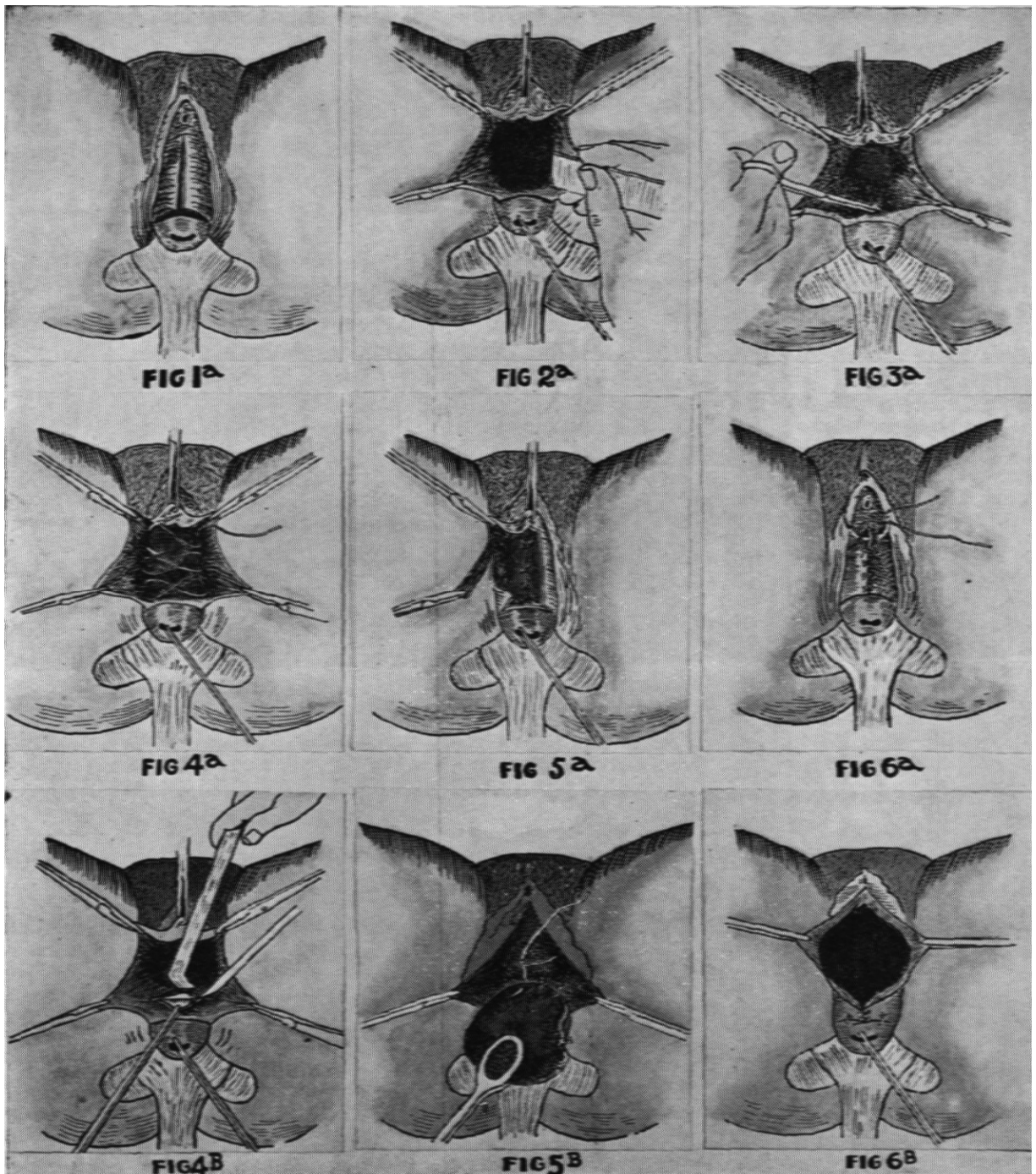
Sutura de la fascia de Colles y suturas en corona de los músculos transversos del perineo

Sutura de colchón uniendo el centro del rectocele a la fascia de Coles.



Suturas finales de la mucosa vaginal y de la piel.

OPERACIÓN PARA CISTOCELE E INTERPOSICION DEL UTERO PARA EL PROLAPSO



Figuras 1^a a 6^a operación para el cistocele.

Figuras 1^a, 2^a, 3^a, 4^B, 5^B y 6^B operación de Schauta Wertheim o interposición del útero para el prolapso.

MODIFICACIONES DE LA OPERACIÓN SCHAUTTA WERTHEIM
PARA EL PROLAPSO

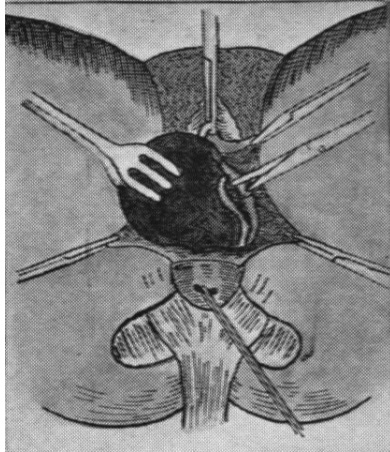


Figura 7_B—Seccionando los tubos de Falopio entre dos ligaduras.

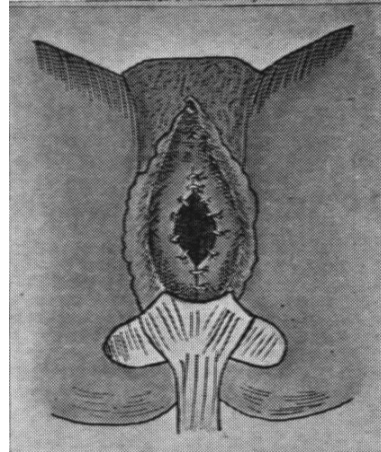


Figura 8_B—Se corta la mucosa vaginal en exceso y se suturan los bordes al útero.

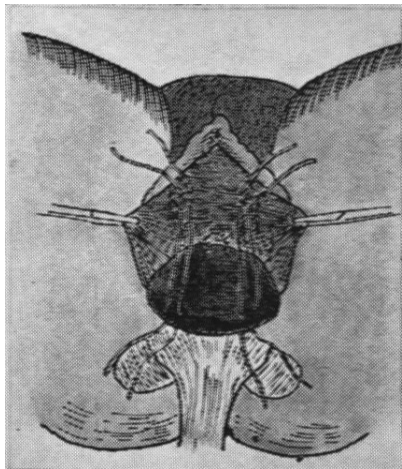


Figura 9_B—Se fija el fondo uterino a la parte más firme de los tejidos de la arcada del pubis.

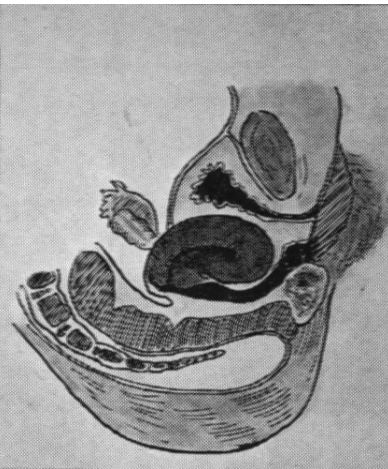


Figura 10_B—Muestra la posición en que queda el útero una vez terminada la operación de Schauta Wertheim.

el fondo uterino, una de cada lado, (Fig. 9) y las fija a la porción más firme de los tejidos cerca de la arcada del pubis, logrando así mayor fijación del útero en su nueva posición. Debe procurarse sin embargo, no fijarlo muy adelante porque puede comprimir la uretra.

La figura N° 10 muestra un corte sagital para ilustrar la posición en que queda el útero una vez terminada la operación.

Presidente:

Está en discusión el estudio del Doctor Pacheco.

Dr. Portuondo del Pino:

Felicito al Dr. Pacheco por la brillante exposición de la técnica operatoria. Ahora, desearía que me explicara cómo haría para hacer la trasposición del útero, en caso de que éste sea voluminoso como para pasar por la brecha abierta.

Dr. Pacheco:

Hay que examinar primeramente para asegurarse de que el útero no es muy grande, y cuando a pesar del examen resulta muy voluminoso, lo que aconsejo es sacar una cuña en la cara anterior del útero reduciéndolo así de tamaño para lograr acomodarlo fácilmente.

Toma la Presidencia el Dr. W. M. James, quien da la palabra al Dr. J. J. Vallarino (Panamá), para leer su tesis:

Aspecto roentgenológico de la colitis amibiana

Entre las enfermedades tropicales la colitis amibiana no es de las de menor importancia, por el contrario, estimo que constituye una de las que deben encontrarse en primera línea.

La colitis amibiana es más frecuente en nuestros países de lo que generalmente se cree y, tal vez se le estima menos común, debido a que el diagnóstico definitivo de ésta constituye con frecuencia una verdadera labor. El diagnóstico positivo es el hallazgo de la amiba en la materia fecal, tarea a veces ardua y que para obtener buen éxito en la cual se necesita, según peritos en la materia, además de un vasto conocimiento de estos parásitos, un promedio como de siete exámenes del excremento de cada paciente llevados a cabo en un período de tiempo no menor de tres semanas. Es éste el motivo por el cual un porcentaje considerable de infecciones amibianas del colon pasan, por decirlo así, desapercibidos. La mayor parte de los casos al sentirse disturbios gastro intestinales, sobre todo en distritos rurales, reciben una receta conteniendo bismuto, la cual es repetida varias veces y al no bastar esto, unas cuantas inyecciones de emetina vienen a terminar el cuadro de la terapia empleada satisfactoriamente, en un caso mal tratado, con un diagnóstico desconocido, en una colitis, que por el tratamiento empleado pasa con toda probabilidad a convenirse en infección crónica, sumamente difícil de diagnosticar y de curar. La colitis amibiana no se puede llamar estrictamente una enfermedad tropical, puesto que se encuentran con frecuencia casos esporádicos en regiones semi-tropicales y aun en las regiones frías; habiéndose registrado una epidemia considerable en Chicago no hace mucho tiempo.

La sintomatología de esta enfermedad es muy variada; naturalmente los síntomas típicos los constituyen la disentería o diarrea, ambas con evacuaciones de sangre en grados diferentes, desde cantidades microscópicas hasta hemorragias copiosas. Sin embargo, encontramos con alguna frecuencia, casos que presentan disturbios intestinales vagos sin disentería ni diarrea y a veces con estreñimiento. Constituyendo estos últimos los casos en los cuales el examen roentgenológico resulta de mayor cooperación y ayuda al internista.

Las observaciones que forman la base de este trabajo las principié hace catorce años; entonces durante los exámenes gastro intestinales rutinarios, comencé a notar persistentes defectos de repleción del intestino grueso en aquellos pacientes que se encontraban sufriendo de amibiasis intestinal. Esta anomalía me llamó más la atención debido a un caso interesante que se presentó a nuestra clínica en esa época: El Sr. S.A., un sirio de 47 años de edad, quien había vivido en Sur América durante algunos años anteriores. El paciente se encontraba en estado crítico, emaciado y muy debilitado.

Después de haberle tomado la historia y de haberle practicado minuciosos exámenes físicos y clínicos, incluyendo exámenes del excremento para la presencia de parásitos y en los cuales no se encontraron amibas, el enfermo fué enviado al departamento de rayos X para un examen gastro intestinal, 1° de julio de 1922, cuando encontré tan marcados y extensos

defectos, de replecion en el intestino grueso que consideré correcto hacer un diagnóstico de “carcinoma del colon”.

El pronóstico era grave y los familiares del paciente fueron informados de nuestra opinión. Sin embargo, como es natural, ellos no conformes, acudieron con el enfermo a otro hospital, donde después de repetidos exámenes del excremento, todos los cuales habían resultado negativos para la presencia de amibas, un día el paciente, accidentalmente pasó un poco de mucosidad ensangrentada donde fué encontrada una gran cantidad de amibas histolíticas. Esto lo hemos considerado con toda probabilidad arrojado de una de las úlceras intestinales. El paciente entonces recibió tratamiento contra la amibiasis y pronto mejoró, pudiendo regresar a su domicilio.

Pude entonces observar en repetidas ocasiones que existía cierta relación entre los defectos encontrados en el intestino grueso, (los cuales variaban entre pequeñas irregularidades a marcadas deformidades), una historia de disentería, diarrea o disturbios intestinales, los síntomas clínicos y con frecuencia hallazgos del laboratorio. Estas observaciones se hicieron tan evidentes que me decidí a llamar la atención del jefe de nuestro departamento de medicina interna, Dr. W M. James, demostrándole mis observaciones y explicándole que aunque tales defectos variaban considerablemente en las diferentes personas, se notaba siempre una diferencia de lo normal. El tomó un gran interés en mis hallazgos, hasta donde sabemos, los primeros en esta materia, dándome su apoyo y ayuda, los que han sido de valor inestimables en la realización de este trabajo. El ha llevado a cabo un extenso estudio clínico y patológico en estos casos para establecer primero el verdadero diagnóstico y luego para establecer la relación de las observaciones clínicas con las observaciones roentgenológicas y tratar de explicar hasta donde fuere posible, la patología intestinal presente, por medio de los roentgenogramas.

El primer reporte de este trabajo fué leído ante la Asociación Médica de la Zona del Canal Istmico, en febrero de 1923. Después de esto, aumentado y corregido, lo he presentado en diferentes países, en diferentes épocas.

Además de ésto, el Dr. James ha colectado un gran número de planchas reproducidas de especímenes obtenidos de pacientes que se encontraban sufriendo de colitis amibiana, en las cuales todos los grados de infección intestinal están bien demostrados, y las cuales dan una comprensión más clara y una explicación más precisa de las causas de los defectos que se observan en los exámenes roentgenológicos.

La patología de la colitis amibiana ha sido explicada y demostrada en detalle por autoridades en esa materia, sin dar lugar a duda. También tenemos un excelente reporte del Dr. Herbert Clark sobre “La Distribución y Complicaciones de Lesiones Amibianas encontradas en 186 exámenes postmortem”.

De modo que tenemos establecido de manera evidente: 1°—Que la colitis amibiana existe, y 2°, que produce lesiones patológicas definitivas y ulceraciones en el intestino grueso. Es evidente también que lesiones de la mucosa gastro intestinal producen defectos de repleción que se deben observar con bastante precisión en el examen roentgenológico. Ahora me voy a permitir presentarles cómo se muestran esas lesiones en los roentgenogramas.

Yo no pretendo hacer diagnósticos de colitis amibiana por medio de los rayos X, ni reclamo la existencia de signos patognomónicos en los defectos del colon, sin embargo, estos últimos son por lo general bastante típicos, pudiéndose diferenciar de lesiones intestinales semejantes y me han inducido en varias ocasiones, aun en casos leves, a sugerir el diagnóstico de colitis amibiana para que el examen del laboratorio lo confirme, como se puede ver en el caso siguiente: Sr. J. M., ecuatoriano, de 22 años de edad. Vino a nuestra

clínica, quejándose de haber perdido peso durante los tres años anteriores, y de tener una sensación de ardor en el epigastrio. No había tenido vómitos ni diarreas, ni hemorragias de ninguna forma. Después de un examen físico que resultó negativo, él fué enviado para que se le practicara un examen roentgenológico gastro intestinal, donde se pudieron observar los defectos del colon bastante marcados y típicos y asimismo fueron reportados. Después de esto el examen del excremento reveló la presencia de entamibas histolíticas. El paciente recibió el tratamiento correspondiente y mejoró notablemente y fué examinado nuevamente diez y ocho días más tarde, cuando se notó gran mejoría en el estado del intestino.

Los dos exámenes fueron llevados a cabo al fin de 24 horas en exactamente las mismas condiciones.

Si aún después de repetidos exámenes de los excrementos, no se encuentran en ellos las amibas, pero los estudios roentgenológicos presentan en el intestino los defectos característicos, considero prudente administrar al paciente tratamiento anti-amibico y confirmar el curso clínico de la enfermedad por medio de exámenes roentgenológicos. Como se puede demostrar por medio del siguiente caso: Sr. J. M., 48 años de edad, daba una historia de disentería crónica. Muchos exámenes del excremento fueron practicados, todos negativos. En realidad nunca se encontraron amibas en este caso. Fué examinado la primera vez el 22 de diciembre de 1926, cuando se encontraron extensos defectos del colon en exámenes efectuados al cabo de 6 y de 24 horas y verificados por exámenes efectuados después de una enema opaca. Después de diez días de haberle administrado tratamiento adecuado contra colitis amibiana a este enfermo, se llevó a cabo un nuevo examen siguiendo la administración de otra enema opaca.

En 1924 tuve el honor y buena suerte de presentarle estos trabajos en Nueva York al Dr. Lewis Gregory Cole, una de las primeras autoridades en roentgenología gastro intestinal, quien demostró considerable interés en mis estudios y pronto después a mi regreso a Panamá recibí una carta cuya parte pertinente dice:

“Pronto después de haberse ausentado Ud. el Dr. A. G. de New York nos preguntó si nosotros podíamos dar alguna ayuda en el diagnóstico de casos sospechosos de estar sufriendo de colitis amibiana. Parece que apenas uno aprende una cosa se le presenta la oportunidad de hacer uso de su conocimiento. Yo le informé sobre la serie de casos que Ud. tan amablemente nos acababa de enseñar y le dije que Ud. sentía certeza en que cuando estos defectos se presentaban en el intestino grueso, eran bastante característicos, aunque no eran patognomónicos”.

“En pocos días mandó al Sr. Beverly para que lo examináramos. Mientras tanto, persona competente había examinado los excrementos y no había encontrado amibas. Nuestros roentgenogramas demostraron defectos de repleción similares a los que Ud. nos había enseñado”.

“Nuestro reporte al Dr. G. decía que aunque estos defectos no eran patognomónicos, se debía considerar seriamente la existencia de una colitis amibiana”.

“El Dr. G. estuvo un poco escéptico, pero pidió un nuevo examen del excremento e informó al laboratorio de nuestro hallazgo. En esta ocasión se encontró un gran número de amibas”.

El principal valor de este trabajo descansa en el hecho de que por medio de este examen podemos determinar con bastante precisión la extensión de las lesiones intestinales y de este modo darle, a los internistas informes que no



Figura N° 1

Marcados defectos del colon en sus porciones ascendente y descendente. Lesiones menos notables en colon transverso.



Figura N°2

Defectos de repleción del ciego y colon ascendente. Irregularidad del colon descendente.

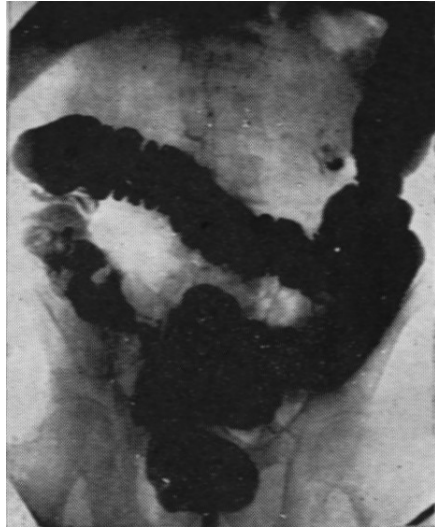


Figura N° 3

Colon transverso casi normal.
Defectos marcados del ciego y colon
ascendente e irregularidad del
sigmoide.



Figura N° 4

Amibas encontradas después de
indicación radiológica. Caso del Dr. Cole.



Figura N° 5
Irregularidad general del colon.
Infección aguda.

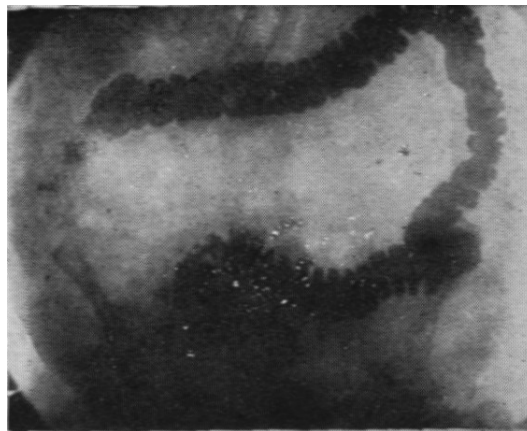


Figura N° 6
Defectos crónicos del ciego, colon
ascendente y codo hepático. Irregularidad
del sigmoideo.

pueden obtener de ninguna otra manera. Yo considero que después de tener alguna experiencia se puede determinar hasta cierto punto la severidad de la infección.

Aun cuando la infección sea muy leve, y cuando el diagnóstico esté plenamente comprobado y los hallazgos resulten casi imperceptibles, se le está ofreciendo al internista valiosa ayuda al demostrarle que el intestino se encuentra escasamente afectado.

Este trabajo también ha resultado práctico en determinar el curso de la enfermedad de acuerdo con el tratamiento médico. En muchos de los casos hemos llevado a cabo más de un examen para observar el estado del intestino grueso después de que el paciente ha mejorado con el tratamiento médico administrado, y he encontrado una correlación entre el aspecto clínico y el roentgenológico. Ya esto ha sido demostrado, pero el siguiente caso lo ayudará a presentar de manera más precisa:

Dr. L. C., varón de 68 años de edad, colombiano, entró al Hospital de Panamá en noviembre de 1925, en estado grave, con diagnóstico de “carcinoma del estómago”. Fué enviado para examen gastro intestinal. Yo reporté que el estómago se encontraba bien, pero que existían grandes defectos del intestino grueso probablemente causados por colitis amibiana.

El excremento fué entonces examinado y se encontró un gran número de amibas. El paciente fué sometido al tratamiento correspondiente y un examen llevado a cabo un mes más tarde cuando el paciente se encontraba mucho mejor clínicamente reveló también una gran mejoría en el estado del colon.

Este paciente regresó a su casa en buen estado físico y varios años después continuaba muy bien, habiendo regresado a Panamá en 1928 en buena salud, cuando se practicaron exámenes del excremento todos negativos.

Estos exámenes se han llevado a cabo a veces después de la administración oral de la cantidad corriente de alimento opaco, a veces después de la administración de una enema opaca, y a veces después de ambos métodos.

Los defectos encontrados varían considerablemente. Se notan pequeños cambios en el intestino tales como pueden ser causados por engrosamiento de la membrana mucosa, o defectos más marcados debidos a erosiones o ulceraciones que pueden asumir grandes proporciones según se ha podido ver en algunos de los casos presentados.

Vuelve a presidir el Dr. Vallarino y da la palabra al Dr. James para exponer su tesis:

Algunas observaciones sobre amibiasis intestinal debido a infección con *Entamoeba histolytica*

Por WM. JAMES, M. D., F. A. C. P., Consultant in Tropical
Medicine for The United Fruit Company, Panamá

La manifestación de ulceración intestinal que se debe a la infección con *E. histolytica*, conocida con el nombre de disentería amibiana ha sido completamente en lo que hace referencia a su etiología, patología, sintomatología y diagnóstico. La disentería en sí puede deberse a una ulceración generalizada de todo el intestino grueso, con la consiguiente colitis, o las úlceras pueden limitarse al asa sigmoidea o al recto, y la disentería puede sobrevenir de esta irritación local.

Desde hace años se sabe que pueden ocurrir ulceraciones amibianas graves y extensas en el ciego, en los codos o en otras partes individuales del intestino grueso sin que haya disentería, o que las lesiones pueden consistir sólo en unas cuantas úlceras, localizadas o esparcidas. En tales casos pueden ocurrir ocasionalmente evacuaciones sanguinolentas, a veces diarreas, alternando con constipación y la sintomatología es extremadamente variada, tanto así que no se puede hacer el diagnóstico sino hallando el agente específico, *E. histolytica*. Más adelante se hará una ligera reseña de las muchas fases de la vida de este parásito. Por el momento sólo diré que en las generaciones pequeñas de deformación prequística o quística, es difícil hallar la histolítica, y en las preparaciones frescas de las evacuaciones, puede confundirse fácilmente con fases análogas de *E. coli*, *Endolimax nana* y *Iodamoeba bütschlii*, todas las cuales se encuentran frecuentemente en el examen de las evacuaciones, tanto en los climas templados como en sub-tropicales y tropicales. Casi veintisiete años de trabajos sobre este tema me han convencido, lo mismo que a otros mejor preparados que yo, de que el diagnóstico correcto de la amibiasis intestinal, no asociada con la disentería, y la identificación apropiada en material fresco de las cuatro especies de amiba común que se hallan corrientemente en la evacuación es una tarea que requiere una preparación especial, y que no debe encomendarse como se hace frecuentemente, a ayudantes de laboratorio poco prácticos, sino a expertos en esos trabajos.

Los casos más benignos de amibiasis intestinal raras veces llegan a la autopsia, excepto cuando ocurren complicaciones, tales como abscesos del hígado o perforaciones intestinales, o cuando la muerte resulta de algún accidente o de alguna otra enfermedad o infección intercurrentes. Aunque la asociación de los abscesos amibianos del hígado y la disentería ha sido notada desde hace muchos años, y en realidad las estadísticas de las autopsias muestran que cuando la muerte sobreviene a una ulceración generalizada y abandonada, debido a infección histolítica, existe absceso del hígado en el 50 % de dichos casos, hay no obstante, muchos informes de abscesos del hígado en historia de disentería, y a la autopsia, el patólogo halla sólo una lesiones diseminadas, a veces en el ciego, a veces en otras partes del grueso. Estos son casos de amibiasis sin disentería, y las lesiones, cuando no

se complican con disentería pueden persistir durante años con pocos síntomas los que se presentan con intermitencias.

Sin embargo, el patólogo, hasta donde yo he podido averiguar, hasta hace muy poco ha limitado sus investigaciones al estudio de las lesiones mayores y macroscópicas en sí, y no se le ha ocurrido que pueden existir lesiones extensas en la membrana mucosa del intestino grueso que no son visibles sin el microscopio, o por lo menos, hasta después de una inspección muy cuidadosa.

Varios investigadores han sospechado la existencia de tales condiciones, especialmente Dobell, Wenyon y Craig, y aunque se ha hallado que existe como un estado incipiente en el gato, no ha sido sino recientemente cuando se ha demostrado en el hombre. Trataré de indicar someramente la importancia de este concepto de la amibiasis sin disentería.

En las evacuaciones de muchas personas aparentemente saludables y en estado normal, con antecedentes de disentería o de diarrea previa algunas veces, o que nunca han tenido padecimientos del intestino otras, se hallan en ocasiones enormes cantidades de pequeñas formas vegetativas prequísticas y quísticas de histolítica, tan numerosas ciertamente como las formas vegetativas mayores que se hallan en la disentería aguda. Y no es excepcional hallar la persistencia del parásito en cantidades apreciables bajo condiciones similares. Se sabe bien que estas formas muy pequeñas, que miden de seis a diez micras derivan de las formas vegetativas grandes que viven más arriba del intestino, y representan esa faz del ciclo de vida, preparatorio al enquistamiento.

En los tejidos se halla sólo un tipo de histolítica, y es idéntico a las grandes formas vegetativas o trofozoitos, que se hallan en la disentería aguda y sub-aguda. Las pequeñas generaciones, de formación prequística y quística, se hallan solamente en las evacuaciones.

Pues bien, algunas autoridades, entre ellas las que hemos mencionado más arriba, han sostenido que *E. histolítica* es siempre un verdadero parásito de los tejidos humanos, y que debe invadirlos a fin de vivir. Pero si el número enorme de estas pequeñas generaciones que se hallan a veces en las evacuaciones de las personas aparentemente normales representan actualmente una invasión de los tejidos más arriba en el intestino, tal invasión resultaría seguramente en una ulceración grave con los síntomas correspondientes, y esto no es lo que ordinariamente ocurre. Para explicar esta discrepancia se ha indicado que la invasión se limita sólo a la mucosa, y que las lesiones curan fácilmente, de modo que resulta un proceso continuo de invasión y curación. Estas autoridades no están de acuerdo en que el parásito puede vivir normalmente en la cavidad del intestino, o invade los tejidos sólo por intervalos, hipótesis que correspondería a los hechos observados. También sostienen que el gran número de formas vegetativas activas que se encuentra en la disentería aguda no viven y se multiplican en la cavidad del intestino sino que se generan en los tejidos y son lanzados a la cavidad del intestino por las rupturas de los abscesos y los derrames de las úlceras en las paredes del intestino grueso.

Por otra parte, hay otros entre los que me encuentro yo en la actualidad, que sostienen que la histolítica puede vivir normalmente en la cavidad de la parte superior del intestino grueso y que invade los tejidos sólo en ciertas condiciones, tales como aquellas que tienden a irritar la mucosa o cuando queda reducida la resistencia.

Basamos nuestra opinión en que el número de parásitos que se encuentra frecuentemente en las amibiasis ligeras, así como en la disentería aguda, está fuera de toda proporción con el que se halla en los cortes histológicos de las paredes intestinales en cualquiera de los dos casos. Además, la muy conocida

tendencia de la amibiasis benigna a convertirse rápidamente en disentería aguda después de haber tenido desarreglos dietéticos, o después de haberse reducido la resistencia con motivo de enfermedad intercurrente, es evidencia de que algo, que no es una invasión latente del tejido, ha despertado en actividad tal infección.

No ha sido sino hasta hace poco, como explicaré más adelante, cuando se han obtenido pruebas que demuestran que pueden invadirse grandes secciones de la pared del intestino grueso sin producir lesiones macroscópicas, y aquí no se ha hallado evidencia de cicatrización sino más bien de una agravación progresiva de las lesiones.

Cualquiera de las dos hipótesis que se considere correcta, hay un hecho seguro que es común a las dos, y respecto al cual están de acuerdo casi todas las autoridades, y es que, ya se trate de un verdadero parásito del tejido, o uno bien capaz de vivir durante largo tiempo en la cavidad del intestino sin causar daño, la histolítica es invariablemente un enemigo activo o potencial del cuerpo en que se aloja, y debe tratarse como tal cuando y donde quiera que se encuentre.

Otro factor importante y que con frecuencia se pasa por alto en las infecciones con histolítica es la inmunidad relativa del ser humano en que se aloja. En verdad es una fortuna que sea así, pues de otro modo las ulceraciones se convertirían en perforaciones y la mayoría de estas infecciones serían seguidas en poco tiempo de una peritonitis fatal.

Las capas de músculos del intestino grueso ofrecen una resistencia muy considerable al paso de las amibas. Frecuentemente se ven úlceras grandes con pocas o ningunas amibas en los bordes, y en muchos casos el daño resulta fuera de toda proporción con el número de amibas presentes. Tan cierto es esto que muchos creen que una infección bacteriana secundaria de la cavidad del intestino es tan responsable como las amibas mismas, y frecuentemente no hay correlación entre el número de amibas presentes y la cantidad de daño causado, especialmente en los abscesos amibiásicos del hígado, pulmón, cerebro y bazo.

Este hecho puede ofrecer un indicio para el tratamiento que daría éxito en la infección amibiana. Si las lesiones de la pared del intestino grueso pueden sanar, morirán las amibas en los tejidos; y esto puede demostrarse en cortes anatómo-patológicos. Los nidos de amibas en los tejidos del intestino grueso invariablemente se encuentran asociados con las formaciones de abscesos o úlceras que se comunican con la cavidad del intestino.

A la inversa, puede decirse que se desalojan las amibas de la cavidad del intestino, y se evita la reinfección, los tejidos se encargarán de destruir sus propias amibas.

Se describe usualmente la úlcera amibiana como de forma lisa o de cráter que se dirige dentro de la cavidad intestinal, con bordes que socaban la mucosa y que a veces penetran en las capas de músculos y aún hasta la serosa. Según el Dr. H. C. Clark, cuando ha quedado destruída en su mayor parte la capa exterior del músculo, las bacterias intestinales pueden atravesar la serosa y producir una peritonitis local o general. Este proceso se ve frecuentemente acompañado de una hipertrofia considerable de la pared, especialmente de la submucosa, y si la úlcera está avanzada, de la formación de adherencias y de bandas fibrosas.

Se dice que las amibas obtienen su entrada por las criptas de Lieberkuhn, desde cuyas bases pasan a la submucosa, donde se extienden radialmente, siendo el resultado definitivo, la úlcera lisa o en forma de cráter que se acaba de describir.

Esta suposición es esencialmente correcta hasta cierto punto pero no abarca la totalidad de los casos. Las amibas no sólo penetran las cavidades de las glándulas, sino que pasan entre las células glandulares y la membrana basal, y con frecuencia existe además una invasión directa del tejido intersticial también.

El resultado de esto es una lisis y la destrucción de la mucosa, a veces en una extensión grande, sin que se formen úlceras y sin la invasión y destrucción de la submucosa. El Dr. Laurence Getz, antiguo patólogo del Hospital Santo Tomás, Panamá, y ahora Jefe de Laboratorio en el Hospital de Panamá, ha demostrado este proceso en seis pulgadas o más de la mucosa, sin acompañamiento de formación de úlcera ni destrucción de la submucosa. También ha hallado el tipo más primario de lesión, tan primario que pudiera como sólo un cambio *post mortem* si no fuese por las amibas halladas en los tejidos.

Por otra parte puede haber una destrucción casi completa de la mucosa sobre grandes espacios, sin ulceraciones y sin invasión de la submucosa. Tal lesión no puede menos que acusar síntomas, y es la patología de este tipo, con unas cuantas úlceras aquí y allí, la que es responsable de las manifestaciones de la amibiasis sin disentería.

A pesar de los estudios cuidadosos de los años recientes, aún no se ha precisado el mecanismo exacto mediante el cual la histolítica produce la destrucción de los tejidos. La forma más primaria de lesión es muy similar a la producen los agentes químicos; una verdadera lisis de las células, sin reacción, acompañada de infiltraciones de células redondas y de leucocitos; fenómeno que ocurre más adelante y que muchos creen ser consecuencia de una invasión bacterial. Con toda probabilidad la amiba produce un fermento que tiene una verdadera acción contra las células de los tejidos, y esto es especialmente cierto en los abscesos del hígado y el cerebro, donde ocurre una gran destrucción de tejidos sin que exista invasión bacterial secundaria.

Pero aún en las lesiones más elementales, en que no hay infección bacterial secundaria ni infiltración de células redondas, el daño es frecuentemente fuera de toda proporción con el número de amibas presente, y si la acción destructora del fermento es tan poderosa aquí, pudiera esperarse que esta acción continuara más adelante. No parece que las células glandulares sean más susceptibles que el tejido intersticial, puesto que en este último, y especialmente entre las mismas glándulas, se hallan constantemente áreas de necrosis con pocas o muchas amibas.

Muy temprano también hay una congestión notable, y a veces una trombosis de los vasos terminales del sistema circulatorio, especialmente de los capilares y de las radículas venosas muy pequeñas del sistema portal. Esto se ha explicado diciendo que las úlceras llanas o de forma de cráter hacen una estasis de la sangre debido a la presión y a la infiltración de las células redondas.

Pero esta congestión aparece también en las lesiones más elementales, mucho antes de que pueda interesarse algún factor mecánico, o pueda haber ocurrido alguna reacción debida a una infección bacterial secundaria. Es un fenómeno notable y constante, y sugiere que aun cuando con anterioridad a la invasión del tejido por las amibas, éstas han producido ya alguna irritación en la superficie de la mucosa, que es responsable de esta reacción.

A su vez, esto da lugar a pensar que le es posible a la histolítica permanecer latente en grandes números en la cavidad del intestino, pero cuando se presenta la ocasión, por motivos que aún desconocemos, empiezan a segregar un fermento que irrita la mucosa, y ya en posesión de esta arma ofensiva que no han usado hasta ahora, empieza su invasión.

Hago esta indicación solamente por lo que pueda ella valer. En realidad, hay tanto respecto al mecanismo de la infección histolítica que se nos oculta en la actualidad, y es tan difícil conciliar o correlacionar los hechos conocidos y los últimos descubrimientos con cualquier hipótesis, que tengo la seguridad que tendremos que trabajar mucho tiempo aún, antes de que podamos postular conclusiones definitivas y satisfactorias.

Dentro del límite de este discurso no es posible discutir todos los factores de la amibiasis. Si tenemos un conocimiento definido de los hechos esenciales de la patología, es posible deducir de ellos la mayor parte de la sintomatología. Me limitaré a decir que esta es en extremo variable. La amibiasis intestinal puede simular, directa o reflejamente, casi todas las enfermedades gastro intestinales conocidas, desde la indigestión simple con flatulencia y cólicos ocasionales, hasta la obstrucción y el cáncer. En varias ocasiones he visto infiltraciones amibianas del ciego y del colon transversal tomadas por cáncer, y con muy buenas razones. Tiflitis amibiana y la apendicitis no amibiana crónica se asemejan tanto que frecuentemente no se puede hacer el diagnóstico hasta después de la operación, y aún aquí las dos se verán asociadas frecuentemente. No fué poco frecuente durante la reciente epidemia de Chicago, el año pasado, dicho suceso, acompañado a veces por gran postración, toxemia y en ocasiones acompañado por absceso fulminante del hígado, y como es natural ofreció grandes dificultades en el diagnóstico, ya que en algunos de los casos no había disentería presente.

Con respecto al diagnóstico, el punto de vista actual de la mayoría de las autoridades es que, excepto en los casos de disentería aguda o sub-aguda, en que las formas vegetativas grandes y activas pueden distinguirse fácilmente, o en las formas más ligeras en las cuales se encuentran los quistes con facilidad, debían emplearse preparaciones permanentes casi exclusivamente. Esto es porque en los demás tipos de amibiasis histolítica aparece en las evacuaciones en su mayor parte en un estado vegetativo pequeño o prequístico, y aquí en las preparaciones frescas, se confunde muy fácilmente con *butschlii*, nana y hasta con *coli*. Es verdad que un experto que reúna todas las cualidades, podrá distinguir estas cuatro especies en el examen que haga, en material absolutamente fresco. Pero esos expertos son pocos y se encuentran muy distantes unos de otros, y no se hallan dedicados a la práctica de la medicina, ni en laboratorios.

Bien dice Dobell, que si el diagnóstico no se puede hacer correctamente no se debe hacer en absoluto, y dado que el tratamiento cuando menos es molesto para el paciente, así como para el médico, es de la mayor importancia que se determine correctamente.

Esta determinación puede hacerse con alto grado de probabilidad en las preparaciones húmedas fijas, o permanentes, por cualquiera que tenga capacidad para hacer trabajos de laboratorio y en quien pueda confiarse. No la pueden hacer en materiales frescos aquellos que no han tenido una preparación extensa y especial, y quienes no están completamente familiarizados con el arte de la microscopía. Sin embargo, en más de un centro médico, los técnicos, sin la preparación especial, están hallando histolítica en un gran porcentaje de los exámenes de heces fecales, y los clínicos atribuyen una gran variedad de males a infecciones de estos parásitos, desde la enfermedad de Hodgkins hasta la artritis crónica.

Yo no hubiera creído posible algunos de los errores de diagnóstico que he hallado recientemente a ese respecto si no los hubiera visto yo mismo, parodiando la frase del eminente médico Clifford Dobell.



Figura N° 1.—Úlcera amebiana socavante típica del intestino grueso. La úlcera ha destruido la mucosa, ha pasado el muscularis y ha invadido la submucosa. Se encuentran muchas amibas al margen de la socavación y en la base de la úlcera. —X-38.

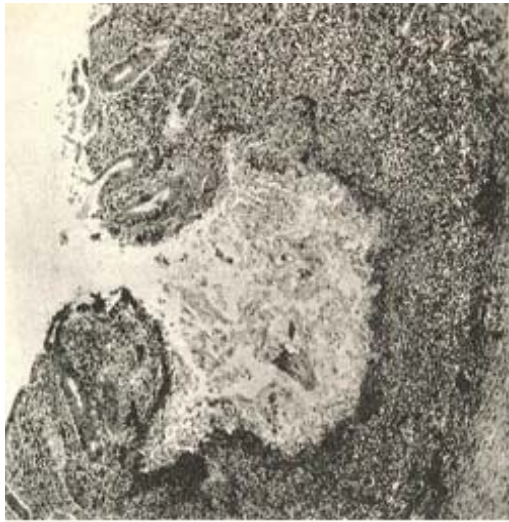


Figura N° 2. Una úlcera socavadora de la mucosa. Estas úlceras fueron encontradas en una criatura que murió de peritonitis debido a perforación del ileum terminal por una ascaris. Eran del mismo tipo y tamaño y no habían invadido la submucosa. —X-120.

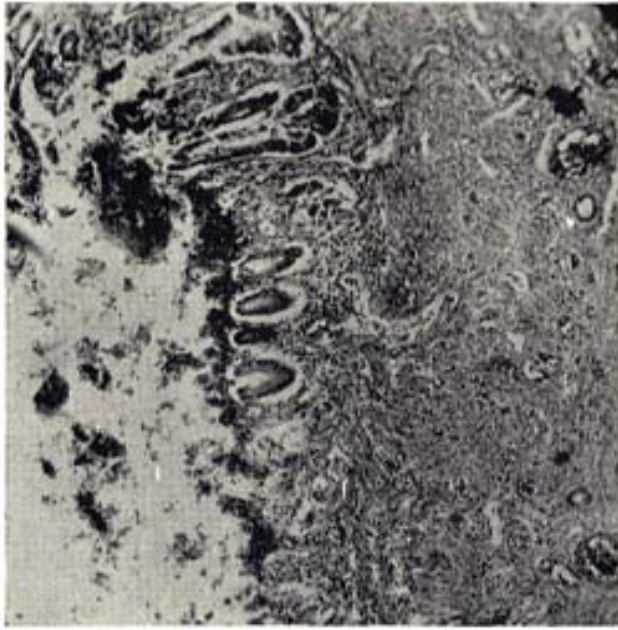


Figura N° 3.—Destrucción superficial de la mucosa con reacción inflamatoria causada probablemente por una infección bacteriana secundaria. Se encontraron numerosas amibas en la mucosa y también la submucosa. El muscularis aún estaba intacto. - X-120.

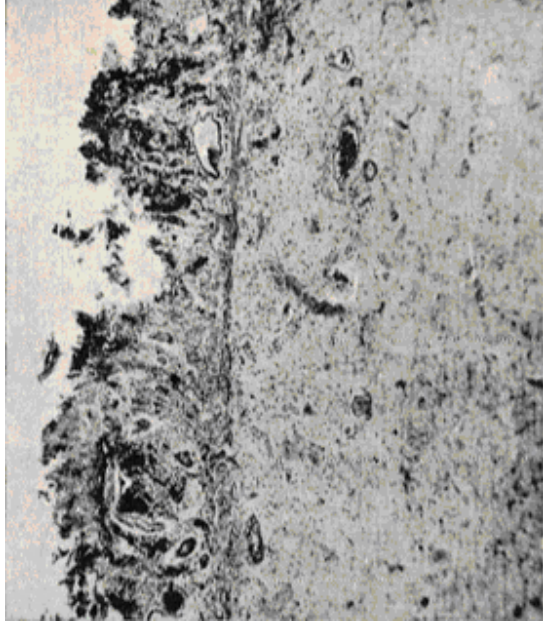


Figura N° 4.—Invasión extensa de la mucosa con reacción inflamatoria intensa, que se debe probablemente a invasión bacteriana secundaria. Como podrá observarse el muscularis, en su mayor parte, está intacto, y hay muy poca inflamación de células redondas en la submucosa. - X-120.

Figura N° 5.—Úlcera amibiana muy incipiente del apéndice. En este caso se fijó el apéndice inmediatamente después de la operación. El carácter socavador de esta lesión se muestra claramente. El resto del apéndice es prácticamente normal.

Varias de estas pequeñas lesiones fueron encontradas por el Dr. Lawrence Getz en el apéndice.

Tanto ésta como la figura N° 6 son reproducciones de un trabajo sin publicar del Dr. Laurence Getz, Jefe de Laboratorio del Hospital de Panamá y la Clínica de Herrick, y han sido publicados con permiso del autor. — X-145

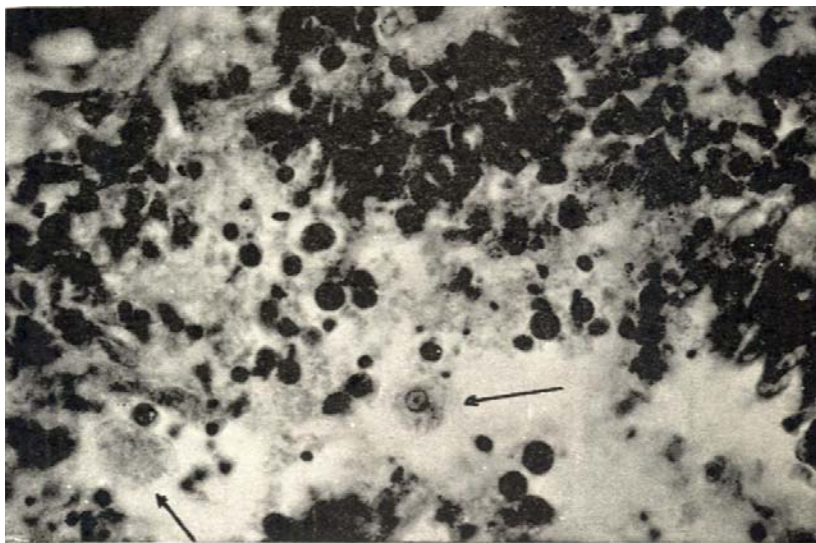
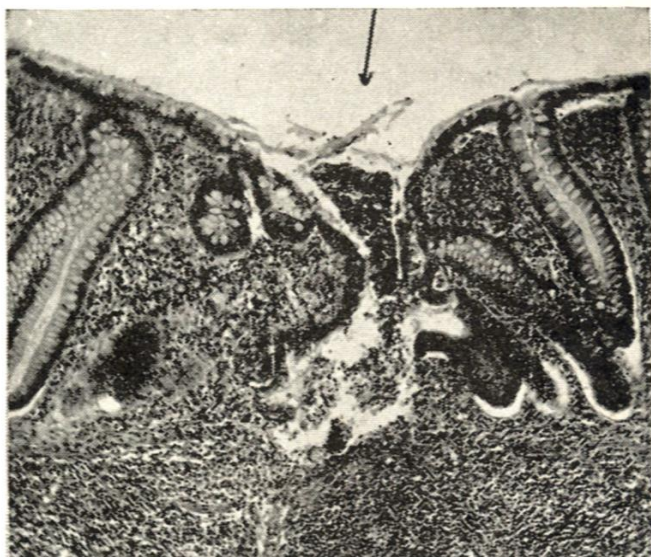


Figura N° 6.—Detalle de alto poder de la figura N° 5. Las flechas indican donde hay amebas. La necrosis adyacente se observa claramente. — X-860.

Figura N° 7.—Esta también muestra completa destrucción de la pared intestinal por una gran úlcera socavante. El resto del tejido es edematoso e hipertrófico, y se observa también una peritonitis plástica.—X-27.

Lesiones como la que nos ocupa lo más frecuente es que resulten fatales a menos que se localice la peritonitis.

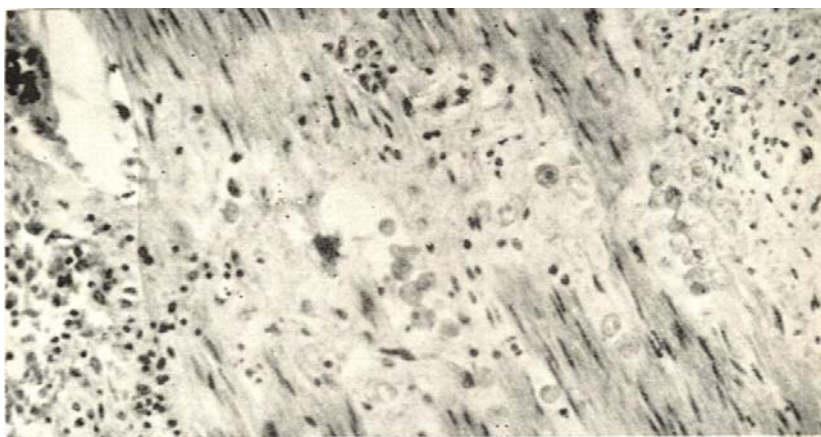
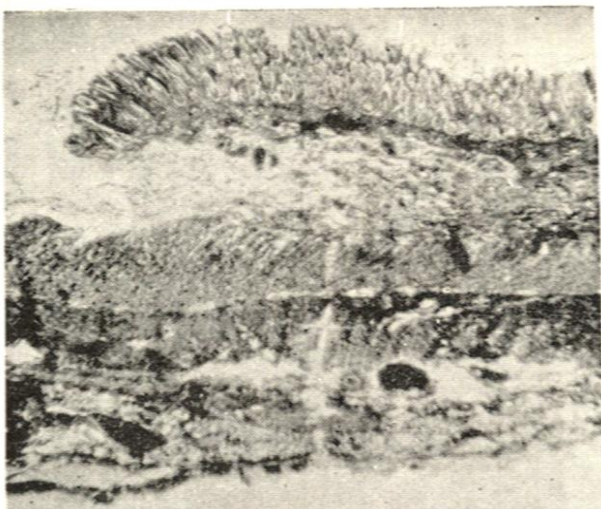


Figura N° 8.—En la parte superior quedan los restos de la submucosa. En el centro se observa la capa muscular interna, y en la base la capa muscular externa.

Pueden observarse numerosas amibas que pasan a través de la capa muscular interna y comienzan a invadir la capa externa. Otros cortes de este mismo caso muestran perforación completa con amibas en el peritoneo.

Para concluir deseo llamarles la atención hacia algunos trabajos efectuados recientemente por mi colega, el Dr. J. J. Vallarino, radiólogo de los hospitales Santo Tomás y Panamá, de la ciudad de Panamá.

Hace unos doce años, y en el curso de sus trabajos sobre las enfermedades gastrointestinales, notó el Dr. Vallarino ciertos defectos de llenura y solución de continuidad en las radiografías del intestino grueso. Se le ocurrió que estos defectos podrían representar lesiones en el intestino grueso debidas a una infección amebiana, y me pidió que estudiase esos casos en el laboratorio.

El Dr. Vallarino no pretende que sus observaciones sean diagnósticos de amibiasis intestinal, pero sí que cuando se llevan a cabo debidamente le darán al clínico una idea de la extensión de la invasión y la cantidad de daño.

Los estudios del Dr. Vallarino se encuentran aún en un estado preliminar, pero su obra ha merecido el apoyo de varios de los principales radiólogos de los Estados Unidos y del extranjero, y personalmente yo los hallo de gran ayuda para determinar el tiempo del tratamiento de los pacientes. El tiene varias vistas que muestran los distintos estados de infección intestinal, desde el caso más benigno hasta la disentería aguda y grave, y los mostrará que podáis sacar de ellas vuestras propias conclusiones.

Presidente:

Están en discusión los dos estudios leídos anteriormente, relacionados con la amibiasis.

Dr. Luis P. Jiménez: (Costa Rica)

Yo creo que sería muy interesante que el Dr. James nos dijera cuatro palabras sobre el tratamiento.

Dr. James:

Señor Presidente; colegas: Si yo he podido en mi mal castellano hacer algunos chistes sobre la patología amibica, no puedo hacer lo mismo sobre el tratamiento. Por lo general donde se presenta la amibiasis es muy probable que haya colitis ulcerativa. Voy a pasar unas fotografías de las lesiones más grandes. Tal vez Uds. estarán de acuerdo conmigo en que estas lesiones no se curan con cualquier específico. No tengo ningún secreto en esto; es solamente porque otros médicos tienen mejores éxitos que yo con sus tratamientos, que no quiero hablar del que yo uso. Es verdad que la emetina es una ayuda específica en los casos de disentería, y que después de su aplicación se nota un gran alivio, pero es una droga peligrosa; se puede matar a un paciente si no se tiene cuidado. En un hospital de Panamá un paciente recibió 300 centigramos de emetina, sobrevino una dilatación en los músculos del corazón y en este mismo paciente encontramos las mejores amibas y lesiones que hemos visto proyectadas. La emetina puede quitar los síntomas y después de dar las dosis más grandes, dejar al paciente con todas las amibas.

El arsénico puede producir buen efecto, es un tónico. También creo que el yatrén puede servir, y hasta el agua pura tal vez serviría lo mismo. Si el paciente puede soportar la emetina y tiene disentería, aconsejo darle después bismuto 4 ó 5 veces al día, durante un mes. Ningún médico puede atenerse a determinado tratamiento; que a cada uno sirva su experiencia lo mejor que pueda, que conozca primero la patología antes de comenzar a tratar al enfermo. Tengo poca fe en la curación de la amibiasis; hace un año que estoy tratando a una señora de Chicago, y hasta ahora comienzo a tener algo de esperanza.

Dr. Roberto González:

Sólo quiero referirme al tratamiento, muy interesante por cierto, que ha empleado el Dr. Dámaso Rivas de Nicaragua, y Profesor de Parasitología en la Universidad de Pensilvania. El ha usado irrigaciones de agua a 45°. Parece que ha obtenido resultados magníficos, no sólo en la amibiasis sino también en las afecciones parasitarias, ascaridiosis, etc. He traído esto a cuento en honor a la declaración del Dr. James, de que la amibiasis se puede curar con sólo agua.

Doctor Cornejo:

Voy a hacer una pregunta a los ilustres colegas panameños: quisiera saber si entre las muchas observaciones hechas, ellos han encontrado casos en que el cuadro clínico dominante fuera la apendicitis. Esto a propósito de que el Dr. Sergio Fallas dice haber observado en Puntarenas algunos casos claros de apendicitis amibiana.

Dr. Hurtado Peña:

Cabalmente en uno de los primeros congresos médicos, yo realcé la importancia de observar que cuando la amiba invadía la musculosa tomando la forma quística, el tratamiento era ineficaz o muy difícil. He usado como tratamiento inicial la emetina, y con paciencia después de mucho tiempo se ha obtenido una cura bastante permanente. También he usado una fórmula que se compone de polvo de carbón vegetal, 25 gramos; subnitrito de bismuto, 25 gramos; glicerina, 25 gramos; jarabe simple, 25 gramos; ipecacuana, 1 gramo y 20 centigramos de opio en polvo. Todo esto forma una especie de betún, que se suministra en cucharaditas, una después de los alimentos, 4 ó 5 veces al día, alternando con los arsenicales. Antes usaba el salvarsán en cápsulas queratinizadas, después el estovarsol, durante largo tiempo, alternando con la esencia de trementina puesta en una poción gomosa; luego se vuelve a comenzar con la ipecacuana hasta que todos los síntomas vayan desapareciendo.

Dr. Luis P. Jiménez:

Cuando vine al país en 1901, había una sala en el Hospital San Juan de Dios que tenía 30 ó 40 enfermos de disentería amébrica. Aquella sala era el desastre más grande, morían diariamente 3 ó 4 pacientes. Con el descubrimiento de la emetina las cosas cambiaron como del día a la noche. Yo creo que Rogers, quien descubrió la emetina, merece una estatua en todas las grandes ciudades de los trópicos. En aquel entonces operábamos hasta 3 casos diarios de abscesos en el hígado. Examinando los libros de registro del hospital, se veía los resultados desastrosos de dichas operaciones. Ahora después de la emetina el cambio ha sido completo; quisiera preguntar a mis colegas de hoy si han visto casos de abscesos por amebas.

La emetina es admirable. En una ocasión, hace 3 ó 4 años, que estuve en Rochester, me encontré para sarcasmo con un caso que estaba operando el Dr. Judd, y del que no habían hecho diagnóstico; el enfermo tenía un absceso en el hígado por amebas. Yo creo que esto se debe a que en los EE. UU. se conoce muy mal la amibiasis. Pienso también como el Dr. James que muchos casos no los cura nada; pero seguiré usando la emetina, pues debe usarse, según mi criterio en todos los casos de amibiasis aguda.

Dr. Mendoza:

Quiero referirme a las palabras del Dr. Jiménez. Yo creo que es preciso hacer una distinción. No es lo mismo hablar de casos agudos que de crónicos. La bondad de la medicación emetínica es evidente en las formas agudas, comprendidas las complicaciones viscerales de orden supurativo. Hay que reconocer que en los casos crónicos frecuentemente fracasa. He tenido ocasión de observar esto en mi país, donde la amibiasis es muy frecuente, y creo que puedo decir que la medicación por la emetina ha fracasado a menudo en los casos crónicos. He leído hace poco un trabajo precioso que apareció en el *Journal des Praticiens* en el cual los autores estudian la acción de la emetina en los procesos intestinales crónicos de la amibiasis. Dicen ellos: podemos distinguir 3 grupos de enfermos: 1º, los casos, excepcionales por cierto, que se curan; 2º, los que se curan de la amibiasis pero siguen padeciendo de las secuelas que ésta deja: una colitis banal; y 3º último grupo, formado por los que no se curan nunca. Debemos tener presente la frecuencia de los dos últimos grupos, por la trascendencia terapéutica que tal noción entraña.

Dr. Molloy:

Yo me acuerdo que hace 25 años, en el Hospital General de las Filipinas, se clasificaba la amibiasis en dos categorías: sin disentería y creíamos también sin ulceración, y amibiasis con disentería. Simplemente ahora creo que si hubiéramos tenido un radiólogo como el Dr. Vallarino, la primera clasificación nunca se hubiera hecho; porque hoy día con los métodos a nuestro alcance, sabemos que amibiasis sin ulceración intestinal no existe.

Dr. Peña Chavarría:

Agradecería al Dr. Valarino algunos datos sobre diferenciación radiológica de la colitis amibiana y la colitis tuberculosa.

Dr. Vallarino:

Primero voy a contestar al Dr. Cornejo: sí hemos tenido casos que han sido a la mesa de cirugía por síntomas de apendicitis, y cuando se sacó el apéndice se encontraron amibas.

Quiero referirme ligeramente al asunto del tratamiento; me parece que lo más esencial es el diagnóstico definitivo. Si no hay un verdadero diagnóstico, muchos casos pasan desapercibidos, y otros que no son colitis amibiana con sólo tomar bismuto se componen y queda ese caso sin diagnóstico preciso.

Con respecto a la pregunta del Dr. Peña, quiero también hacer presente que yo no pretendo diagnosticar la colitis amibiana por los rayos X. Porque si hay casos en donde las deficiencias me han inducido a indicar el examen minucioso de las heces, en unos no se encontraron amibas, en otros sí.

Con las diferentes formas de colitis, la tuberculosa es la que más dificultad presenta para diferenciarla de la colitis amibiana, precisamente porque el ciego es la parte del intestino grueso que con más frecuencia se afecta, en la localización de ambas entidades y para diferenciarlas hay que apelar a otros medios de diagnóstico. En casos difíciles, nunca debe el radiólogo hacer diagnóstico por placas fotográficas. Los síntomas, las observaciones clínicas y los exámenes microscópicos deben tomarse muy en cuenta antes de un diagnóstico por la película. No hay señas radiológicas patonómicas en la colitis amibiana.

Presidente:

Tiene la palabra el Doctor Werner Rotter (Costa Rica) para leer su tesis sobre

Micosis en Costa Rica

Entre las enfermedades micóticas llamadas blastomicosis, podemos distinguir:

1°—La blastomicosis Gilchrist.

2°—La cromoblastomicosis o dermatitis verrugosa.

3°—El granuloma coccidioides y

4°—La rhinosporidiosis Seeberi.

Con la colaboración del Dr. A Peña Chavarría, hemos podido realizar en los últimos cuatro años, estudios que nos han permitido comprobar en Costa Rica las tres primeras formas de blastomicosis. Hasta el momento, la existencia de la Rhinosporidiosis Seeberi no se ha comprobado en nuestro país.

Sobre las blastomicosis Gilchrist y un caso de cromo blastomicosis, nos referimos en el XII Congreso Médico de Costa Rica, celebrado en el mes de octubre de 1932; sin embargo, para presentar una sinopsis completa de las micosis en Costa Rica, vamos brevemente a proyectar las fotografías correspondientes. (1).

Nos nos fué posible cultivar y determinar el agente patógeno en nuestro primer caso de cromoblastomicosis. Un nuevo caso nos ha permitido, mientras tanto, complementar, en este punto, nuestros estudios anteriores.

I. C. V. jornalero de 70 años de edad, residente en Sarchí, sin antecedentes de sífilis (Reacción de Wassermann negativa), ni de tuberculosis. Dice el enfermo que hace varios años, no puede precisar la fecha, a las dos semanas de regresar a su pueblo, después de haber estado trabajando en San Carlos (apuntamos este detalle, porque el otro caso de cromoblastomicosis descrito por nosotros, había adquirido su enfermedad en la misma región), comenzó en el borde cubital de la mano derecha, en la articulación carpiana del dedo meñique una especie de verruga (“ojo de pájaro”), que lentamente fué aumentando de tamaño hasta invadir toda la mano, lesionando principalmente el dorso del 3°, 4° y 5 dedos. El enfermo indica claramente, que la enfermedad atacó el tejido de la uña, dato que tiene importancia dermatológica.

En el momento en que examinamos al enfermo (foto 1), presenta, localizada en la mano y el antebrazo derechos, lesiones verrugosas completamente secas. Estas lesiones tienen un aspecto más verrugoso, que semejan casi una superficie en coliflor, en las extremidades del tercero y cuarto dedos, en los cuales se distingue claramente, que las uñas están atacadas. Por retracción de los tejidos blandos hay una deformación de la mano enferma. En los territorios respectivos no existe linfangitis, pues las epitrocleas y la axila no presentan ganglios. Durante el tiempo que el enfermo permaneció en el hospital, recibiendo tratamiento yodurado y desinfección local, mejoró notablemente, saliendo del establecimiento con la mano bien cicatrizada.

Del material de una biopsia, tomada estérilmente, aislamos el hongo patógeno en el medio de Sabouraud. En éste, el crecimiento comienza después de 7 días de sembrado, por colonias pequeñas, las cuales, a los 15 días, alcanzan hasta un diámetro de 8 milímetros;

(1) Consideraciones anatomopatológicas y clínicas de la Blastomicosis en Costa Rica.
Revista Médica Latino-Americana, año XIX, julio de 1934. N°226

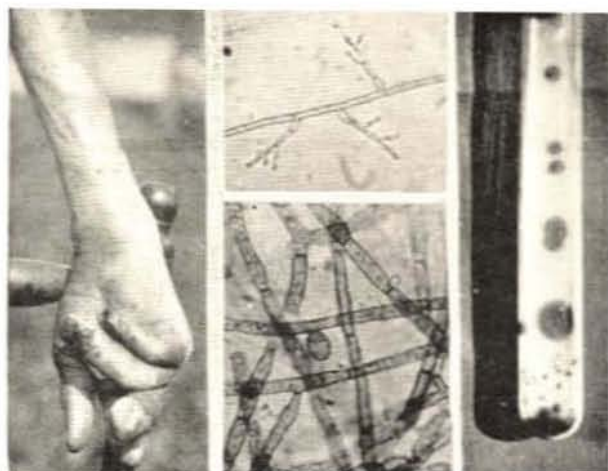


Figura N° 1. - Izquierda: aspecto de la lesión. - Centro: Cromoblastomycosis: dos aspectos microscópicos del hongo. - Derecha: Cultivo de un mes en suero coagulado de Hermodendren Langeroni.¹

son de color negro verdoso, su morfología es ligeramente radiada, con el centro levantado. El crecimiento penetra profundamente en el medio de cultivo.

Suero coagulado: Crecimiento igual al logrado en el medio de Sabouraud. (Foto 1).

Caldo: Después de 10 días aparecen numerosas pequeñas colonias (hasta 1 milímetro de diámetro), de color negro, que, en parte, están pegadas en las paredes del tubo.

Papas: El crecimiento comienza después de 15 días. Aspecto de las colonias como en el medio de Sabouraud.

Arroz y frijoles: El crecimiento comienza después de 15 días. Las colonias forman una capa oscura adherida a los medios de cultivo.

Al microscopio, el organismo está formado por un micelio grueso, septado, de color amarillo, con dos formas de fructificación: 1º: por esporos ovalados que se desprenden del micelio (blastosporos. Foto 1); 2º: por conidióforos. (Foto 1).

En cultivos en suero coagulado, encontramos después de 3 semanas, cuerpos redondos de color amarillo, parecidos a los encontrados en el tejido subcutáneo.

El Dr. Dodge (Missouri Botanical Garden. St. Louis U. S. A.), determinó los cultivos que le enviamos, como *Hormodendron Langeroni*, *Fonseca Arao* y *Nogueira Peñido*.

Inoculamos intraperitonealmente dos cobayos con material de un cultivo en caldo. En uno de ellos apareció, en el lugar de la inyección, después de un mes, un absceso en la pared abdominal. Histológicamente vimos una necrosis central, infiltrada de numerosos leucocitos polimorfonucleares. El borde del absceso estaba formado de un tejido de granulación con pocas células gigantes. Dentro de la necrosis y también en el borde se ven muchos filamentos miceliales de color amarillo. No encontramos cuerpos redondos correspondientes a los observados en el tejido humano. El otro cobayo sacrificado después de 2 meses no mostró lesiones patológicas.

La clasificación del hongo o de los hongos que producen la dermatitis verrucosa está todavía bastante confusa. La phialophora verrucosa, observado solamente una vez en los Estados Unidos de Norte América por Lane, Medlar y Thaxtor, es distinto de los hongos observados en la América del Sur. Brumpt determinó en 1921 un cultivo proveniente del Brasil como *Hormodendron pedrosoi*, aunque tenía algunas particularidades que lo distinguían del género *Hormodendron* y lo colocaban entre los géneros *Hormodendron* y *Cladiosporon*. Pinoy clasificó otros cultivos brasilienses como pertenecientes al género *Cladiosporon*. Los investigadores brasilienses O. de Fonseca y Arao Leao crearon, después de extensos estudios, un nuevo género *Acrotheca*, entre el *Homodendron* y *Cladiosporon*, para poder colocar el agente de la chromoblastomycosis brasiliense. Langeron determinó en 1929 el hongo como *Horobodendron* o *Acrotheca pedrosoi*, clasificación aceptada hoy generalmente en Sur América.

El hongo aislado por nosotros es, según los estudios de Dodge, idéntico al observado en el Brasil, distinguiéndose únicamente por el color un poco más claro de las colonias. Podemos decir que los casos de dermatitis verrucosa observados en Costa Rica pertenecen (por lo menos el uno), a la forma suramericana de la chromoblastomycosis.

GRANULOMA COCCIDIOIDES

Terminamos la publicación sobre blastomycosis en Costa Rica, ya citada, con las palabras: “Nuevas observaciones deben mostrar, si las demás formas de blastomycosis especialmente el granuloma coccidioides, en su forma norteamericana o brasiliense también existen en Costa Rica”. Poco después tuvimos la oportunidad de encontrar un caso que, creemos sea el primero observado en la América Central.

En octubre de 1933 examinamos a un negro venido de Jamaica 20 años antes. Los últimos 14 años residió en la región de Turrialba. No tiene antecedentes patológicos interesantes. La enfermedad actual comenzó hace 7 meses con malestar en la cavidad bucal. Las partes blandas de la cara se hincharon. Dos meses después aparecieron en la piel del cuello varias vesículas y nodulitos, cuyo tamaño aumentó poco a poco, hasta alcanzar el tamaño actual.

El enfermo presenta una serie de ulceraciones de bordes irregulares, que dejan trazas de piel sana entre sí, a manera de islotes, que se extienden a lo largo de los bordes de la oreja izquierda, como muestra la foto 2. En ciertos puntos hay trayectos fistulosos que van hacia la profundidad de los tejidos. Una lesión aislada existe en la frente, del lado izquierdo. Lesiones parecidas, pero más discretas, existen también en el cuello del lado derecho. Al limpiar el pus que se forma en estas ulceraciones, sangran con facilidad los bordes. En la parte posterior de la región de la nuca hay un absceso que no se ha abierto. Al picar este absceso para obtener material para estudio, salió un pus gris, amarillento, espeso, casi gomoso, con uno que otro grumo de un amarillo más claro. Este pus no tiene olor, lo que contrasta con la fetidez que se desprende de las otras ulceraciones. Dos abscesos más, parecidos al anterior, existen en la piel de la espalda. El enfermo tiene una pésima dentadura, llena de abscesos. Parece haber infiltración de los tejidos faríngeos, pues el enfermo acusa dolor al deglutir. Hay mucha tos. No puede abrir la boca sino con dificultad y dolor.

En el pus de un absceso subcutáneo, que abrimos, encontramos numerosos quistes característicos que permitieron hacer diagnóstico de granuloma coccidioides. Los mismos microorganismos los encontramos en gran cantidad en los cortes hechos de una biopsia.

Una radiografía de los pulmones mostró el cuadro de una tuberculosis crónica fibrosa, con varias cavernas en el lóbulo superior derecho e inferior izquierdo. En el esputo no se encontró bacilo de Koch, pero sí quistes de coccidioides. Quedábamos en duda si las lesiones pulmonares que indicaba la radiografía, eran debidas a la tuberculosis, a la coccidioidosis o una combinación de ambas. Reacción de Wassermann positiva.

El enfermo, que había entrado en el hospital en un estado caquético, murió el 31 de octubre de 1933.

Extracto del protocolo de la autopsia. A. N° 1861/33.

Cadáver de un negro adulto en mal estado de nutrición. Presenta en la piel de la nuca, del cuello, de las partes laterales de la cabeza, especialmente alrededor de las orejas, de la mejilla izquierda y de la frente, arriba de la ceja izquierda, numerosas úlceras de forma irregular, con bordes desprendidos y levantados. El fondo ulceroso está cubierto de una masa espesa y fétida. En el cuello, la nuca, la espalda y el pecho se ven, además, numerosos nódulos de distintos tamaños de un garbanzo hasta de una ciruela, que muestran en parte un agujero en el centro, del cual sale un pus espeso. Al abrir uno de éstos, se encuentra un absceso situado en el tejido subcutáneo. En el lado posterior del muslo derecho, arriba de la fosa poplitea, se reconoce una prominencia del



Figura N° 2.—Ganuloma coccidioides
Lesiones ulcerosas y absesos subcutaneos

tamaño de un puño, formada por un absceso subcutáneo del tamaño de un huevo de gansa.

Cavidad craneal: Sin procesos patológicos.

Cavidad torácica: Los pulmones casi no se retraen, El pericardio se presenta en forma triangular. La cavidad pericardial contiene algunos c. c. de tejido claro. Peri y endocardio delgados y lisos. Corazón un poco más grande que el puño del cadáver. El ventrículo derecho está algo dilatado e hipertrofiado. El endocardio y las válvulas delgadas y lisas. La íntima de la torácica lisa, con excepción de algunos pocos focos engrosados en la porción ascendente.

Ambos pulmones muestran, especialmente en las partes superiores, numerosos focos, unos irregulares, otros redondos, con un diámetro máximo de dos milímetros. Estos nódulos son duros y de un color gris de pizarra. Además se ven algunos focos caseosos que alcanzan desde el tamaño de un garbanzo hasta el de una cereza. Hay cavernas del tamaño de huevos de gallina, dos en el lóbulo superior derecho y una en el lóbulo inferior izquierdo. La mucosa de la tráquea y de los bronquios está enrojecida y cubierta de moco y pus.

En la parte superior de la laringe se ven algunas úlceras superficiales de bordes irregulares. La parte superior de la epiglotis está destruída, dejando ver en varias partes el cartílago descubierto.

En el límite de los tercios inferiores y medios del esófago se encuentra una úlcera superficial del tamaño de una lenteja.

El volumen de los nódulos linfáticos tranqueobronquiales y cervicales inferiores está aumentado, su consistencia es dura. Al cortarlos, en un fondo gris oscuro se ven numerosos nodulitos de color gris claro. Los nódulos cervicales superiores son muy grandes, suaves, succulentos. En los cortes se reconocen numerosos pequeños abscesos del tamaño de cabezas de alfileres. Los nódulos linfáticos axilares muestran lesiones parecidas.

Del protocolo de la cavidad abdominal mencionamos solamente lo siguiente: Ligero aumento del volumen del bazo (250 Gm.). Atrofia parda del hígado (1200 Gm.). En bazo e hígado se ven algunos nodulitos grises del tamaño de granos de mijo. En el colon ciego se encuentran dos úlceras superficiales del tamaño de monedas de cinco céntimos, de bordes irregulares y desprendidos.

Diagnóstico anatómico. Granuloma coccidioides. Tuberculosis

Extensas úlceras coccidioidales en el cuello, la nuca y la cabeza. Múltiples abscesos coccidioidales subcutáneos en la nuca, la espalda y el pecho. Gran absceso coccidioidal del muslo derecho. Linfadenitis coccidioidal purulenta de los nódulos cervicales superiores y axilares, Tuberculosis crónica fibrosa y cavernosa de ambos pulmones. Coccidiosis pulmonar (?). Coccidiosis y tuberculosis (?) de la laringe. Destrucción parcial de la epiglotis con pericondritis. Úlcera coccidioidal del esófago; dos de igual naturaleza del colon ciego. Aumento del volumen del bazo. Atrofia parda del hígado. Algunos tubérculos del bazo y del hígado. Urocistitis crónica. Pielonefritis purulenta. Retracción pielonefrítica del riñón izquierdo. Fibrosis de los testículos.

Histopatología

Piel.— En las lesiones superficiales de la piel encontramos una extensa proliferación verrugosa de la epidermis con hípér y paraqueratosis, especialmente en los bordes de las úlceras, el fondo de las cuales está formado de un tejido de granulación rico en leucocitos polimorfonucleares. En parte se reco-

nocen pequeños nódulos que contienen algunas células gigantes. Los parásitos se encuentran entre las células del tejido de granulación o dentro de las células gigantes. En los alrededores de estas lesiones se ven extensas infiltraciones perivasculares.

Las lesiones subcutáneas están formadas por abscesos de diferente tamaño. La epidermis situada por encima de ellos está alterada ligeramente. En el pus que contienen se encuentran numerosos parásitos. La pared de los abscesos está formada de un tejido de granulación con numerosas células gigantes. Los parásitos se ven en una mayoría dentro de las células gigantes (Foto 3).

Pulmones. — Los pulmones muestran extensas lesiones tuberculosas, constituídas por numerosos tubérculos fibrosos y algunos focos de neumonía caseosa. Entre las lesiones tuberculosas se destacan algunos nodulitos compuestos de numerosas células gigantes, leucocitos polinucleares, pocas células epiteloideas; sin procesos fibrosos, con parásitos dentro de las células gigantes: los nódulos de la coccidioides.

Nódulos linfáticos.— Los nódulos linfáticos traqueobronquiales muestran una hiperplasia del tejido y numerosos tubérculos fibrosos. No se encuentran lesiones coccidioidales. En los nódulos linfáticos cervicales inferiores se ven al lado de las lesiones tuberculosas, extensos focos de coccidioidosis idénticos a los que describiremos luego. En los nódulos linfáticos cervicales superiores no había lesiones tuberculosas. El granuloma coccidioides se presenta en los nódulos linfáticos en dos formas: en una se ven numerosas células gigantes, que contienen un número enorme de parásitos, regularmente esparcidos en el tejido (Foto 4), en la otra, se observan formaciones nodulares irregulares, formada en el centro de una masa necrótica, caseificada, que contiene una cantidad enorme de parásitos. (Foto 4). Alrededor de la necrosis se ve un tejido de granulación con muy numerosas células gigantes y parásitos. En un estado más avanzado la necrosis reblandece y se forma un absceso. Aunque no se puede negar que los focos necróticos tienen cierta semejanza con la tuberculosis no es difícil distinguirlos por la gran cantidad de células gigantes que los circundan, sin tomar en cuenta la existencia de los parásitos

Laringe y epiglotis.— El epitelio está completamente destruido. La superficie está formada de un tejido de granulación que contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares y células gigantes. Los parásitos se encuentran en gran cantidad, en parte entre las células del tejido, en parte dentro de las células gigantes. No existen formaciones nodulares y no pudimos encontrar lesiones tuberculosas

Esófago. — Ulcera netamente limitada, interesando la parte superior de la submucosa. Bordes un poco subminados. El fondo formado de un tejido de granulación con escasas células gigantes. Hay pocos parásitos; la mayor parte de ellos dentro de las células gigantes.

Colon ciego.—Ulcera bien limitada, interesando la parte superior de la submucosa. La muscularis mucosae está destruida. El tejido de granulación, que forma el fondo de la úlcera, contiene numerosas células gigantes. Se encuentran numerosos parásitos, libres o dentro de las células gigantes.

Bazo, hígado.—Muestran algunos tubérculos fibrosos. No hay lesiones coccidioidales.

En los tejidos, los parásitos se ven como cuerpos redondos, con una doble membrana nítida. El contenido de algunos de los quistes se tiñe de color rojo, coloreando los cortes con fucsina carbolizada. Probablemente son quistes degenerados o muertos.

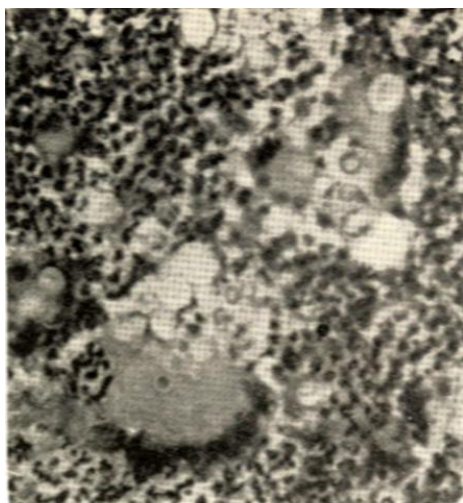


Figura N° 3
Pared de un absceso subcutaneo
Nótense los elementos
del granuloma coccidioides

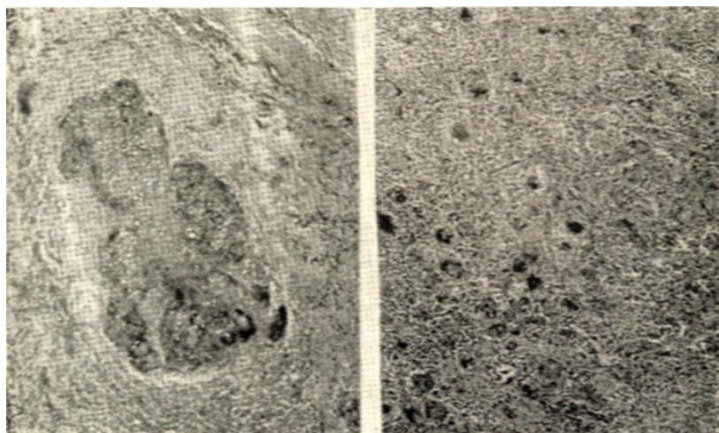


Figura N° 4. - Dos aspectos histológicos de un nódulo linfático
en el granuloma coccidioides

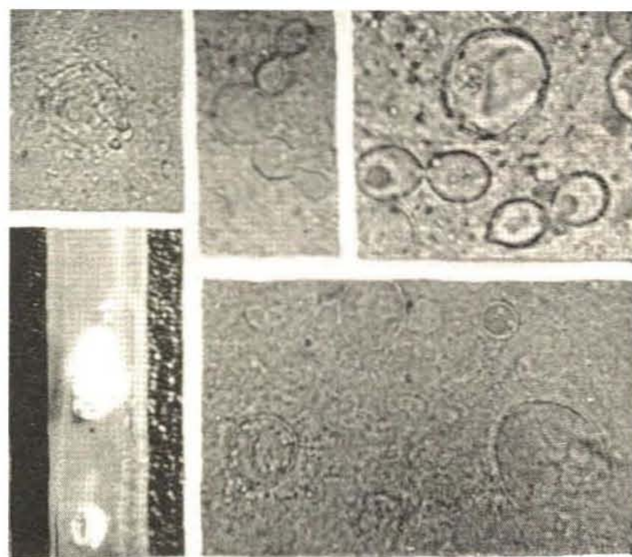


Figura N° 5

Parte superior: Izquierda: pequeños esporos salidos del quiste.—Centro y derecha: multiplicación por división directa.

Parte inferior: —Izquierda: Aspecto del cultivo de coccidioides brasiliense. Derecha: quiste roto casi vacío.

Como Almeida los ha descrito en la paracoccidioidosis brasiliense, observamos, que una parte de los quistes estaba rodeada de múltiples pequeños cuerpos. Almeida opina que se trata en ellos, de esporos que salen por pequeños poros de la pared de los quistes. El mismo fenómeno lo observamos en quistes, tomados del pus y del esputo, aunque en algunos de ellos se notaba una pequeña rotura de la cápsula (Foto 5). Pudimos comprobar que la multiplicación de los quistes se hace de dos maneras diferentes: Una por directa división de un quiste en dos (Foto 5), y otra por germinación en varios lugares de la circunferencia del quiste (Foto 5), advirtiendo que las células hijas germinan a su vez sucediéndose así las generaciones. También se observaron quistes rotos, vacíos (Foto 5).

Según las características culturales, pertenece el hongo aislado por nosotros, a la forma brasiliense llamada paracoccidioides, que se distingue del coccidioides inmitis principalmente por la lentitud del crecimiento en los diferentes medios de cultivo. En medio de Saboureaud observamos el principio del crecimiento, visible solamente con lente, después de 20 días. Después de 25 días era posible reconocer la colonia a simple vista, en forma de un flóculo de algodón. Después de 53 días la colonia había alcanzado el tamaño de un centímetro de diámetro. El color blanco se había tornado en amarillo claro, plegándose la superficie en forma cerebriforme. (Foto 5).

Microscópicamente el hongo está formado de un micelio septado. En cultivos viejos (después de dos meses), observamos algunos quistes parecidos a los encontrados en los tejidos.

El doctor Dodge (St. Louis), determinó cultivos que le mandamos, como coccidioides brasiliense.

Inoculaciones.—Inoculamos pus de un absceso subcutáneo a dos cobayos machos intraperitonealmente. Uno de los animales se sacrificó después un mes. Mostró una periorquitis purulenta, en cuyo pus se volvieron a encontrar los quistes típicos. El animal no presentaba lesiones patológicas en los demás órganos. Histológicamente se encontró una inflamación purulenta de las vainas testiculares, con formación de pequeños abscesos. Existían muchos parásitos en la pared de los abscesos. El otro animal, sacrificado después de dos meses, no mostró lesiones patológicas.

Otro cobayo macho inoculado intraperitonealmente con material proveniente de un cultivo, mostró las mismas lesiones patológicas, (periorquitis). En el pus y en los cortes histológicos vimos gran número de parásitos.

De muchos exámenes parasitológicos concluimos que el hongo que nos cultivado es idéntico a los aislados en Sur América (Brasil). Además el cuadro clínico de nuestro caso es muy parecido a la sintomatología observada por los autores brasileños en el llamado granuloma paracoccidioides. La primera infección de nuestro enfermo estaba localizada en la boca y la faringe, como acontece en la coccidioidosis brasiliense, pues las lesiones cutáneas no aparecieron sino dos meses más tarde. Es posible que lesiones tuberculosas anteriores hubieran favorecido la infección coccidioidal en la epiglotis y la laringe, aunque no pudimos comprobar su existencia en estos órganos; pero no hay duda que la coccidioidosis se propagó de la laringe hacia los pulmones y el canal digestivo. También nuestro caso está acorde con las observaciones brasileñas, de que los órganos internos están muy poco interesados.

Podemos pues concluir que el granuloma coccidioides observado en Costa Rica pertenece a la forma suramericana de la enfermedad, llamada hoy día por los autores brasileños, paracoccidioidosis.

III.—*Dermatitis blastomicósica*

Queremos mencionar brevemente la observación clínica de un caso que tiene, al parecer, cierta importancia micológica. Se trata de una lesión eczematiforme, en la frente y la oreja derecha, formada por una proliferación hiperqueratósica, sin ulceraciones (Foto 6). En frotos hechos del raspado se encontraron muy numerosas levaduras ovaladas y en forma de bizcocho.

Repetimos los exámenes microscópicos varias veces durante una semana, teniendo siempre el mismo resultado.

Histológicamente comprobamos un ligero engrosamiento de la epidermis, con hiper y paraqueratosis e infiltración perivascular de la cutis. Las levaduras se encontraron en las masas hiperqueratósicas, pero no las vimos en el tejido mismo.

Mandamos los cultivos al Dr. Dodge (St. Louis), quien todavía no ha terminado con la clasificación de este hongo, pero posiblemente se trata de una especie nueva.

IV.—*Onicomycosis*.

Cierta importancia práctica tienen las lesiones de las uñas, parecidas a panadizos y provocadas por hongos. Queremos mencionar aquí solamente un caso, del cual mostramos la fotografía correspondiente (Foto 7).

El Dr. Dodge (St. Louis) , determinó el hongo aislado como *aspergillus unguis* (Weill y Gaudin).

V.—*Esporotricosis*

El primer caso de esporotricosis en Costa Rica fué observado por el Dr. C. Picado, en el año de 1914. (Informe de la Junta de Caridad de San José, 1914).

En 1917 publicó el Dr. C. Pupo en los Anales del Hospital de San Juan de Dios, Tomo II, Fascículo 3, cuatro casos más; en uno de ellos, el diagnóstico fué comprobado micológicamente por el Dr. C. Picado; en los demás no se hicieron exámenes microscópicos, ni cultivos.

En 1924, menciona el Dr. L. Beeche, la existencia de la esporotricosis en Costa Rica en The International Conference on Health Problems in Tropical Americana, celebrada en el mes de julio de 1924.

Nosotros observamos cinco casos; uno localizado a la cara, y cuatro a las extremidades superiores e inferiores.

Las especies de *esporotricon* que aislamos de nuestros casos y que clasificó el Dr. Dodge, son:

Esporotricon Beurmanni y
Esporotricon Gongeroti.

VI.—*Varias dermatomicosis*

Los primeros estudios micológicos en Costa Rica, los verificó el Dr. C. Picado, Director del Laboratorio Clínico del Hospital de San Juan de Dios. En el año 1915 publicó en los Anales del Hospital de San Juan de Dios, Tomo I, Fascículo 1, un trabajo titulado: “Primera contribución al conocimiento de las micosis en Costa Rica”, describiendo:

1°—Lengua pilosa producida por el “Simbionte”: *Cryptococcus rectangular* n. sp. *Bacterium flavogenus* n. sp. 1).

2°—*Dermatitis aspergilar*.

3°—*Tiña de Penicillum*.



Figura N 6
Dermatitis blastomycótica de la frente



Figura N° 7. Onicomycosis producida por *Aspergillus unguis*

4º —Carates de *Penicillium*.

5º —Carate de *trichophyton*.

6º —Tiña de *trichophyton*.

7º —Qtros casos, en que se encontraron levaduras probablemente patógenas (blastomicosis)

Con el carácter de simples constataciones y sin tomar partido por el papel patógeno del hongo figuran en los informes de la Junta de Caridad de San José varios apuntes sobre cultivo de hongos.

Mencionamos en seguida las dermatomicosis que hasta la fecha hemos observado nosotros en Costa Rica y en las cuales hemos determinado exactamente los respectivos hongos patógenos. Son los siguientes:

1º —*Pityriasis versicolor* (*Microsporon furfur*).

2º —*Favus* (*Achorion Schonleini*).

3º —*Herpes tonsurans* (*Trichophyton tonsurans*).

4º —*Trichophytia* (*Microsporon felineum*).

5º —*Trichophytia* (*Gliocladium*).

Los dos últimos, localizados en nariz, mejilla y brazo, fueron clasificados por el Dr. Dodge (San Louis).

1) Esto parece haber sido comprobado por Castellani durante su visita a los países del Caribe con ocasión de La International Conference on Health Problems in Tropical America. (*The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Vol. XXVIII, N° 1, 1925).

2) El Dr. L. Beeche, en su discurso arriba mencionado, apunta la existencia de blastomicosis y de pie de Madura en Costa Rica. Nosotros no tuvimos la oportunidad de ver casos de pie de Madura. Sí encontramos un caso humano de actinomicosis pulmonar. (*).

Resumen:

1) Presentamos un nuevo caso de dermatitis verrucosa, cuyo agente, *Hormodendron Langeroni*, es idéntico a las especies aisladas en el Brasil.

2) Describimos un caso de granuloma coccidioides observado por primera vez en la América Central. El caso pertenece, según los exámenes clínicos, anatómicos y parasitológicos a la forma suramericana, la llamada paracoccidioidosis brasiliense.

3) Relatamos un caso de dermatitis blastomycótica causado por una especie nueva.

4) Señalamos finalmente algunos datos sobre onicomycosis, esporotricosis y otras dermatomicosis en Costa Rica.

(*) Ya entrado en prensa este trabajo, hemos tenido la fortuna de encontrar un caso de pie de Madura que estamos estudiando.

El Presidente da la palabra al Dr. Peña Chavarría para leer su estudio:

La Leishmaniosis Tegumentaria en Costa Rica

Estudios detallados sobre la epidemiología, las formas clínicas e histopatológicas de la Leishmaniosis Tegumentaria en la América Central, no se han publicado hasta la fecha. En los años de 1910 y 1911, Darling y Herrick publicaron algunas observaciones hechas en Panamá. Castellani comunicó (*The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Vol. XXVIII. N° 1. Enero de 1925), al describir su visita a los países del Caribe, algunos breves datos sobre la leishmaniosis en Centro América. En el Reporte anual de la United Fruit Company de 1929, Lachner Chacón publicó un caso de Costa Rica. Ya el Dr. C. Picado, en el año 1914 indicaba la posibilidad de su existencia en Costa Rica. Desearíamos aprovechar esta oportunidad excepcional para informarnos de si se han hecho sobre el asunto otras publicaciones en los demás países de la América Central.

Frecuencia

Las observaciones sobre las cuales está fundamentada esta comunicación se acumularon en un lapso de tiempo de 14 años, y fueron hechas no sólo en Costa Rica sino también en otros países como Colombia y el Perú. Estos datos de tan distintas fuentes nos han servido para hacer algunas conclusiones de gran valor clínico. La mayoría de las observaciones detalladas que tenemos, han sido hechas en el Hospital de San Juan de Dios, especialmente en los últimos 4 años en que hemos estudiado 50 casos y las consideraciones epidemiológicas las logramos visitando los lugares que en el país se han tenido como focos de la enfermedad. En Costa Rica la leishmaniosis es en realidad mucho más frecuente de lo que indica la práctica hospitalaria, pues la relativa benignidad de la dolencia no obliga a buscar hospitalización sino a una pequeña parte de los pacientes.

Después de las úlceras tropicales banales (*Ulcus Tropico*), la leishmaniosis tegumentaria es, de las enfermedades ulcerosas de la piel, la más frecuente en Costa Rica. Entre nosotros durante muchos años se le ha conocido con el nombre vulgar de papalomoyo, denominación genérica que ha servido al vulgo para designar a múltiples lesiones tegumentarias ulcerosas, de etiología distinta. (*Papalotl*: mariposa, y *moyotl*: zancudo).

Sexo y edad

En nuestra estadística el hombre está más atacado que la mujer, lo que se explica indudablemente porque el sexo masculino tiene una mayor exposición al contagio por sus ocupaciones agrícolas. Del mismo modo las personas adultas, las comprendidas entre los 16 y los 30 años, son las que dan el mayor número de infectadas. Sin embargo, hemos tenido casos de niños hasta de 4 años y personas adultas de más de 55.

Distribución geográfica

La mayor parte de nuestros enfermos provenía de poblaciones de aspecto rural, situadas en zonas francamente tropicales, escalonadas desde el nivel del mar a una altura media de 6 a 700 metros. Treinta enfermos contrajeron la enfermedad en la región atlántica

del país, diez en la del Pacífico, y solamente el resto daba datos de haber adquirido la enfermedad en las regiones altas de las altiplanicies centrales.

Localización

Las lesiones leishmaniósicas de nuestros enfermos estaban localizadas generalmente en las partes expuestas a la picadura de los agentes vectores. En la cara las presentaban 25, en las extremidades superiores, manos y antebrazos 29, y solamente en 7 casos constatamos localizaciones en las extremidades inferiores, y éstas siempre en combinación con lesiones, ya fueran de la cara o de los miembros superiores. Lo mismo puede decirse del tronco, en el cual vimos las lesiones en 6 casos, combinadas también con lesiones de las extremidades superiores y de la cara.

Como una localización bastante particular debemos mencionar un caso (un chino), que tenía lesiones múltiples que habían invadido el cuero cabelludo y la palma de la mano.

La forma mucosa llamada en América del Sur “Espundia” (palabra que se usa en Costa Rica para denominar los estados elefantíasicos de las extremidades inferiores, como el “Pie Musgoso”), sólo la vimos en 2 enfermos.

Formas clínicas

Son varias las clasificaciones clínicas que se han sugerido de la leishmaniosis americana. Escomel, por ejemplo, distingue las siguientes formas: ulcerosa, papulotuberculosa, atrófica, costrosa, linfangítica y circinada. Bonne, de la Guayana Holandesa, circunscribe un poco más la división y sugiere las siguientes formas: papulosa, ulcerosa, excematosa, linfangítica, hipertrófica y mucosa.

Tanto una como otra clasificación, son, a nuestro juicio, bastante complejas, y para el uso práctico del dermatólogo, lejos de aclarar, hacen más confusas, menos precisas, las formas características de la leishmaniosis cutánea. La experiencia que hemos logrado por años de observación en enfermos de distintas zonas de diversos países, de diferentes razas, nos llevan a sugerir para las formas clínicas de la leishmaniosis americana, la siguiente clasificación:

I.—Ulcerosa.

a) Cutánea.

b) Cutáneo-mucosa.

II—No ulcerosa.

a) Nodular.

b) Verrucosa.

Forma úlcero-cutánea

Es la forma clínica más frecuente en Costa Rica. Las lesiones tienen el aspecto de úlceras de muy distinto tamaño y forma, cubiertas de una costra seca, espesa, de color gris amarillento, que se desprende sin dificultad. En el fondo de la ulceración se ve una superficie plana, elevada sobre el nivel de la piel sana, que circunscribe la lesión con bordes anfractuados, poco salientes y nítidos. El tejido ulceroso es seco, granuloso, de color gris amarillento, que sangra poco al rasparlo por ejemplo al tomar material para examen microscópico. Solamente las lesiones que tienen infección secundaria, supurantes, toman el aspecto de úlceras crateriformes, con bordes elevados cortados a pico, como los del *Ulcus Trópico*. Si las úlceras son únicas, se las encuentra de preferencia en la cara sobre los arcos zigomáticos, en

la mejilla (Foto 8) o en el pabellón de la oreja, localización, muy frecuente y que hizo se le denominara “Úlcera de los Chicleros” por la frecuencia con se presentaba en los trabajadores de las plantaciones de caucho (Foto 1). Si úlceras son numerosas se extienden en su localización a todo el cuerpo, pero especialmente a los tegumentos de las extremidades superiores. Tenemos la impresión de que el enfermo, al rascarse, se encarga de reinocular la enfermedad y es así que uno de nuestros pacientes presentaba una lesión ulcerosa del pene que hacía recordar por su aspecto el de un chancro fagedénico (en este enfermo pudimos contar 68 úlceras, el caso más extenso que hemos visto). (Foto 5).

Por su importancia práctica para el diagnóstico clínico debemos mencionar el hecho de que si la lesión ulcerosa inicial está en los miembros inferiores, hay gran probabilidad de que no se trate de leishmaniosis sino de un *Ulcus Trópico*.

Forma cutáneo-mucosa

Esta forma de leishmaniosis, tan frecuente en Colombia y en el Perú y en algunos otros países de la América del Sur, es rara en Costa Rica. Cuino lo apuntamos antes, sólo hemos tenido 2 casos. En uno había una infiltración difusa del labio superior, y en el otro se extendía a los tejidos blandos de la nariz; en este enfermo pudimos constatar la destrucción de la parte inferior del tabique nasal. Por experiencia personal lograda en la América del Sur durante varios años, hemos llegado a la conclusión de que la leishmaniosis de las mucosas no es clínicamente una localización primaria de la enfermedad, sino que es propagación de una lesión cutánea preexistente que se extiende al encontrar tejidos mucosos favorables por ciertas condiciones, al implantamiento de la acción destructiva de la leishmania.

Las formas mucosas se ven siempre en casos de una cronicidad de años en personas de hábitos de higiene personal defectuosos, anémicas o mal nutridas. Es fácil suponer que en tales condiciones, existe una disposición especial de los tejidos que permite a la leishmania invadir las membranas mucosas. La localización de la leishmania en la mucosa de la nariz, se debe a la inoculación que el enfermo hace con sus propios dedos contaminados al rascar lesiones preexistentes de la piel. Tan cierto es esto que siempre que se investiga en un enfermo que tenga una lesión en las mucosas se encuentra al mismo tiempo evolucionando una lesión de la piel o presenta ya la cicatriz de una ulceración anterior.

Uno de los enfermos costarricenses, una muchacha de 15 años, tuvo la primera manifestación cutánea en los brazos y después se extendió a las piernas; tratadas sus lesiones empíricamente, unas úlceras se sucedieron a las otras hasta aparecer 4 años después de iniciada la enfermedad las primeras manifestaciones destructivas en la nariz y la infiltración consiguiente de los tejidos blandos de la misma.

El segundo caso de la forma cutáneo-mucosa observado en Costa Rica es el de un hombre de 55 años de edad, que había presentado 19 meses antes, en el labio superior una vesiculita que no le producía en el principio mayor molestia. La lesión se extendió poco a poco hasta infiltrar todo el labio superior (véase fotografía 2) e invadir la mucosa de la misma región. Este caso reaccionó admirablemente al tratamiento, pues después de 22 inyecciones de tártaro curó completamente, sin presentar después recaída ninguna.

Forma nodular

Esta variante dermatológica de la leishmaniosis que es poco frecuente, es rara también en Costa Rica. En nuestra estadística tenemos 2 casos: Un muchacho de 17 años de edad, mestizo,



Figura N° 1. Leishmaniosis. Forma ulcerosa (úlceras de los chicleros). Enfermo costarricense proveniente de Guápiles.



Figura N° 2. — Forma cutáneo-mucosa de la leishmaniosis. — Enfermo proveniente de la provincia de Alajuela.



A.

B.

Figura N° 3.— Forma nodular de la leishmaniosis cutánea.

A.—Enfermo costarricense de la región atlántica que portener las lesiones sin infección secundaria dió material para cultivo de leishmanias. B.—Enfermo de Grecia (Europa) Tomado de Mayer y Nauck. Nótese la igualdad dermatológica.

con un estado general bastante bueno adquirió la enfermedad en una finca de la costa atlántica.

La enfermedad había comenzado 3 meses después de haber estado en una zona infectada y la primera impresión de su enfermedad la tuvo el enfermo al descubrir un pequeño nodulito en el pómulo derecho, que no molestaba pues no le producía dolor ni prurito. En el momento de nuestro examen nos mostraba un nódulo como de 1 cm. de diámetro en el pómulo derecho, otro más pequeño de medio cm. de diámetro en la mejilla del mismo lado, y un tercero del tamaño de un grano de millo en el párpado derecho. (Foto 3).

Las lesiones nodulares tienen forma hemisférica, no duelen, están cubiertas por una piel lisa y brillante que presenta alguna vascularización y no tiene a su alrededor mayor zona inflamatoria. Los ganglios linfáticos correspondientes a la localización de los nodulitos no están hipertrofiados.

Al examen microscópico se encontró enorme cantidad de leishmanias, y como se trataba de una lesión cubierta, sin ninguna infección secundaria. juzgamos oportuno hacer punción con una pipeta capilar para aspirar el jugo de los tejidos para un cultivo en el medio de las 3. N., que tuvimos la fortuna de que fuera positivo. En esta forma de la leishmaniosis, el tratamiento por el tártaro emético da poco éxito y es necesario destruir por la coagulación el tejido nodular para poder obtener una desaparición pronta de la infección leishmaniósica.

El segundo caso de esta forma nodular es el de una señorita de 16 años, en perfecto estado de salud, de magnífica condición social, que después de 2 meses de haber vuelto de una finca bananera de la región atlántica presentó 2 nodulitos en el pómulo izquierdo parecidos a los del caso descrito anteriormente, aun cuando más pequeños. A pesar de que el beneficio obtenido con el tártaro emético fué un poco más satisfactorio que en el anterior, después de 3 meses de haber suspendido el tratamiento las lesiones han vuelto a reavivarse y ha necesitado nuevo tratamiento por el tártaro unido a la coagulación.

Forma verrucosa

Esta forma presenta 2 modalidades: una aguda y otra crónica. De la primera, bastante rara, sólo tenemos 1 caso. Se trataba de un chino de 29 años de edad, comerciante, que trabajaba en la zona tropical del Pacífico (Guanacaste). Dos antes de nuestro examen notó el enfermo en la cara, cuello y espalda, varias lesiones papulosas de 1 a 2 cm. de diámetro, de superficie áspera y bastante pigmentada. Al principio, las lesiones eran discretas. Sin embargo, poco tiempo después de iniciado el tratamiento que el enfermo no recibió con toda regularidad, vino un brote agudo de las lesiones, y entonces aparecieron numerosas pápulas que alcanzaron considerable extensión (Foto 4), y que invadieron todo el cuero cabelludo y las palmas de las manos, localización que, como se dijo anteriormente, es excepcional en la leishmaniosis. Desgraciadamente por haber perdido de vista a este enfermo, ignoramos el proceso que siguió su enfermedad.

Al contrario de la sintomatología aguda de este caso tan particular, las formas verrucosas tienen un curso eminentemente crónico. En nuestra estadística el término medio de la cronicidad es de 4 años. Como en casi todas las lesiones leishmaniósicas comienza esta forma por una o varias pequeñas vesículas que al secarse dejan una pápula que con su crecimiento da lugar a la formación verrucosa, que es una lesión muy seca. Sólo en ocasiones por tratamientos inapropiados, cauterización, etc., se presentan en estas formas ve-

rrucosas pequeñas ulceraciones por infecciones secundarias. La localización de esta forma verrucosa la vemos en la cara, en las manos y en los brazos. (Fot. 6 y 7).

Nódulos sub-cutáneos

Como una complicación que puede presentarse tanto en la forma ulcerosa como en la verrucosa, debemos mencionar la linfangitis leishmaniósica, que es lo que algunos autores han dado en llamar “la forma linfangítica”. Especialmente cuando la lesión se localiza en las manos y el antebrazo, pueden presentarse en el tejido subcutáneo nódulos blandos y móviles que más que con la vista se aprecian al tacto, que llegan a alcanzar el tamaño de un garbanzo escalonados a lo largo de las vías linfáticas. Estos nódulos apenas si son dolorosos en el principio de su formación y sólo se hacen sensibles cuando se inflaman para romper la piel que los cubre, dando entonces lugar a nuevas ulceraciones.

Al hacer la disección de la piel que cubre estos nódulos se ven pequeñas masas blandas, de color gris claro, limitadas al tejido subcutáneo, que pueden sufrir en ocasiones una desintegración necrótica. pero que no dan supuración como acontece con los nódulos linfangíticos de la esporotricosis, enfermedad que tiene cierto parecido clínico con la complicación linfangítica de la leishmaniosis.

Cultivo de la leishmania

Como lo mencionamos antes, sólo en una oportunidad tuvimos éxito en el cultivo del parásito, sembrando el material de un caso nodular que tenía la lesión cubierta, sin ulceración ninguna. Inoculamos linfa extraída con una pipeta capilar en el medio de las tres N. La iniciación del cultivo se aprecia por hemolisis de la sangre que tiñe el agua de condensación, que es donde primero se presentan las leishmanias flageladas. Es importante hacer notar que en nuestro caso los parásitos crecieron únicamente en medios con sangre de conejo, siendo negativos los tubos preparados con sangre humana, (Véase Fot. 9).

No pudimos encontrar diferencias morfológicas de los parásitos de nuestro cultivo, con las descritas por otros autores.

Histopatología

Examinamos histológicamente 26 biopsias provenientes de 21 enfermos. En la estructura de las lesiones histopatológicas, de la leishmaniosis, hay que distinguir dos grupos, que responden, en sumo grado, a las formas clínicas: las infiltraciones difusas y los granulomas tuberculoides.

Forma ulcerosa

Las lesiones del primer grupo las comprobamos en todos nuestros casos de leishmaniosis ulcerosa. La infiltración se localiza especialmente en las capas profundas del corium, pero se extiende también hacia las papilas. Los límites de la infiltración son poco nítidos. Prescindiendo de algunas células linfoides y de plasma, se ven células epiteloideas y macrófagos, que se acumulan en algunas partes y que contienen generalmente parásitos. En estas formas infiltrativas encontramos una gran cantidad de leishmanias, cuando no se notaba una infección secundaria marcada. El hallazgo de las leishmanias depende también del lugar de donde sea tomada la biopsia, pues si la lesión tiene una infección secundaria, lo probable es que no se encuentren parásitos. Hay casos en que es negativo el frote directo, y sin embargo se puede comprobar la presencia de leishmanias en los cortes de las capas profun-



A.

B.

Figura N° 4.—Leishmaniosis cutánea, forma verrugosa aguda

A.—Enfermo de Grecia (Tomado de Mayer y Nauck).

B.—Chino infestado en Santa Cruz de Guanacaste.



Figura N° 5. Ulcera leishmánica del pene parecida a un chancro fagedénico.



Figura N° 6.— Leishmaniosis cutánea,
forma verrugosa crónica

Enfermo de varios años, infectado
en la zona atlántica de Costa Rica



Figura N° 7.—Leishmaniosis de forma verrugosa
crónica que fue curada en pocas semanas por el
tártaro emético y la electrocoagulación después de
haber resistido durante 5 años a otros tratamientos

das del tejido que son las zonas menos alteradas por la infección secundaria Leucocitos easinófilos se encuentran, generalmente, en un número muy bajo. Las llamadas células hialinas (parecidas a la de Miculicz), las encontramos en nuestras preparaciones, aun cuando en poca cantidad. Solamente en un caso las vimos en gran número. Las fibras elásticas están destruidas en las partes infectadas del tejido. Los capilares que se ven, están llenos de sangre. Las arterias y las venas no presentan más lesión que la de una infiltración no específica de las paredes. El epitelio muestra generalmente una proliferación bastante marcada, con híper y paraqueratosis y con alargamiento de las prolongaciones interpapilares.

Forma mucosa

La biopsia de nuestros casos de espundia resultó tan superficial que fué imposible reconocer la estructura del tejido. Por el contrario, las biopsias del caso con infiltración del labio superior, mostraron en la superficie un tejido de granulación, sin nada de particular, rico en capilares. Sin embargo, en las capas profundas, sí se encontró una estructura tuberculoide nítida. Los nodulitos de esta lesión se parecen mucho a verdaderos tubérculos de células epiteloides, de los cuales se distinguen por la presencia de capilares en la mayoría de ellos. Hay, además, numerosas células gigantes del tipo de Langhans. Encontramos pocos macrofagocitos y en aquellos sitios donde se distinguían algunas leishmanias su número era mayor.

Forma nodular

Esta forma presenta una densa infiltración compuesta de células epiteloides, células gigantes, y macrofagocitos que incluyen bastantes leishmanias. Tabicamientos de tejido fibroso dividen la infiltración descrita formando nodulitos en el centro de cada cual se distingue claramente un vaso sanguíneo; no se presenta aquí la estructura tuberculoide en el sentido estricto.

Forma verrucosa

Las lesiones histológicas de esta forma difieren mucho. En el caso agudo, en la biopsia hecha antes del segundo brote, se encontró una infiltración perivascular que dejaba libre varias partes del corium. Además de esta lesión se distinguen infiltraciones aisladas que contienen macrofagocitos con leishmanias. En esta forma sí se ve una gran cantidad de leucocitos eosinófilos. Una segunda biopsia, hecha en el momento del segundo brote, fue tan superficial que sólo pudimos examinar una parte pequeña del corium que tenía una infiltración difusa y densa con gran cantidad de leucocitos eosinófilos. No vimos en esta biopsia leishmanias, tal vez por la pequeñez del tejido. La eosinofilia en este caso se debe quizá a un estado alérgico de los tejidos, hecho que puede explicar en parte la agudeza de los síntomas de este enfermo.

De la forma verrucosa crónica pudimos estudiar 6 biopsias de distintos enfermos. En tres comprobamos una infiltración difusa del corium con macrofagocitos y leishmanias a más de algunas células gigantes. En uno de estos casos vimos gran cantidad de tubérculos producidos por cuerpos extraños de origen terapéutico posiblemente, cuya naturaleza no pudimos comprobar. En los otros tres casos encontramos una infiltración perivascular parecida a la del caso agudo, en 2 de los cuales vimos nodulitos de estructura tuberculoide nítida.

Nódulos subcutáneos

En estas lesiones encontramos sin excepción estructuras tuberculoideas. Los nódulos se componen de células epiteloideas, pocos macrofagocitos y algunas células gigantes. El tejido de estos nódulos subcutáneos se necrotiza a menudo, tomando así una mayor semejanza con las lesiones tuberculosas. Las leishmanias son raras en estas lesiones.

Botón de Oriente y Leishmaniosis Tegumentaria Americana

Desde el punto de vista clínico, la leishmaniosis tegumentaria que hemos estudiado en Costa Rica es exactamente igual a la del Oriente. Todas las formas descritas en el Viejo Mundo existen también en Costa Rica. Para comprobación de esta aseveración, reproducimos 3 fotografías de Botón de Oriente tomadas de un trabajo de Mayer y Nauck, y tres de nuestros casos para mostrar la similitud morfológica que existe entre las formas del Oriente y las de la América Central. (Fot. 3, 4 y 8).

Las diferencias clínicas que se dice existen entre la leishmaniosis oriental y la americana son: mayor número de grandes ulceraciones, más resistencia a la curación espontánea y mayor tendencia a la localización mucosa de la leishmaniosis americana.

Es muy aventurado suponer que estas diferencias se deban a distintas variedades de leishmanias como algunos lo han supuesto, sino que son más bien debidas a factores epidemiológicos como son influencias del ambiente en que viven los enfermos, que pueden determinar mayor o menor agudeza de los síntomas clínicos. Por nuestra experiencia, cotejando las descripciones que se han hecho de cultivos de leishmania del Viejo Continente con las obtenidas por nosotros en la americana, sacamos la conclusión de que no hay ninguna diferencia en la morfología macroscópica y microscópica de la cultura. Las diferencias inmunológicas que se han sugerido necesitan comprobación. Las condiciones de vida de las poblaciones atacadas de leishmaniosis tegumentaria son completamente distintas en el Oriente y en la América Tropical. En esta última se encuentran factores desfavorabilísimos de nutrición y de costumbres, y sus poblaciones están gravemente diezmadas por el paludismo, la anquilostomiasis y otras enfermedades que determinan procesos anémicos agudos, y esto, unido a las deficiencias de los regímenes alimenticios, determinan una menor resistencia de los tejidos y hacen que en ellos se marquen más y sean más agudas las lesiones destructivas de la leishmania.

Cuando los factores de nutrición son parecidos, encontramos una gran similitud entre las lesiones de una y otra leishmaniosis, de tal manera que los enfermos que hemos comparado con las fotografías del Oriente, eran personas sanas y bien nutridas. Por nuestra experiencia creemos que haya mayor similitud entre la leishmaniosis de Costa Rica y el Botón de Oriente que entre ésta y las formas de la América del Sur. Costa Rica tiene una población pequeña, de una relativa cultura sanitaria, formada en su mayor parte de gentes de raza blanca, que tienen condiciones superiores a las de los focos leishmaniósicos de los países suramericanos. Es ésta la razón por la cual las formas mucosas y las grandes extensiones ulcerosas son mas frecuentes en Sur América que en Costa Rica.

Como lo dejamos apuntado, la localización mucósica de la leishmania es rara en Costa Rica. Para mayor abundamiento en el parecido de una y otra leishmaniosis, debemos apuntar también que la forma infiltrativa, descrita en uno de nuestros casos se presenta también en el Oriente (Agroneck).



Figura N° 8.—Leishmaniasis cutanea, forma ulcerosa

Las dos fotografías de la derecha muestran la lesión de un enfermo costarricense, en una de las cuales se desprende la costra para mostrar el aspecto de la ulceración. La fotografía de la izquierda, una enferma de Siria (tomada de Mayer y Manck: Die Leishmaniasen der Haut und Schleimhäute) señala la igualdad dermatológica que hay entre el Buitón de Oriente y la leishmaniasis cutanea de América.

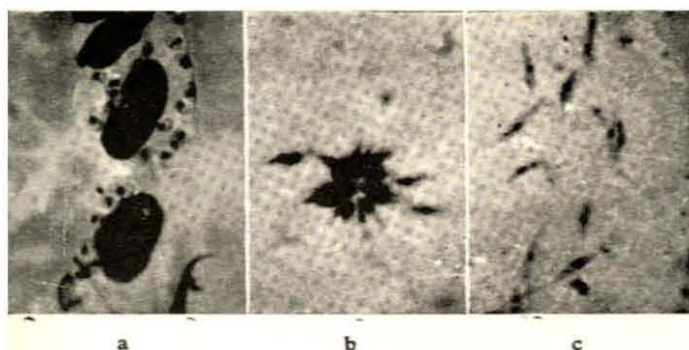


Fig. 9

- a) Microfotografía del frotis hecho de las lesiones nodulares no ulceradas del enfermo de la fotografía N° 3. Los parásitos se distinguen claramente dentro de las células.
- b) Disposición en roseta de leishmanias cultivadas de ese mismo caso.
- c) Nótese la flagelación de las leishmanias en cultivo.

De la forma típica de espundia sólo hemos visto en Costa Rica un caso, el de una muchacha que había vivido en condiciones pésimas, en la cual la enfermedad tenía una cronicidad de 5 años. Por experiencia personal en Colombia y en el Perú, podemos afirmar que los casos típicos de Bubón de Velez en la una y de Espundia en el otro, se presentan siempre en personas debilitadas, anémicas, desaseadas, como localización secundaria de la leishmaniosis tegumentaria. Aun cuando la forma mucosa es rara en el Oriente, se han descrito en el Sudán y en Somalilán casos muy parecidos a la espundia americana.

Histológicamente tampoco hemos podido encontrar diferencias fundamentales entre una y otra leishmaniosis, pues como lo dejamos señalado, las estructuras tuberculoides descritas en el Oriente se encuentran en nuestro material anatomopatológico. La tendencia necrótica de los tejidos que se ve en nuestra leishmaniosis, en casos de extensas ulceraciones, no constituye tampoco una diferencia anatómica con el Botón de Oriente, pues como se dijo antes, eso no sería sino una consecuencia de la disminución de resistencia de los tejidos, producida por los factores deletéreos mencionados.

La distribución de las leishmanías, ya sea en los frotis o en los cortes parecida en una y otra forma, y las descripciones de macrofagocitos muy parasitados que se han descrito en el Botón de Oriente, también se encuentran en las formas americanas como lo hemos comprobado en algunos de nuestros casos.

En resumen, pues, podemos sugerir que la leishmaniosis tegumentaria es una entidad morbosa cuya sintomatología la determinan las condiciones personales del paciente, como consecuencia de la distinta acción que en él ejerce el ambiente y las costumbres en que vive. En Costa Rica hay formas parecidas de la América del Sur y formas exactamente iguales a las del Oriente. Es muy problemático que esa diferenciación se deba a distintas clases de leishmanias, y el hecho de que la leishmaniosis tegumentaria en Costa Rica sea más parecida a la del Oriente que a la suramericana, se explica también porque las condiciones de vida de los habitantes son más semejantes entre dos grupos que con los de la América del Sur.

Clínicamente, pues, la leishmaniosis costarricense puede considerarse como el eslabón intermediario entre las formas banales del Oriente y las formas destructivas tenebrantes que presenta a veces la leishmaniosis tegumentaria de la América del Sur.

Presidente Vallarino:

Antes de entrar en la discusión de estas interesantes ponencias, quiero pedir en nombre de mis compañeros de Panamá y en el mío, que el próximo Congreso se reúna en Panamá en 1935. Esto es sólo una indicación que podrá resolver después la Comisión de Resoluciones. Runyan, Prieto y yo nos vamos mañana, queda aquí el Dr. James. Partimos muy complacidos del brillante éxito que ha tenido el Congreso. Y más complacidos todavía por otro motivo, porque como dije en ocasión anterior, ya no vamos al garete, al aislamiento, vamos a la sexta república centroamericana. No puedo pasar esta oportunidad sin felicitar en una forma especial al Dr. Peña Chavarría, quien ha llevado la batuta y con su espíritu entusiasta y dinámico ha contribuido a organizar este Congreso. Al Dr. Moreno Cañas por su brillante exposición y la lógica exquisita al explicar el caso que presentó. A todos los demás colegas nuestro abrazo más cordial.

Pongo a discusión los trabajos de los doctores Rotter y Peña Chavarría.

Dr. Mendoza:

Quiero apelar a la gentileza del Dr. Rotter para que nos diga algunas palabras sobre el asunto tan discutido de la micología esplénica. Deseo saber si él cree en esto.

Dr. Rotter:

Hace pocos años que algunos autores han creído que los focos de Gamna, es decir, la incrustación perivascular con hierro y cal del bazo, eran originados por hongos, afirmando que las fibras incrustadas representaban hongos. Sin embargo, no cabe duda que los focos de Gamna no tienen nada que ver con los hongos, pues son la consecuencia de trastornos circulatorios del bazo. No conozco otras micosis del bazo, prescindiendo naturalmente de algunas micosis generalizadas que también pueden localizarse en él (Blastomicosis, Histoplasmosis de Darling).

Dr. James:

Quiero felicitar a los Dres. Rotter y Peña Chavarría por sus importantes presentaciones. Estos trabajos sobre leishmaniosis y micosis son muy interesantes, pues yo no sé cómo se podría hacer un diagnóstico sin un patólogo competente. Tampoco creo en la curación de estas enfermedades. Hace 3 años estando yo en Asunción, Paraguay, encontré casos de leishmaniosis mezclada con lepra, sífilis, micosis, etc.

Dr. Peña Chavarría:

En la leishmaniosis no hay que ser tan escéptico, pues el resultado del tratamiento con el tártaro emético es bastante satisfactorio. Hay que tener constancia con él, porque si la lesión no se deja totalmente cicatrizada, poco tiempo después vuelve a reavivarse; pero si el tratamiento es continuo, yo creo que el tártaro realmente cura la leishmaniosis. Sin embargo, debo advertir que en los casos de leishmaniosis de forma nodular, en los cuales personalmente he constatado que son resistentes al tártaro, la extirpación de las lesiones por la electrocoagulación está indicada.

Quinta sesión el 14 de octubre de 1934, a las 10 a. m.

Presidida por el doctor Alejandro César, delegado por Nicaragua, quien al abrir la sesión pronunció las siguientes palabras:

Señores: En nombre de la delegación de Nicaragua quiero dar las gracias al Comité Organizador por el alto honor que me ha conferido al designarme para presidir esta sesión de clausura. Deseo dar un voto de aplauso por el éxito completo alcanzado en este Segundo Congreso Médico Centroamericano. Este éxito ha sido grande desde el punto de vista científico por los trabajos originales y de mucho interés que se han presentado; todos los profesionales han dado muestras de una notable laboriosidad y se han consagrado en cuerpo y alma a estos trabajos. Y sobre todo el éxito de que vamos a llevar el recuerdo de la camaradería, del sentimiento de compañerismo que se ha desarrollado entre los médicos de las seis Repúblicas durante estos días. El recuerdo de la hospitalidad de Costa Rica, esta tierra bendita de Dios, donde la amistad y cortesía son la nota dominante.

Ahora toca el turno a mi compatriota doctor Miguel Gutiérrez Corrales, quien tiene la palabra para leer su tesis:

Contribución al estudio de la Tensión Arterial Media

Antes de dar lectura a mi modesto trabajo, séame permitido expresar la honda satisfacción que experimento, al formar parte de la Delegación Nicaragüense a este Congreso Médico, porque además de ser un honor esta designación, me presenta la oportunidad de volver a esta querida tierra, donde viví los años 28 y 29, en un ambiente de amable hospitalidad, que hacen imperecedero su recuerdo en mi memoria. Vengo pues, al seno de esta Facultad, de la que soy miembro, más que como un extraño, como uno de sus hijos, deseoso, no de traeros mis humildes conocimientos, que son bien pocos, sino de recoger los que vosotros estáis exponiendo ante vuestros hermanos centroamericanos, en un hermoso gesto de acercamiento científico, que reúne bajo un mismo ideal a los que se dedican con entusiasmo al estudio y a la investigación, en el amplio campo de la medicina, para tratar de remediar los males que afligen a la humanidad.

Vaya pues, mi respetuoso saludo a la patria del ilustre Juan Rafael Mora y a la digna representación del Cuerpo Médico Centroamericano, que llega a este suelo privilegiado, en busca de luz para la ciencia de Hipócrates y de fraterna cordialidad, a estrechar vínculos de unión y solidaridad profesional en este propicio de paz y libertad.

He escogido, para presentar ante vuestra consideración, un tema de actualidad, como es el estudio de la Tensión Arterial Media, por juzgarlo de sumo interés y ser el descubrimiento más importante realizado en estos últimos tiempos en Patología circulatoria.

* * *

El estudio de la presión sanguínea desde hace ya algunos años, dejó de ser exclusivo de los Laboratorios de Fisiología, para pasar al terreno de la Clínica Médica, donde ha sido motivo de minuciosas investigaciones, habiéndose enriquecido en los últimos años con datos importantes de verdadero interés práctico, que abren amplios horizontes para el estudio de la patología cardio-vascular.

Hasta hace poco, el diagnóstico de hipertensión arterial, se hacía basado únicamente en los datos que se obtenía de las tensiones extremas, máxima y mínima, valiéndose de los diferentes tipos de esfigmo-manómetros, ya fueran por el sistema auscultatorio u oscilatorio. Aunque estos métodos por ser indirectos, no son tan precisos, como los que se siguen en los Laboratorios de Fisiología Experimental, en que se introduce el manómetro en el vaso, o como los que obtienen con el Flebopiezómetro de Villaret, que según todos sabemos, hay que punccionar la vena para medir la presión venosa; han sido sin embargo, suficientes y aceptados por todos los clínicos que se han dedicado a este estudio.

La presión diferencial, es decir, la separación entre las dos tensiones, era algo que satisfacía al interés del investigador, lo mismo que la fórmula de Lian : la mínima, igual a la mitad de la cifra de la máxima, más uno; o también más dos centímetros de Hg., cuando se trataba de casos de tensiones muy altas. Por ejemplo: Mx. 20, Mn. 12.

También es sabido, que la presión arterial es irregular y que si registramos en una gráfica sus valores, podremos notar que se formará una curva, en la cual un extremo representa la presión máxima, sistólica, y el otro, la presión mínima, diástolia; porque en el curso de cada revolución cardíaca, la presión intrarterial, pasa por una serie de valores sucesivos, cuyos extremos representan ambas tensiones.

Pero llamaba la atención a los cardiólogos Vaquez, Gley, etc., que los datos que se obtenían de la máxima y la mínima, no estaban en relación, algunas veces, con los datos clínicos que presentaba el enfermo. Por ejemplo: un paciente presenta accidentes de hipertensión, debido indudablemente a la presión arterial elevada, contrastando con otro paciente que no presenta ningún síntoma alarmante, a pesar de tener la tensión mucho más alta. Fué preciso pensar nuevamente en las teorías que con anterioridad expuso el sabio Profesor Potain, quien dijo: “Que para apreciar la acción más o menos nociva de la presión máxima sobre los vasos arteriales, siempre breve o pasajera, es más interesante aún conocer la presión media, es decir, la media de todas las presiones, elevadas, moderadas o débiles, que ponen las paredes del vaso a prueba, en un tiempo determinado, en el curso de una revolución cardíaca”.

Hay que tener presente, que la presión Media, o Eficaz, no es la media aritmética de las dos presiones extremas, máxima y mínima, pues ésta no tiene ningún interés ni teórico ni práctico.

La noción de presión arterial media fué puesta en evidencia por vez primera, por el gran fisiologista francés Marey. Potain había tratado de determinar la presión media por el cálculo, pero en el año de 1921, el Profesor Pachon descubrió un medio simple de medir con un oscilómetro y otros aditamentos, como brazalete, manómetro, compensador, etc., la presión media, llamada por él, “Presión Arterial Eficaz, o Media Dinámica”. Midiendo la amplitud de las oscilaciones y comparándolas a las cifras de presión registradas en el manómetro, él observó que la mayor oscilación llamada maximal, o índice oscilométrico, correspondía a la cifra de la presión media, registrada en ese preciso momento en el manómetro compensador de que se servía en sus experimentos. En febrero de 1931, Vaquez, Gley y Gómez, habiendo estudiado muy a fondo esta cuestión, llegaron a establecer la importancia y papel primordial que desempeña la tensión media, tanto en la sintomatología, como en el pronóstico de las afecciones cardio-vasculares.

También Fontain hacía por separado en ese mismo tiempo sus investigaciones, y las cifras obtenidas por él, han coincidido más o menos, con las de Vaquez y Gómez. Lo más notable es que estos mismos datos los obtuvo en sus investigaciones el sabio Profesor Potain, hacía más de 30 años, disponiendo únicamente de aparatos primitivos y rudimentarios. De

las conclusiones que ellos obtuvieron, podemos tomar este ejemplo: una persona normal de 45 años de edad, cuya presión máxima es de 15 centímetros y la mínima de 7, la presión media es de 9 centímetros. Sus variaciones fisiológicas están comprendidas entre 9 y 11. Antes de la primera cifra y después de la segunda, podemos decir que se trata de un estado patológico. El aumento por sobre de 11, puede ir acompañado de una tensión máxima normal. Estos casos los designan Vaquez y Gómez, con el nombre de *Hipertensión Média Solitaria*; y puede ser el principio de una hipertensión, en la cual la máxima va elevándose progresivamente hasta constituir un síndrome franco de hipertensión arterial, con hipertrofia del corazón. La hipertensión media solitaria, puede pues, revelar estados mórbidos insospechados, antes de que sean descubiertos otros signos que caractericen esta afección.

Se ha observado que las curvas de presión, son distintas en cada individuo, y por esto no se puede establecer una relación fija entre la media y la sistólica y diastólica.

La tensión media, tiene una característica esencial, y es, su estabilidad fisiológica, pues permanece fija en un individuo normal, sin que la modifique el esfuerzo físico, el calor, el frío, emociones, menstruación, digestión, etc.; mientras que la máxima y la mínima, sufren frecuentemente alteraciones considerables por estas mismas causas. En cambio en personas que padecen de insuficiencia cardíaca, al hacerlas practicar un ejercicio físico o cualquier esfuerzo, la presión media se eleva varios centímetros, sirviéndonos esto como un excelente medio de diagnóstico y hasta para descubrir casos de cardiopatías bien compensadas, que habían pasado desapercibidas al ojo clínico. También es un excelente medio para comprobar el diagnóstico en casos sospechosos de Glaucoma, pues la tensión media siempre se mantiene arriba de lo normal en los pacientes que son víctimas de esta terrible enfermedad.

La tensión media es un auxiliar precioso para investigar la eclampsia. Cuando existe hipertensión media solitaria en una mujer embarazada, es un signo inequívoco y premonitorio de eclampsia, y se debe de estar en guardia, no descuidando este importante dato, pues aun ya confirmado el diagnóstico, sus variaciones o persistencia, pueden servirnos para pronosticar su evolución y el resultado final. Por eso Nobecourt y Vaquez, piensan que “la hipertensión media, es el signo mayor de la eclampsia, el que nunca falta, aun no existiendo la elevación de la tensión máxima”.

La única opinión autorizada que posteriormente se ha lanzado en opuesta contradicción a la sostenida por Vaquez y sus discípulos, es la del doctor Lian, quien asegura, que la hipertensión media solitaria es una rareza, que no es una constante fisiológica y que varía con la edad y con los esfuerzos. Asegura también que la separación entre la media y la mínima, es sensiblemente la misma en el estado fisiológico y patológico, y que las variaciones de esta separación son relativamente pequeñas, en relación a las variaciones considerables patológicas entre la máxima y la media; y opina que la tensión media, más fácil de determinar, debe de sustituir a la mínima, cuya medición es difícil y poco precisa.

Pero después de estas aseveraciones, el doctor Jaime Sedillot, en su sesudo estudio sobre la “Patogenia de la hipertensión media solitaria”, escrito en noviembre de 1932, y basada en las observaciones obtenidas en doce años de práctica profesional, llega a afirmar que este signo circulatorio no constituye una rareza, como opina Lian, y que es en cambio sumamente frecuente, como dijo Vaquez. También los doctores A. Tourniarre y M. Nouguiere, ex-internos de Hospitales de Lyon y San José, de París, respectivamente, en su brillante artículo “Tensión arterial en las neurosis taquicárdicas”, de setiembre de 1933, afirman que en estas afecciones la tensión media es normal (9), o ligeramente

aumentada, entre 9 y 11. Han comprobado también, que no tan sólo en individuos jóvenes, sino en enfermos de mayor edad, la tensión media se ha mantenido en su cifra normal y que después de someterlos a un ejercicio físico violento, ha subido de uno a dos centímetros, paralelamente con la mínima, pero que en menos de dos minutos, han vuelto a un estado normal primitivo.

Alentado por estos estudios y teniendo un caso en mi familia de hipertensión arterial, que me preocupa mucho, me he dedicado con ahínco a la investigación de la tensión media; y deseo exponer ante mis honorables colegas, el resultado que he obtenido en más de dos años de minuciosas observaciones realizadas con la ayuda eficaz del Esfigmo-oscilómetro de J. Yacoël, reformado por Sedillot, y que como sabemos, está fundado en el método oscilométrico, porque no es posible apreciar la presión media por el método de Korotkoff (auscultatorio), ni por el palpatorio.

El mecanismo de este nuevo aparato, es el resultado de la combinación de los dos principios de todos conocidos: el principio en que descansa el esfigmomanómetro de Vaquez-Laubry, y el de Riva-Rocci y en el que descansa el oscilómetro de Pachon.

Ha sido concebido de tal manera este modelo, que permite tomar instantáneamente y sin necesidad de cálculo, las cifras de las tres tensiones: máxima, media y mínima. Para la tensión media, tiene un dispositivo especial, para que la aguja del oscilómetro parta siempre del cero del cuadrante. La amplitud máxima de las pulsaciones de la arteria coincide con la mayor amplitud de las oscilaciones de esta aguja, las que fácilmente pueden leerse, con sólo preocuparnos del punto hasta donde llega la oscilación. En el momento en que se obtiene el máximo de oscilación, la aguja del manómetro estará marcando el valor de la tensión media.

Ahora haré un breve resumen de las reflexiones a que he llegado en mis constantes investigaciones de estos años, en los que sistemáticamente he medido la tensión media, a todos los clientes que han llegado a mi consultorio y a los que atiendo como Jefe del Servicio de Medicina, en la Sala de Hombres del Hospital San Antonio de Masaya. He escogido entre mis anotaciones los datos que me han parecido más importantes.

Debo de advertir, que también he examinado a un buen número de personas sanas, alrededor de 200 de distintas edades, comprobando lo siguiente:

En niños y jóvenes sanos, hasta de 15 años de edad, la presión media es más estable que la máxima y la mínima; sus variaciones son de un centímetro; su cifra media es de 7 $\frac{1}{2}$ de Hg.

En adultos sanos, he encontrado la presión media oscilando entre 9 y 11 centímetros. En algunos, aumenta de 1 a 3 centímetros, al hacerlos practicar un ejercicio físico, como una carrera de 100 ó 200 metros, pero después de unos pocos minutos, se restablece la media normal primitiva, aunque hayan ligeras variaciones en el pulso y en las presiones extremas. En las personas entrenadas en estas prácticas, la presión media se mantiene fija.

En la mujer no acusa ninguna modificación la cifra media normal, aun cuando esté menstruando. En 65 casos de mujeres embarazadas sanas que he examinado, encontré siempre la tensión media normal, alrededor de 9 centímetros; de estos casos, en 4 encontré la tensión máxima ligeramente aumentada por sobre de 15, y pude comprobar en ellas, después de exámenes minuciosos, que estaban completamente sanas, explicándome esta elevación sistólica como un resultado lógico del temperamento emotivo de las 4 personas a que vengo haciendo referencia. Lo anterior demuestra la estabilidad fisiológica de la tensión media.

En dos casos de embarazadas próximas al parto, el Yacoël registró una tensión media elevada por sobre 3 y 4 centímetros de su valor normal, comprobando al examen del

laboratorio, que tenían fuerte cantidad de albúmina y cilindros granulosos. En los dos casos la eclampsia no se hizo esperar. Una de tenía la presión sistólica moderadamente elevada: 16; la otra mucho más alta: 19. En la primera, la presión media disminuyó paulatinamente, con un tratamiento adecuado y después de dos crisis, llegó a una franca mejoría, coincidiendo con la regresión a lo normal, de la tensión media. En la otra, por el contrario, la presión media fué subiendo rápidamente hasta llegar a 15 y la máxima llegó en este momento a 22, falleciendo la enferma en medio de violentas convulsiones.

En tres casos de Glaucoma agudo, constaté la tensión media siempre elevada, en más de 2 centímetros de su cifra normal. Uno de ellos presentó mayor interés, porque no acusaba elevación en las presiones extremas; es decir, también un caso típico de Hipertensión Media Solitaria.

En dos aórticos encontré la tensión media en 15 y $15\frac{1}{2}$, siendo las sistólicas 22 y 24 y las diastólicas 10 y $10\frac{1}{2}$, respectivamente.

En un caso cardio-renal, que había entrado a un estado de franca asistolia, obtuve los datos siguientes, en las tres tensiones: $19-14\frac{1}{2}-12$ y después de una derivación drástica y un tratamiento adecuado a base de Nativaina, etc., lo mismo que un régimen alimenticio apropiado, obtuve a los diez días las cifras de $15-11\frac{1}{2}-8\frac{1}{2}$. La enferma había mejorado notablemente de su estado general, desapareciendo los edemas y casi todos los signos característicos graves de este síndrome, coincidiendo esta mejoría con la regresión de la media, casi a su estado normal.

En otros cinco pacientes que he visto de asistolia, en los cuales ha habido un fatal desenlace, la tensión media se mantuvo siempre alta, más bien tendiendo a subir.

Citaré con algunos detalles un interesante caso clínico de insuficiencia aórtica, que he podido observar, donde resalta la importancia de la Hipertensión Media Solitaria.

Un paciente de 32 años de edad; antecedentes hereditarios desconocidos; personales: ha abusado por muchos años del alcohol y del tabaco, reacción de Kahn, negativa. Ausencia de albúmina y cilindros granulosos en la orina. Padece de un dolor moderado en la región precordial que no es constante; las más de las veces se le presenta por las noches. Se cansa al menor esfuerzo; ha tenido fenómenos disnéicos en dos ocasiones, que él ha atribuido a accesos de asma. Al examen, encuentro normal el aparato respiratorio y digestivo; el circulatorio, a la percusión de la región precordial, aparece ligeramente aumentada la matitez de esta área. Nada de anormal a la auscultación, ni a la palpación. Con el Esfigmoscilómetro de Yacoël, obtuve al medir la tensión arterial, las cifras $15-12-y\ 8\frac{1}{2}$ centímetros; máxima, media y mínima respectivamente. La tensión media se encuentra, pues, francamente aumentada, pues tiene 3 centímetros más de lo normal; en cambio la máxima y la mínima las encuentro normales y bien compensadas. Este caso de Tensión Media Solitaria, asociado de los fenómenos subjetivos y objetivos que he podido comprobar, me hacen pensar en una afección aórtica con hipertrofia del corazón, que está iniciándose.

Catorce meses después he visto nuevamente a este paciente. Se queja de un dolor más acentuado en la región precordial, cuyo máximo de intensidad lo experimenta en la región external superior; siente dificultad para respirar, aunque no haga esfuerzo, hasta el extremo que le interrumpe frecuentemente el sueño. Al examen, encuentro aumentada el área de la matitez precordial. La punta del corazón late al nivel del 6° espacio y a un través de dedo hacia dentro de la línea mamilar. La aceleración del ritmo respiratorio se aprecia a la simple vista: pulso, arriba de 100. A la auscultación se oye un ruido de galope y un reforzamiento o acentuación del segundo ruido aórtico. La tensión con el Yacoël, me da los datos siguientes: máxima 20, media $13\frac{1}{2}$, mínima $11\frac{1}{2}$. Pude

pues, comprobar que mi diagnóstico se había confirmado y llego a la conclusión que la hipertensión media, solitaria las más de las veces, es patognomónica de afecciones cardiovascular graves que necesitan un tratamiento precoz bien dirigido.

Y para terminar me permito someter a la consideración de vosotros la historia clínica de la enferma de mi familia que me ha inducido a estudiar con entusiasmo el problema de la hipertensión arterial en general y de la hipertensión media en especial y que me conduce a conclusiones importantes, tanto respecto al valor diagnóstico, como al valor pronóstico, deducido de la constancia en el momento de dicha hipertensión o de su alteración momentánea.

Se trata de una paciente de 60 años de edad, oficios domésticos, casada, múltipara. Antecedentes hereditarios: algunos de sus deudos han fallecido de diabetes y de hemorragia cerebral.

Antecedentes personales: trastornos de la menopausia, caracterizados por metrorragias y algunos fenómenos nerviosos. También padeció de piorrea, de la que curó con un tratamiento odontológico adecuado (extracciones de todas las piezas dentarias, etc.). Durante su vida activa matrimonial no tuvo abortos. Sus hijos son sanos en lo general.

Historia de su enfermedad—A raíz de sus trastornos de la menopausia y después de que hubieron cesado las metrorragias de que padecía, se empezaron a observar en ella los primeros brotes de glicosuria y albuminuria, sin cilinduria, acompañados de fenómenos nerviosos espasmódicos y emotivos. No estábamos entonces al lado de nuestra enferma, y por eso, no podemos precisar más detalles. Fué trasladada a la ciudad capital y el apreciable colega doctor Roberto González pudo constatar entonces una elevada presión arterial, sin encontrar ningún trastorno apreciable del lado de los aparatos circulatorio y renal. Sometida a un régimen apropiado y a un tratamiento por medio de la insulina, etc., la paciente entró en un período de franca mejoría, llegando a considerarse como curada de sus padecimientos. Después de algún tiempo, vino a radicarse a San José de Costa Rica, donde yo estaba establecido. Fué aquí donde presentó por primera vez, los trastornos paroxísticos hipertensivos, que después se han venido acentuando. Por los exámenes de laboratorio, hechos en el Hospital de San Juan de Dios, pude comprobar en aquel entonces una fuerte hiperglucemia, más de 200 miligramos por cada 100 cc. de sangre. La úrea, normal. En la orina no se encontró glucosa, más que en ligeras trazas, la úrea también resultó normal. Con régimen alimenticio e higiénico adecuado y con medicación antiespasmódica, la enferma volvió de nuevo a recuperar su salud, pasando muchos meses más o menos bien.

Después han vuelto a presentarse los trastornos apuntados, acompañándose de otros de que hablaremos enseguida.

Estado actual.— En la actualidad, la paciente presenta crisis hipertensivas, acompañadas de brotes francos de hiperglucemia y albuminuria, que se vienen acentuando más y más, hasta llevarla a un estado de manifiesta emaciación, con depresión e irritabilidad nerviosa. Estas crisis que frecuentemente vengo constatando, tienen como carácter clínico principal, el presentarse siempre en una forma violenta y paroxística.

Muy a menudo y después de una emoción, o muchas veces sin causa apreciable, por lo regular en las noches, estando ya dormida, la crisis se presenta violentamente, sin ninguna aura, con una sintomatología dramática y alarmante, dolor violento a la cabeza, algunas veces a la región precordial, otras, muy raras, en la región abdominal, tomando entonces el carácter de retortijones. En estas crisis la paciente experimenta una sensación indefinible de malestar general; el semblante toma un aspecto doloroso, la piel se le pone pálida, las extremidades

entumecidas, con hormigueamientos; la lengua también entumecida y pesada para hablar. Muy raras veces se le han notado eclipses cerebrales los que han sido transitorios. El pulso siempre se le acelera, al extremo de volverse algunas veces incontable. Casi siempre experimenta fenómenos subjetivos, como pulsaciones generalizadas a todo el cuerpo y sensación de ardor en la piel. Ligeras convulsiones clónicas se presentan al final de la crisis, las que duran a lo sumo media hora, terminando con micciones abundantes, precedidas de disuria, y sensación de peso en la región hipogástrica, o también terminan con evacuaciones excrementicias precedidas de borborismos. Todo esto se desarrolla dentro de un estado general emotivo, hasta provocarle el llanto. Después sobreviene un sueño más o menos tranquilo y reparador, amaneciendo bastante bien, o quejándose solamente de ligera cefalea.

Al examen en plena crisis, de la presión arterial, por medio del Esfigmo-oscilómetro de Yacoel, hemos obtenido casi constantemente, los datos siguientes : P Mx. 26 a 30-Pm. 16 a 17 Mn. 14 a 15 Hg.

A la auscultación del corazón, hemos podido escuchar un reforzamiento del segundo ruido aórtico. La Taquicardia como ya hemos dicho, es exagerada.

El examen de la orina obtenida al final de las crisis, acusa siempre ligeras trazas de albúmina con ausencia de cilindros granulados, y pequeña cantidad de glucosa; pero el examen de la sangre tomada en ese mismo momento, acusa siempre un porcentaje muy alto de glucosa, oscilando muchas veces entre 200 y 427 miligramos por cada 100 cc. de sangre. La tasa ureica en la sangre siempre da de 30 a 35 centigramos por mil.

En uno de estos brotes paroxísticos, los trastornos funcionales fueron de tal intensidad, que culminaron con un franco desfallecimiento cardíaco, que puso en inminente peligro la vida de la enferma.

Fuera de esto, en el intervalo de la crisis, la paciente recupera su salud, hasta cierto punto, reponiendo sus fuerzas perdidas, su tranquilidad y su bienestar, pudiendo dedicarse a sus quehaceres habituales y hacer paseos a pie sin experimentar cansancio ni molestia alguna. En estos períodos de acalmia, que han sido de una semana, un mes y hasta siete meses, la presión arterial nos ha dado el resultado siguiente: Mx. 16 ½-M 11-Mn. 9½, pulso a 80. Es de notar que la presión media se mantiene dentro del límite normal apenas pasan las reacciones violentas y peligrosas porque cruza.

Las suero-reacciones de Wassermann y de Kahn, son negativas. El examen practicado bajo la pantalla fluoroscópica, nos ha dado un ortodiagrama normal sin acusar hipertrofia cardíaca, ni dilatación de la aorta. (Este examen ha sido practicado en Managua por el distinguido radiólogo Dr. Inocente Lacayo).

Diagnóstico: La enferma que ocupa mi atención, presenta trastornos funcionales del riñón, sin cilindruria, en relación con los brotes paroxísticos hipertensivos, de acuerdo con la tesis de L. De Gennes, quien estudia la función renal en el curso de estas formas clínicas de hipertensiones. En las observaciones refiere, que cada paroxismo va acompañado de trastornos funcionales renales: albuminuria, disminución de la eliminación de la ftaleína, sin cilindruria. La función renal vuelve a la normalidad entre los paroxismos; más tarde cuando la hipertensión está estabilizada, continúa alterada. Estas observaciones confirman la repercusión inmediata sobre la función renal de los trastornos vasculares de la hipertensión.

Este brote paroxístico hipertensivo que en mi enferma determina los trastornos funcionales pasajeros del riñón, son a su vez producidos posiblemente por descargas exageradas y transitorias de adrenalina a la sangre, que al mismo tiempo que determina estos trastornos hipertensivos, explican la hiperglucemia constatada siempre a continuación de sus crisis y la regularización en sus acalmia. En apoyo de mi tesis viene la interacción recíproca de la adre-

nalina y del sistema nervioso simpático, ya establecida por Maraño, Brodie y Dixon, Falta, etc.: la adrenalina, excita las terminaciones simpáticas de la fibra muscular lisa por medio de la “sustancia receptiva” interpuesta entre ambas; pero parece fuera de toda discusión que esta hormona contribuye al mantenimiento fisiológico de la tonicidad simpática y el simpático a su vez actúa sobre las glándulas suprarrenales, estableciéndose así un círculo vicioso, a base de excitaciones humoral y nerviosa, respectivamente.

Sentada la tesis de que en mi enferma se presentan estas descargas de adrenalina a la sangre, que aunque no se ha constatado su presencia en ella, debido a las dificultades que este examen entraña, lógico es pensar que la causa radique en un proceso esencialmente adrenalinógeno, ya que la experimentación nos demuestra que la introducción de adrenalina en cantidad suficiente en la circulación, seguramente seguida de una brusca elevación de la tensión arterial y que la hiperglucemia y pequeños trastornos funcionales del riñón se obtienen por este mismo procedimiento.

Aunque el punto de partida de estas excitaciones adrenalinógenas se obtiene con frecuencia por la excitación del esplácnico, llamado nervio adrenalino secretor, o de cualquier otro nervio sensitivo que gobierne un territorio suficientemente extenso, justo es pensar, por la prolongada evolución del proceso (siete años), por el conjunto complicado de sus manifestaciones, más íntimamente ligado al funcionamiento fisio-patológico de las cápsulas suprarrenales que a la simple excitación nerviosa, independiente de la causa humoral, que a etiología de todo este cuadro clínico radique en la sustancia medular de las cápsulas suprarrenales, que de acuerdo con el hiperfuncionamiento que demuestra, es lógico que se trate de una hipertrofia crónica, o de una neoformación benigna de esta glándula, sin tendencia a la generalización, tal como lo describen Donzelot, Vaquez y Géraudel, bajo la designación convencional de “Suprarrenaloma hipertensivo”.

Por la historia clínica que acabo de relatar, se ve que la hipertensión media se ha manifestado solamente, de una manera transitoria, en los momentos de las crisis, lo que me ha llevado a la conclusión de que las arterias de grande y mediano calibre han conservado su elasticidad, constituyendo esto en cierto modo el llamado “*Corazón periférico*” de Sedillot, que contribuye eficazmente a la marcha progresiva y uniforme de la sangre hacia su destino; apreciación diagnóstica que hago basado en una Tensión Media relativamente normal.

Siete años de padecimientos con sus crisis alarmantes, dramáticas, con sus grandes elevaciones en la tensión sistólica, no han sido suficientes para desesperanzarme en la lucha, porque he tenido el aliciente de una tensión media normal, una vez pasadas sus crisis ; y considero como suficiente argumentación pronóstica, el largo lapso transcurrido, sin mayor desmejoramiento de su salud.

Conclusiones

Por lo observado y expuesto en este modesto trabajo, he llegado al convencimiento de que el estudio de la Tensión Arterial Media, es de una utilidad innegable en las diversas afecciones cardio vasculares, tal como lo hemos dicho anteriormente.

No sólo sirve al clínico para establecer su diagnóstico y descubrir la existencia de trastornos apenas esbozados, como en los casos de eclampsias, glaucomas y cardiopatías bien compensadas, sino que nos sirve también para establecer el pronóstico y dirigir eficazmente el tratamiento.

Asociando su estudio con el de las otras tensiones, máxima y mínima, podemos llegar en los hipertensos al conocimiento de ciertos estados de gravedad que no hubiéramos descubierto sin el auxilio de ella.

Y habiendo como hay en la actualidad aparatos precisos, de fácil manejo, para la constatación de la Presión Media, como por ejemplo el Esfigmo-Oscilómetro de J. Yacoël y el Kilómetro de Vaquez, Gley y Gómez, creo que la investigación de la Tensión Arterial Media, debe ser practicada sistemáticamente en la práctica profesional, como una contribución más de nuestra parte, al servicio de la humanidad doliente.

Masaya, Nicaragua, C. A., 12 de octubre de 1934.

Presidente:

Está en discusión el trabajo leído.

Doctor Portuondo del Pino:

Es muy interesante el trabajo leído, y felicito al compañero doctor Gutiérrez Corrales. Creo que en el caso que ha tratado, existen fenómenos endocrinos, pues ya sabemos la importancia de la glándula suprarrenal sobre la presión arterial, así como también sobre el metabolismo del azúcar. El paso de una dosis alta de adrenalina a la circulación, produce un golpe de hipertensión, así como una hiperglicemia. He tenido un caso en el cual resultaba lo contrario: presión baja y disminución de la glucosa sanguínea. En estos casos de hipertensión paroxismal de origen endocrino, la extirpación de la suprarrenal ha hecho desaparecer el síndrome. Con respecto a la presión media en la eclampsia, creo de suma importancia el tratamiento, pues he podido observar aumento de la presión en una mujer en embarazo avanzado, y en la cual el examen de la orina resultó negativo en cuanto a albúmina; sin embargo, el día siguiente se desarrolló un bello ataque de eclampsia; examinada la orina por caterismo, resultó una gran cantidad de albúmina, casi sólida, con un solo coágulo. Esto nos da entender que es mucho más importante lo referente a la presión arterial, que el examen de la orina, sin que éste último deje de tener su importancia.

Doctor González (Nicaragua)

Respecto al caso del doctor Gutiérrez, quería hacer una observación pequeña, no con relación a la hipertensión, sino sobre el asunto de la hiperglicemia. Yo administré a esa paciente la insulina, pero como siempre había de parte de ella una objeción a las inyecciones, se me ocurrió usar las hojas de un arbusto que llaman Espíritu Santo, y que existe en Costa Rica con otro nombre que ahora no recuerdo. Se hace un cocimiento con hojas de este arbusto y suministrado dos a tres veces al día desaparece la glicosuria. En esta paciente hice repetidos análisis de la sangre y se notaba un descenso marcado de la hiperglicemia. Sin embargo, he llogado a la conclusión de que este descenso no es constante, pero sí desaparece el azúcar de la orina, lo que hace pensar en una permeabilidad para la glucosa. También he llegado a la conclusión de que en vez de ser beneficioso, la falta de azúcar en la orina constituye un gran peligro, pues el enfermo se atiene a esto y se cree curado, sin tomar en cuenta que puede haber exceso de glucosa en la sangre; por esta razón se dice en mi país que quien toma Espíritu Santo muere más pronto.

Dr. Rotter:

Mis felicitaciones para el doctor Gutiérrez Corrales por su interesante exposición. A propósito de los trastornos circulatorios, me voy a permitir referirme brevemente a una encuesta sobre arterioesclerosis, cuyos resultados se comunicaron en la segunda Conferencia Internacional de Patología Geográfica, celebrada en Utrecht en el mes de julio de este año.

Tomaron parte en la encuesta 20 países: de Europa: 11 (Alemania, Estonia, Noruega, Austria, Suecia, Suiza, Rusia), con 33,420 autopsias; de Norte América: 2 (Canadá, Estados Unidos) con 2,347 autopsias; de Sud América: (Chile) con 2,850 autopsias ; de la América Central y las Antillas; 3 (Costa Rica, Cuba, Puerto Rico), con 601 autopsias; de Asia: 3 (Japón, Java, Sumatra), con 10,416 autopsias; en total, 49,634 autopsias.

Anitschkow (Lenigrado) saca, entre otras, las conclusiones siguientes:

1°) La arterioesclerosis está menos extendida en ciudades pequeñas que en grandes y entre los habitantes de países exóticos (Chile, Java, Sumatra, Costa Rica).

2°) No se encuentran diferencias respecto al sexo o raza.

3°) Los hombres están atacados por la arterioesclerosis de las arterias coronarias, especialmente de las formas graves más frecuentemente que las mujeres.

4°) La forma de la alimentación no tiene importancia para la aparición de la arterioesclerosis

5°) La influencia del alcohol es muy insignificante.

6°) Algunos (Suiza, Japón), niegan la importancia de la nicotina, otros (Viena) la reconocen, especialmente para la arterioesclerosis de las arterias coronarias.

7°) Las enfermedades infecciosas y el reumatismo no tienen influencia. Según los datos de Austria y Japón, la tuberculosis retarda la aparición de la arterioesclerosis

8°) El número de arterioescleróticos es bajo entre personas que sufren de carcinoma.

9) El peso del corazón corre parejas con la gravedad de la arterioesclerosis.

10) Las causas más frecuentes de la muerte en arterioesclerosis son: Neumonía, tisis, carcinoma; solamente en edad avanzada ocupan las consecuencias directas de la arterioesclerosis el primer lugar como causa de muerte.

Doctor César:

Agradecería al doctor Beeche indicarme cuáles variaciones ha observado él en la tensión arterial en los casos de eclampsia.

Doctor Beeche:

La presión arterial en la eclampsia es variable En los pocos casos que he tenido la presión sistólica ha oscilado entre 100 y 250 mm.

Siempre tomo en cuenta la presión sanguínea; cuando pasa de 130 mm., sospecho toxicidad.

Yo no tengo experiencia con la presión media de que habla el doctor Gutiérrez Corrales, pues uso exclusivamente el Baumanometer, aparato de mercurio, que no da la presión media que él describe.

Presidente

Tiene la palabra el doctor Luciano Beeche para leer su trabajo

Pelvimetría de la mujer costarricense

La medición de los diámetros externos de la pelvis forma parte del examen rutinario practicado a las mujeres que acuden a la clínica pre-natal y al Departamento de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios.

Se miden: a) la distancia interespinosa; b) la que separa entre sí las crestas iliacas; c) la distancia entre los dos grandes trocantes; y d) el conjugado externo o diámetro de Baudelocque, que según los textos miden 26, 29, 31 y 20 centímetros respectivamente.

Las medidas se toman con la enferma acostada sobre el dorso, en una mesa dura, caderas y abdomen desnudos; para el conjugado externo, se la coloca sobre el lado derecho, con la pierna derecha bien flexionada sobre el abdomen y la izquierda extendida.

Williams en su texto dice: “Generalmente cuando el conjugado externo es de 21 a 20 cms., el conjugado interno raramente se encontrará menor que lo normal; cuando es de 19 a 18 cms., hay estenosis en el 50 por ciento de los casos y cuando es de 17 cms. o menos, la regla es la estenosis pélvica”. De Lee tiene poca fe en la pelvimetría externa; sin embargo, todavía en la última edición de su texto afirma que, si una mujer tiene el conjugado externo menor de 18 cms., las probabilidades son grandes de que tenga estenosis del estrecho superior. (Página 254, sexta edición, 1933).

Las medidas externas tienen menos valor que las internas; pero su fácil ejecución constituye un método recomendable para el médico no especializado y el porcentaje de error es, a mi juicio, no tan grande como se cree. Las medidas internas son, indudablemente, de mayor valor; también la medición y palpación de la cabeza fetal y especialmente el tacto de las paredes óseas de la pelvis. A éstos recurrimos en las primiparas y siempre que el Baudelocque sea menor de 18 cms. Además hay que tener siempre en mente que el mejor pelvómetro es la cabeza fetal, puesto que la relación entre el pasaje y el pasajero es condición primordial.

Este trabajo se basa en 2000 pelvimetrías verificadas por mí. De ellas el cincuenta y nueve por ciento dieron un conjugado externo inferior a 18½ cms.; 28% entre 18½ y 19½; 10.6% de 20 a 20½ y 2.4% de 21 y más cms. De manera que en el 87 % de los casos el diámetro de Baudelocque fué menor a la medida que dan los textos como normal.

Debido a tal circunstancia, verifiqué el peso de los niños a término en 1000 casos consecutivos, en el deseo de saber de fijo si la disminución en la diámetros de la pelvis de nuestras mujeres correspondía a una disminución en el tamaño de los niños nacidos a término, comprobando que efectivamente el peso medio es menor en 113.5 gms. al señalado en los textos de Curtis y de De Lee. De manera que la disminución en el tamaño de la pelvis queda también demostrada en el tamaño del niño.

Las estadísticas sobre estenosis pélvica son muy variadas, por ejemplo: en Alemania del 14 al 20 por ciento ; en los Estados Unidos del 11.45 al 25 por ciento; en Suiza del 7.9 al 20 por ciento; en Austria del 2.15 al 16 por ciento; nuestra estadística acusa una estrechez relativa del 12 por ciento.

En ningún caso fué necesario intervenir cuando el Baudelocque era mayor de 20½ cms., es decir, no hubo distosias por excesivo tamaño de la pelvis.

El porcentaje de intervenciones aumentó progresivamente conforme bajaron los centímetros del conjugado externo. Las medidas interespinosas, intercrestales, y bitrocantéricas, guardaron relación con el conjugado externo.

Conclusiones

1°— Por regla general las medidas externas de la pelvis de la mujer costarricense son inferiores al promedio que señalan los libros de textos.

2° — También por regla general es menor el peso de los niños a término.

3° — Aunque la pelvimetría externa tiene menos valor que la interna, su fácil ejecución hace que sea un método recomendable para el médico no especializado, y debe formar parte de todo examen pre-natal.

Presidente:

Está en discusión el estudio leído por el doctor Beeche.

Doctor Luján:

Hace unos pocos días presté al doctor Beeche una Revista de Puericultura en que se trata del trabajo de pelvimetría realizado en México: los datos se parecen bastante a los recogidos por el doctor Beeche aquí; lo mismo sucede en Panamá, según me dijo el doctor Prieto cuando conversé con él al respecto; y esto me hace pensar que la pelvimetría indoamericana es semejante. Quiero finalmente felicitar al doctor Beeche por su interesante aporte a los estudios de obstetricia.

Doctor Peña Chavarria:

Voy a leer unas notas que dejó el doctor Prieto antes de irse, respecto al mismo asunto: “En Panamá hacemos la pelvimetría externa y la completamos con la interna, rutinariamente. Las medidas presentadas en el trabajo del doctor Beeche que he leído, son similares a las pélvices de las mujeres nativas en Panamá, por lo que me hace suponer que en las pélvices centroamericanas, es menos en 3 cms. el Baudelocque que las europeas o argentinas. En Panamá tenemos además y con frecuencia, la pelvis de tamaño chico, tipo africano; ésta es de 2 cms. menor en su Baudelocque que la indo-americana.

El promedio de peso de los niños a término en las salas de caridad es de 7 lbs., 1 oz.; en los de pensión de 7 lbs., 8 oz.; este peso sí está de acuerdo con el peso del niño norteamericano.

Es de observar que la cabeza fetal en las jamaicanas cuya pelvis es pequeña, tiene tipo alargado; quizás sea esta la causa por la cual no haya casi distocia en estas mujeres.

Doctor Oscar Pacheco:

Deseo felicitar al doctor Beeche por su trabajo, y manifestar que me han llamado la atención estos datos que implican una intensa labor. He observado frecuentemente casos de pelvis reducidas en las que uno considera casi imposible el parto, éste se efectúa casi espontáneamente. Yo quisiera preguntar al doctor Beeche si al tomar pelvimetrías ha encontrado medidas en la excavación que impidan el parto normal, esto es, las medidas que corresponden a la pelvis “justo minor”, cuyo tipo no he tenido oportunidad de ver en Costa Rica.

Doctor Beeche:

En las pélvices normales no encontré ninguna; en las deformadas por viciaciones óseas sí.

Presidente:

Suplico al señor Secretario leer las conclusiones de los trabajos remitidos al Congreso por los doctores Carlos Federico Mora y Luis Gaitán de Guatemala y S. Paredes y Romualdo Zepeda de Tegucigalpa.

Sobre la creación de una Liga Centroamericana De Higiene Mental

Por CARLOS FEDERICO MORA, de Guatemala

Señores congresistas:

Es un hecho evidente y halagador que en todos los países del Istmo centroamericano la Higiene Pública recibe de los gobiernos, dentro de sus limitaciones económicas y a despecho de las dificultades que opone la poca preparación cultural del medio, la atención que merece. En todos estos países hay organizaciones sanitarias bastante bien dotadas de todos aquellos elementos que se requieren para la profilaxis y exterminio de los múltiples males que ponen la salud en peligro o la aniquilan; se lucha empeñosamente contra las endemias prevalentes en nuestros climas; se procura crear en las masas la “conciencia higiénica”; se persigue el saneamiento de campos y ciudades; se vela por la salud de los niños y de los trabajadores; se acude, con buena preparación y armamento, a la extinción de los brotes epidémicos y se cumple, en una palabra, con el sagrado deber que al Estado incumbe de combatir la enfermedad mediante la prevención y el auxilio a tiempo. Todo ello, en la esfera de nuestras posibilidades; pero en fiel y adecuada adaptación de lo que realizan los países que nos han precedido en la vía del progreso. Con mucho de ensayo, de escasez y de labor a medias en cuanto a los resultados prácticos; pero con perfecta conciencia del ideal que se persigue y cabal noción del empleo provechoso que se imita.

Y sin embargo, de la multiplicidad de ese esfuerzo que ya tiene sus buenos años de haberse emprendido, hay una rama de las actividades higiénicas que hasta ahora no lo recibe ni en canteo, no obstante que muy imperiosamente lo necesita: la Higiene Mental. Consagrados de manera exclusiva al cuidado de la higiene corporal—o física, como se dice—las preocupaciones de los servicios de Sanidad Pública, así como las de otras instituciones de Medicina Legal y aun las del individuo aislado que se interesa por el problema sanitario, no se han fijado, como debían, en las delicadas cuestiones que atañen a la salud del espíritu, tanto o más trascendentales, en lo que respecta al bienestar colectivo y al personal bienestar, que las relacionadas con la salud del cuerpo. Se hace cuanto se puede por la buena conservación del elemento espiritual, mucho más elevado y merecedor de especiales atenciones.

Débase esto, sin duda, a que la marcha de nuestros sistemas sanitarios se desenvuelve por los mismos caminos que han recorrido los de las naciones más avanzadas. Se ajustan a esa marcha, pero desde lejos y con el consiguiente retraso. Evolucionan copiando lo que se hiciera algunos años atrás. Son incapaces para ponerse a la altura de lo que se hace *ahora*, con un salto que colme las diferencias de civilización. Y de ahí que en este orden de cosas, como en otras muchas, como en el propio mundo de las ideas generales, vayamos perdiendo siempre algunos lustros en el ascenso progresivo.

Pero, en el problema particular que he mencionado ya es necesario, ya es urgente e ineludible que no nos quedemos tan a la zaga en el esfuerzo por resolverlo o, cuando menos, en el intento de abordarlo, porque si hay algo en lo que pueda palparse materialmente el efecto benéfico de la acción directriz sobre el bienestar y la felicidad del conglomerado

social ese algo es la higiene psíquica en las numerosas derivaciones de su aplicación práctica, como podrá verse en el breve recuento de esas derivaciones que, para reforzar mi iniciativa, voy a hacer enseguida.

La Higiene Mental, sabedora de que un punto básico en la profilaxis de las enfermedades psíquicas es el de preservar a las nuevas generaciones de la transmisión hereditaria de las mismas, se vale de la Eugenesia para perseguir la mejora del elemento humano: de la Eugenesia que enseña cómo se puede conjurar el sino fatal de la herencia. Señala cuáles son los enfermos o desequilibrados de la mente capaces de traspasar a sus descendientes la tara de que adolecen y previene a esos sembradores de la locura o de la neurosis que no deben traer al mundo seres destinados a perpetuar su mal. Escudriña cuáles son las formas de enfermedad que más seguramente se transmiten; cómo van variando a través de las generaciones; cómo se disfrazan o deforman, convirtiéndose de enfermedades puras en desvíos de la conducta, en aberraciones, en perversidades, en insuficiencias para la lucha por la vida, en degeneración de la raza y de la especie. Investiga cuáles son los medios más eficaces de que podamos valernos para neutralizar en lo posible el efecto pernicioso de la herencia, buscando los cruzamientos realizables, las mezclas de sangres que mejor puedan servir para alejar los peligros del futuro. Y, yendo más lejos, establece que no son solamente los enfermos mentales quienes engendran hijos defectuosos o propensos a la psicosis, sino también los alcohólicos, los sífilíticos, los tuberculosos, los intoxicados, los débiles, los valetudinarios, los consanguíneos, esforzándose porque se ponga coto a la procreación de esas gentes; porque se les declare legalmente incapaces para el matrimonio; porque se les rechace del seno de las familias entre las cuales pretendan introducirse; porque llegue al conocimiento de todos el peligro que entraña la unión carnal con esa clase de incapacitados y hasta por que se imponga la restricción de la natalidad si el enlace estuviere ya consumado. Que en esta fase de su actuación benéfica la Higiene Mental contiene ilimitadas proyecciones hacia el buen porvenir de la raza, es cosa que no se oculta a nadie, por poco que penetre en sus alcances, y aunque no tuviera más que esta atribución, de tan amplio significado para el mejoramiento racial, ya por eso sólo estaría plenamente justificada la necesidad de que en nuestros países se inicie un decidido movimiento en favor de aquella Higiene.

Pero también tiene otros aspectos, si no de tanta trascendencia para la comunidad, sí de grandísima importancia para el individuo, cuya salud tiene que ser asimismo objeto preferente de nuestros desvelos. Tomemos, como ejemplo, el aspecto educacional. Dentro de él, la Higiene psíquica se ocupa, ante todo, de enseñar a los padres cómo debe educarse a los hijos, en el seno del hogar, para impedir que caigan en el terreno virgen de su alma las semillas del padecimiento mental que más tarde, en la edad adulta, darán sus amargos frutos. Les hace ver que ellos son responsables de las anomalías que vendrán con el tiempo y que dependerán, en buena parte, del comportamiento que ellos observen para con los niños durante esta época peligrosísima de la vida en la que se forma la personalidad psicológica. Les demuestra que el ser padre no es un arte empírico sino una ciencia profunda y difícil y les indica cómo han de tratarse los conflictos morales de la infancia para que no se vuelvan dramas en el futuro. Les habla de formación del carácter, de complejos reprimidos, de reacciones emocionales, de traumas psíquicos, de primitivas vivencias y les imparte, en fin, todas aquellas nociones de la moderna Psiquiatría que deben figurar forzosamente en el caudal de conocimientos de cualquier persona, porque ellas son indispensables para evitar en la primera orientación del alma humana torpezas y desatinos de lamentables consecuencias.

Después, siguiendo la marcha evolutiva del niño a través de su mundo, la Higiene Mental ofrece al maestro normas de conducta para sus relaciones con el alumno y le

insinúa cómo pueden evitarse los innumerables peligros a que el espíritu infantil se ve expuesto durante la vida escolar—esa vida que no es natural, que no es ni siquiera deseable y que no pasa de ser un mal necesario en el estado actual de la cultura—. Le inspira el horror por el sobre-cansancio que acarrear los planes de estudio abrumadores y le advierte cuáles son los signos de la fatiga. Le hace evidente que muchos de esos niños tenidos por “malos alumnos”, por “reacios a la educación”, no son sino enfermos necesitados de asistencia, o descontentos, o preocupados, o tímidos, o cualquiera de esas cosas que se pueden y se deben remediar en la escuela, porque si se las deja intocadas constituirán más adelante un infortunio para el hombre formado.

Rama aparte—y no de las más frágiles—es la “Educación sexual”. Desde que la escuela de Freud, en brillantísima labor que cubre ya todo el primer tercio de este siglo, puso el problema sexual a la cabeza de todos los problemas que atormentan a la humanidad, el psico-higienista hubo de darle cabida en sus planes a la lucha contra la hipocresía, contra el absurdo y la mogigatería, contra el tabú en que las generaciones pretéritas encerraron, o pretendieron encerrar, las cuestiones relativas a la sexualidad, queriendo convertirlas en un misterio cuya revelación estaba vedada a los niños y consiguiendo, con eso mismo, que el hecho biológico aherrojado se vengara, transformándose en fuente segura de ansiedades, de aprensiones, de escrúpulos y de conflictos íntimos, es decir: en manifestaciones patológicas, en materia prima para la neurosis. Hoy en día, la Higiene Mental enseña a los padres, a los maestros, a los mayores, cuál es el mejor modo de iniciar a los niños en el conocimiento de la Sexología, sin despertar en ellos curiosidades malsanas ni infundados temores; muestra a las víctimas de la castidad perversa por dónde han pecado; rompe lanzas contra los mortificadores de carne; ahoga por los que, sintiendo dentro de sí el ansia insatisfecha de los impulsos instintivos, no hallan manera de calmarla sin incurrir en la condenación social o en la condenación eterna y se afana por devolver a los hombre su felicidad, redimiéndolos de prejuicios y convencionalismos. Si no fuera por la tendencia actual de la Psiquiatría que va buscando la psicogénesis de tantos y tantos trastornos mentales y orgánicos—¿hasta cuándo hubiera seguido inmolando a sus víctimas la tragedia del sexo?

En otro terreno— que no es, por cierto, enteramente ajeno a las funestas influencias de la mala educación—el crimen, una de las más peligrosas resultantes de la anormalidad psicopática, ocupa, como es natural, un lugar aparte y muy amplio en las actividades de la Higiene Mental. Esta se cuida, principalmente de su prevención, pues toda Higiene es, por definición, preventiva y se sirve para intentarla de los datos que el criminalista le proporciona, señalándole cuáles son las causas de la delincuencia, por qué reinciden los malhechores, qué clase de delitos priva en determinados sectores de la sociedad o en otras condiciones del ambiente. Instruída con esta información, la Higiene Mental, que ya tiene, por muchos motivos, sobrada experiencia en el trato con personalidades mal enderezadas, aconseja cómo puede neutralizarse la acción perniciosa de la herencia, del ejemplo corruptor, de la amoralidad constitucional o adquirida. Se introduce por otra parte en las prisiones, persiguiendo la efectiva y racional reforma del delincuente, por medio de la supresión de todos aquellos factores intrínsecos que lo indujeron al crimen y que podrían hacerlo recaer en él, al volver a la libertad. Y, de manera muy preferente, se entrega a la tarea, mucho más promisoría de cambiar el rumbo a la infancia mal inclinada, haciendo que los niños que ostentan tendencias antisociales reciban, con tiempo y con acierto, la educación correctiva que necesitan para no dejarse llevar por ellas, llegada la oportunidad.

Reconociendo que una de las causas principales del padecer y la preocupación constante que, a través del descontento y de la angustia, culminan en la neurosis es el sentirse mal puesto en el mundo del trabajo y mal adaptado a la tarea que tiene que

desempeñarse en la vida para ganar el pan cotidiano, la Higiene Mental se ocupa también de la orientación y de la psicología profesionales. Clasifica las profesiones y luego estudia las cualidades personales que se requieren para ejercerlas bien, formulando, como práctico corolario, los métodos de examen a que deben sujetarse los individuos que aspiran a determinados oficios, para ver si reúnen aquellas cualidades indispensables. Analiza cómo surge la vocación y qué influencia tienen en su apareamiento el medio familiar, las circunstancias económicas, las condiciones físicas y morales en que se verifica el aprendizaje, el temperamento fundamental del sujeto y las modificaciones que la vida le imprime. Dicta los preceptos generales que deben de seguirse para que, en cualquier caso, el trabajo sea amable o, por lo menos, llevadero, en una prudente distribución de la actividad y el descanso que evite la fatiga, el fastidio o la mecanización. Gracias a esta labor de la Higiene Mental que se aplica al bienestar de los trabajadores, porque no hay manifestación alguna de la existencia humana que se le escape, tiene que ir disminuyendo, día por día, el ejército de los descontentos, de los inadaptados, de los que, uncidos a la noria del trabajo en una faena que no les interesa, que no les atrae, que les exige condiciones de que carecen, suspiran y se atormentan pensando en lo que podría ser su vida si les tocara afanarse en más propicia esfera de acción. Y, sumándose a esta ventaja, que es de pura Higiene psíquica y provecho personal, la adecuación del trabajo a la índole y tendencias vocacionales del trabajador, tiene también el mérito, en lo económico-social, de propender a una mayor producción, a un rendimiento mejor del esfuerzo humano.

Mucho más próximo a los enfermos mentales y, por ende, mucho más fácilmente reconocible como patrimonio de la Higiene Mental, se encuentra el movimiento que tiende a proporcionar a éstos una asistencia más temprana, más oportuna, más previsora y providente. Hánse organizado con tal fin dispensarios o servicios psiquiátricos abiertos—dependientes o separados de los manicomios—en los que se suministra consejo y tratamiento a las personas que comienzan a sentir los síntomas de la locura o de la neurosis, ejerciéndose, de este modo, una acción profiláctica que puede evitar la completa eclosión de la enfermedad, salvando a muchos infelices de la reclusión manicomial y ahorrando a los asilos la carga de los enfermos declarados. Múltiples son los caminos que con esta modalidad de la Higiene Mental se pueden seguir: atacar directamente las primeras manifestaciones de las psicosis, cuando aún es tiempo de que el proceso patológico se pare o retroceda; hacer propaganda entre el público para que sepa a dónde puede dirigirse y cuál es el momento oportuno para ir a recibir instrucciones, al notar en sí mismo o en persona allegada los primeros indicios del desconcierto mental: divulgar el conocimiento del período prodrómico o de las formas frustáneas de las frenopatías, así como la noción de que muchos desarreglos de la conducta, extravagancias, claudicaciones del psiquismo o desequilibrios menores, pueden y deben ser objeto de tratamiento médico, para desarraigarlos o para detenerlos en su carrera hacia un mal más grande; modificar, por medio de los servicios sociales anexos al dispensario, las condiciones de vida intolerables en que se ven algunos individuos, condiciones que, de prolongarse, terminarían por dar pábulo a las manifestaciones psicopatológicas, etc., etc.

Con respecto a aquellos que ya sufrieron la desgracia de ser reclusos en un Asilo, la Higiene Mental se ejerce en el sentido de procurar que la asistencia que se les presta sea cada vez mejor, más científica, más humanitaria y a propósito para que se alcance la curación en el menor tiempo posible. A la Higiene Mental debe agradecerse el afianzamiento de esa tendencia a no considerar el Manicomio como un Asilo—pues ello da idea de simple amparo y no de tratamiento—no como un cementerio de vivos, no como un lugar en el que se encierra a los enajenados para que no molesten ni comprometan el orden público, sino como un hospital, semejante a cualquier otro, equiparable al Sanatorio de Tuberculosos, al Hospital

de Niños, a la Maternidad, a uno de esos centros, en fin, a donde se va en busca de salud y no por forzada reclusión. Cabe recordar aquí que la Higiene Mental es creación de un hombre de corazón generoso, de elevados ideales, de caridad práctica, quien, después de haber estado por algún tiempo curándose en un manicomio y haber presenciado de cerca el gran dolor de esos lugares, sintió la necesidad de impulsar una cruzada para mejorar las condiciones de los infelices asilados, hacer su desgracia menos espantosa y poner su salvación más al alcance de la mano, evitando hasta cierto punto que los asilos se llenaran de enfermos sin darles salida nunca, con grave daño para ellos mismos y serio gravamen para el Erario, ya que el mantenimiento de la población manicomial implica un gasto elevadísimo. He mencionado a Clifford W. Beers al mencionar al creador de la Higiene Mental: fué él quien, con la publicación de su libro “Una mente que se encontró a sí misma”, aparecido en 1908 conmovió profundamente a la opinión pública en los Estados Unidos, dando el primer impulso a un movimiento que muy pronto había de extenderse por el mundo entero y de explayarse por el terreno inmenso que cubren los variados problemas que se relacionan con la salud mental.

Más allá del manicomio, en un afán de buscar por donde quiera los orígenes del mal, desafiándolo y exterminándolo en sus propias fuentes, la Higiene Mental promueve una lucha persistente y resuelta contra aquellos flagelos que, como el alcoholismo, las toxicomanías, la sífilis, etc., suministran a los hospitales psicopáticos el mayor contingente de enfermos, y en esta campaña figura al lado de tantas otras organizaciones que también se debaten contra semejantes plagas sociales, practicando, sin proponérselo de manera especial y con buena precedencia en el tiempo, la profilaxis de las perturbaciones psíquicas que constituye el objetivo único de la Higiene Mental.

Si queremos ahora contemplar nuevos aspectos del esfuerzo ingente que despliega esa Higiene, o agruparlos de otra manera, podremos ver que también sabe atacar los problemas de la psiquis enferma o amenazada, distinguiendo los que son peculiares a tal o cual sexo y a tal o cual edad. En otros términos: hay Higiene Mental de los niños y una Higiene Mental de la mujer, como la hay asimismo del viejo, del adolescente, del solterón, de la menopausia y, en suma, de todos aquellos períodos o etapas de la vida durante los cuales el ser humano se ve rodeado de peligros y desazones especiales que debe aprender a evadir, a subsanar o, en último caso, a contrarrestar. La Higiene Mental del niño no es precisamente la que atañe a la educación, desde luego que ésta apunta al porvenir, sino la que se ocupa del modo cómo debe procurarse que transcurra la infancia a fin de evitar que, todavía dentro de sus límites, aparezcan algunos de esos disturbios psicopáticos que suelen observarse en los pequeños. La Higiene Mental de la mujer, basándose en la particular psico-biología del sexo, se refiere a los conflictos que puede crearle su modo de ser efectivo, a las dificultades que surgen dentro de la actividad meramente femenil; a los dramas que engendra la tiranía social de que se hace víctima al sexo débil; a la resonancia que tienen sobre el ser psíquico las diferentes fases de la vida sexual por las que la mujer atraviesa, etc. La Higiene Mental del adolescente, que también se funda en la observación de los caracteres psicológicos que singularizan a este intenso periodo de transición, traza algunos principios o un completo plan de vida para que la entrada en la pubertad quede exenta, hasta donde esto sea alcanzable, del desasosiego, de la inestabilidad y del desquiciamiento que asaltan el psiquismo del adolescente durante esta edad crítica.

Faltaría aún mucho qué decir sobre las posibles aplicaciones de la Higiene Mental; pero creo que basta con las enunciadas para encarecer su grandísima utilidad y cómo es de indispensable que se emprenda la marcha por esa vía, tan llena de interés y de promesas para el humanitarista, tan inexplorada en el presente y, en su incultivo, tan cubierta de males que reclaman, apenas se avisa la posibilidad de ir contra ellos, inmediato remedio. Con

sólo enumerar los múltiples problemas, de vital trascendencia, que pueden ser atacados se tiene ya un programa de acción: sin desconocer la magnitud de cada uno ni la desproporción de nuestras fuerzas para hacerles frente, me imagino que es llegada la hora de dar los primeros pasos y de iniciar, con la modestia de un gesto que, teniendo conciencia de sus posibles alcances, la tenga también de sus limitaciones, una campaña sinceramente conducida en pro de esa Higiene Mental que—ya lo dije, y ahora lo repito porque es tiempo—puede ser mucho más fructuosa y fecunda en beneficios para la comunidad que cualquier otra campaña sanitaria. Y ¿qué mejor oportunidad para lanzar la iniciativa que este Congreso de Médicos centroamericanos, reunidos para discutir las cuestiones aferentes a la enfermedad y a la salud de los habitantes del Istmo?

Pienso que en esta ocasión espléndida puede comenzar a tomar cuerpo la idea de establecer una “Liga Centroamericana de Higiene Mental”, organismo análogo a los que ya existen en muchos países, incluyendo, de nuestra América, a la Argentina, el Brasil, el Perú, Cuba, Uruguay, Chile, etc., y pronto a incorporarse, llegado el caso, a la “Liga de Higiene Mental de la América Latina” cuyo establecimiento fué acordado en el Congreso Médico que se celebró en La Habana en 1923 sin que hasta la fecha, si no estoy equivocado, exista en la realidad. Los fines de esta Liga serían:

1º—Iniciar, simultánea y conjuntamente, en todos los países centroamericanos el movimiento en pro de la Higiene Mental.

2º —Interesar en él a las distintas organizaciones, de cualquier índole, que trabajan por la salubridad pública y la profilaxis social, dándoles a conocer la inmensa significación que encierra tal movimiento.

3º —Crear conciencia entre las masas de manera que estén dispuestas a cooperar en el movimiento y sean capaces de recibir sus beneficios.

Por ahora y mientras las condiciones ambientales permiten una labor más eficaz, la Liga se dedicaría a cimentar sus esfuerzos sobre sólidas bases, con un programa de realización inmediata que podría comprender los siguientes puntos:

a) Organizarse de manera estable y formar, en cada una de las Repúblicas del Istmo, juntas seccionales que, manteniéndose en constante comunicación, tuviera a su cargo el desarrollo del programa.

b) Lograr que los gobiernos reconozcan la utilidad de los trabajos y le presten todo el apoyo que necesitan.

c) Difundir ampliamente los principios de la Higiene Mental por medio de publicaciones, conferencias, radio-trasmisiones, cursos, etc.

d) Estudiar, sobre el terreno, los diversos problemas que son objeto de la Higiene Mental, como por ejemplo: la legislación social, la situación de los anormales psíquicos, la asistencia de los enfermos mentales, los sistemas educativos, la orientación profesional, la profilaxis del delito, las condiciones del trabajo, la lucha contra las toxicomanías, la sífilis y otros flagelos semejantes; la educación sexual ; el estado social; etc. etc.

e) Delegar en organismos adecuados—tales como los patronatos de la infancia, las autoridades escolares, los departamentos del trabajo, etc.—algunas de las atribuciones de la Liga, ganándolos para la causa de la Higiene Mental.

f) Conseguir, de manera muy especial, la simpatía y la colaboración de todo el cuerpo médico, de los maestros y de la Asistencia Pública.

g) Organizar consultorios gratuitos de “Profilaxis Mental”, en donde se asista y se aconseje a los enfermos o anormales no necesitados de internación, a los “pequeños psicópatas”, a los que se encuentren en el período prodrómico de las psicosis, etc.

Tal es el proyecto. Vosotros diréis sobre él la última palabra, adoptándolo con las modificaciones que juzgueis necesarias o desechándolo si no lo encontráis realizable, ni siquiera como ensayo. Pero, cualquiera que sea la disposición del Congreso y por lo mismo que en la práctica diaria se me han hecho tangibles, hasta el sufrimiento, las necesidades que he tratado de exponeros en este trabajo, yo os ruego que os compenetréis de esta verdad: que la actuación médica será siempre incompleta mientras no se incorpore a las preocupaciones que le sirven de estímulo y son como su energía propulsora, la preocupación por la Higiene Mental.

La viruela y su profilaxia en Guatemala

Por el DOCTOR LUIS GAITÁN,
Subdirector de Sanidad de Guatemala

Palabras preliminares

El deseo de corresponder a la invitación que nos ha hecho la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala, para enviar algún trabajo al Segundo Congreso Centroamericano de Ciencias Médicas que se organiza para el mes de octubre de 1934 en la República hermana de San José de Costa Rica; y la idea de dar a conocer algo de los trabajos sanitarios realizados en Guatemala, en la lucha contra la enfermedad de las viruelas que tantas víctimas ha causado en el mundo desde su aparición, me han dado ánimos para llevar a cabo este trabajo de compilación, lamentando no haber podido hacerlo con la perfección anhelada, por falta de tiempo para completar los estudios históricos correspondientes.

Pero, con todo, es motivo de muy íntima satisfacción para mí, el poder poner al alcance de las generaciones médicas actuales, muchos datos respecto a importantes trabajos de profilaxia realizados en Guatemala contra la enfermedad de las viruelas, que estaban relegados al olvido y que merecen conocerse, no sólo para cumplir con el deber de honrar la memoria de los profesionales que los ejecutaron, adelantándose muchos años a su época, sino para honrarnos nosotros mismos, dando a conocer la ciencia y pericia de nuestros antepasados.

Nuestro ilustre protomédico, doctor José Felipe Flores, que con sus trabajos de hace ciento cuarenta años, se conquistó el título de creador de la Medicina Preventiva en Guatemala, nos ha proporcionado importantísimo material para este trabajo, cuya lectura habrá de satisfacer no sólo a los médicos de Guatemala actual, sino a todos los profesionales de la América Central, ya en la época del doctor José Felipe Flores, todos pertenecíamos al Reino de Guatemala.

Dignaos recibir, ilustres congresistas, el testimonio de mis respetos, juntamente con mi fraternal salutación.

I. —Generalidades

La viruela, enfermedad asquerosa, infecto-contagiosa, ha constituido desde la más remota antigüedad, una de las plagas que diezmará periódicamente a la humanidad.

Conocida desde la más remota antigüedad, se cree que tuvo su origen en la India y en la China, en una época bien remota. Herodoto y Galeno, describen epidemias que azotaron el Imperio Romano, entre los años 160 y 168. Narraciones precisas respecto a esta enfermedad ya las hay en los siglos XI y XII, y es indudable que la Europa la sufrió durante la edad media. Beronuille, insigne matemático, calculó que en el siglo XVIII, más de sesenta millones de vidas fueron segadas por las viruelas.

Hirsch, citado por George Cheever Shattuck, M. D., Profesor asistente de Medicina Tropical en la Escuela Médica de la Universidad de Harvard, en su preciosa obra *The Peninsula of Yucatan Medical, Meteorological and Sociological Studies*, 1933, dice:

“The first outbreak in the Western Hemisphere took place in the West Indies in 1507, fifteen year after the discovery of America and it was so disastrous that whole tribes were exterminated by it. I have not succeeded in finding out how long this epidemic lasted or how far it spread. The next information about the disease dates from 1517, in which year the

sickness was imported by the spaniards into Hayti. The subsequent outbreak in the West Indies are chiefly connected, as has been said, with the importation of negro slaves. Thus, as late as 1819 it was introduced into Martinique by a slave-ship; and even the outbreak of 1851 in Jamaica was connected with the arrival of free negro labourers from the Gold Coast. Generally speaking, the visitations of smallpox in the West Indies down to recent times have been severe; thus, in the epidemic of 1843, in St. Thomas, at least one-sixth of the population sickened, and only those islands where vaccination has found somewhat general acceptance, such as Antigua and Jamaica, have enjoyed a comparative immunity. The disease reached Mexico for the first time in 1520 with troops from Spain, and the number of persons swept off in a short time has been estimated at three million and a half. There is mention of later epidemics of special severity in the years 1763, 1779, and 1797. In 1804 vaccination was introduced into Mexico, but only in a small way; so that the country down to the most recent times has often had to bear very severe smallpox epidemics”.

La viruela ha sido la enfermedad más grave habida en el mundo. Antes de la vacunación, sólo un cinco por ciento escapaba a la infección; y de los que enfermaban, un veinticinco por ciento condenado a la muerte. Entre los que curaban había muchos que quedaban mutilados o ciegos.

Las viruelas son especialmente malignas para nuestros indios, entre quienes los casos fulminantes son comunes y cuya mortalidad alcanza el 75 por ciento mientras que en los europeos y aun entre los mestizos apenas alcanza el 25 por ciento. (Effertz, 1904).

II.—*Epidemias de viruelas sufridas en Guatemala. Narración cronológica.*

1520.—De la tesis del doctor Francisco Asturias sobre La Historia de la Medicina en Guatemala,—1902—tomamos muchos de los datos aquí consignados. En el capítulo que habla sobre epidemias, dice el doctor Asturias: “La primera epidemia de que se tenga noticia, es la que diezmó el gran imperio Tulteca en el siglo XI de nuestra era. Cerca de quinientos años pasaron tranquilos los descendientes de Xpiyacoc y Xmucané, hasta que a principios del siglo XVI, en 1520, aparece por vez primera entre nuestros indios el cólera morbus, epidemia desastrosa que fué seguida de la viruela y de la sífilis”.

1534.—En este año aparece otra vez la peste de viruelas entre los indios; a propósito de esta peste dice Remesal: “con calentura se bañaban en los ríos, y con el ardor de las viruelas se mojaban en agua fría y morían luego”.

1733.—”En este año de triste recordación, aparece la terrible viruela, arrebatando la vida a más de 1500 personas en un mes. Acostumbrados los creyentes a los milagros de Nuestra Señora de Loreto, en 1601, y de Nuestra Señora de Almolonga, en 1686, dispusieron pedir clemencia al cielo; pero como en las veces pasadas habían invocado a mujeres, natural era que esta vez eligieran hombre. El primero de julio comenzaron un novenario a Jesús Nazareno, novenario que naturalmente había de concluir el 9 de julio. Efectivamente este día, cuando los fieles concluían el novenario, pidiendo clemencia y el perdón de los pecados, se rompieron unas vigas del coro, desplomándose el piso de este lugar y cuya catástrofe lesionó a más de ochenta personas”.

1780.—”La viruela reaparece en 1780 haciendo mayores estragos y esparciéndose por todo el Reino de Guatemala. Eran las viruelas tan de mala calidad, dice Juarros, que en pocos días se contaban ya muchos muertos; y en efecto, la cosa ha de haber sido tan grave, que para que los apestados no muriesen sin sacramentos, se sacaba el Viático, no sólo de las parroquias, si no de todas las iglesias de los frailes. Según Juarros, se improvisó un hospital de variolosos en una casa de campo; según el doctor Salazar fueron dos los lazaretos. Para dar sepultura a los apestados hubo necesidad de bendecir tres sitios fuera de la ciudad”.

Esta epidemia de viruelas, del año 1780, permitió a nuestro ilustre Protomédico, el doctor José Felipe Flores, fundador de la Medicina Preventiva en Guatemala, practicar por vez primera la variolización, es decir, la inoculación de la viruela, para provocar una enfermedad benigna, que determinaba inmunidad adquirida contra las infecciones de carácter maligno. En la página 356, dice el doctor Francisco Asturias, en su libro que venimos copiando, *La Historia de la Medicina en Guatemala*, lo siguiente: “En el año 1780, el ilustre doctor José Felipe Flores, da la primera sorpresa: la variolización. El doctor don José Felipe Flores ponía dos vejigatorios del tamaño de un real en cada brazo, y cuando aquéllos habían levantado ampolla, y se los había cortado y curado, colocaba en cada fuente un torzalito de algodón empapado en una viruela bien madura que se mantenía en el lugar veinticuatro horas. La primera persona en que se hizo el ensayo fué una criada del Presidente Troncoso, y como dió buen resultado la operación, se sometieron otras muchas personas, no teniendo que lamentar más que la muerte de una niña de trece años de edad a quin sobrevino una fiebre peteual”.

La variolización o inoculación de la viruela, sembrando, por decirlo así, la enfermedad de carácter benigno, pues se tomaba como semilla el pus de viruelas benignas, venía a producir en el variolizado una viruela benigna que le concedía inmunidad para toda la vida, contra cualquier clase de viruelas, por graves que fueran. Este procedimiento fué ya conocido desde la más remota antigüedad, pero nos complace consignar esta fase de la medicina preventiva en el Reino de Guatemala, gracias a los avances que supo imprimir a las Ciencias Médicas el sabio José Felipe Flores, nuestro primer protomédico.

1794,—.En este año tuvo el Reino de Guatemala que sufrir los perjuicios inherentes a una nueva invasión del mal de las viruelas que se propagaron en los pueblos de la Intendencia de la Ciudad Real de Chiapa y amenazaron a los pueblos de la Intendencia de Guatemala de una mortífera invasión. Es con motivo de esta epidemia que el sabio doctor José Felipe Flores hizo imprimir su precioso folleto que conceptuamos como un importantísimo monumento histórico que acredita a la Sanidad Pública de Guatemala por su labor, tan práctica como científica, desarrollada hace ciento cuarenta años, en defensa de la salud del conglomerado nacional seriamente amenazado por una invasión de una temible peste. Y en efecto: ¿qué elementos podríamos presentar ahora desde el punto de vista sanitario, ante el peligro de una invasión epidémica de viruelas? Tendríamos que acogernos a los beneficios de la inmunización por medio de la vacuna, de la desinfección y del aislamiento. Pues esos tres elementos, desarrollados sabiamente, en consonancia con los recursos de la época, fueron los que blandió sanitariamente nuestro ilustre protomédico. La vacuna aún no se conocía: iba a ser descubierta dos años después. Pero se aprovechaba la variolización para provocar una inmunidad adquirida. Se dieron muy buenos consejos para lograr el aislamiento de los apestados y librarse del temido contagio; y como medio de desinfección, se apelaba a los compuestos químicos o simples de que podía disponerse. Quiero llamar la atención, también, respecto a una bebida que se recomienda como sudorífico: el batido, bebida de nuestros indios, compuesta de fresco de súdeles y tiste, éste último constituido por una mezcla de harina de maíz y achiote. Un siglo después se preconizó como medio de curar las viruelas sin que dejen cicatrices la luz roja y uno de nuestros queridos compañeros, ya fallecido, que fué un gran batallador como epidemiólogo, el doctor don Julio Sánchez, de grata memoria, usó con mucho éxito en la curación de las viruelas una pomada o mixtura a base de achiote. Con el fin de poner a la vista de la clase médica de la América Central el notable trabajo del doctor Flores y para contribuir con mi pequeño grano de arena a la conservación de ese monumento sanitario digno de nuestra admiración, lo reproduzco íntegro. Muchos médicos se complacerán con su lectura.

Instrucción sobre el modo de practicar la inoculación de las viruelas, y método para curar esta enfermedad, acomodado a la naturaleza y modo de vivir de los indios del Reino de Guatemala, impreso de orden del Supremo Gobierno.

(Impresa en la oficina de don Ignacio Beteta,—Año de 1794).

La inoculación de las viruelas es una operación por la cual se pegan las viruelas, de uno que las padece de buena calidad a otro que no las tiene, con el fin de que le salgan benignas. El principal requisito para que acierte esta operación, es que el teniente, los españoles y principales de los pueblos, sin violencia y sin atemorizar a los indios, antes bien con suavidad y buen modo, pongan todo cuidado y esmero en que se observe esta instrucción.

Pero de quien principalmente se aguarda el acierto, es del padre cura, el que interponiendo su respeto, y asistiendo personalmente a todo, con la caridad propia de su ministerio, y con sus persuaciones, hablando a los indios en su lengua y con cariño, les haga entender el fin de esta providencia; y como quien conoce mejor a sus feligreses, señalará entre los ladinos, o los indios, los más hábiles y capaces, para hacer la operación y cuidar los enfermos.

Lo que se ha de hacer antes de practicar la inoculación

Inmediatamente que se descubre en el pueblo algún muchacho con viruelas, o que por estar muy cerca de otro pueblo le ha contagiado, con quien se ha tenido comunicación y comercio, es casi imposible que dejen de contaminar las viruelas; el teniente, los justicias y principales, con asistencia del padre cura o coadjutor, irán de casa en casa examinando los niños o criaturas y harán un padrón de todos, desde los recién nacidos hasta los de catorce años, poco más o menos, pues hasta los de esta edad no habrán tenido las viruelas, porque otro tanto tiempo hace que se padeció la última epidemia.

Habiéndolos examinado y visitado todos, si resultan algunas criaturas flacas y con lombrices u otras que les están saliendo los dientes con mucha calentura y cursos, se separarán y llevarán a casa del padre cura, o a otra de confianza, en donde se mantendrán encerrados con sus madres, sin ninguna comunicación con lo restante del pueblo, y para su cuidado se les pondrán las personas precisas, las que recibirán lo necesario de alimento en la puerta, y no consentirán que ninguno entre. Esta casa estará especialmente al cuidado del padre cura, y de las personas más principales del pueblo en donde también se recogerán las mozas que estuvieren embarazadas y que no han padecido las viruelas.

Con todos los demás o ya cada uno en su casa, y lo que es más conveniente, juntos en una o más piezas capaces, en forma de hospital, pero de modo que estén los niños con sus madres con comodidad, con frescura, alegría y desahogo, se irá practicando la inoculación del modo siguiente:

Modo de practicar la inoculación

El primero que se apareciere en el pueblo con viruelas de buena calidad, se tomará con la punta de una lanzeta la materia de una viruela, de modo que quede bien embarrada, e inmediatamente se hará al niño que se va a inocular un piquete o cortadita, dirigiendo la lanzeta al través del pellejo y sólo en cuanto penetre la cutícula, para que introduzca el pus, poniendo el dedo encima, para que al sacar la lanzeta detenga la materia y la acabe de introducir en la pequeña herida. Esta operación se hará una en cada brazo en el lugar en que se abren las fuentes, o en cada mano, en el pellejo que hay entre el dedo índice y el pulgar. No se pondrá nada encima y tan solamente se tendrá cuidado que la madre tenga por un rato la mano al muchacho, hasta que se cuaje o seque la migaja de sangre o serosidad que sale del piquete, y está concluida la inoculación.

Se puede hacer igualmente con vegigatorios pequeños, para lo que con una bombita de a medio, se cortan ruedecitas de badana, se les unta un poco de emplasto de cantáridas y se aplica uno en cada brazo en el lugar de las fuentes. Al cabo de ocho horas, poco más o menos, cuando ya se ha formado una ampolla, se levanta el vegigatorio, se corta la ampolla con las tijeras y se aplica una hila empapada en el pus de las viruelas: se le pone encima un parche de ungüento amarillo o de diapalma y se le ata con una venda, teniendo cuidado todos los días de curar y limpiar la llaga.

Este modo es cierto que espanta menos a las niñas; pero se dificulta en los pueblos por falta de lo necesario para su ejecución, pues aunque cada país produce varias leches vegetales que levantan ampollas, siendo por lo común de mala calidad las llagas que resultan, será mejor y más seguro atenerse a la lanceta, por ser práctica más fácil y pronta, en caso de no haberla, los indios pueden fácilmente sustituir sus puntas afiladas de chaves con que acostumbran sangrar. Con un poco de destreza se puede hacer a los niños, estando dormidos la inoculación, con lo que se evitará que se espanten y atemorizen.

Después que se ha hecho la inoculación y se ha secado la pequeña incisión o piquete, nada más se hace con los muchachos que tenerlos divertidos, teniendo cuidado que no salgan al sol, ni se arrimen a calentarse al fuego; y en Los Altos que no se expongan a la neblina, a la llovizna y al aire muy frío.

La casa ha de estar abierta de día y se ha de barrer y regar, para que respire aire fresco y puro. De noche se cerrará lo preciso, sin permitir que los indios dejen fuego, según su costumbre, en la pieza donde están los inoculados porque el calor y el humo les será muy dañoso; tampoco se les tapará con mucha ropa, sino que dormirán con la que acostumbran.

Como en ningún pueblo faltan gallinas, se hará con ellas la olla para los alimentos, en la que se cocerán, en los pueblos de tierra caliente, verduras del país, como plátano, camote, etc, etc.; y en las tierras frías, manzanas, perotes y güisquiles, de que se dará su ración a los niños, que les será muy agradable por su inclinación natural a las frutas. A los chicos se les repartirán las alones, la piernas y el menudo; y a los grandes la carne, pero siempre con moderación para que no se les cargue el estómago y se empachen. El caldo lo tomarán siempre con un poco de agrio de naranja o de limón. Es preciso que las tortillas se hagan con más cuidado, que se limpie y muela bien el nistamal para que saliendo blancas, delgadas y suaves, sean más fáciles de digerir y más sanas; y aunque casi en todos los pueblos de tierra fría, no falta pan, se tendrá, sin embargo el mismo cuidado con las tortillas.

En todas partes hay atole o chocolate que tomarán por desayuno y se les darán también por la tarde, y la cena se hará con sopas de tortilla o de pan.

Se tendrá cuidado que las que crían las criaturas inoculadas, no coman mucho chile, ni beban chocolate de súchiles muy picantes, lo que también se ha de evitar que tomen los inoculados. De este modo se cuidarán y alimentarán hasta los seis o siete días, que es cuando se les encona el lugar de la inoculación, les causa comezón, dolor debajo del brazo; luego sigue dolor de cabeza y de cuerpo y comienza la calentura. Entonces se les asistirá del modo siguiente:

Método para curar los inoculados

La casa, o pieza en donde estén los enfermos, se mantendrá abierta, fresca y limpia, como queda dicho.

Los muchachos, si están postrados, se quedarán en la cama, y las criaturas en los brazos de sus madres, sin que se les sofoque, ni abrigue con más ropa que la que han usado.

Mientras que dura la calentura, que son tres o cuatro días, los alimentos han de ser líquidos de atole, chocolate o caldo, dándoles alternativamente de este modo: por la mañana,

al desayuno, atoles o chocolate; a las diez o las once, caldo, con sus gotas de naranja o de limón, lo que se repetirá a las tres o cuatro de la tarde; y a la oración el atole.

En los intermedios beberán el agua natural al temple del tiempo, en las tierras calientes y templadas; y en las frías, se quebrantará con un poco de agua caliente como acostumbran los indios. Y finalmente, a la noche, a proporción de las edades, se les dará limonada, naranjada, o agua de tamarindo entibiada y bien sazónada con azúcar. Si alguna de las muchachas de doce a catorce años se enciende mucho con la calentura, y es robusta, se le sangrará; pero si por contingencia le viene entonces la regla, y le corren bien, se evitará la sangría. Si acometen a algunos de los chicos, cuando les comienza a salir las viruelas, algunos movimientos como de perlesia, y fueren pocos, no hay que tener cuidado; pero si se repiten con fuerza se les dará a beber en abundancia la agua cocida de adormideras, o de flor de borraja, o de violeta, que abundan en los campos de tierra fría.

De este modo se les asistirá por tres o cuatro días, hasta que acaben de brotar las viruelas, que por lo común son pocas.

Entonces la calentura baja o se quita, y se les puede aumentar los alimentos, pero siempre con proporción. Si las viruelas son pocas, se las deja madurar y secar sin reventarlas, si son muchas, se cortan con la punta de las tijeras y se enjugan con unas hilas, o con un trapo suave lo que se repite si vuelven a llenarse, y si se ensucian con la podre, se lavará el cuerpo con agua fresca, porque conviene que estén aseados y sin hedor.

A las criaturas de pecho les suelen salir viruelas en las narices, y tapándoselas, les impiden respirar cuando maman, y así se tendrá gran cuidado de lavárselas, como igualmente los ojos. Finalmente, cuando las viruelas se han secado, y comienzan a caer las costras, se les dará agua de tamarindo endulzada con azúcar y un poco de caña fístola, para que se purguen, y se les seguirá cuidando por seis y ocho días para que convalezcan, y se vayan enteramente buenos.

A los enfermos de lombrices y de calentura de los dientes, no se les sacará de la casa, sino hasta que hayan enteramente desaparecido del pueblo los rastros de viruelas; si no es, que se hayan mejorado, y entonces, se les sacará a inocular y asistir como a los otros. Las mujeres embarazadas, si están próximas a parir, se les mantendrá encerradas, hasta después del parto y que se hayan restablecido; y si aún entonces hay riesgo de viruelas en los pueblos, saldrán a inocularse, y curarse a un mismo tiempo ellas y sus criaturas, con advertencia de que en los dos o tres días que dura la calentura para brotar las viruelas, no den de mamar a sus hijos y se busque otra mujer sana que supla por este corto tiempo.

Las embarazadas que se hallan en los primeros meses se mantendrán absolutamente encerradas, según el modo que queda referido, sin que puedan salir ni aun a misa, pues se expondría a contraer las viruelas naturales de mala calidad, con gran peligro de sus vidas y las de sus criaturas. Y considerando que en los pueblos apestados de viruelas ocurrirán de estos casos, y muchos a quienes le acometerán viruelas con alfombrilla o tabardillo, para curarlos y asistirlos se arreglarán a la receta que sigue.

Método para curar las viruelas naturales

Si las viruelas naturales son de buena calidad y benignas, como las inoculadas, se seguirá en todo la misma dieta de remedios y alimentos que se ha dicho para los inoculados. Si las viruelas son muchas, chicas y chatas, o si están entresembradas con pintas negras o moradas, que llaman vulgarmente alfombrilla o tabardillo, corren sumo peligro los enfermos, por lo que se les ha de asistir, dándoles los alimentos y remedios puntualmente, como sigue:

La calentura que se padece, para que broten estas viruelas malignas, es muy fuerte y acompañada de gran dolor de cabeza y de cintura. Convendrá, desde el principio, a los

muchachos y mozas de doce a catorce o más años, una o más sangrías según su robustez. Se les deberá también dar, desde el principio, una purga compuesta de agua de tamarindo endulzada con azúcar y un competente pedazo de cañafístola. Por la mañana, a las seis, se desayunarán con atole. A las nueve, tomarán una jícara de chicha o de agua dulce bien hecha, en la que se batirá un poco de chocolate, o masa de cacao con achiote, que es con lo que los indios hacen el batido. Al medio día, beberán una taza de caldo de gallina con agrio de limón, naranja o vinagre. A las tres, se les volverá a dar otra jícara de batido tibia, según usan los indios, y a la oración, otra taza de caldo con su agrio. A la noche y en los intermedios de día, si quieren beber agua, será de contrayerba, y también se les puede dar a la media noche o a la madrugada, si están desfallecidos, un poco de atole. De este modo se seguirá desde el principio hasta el fin de las viruelas, y se concluirá cuando se estén secando con la purga de tamarindos, azúcar y cañafístola.

Hay algunas a quienes sólo les salen las pintas coloradas o moradas, sin que les broten viruelas; y este tabardillo acomete comúnmente a la gente grande, y que ya ha tenido las viruelas, se les asistirá del mismo modo que se acaba de referir.

A las embarazadas, además de las sangrías que se les ha de hacer en lo brazos al principio de la calentura, se les volverá a sangrar cuando después de haber brotado las viruelas, la calentura vuelve a encenderse, para que maduren: con mucha más razón si son gruesas y robustas, y si sienten dolores en el vientre o las caderas con aparatos de querer malparir. Y como las más veces el ardor de la calentura causa aturdimiento y delirio, tendrá gran cuidado la mujer que las asista en registrarlas con frecuencia, pero si sucede el mal parto, para que se bautice la criatura, sobre lo que el padre cura les dará las instrucciones necesarias.

Si por desgracia se muere alguna mujer estando embarazada, inmediatamente se dará aviso al padre cura, al Teniente y a las Justicias, para que el barbero o el hombre que hubiere más hábil y expedito, haga la operación, cesárea arreglándose a la instrucción que para estos casos se tiene ya despachada por cordillera a todos los Gobiernos y Alcaldías mayores por el Superior Gobierno.

Una gran parte de la curación consiste en el aseo, y pureza del aire. La casa o cuarto debe estar siempre abierto, barrido y regado, y el enfermo cubierto con poca ropa. Como las viruelas de mala calidad están apiñadas, y forman vejigas grandes, se tendrá cuidado para aliviar la inflamación de reventarlas con las tijeras y de exprimir suavemente la podre o aguadiza, con hilas o trapos; y para quitar la suciedad, y que el enfermo se mantenga limpio, y sin hedor, se lavará todos los días si fuere preciso todo el cuerpo con agua fresca, y después de bien enjutado se le volverá a su cama. Este lavatorio se hará con más frecuencia en los ojos; y para conservar el aseo de la cabeza, será muy conveniente quitar el pelo a las mujeres.

Este modo de cuidar a los enfermos con limpieza, y estos remedios, además de que son muy fáciles y se hayan en todos los pueblos, son los mejores para curar las viruelas malas, las alfombrillas y los tabardillos Sin embargo, como a pesar de todos los remedios y cuidados, no se pueden enteramente, impedir los estragos que causa la epidemia, el mayor bien que se puede hacer a los indios y demás gentes pobres, es que no pase el contagio a los pueblos a donde aún no han llegado, y para conseguirlo, se deberá observar lo siguiente:

Lo que se deberá practicar para impedir que la epidemia de la viruelas pase de los pueblos apestados a los que aún no lo están.

1º .—Que en los pueblos y haciendas apestados se mande, bajo graves penas, no salga ninguno y particularmente muchachos, para ninguna parte.

2º —Que en estos pueblos no se ponga ningún virueliento en el Cabildo: que los Mayordomos no consientan se acerque allí ningún muchacho: que todos los días lo barran, y rieguen todo, y lo sahumen con azufre; que no consientan que los correos, otras personas que por razón de oficio indispensablemente pasan por ningún motivo, ni pretexto, salgan del Cabildo, y se vayan a meter a las casas o a tratar con la gente; pues todo lo que necesitan, lo pueden adquirir o buscar, por medio de los Mayores, quienes siempre se mantendrán en el Cabildo, bien retirados de los pasajeros, a fin de que éstos, su ropa, sus cargas y sus muebles no aperciban el contagio, y lo lleven a otras partes.

3º—Que en los pueblos no contagiados, el Teniente, los Justicias, y principales y demás vecinos, tengan sumo cuidado en las entradas, de atajar a todos los que vengan de los pueblos en donde hay viruelas; intimándoles desde lejos, que si no se devuelven, allí mismo les hará dar cien azotes. En estos pueblos en donde aún no hay contagio, también mantendrán los Mayores, barrido y regado el Cabildo, y sahumado con azufre; y, tampoco consentirán se acerque allí ningún muchacho. Igualmente se observará con el mayor rigor que los correos, y demás que por razón de oficio deben pasar, por ningún pretexto salgan del Cabildo, valiéndose de lo que necesiten de los Mayores, quienes nunca se acercarán a los pasajeros, ni a sus cargas, para no apercibir el contagio, por si acaso lo traen.

4º—Que para prevenir todo fraude, los Justicias y principales no perderán de vista a los pasajeros, para que a su entrada, o salida, no se metan furtivamente en las casas. Si se practica lo que queda referido, seguramente las viruelas no pasarán de los pueblos en donde actualmente se padecen, y de este modo se puede fácilmente preservar lo restante del Reyno; quedando de lo contrario, responsables los señores intendentes y Alcaldes Mayores, por tenerlo así mandado su Magestad por su Real Orden de quince de abril de mil setecientos ochenta y cinco, en la que expresa, que el desempeño de este asunto tan importante, merecerá su atención, y asegura a todos los que concurran a su ejecución, los efectos de su Soberana Gratitude y Beneficencia—Nueva Guatemala, 25 de octubre de 1794.—Dr. Josef. Flores.

1796.—En este año, hizo Edward Jenner el descubrimiento de la vacuna que lo volvió inmortal. Fué el 14 de mayo de 1796, en una hacienda cerca de Berkeley, cuando traspasó de la mano de la lechera Sara Nelins, que estaba sufriendo del cowpox, al brazo de James Phipps, el inmunizante virus vaccinal, por vez primera. Más tarde, el primero de julio siguiente, verificó su famoso experimento de inocular la viruela a su vacunado, sin que ésta se desarrollara, merced a la inmunidad que le había brindado la inoculación del cowpox. Así quedó fundada, sobre bien sólido experimento, nuestra moderna Medicina Preventiva.

El 8 de julio de 1800, el doctor Benjamín Waterhouse, convencido ampliamente de la eficacia del descubrimiento de Jenner, vacunó a su hijo Daniel Olivier Waterhouse; ha tocado a aquel profesor de la Escuela de Medicina de Harvard, practicar la primera vacunación en América.

Por Real Orden de Carlos IV de Borbón, firmada en San Ildefonso, el primero de setiembre de 1803, se organizó una expedición a todos los dominios del Rey de España, bajo la dirección de don Francisco Xavier Balmis, y cuyo único fin era el propagar el flúido vacuno en todas las posesiones españolas. Así fue cómo llegó a México en 1804.

Estaba entonces al frente del Protomedicato del Reino de Guatemala el doctor don Narciso Esparragosa y Gallardo, nacido en Venezuela, pero educado en Guatemala, en cuya real y pontificia Universidad de San Carlos Borromeo adquirió el grado de Doctor. Fué este hábil cirujano, quien se tomó grandes empeños porque se trajera el flúido vacuno a Guatemala. Levantó una suscripción encabezada por él y se envió un propio a Veracruz para conducirlo hasta Guatemala. El flúido vacuno llegó a Guatemala en el mes de mayo de 1804. De los “Apuntamientos sobre la historia Médico-Quirúrgica del Hospital General, desde su

fundación hasta el año de 1882”, publicados por el doctor Juan J. Ortega en la revista *Studium*, año de 1923, tomamos lo siguiente:

“El flúido vacuno llegó a Guatemala en el mes de mayo de 1804. Venía este licor, dice el doctor Esparragosa, entre dos cristales en una pequeña porción de hila; debajo de éstas y sobre el mismo cristal advirtió, al tiempo de las inoculaciones, una manchita corta como del tamaño de una mosca; la reconoció con cuidado, se cercioró de que era verdadero flúido vacuno que acaso se derramado de las mismas hilas; lo disolvió con agua y con él practicó la primera inoculación en un niño de don Alfonso Wading. Aquel átomo, casi imperceptible y al parecer inerte, es el origen de la propagación de la vacuna entre nosotros. En este mismo año el protomédico interino, doctor don José Antonio Córdova publicó una cartilla que enseña el modo de vacunar y distinguir la verdadera de la falsa vacuna, extraída de las instrucciones y periódicos de Europa y acomodada a la capacidad del pueblo. Este trabajo se reprodujo en el número 1 de la Escuela de Medicina, año de 1894”.

Guatemala, reclama para sí el mérito de haber sido la primera en el continente americano que erigiera al inmortal Jenner un monumento conmemorando el descubrimiento de la vacuna. A propósito de ésto, escribe así nuestro historiador-periodista, don Víctor Miguel Díaz, conocido por “el viejo repórter” durante los últimos diez lustros, en su libro “*Bellas Artes en Guatemala*”, pág. 471.

“El otro sacerdote fué Juan José Batres, párroco de San Sebastián, entusiasta por las bellas artes. Recordaba su nombre la inscripción esculpida sobre piedras que ostentaban la parte de la fachada del estanque público de la plazuela de aquel templo. La inscripción aparecía en la base del busto en relieve Eduardo Jenner, decía así: “El Doctor don Juan José Batres, Cura Rector esta parroquia de San Sebastián, fabricó a su costa este edificio para el uso sus feligreses y lo dedicó a la memoria de Eduardo Jenner, por los importantes servicios que hace a la humanidad, librándonos de la peste de la viruela, con el descubrimiento de la vacuna.—Mayo 26 de 1814”.

El estanque desapareció antes de los terremotos, y después de éstos la arquería de cal y canto que cubría a una fila de lavaderos.

Mientras en algunos países de Europa y América poníase en tela de juicio la eficacia del descubrimiento de Jenner, en Guatemala el presbítero Batres se empeñaba en la erección de un monumento al sabio descubridor, treinta y ocho años después de haber ofrecido al mundo científico su maravilloso procedimiento; y cuando la Nueva Guatemala era un campo extenso cubierto de modestas viviendas y el vecindario triste y abatido no se reponía de las calamidades sobrevenidas después de la catástrofe del año de 1773 y sufría los horrores de la epidemia de la viruela. Se recuerda que la mortandad entre la gente pobre aumentaba cada semana, habiendo sido necesario que la autoridad mandara fundar un cementerio especial fuera de poblado, con el propósito de hacer el enterramiento de los variolosos, prohibiéndose terminantemente sepultar cadáveres en los muros de las iglesias provisionales. Se estableció en aquellos días un hospital de variolosos en el solar que hoy ocupa la Penitenciaría Central, lugar que recibió el nombre de Campamento, el año de 1839.

Juarros en su obra histórica dice:

“Esta fué la primera vez que se practicó en Guatemala la inoculación y a la verdad con muy feliz éxito, pues habiendo sido tantos los que perecieron del contagio, pocos o ningunos fueron los inoculados muertos”.

Jenner dejó el mundo el año de 1829, es decir, quince años después de que se le erigiese modesto monumento en Guatemala.

También reproducimos en seguida, para conocimiento del lector, y por su interés histórico, ya que se trata de las primeras leyes o reglamentaciones acordadas respecto a viruela y vacuna, dos pragmáticas del Rey Carlos IV, la una de 1798 y la otra de 1804, que tomamos de la “Novísima Recopilación de las Leyes de España, Dividida en XII libros, Mandada a Formar por el Carlos IV. Impresa en Madrid. Año de 1805”.

“Novísima Recopilación de las Leyes de España, Dividida en XII libros Mandada a Formar por el Señor Don Carlos IV. Impresa en Madrid. Año de 1805”

Título XXXVIII

De los Hospitales, Hospicios y otras casas de misericordia

Ley VIII

D. Carlos IV por Real ord. de 20 y céd del Consejo de 30 de Nov. De 1798.

Método de inoculación de las viruelas en los hospitales

En los hospitales, casas de expósitos, misericordia y demás que inmediatamente dependen de la Real munificencia, se ponga en práctica el método de inoculación de viruelas, a fin de que se adopte generalmente y puedan disminuirse los desastres que causa esta calamidad.

Ley IX

El mismo en Aran juez por resol, a cons, de 20 de Dic. de 1804, y céd del Cons. de 21 de Abril de 1805.

*Uso y conservación del flúido vacuno en los hospitales de las capita1es,
baxo las reglas que se expresan*

Deseando que se generalice la inoculación de la vacuna en este península, he venido en confiar a la Junta Superior de la Facultad de Medicina los medios de su propagación, baxo las reglas siguientes:

1.—En todos los hospitales de las capitales de España se destinará una sala para vacunar; siendo de obligación de los cirujanos de ellos, además de las que fuere de su instituto, executar gratuitamente esta operación a quantos se les presenten, ayudados de sus practicantes al intento, en los días que se señalen de cada semana, y que acordarán con los administradores o Juntas de los mismos hospitales; debiendo los Cirujanos de ellos llamar a los Médicos, tanto para reconocer y declarar el estado de los que deban vacunarse, como para cuidar de sus progresos, y atender a los síntomas violentos que pueden sobrevenir.

2.—Tendrán un libro para sentar en él, según la fórmula que se expresa, los nombres de los vacunados, y los de sus padres, la edad de aquéllos, su patria, parroquia y diócesis; y sacarán una razón de estos asientos, que pasarán firmada el Capitán General, si le hubiese en el pueblo, o al primer Magistrado de él, quien remitirá estas listas mensualmente al Capitán General de la Provincia.

3.—Los asientos de dichos libros se ejecutarán en la forma siguiente: vacunados en el hospital general de en del mes de y año de Nombres de los vacunados, padres, edad, parroquia, pueblo, diócesis; N. de N., hijo de años meses días, &.

4.—Prevendrán a los que llevaren a los inoculados de los días en que deban volver a presentarse con ellos en el hospital, para observar el curso de la vacuna y sus efectos, poniéndose antes de acuerdo con los Médicos.

5. —Será obligación de los mismos profesores de Medicina y Cirugía llevar un diario de los incidentes y anomalías que puedan ocurrir en su práctica; y cada dos meses darán parte de lo que hubiesen notado al Capitán General, para que disponga se haga saber a los

profesores de su provincia del modo más conveniente, a fin de que se aprovechen de estas observaciones en su práctica.

6.—Deberá también recopilar cuantas noticias juzguen oportunas, para precaver que por impericia de algunos curanderos, que con la mejor intención hacen un gran mal, se difunda y propague la falsa vacuna; y si supieren que alguno de éstos vacunase en algún lugar de la jurisdicción de su residencia sin la instrucción competente, darán parte a la Justicia a quien corresponda, que aplicará inmediatamente el remedio oportuno.

7.—Para remitir el flúido vacuno adonde se necesite, se recogerá y guardará en receptáculos de distintas materias exáctamente cerrados, que contengan hilos o lienzo empapados en dicho flúido, alfileres, agujas y lancetas de hierro, plata, oro o marfil, vidrios o cristales planos, redondos o cuadrados, de diez a doce líneas de extensión, ajustados sus bordes con cera, pez griega, etc. Para impedir la entrada del ayre, y frasquitos de cristal con tapones que cierren herméticamente, los cuales deben preferirse, cuando sea necesario enviar mucha vacuna a pueblos distantes; y en cada vacunación se cargarán estos vidrios o frasquitos, haciéndolos lavar o renovar quando se crea preciso; extendiéndose una y otra circunstancia en el libro de vacunación, con expresión de los que se enviaren a los facultativos que los pidieren, quienes los devolverán del modo más conveniente, después de haber usado del virus que se les hubiere remitido, supuesto que dichos vidrios o frasquitos se han de proveer de cuenta de los hospitales, y no es justo que sufran otro desperdicio que el que fuere absolutamente indispensable.

8.—Si a alguno de los niños o a sus madres, no siendo del pueblo, diese alguna enfermedad en el tiempo en que se presentaren en el hospital para ser vacunados, se les asistirá respectivamente por él mismo con los alimentos y medicinas correspondientes hasta su restablecimiento, así a la madre o padre que les condujeren, como al niño, con tal que sean verdaderamente pobres, y sea qual fuere de los dos el que enfermase.

9.—De qualquier falta que notasen los profesores en los sirvientes del hospital, o utensilios que deben tener para la vacunación, darán parte al Administrador o Junta del mismo hospital, para que se remedie inmediatamente, y se execute aquélla como corresponde, a fin de que surta los efectos que se desean.

10.—Siempre que el primer Cirujano del hospital no pudiese vacunar, lo ejecutarán los que le sigan; cuidando de instruir a todos los practicantes en esta sencilla operación, y que la hagan a su presencia repetidas veces, para en casos urgentes suplan con acierto a los mismos profesores; y será obligación de dichos practicantes escribir en el libro maestro de vacunación los apuntes que se han expresado, y sacar de él las listas que se han de pasar al Capitán General, como queda prevenido.

11.—Los Capitanes Generales de las provincias han de cuidar executivamente de que se ponga en práctica la vacunación en cada uno de los hospitales de los pueblos de su distrito, y de fomentarla a beneficio de la humanidad y Estado.

12.—Los M. R. R. Arzobispos y RR. Obispos y otros qualesquiera Prelados eclesiásticos, y los venerables Párrocos, se esmerarán en persuadir a sus feligreses a que admitan la benéfica práctica de la vacunación; y las Justicias de todos los pueblos exhortarán a los vecinos igualmente con oportunidad a mismo, para que se naturalicen con esta operación en que tienen tanto interés todas las familias.

13.—Las personas pudientes, que llevasen sus hijos a vacunar, podrán dexar a los hospitales las limosnas que les dictare su devoción a beneficio casas de piedad, pues además de los objetos de su instituto, se han de emplear sus rentas en los gastos que les ocasione la vacunación, debiendo tener en consideración, que disfrutan de los auxilios que los fundadores destinaron a los verdaderos necesitados.

1829.—En el año 1829, siendo Jefe del Estado el doctor don Pedro Molina, azotó de nuevo la viruela el país.

1836.—A mediados de 1836, el Supremo Gobierno recibe la noticia de haber aparecido las “viruelas malignas” en el Estado de Chiapas, noticias precursoras de la gran epidemia que siete meses después se presentara en Guatemala, arrebatando la vida a millares de individuos; inmediatamente se dictaron órdenes enérgicas que honran al doctor Mariano Gálvez, Jefe del Ejecutivo en aquella época, órdenes que tenían por único fin defender la salud del pueblo.

“En 23 de agosto de 1836 aparece la siguiente orden que copio literalmente del Boletín número 79, correspondiente al 8 de setiembre de 1836, y que dice:

“Ministerio General del Supremo Gobierno del Estado de Guatemala. Departamento de Gobernación. El Jefe del Estado se ha servido dirigirme la siguiente orden número 52. El Jefe del Estado de Guatemala, Por Cuanto: la Asamblea Legislativa tuvo a bien emitir y el Consejo Representativo sancionar la orden que sigue: La Asamblea en vista de las notas que se le han dirigido por la Secretaría General del Gobierno, manifestando que la epidemia de viruelas maligna ha aparecido en el Estado Chiapas, y que es probable pase al de Guatemala, si no se toman providencias con la oportunidad debida, después de haber oído el informe de una comisión de su seno, ha tenido a bien aprobar los artículos siguientes: 1º —El Gobierno dictará las providencias más activas y eficaces para impedir que la peste de viruelas se introduzca en el Estado, y hará que la vacuna se generalice en todos sus pueblos. 2º —Al efecto hará salir comisionados que se pagarán a razón de un peso por cada legua que anduvieren y medio real por cada una de las personas que vacunaren; comprobándose esta data con la lista de los que lo fueren, certificadas por las Municipalidades y párrocos de sus respectivos pueblos. 3º —Hará que las Municipalidades presten a los comisionados los auxilios necesarios para hacer efectiva la vacunación, dando por medio de los Jefes Departamentales listas exactas del número de individuos que en cada pueblo se haya vacunado. 4º —El gasto de vacunación se hará con los fondos municipales, y no habiéndolos o no alcanzando se completarán de cualquier otro. 5º —En el caso de que llegue a introducirse la peste, procurará el Gobierno por los todos los medios posibles, que el contagio no se generalice, y de prestar a los pueblos infestados cuantos auxilios necesiten para lo que queda omnícidamente facultado. Que se comunique al Consejo Representativo para su sanción. Y de orden del Cuerpo Legislativo lo decimos a Ud. para inteligencia del mismo Consejo y efectos que se expresan. D. U. L.—Guatemala, Agosto 18 de 1836.—Al Jefe del Estado, P.—J. Valenzuela, Presidente.—J. M. Cobar, Secretario—Guatemala, Agosto 23 de 1836.—Por tanto: Ejecútese.—Mariano Gálvez—Al Secretario General del Despacho.—Y por disposición del P. E. se inserta en el Boletín Oficial, para los efectos consiguientes.—Guatemala, Agosto 23 de 1836.—Carlos Salazar”.

1840.—Por decreto del 30 de octubre de 1840, de la Asamblea Constituyente, se restablece la Junta Central de Vacuna; este decreto se compone de tres artículos, que inserto a continuación:

“1º—El Gobierno pondrá desde luego en ejecución en el Estado, la orden N° 793 de la Asamblea Nacional Constituyente, que trata de los deberes de la Junta Central de Vacuna;

2º—Que el primer día festivo después de publicado este decreto, el mismo Gobierno haga se instale en forma aquella Junta, según y como debe estar por su Reglamento;

3º —Tan luego como esté instalada, el Gobierno excitará a sus individuos para que se dediquen a trabajar con la brevedad posible en las materias de su instituto, dispensándole toda la protección que exige su grande objeto y en que tanto se interesa la humanidad”.

1855—La región de Los Altos se ve atacada en el año de 1855 por una gran peste de viruelas. En dicho año había marchado a Quezaltenango una división de soldados, de los cuales muchos fueron atacados de viruelas, y en vez de asilarlos a todos en un lazareto, enviaron a muchos a esta capital, conducta que fué imitada por varios indígenas variolosos de aquella región, y sobrevino naturalmente el contagio: en el mes de marzo de 1856, las viruelas se desarrollan en la ciudad capital. Afortunadamente pudo yugularse la epidemia en el mes de noviembre, después de atacar a 122 individuos, de los cuales fallecieron 20. Los variolosos no fueron aislados en lazaretos, sino asistidos en unas salas del Hospital General. (Tesis del doctor Alfonso Castellanos).

1863.—En este año aparece una nueva epidemia de viruelas, cuyos enfermos fueron asistidos en nuestro Hospital General. En la Memoria de la Junta de Hermandad de ese benéfico establecimiento de caridad, se lee lo siguiente: “A este hacinamiento de enfermos, tan perjudicial a la higiene, dió lugar la epidemia de viruela. Desarrollada de una manera espantosa, acudía a la casa en gran número de atacados, a quienes no les podía negar la entrada, pues éste es el asilo único, entre nosotros, donde los pobres enfermos hallan el remedio para sus males”. La mortalidad de los atacados, fué de 41 por ciento según la memoria.

1879-1880-1881.—Durante estos tres años se sufrió una epidemia de viruelas que se extendió por toda la República, causando más de ochenta mil víctimas, según los datos oficiales. (Tesis del doctor Julio Fuentes Novella). Los enfermos de la capital fueron asistidos y aislados en los salones del extinguido Convento de Santo Domingo. En 13 de junio de 1883 se dictó el acuerdo que dice: “Palacio Nacional, 13 de junio de 1883. Siendo conveniente a la mayor salubridad pública que haya un lazareto permanente en esta ciudad, el General Presidente acuerda: Designar para ese fin el salón que en el edificio de Santo Domingo ocuparon los enfermos de la viruela, el cual dependerá de la Dirección de las Casas de Beneficencia, de cuya Tesorería deberán suministrarse los fondos necesarios para que sea arreglado como corresponde.—Comuníquese.—Rubricado por el Señor General Presidente.—Díaz Mérida”.

1883—Con fecha 15 de junio de 1883 se dictó el decreto número 293 por el cual se declara la vacunación obligatoria para todos los habitantes de la República, importante disposición sanitaria.

1890-1891-1892.—En el año de 1890, mientras el Cuerpo de Sanidad, presidido por el distinguido facultativo doctor don Samuel González, se ocupaba afanosamente en combatir una desoladora epidemia de influenza que nos dieztaba, apareció otro brote epidémico de viruela, que obligó a instalar inmediatamente un lazareto, que con el nombre de Hospital de Santo Domingo, dió albergue a cientos de atacados, bajo la asistencia del doctor don José Urrutia h. He aquí las estadísticas formadas con motivo de esta epidemia que no pudo extinguirse sino hasta el año de 1892.

Año 1890:

Enfermedad	Hombres	Mujeres	Niños	Curados	Muertos	TOTAL
Viruela hemorrágica...	65	36	5	1	105	106
Viruela confluyente. ..	151	127	6	165	119	284
Viruela coherente	11	14	2	21	6	27
Viruela discreta	39	14	8	61	..	61
TOTALES	266	191	21	248	230	478

Año 1891:

Enfermedad	Hombres	Mujeres	Niños	Curados	Muertos	TOTAL
Viruela hemorrágica ...	17	4	4	1	24	25
Viruela confluyente	26	15	26	54	13	67
Viruela coherente . . .	3	1	..	4	..	4
Viruela discreta	20	6	8	34	..	34
TOTALES	66	26	38	93	37	130

En 1892 se presentaron sólo 17 casos, de los cuales 11 curaron y 6 murieron; dando un total en los tres años: de 625 atacados, de los cuales 352 curaron y 273 murieron.

Por acuerdo de 24 de setiembre de 1891, el Ejecutivo dispuso establecer un Cuerpo Permanente de Sanidad e Inspección General de Higiene, entre cuyas obligaciones se marcaba en el artículo V, inciso 10, la creación de institutos vacciníferos de vacuna animal para la debida conservación del flúido.

La mortalidad por viruela en esta epidemia 1890-1892 fué así: en 1890, 48 por ciento; en 1891, 28 por ciento; en 1892, 35 por ciento.

1907.—En este año se acordó la fundación de un Instituto Nacional de Vacuna Animal, según puede verse por el acuerdo gubernativo que literalmente dice: “Guatemala, 21 de febrero de 1907.—En el deseo de fomentar toda empresa que revele civilización y cultura, el Presidente Constitucional de la República, acuerda: que en el local que al efecto se designará, oportunamente, en esta capital, se establezca cuanto antes y de una manera adecuada un Instituto de Vacuna Animal, destinado a surtir de flúido antivarioloso a todas las poblaciones del país, a efecto de que la vacunación y revacunación obligatorias alcance todo el desarrollo posible.—Comuníquese.—Estrada C.—El Secretario de Estado en el Despacho de Fomento,—Joaquín Méndez”.

El 21 de noviembre del mismo año fué inaugurado el edificio para este Instituto de Vacuna, quedando ubicado en la hermosa Avenida del Hipódromo del Norte, hoy Avenida Simeón Cañas. Por acuerdo gubernativo de fecha de 9 de junio de 1908 fué nombrado su primer director, el doctor Salvador Ortega, ilustrado médico que cooperó en grande escala al progreso de la Sanidad Pública de Guatemala, y que desempeñó dicho cargo hasta la fecha de su fallecimiento, que vino a cortar con gran pérdida para Guatemala, una vida fecunda y laboriosa.

La importancia de esta fundación, que ha venido funcionando con toda regularidad desde aquella fecha, para un país como Guatemala que periódicamente venía sufriendo de brotes epidémicos de viruelas, es bien manifiesta.

1908-1909.—En el año de 1908 se presentó otra vez la enfermedad de las viruelas en la ciudad de Guatemala, habiéndose constatado una mortalidad de treinta por ciento.

En 1909, se extiende la epidemia a las poblaciones de los Departamentos de Guatemala, Amatitlán, Alta y Baja Verapaz, Chiquimula, Chimaltenango, Sacatepequez, Jutiapa, Jalapa, Totonicapán, Quiché y Santa Rosa, obligando a una campaña sanitaria formal. Se movilizaron 24 médicos y otros tantos practicantes. Se practicaron 1.183,365 vacunaciones. En el lazareto de la capital se constató una mortalidad de 32 por ciento. En el mes de abril de 1909 se procedió a clausurar el lazareto.

1912. —En este año pudieron observarse algunos casos aislados de viruela que fueron tratados y debidamente aislados.

1921. —Se presentaron algunos casos esporádicos de viruela.

1923.—En las poblaciones de Sibinal del Departamento de San Marcos y Cuilco del Departamento de Huehuetenango, se presenta un brote epidémico de viruela, de poca importancia, pero que obliga a redoblar las medidas de profilaxis que se vienen practicando en todo el país.

1924.—Ocurren muchos casos en algunos pueblos fronterizos de la República de México y el contagio es traído a algunos pueblos del Departamento de San Marcos. Se prosigue la vacunación.

1925.—Ocurren 11 casos de viruela en el Departamento de San Marcos y un brote epidémico en el Departamento de Huehuetenango, con 472 casos de los cuales fallecieron 47.

1926.—Hay un brote epidémico en la capital en cuyo lazareto se asisten 64 enfermos variolosos de los cuales mueren 22. También se presentan casos diseminados en varios departamentos.

1927.—Los casos diseminados del año anterior, dan lugar a múltiples contagios, sin duda debido a la renuencia de los indios a declarar sus casos por temor al aislamiento, y la viruela se propaga con caracteres de epidemias en distintos lugares de la República, obligando a una intensiva campaña, que dió lugar a que de los fondos del Erario Nacional se erogaran en distintas partidas, dineros hasta por valor \$ 1.288,999.20, equivalente en aquella época a unos \$ 21,476.65 oro americano. Para combatir esta epidemia, se nombraron en el curso del año varias comisiones.

1928.—En este año se combaten todavía algunos casos de viruela en el Departamento del Quiché.

En el lazareto de la capital, con una población de 120000 habitantes, hubo en el año de 1927, una incidencia de viruela de 107 casos de los cuales fallecieron cuarenta y dos.

1929.—La Dirección General de Sanidad, se propone la vacunación integral del país. Se nombra una comisión integrada por el doctor Carlos Mauricio Guzmán y ocho practicantes y vacunan a domicilio en la capital a más de cincuenta mil personas. Los Directores del Distrito Sanitario se encargan de pagar la vacuna en los Departamentos de sus respectivas zonas.

1930.—Se prosigue el trabajo de vacunar a la totalidad de los habitantes del país, repartiéndose en dicho año 1.241,565 dosis de vacuna antivariolosa. En la ciudad capital se hicieron 24768 vacunaciones.

1931-1932-1933.—Durante estos años no se han registrado casos de viruela que pudieran catalogarse como de forma epidémica. En varias ocasiones se han denunciado casos de viruela que no han sido comprobados por el Departamento de Epidemiología, tratándose casi siempre de varicela.

La presencia de casos de viruela en algunas de las poblaciones fronterizas de nuestros vecinos, México, Honduras y El Salvador, nos ha obligado a medidas cuarentenarias y a exigir a las Delegaciones Sanitarias Departamentales el cumplimiento de las disposiciones del decreto 691, exigiendo la portación del boleto de vacuna y haciendo las primovacunas y revacunaciones en los habitantes de las poblaciones amenazadas con el contagio de las viruelas.

1934.—En este año, la Dirección General de Sanidad Pública ha girado órdenes para verificar la vacunación integral de los habitantes del país. El trabajo va muy avanzado y es casi seguro que al terminarse el año se habrá realizado la mayor parte del trabajo. En enero de 1935, en cumplimiento de la ley se exigirá a todos el boleto de vacuna, y entonces el pequeño porcentaje de reacios a esta medida preventiva, sufrirá las sanciones correspondientes y se vacunará.

IV.—Conclusiones.

I.—La vacuna es el preventivo por excelencia y el único, para prevenir la viruela.

II.—La vacunación es inofensiva; y salvo algunas dermatosis, no tiene contraindicación formal.

III.—La vacuna nacional es pura y eficaz; debe conservarse en refrigeradora, para mantener su actividad.

IV.—El decreto gubernativo N° 691 que establece la vacunación y revacunación obligatorias nos habrá de librar de la viruela.

V. —La vacuna da inmunidad por siete años. Las revacunaciones deben practicarse cada cinco años.

VI.—Los niños pueden y deben vacunarse en los primeros días de vida, y hasta en las primeras horas, en tiempos de epidemia.

VII. —El método mejor es el de punturas múltiples.

VIII.—Una acción conjunta, activa y constante de las autoridades sanitarias de la América Central, para mantener permanentemente la vacunación y revacunación obligatorias permitirá lograr erradicar para siempre el azote de la viruela, que importado de Europa por nuestros conquistadores, nos ha venido diezmando por espacio de cinco siglos.

Guatemala, setiembre de 1934.

BIBLIOGRAFIA

Doctor Francisco Asturias. —Historia de la Medicina en Guatemala. Tesis. 1902.

George Cheever Shattuck, M. D.—The Peninsula of Yucatan, Medical, Meteorological and Sociological Studies. 1933.

Biblioteca "Goathemala". —Varios tomos.

Doctor José Felipe Flores.—Instrucción sobre el modo de practicar la inoculación de las viruelas, y método para curar esta enfermedad, acomodada a la naturaleza y modo de vivir de los indios del Reyno de Guatemala, impreso de orden del Supremo Gobierno, en la oficina de don Ignacio Beteta, año de 1794.

Doctor Narciso Esparragosa y Gallardo.—Método sencillo y fácil para el conocimiento y curación de las viruelas. Impreso en la oficina de don Ignacio Beteta. Año de 1815.

Doctor don José Luna.—Breve instrucción al alcance de todos para vacunar, distinguir la verdadera vacuna de la falsa, cuidar los vacunados y conservar el flúido vacuno. Imp. de la Paz. 1862.

Doctor Ramón A. Salazar.—Historia del desenvolvimiento intelectual de Guatemala.

Doctor Julio Fuentes Novella.—Consideraciones sobre la Profilaxis de la Viruela. Tesis, 1926.

Doctor José D. Mayorga. —¿Se debe o no, vacunar en tiempo de epidemia de viruela? Tesis. 1891.

Doctor Juan J. Ortega.—"Apuntamientos sobre la Historia Médico-Quirúrgica del Hospital General, desde su fundación hasta el año 1882". Revista Studium. 1923.

Víctor Miguel Díaz.—"Bellas Artes de Guatemala", Pág. 471.

Doctor Alfonso Castellanos. Tesis

Profesor Milton Rosenau.— Preventive Medicine and Hygiene.

Doctor Salvador Ortega.—Instrucciones para la práctica de la vacunación, en las localidades en donde no hay médicos, arregladas por el doctor Salvador Ortega, publicación hecha de orden del señor Presidente Constitucional de la República, Licdo. don Manuel Estrada Cabrera. Año de 1909.

Recopilación de Leyes de la Repúblicas de Guatemala.—Varios tomos.

Memorias de la Secretaría de Gobernación y Justicia. Años de 1900 a 1934.

"*Novísima Recopilación de las Leyes de España*, dividida en XII libros. Mandada a formar por el Señor Don Carlos IV. Impresa en Madrid. Año de 1805".

Boletín Sanitario de Guatemala. —Varios números.

Mi experiencia sobre el Drenaje de Mikulicz

Por el DOCTOR S. PAREDES P.
Tegucigalpa, Honduras

En los últimos siete años de mi práctica quirúrgica he tenido ocasión de emplear 134 veces el Drenaje de Mikulicz en los casos siguientes:

54 Histerectomías por Salpingitis Bilateral supurada con ruptura de alguna bolsa en el curso de la intervención.

39 Peritonitis de diversos orígenes.

11 Histerectomías por cáncer.

9 Rupturas de Trompas por embarazo tubárico.

7 Colectomías.

6 Salpingectomías.

3 Heridas penetrantes del abdomen.

3 Apendicectomías.

1 Nefrectomía por rotura traumática.

1 Esplenectomía por herida por arma de fuego y estallido.

5 muertes o sea un tres por ciento de mortalidad ha sido el resultado de usar tan excelente método.

Ellas se debieron: la primera a una peritonitis en una joven de 18 años dedicada a la vida alegre que ingresa al Hospital una noche; se le diagnostica Peritonitis de origen Apendicular; se hace Laparotomía al nivel del Mac Burney, no encontrando el apéndice se deja un tubo de drenaje en el Douglas. A las 8 de la mañana veo la paciente en un estado de suma ansiedad, pulso de 130, temperatura 36.5, abdomen distendido, doloroso, timpánico, contractura muscular de madera. No satisfecho con la intervención que le habían practicado y sospechando lesiones anexiales por el oficio de la enferma, decido hacer Laparotomía media. Efectivamente encuentro dos enormes bolsas de pus anexiales en plena peritonitis general. Extirpo ambas trompas y luego el apéndice que no tenía señales de estar enfermo y coloco un Mikulicz. 30 horas después la muchacha moría de Toxemia.

El segundo caso era un herido por arma de fuego, de 24 años, con estallido del peritoneo. El tercero es una apendicitis perforada intervenida 20 horas después

El tercero, herida penetrante del abdomen por arma de fuego; siete perforaciones intestinales, y tres del mesenterio. Se opera 12 horas después del accidente, puesta de Mikulicz ; muere a las 28 horas.

El cuarto es una herida penetrante del abdomen por arma de fuego; herida con estallido del riñón y el bazo. Nefrectomía y Esplenectomía, dos horas después del accidente. Aplicación de Mikulicz. Muere a las 15 horas de operado.

El quinto caso es una señora histerectomizada por cáncer del cuello, del útero, de 65 años, en muy buenas condiciones. Sobrevino una peritonitis a las 48 horas que acabó con ella a las 96.

Analizando los casos causará asombro ver el gran número de peritonitis salvadas por el Mikulicz. Yo mismo creí perder esos pacientes en presencia de las lesiones y cuál no sería mi contento al notar la milagrosa curación. 14 de las peritonitis eran de origen desconocido, 11 de origen anexial, 6 apendiculares, 3 perforación intestinal de origen tífico, 5 puerperales.

Todas fueron operadas precozmente, el drenaje siempre en el fondo del saco de Douglas. El líquido peritoneal ligeramente purulento. Cuando éste es limpio y poco turbio y las lesiones no son muy avanzadas de todo drenaje.

En las Histerectomías totales por cáncer dejo Mikulicz solamente cuando la operación es muy larga, laboriosa, o de imposible peritonización, de lo contrario prefiero drenaje de cigarillo de tubo y gasa por la vagina.

Una muy dolorosa experiencia con las rupturas tubáricas me llevó a usar el Mikulicz en las rupturas tubáricas por embarazo en las mismas; 6 enfermas perdí: 3 sin drenaje y 3 con drenaje de tubos. Desde que uso el drenaje-taponamiento ninguna ha muerto. Debe entenderse que sólo en casos en que los coágulos, el feto o la placenta están adheridas al peritoneo destruyéndolo al extirparlos estará indicado, máxime si ya data el accidente de algunos días y la temperatura es elevada. En siete casos de Colecistectomía dejé un Mikulicz por haber encontrado muchas adherencias a los órganos vecinos al hígado, por la presencia de pus entre la vesícula y el hígado o por una hemostasis incompleta o nula. Ningún muerto.

En tres heridas penetrantes del abdomen: perforaciones intestinales uno, estallido del hígado el segundo y del riñón y el bazo el tercero, los tres murieron.

Las tres apendicectomías se refieren la primera, una aguda de 48 horas con supuración alrededor; otra una apendicitis aguda que tres meses antes se había abierto y drenado por tubos por absceso sin encontrar el apéndice y luego al sobrevenir el nuevo ataque se operó inmediatamente hallándose el ciego sumamente adherido a la pared pélvica, hemorragia abundante en sábana y destrucción del peritonio. El tercero es una apendicitis perforada intervenida 20 horas después del principio de la enfermedad. El drenaje se dejó en la fosa iliaca derecha. Los tres curaron.

Las seis Salpingectomías con adherencias excesivas y hemostasis imposible curaron con el Mikulicz.

La Nefrectomía con estallido curó.

Lo mismo la esplenectomizada por igual razón.

El tiempo de permanencia del drenaje ha variado entre dos y cinco días, generalmente se quitó a las 48 horas la mitad de las gasas y a las 72 el resto con la bolsa.

La cantidad de tiras de gasa introducida también variable, en relación con la cavidad a rellenar.

Al extraer las gasas jamás he tenido el menor accidente como no sea un dolor fuerte que se pronuncia más o menos, según el temperamento de la paciente.

Nunca hemorragia, fístula estercoral, urinaria.

La cavidad supura por regla general, como que por eso se colocó el drenaje, pero también sucede cuando no fué ese el motivo. Al quitarlo pongo siempre un tubo grueso envuelto en gasa y con otra introducida en su luz. A medida que la supuración va desapareciendo y la herida cicatrizando, el tubo sale hasta que un buen día ya no penetra.

Las cicatrices se hacen desde 10 hasta 25 días, por excepción tuve una que tardó 34.

Un reproche violento que se hace al Mikulicz es la aparición de eventraciones precoces o tardías. Indudablemente es muy desagradable para el cirujano y sobre todo para el paciente encontrarse con ese accidente, 18 veces he intervenido de nuevo para remediarlo. En una enferma se repitió tres veces, era una enfisematosa, antigua tosedora; la cuarta vez ya no quise intervenir. De la mayor parte de operadas ignoro el paradero. Si como sólo 18 veces he visto eventraciones las hubiera tenido 100 mi fe ciega en el drenaje no cambiaría porque de los 134 casos habría perdido no menos de 80, tal la desesperación del momento. Muchos enfermos se me habían muerto cuando sólo usaba el drenaje de tubos o ninguno. Muy de acuerdo estoy con el principio del Profesor Faure de que es preferible curar un individuo en dos o tres intervenciones que perderlo en una.

Sistemáticamente he usado en mis operados con Mikulicz el método de Murphy con magníficos resultados. Desde hace un año empleo en su lugar las inyecciones endovenosas de solución hipertónica de cloruro de sodio al 20 %, dos diarias y cuando el caso lo requiere tres y cuatro.

También prescribo el Murphy pero por otras razones y no como excitante del peristaltismo intestinal. Cuando hay imposibilidad de hacer inyecciones endovenosas lo aplico por vía rectal con el mismo excelente resultado.

La posición de Fowler me parece sencillamente maravillosa, un sólo enfermo no ha dejado de disfrutar de ella.

El tratamiento restante del post-operatorio lo he sometido a las necesidades de cada caso en particular: inyecciones de Aceite Alcanforado, Cafeína, Esparteína, Adrenalina, Sueros hemostáticos, Fisiológico, Glucosado, Sueros específicos, Vacunas, Transfusión, Sangrías, Ventosas, etc.

Cuidado especialísimo debe requerir el vendaje abdominal; dada la brecha tan amplia que deja el drenaje, al ser extraído, la fuerza ejercida sobre ella tenderá a expulsar el contenido de la cavidad. El peligro es mayor cuando sobreviene como complicación una congestión pulmonar, una neumonía, una disentería, para no mencionar sino las más frecuentes entre nosotros; el remedio único es tener siempre apretado el vendaje lo más que el paciente tolere. Nunca tenido esa complicación.

La sutura de la pared en un sólo plano en los casos de supuración que motivaron la aplicación del Mikulicz; en los otros sutura en dos o tres planos.

En octubre de 1927 tuve oportunidad de asistir al Congreso anual de Cirugía celebrado en París donde concurrieron cirujanos de varias naciones. Uno de los tres puntos oficiales de discusión fué el Drenaje Abdominal. Cadenat, Profesor agregado y Patel, Profesor titular, uno de París y el otro de Lyon, hicieron la Ponencia magistramente. Historiaron el drenaje desde sus orígenes, autores, calidades, indicaciones, resultados. Había que oír el sinúmero de opiniones distintas a veces encontradas, la disparidad sobre si drenar o no en tales o cuales casos. Todos los oradores se fundaban en estadísticas de mérito tomadas de los más serios y famosos operadores, de los grandes hospitales del mundo. Yo confieso honradamente que me aturdí; hasta la fecha, 7 años después, no se a quién darle la razón. Extensamente se habló del Mikulicz, de las dilatadas y acaloradas discusiones que desde algunos años antes habían tenido lugar en la Sociedad de Cirugía de París. Mi convencimiento absoluto de la bondad del Mikulicz lo obtuve en el Hospital Broca, donde el Profesor Jean Louis Faure, maestro eminente de la Ginecología, lo usa a diario con la confianza ilimitada a que lo han hecho acreedores su eficacia e inocuidad.

Si no tuviera fe en los discursos, escritos, libros y operaciones del Maestro, suficiente sería para mí la estadística que presento para afirmar de una manera rotunda la excelencia del drenaje-taponamiento de Mikulicz, revivido por el Profesor Faure, preconizado, defendido y hecho triunfar por él mismo, al grado de ser empleado por la universidad de cirujanos con beneplácito general.

Mi intento no ha sido enseñar una novedad ni menos asombrar tan sabia Asamblea, sino simplemente comunicar el fruto de experiencia dilatada y satisfecha. Ningún escrúpulo me detiene para infundir en mis alumnos de cirugía la conveniencia de servirse de medio tan sencillo, económico y efectivo de obtener éxitos inesperados aplicando el drenaje de Mikulicz.

CONCLUSIONES

I.—He usado el drenaje de Mikulicz en 134 operados por afecciones diversas con una mortalidad de 5 individuos o sea 3.5 %.

II.—No tuve ningún accidente al extraer las gasas y la bolsa.

III.—Ninguna eventración durante el período de cicatrización.

IV.—18 eventraciones presentadas del primer año en adelante.

V.—A excepción de una eventración recidivada por cuatro veces, las otras curaron después de la operación.

VI.—El tiempo necesario para que la herida cicatrice oscila entre 12 y 30 días. Término medio, 20.

VII.—Levantada a los 15 días en los casos más favorables.

VIII.—Debe usarse faja abdominal por lo menos seis meses consecutivos.

IX.—Por los excelentes resultados obtenidos con el drenaje de Mikulicz, lo recomiendo fervorosamente en los casos indicados.

Tegucigalpa, 28 de setiembre de 1934.

La Difteria en Honduras La prueba de Schick en Tegucigalpa

Por el DOCTOR ROMUALDO B. ZEPEDA, Tegucigalpa

El año de 1929 tuvo conocimiento la Dirección General de Sanidad que se habían presentado algunos casos esporádicos de difteria en las ciudades de Santa Rosa de Copán, capital del Departamento de Copán, situado en la parte Occidental de la República y fronterizo con la República de Guatemala, y en San Pedro Sula, Departamento de Cortés, situado en la costa Norte del país.

Con motivo de estos casos y con el objeto de conocer el grado de inmunidad de los escolares de algunas poblaciones del país, la Dirección General de Sanidad pidió a la casa Mulford varias dosis de Toxina Diftérica para la prueba de Schick. A nosotros como encargados del Departamento de Higiene Infantil, Sección de Higiene Escolar, nos tocó practicar dicha prueba en los niños de las escuelas de la capital, habiendo practicado la Cuti-reacción en 312 casos, con un resultado de 30 positivos, o sea, 9.6 % y 282 negativos, o sea, 90.4%, según se representa en el cuadro adjunto.

Según el dato anterior, el número de pruebas de Schick positivas es muy bajo si lo comparamos con el que obtuvo el Dr. A. Peña Chavarría (14 %) el año de 1928 en San José de Costa Rica y con los porcentajes obtenidos en otros lugares del trópico donde se ha practicado dicha prueba, y comparativamente muchísimo más baja con los mismos lugares de las zonas templadas; lo que nos viene a demostrar, una vez más, que la receptividad de los niños hondureños para la difteria es muy poca y que por consiguiente acumulan en su sangre y demás tejidos gran cantidad de antitoxinas que les pone en condiciones de una inmunidad natural para dicha grave enfermedad.

A todos los médicos que ejercemos en el país, y los que hemos trabajado durante varios años en la Sanidad, nos ha llamado mucho la atención la casi ninuna morbosidad para la difteria, y los casos raros que se han presentado muy de tarde en tarde en los niños, de angina-diftérica, han sido completamente benignos y casi podemos afirmar que no hemos tenido una verdadera epidemia de difteria, en ninguna de las estaciones del año.

Platicando con varios colegas de distintos lugares de la República sobre esta enfermedad, todos ellos nos han asegurado que los pocos casos de angina-diftérica que han asistido, han sido todos ellos casos benignos, que han cedido al tratamiento por el suero y muchas veces al tratamiento antiséptico local por medio de embrocaciones.

Hace poco tuvimos ocasión de acompañar al Dr. Manuel G. Zúñiga, en su Casa de Salud, en la asistencia de un niño de origen francés llegado del puerto de Amapala padeciendo de angina-diftérica (forma común), con las falsas membranas clásicas llenando la garganta, con un poco de fiebre y un estado general que indicaba abatimiento y toxemia, cuyo enfermito mejoró rápidamente con la primera inyección de suero antidiftérico. El resultado de Laboratorio en este caso fué positivo, por examen de un frotis de falsa membrana, con el procedimiento de Gram. Consideramos de interés para nuestra tesis llamar la atención respecto de que no se presentó en el puerto ningún otro caso de angina-diftérica, a pesar de que no hubo vacunación profiláctica en los niños de la localidad que estuvieron en contacto con el enfermo.

El Dr. Gabriel Izaguirre, tuvo hace poco otro enfermito asilado en el Hospital Viera, con todos los signos clínicos de la difteria, con síntomas muy pronunciados de asfixia, que

le hicieron pensar en la traqueotomía, cuyo enfermito mejoró en 24 horas con la primera inyección de 15.000 unidades de Suero Antidiftérico.

El mismo Dr. Izaguirre, me refirió que ha tenido en esta capital unos cinco o siete casos que él atribuye a difteria por sus signos clínicos, pero que no ha podido confirmarlos en el Laboratorio por falta de medios de cultivo. Respecto de los casos que asistió en el Hospital de Tela, donde practicó durante varios años, es muy importante una pequeña epidemia que se desarrolló entre los niños de los empleados de la Compañía Frutera. La referida pequeña epidemia se presentó primeramente en dos niños inglesitos con todos los síntomas clínicos de la angina diftérica, con las gargantas cubiertas de falsas membranas, disnea intensa, abatimiento, palidez y temperatura moderada, que los hizo guardar cama. La enfermedad, como decimos, se propagó a los niños de los empleados hondureños de Compañía, pero de una manera benigna, tanto que no hubo necesidad de acostarlos y muchos de ellos se mejoraron sin necesidad de inyecciones de Suero Antidiftérico, sino solamente con toques en la garganta con Solución de Mercurio-cromo,

Conclusiones. —La opinión general de los médicos del país a quienes he consultado, es de que existe la difteria de una manera benigna, presentándose casos esporádicos en varias ciudades, como Santa Rosa de Copán, San Pedro Sula, Tela y Amapala.

Que dichos casos ceden casi inmediatamente al tratamiento por el Suero Antidiftérico y algunos al tratamiento antiséptico local con embrocaciones de Solución de Mercurio-cromo, de soluciones de permanganato potásico o de Nitrato de Plata, debido a su benignidad.

Que el diagnóstico bacteriológico quedará confirmado con el cultivo de las mucosidades de la garganta en el medio clásico de Suero de Buey solidificado que da colonias a las 15 ó 20 horas en la estufa a 37 grados.

Que la inmunidad natural a la enfermedad, se debe en gran parte a la raza, puesto que la enfermedad se presenta muy raramente entre nuestros niños, para atribuirla a infecciones anteriores que haya creado en ellos una inmunidad, influyendo con mucha probabilidad la radiación solar que disminuye la resistencia del bacilo diftérico y aumenta las defensas orgánicas.

La prueba de Schick en la ciudad de Tegucigalpa.

EDAD	Nº de pruebas	Positi-vas	% de positivas	Nega-tivas	% de negativas
6 años	2	1	50 %	1	50 %
7 —	24	3	12 5	21	91 7
8 —	37	5	13 5	32	86 5
9 —	34	4	11 8	30	88 2
10 —	51	5	9 8	46	90 2
11 —	43	5	11 6	38	88 4
12 —	54	1	1 9	53	98 1
13 —	36	5	13 9	31	86 1
14 —	15	1	6 7	14	93 3
15 —	11	..		11	100
16 —	1	..		1	100
17 —	2	..		2	100
18 —	1	..		1	100
21 —	1	..		1	100
TOTALES.....	312	30	9.6 %	282	90.4 %

Presidente:

Tiene la palabra el Dr. José Víctor González (Salvador) para leer su estudio.

Utilidad de la unificación de los sistemas de identificación criminal en Centro América

Con los modernos medios de comunicación, los delincuentes disponen de mayores facilidades de burlar la justicia, trasladándose de un país a otro.

Por su lado la justicia cuenta con medios rápidos para enviar al país donde se supone ha buscado asilo el delincuente los datos necesarios para su captura y su identificación.

Entre los medios de que dispone la justicia para la persecución del delincuente y su captura está el retrato hablado de Bertillon, que consiste en el análisis de los rasgos de la cara y su indicación por medio de signos abreviados. Reiss a su vez perfeccionó este sistema empleando en lugar de sílabas cifras de uno, dos, tres y cuatro decimales, lo que presenta una gran ventaja para el envío por telégrafo del retrato hablado.

Basado en el retrato hablado está la clasificación de las fotografías del delincuente tomadas una de perfil y la otra de frente. Estas series de fotografías son distribuidas convenientemente a los agentes encargados de la persecución de los criminales. Los franceses llaman a este album de colección el album D. K. V.

Las fotografías están en este album al 1/10 reducción de las tomadas al 1/7 de las fichas de Bertillon. Existen doce fotografías en cada página y cada una lleva las indicaciones siguientes:

- 1°—Arriba de la fotografía de perfil, la fecha de nacimiento y la edad al ser tomada.
- 2°—A la izquierda, la altura de la oreja derecha.
- 3°—Abajo, a la izquierda, dos indicaciones abreviadas del retrato hablado de la oreja.
- 4°—Arriba entre dos fotografías, la altura, el color de la aureola y periferia del iris izquierdo.

5°—Abajo entre las dos fotografías la forma de la nariz.

6°—Arriba a la derecha de la fotografía, de frente, el color del cabello.

7°—Abajo a la derecha el color de la barba.

El espacio abajo de cada retrato tiene el número de orden, referente a la lista alfabética de los individuos.

Las fotografías del album se reparten en tres grupos según la forma de la nariz: Cóncavas (Cave), Rectas (Rec) y Convexas (Vex).

Cada clase de nariz está dividida a su vez en seis grupos según los caracteres de la oreja derecha.

Estos datos sirven para la persecución y detención de los presuntos delincuentes y para su identificación sirven los sistemas antropométricos y los dactiloscópicos.

El sistema antropométrico ideado por Bertillon está basado en la constancia de las medidas de ciertos huesos una vez llegados a su completo desarrollo. Fué adoptado por muchas policías, pero se han constatado algunos errores por lo que ha tenido que dejar el lugar a la dactiloscopia.

La dactiloscopia o sea el estudio de las impresiones digitales, está fundada en la invariabilidad de las impresiones digitales desde el nacimiento hasta la muerte. No pudiendo éstas ser deformadas ni variadas. Ha sido reconocido como infalible, pues no se ha dado el caso que se pueda repetir una huella que tenga las 12 coincidencias requeridas.

El uso de la dactiloscopia es muy antiguo, pero lo que hizo que fuera adoptada fué el haberse llegado a establecer un sistema de clasificación para poder en pocos minutos proceder a una identificación.

La primera clasificación se debe a Purkinje, modificada poco después por d'Alix.

Desde ese día son numerosos los sistemas propuestos y así vemos adoptar en la India el de Galton. En Indo-China Francesa, la de Pottecher; en la Argentina, la de Vucetich; en Noruega, la de Dae; en Francia, Bertillon; en Alemania, Roscher en Italia, Gasti; en España, Oloriz, etc.

Sería muy largo y se saldría del cuadro de este trabajo el describir cada sistema. Teniendo cada uno sus ventajas. Es a mi modo de ver el de Vucetich (Argentina) el que presenta mayor sencillez, siendo su clasificación muy cómoda para buscar la ficha pedida.

La unificación de los sistemas de identificación presenta innumerables ventajas, pues de esa manera se pueden canjear datos entre los diferentes países facilitando así la captura de los reos prófugos. Ya en la América del Sur se ha empezado el trabajo de unificación y así el Brasil, Argentina, Chile y el Uruguay han adoptado el sistema Vucetich, y es el objeto de este trabajo el ver si se puede llevar a cabo la unificación de los sistemas de identificación en Centro América.

Me permito proponer al Congreso Médico la siguiente conclusión:

“En vista de la utilidad que reportaría la unificación de los sistemas de identificación criminal, este Congreso propone a los Gobiernos Centroamericanos que por medio de un Congreso que se puede reunir en una de las capitales, se estudie cuál es el sistema que conviene y sea adoptado, para así facilitar los trabajos de identificación de los delincuentes en Centro América.

Sería también de suma utilidad la adopción en todo Centro América de la cédula de identidad, que tan buenos resultados ha dado en la Argentina. Ya en Guatemala existe, y se podría adoptar el mismo modelo.

Presidente:

Está en discusión el estudio presentado por el doctor González.

Doctor Hurtado Peña:

Para felicitar al doctor J. V. González por su interesante tesis, y para ratificar que en Guatemala funciona perfectamente la oficina de identificación. El doctor Carlos Federico Mora inspecciona dicha oficina y ha enviado su Tratado de Medicina Forense, bastante completo, el cual tengo el gusto de poner en manos de la Facultad de Medicina de Costa Rica.

Es realmente muy importante el sistema de identificación por la dactiloscopia. Recuerdo por ejemplo, que aquí hace algunos años hubo un caso de suicidio; se encontró detrás de la iglesia de Los Angeles en Cartago un individuo en quien no se pudo determinar el suicidio por no haber tomado la impresión digital en el levantamiento del cuerpo, que habría coincidido con la impresión que se encontró en la hoja cortante que ocasionó la herida.

Doctor Zúñiga (Honduras) :

La individualización de la personalidad ante la dactiloscopia es una de las manifestaciones científicas que data de los tiempos legendarios de China. Si algo puede caracterizar al individuo en forma segura, si algo puede distinguirlo sin que pueda confundírsele con los demás, es su impresión digital. He tenido oportunidad de observar los trabajos al respecto que han llevado a cabo en las comisarías de la Plata y de Buenos Aires; en esta última el comisario especial tiene registradas alrededor de 400000 fichas de identificación, y asegura que no hay una sola exactamente igual a otra. Creo que es un error no tener establecido este sistema de identificación como parte de la organización médica en cada país y como anexo a la investigación médico-legal. Por eso me parece de mucha importancia el plan del doctor González y deseo que tenga aplicación efectiva en la sociedad centroamericana.

Presidente:

Tiene la palabra el doctor Mario Luján.

Doctor Luján:

El trabajo que voy a leer ha sido una tarea impuesta por tres de nosotros: el doctor Peña Chavarría, el doctor Rotter y yo, con el fin de tratar de conocer el problema de la tuberculosis en Costa Rica, y dar a la nación los primeros datos científicos sobre este asunto.

La tuberculosis en Costa Rica ⁽¹⁾

Los asuntos relacionados con los problemas de la tuberculosis atraen en el momento el estudio y el esfuerzo de la sanidad, no sólo de la América Latina, sino también de la higiene universal, para orientar con eficiencia la lucha antituberculosa.

En los últimos cuatro años, tanto en la prensa como en el seno de los debates médicos del país, se ha discutido mucho acerca del problema de la tuberculosis, sin que se hubiera presentado hasta el momento, un cúmulo de datos epidemiológicos que permitiera enmarcar, con exactitud sanitaria, la intensidad del problema en Costa Rica.

Merced a la bondad del clima de los lugares en donde está asentada la mayor parte de su población, en altiplanicies en las que no se sienten los rigores tropicales de las zonas costeñas y por otros factores epidemiológicos influyentes, entre ellos el racial, pues la mayoría de la población del país es blanca (el 80 % según censo de 1921) (2), la tuberculosis no logra con su mortalidad los altos guarismos que se ven en otros países latino-americanos. Por el contrario, la mortalidad por tuberculosis de Costa Rica puede compararse ventajosamente con la de otros países americanos o europeos que tienen una cultura sanitaria superior y en los cuales se ha hecho sentir con éxito, desde hace varios lustros el esfuerzo de lucha antituberculosa sostenida vigorosamente en los principios intangibles de sanidad moderna.

La estadística demográfica costarricense es bastante completa; el acopio de datos de interés sanitario se remonta a casi medio siglo, de tal manera que las deducciones epidemiológicas que tengan fundamento demográfico, son bastante exactas. A esto ha contribuido mucho la disposición de la casi totalidad de la población en un núcleo central y a sus expeditas vías de comunicación, cortas y rápidas, si se les compara con otras de países latino-americanos, con caminos que tienen que cubrir dilatadas extensiones geográficas.

La mortalidad por tuberculosis del país, analizada en períodos cuatreniales para lograr medias más exactas, pues de un año a otro, analizados los datos estadísticos de una población escasa, se hace notable la influencia que tienen factores epidemiológicos relacionados con las enfermedades bronco-pulmonares que no tienen ninguna naturaleza tuberculosa, ha sido en los últimos cuatro lustros la siguiente:

(1) Trabajo efectuado con la ayuda económica del Hospital de San Juan de Dios, el Sanatorio Durán y el Patronato Nacional de la Infancia.

(2) Blancos: 80.2%. Mestizos: 14.1 %. Negros: 4,1 %. Indios: 0,9%. Mulatos: 0,5 %. Amarillos. 0,1 %. Otros no clasificados: 0:1 %.

Cuatrenio	Mortalidad de tuberculosis por cada cien mil habitantes
1910-1913	83.4
1914-1917	93.1
1918-1921	91.9
1922-1925	86.3
1926-1929	90.5
1930-1934	88.3

Discriminada así la mortalidad por tuberculosis en el país, no se ve una curva de marcada tendencia ascendente. Sin embargo, los factores que determinan este pequeño aumento no son de oportunidad analizarlos a fondo en este trabajo. No puede suponerse que el aumento que indica la estadística en la mortalidad por tuberculosis se deba sólo a la mayor exactitud en el diagnóstico ya que los medios radiológicos y bacteriológicos se generalizan más y más, sino que apoyados en consideraciones epidemiológicas, en buena lógica sanitaria, es consecuente suponer también que no habiendo existido una coordinación de los esfuerzos de una lucha antituberculosa científicamente planeada, el aumento puede deberse también a la expansión de la tuberculosis como entidad contagiosa que no ha estado en el país regulada por un sentido de profilaxis.

Como los diagnósticos de tuberculosis recogidos por la demografía costarricense son dados en la casi totalidad por médicos debidamente autorizados en el ejercicio de su profesión, pero como muchos de ellos no tienen, especialmente en las poblaciones pequeñas, facilidades bacteriológicas ni radiológicas y se guían en su diagnóstico por un buen sentido clínico, quisimos investigar, hasta donde las circunstancias y los medios lo permiten, la exactitud demográfica que acusa la estadística de mortalidad del país. Para ese efecto comparamos las cifras estadísticas, agrupadas según la edad, con iguales factores acumulados en el Hospital de San Juan de Dios de San José, que es el centro hospitalario más grande del país y los cuales pueden aceptarse con la seguridad de que representan la realidad de la distribución por edad de la mortalidad por tuberculosis en Costa Rica, pues fueron constatados anatómicamente. El cuadro N° 1 y el diagrama N° 1 muestran esa comparación.

El paralelismo entre los datos anatómicos obtenidos de 1210 autopsias hechas de agosto de 1930 hasta noviembre de 1933, de las cuales 342 tenían lesiones tuberculosas y los guarismos demográficos, obliga a aceptar que los datos estadísticos de mortalidad constituyen un fiel reflejo de la situación del problema tuberculoso en Costa Rica. Este hecho aislado, pone muy en alto el nombre de la profesión médica costarricense. Sólo hay una diferencia apreciable de un 6.25 % de menos en la estadística hospitalaria en el grupo mayor de 60 años, que puede explicarse porque el anciano tuberculoso, con su fibrosis bacilífera pocas veces busca la hospitalización. Aplicando la fórmula de Framingham, fruto de paciente estudio bio-estadístico, a la mortalidad tuberculosa ocurrida en 1933, que fué de 491 defunciones, debe haber en Costa Rica 4910 personas afectados de tuberculosis pulmonar. Como se ve, la infección tuberculosa del país no es, científicamente analizada, un motivo de alarma social, tanto más cuanto que dentro de poco podrá disponer el armamento de defensa antituberculosa, que comienza su organización, distribuidas en Instituciones Sanatoriales de tratamiento y hospitalarias de aislamiento, un número de camas, igual al de sus defunnes anuales.

LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La prueba intradérmica de la tuberculina es el medio más preciso que tiene la epidemiología para juzgar la tuberculización de un grupo de población y tiene un valor

indudable, aun como medio de diagnóstico, cuando su empleo se circunscribe a la infancia. Por medio de la tuberculina en la infancia se descubren los niños que en un período de tiempo relativamente reciente, han estado expuestos al contagio y permite, por lo tanto, orientar de un modo seguro, casi matemático, la investigación del foco tuberculoso, que como se sabe, es casi siempre familiar y permite así al higienista, ir al encuentro del paciente bacilífero. Como elemento para descubrir el medio contaminado o para ser más preciso el individuo contagioso, la tuberculina aplicada al niño es recurso sanitario preciosísimo. La prueba de la tuberculina en el niño es la brújula que le permite al dispensario antituberculoso, llegar al foco bacilífero y le facilita cumplir, ayudado por los elementos clínicos, radiológicos y bacteriológicos, su función primordial, la de descubrir al enfermo.

Para que los resultados de nuestra investigación puedan compararse con otros similares, pues la prueba de la tuberculina en su mayor o menor positividad sobre todo en diferentes grupos de población, tiene apenas un valor relativo si se comparan cifras obtenidas con pruebas hechas por diferente técnica, queremos indicar que hicimos la prueba intradérmica (Mantoux) verificando su lectura a las 48 horas. Hicimos nuestra dilución en suero fisiológico de tal manera que la cantidad a inyectar de tuberculina estuviera contenida en 0.10 de c. c. (¹). Sólo tomamos como pruebas negativas aquellas que no reaccionaron a una primera dosis de 0.01 mlgr. ni a una segunda de 1 milígramo de tuberculina. Para cerciorarnos de si había relación entre la intensidad local de la reacción y los cambios anatómicos producidos por la infección tuberculosa y que pudieran descubrirse por la radiología, las reacciones positivas las dividimos en 4 grupos así: + zona eritematosa infiltrativa de 1 centímetro de diámetro; ++ cuando cualquiera de los diámetros tenía hasta 2.5 centímetros de longitud; +++ diámetros más extensos que los anteriores y ++++ cuando a la rubicundez e infiltración se agregaban síntomas de vesiculación cutánea o de necrosis de la piel.

Conviene advertir que los casos que reaccionaron negativamente a la primera dosis de tuberculina sólo en un 9 % se hicieron positivos a la segunda y de éstos ninguna con una reacción focal intensa.

El cuadro N° 2 y el diagrama N° 2 resumen los resultados de 3100 tuberculinas, hechas especialmente en individuos menores de 15 años tomados de grupos que representaran en su conjunto, por su distinta posición social y económica, el conglomerado general de la población del país. Hemos hecho una diferenciación por sexos y separamos la raza blanca pura de la morena que es una mezcla de mestizos, indios, mulatos y uno que otro negro y cuya diferente proporción en la población costarricense puede juzgarse por el apunte pertinente que hicimos antes. Concedimos gran importancia al elemento de población urbana para compararlo con la tuberculización del habitante rural. La positividad total de la población urbana fué 35.8 % y 24.8 % la rural. Este resultado indicaría a cualquier investigador que la población de Costa Rica está poco tuberculizada, factor que corre parejas con el índice de mortalidad que mencionamos anteriormente. Comparando los datos de nuestro estudio con los publicados por Rodríguez, de Puerto Rico, quien encontró 78.5 % de positivos en niños de la ciudad y 57.5 del campo y con los de Wells en Kingston, Jamaica, a quien vimos personalmente usar la técnica que nosotros seguimos después, en nuestra investigación, se llega conclusión de que el problema de la tuberculosis de Costa Rica es mucho menor al de Puerto Rico y Jamaica, para referimos a dos lugares de América tropical.

¹ La tuberculina usada en este estudio nos fue suministrada por el Laboratorio de Higiene de la ciudad de New York.

INDICACIONES RADIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL EN COSTA RICA

Los conceptos clínicos de la tuberculosis infantil se han ido modificando fundamentalmente por las indicaciones radiológicas que se han acumulado en últimos tres lustros. Merced a las investigaciones radiográficas de grupos infantiles continuadas pacientemente durante varios años, se ha podido confirmar, cambiando radicalmente las concepciones clínicas de antaño, que el tejido pulmonar del niño y especialmente sus dependencias linfáticas, toleran extraordinariamente bien la infección tuberculosa, circunscribiéndola para lograr cierta defensa inmunológica, por los procesos calcitrantes de cicatrización.

Para investigar en nuestra población infantil este atrayente problema que tanto se ha dilucidado en los últimos años en los Estados Unidos, especialmente por las investigaciones de Opie en el Instituto Phipps de Filadelfia, hicimos el estudio radiológico de niños hasta 10 años que hubieran reaccionado anteriormente (+ + + y + + + +) a la tuberculina. Las radiografías fueron hechas en posición antero-posterior y una que otra en situación oblicua para correcta visualización de las sombras mediastinales. Por motivos económicos no usamos el método estereo-radiográfico.

Como lo indica el cuadro N° 2, de 1383 niños menores de 10 años (de la ciudad y el campo) un 21.1 % (348) reaccionaron a la tuberculina. Entre los últimos 13.9 % (193) dieron reacciones muy positivas de +++ y ++++. En este grupo logramos radiografiar 165 niños que dan base suficiente para juzgar radio-lógicamente la situación de nuestra tuberculosis infantil. Las indicaciones de estas 165 radiografías, en las cuales mencionamos la lesión principal, pues en ocasiones había varias visibles, las resume el cuadro N° 4.

Este estudio muestra que en la mayoría de los niños que reaccionan intensamente a la tuberculina es posible visualizar radiológicamente la lesión, generalmente en proceso cicatricial, pues sólo en un porcentaje bajo (14.55 %) hay lesiones de tuberculosis tipo infantil, que se reducen todavía más (2.42 % en las tuberculosis de tipo adulto, que son las que realmente tienen importancia desde punto de vista del contagio.

Aplicando esta deducción radiológica a la masa de población infantil costarricense hasta los 10 años, se deduce que en este grupo hay un 0.42 % de menores que tienen lesiones manifiestas de tuberculosis pulmonar, que deben aislarse para recibir si es posible tratamiento sanatorial y que también hay en Costa Rica un 2.63 % de niños menores de 10 años que por sus lesiones de tuberculosis infantil deben recibir una vigilancia médica muy solícita, que ojalá fuera los cuidados sanitarios de una institución preventorial.

La tuberculosis tipo infantil tiene en nuestro medio, que realmente está poco tuberculizado, una importancia considerable. Más adelante, en el comentario anatómo-patológico, puede verse que la tuberculosis infantil (caseosis de los nódulos linfáticos traqueobronquiales) que entre nosotros se presenta mucho en el adulto, se ve de preferencia en un 80 % en individuos provenientes del campo que pueden llegar a la edad adulta sin una alergia tuberculosa que los proteja de los estragos de dosis masivas infectantes. El campesino costarricense de reacción tuberculínica negativa que viene a habitar a la ciudad debe vigilarse cuidadosamente y estaría justificada en él la vacunación por el B. C. G. El desarrollo de la tuberculosis tipo infantil en el adulto, pero con una actividad mayor, tuvimos oportunidad de verlo en Jamaica con los estudios que hace allí la Fundación Rockefeller. El curso especial que sigue la tuberculosis en adultos de razas que no han logrado una relativa inmunización explica el por qué en Costa Rica, los escasos indígenas de tribus aisladas que se trasladan a residir en las ciudades, son víctimas frecuentes de tuberculosis que evolucionan rápidamente y en las cuales se constatan anatómicamente lesiones linfáticas caseosas.

ANALISIS DE LA ESTADISTICA ANATOMO-PATOLOGICA DEL, H. S. J.

En las 1210 autopsias practicadas por uno de nosotros (W.R) en el H. S. J. Del mes de agosto de 1930 al de noviembre de 1933 encontramos 342 casos de tuberculosis, 212 hombres y 130 mujeres. De las altiplanicies de la Meseta Central provenían 165, de las poblaciones aledañas a las costas del Pacífico 77 y 100 de las del Atlántico.

Para poder comparar la época de la defunción del tuberculoso en C. R., buscamos un estudio pertinente hecho en la América Latina. Desgraciadamente no lo conseguimos y hemos tenido que hacerlo con una estadística europea, publicada en Alemania por Harms. El cuadro N° 3 y el diagrama N° 3 señalan la distribución por edades de las defunciones por T.B. en Costa Rica y Alemania.

Tanto en la estadística de Harms como en la nuestra, hecho ya comprobado en otros países, la mayor mortalidad se ve en la edad adulta y que, la mujer es víctima más temprana de la enfermedad que el hombre. La mortalidad por tuberculosis de la mujer en Costa Rica comienza a acentuarse en las vecindades de los 15 años, época que coincide con los cambios fisiológicos que ocurren en el organismo femenino en esta edad y las defunciones aumentan hasta tener su máxima alrededor de los 30 años, es decir que en Costa Rica como en otros lugares el organismo femenino paga su mayor tributo a la tuberculosis en el período en que está en toda plenitud su capacidad reproductiva. En cambio el hombre tuberculoso vive más, pues la máxima mortalidad masculina está en plena madurez, alrededor de los 40 años, comenzando el ascenso marcado de la curva entre los 20 y 30 años. El comienzo ascendente de la mortalidad por tuberculosis en C. R. Se hace algunos años más tarde en el hombre que en la mujer, fenómeno biológico comprobado ya en otras partes y que se explica por la diferente edad en que se verifica en uno y otro sexo la adolescencia.

Nuestra estadística muestra que en los primeros dos lustros la mortalidad del niño es mayor en Costa Rica que la que ocurre en Alemania según Harms. Sin embargo en la segunda y tercera década de la vida, sucede en dichos grupos un fenómeno inverso. Creemos que ambas verificaciones pueden explicarse teniendo en cuenta que el niño costarricense se infecta en hogares que tienen una cultura muy inferior a la del europeo y faltando la protección que dan los hábitos de higiene personal del tuberculoso, las *dosis masivas* que llegan a nuestros niños más temprano, se encargan de acortar su existencia. También puede suponerse que el adulto tuberculoso vive más en Costa Rica, porque goza de factores climáticos de que no disfruta el europeo expuesto a los rigores de las estaciones extremas de los climas templados y a las diferencias ocupacionales y sociales de uno y otro grupo.

De los 342 casos, 322 presentaban lesiones pulmonares, 19 mostraron solamente vestigios del chancro de Ghon y sólo en un caso de tuberculosis que comentaremos en seguida, no había lesiones pulmonares. En un 80 % de los casos de tuberculosis pulmonar, es decir en 254, se encontraron cavernas. La distinta localización de estas lesiones está indicada en la tabla respectiva en la que hemos puesto los porcentajes de Harms en el último renglón para hacer comparación entre los porcentajes de nuestra estadística costarricense y la alemana de Harms.

Separadamente las lesiones cavernosas se localizan indistintamente en los los distintos lóbulos. Sin embargo rara vez se ven cavernas en tres lóbulos del mismo caso. Los lóbulos derechos están lesionados con igual frecuencia que los izquierdos. Conviene hacer notar que los superiores están interesados en un 68 % de los casos, los inferiores en un 31 % y casi siempre en combinación con los superiores. En 4 casos pudo constatarse un pneumotórax espontáneo y en 5 francas hemoptisis. Esta última lesión, como se ve, es rara vez la causa

directa de la muerte del tuberculoso en Costa Rica.

Las lesiones de tuberculosis crónica fibrosa, la que se ve a menudo en las personas ancianas que relativamente soportan bien la cronicidad de la enfermedad, se encontró en un 8% de los casos.

Los ganglios traqueobronquiales sólo en un caso no estaban lesionados. Solamente una calcificación de algunos nódulos, como parte de un chancro de Ghon, observamos en 9 casos, es decir en un 3 %, en individuos que murieron por peritonitis, pleuritis, meningitis o nefritis tuberculosa. La forma hiperplásica se comprobó en 274 casos o sea un 80 %, la caseosa en un 17 % o sea 59 casos. Interesa poner atención al hecho de que la estadística de Harms da para esta forma sólo un 5 %, dato que tiene un interés epidemiológico, pues indica que el tipo infantil de la tuberculosis es más frecuente en Costa Rica que en Alemania. Analizando más estos casos podemos constatar que hasta los 13 años todos tenían lesiones caseosas. De 14 a 19 años vimos 5 casos de forma caseosa y 11 de la hiperplásica. De estos 11 casos, 3 tenían la edad de 14 a 15 años, el resto 18 y 19.

Los ganglios linfáticos mesentéricos estaban interesados en un 24 %, o sean 83 casos, dato que contrasta con la baja cifra de 3 % de Harms.

A la generalización linfógena tenemos que agregar (por lo menos en la mayoría de los casos) la tuberculosis de las membranas serosas. Observamos pleuresía fibrinosa y exudativa en 78 casos (24%), pericarditis en 7 (2 %) y peritonitis en 18 (5%).

Las lesiones por contacto, las de la laringe y el intestino, las vimos en 209 (61%) y 219 (64%) casos, respectivamente. La laringitis tuberculosa es más frecuente y la enteritis menor en C. R., que en Alemania. En 2 casos vimos una perforación de una úlcera con peritonitis consecutiva.

Es indiscutible que en el curso de la tuberculosis entran de vez en cuando bacilos en la circulación sanguínea, aunque no en la cantidad tan grande como en los casos de granulía. Si los trabajos de los autores vieneses Lowenstein y Reitter se confirman, la bacilemia tiene en la tuberculosis todavía más importancia de la que hasta el momento se le ha dado.

Anatómicamente pudimos comprobar bacilemias que han ocurrido antes, por la presencia de tubérculos en los distintos órganos, especialmente en el bazo, el hígado y los riñones. Microscópicamente constatamos tubérculos en 153 de nuestros casos (45 %) en el bazo, en 152 (45 %) en el hígado y en 48 (14 %) en los riñones. Examinamos microscópicamente bazo e hígado en 65 casos y encontramos tubérculos en un 77 % en el primero y en un 74 % en el segundo de los órganos. Puede decirse, pues, que en un elevado porcentaje de casos, se puede comprobar anatómicamente una diseminación hematógena.

En nuestra comparación estadística las metástasis tuberculosas de los distintos órganos corren parejas. Sin embargo, cierta importancia epidemiológica y clínica tiene la mayor frecuencia de la endometritis tuberculosa en Costa Rica que en Alemania, por el hecho de que en nuestro medio, especialmente en la población rural la tuberculosis se diagnostica generalmente tarde y por lo tanto no se previene el embarazo en mujeres enfermas y por consiguiente la tuberculosis ataca con frecuencia el endometrio.

Como dato de importancia clínica apuntamos el hecho de que la meningitis tuberculosa es más frecuente en nuestra estadística que en la de Harms. Lo contrario sucede con la amiloidosis como consecuencia de la tuberculosis.

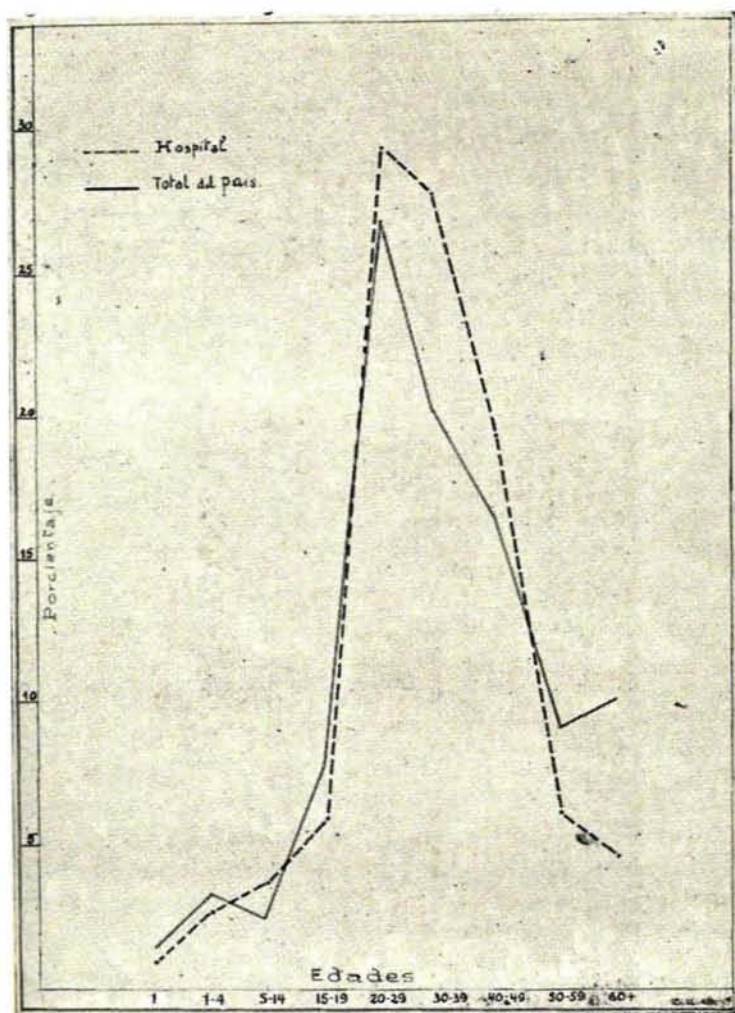


Figura 1.—Diagrama comparativo de la mortalidad total por tuberculosis según la edad en Costa Rica y la constatada anatomopatológicamente en el Hospital de San Juan de Dios en los años 1931, 1932 y 1933.

Cuadro N° 1

Cuadro comparativo de la mortalidad total por tuberculosis en el país según la edad y la constatación anatómicamente en el Hospital de San Juan de Dios en los años 1931, 1932 y 1933

Edad	MORTALIDAD POR T. B. EN EL PAÍS						MORTALIDAD POR T. B. EN EL HOSPITAL									
	1931			1932			1933			TOTAL						
	TOTAL			TOTAL			TOTAL			TOTAL						
	Cases	%		Cases	%		Cases	%		Cases	%					
1	7	1.46	7	1.55	3	1.53	19	1.38	2	2.10	..	1	0.97	3	0.98	
1-4	15	3.13	15	3.34	15	3.55	46	3.15	2	2.10	3	2.66	3	2.91	8	2.38
5-14	8	1.67	9	2.14	15	3.56	32	2.29	2	2.10	3	2.66	6	5.63	11	3.33
15-19	31	6.48	44	10.40	31	6.32	116	7.75	5	5.27	6	5.36	7	6.80	18	5.60
20-29	147	30.75	99	23.40	129	26.28	353	26.51	29	30.52	33	29.47	29	28.15	91	23.35
30-39	99	20.71	98	23.16	111	22.90	308	22.6	25	24.22	36	32.34	27	26.21	85	27.74
40-49	72	15.06	71	16.78	88	17.92	231	16.39	19	20.00	21	18.75	20	19.42	60	19.86
50-59	41	8.38	36	8.53	48	9.98	116	9.04	8	8.42	7	6.25	4	3.88	19	6.12
60-69	38	12.14	44	10.41	48	9.77	130	10.77	5	5.27	5	4.57	6	5.63	14	4.32
TOTAL	415	100.00	423	100.00	491	100.00	1392	100.00	95	100.00	112	100.00	103	100.00	310	100.00

Cuadro N° 3

**Distribución por grupos de edad y sexo de la tuberculosis en
Costa Rica y Alemania. (Datos anatómicos)**

Edad	Costa Rica		Alemania	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
0- 4	3.5 %	3 %	1.5 %	1.5 %
5- 9	1.5	3	0.5	1
10-14		3	1.5	4
15-19	3.5	9	7	14
20-29	24	32	28	37
30-39	29	27	23	22
40-49	25	17	20	11
50-59	9	4	15	6
60-69	4	2	5	3
70 +	0.5		1	1

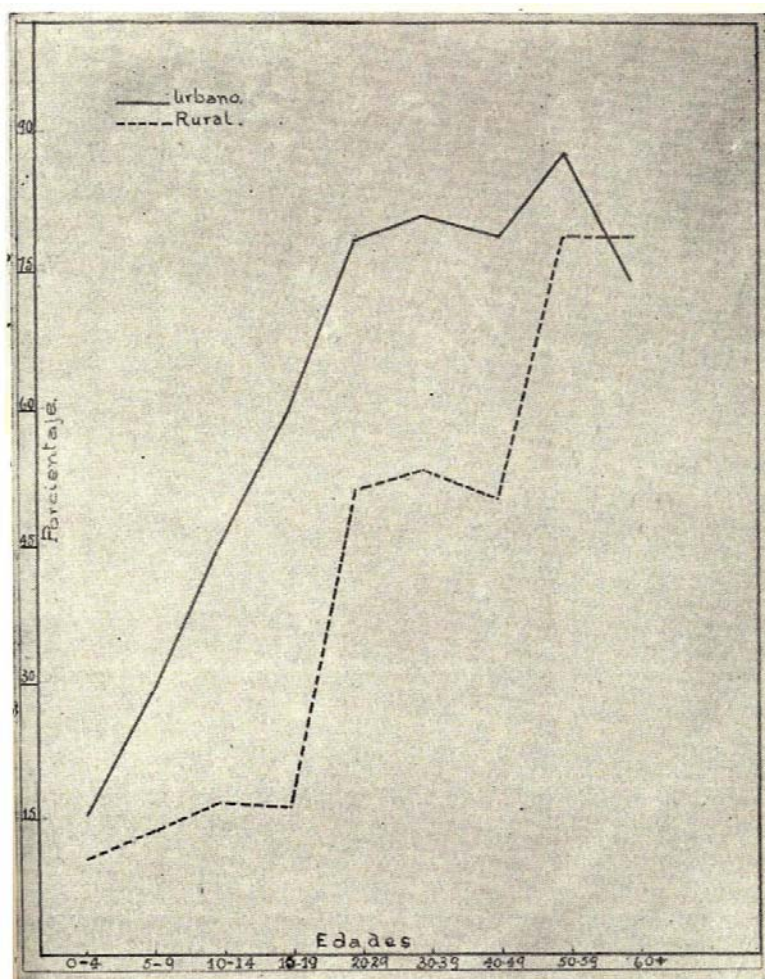


Figura 2.—Diagrama que muestra el porcentaje de positividad a la tuberculina en las poblaciones rural y urbana en Costa Rica distribuidas por edades.

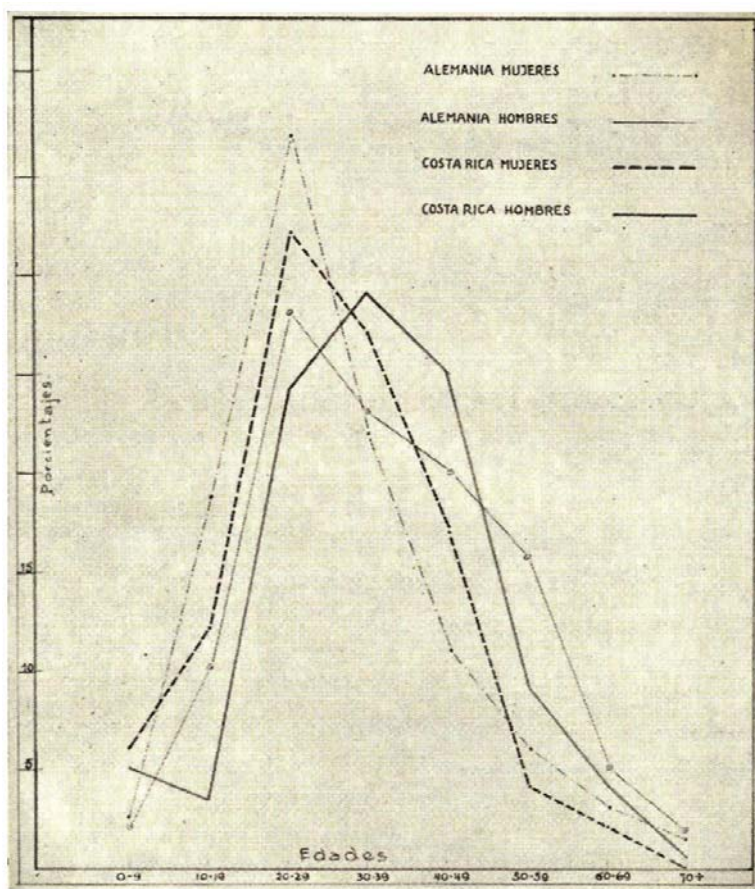


Figura 3.—Diagrama comparativo de la distribución por edades y sexos de la tuberculosis comprobada por autopsia en Costa Rica y en Alemania

CUADRO N° 2

[illegible]

**Resultado del examen radiológico de 165 niños que reaccionaron intensamente
a la tuberculina (+++ y ++++)**

	Calcificación de los nódulos linfáticos	Nódulo pulmonar (Chancro de Ghon)	Tuberculosis — Tipo infantil	Lesiones latentes de los ápices	Tuberculosis manifiesta — Tipo adulto (cavernas)	Generalización muy activa (Granulía)	Sin lesiones
N° de casos	92	31	24	8	4	1	5
%	55.75	18.79	14.55	4.85	2.42	0.60	3.03

Localización anatómica de las lesiones tuberculosas encontradas en 342 autopsias hechas en el hospital San Juan de Dios

CHANDLER ET AL.

Presidente:

Está en discusión el trabajo leído por el doctor Luján y el que leyó en una de las sesiones anteriores el doctor Zúñiga, cuya consideración se pospuso para esta oportunidad.

Doctor Roberto González:

Deseo felicitar a los doctores Luján, Peña Chavarría y Rotter por este trabajo no sólo científico sino también altamente patriótico. Quiero pedir que se consigne un voto de aplauso por esta labor tan meritoria, y que esto se haga por aclamación.

Ahora entraré en la discusión del asunto de la tuberculosis: en el trabajo que nos leyó el doctor Zúñiga, de Honduras, hay ciertos datos que me han inspirado algunas dudas, dado el concepto que tengo sobre la curabilidad de la tuberculosis. Quisiera hacerle tres preguntas sobre el particular; él habló de nueve casos tratados con la vacuna Friedmann en una experiencia realizada en el lapso de seis meses. Primero querría saber si el resultado en el tratamiento de nueve casos podría ser suficiente para llegar a una conclusión definitiva sobre la bondad de la vacuna. Segundo, si seis meses es un período suficientemente largo para llegar a una conclusión sobre ese tratamiento, pues en mi concepto, se necesitan años de experiencia y hasta la mesa de autopsias para poder afirmar si un enfermo ha sido curado definitivamente o no; y tercero, si al aplicar la vacuna ha sometido a los pacientes a tres condiciones indispensables, a saber: reposo, aire libre y alimentación nutritiva; porque si se cumplieron estos requisitos, no sabemos qué ha producido la curación. Muchos casos hay en que se obtienen resultados favorables con sólo reposo, buen aire y alimento. Ahora, si no se usó este procedimiento, yo me permito sugerir que la aplicación de la vacuna en estas condiciones es sumamente peligrosa, porque las reacciones que produce podrían influir en los focos, y provocar, antes que una cura, un desenlace desfavorable.

Hasta donde yo he podido averiguar, sin mayor experiencia personal, en Nicaragua el empleo de la vacuna Friedmann ha sido un rotundo fracaso.

Doctor Clodomiro Picado:

Quiera decir breves palabras sobre la imposibilidad en que estamos para saber siquiera si los bacilos de Friedmann son tuberculosos o no. Muchos animales de sangre fría, particularmente reptiles, albergan en sus tejidos bacilos saprófitos ácido-resistentes, que no tienen de común con los patógenos sino sus afinidades colorantes. No podemos en efecto, incluirlos en ninguno de los dos grandes grupos de bacilos ácido-resistentes patógenos para los animales, y cuyos jefes de fila son, respectivamente, el bacilo de Stephansky y el de Koch. Al primer grupo pertenecen todos aquellos bacilos patógenos pero incapaces de secretar toxina necrosante. El segundo grupo está formado por aquellos que secretan tuberculina, que es la toxina necrosante. Ahora bien, los bacilos de Friedmann ni secretan tuberculina ni producen las lesiones tipo Stephansky. Para quienes quisieran argüir que la vacuna B. C. G. está en igualdad de condiciones, habríamos de contestar de previo que no hay tal, pues esos bacilos son de genealogía conocida y que en su día fueron patógenos. Fístulas biliares en vacas permitieron su examen periódico.

En tuberculosis no podemos hablar de inmunización activa por bacilos muertos, sino de “premunición” por presencia de bacilos tuberculosos vivos que impiden la infección por sus congéneres virulentos. También estos microbios provocan los fenómenos de alergia que no serían sino una modalidad de los fenómenos de inmunidad. Ahora bien, los bacilos de Friedmann tampoco provocan en los animales inoculados fenómenos que puedan interpretarse como premunición ni como alergia a la tuberculización. Estamos, pues, materialmente imposibilitados para saber si los bacilos que constituyen la vacuna Friedmann

son tuberculosos o no, mediante los fenómenos experimentales.

Finalmente debemos añadir que en el último Congreso Internacional Bacteriológico, la vacuna de Friedmann contra la tuberculosis ha quedado borrada de la lista de asuntos susceptibles de discusión.

Doctor Eduardo Fournier:

Refiriéndome al trabajo del doctor Luján y compañeros, no tengo más que felicitarlos y repetir las palabras del doctor González de que es una obra eminentemente patriótica.

Hay algo en las estadísticas por lo que creo conveniente salga una conclusión de este Congreso. Todos salimos de las universidades con ciertos dogmas muchas veces errados. Aprendimos que la tuberculina tenía valor diagnóstico positivo en los dos primeros años, después no; pero en las estadísticas que presenta el doctor Luján está demostrado que el valor diagnóstico de la tuberculina es patente y real en la infancia, porque se ha comprobado radiológicamente la existencia de lesiones tuberculosas en un porcentaje apreciable de reacciones positivas a la cutirreacción.

Propongo que el Congreso adopte una conclusión sobre asunto tan importante, en la cual se haga notar el valor diagnóstico que pueda tener la cutirreacción, apoyándose en las estadísticas que nos presenta el notable trabajo del doctor Luján.

Doctor Hurtado Peña:

Deseo felicitar al doctor Luján y compañeros por su interesante tesis. Recalcando las palabras del doctor Fournier, diré que el valor esencialmente diagnóstico de la tuberculina tiene efectividad solamente del primero al segundo año, después es relativa, va disminuyendo progresivamente del segundo a los catorce y diez y siete años. Pero también estoy de acuerdo en que el trabajo ha venido a confirmar los diagnósticos, y desde ese punto de vista la exposición es completa y digna de aplauso y viene a sentar una base efectiva para la profilaxia de la tuberculosis infantil. Como médico escolar, he querido enseñar en las escuelas la importancia de prevenir la tuberculosis, y he explicado al alcance de mis oyentes las formas de inmunización del sabio doctor Calmette.

El trabajo de profilaxis antituberculosa es bien complejo: abarca desde el estado prenatal, el nacimiento del niño, primera y segunda infancia, y tuberculosis del adulto. En Francia se han presentado diez mil casos de tuberculosis incurable por año, y han acordado tener en los hospitales una cama para cada enfermo, con el fin de evitar el contagio por medio de los casos de tuberculosis pulmonar avanzada, que son verdaderos semilleros; esto da idea de lo árduo de la tarea.

Doctor Francisco Cordero:

En el interesante trabajo del doctor Luján en colaboración con los compañeros doctores Peña Chavarría y Rotter, hay un dato estadístico de alta trascendencia y que yo estimo de mucha utilidad. Es el porcentaje de niños que se tuberculizan, que no son contagiosos pero que sí pueden llegar a ser enfermos, y en ellos que hay que emprender e intensificar de una manera práctica la lucha para curar la tuberculosis, y usar todos los métodos preventivos posibles. Actualmente soy el Presidente de las Colonias Escolares Permanentes en Coronado, donde tenemos todo lo necesario para cuidar a esos niñitos; invito a los que quieran visitarlos para que se den cuenta de lo que se hace en muy pequeña escala. Tenemos muy poquito porque todavía no podemos contemplar el problema en todos los aspectos preventivos; como iniciación el trabajo que se realiza es bueno, pero indudablemente hay que ampliarlo.

Yo deseo que partiendo de esa estadística, se vean las capacidades que necesitan esos preventorios, y que en lugar de darnos una muy pequeña subvención, el Gobierno eleve esa suma para poder resolver ese problema profiláctico de trascendencia. Quisiera que salga de este Congreso una excitativa a todos los Gobernantes centroamericanos para que den apoyo a las colonias preventivas, contribuyendo de una manera eficaz a obtener un doble objeto: quitar a los niños del medio en que están expuestos al contagio, y llevarlos a un lugar donde recibirán aire libre, alimentación adecuada, etc., todo lo necesario para combatir ese flagelo de la humanidad: la tuberculosis.

Doctor Peña Chavarría:

Quiero aprovechar esta oportunidad para manifestar públicamente mi agradecimiento al representante de la Fundación Rockefeller en Costa Rica, doctor Molloy, quien hasta cierto punto ha orientado este trabajo.

Hace un año estuvo en el país el doctor Howard, en visita de inspección, y por su mediación logré un fellowship que me permitió en poco tiempo darme cuenta exacta de los trabajos de investigación antituberculosa que se realizan en algunos lugares de los Estados Unidos y especialmente en Jamaica.

Al regresar a Costa Rica puse en práctica las enseñanzas obtenidas y con la colaboración de los doctores Luján y Rotter, comenzamos el trabajo que se acaba de comentar.

Satisfechos quedaríamos si nuestros estudios sirvieran para que algo semejante se hiciera en los otros países centroamericanos, pues es conveniente darse cuenta exacta de la intensidad del problema antes de iniciar cualquier trabajo de campaña antituberculosa.

Doctor Zúñiga:

Bajo el punto de vista clínico, la curabilidad de la tuberculosis es muy cierta. Cuando apliqué la vacuna en 1930 en los dos casos que referí, quedé en la misma duda: ¿se había efectuado la curación por la vacuna o por el tratamiento clásico? En mi clínica particular se me presentaron dos casos a principio de este año; llegaron dos profesoras afectadas de la enfermedad, personas pobres que tenían que vivir de su trabajo y a quienes me era muy penoso no poder mandar a un sanatorio, ni siquiera a cambiar de aire a la montaña, por los gastos que esto ocasiona y que ellas no podían sufragar. Una vez hecho el diagnóstico, previos los exámenes bacteriológico y radiológico, les apliqué la vacuna Friedmann primero tipo muy débil y después débil. Aquel aspecto anémico, a las dos semanas estaba muy mejorado; se veían alegres, con deseos de vivir y de trabajar; los resfriados se ausentaron. En una de ellas, hecho nuevo examen radiológico, sólo quedaba una pequeña infiltración, y la lesión del pulmón había mejorado considerablemente. Apliqué el sistema en otros casos más, y siempre se notó mejoría en las condiciones fisiológicas del enfermo.

Bajo el punto de vista bacteriológico, en mis casos, he tomado en cuenta los estudios publicados en la revista Ciencias Médicas de Buenos Aires y lo observado en las estadísticas de Hungría y de México, que me han servido de base para la aplicación de la vacuna.

Doctor Carlos Luis Valverde:

El doctor Zúñiga no ha contestado exactamente las preguntas que se le han hecho sobre la vacuna Friedmann. El doctor Francisco Rucavado me dijo que el agente de la vacuna aquí, quiso que él se ocupara de emplearla, y él la probó en el Sanatorio, sin encontrar jamás la menor mejoría; cuando el agente volvió ninguno de los enfermos quiso volverla a usar. Hago moción porque uno de los médicos de cada delegación se pronuncie en cuanto a la eficacia de dicha vacuna, y propongo que el doctor Peña Chavarría represente a Costa Rica.

Presidente:

Pongo a discusión la moción del doctor Valverde.

Doctor Ovarés:

Es muy difícil pronunciarse en un sentido o en otro en este asunto tan delicado. A algunos médicos con determinado tratamiento les ha dado resultado, y a otros no. Creo que es muy difícil de aplicar la moción del Dr. Valverde.

Doctor Rotter:

Propongo posponer esta cuestión al Congreso del año próximo.

Doctor Valverde:

Estoy de acuerdo con el doctor Rotter, y retiro mi moción.

Doctor Peña Chavarría:

Con mucha pena me voy a oponer a la moción del doctor Rotter, pues considero que esta cuestión hay que resolverla aquí. En 1910, a raíz de las publicaciones de Friedmann, la Oficina de Sanidad Pública de los Estados Unidos impresionada por los éxitos terapéuticos indicados por su autor, puso a disposición de Friedmann un gran número de enfermos, y para controlar los resultados de su terapéutica nombró una comisión integrada por clínicos, anatomopatólogos, bacteriólogos e higienistas. Las conclusiones de esa comisión, que fueron publicadas, se resumieron diciendo que la vacuna Friedmann no servía para nada. No estaría bien que recomendáramos este asunto para distraer la atención del próximo Congreso, cuando sabemos que se trata de algo inútil. El doctor Zúñiga sabe que en tuberculosis todo sirve, y que nada es específico. Lástima que no tuviera tiempo para ir a nuestro Sanatorio Durán donde podría ver cómo hace de maravillas el simple reposo en una cama. Por la seriedad de nuestro Congreso quiero suplicar al doctor Zúñiga que retire las recomendaciones que presenta en su trabajo y las deje a la consideración del Congreso como el fruto de una simple experiencia personal.

Doctor Zúñiga:

No tengo inconveniente, ante las razones expuestas, en aceptar las sugerencias que se me han hecho. Vengo aquí a aprender no a imponerme; a saber lo que hay de cierto y de bueno: este es un torneo científico donde se viene a discutir la verdad y donde se busca lo mejor. Yo he venido anhelante de adquirir conocimientos nuevos para llevarlos a mi país. Tengo sólo el entusiasmo por los resultados obtenidos en mis experiencias; tal vez han sido una luz fatua que me ha deslumbrado, y si ahora se me demuestra que esa luz es opaca, estoy dispuesto a aceptarlo; si he cometido un error en que va mi honradez profesional, estoy listo a rectificarlo.

(Grandes aplausos de los asistentes).

Presidente:

Agradecería al doctor Luján cerrara la discusión de este importante asunto.

Doctor Luján:

En primer lugar para agradecer, en nombre de mis compañeros, las manifestaciones de aprobación por el trabajo que hemos hecho. En segundo lugar, quiero pedir excusas al doctor Molloy, tan entusiasta siempre por estas labores, por el olvido que yo tuve al no señalar el interés tan grande que él tomó para que se llevara a cabo este trabajo. Para él deben ser también los aplausos en este Congreso. En tercer lugar para felicitar al doctor Zúñiga, quien

ha dado pruebas de una moralidad profesional exquisita, y que en una forma sencilla y fina se coloca en el verdadero terreno de la cuestión.

Luego para contestar a los doctores Fournier y Cordero. El doctor Fournier ha traído un problema interesante; la reacción de la tuberculina puede servir para diagnosticar en los dos primeros años una tuberculosis, y en todas las demás edades el descubrimiento de la tuberculización, que es un problema epidemiológico. De modo, pues, que nosotros no nos hemos colocado en el asunto como médicos, sino como higienistas, y así hemos hablado. Hay que recordar que no hay enfermedad más inmunizante que la tuberculosis, y esa fase inmunizadora es la que vamos a buscar con la tuberculina. Las últimas disposiciones de la Comisión de Higienistas de la Sociedad de Naciones y los preceptos de la Fundación Rockefeller en América del Norte, han sido copiados por nosotros en los puntos concretos a que nos hemos referido.

Ahora, respecto a lo dicho por el doctor Cordero, nosotros no nos atrevemos a señalar en forma concreta el problema de los preventorios en Costa Rica. Pero adelantándonos a los resultados de una investigación sanitaria más amplia, podemos indicar que el número más o menos promedial ha de ser de 150 a 200 camas en el preventorio de Coronado. Con esas camas se puede atacar la enfermedad en Costa Rica en forma completa. Pero nuestra idea no es de levantar sólo uno, sino muchos; que haya preventorios de altura, de media altura y de montaña, y mientras no los tengamos no podemos aconsejar que se dé preferencia y ayuda económica a uno solo.

Actualmente, gracias al doctor Antonio Facio, vamos a edificar un preventorio en el Sanatorio Durán, y pronto el Patronato Nacional de la Infancia abrirá otro pequeño en la zona marítima de Puntarenas; tendremos entonces la base necesaria para atacar la tuberculosis en el país.

No quiero terminar sin repetir mis expresivas gracias por los aplausos que ha merecido nuestro trabajo.

Presidente doctor A. César:

He sabido que tres distinguidos colegas de Costa Rica se encuentran gravemente enfermos. Propongo que se nombre una delegación para visitarlos y enterarse de su estado de salud. Los doctores Ovares, Gutiérrez Corrales y Mendoza irán como representantes del Congreso a hacer dicha visita.

Deseo también transmitirles una invitación del Patronato Nacional de la Infancia para mañana a las tres de la tarde, y otra del Colegio Superior de Señoritas para mañana a las diez de la mañana. Agradecería al doctor José Víctor González en nombre de todas las delegaciones, clausurar este Segundo Congreso Médico Centroamericano.

Doctor J. Víctor González:

Estimados colegas:

Es un honor el que me confieren los colegas compañeros de delegación al designarme para tomar la palabra en su nombre. Suplico que me dispensen el distraerles unos minutos más.

En 1911 celebramos el primer grito de independencia en mi tierra, y entre varios festejos se acordó llevar a cabo el primer Congreso Médico Centroamericano. Delegados de las cinco Repúblicas de Centro América se reunieron durante los días 3, 4, 6 y 7 de noviembre de ese año; se laboró con mucho entusiasmo, salieron varias conclusiones importantes y la idea de celebrar en fecha próxima el segundo.

Pasó mucho tiempo y esta idea fué perdiéndose, hasta morir casi. Se necesitó una persona de espíritu dinámico, de entusiasmo digno de la causa que iba a emprender, para

resucitar el proyecto de reunirnos en otro Congreso. Esa persona es el doctor Peña Chavarría, quien ayudado por otros compañeros costarricenses, llevó a cabo esa idea. Ha tenido el mérito de realizarlo sin ayuda del Gobierno; ha sido sólo con el apoyo de la Facultad de Medicina que se logró el que estemos juntos en este torneo científico. Todos los trabajos que se han presentado han sido a cual mejor; todos de meritoria labor científica. Pero no sólo eso hemos obtenido, sino el acercamiento entre las diferentes escuelas de Centro América, que hoy ha aumentado su familia con Panamá; el ponerse en contacto unos con otros representa algo incalculable, una ventaja que no nada con qué se pueda medir. De aquí vamos a regresar a nuestros hogares, para seguir la lucha diaria, llevando el recuerdo cariñoso e imperecedero de las atenciones que nos han prestado tanto los colegas como las entidades políticas y sociales que hemos conocido.

En nombre de todos los delegados, doy las gracias a la Facultad de Medicina, a los colegas y a la sociedad costarricense por su amable recepción.

Y para terminar, hago moción para que se dé un voto de aplauso al doctor Peña Chavarría y a sus colobaradores por la labor meritoria realizada, y por la oportunidad que nos han brindado de venir a conocer y discutir diferentes cuestiones de medicina y cirugía centroamericanas.

Doctor Peña Chavarría;

Solamente para dar las más expresivas gracias al doctor González por sus palabras. No necesitan los colegas centroamericanos expresar su agradecimiento por lo que yo pudiera haber hecho. Todo el esfuerzo ha sido de la Facultad de Medicina y a ella le corresponde todo el honor; en cuanto a mí, pagado estoy con que hayáis venido a reuniros en fraternal camaradería con todos los médicos costarricenses.

**Sesión verificada en el Patronato Nacional de la Infancia,
el 16 de octubre de 1934 a las 4 p.m.**

*Licdo. Alejandro Alvarado Quirós,
Presidente del Patronato Nacional de la Infancia:*

Es muy grato para mí dar la bienvenida a los estimables visitantes y a los médicos costarricenses que nos honran con su presencia en esta sala, para celebrar esta reunión.

La ciencia es única, no hay duda pues que no se puede hablar de ciencia de Centro América; pero sí hay intelectuales que cultivan la ciencia en nuestros países y existe gran interés en que ellos se acerquen y fraternicen. No seremos grandes, ni fuertes, ni opulentos, pero alguna individualidad poderosa puede darnos gloria. Rubén Darío en las letras es no sólo un prestigio alentador para estas Repúblicas, sino que no veo por qué mañana uno de ustedes de los médicos de Centro América, no logre por sus procedimientos o por algún descubrimiento, dar luz y realce a estas naciones del istmo.

Fuera de las disertaciones técnicas, estos congresos tienen para mí la importancia primordial de hacer un acercamiento entre los delegados representativos de sus países, y ese es práctico lazo de fraternidad entre los que cultivan la ciencia. Declaro como abogado que he tenido envidia de ustedes que han podido presentar trabajos de tanto mérito a los ojos de observadores que son exponente de lo que se puede hacer en Centro América. Sin insistir en que el recuerdo de estas sesiones y fiestas dejará un recuerdo indeleble en los que han tenido la honra de asistir a ellas.

Doctor Mario Luján:

Estimados colegas de Centro América, queridos compañeros costarricenses, estimados señores:

Es para mí un honor el que los delegados centroamericanos vengan a esta casa, que es de todos. Para mí es una inmensa satisfacción el poder mostraros todo lo que nosotros hemos querido hacer por el niño costarricense, que es hacer por la patria costarricense. Yo únicamente he sido el último de los obreros de esta casa. El verdadero creador, el animador, ha sido siempre don Luis Felipe González, y en segundo término ese espíritu sensible y delicado que es don Alejandro Alvarado Quirós; y luego la dama que no puede faltar nunca en toda obra humanitaria, doña Amparo de Zeledón. Después está mi querido amigo el Licdo. Guillermo Padilla, cuyas actividades nos han sido muy valiosas, y por último están las señoritas que presentaré, quienes han sido los brazos y dedos de esta casa.

El problema por el cual hemos organizado el Patronato de la Infancia lo conocen bien ustedes, pero yo me voy a permitir exponer brevemente o hacer una reseña de lo que es, y ruego me perdonen este otro discurso, después de todos los que se han pronunciado.

Hacia el año 1930 fué organizado, por una ley de la República, el Patronato Nacional de la Infancia. Los tres iniciadores, el señor Alvarado Quirós, don Luis Felipe González, y yo, recibíamos muchas veces el pesimismo del público; nadie creía posible que lo íbamos a intentar, llegara a realizarse. El señor González siempre nos animaba a que continuáramos, y después de muchos esfuerzos pudimos llevar a cabo el primer Congreso del niño, en enero de 1931, manifestación del propósito de un buen número de costarricenses de hacer una

acción efectiva por nuestra infancia. Se trataba de cristalizar en una ley que fuera ayuda positiva nuestro afán y nuestra lucha a través de mucho tiempo por reducir la alta cifra de mortalidad infantil, que alcanzaba a 343 por mil

Esa ley se divide en tres grandes capítulos: 1°—La asistencia legal, que permite al niño defenderse, y que no es la forma caritativa ni paliativa, sino una asistencia constructiva. A los niños que tenemos en esta casa no les inculcamos la idea de que hacemos una caridad, sino de que estamos formando individuos para la patria. El departamento médico-social y los refectorios infantiles que están dando a los niños la alimentación necesaria, son exponentes del interés que toma el Estado en estas cosas.

2°—La asistencia curativa que llega al hogar desvalido por las enfermedades, para levantarlo, ayudarlo, y hacerle sentir que la conciencia de nuestro país está representada por esta institución, y que estamos cumpliendo con lo que el Estado está obligado a hacer por sus hijos.

La sección legal tiene una parte social, y una parte que estudia la protección, ante el Juez, del niño costarricense. He de decirlos que hemos defendido grandemente la economía del niño y hemos podido hacer una obra positiva.

Quiero expresar mi agradecimiento y el de todos mis compañeros para el Ministro de Gobernación ingeniero don Santos León Herrera, quien ha tenido una visión tan profunda de este problema nacional que es digno del aplauso de todos los costarricenses. Y no puedo dejar de decir que por primera vez en los seis años que trabajo en Costa Rica, he podido notar cómo una organización disciplinada es capaz de dar un resultado que tiene una trascendencia enorme, como es el de haber podido realizar que un gran número de niños lleguen aquí, no a pedir una receta, sino a examinarse para saber si están sanos. Esa educación es el único factor que puede reducir nuestra cifra de mortalidad infantil. Tenemos intención de proseguir nuestra labor en todos los lugares de la República, recurriendo para ello a las juntas provinciales y cantonales.

Me siento honrado de tener aquí a los delegados de Centro América, y al doctor Molloy de la Fundación Rockefeller, quien me manifestó el interés que tenía por esta institución. A todos ellos mis más expresivas gracias.

Licdo. Guillermo Padilla:

No creo necesario saludar de nuevo a los señores delegados centroamericanos ni al señor Ministro de Gobernación, porque ya lo han hecho brillantemente los señores Alvarado Quirós y Luján. Pero sí quisiera, por el interés que esto significa y por la derivación que acaso pudiera tener para los otros países de Centro América, en donde no existen instituciones similares a ésta, decir someramente en qué consisten las labores legales del Patronato Nacional de la Infancia, debiendo anteponer que en esta sección como en las otras actividades de la oficina no hemos hecho sino seguir el derrotero de los grandes países europeos y americanos que han sentido y cristalizado en leyes, la protección de la infancia; poco a poco nos vamos acercando al generoso modelo que significa en esta materia el último Código Uruguayo en donde la institución se encuentra en pleno desenvolvimiento y cuenta con una serie de atribuciones legales que garantizan plenamente a los menores. En el Uruguay como aquí, como en todas partes, estas instituciones no son el producto de creación artificial; nacen por imperiosa necesidad del medio social y por sí mismas se imponen en la nación. Prueba de ello el caso de Costa Rica: hace dos años la oficina no contaba más que un empleado; ese era yo, único oficial mayor, único escribiente, único todo. Ahora cuenta con numerosos servidores, tres secciones debidamente organizadas y como dependencia los Refectorios Infantiles. No hemos sido arrastrados por la pasión burocrática del Estado moderno, sino que nos hemos visto compelidos a ampliar la institución conforme han ido creciendo sus atribuciones.

Vamos al punto legal y para ilustrarlo citaré un ejemplo: hace algunos meses llegó a nuestras puertas un niño traído de la mano por otro compañero. Este nos afirmó que su amigo era martirizado por el tutor. La práctica de esta oficina consiste en oír siempre la palabra de los niños y aunque supusimos que no comprendía el significado de “tutor” comenzamos a interrogarlo. Efectivamente se trataba de un caso de tutela y de un drama íntimo en la vida de un niño, al que finalmente pusimos término. El niño tenía bienes de que disfrutaba el tutor y de los cuales no había rendido cuentas. El expediente respectivo había sido archivado en algún juzgado y los niños que sentían conculcados sus derechos espontáneamente acudían a la institución en busca de amparo. De no haber existido esta institución, me pregunto yo, ¿cuál habría sido su suerte? Ahora estos menores disfrutaban del amparo del Patronato Nacional de la Infancia.

Como ése podemos citar infinidad de casos en que hemos podido actuar con firmeza y en apoyo de menores en desamparo. Esos casos disminuyen precisamente por la acción saludable de la oficina y nuestro empeño está en que desaparezcan.

Otro problema que se presenta a diario, dentro del aspecto legal de la institución, es el de las pensiones alimenticias. La mujer abandonada por su marido acude generalmente ante la Agencia de Pensiones Alimenticias a fin que el marido le pague una suma que la autoridad determina para subvenir a las necesidades de la familia. El trámite a seguir es muy sencillo, pero generalmente, esas mujeres no tenían nadie que las aconsejara en cuanto a la acción judicial, y eran víctimas de lo que aquí llamamos tinterillos, es decir gentes que sin tener un título profesional, ejercen la abogacía. Ahora el Patronato se ha encargado de esa misión y diariamente se puede ver en esta oficina, un desfile constante de mujeres que buscan nuestro amparo para sostener sus hijos.

Otro aspecto es el de las menores desamparadas que son víctimas de delitos privados tales como violaciones, estupros o raptos. El ejercicio de las acciones respectivas es costoso y exige la presencia de un abogado, además del uso de papel sellado; nosotros hemos facilitado los trámites y hemos asegurado la gratuidad de la acción mediante una jurisprudencia ya bien asentada. Nuestro trabajo no cuesta un céntimo a los interesados ni tampoco el papel que se usa, haciendo efectivo el principio de que la justicia debe ser gratuita y el Estado debe suministrarla a quien la necesite.

En infinidad de casos hemos asegurado también la protección por parte de sus padres a los hijos naturales, procurándoles su reconocimiento. Nuestra oficina está atestada de tales acciones que evitarán futuras prostitutas o delincuentes al Estado: niño a quien ampara su padre es niño que se salva para la sociedad.

Para los niños abandonados hemos procurado su adopción o su depósito; en ese sentido también nuestra acción ha significado economía para el Estado. Si no fuera por el establecimiento de esta oficina, esos muchachos irían a parar a las instituciones de beneficencia significando una verdadera carga para la nación.

La falta de tiempo no nos permite abordar infinidad de problemas de índole legal que a diario contemplamos, ya que no hay asunto que se debata ante los tribunales y en que intervengan menores en que no sea parte el Patronato Nacional de la Infancia. Eso en virtud del artículo 50 del Código de la Infancia que así lo ordena so pena de nulidad de todo lo que se haga sin nuestra intervención.

Muchos defectos tiene aún nuestra legislación, referente a la protección de los menores; ellos han aparecido precisamente con la práctica diaria de la oficina y para subsanarlos hemos enviado ya al Congreso Constitucional una serie de proyectos de ley a fin de que en lo futuro, tanto la protección de la persona como de los bienes de los menores se haga efectiva.

Para terminar quiero decir dos palabras de la obra de reforma de los menores. Actualmente tenemos el control de las menores que se internan en el Reformatorio de Mujeres en virtud del nuevo concepto que emana del artículo 131 del Código Civil y que

autoriza a los padres para corregir moderadamente a sus hijos y pedir al Patronato Nacional de la Infancia su enmienda por medio del Reformatorio. Ese artículo tal y como está concebido limita gran cantidad de abusos que antes se cometían en nombre de la patria potestad. Para enviar al Reformatorio se necesita levantar una información en la que es oída la menor. Ya el Estado no ampara el poder tiránico del padre; procura en forma tutelar dar amparo y protección a los menores y corregirlos únicamente cuando es necesario.

Queremos que se haga justicia al niño a fin de labrar con la generación sana y fuerte que construiremos una patria que progrese constantemente. Esta obra del Patronato Nacional de la Infancia crecerá en todos sus aspectos: médico, social y legal. Seguid nuestro ejemplo, realizad la obra de la protección a la infancia en Centro América. Sólo así destruiremos las fronteras que dividen a los cinco países hermanos: creando una generación capaz de asimilar el generoso ideal de Morazán.

Doctor G. Castillo (Nicaragua):

En primer lugar debo rendir las más expresivas gracias por esta grata invitación que al mismo tiempo nos sirve para apreciar todos los adelantos que nos ha sorprendido encontrar en Costa Rica. Primero visitamos el Hospital, luego el Asilo, luego venimos aquí donde por las explicaciones que nos han dado, ya que todavía no hemos visto exactamente cómo funciona esta oficina, estamos sorprendidos de la labor que se lleva a cabo. Yo, viendo el ejemplo de Costa Rica, recojo el guante, y quiero comprometerme ante las representaciones de Centro América, a tratar de que en Nicaragua se organice un Patronato. Esta es una de las consecuencias más beneficiosas del segundo congreso médico, tanto para este momento como para el porvenir, porque si cada una de las delegaciones tiene deseos de trabajar y de hacer progresar a su patria, haremos el mayor beneficio a Centro América, y estaremos logrando el mejoramiento de nuestra raza y de nuestros pueblos, que son los mismos, según dijo el señor Padilla.

Yo había manifestado al doctor Peña Chavarría nuestro deseo de que en Nicaragua se estableciera la clase de Puericultura en la segunda enseñanza en los colegios de mujeres. Que cada delegación centroamericana trate de que en su país se establezca ese curso, puesto que con ello vamos a hacer un gran bien a las futuras madres centroamericanas. Tenemos, pues, dos ideas provechosas para Centro América: directamente la de la creación del Patronato de la Infancia, y después la del establecimiento de las clases de Puericultura en todos estos países.

Doctor Mendoza (El Salvador):

No quiero que demos fin a esta sesión, sin hacer constar que en mi país se inició el movimiento en favor de la creación del Patronato Nacional de la Infancia. Y ello gracias a la labor inteligente de la señorita Mélida Luz Palacios. Ella convivió algún tiempo con los costarricenses y pudo llegar a darse cuenta de lo que aquí se hace para resolver los problemas sociales y médicos del niño. Felizmente, hay ahora en nuestro país un Gobierno comprensivo que se interesa por estos asuntos, y han sido atendidas las indicaciones de esa distinguida señorita. Tenemos la esperanza de que pronto podremos contar con un Patronato Nacional de la Infancia, calcado del costarricense; deseo hacer saber a ustedes que en El Salvador ésto será dentro de poco tiempo una realidad.

Doctor Hurtado Peña (Guatemala):

Me permito manifestar al Patronato de Costa Rica que no sé a punto fijo cómo está organizado el servicio de protección a la infancia en Guatemala; existe la Casa del Niño, y yo me comprometo a enviar esta literatura para que sirva de ilustración y de comparación en nuestro país.

Resoluciones y recomendaciones
del
Segundo Congreso Médico Centroamericano

RESOLUCIONES Y RECOMENDACIONES DEL SEGUNDO CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO

Terminadas las sesiones del Congreso, se reunieron las delegaciones debidamente acreditadas y después de las discusiones respectivas se aprobaron las siguientes resoluciones:

1°—El Segundo Congreso Médico acuerda dar un voto de aplauso a la Facultad de Medicina de Costa Rica por la organización del Congreso y por la iniciativa de reunir en Congresos a los médicos del Istmo Centroamericano, que han de llegar, en futuro próximo, a la formación de una Asociación de Médicos Centroamericanos.

2°—Designar a la ciudad de Panamá para la celebración del Tercer Congreso, el 12 de octubre de 1935 y transmitir a los profesionales que concurran, el deseo de que el siguiente sea en la ciudad de Managua en el año 1936.

3°—Recomendar a todas las entidades encargadas de educación nacional y a las Asociaciones Médicas del Istmo, la conveniencia que tiene, en la lucha contra la mortalidad infantil, el establecimiento de la enseñanza de puericultura en los Colegios Femeninos Superiores.

4°—Promover por todos los medios posibles el establecimiento de centros para el asilo de enfermos cancerosos incurables, los cuales sean a su vez medios de educación en la lucha contra el cáncer.

5°—Sugerir a las facultades de Medicina y Cámaras Legislativas de nuestros países, la conveniencia de que todo médico antes de entrar al ejercicio profesional, haya hecho por lo mínimo un año de práctica hospitalaria. Dictar en ese sentido las medidas que se juzguen necesarias.

6°—Sugerir a los cuerpos respectivos, encargados de la marcha de los hospitales en el Istmo, la conveniencia del establecimiento de consultorios externos, como un medio práctico, económico y científico de buena administración hospitalaria.

7°—Recomendar a los centros médico-legales la unificación de los sistemas de identificación personal en Centro América y recomendar que este asunto sea discutido especialmente en el Congreso que se ha de reunir en Panamá el próximo año.

8° —Insinuar a los centros médicos y departamentos encargados de la higiene, la importancia de iniciar estudios epidemiológicos que determinen la extensión de la tuberculosis en cada República, antes de iniciar los trabajos de lucha anti-tuberculosa.

9° —Recomendar a las Facultades de Medicina Centroamericanas el establecimiento de escuelas de enfermería con planes de estudio iguales en todas ellas y procurar la unificación de los planes de enseñanza de las escuelas de medicina.

10° —Recomendar el establecimiento de la cátedra de malariología en las Facultades de Medicina de Centro América por la importancia que esa asignatura tiene en la formación de técnicos necesarios en la lucha anti-palúdica

11° —Recomendar como uno de los temas de discusión en el próximo Congreso de Panamá, los estudios que sobre la Fauna y la Flora se hayan hecho en Centro América, buscando las aplicaciones que ellas tengan en Terapéutica.

APENDICE

Con el único intento de dar a conocer y familiarizar a los médicos centroamericanos con las instituciones hospitalarias y de asistencia pública que mejor sirven en cada uno de nuestros países del Istmo, la Junta de Gobierno de la Facultad de Medicina de Costa Rica ha juzgado oportuno incluir en este libro, breves apuntes sobre las más importantes de las correspondientes instituciones costarricenses.

Hospital San Juan de Dios

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Ordenada en 1845 la fundación del Hospital de San Juan de Dios por una ley que inició el Dr. Castro, Presidente entonces de una de las Cámaras legilastivas y luego Presidente de la República, no empezó a tener cumplimiento la disposición hasta mediados de 1852, gracias a los empeños del Presidente Mora y del Obispo Llorente, primero de la Diócesis, que acababa de entrar en posesión de la mitra. No se escogió para el objeto el lugar más apropiado, pues se situó en la parte baja de la ciudad, en que existe un suelo arcilloso y en que quedaba próxima la quebrada del Lantisco. Ese error inicial obligó después, no sólo a conservar allí el establecimiento, que se ha ido transformando y agrandando, sino también a construir en la inmediación el Asilo Chapuí (casa de orates) para aprovechar por las ventajas que a éste ofrecía tal vecindad, por razones de servicio médico y otros y por comodidad de la Junta de Caridad, a cuyo cuidado están ambas instituciones. Las malas condiciones del subsuelo, afortunadamente, han desaparecido, debido al alcantarillado de la población, a los múltiples desagües contruidos para evacuar las aguas fluviales y a los numerosos drenajes que se han establecido en todas direcciones.

El primitivo edificio—pesada y tosca construcción de adobes tapada con teja de barro, de la cual no queda ya vestigio alguno—tardó pocos años para ser terminado. Para la obra contribuyeron no sólo los vecinos de San José, sino los de todo el país, invitados por el clero y por las autoridades; pero no prestó ningún servicio,—por falta de rentas para dotarlo del moblaje, instrumental y demás aperos indispensables,—hasta 1856 y 57 en que (de junio a junio) se recibieron en él 611 enfermos y heridos (306 costarricenses, 217 norteamericanos y 8 de otras nacionalidades) todos soldados, nacionales y enemigos, que pelearon durante la campaña contra Walker y su falange. Los asistieron los doctores Hoffmann y Frantzius, médicos alemanes de gran nombradía y habilidad, que residieron entre nosotros largo tiempo. Los gastos, como es natural, fueron suplidos por nuestro Gobierno.

Después de este aprovechamiento del hospital, en beneficio del ejército nacional y de los enfermos yanquis, no se utilizó más que la sección del Norte para alojar tropas, policía y reos. La carencia de elementos y de entradas llegó a tal extremo, que en 1861 se cerró el hospital. La Administración inaugurada en 1863, dedicó atención al establecimiento, lo alentó y como medida de buena previsión, creó en vez de la Junta de Caridad diminuta que instituyó la ley de 1845, una Hermandad de Caridad que debía componerse “de las personas que antes de ahora han sido nombradas en distintos períodos para la Junta de Caridad y de las demás que en lo sucesivo se inscriban en el Catálogo, ya sea a solicitud de las mismas o por invitación que se haga a las que por su piedad y posición puedan contribuir al alivio de la humanidad doliente, pudiendo admitirse aun a las señoras”. De ahí arranca la institución de la Hermandad de San Juan de Dios, a cuyo cargo, por medio de una Junta Directiva de su elección, ha estado el hospital, el Asilo Chapuí, los cementerios y un tiempo estuvo el lazareto, que hoy depende directamente del Gobierno. Las medidas acordadas en aquel año trajeron como resultado, que se abriera la Casa con un número de veinte camas.

No obstante el interés que pusieron en mantener y mejorar el servicio las distintas personas que integraron la Hermandad, en su mayor parte sujetos acodados y de alta posición social, ayudados por las señoras principales de la ciudad, —en todo tiempo abnegadas y deseosas de contribuir al alivio de los enfermos y menesterosos,—y a pesar de que vinieron algunas donaciones y legados, el hospital continuó sirviendo en muy modesta escala, no sólo a enfermos, sino también

a incurables y dementes. Pero el año de 1872 hubo ya más esperanzas de crecimiento y prosperidad, pues desde el 1º de enero tomaron la administración del hospital, las Hermanas de Caridad, traídas de Guatemala por acción persistente y enérgica del Presidente de la Junta, Licenciado don Concepción Pinto; y además, empezó a recibirse el cuantioso legado que le dejó el benefactor de imperecedera memoria, Presbítero don Cecilio Umaña, que pasó de cien mil pesos oro. Ambos sucesos fueron providenciales, pues el número de pacientes recibidos al año apenas había excedido de un centenar (con unas veinte estancias al día en término medio) y en 1873 pasó de 350, con ocasión de los trabajos del ferrocarril en regiones malsanas. Como es de suponerse hubo por tal motivo, gran afluencia de extranjeros.

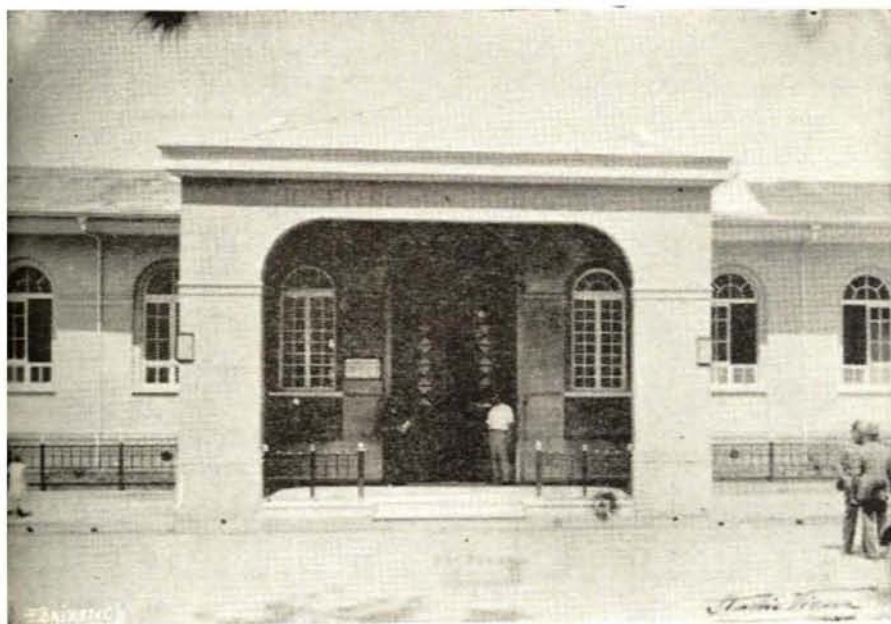
Al poco tiempo, ocurrieron dificultades serias. El capital del legado Umaña se comprometió un poco, por haberse colocado en parte sin suficientes garantías; y a más de eso, el Gobierno suspendió la Junta de Caridad, y dió carácter de director absoluto al tesorero. Se pensó entonces en construir en la calle de La Sabana un nuevo edificio para hospital-lazareto, que al fin quedó sólo para este último servicio. Pero en 1878 se mandó por el Gobierno que se reconstituyera la Hermandad, y a pesar de algunas intriguillas que se levantaron, se organizó de nuevo la Junta, con el propósito de poner orden y mejorar el servicio. Varios de los médicos entonces recién llegados al país, que naturalmente deseaban entrar al hospital y arreglarlo en condiciones modernas, quisieron ser parte de la Junta para dar impulso al establecimiento y ordenar la administración. No había entonces sala, ni instrumentos de cirugía—lo que más interesaba a los médicos—y cuando era indispensable operar, se hacía en el salón general a vista y con espanto de los otros pacientes. Por fin en 1881 lograron entrar a la Junta y capitaneados por un anciano tan venerable como don Nicolás Gallegos, comenzaron la obra de reforma y de progreso, empezando por crear el departamento quirúrgico.

Las juntas posteriores se esforzaron en modificar las construcciones, para adaptarlas a las nuevas necesidades y conveniencias; pero en realidad, con las escasas rentas de que disponían, no era posible ni tener edificios apropiados, ni admitir gran número de enfermos. La ley de 28 de mayo de 1909 vino a dar vuelo al hospital. Esa ley nacionalizó el establecimiento y dispuso que pudieran tomarse para su sostenimiento, los sobrantes de la renta de la lotería, después de cubierto el presupuesto del asilo. Le donó asimismo el edificio de la cárcel vieja, que había sido parte de la casa primitiva. Con esos fondos, ya fue posible emprender en la construcción de nuevos pabellones, y sobre todo ir ampliando el número de beneficiados, a tal punto que de unos cien enfermos diarios que antes se admitían, se ha pasado poco a poco a más de un millar.

El hospital no está del todo terminado. Cada día se siente la urgencia de ampliarlo. Hay además que sustituir las antiguas construcciones, hechas con materiales de ladrillo y madera, por edificios de hierro y de cemento armado, que ofrezcan condiciones de mayor solidez y durabilidad.

Y no sólo en la parte material se han introducido mejoras, sino también en los departamentos de servicio—que se van completando a fin de dar a nuestra casa el carácter y aspecto de un hospital moderno y eficiente.

Dichosamente, siempre ha podido contarse con alguna persona que se consagre desinteresadamente al servicio del hospital, que le dedique su tiempo y sus empeños. Entre ellos, merecen especial recuerdo Mr. John M. Keith, el Lic. don Cleto González Víquez y don Alberto Echandi, a quienes el país debe gratitud sin límites.

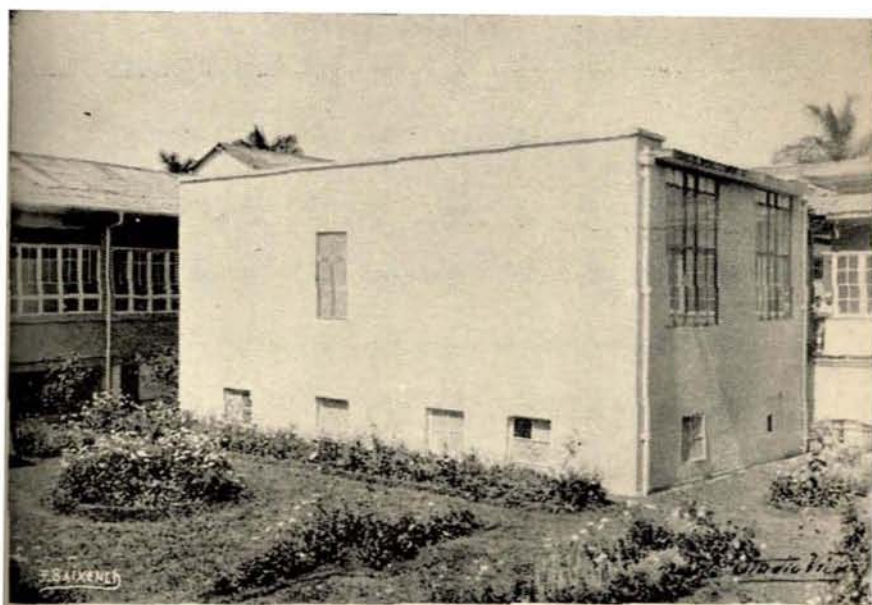


ENTRADA PRINCIPAL DEL HOSPITAL

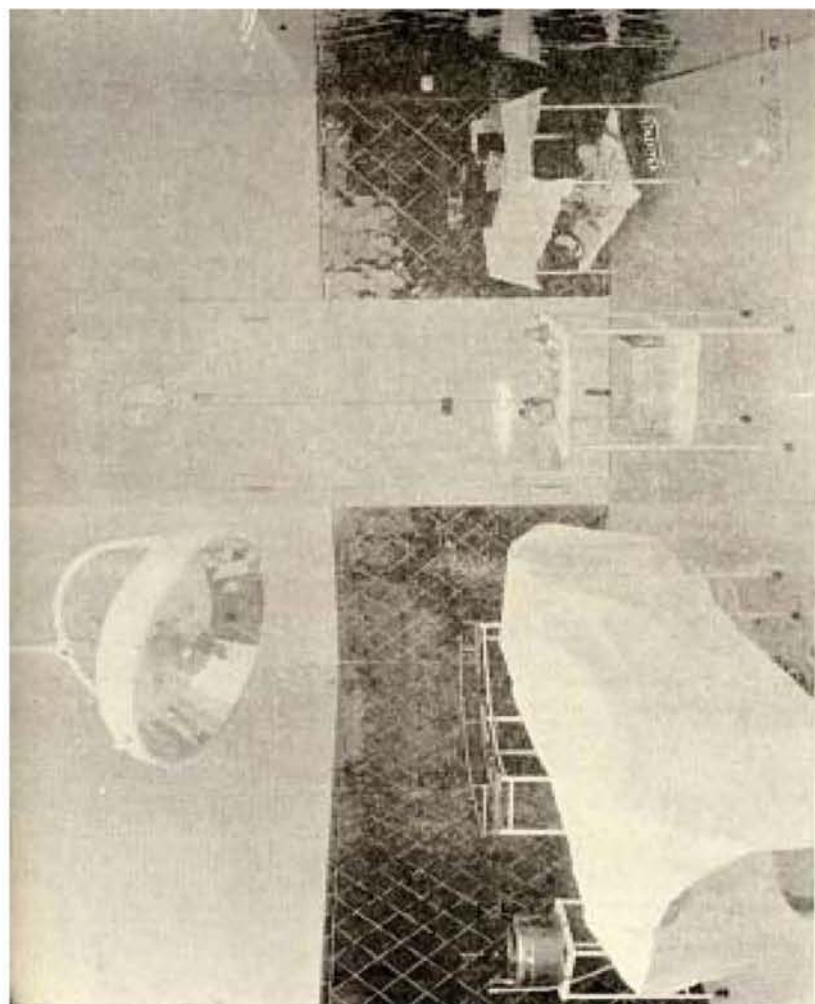


EDIFICIO PARA LAS ESCUELAS DE OBSTETRICIA Y ENFERMERIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA

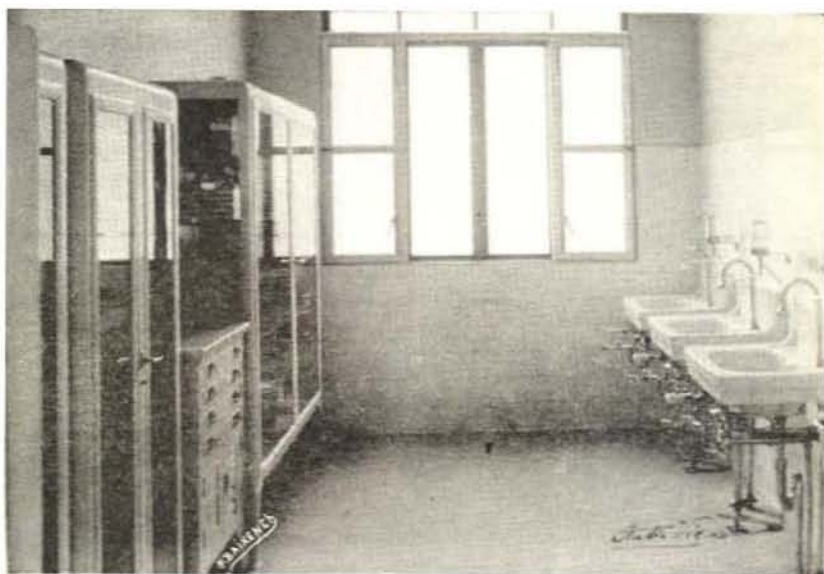
que actualmente se construye en el Hospital de San Juan de Dios



NUEVO PABELLON DE CIRUGIA



INTERIOR DE UNA DE LAS SALAS DEL NUEVO PABELLÓN DE CIRUGÍA



SALA DE ESTERILIZACIÓN DEL NUEVO PABELLÓN DE CIRUGIA



UNA DE LAS SALAS DE CIRUGIA PARA MUJERES

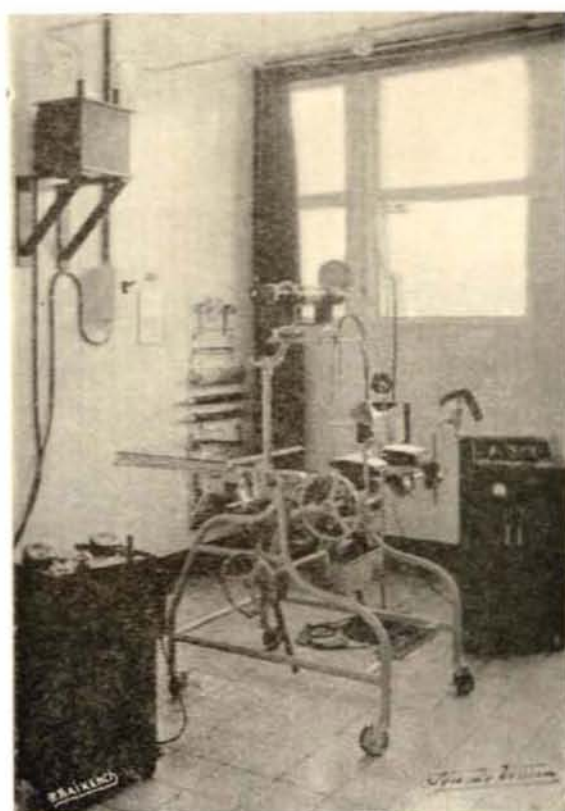


DEPARTAMENOS «KEITH» Y «GONZALEZ VIQUEZ»

Salas de Medicina General para Varones



DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA (Izquierda)
DEPARTAMENTO DE ROPERIA (Derecha)



DEPARTAMENTO DE UROLOGIA

Mesa para pielografia



SALON LLORENTE

Uno de los departamentos de niños



DEPARTAMENTO DE TUBERCULOSOS

(Al fondo, dos pisos, mujeres; a la derecha, un piso, varones)

Asilo Chapuí

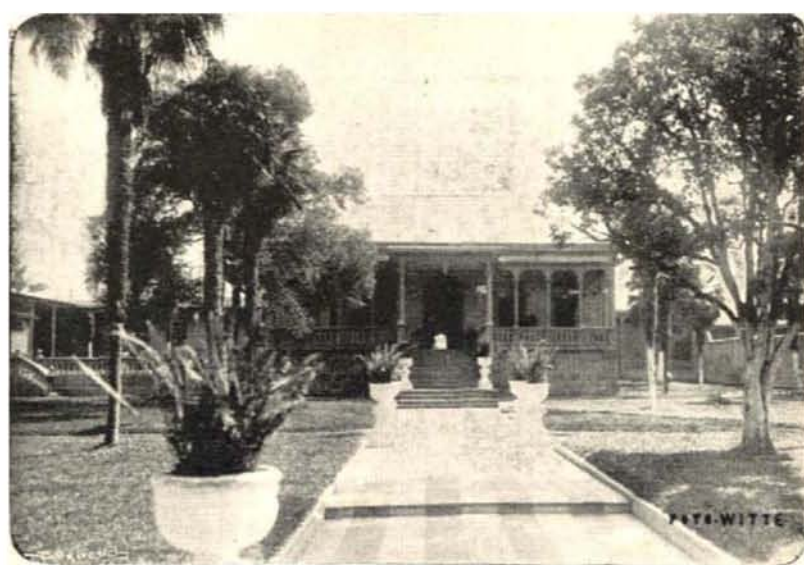


FUNDADOR Y DIRECTORES DEL ASILO CHAPUI

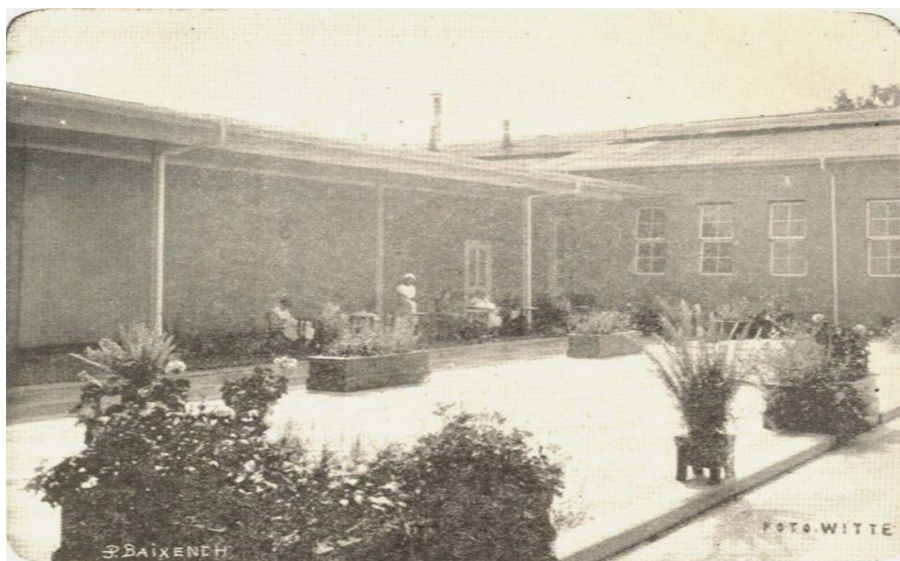
La labor humanitaria realizada por estos hombres de ciencia
han hecho de esta Institución una de las mejores de América



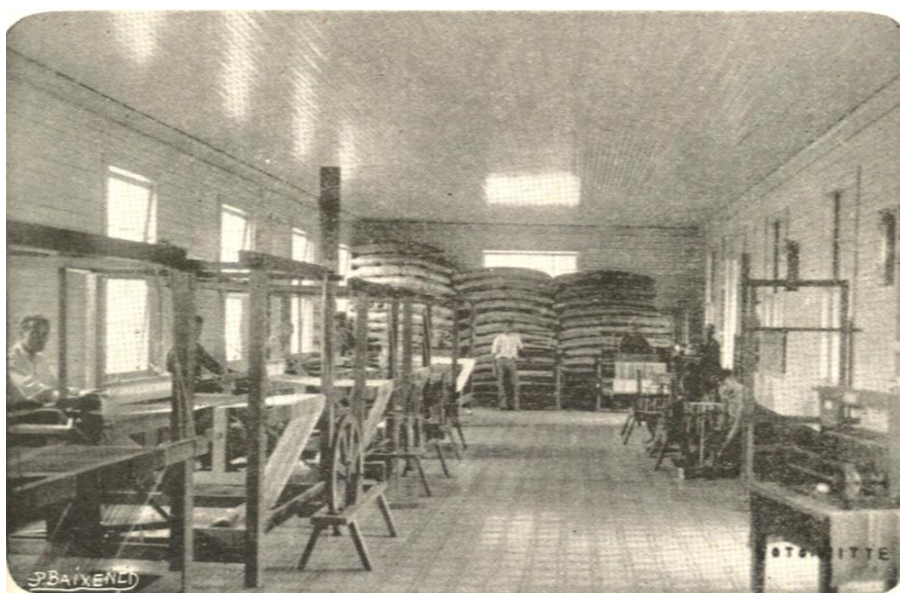
Jardín y casa del Director



La vista muestra el Pabellón Bansen rodeado de jardines



Los pensionistas del Asilo cuentan con vastos jardines donde encuentran quietud y soláz para sus ánimos



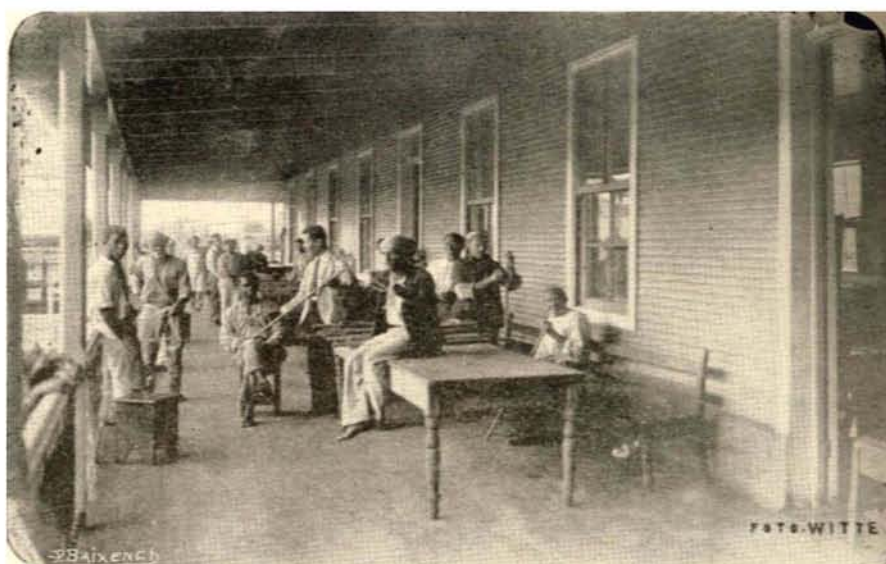
El Asilo cuenta con magníficos telares donde trabajan los enfermos varones



Los enfermos trabajando en la nivelación de los terrenos destinados a los cultivos



Los enfermos trabajando en las huertas del Asilo



Los enfermos del Asilo aprenden diversas clases de trabajos manuales.
proporcionándose así una profesión lucrativa



La limpieza de los diversos departamentos del edificio es parte de la colaboración
que prestan los enfermos



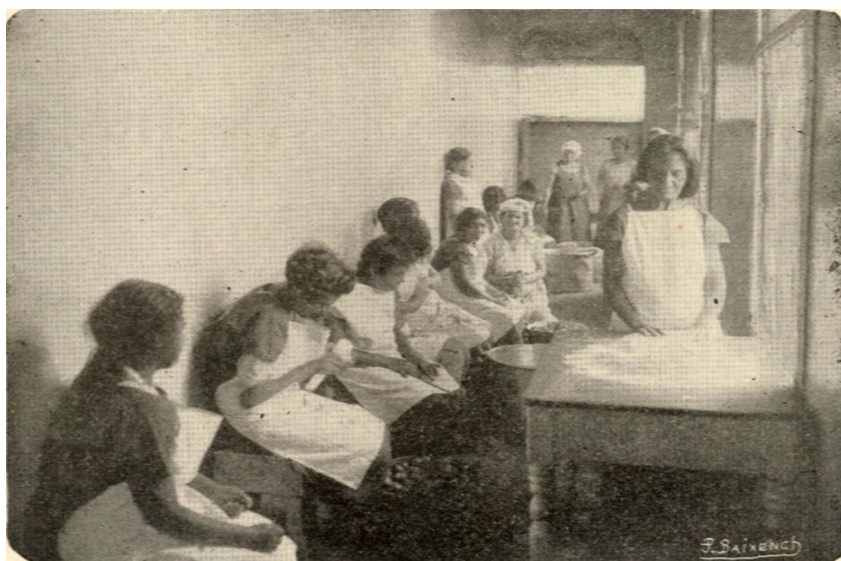
Diversas labores de mano ejecutadas por las enfermas



El lavado de las ropas del Asilo es hecho por las enfermas con todo cuidado



Las labores de aplanchado son hechas por las enfermas con todo esmero



Ayudando en las labores de cocina, las enfermas prestan su colaboración

LABORATORIO DE SALUBRIDAD PUBLICA

Ya en el año 1923, cuando el señor Secretario de Salubridad Pública doctor don Solón Núñez, presentó a la consideración de la Cámara su Ley sobre Protección de la Salud Pública, se consideraba en ella la creación de un laboratorio bacteriológico, que facilitando el diagnóstico y control de las enfermedades infecto contagiosas, prestara sus servicios al país, poniendo sus funciones al alcance de la población entera sin distinciones entre ricos y pobres, con carácter gratuito, para facilitar de este modo la afluencia de trabajo que dejara en nuestro poder los datos que facilitarían en una forma efectiva el control de dichas enfermedades infecto contagiosas. Esta iniciativa tuvo un decidido apoyo y una ayuda material e intelectual en la Junta Internacional de Sanidad de la Fundación Rockefeller, y fué así, cómo por medio de los oficios del doctor Russell, Jefe entonces de los laboratorios de dicha Junta, de los doctores Heiser y Schapiro, dicha iniciativa llegó a una feliz realización votándose la suma necesaria para la adquisición del equipo del laboratorio, y creándose al mismo tiempo una beca con fondos de la Fundación en favor de un costarricense que hiciera estudios especiales de esta materia en los Estados Unidos.

En diciembre de 1924, la Junta Internacional envió al doctor don Richard M. Taylor, para organizar el Laboratorio con el material votado por la Junta cooperando también en esta obra el Gobierno de la República. El doctor Taylor talentoso, laborioso y dinámico, montó este laboratorio, con todos los requisitos de las exigencias modernas, dejándolo en pie de marchar a impulsos de fuerzas nacionales y en un ambiente en que la confianza pública y médica ha ido en progresivo aumento como lo demuestran los datos numéricos del desarrollo del trabajo de este departamento.

Si bien es cierto que al fundar el Laboratorio de Salud Pública, la idea fundamental fué dedicarlo exclusivamente al diagnóstico de enfermedades infecto contagiosas para su debido control, la imperiosa necesidad de practicar análisis de carácter clínico, se impuso creándose una nueva sección dedicada a este aspecto y la cual ha tomado también un gran impulso.

En la actualidad, está reconocido que un eficiente, completo y rápido servicio de laboratorio es indispensable para la práctica de la medicina y protección de la salud pública, y es así como el Laboratorio de Salud Pública organizado en una forma tal que sus libros de registro general, papeletas de comprobación, originales y duplicados, archivos por enfermedades, médicos, provincias, etc., no solamente permite en cualquier momento medir matemáticamente la intensidad de su trabajo y justificar la veracidad de sus informes, sino que constituye al mismo tiempo un precioso auxiliar del médico práctico, que encontrará en él una especie de depósito legal, puesto que ha sido el colector de observaciones de toda clase, emanadas de la práctica médica y es el interés del clínico el que lo hace dirigirse con frecuencia a él para comprobar los resultados de sus observaciones con las pruebas biológicas, serológicas o microscópicas que el Laboratorio como adicto cooperador, pone a su disposición sin que haya en nada de esto el menor inconveniente desde el punto de vista del secreto profesional que se respeta con escrupulosidad religiosa.

Organizado en esta forma, este departamento reúne las condiciones de un laboratorio de salud pública, tal como lo concibe el concepto moderno, en que además de ser el comprobador experimental de enfermedades, es un establecimiento científico en el cual todo médico tenga la seguridad de encontrar a su disposición, además del instrumental necesario, un personal apto y especializado capaz de emprender la investigación requerida y que estime necesaria a fin de establecer, confirmar diagnóstico o dirigir tratamiento. En estas condiciones, este laboratorio representa un medio más de investigación que se une a los que

ya existen y funcionan bajo otras especialidades: laboratorio anatómo-patológico, químico, etc, a disposición permanente del médico y trabajando para el mayor bien de la comunidad, es decir de la salud pública.

Como el laboratorio es el ayudante del médico, el que le da los resultados de sus experimentos y exámenes que unirá a sus investigaciones clínicas recogidas directamente a la cabecera de sus enfermos, no puede nunca constituirse en crítico ni rival de aquél, puesto que todo dato o resultado del laboratorio pertenece al médico que ordenó el trabajo y de esos datos podrá disponer según la conveniencia que juzgue necesaria al caso, de modo que siendo suyos, a él corresponde reunirlos, relacionarlos con el resto de sus observaciones, participando también de una relativa responsabilidad respecto al valor que deba concederles al completar, sentar o desviar un diagnóstico, decidir una línea de curación o pronunciar una intervención quirúrgica. El laboratorio es pues, el auxiliar, el cooperador del clínico y éste será el que lleve absolutamente la dirección y responsabilidad del tratamiento y la protección de la salud de sus pacientes.

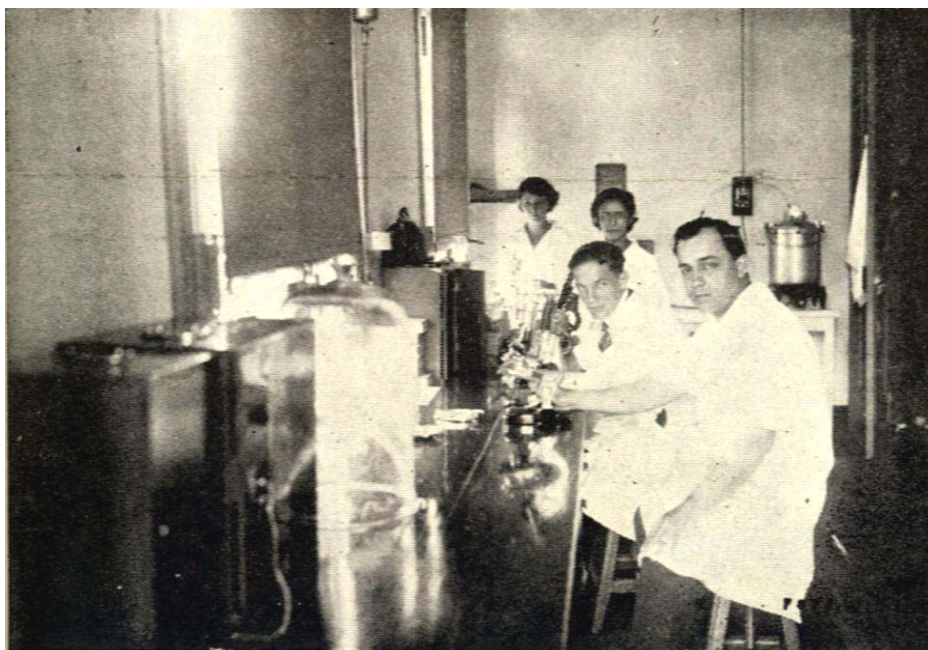
Los trabajos de laboratorio en su relación con la clínica, si bien es cierto que en muchos casos asumen por sí mismos caracteres de diagnóstico definitivo, también en muchos otros deben servir sólo como valores documentales, precisos y bien conducidos. El médico, pues, debe servirse de ellos en su justo y preciso valor evitando deducciones erróneas que muchas veces son la base de la crítica injustificada contra el hombre de laboratorio. He aquí la enorme importancia de que el clínico dé a las observaciones y análisis de laboratorio una interpretación concienzuda y correcta, pues de lo contrario el apoyo y cooperación mutua indispensable entre la clínica, y el laboratorio, que redundará en favor de los pacientes, se convertiría en desacuerdos de disgregación, desarmonía y desprestigio.

El laboratorio proporciona además de los servicios técnicos, toda clase de material necesario para tomar las muestras: tubos esterilizados, rotulados, provistos de sus correspondientes agujas de Petroff adaptables al borde, de fácil manejo y sumamente prácticas para tomas de sangre, líquido céfalo-raquídeo flúido pléurico, etc., todo acondicionado en un tubo de cartón en donde se halla una fórmula impresa, de diferente color para cada clase de examen, que deberá llenarse con los datos allí requeridos. El tubo preserva el material de examen de contaminaciones accidentales y va provisto de una faja de papel en que se encuentra impresa la dirección del laboratorio y el sello oficial que exime el franqueo postal. Porta objetos protegidos en tapas acanaladas de madera para exámenes microscópicos de frotos, secreciones uretrales, mucus nasal, extensión de sangre para exámenes por malaria, recuentos diferenciales, etc., todo dentro de sus correspondientes sobres, ya listo, impreso y dirigido al laboratorio lo mismo que sellado para el libre franqueo. Tubos con sustancias preservativas para exámenes de esputo, envases con medios de cultivo adecuados para exámenes bacteriológicos de heces, hisopos en sus correspondientes tubos estériles para coleccionar falsas membranas, destinadas al diagnóstico de difteria, en fin, todo el material que un médico practico necesita para enviar sus exámenes al laboratorio.

Para hacer una apreciación de la intensidad y extensión de los trabajos que tiene a su cargo este departamento y de la obra redentora y silenciosa que ha realizado en provecho del país, contribuyendo al mejoramiento social desde el punto de vista de salud pública, baste pensar que un país, como Costa Rica, cuya población total asciende a 500,000 habitantes el laboratorio desde su fundación ha practicado trescientos veintisiete mil exámenes, es decir, ha examinado en una u otra ocasión a un total que forma casi las tres cuartas partes de la población de la República, y que a su cargo han estado y están en la actualidad la atención del servicio de Asistencia Pública, tanto central como provincial, en la campaña antisifilítica, dando diagnósticos y controlando tratamientos a la Clínica Central de San José, Cartago, Heredia, Alajuela, Siquirres, Turrialba, San



Edificio de la Secretaría de Salubridad Pública y Protección Social



Laboratorio Bacteriológico, donde se hacen centenares de exámenes para todos los departamentos de la Salubridad Pública

Ramón, Grecia, Naranjo, Liberia, es decir todas las clínicas de Asistencia Pública de la República, con cuyo fin ha practicado hasta hoy día 95,600 reacciones de Wassermann. Ha tenido a su cargo el servicio bacteriológico y serológico de la consulta externa del Hospital San Juan de Dios de San José, hospitales de Heredia, Alajuela, Cartago, Grecia, San Ramón, y casi todos los hospitales de provincia. Leprosario de las Mercedes, Sanatorio Durán, Asilo de Huérfanos e Incurables, Buen Pastor, Reformatorio de Guadalupe, Profilaxis Venérea, Clínicas Escolar e Infantil de Salubridad, Clínica de Tres Ríos, Gota de Leche, Patronato Nacional de la Infancia, Campaña Antimalárica, Departamento de Ingeniería Sanitaria, control bacteriológico de las aguas que surten la ciudad de San José por medio de la Planta Purificadora de Tres Ríos, preparación de vacuna Antitifo-Paratífica en los períodos de epidemia, departamento de Epidemiología, Dispensario antituberculoso, servicios médico-militares de los cuarteles de la República, medicaturas oficiales, y consulta prenatal de la Maternidad Carit. A su cargo ha estado también la preparación y entrenamiento del personal de Microscopía del Departamento de Anquilostomiasis y de los laboratorios auxiliares en las Unidades Sanitarias de Turrialba, Grecia y Puntarenas, y uno de sus mayores méritos consiste posiblemente en haber conquistado en la conciencia pública y médica, la más absoluta confianza, contribuyendo de este modo al desarrollo de la cultura higiénica del país.

Patronato Nacional de la Infancia

ORGANIZACION Y FINES DEL PATRONATO

El 15 de agosto de 1930, el señor Presidente de la República Licdo. don Cleto González Víquez, sancionó la ley que establece en Costa Rica el Patronato Nacional de la Infancia destinado a velar por la conservación, desarrollo y defensa del niño, desde el punto de vista de su salud física y de sus condiciones intelectuales, morales y sociales. En virtud de la nueva ley, el Patronato Nacional de la infancia asume la representación de los niños abandonados, amparándolos en sus derechos y cuidando de su custodia y guarda. A cargo del Patronato está el estudio de todos aquellos problemas relacionados con el porvenir del niño, la elaboración de proyectos destinados al establecimiento de centros para asilar, hospitalizar y reeducar niños; el fomento de asociaciones para protección de la infancia; la inspección de instituciones que tengan niños a su cuidado; ilustración del pueblo sobre los problemas de la maternidad y de la infancia, lo mismo que aconsejar e informar a quienes lo soliciten en lo concerniente a tales tópicos.

La ley autoriza a la institución para realizar el control sanitario en relación con los problemas de la maternidad, de la admisión de las madres pobres encinta en hospitales y maternidades y por último la facultad para contribuir al estudio de los problemas de higiene escolar que interesan a la salud física y mental del niño e intervenir en el fiel cumplimiento de las leyes y disposiciones administrativas para hacer efectiva la defensa y protección de la infancia. La dirección y administración del Patronato se confía a una Junta compuesta de cinco miembros propietarios y tres suplentes de nombramiento del Poder Ejecutivo, con carácter inamovible, salvo el caso de que llegue a ejercerse contra ellos alguna responsabilidad legal por abandono, manejo de fondos o mal cumplimiento de sus deberes.

En atención a que la protección del niño abarca problemas sociales, económicos, médicos, pedagógicos y jurídicos, el Patronato Nacional de la Infancia se ha visto obligado a extender su acción en todos estos aspectos, dentro de la órbita en que las leyes del país le marcan en los diferentes casos.

Declaración de los derechos del niño

En una de sus primeras sesiones el Patronato Nacional de la Infancia hizo la Declaración de los Derechos del Niño, que es como si dejáramos la Carta Magna del niño costarricense y en cuyo espíritu el Patronato inspira toda su acción. Estos principios son:

I.—El niño tiene derecho a un patrimonio hereditario libre de toda clase de taras que le proporcione el máximo de vitalidad favorable a su desenvolvimiento físico y mental.

II.—El niño tiene derecho a una gestación normal garantizada por todos los medios de que la ciencia dispone y a que su madre sea protegida para cumplir de la mejor manera posible su función maternal.

III.—El niño tiene derecho a sus padres; por lo tanto nace siempre con honor, y cualesquiera que fueren las condiciones de su nacimiento está capacitado para el pleno y valioso desarrollo de su vida y de sus actividades sociales.

IV. —El niño tiene derecho al pecho de su madre y a una nutrición completa hasta el momento en que se le haya capacitado mediante una educación adecuada para que por sí mismo pueda ganarse la vida.

V.—El niño tiene derecho a la satisfacción de sus necesidades primordiales, alimentación, vestido, vivienda, curación y todos aquellos métodos higiénicos que aseguren la conservación y desarrollo de su vitalidad.

VI.—El niño tiene derecho a no hallarse nunca abandonado ni moral ni materialmente, a tener un hogar o en su defecto a vivir en otro donde sea tratado como hijo.

VII.—El niño tiene derecho a vivir sin ser explotado ni en su persona ni en su trabajo y a que la sociedad lo proteja dándole facilidades para desarrollar su vida sin que ésta sea desnaturalizada.

VIII.—El niño tiene derecho al respeto de todos en la formación de su personalidad libre de todas aquellas influencias que en alguna forma atenten contra su pudor o que maltraten su conciencia de niño o que perjudiquen su cuerpo.

IX.—El niño tiene derecho a la máxima educación posible de acuerdo con sus capacidades; a convertirse en un factor de su propia educación; a desarrollarse siguiendo los intereses propios de su edad y en medios educativos adaptados a él.

X.—El niño tiene derecho a vivir su infancia, disfrutando de la alegría propia de este período de vida; tiene derecho también a la paz en el hogar y fuera de él y a que la sociedad le proporcione todas las condiciones necesarias para conservar su alegría.

XI.—El niño tiene derecho a ser considerado como irresponsable de sus actos; no hay en consecuencia niños delincuentes sino niños inadaptados, víctimas de la falta de previsión social o niños enfermos que tienen derecho, a más de todo lo establecido para el niño normal, a un tratamiento educativo correccional que lo convierta en un elemento útil para la vida colectiva.

XII.—Todos estos principios integran el derecho del niño a la vida mejorada de la especie y constituyen la base de un anhelo de superación humana y de engrandecimiento nacional. Hacer vivir en la conciencia del país y en su vida diaria estos derechos, constituye la función del Patronato Nacional de la Infancia.

Primer Congreso Nacional del Niño

En virtud de lo que dispone el artículo 14 de la Ley Constitutiva del Patronato, se celebró en esta capital, del 26 de abril al 4 de mayo de 1931, el Primer Congreso Nacional del Niño al que concurrió un público selecto y cuya celebración tuvo proyecciones sociales y legales de gran valor en la solución de los problemas que se relacionan con la defensa y protección de la infancia. Comprendió dicho Congreso cuestiones relacionadas con los grupos siguientes: 1° —Cuestiones médicas: medicina, cirugía e higiene; 2° —Cuestiones sociales: derecho, legislación, educación, sociología; 3°—Asistencia Social; 4°—Estadística; y 5°—Eugenésia. De acuerdo con estos puntos de vista, el Patronato organizó un temario que fué distribuido ampliamente entre las diversas actividades sociales del país y al cual respondieron con una buena cantidad de trabajos, tan importantes por el número como por su calidad. Resultado de este Congreso fué el movimiento de opinión pública que se desarrolló por la causa del niño costarricense, la preocupación por sus problemas y la emisión de leyes que vinieron a transformar la situación jurídica de nuestros niños.

Otras de las actividades relacionadas con el Primer Congreso Nacional Niño, fué la celebración de la Semana del Niño que se tradujo en la fundación de una serie de instituciones interescolares y extracurriculares destinadas a la protección material y moral de la infancia.

La obra de Legislación

Emitida la Ley Constitutiva del Patronato, la Junta Directiva procedió a la elaboración del reglamento del mismo en el cual se fijan sus atribuciones y la organización de las Juntas Provinciales de Protección a la Infancia. La misma ley establece la obligación del Patronato de la formación de un Código de la Infancia. La Junta cumplió dentro del tiempo requerido con la presentación de un proyecto de código que se convirtió en ley de la República el 25 de octubre de 1932. El Código Nacional establece, como cánón fundamental que la defensa y protección de las madres y niños del país desvalidos constituye una función social del Estado.

En siete capítulos se distribuyen en el Código de la Infancia los diferentes aspectos de la protección y defensa del niño; 1°—Protección a la maternidad; 2°—Asistencia de menores; 3°—Menores abandonados; 4°—Protección y defensa moral de los menores; 5°—Protección y defensa de la salud de los menores; 6°—Trabajo de menores; y 7°—Disposiciones generales.

Cada título habla por sí solo del valor e importancia de la protección y defensa del niño en sus diferentes aspectos. En las disposiciones generales se establece la obligación a los tribunales judiciales y funcionarios administrativos de dar audiencia por tres días al Patronato en todo asunto de índole civil o de cualquier otro orden en que figuren menores interesados. Por un decreto posterior se reglamentaron los artículos 20 y 30 de dicho Código en relación con el depósito provisional para lo cual se autoriza al Patronato habilitar para aquellos fines los establecimientos de corrección y beneficencia tanto nacionales como municipales, y en cuanto al artículo 50 en relación con las audiencias que los tribunales judiciales deban dar al Patronato en los asuntos de índole civil, criminal o de otro orden en los cuales haya intereses de menores.

Una nueva ley de importancia con la protección moral de los menores fué la referente a la reforma del artículo 131 del Código Civil que da derechos al padre de entregar al hijo en un establecimiento correccional hasta por tres meses, facultad que se había convertido en un abuso del poder paterno, al par que en vez de ser encerrados en un establecimiento correccional se les arrestaba en una cárcel en completa convivencia con criminales adultos y experimentados. La reforma mencionada, consistió en primer término en quitar la facultad exclusiva al padre de familia limitándola con la intervención del Patronato Nacional de la Infancia, se eliminó el valor punitivo y se consignó que el internamiento debe hacerse en un establecimiento destinado exclusivamente a la corrección de menores.

Por iniciativa del Patronato se emitió primeramente el decreto del Poder Ejecutivo que crea la Agencia de Policía de Menores, por la cual se establece una autoridad para juzgar en materia de faltas a los menores incluidos y a los padres o particulares que tuvieren responsabilidades en relación con los menores de acuerdo con el Código de la Infancia.

Este decreto fué convertido en ley de la República por disposición del Congreso del 16 de agosto de 1934.

Como uno de los resultados de los trabajos del Congreso Nacional del Niño, fué la emisión de la Ley de Adopción, proyecto que presentó a aquel Congreso el Licenciado don Napoleón Valle y que con reformas introducidas por una Junta de Abogados del Patronato y por otras que introdujo el señor Presidente de la República, se convirtió en ley el 1° de agosto de 1934.

Respecto a la asistencia alimentaria, fué emitida la ley de 3 de agosto de 1933 que crea una renta tomada del impuesto de la harina como un auxilio para el sostenimiento de las Cocinas Infantiles.

Pendientes de discusión se encuentran los proyectos de reforma a los Códigos Penal y de Procedimientos Penales, Civil y de Procedimientos Civiles remitidos al Congreso, después de previo estudio de una comisión de abogados a instancia del Patronato y que tiende fundamentalmente a agravar la punición en los casos de abandono de menores, lo mismo que a establecerla en los casos no contemplados; a transformar el sentido de los delitos privados en cuanto a una participación más activa del Patronato y del Ministerio Público; a no permitir la rápida excarcelación en los casos dolosos de accidentes de tráfico, a realizar una protección más efectiva de los bienes de menores, terminando con las informaciones de utilidad y necesidad que no les garantiza debidamente y a no permitir libremente la venta en materia de bienes inmuebles.

Estudio de los problemas sociales del niño

En cumplimiento de la Ley Constitutiva del Patronato en relación con los problemas sociales ligados al porvenir del niño, la Institución ha procedido a un estudio sistemático de aquellos problemas que atañen más directamente al niño, tales como su situación social, moral y económica, constitución de la familia, vivienda insalubre, salario de los padres, trabajo prematuro de los menores, y de los vicios de los padres que de manera indirecta influyen en las condiciones del niño—(delincuencia, prostitución, mendicidad y vagancia). El trabajo se ha llevado a cabo mediante la investigación social que diariamente emprenden las visitadoras del Patronato que son el ojo de la oficina en los hogares. Esta investigación es doblemente útil, y ya que por medio de ella se conocen todos los fenómenos sociales cuyo estudio se ha confiado al Patronato y se hace efectiva la asistencia social al expurgarla de todo parasitismo que la haría nociva. La aspiración del Patronato en estos aspectos es la de llegar a constituir un verdadero organismo de servicio social, a la vez técnico y administrativo, un verdadero laboratorio social y un centro que coordine, aúne y favorezca los esfuerzos públicos y privados de toda clase que se hayan emprendido en este sentido. El número de expedientes que existen en la actualidad en el Patronato es ya un excelente material acumulado para el sociólogo que quisiera estudiar muchos problemas sociales que se desarrollan al rededor del niño.

Asistencia Social

El Patronato ha contemplado el problema de la asistencia social, pero ha querido solucionarla llevando a cabo una investigación previa en cada caso de las condiciones económicas de la familia del menor que ha de asistirse. Los servicios de asistencia que se han logrado hacer han sido gracias a la facultad otorgada por el Poder Ejecutivo para enviar menores a las distintas instituciones de beneficencia sostenidas o subvencionadas por el Estado. Cinco formas de asistencia realiza el Patronato, a saber: Curativa, Asilativa, Alimentaria, Enmendativa y Preservativa. Las instituciones de que para este objeto se sirve, son las siguientes: Hospital de San Juan de Dios, Colonia Veraniega de San Isidro, Cárcel de Mujeres, Clínica Infantil, Asilo de la Infancia, Hospicio de Huérfanos de San José, Hospicio de Huérfanos de Cartago, Colegio de Salesianos, Gotas de Leche, Reformatorio de Mujeres, etc. La asistencia preservativa la ha realizado el Patronato colocando niños abandonados o huérfanos en hogares particulares. El Patronato mantiene el criterio como una verdad inconcusa que ningún medio educativo puede superar al de un hogar moralmente sano y la importancia indiscutible de que es preferible dar un hogar al niño que institucionalizarlo. Además de los servicios de beneficencia que sostiene o ayuda el Estado, están los que directamente dependen del Patronato, como el de Refectorios Infantiles y el Médico social.

Refectorios infantiles

La tendencia moderna en materia de asistencia alimentaria de la infancia tiene una de sus principales expresiones en los refectorios infantiles, instituciones que se ocupen de dar subsistencia a los menores que la necesitan. Punto principal de esa actividad es el referente al control de la asistencia que es realizado por el Patronato Nacional de la Infancia con la ayuda de las visitadoras sociales encargadas de investigar en los hogares de los niños las condiciones económicas de los padres a fin de que la institución no esté creando parasitismo, sino que por el contrario llene plenamente su misión de asistencia.

Los refectorios no tienden únicamente a dar alimento al niño; al hacer su examen médico y tratar de curarlo busca la salud de los menores; al observar sus costumbres en la mesa le procura buenos hábitos.

Por una disposición del Congreso y con ayuda en parte de la subvención consistente en un porcentaje sobre el impuesto de la harina, el Patronato ha instalado refectorios en todas las capitales de provincia de la República pudiéndose afirmar que más de tres mil niños reciben la beneficiosa ayuda alimentaria de la institución.

Departamento Médico Social

Como una consecuencia de la organización de los Refectorios Infantiles, y de la constante ayuda social y legal que reciben las madres necesitadas que frecuentan la institución, se vió poco a poco la necesidad de organizar un departamento que realizara a la vez que la importante misión médica, de asistencia, la mucho más trascendental de orden preventivo.

Coordinado con todos los organismos técnicos de la ciudad de San José, el niño es orientado hacia el lugar que le corresponde, para conocer exactamente el estado de su salud. Particular cuidado se ha puesto en los exámenes físicos, siguiendo las normas impuestas por el Instituto Hispano-americano del Niño de Montevideo.

La ignorancia y la miseria física de los lactantes, la fatiga escolar, la miseria fisiológica, los grandes flagelos sociales, particularmente la tuberculosis, ha sido objeto de estudios en serie, que han permitido conocer exactamente, en asociación con otros organismos, la situación de estas enfermedades en esta capital.

Rutinariamente se han llevado a cabo encuestas epidemiológicas sobre la tuberculosis, mediante la implantación de la Reacción de Dora Mantoux, rutinariamente también se trata de conocer — en el mayor número posible — el estado parasitario de los niños que frecuentan este departamento, coordinando con el Laboratorio de Salubridad Pública los servicios pertinentes.

Ultimamente para ayudar más a las madres se ha organizado una consulta de lactantes, donde a la par de los consejos, se provee de asistencia efectiva a los niños enfermos.

De una manera constante se realiza en la institución el estudio pediométrico del niño costarricense, para levantar posteriormente las escalas normales que servirán de pauta para todo el país. Mediante el análisis sistemático de todos los órganos, piensa este departamento señalar dentro de poco, cuáles son los puntos esenciales de la lucha que más tarde debe emprenderse en nuestro escolar.

Tales son a grandes rasgos la labor que realiza este nuevo Departamento Médico Social, cuya finalidad es orientar técnicamente la madre cuando se trata de la salud física de su niño.

En las provincias de Heredia y de Alajuela se realiza también la asistencia Médico-Social. En la primera por medio de la Clínica Infantil y el Hospital y en la segunda gracias a la asistencia farmacéutica con que ayuda el Hospital de la localidad.

Protección a la maternidad

La protección a la maternidad es otro aspecto que no ha descuidado el Patronato porque considera que no es posible una protección al niño sin la correlativa a la madre. También el Patronato se ha servido con este objeto de la sección de Maternidad del Hospital de San Juan de Dios y de la Maternidad Carit. Anexo al Refectorio Infantil de esta capital y al de Heredia, hay una Cantina Maternal para dar asistencia alimentaria a las madres pobres que están lactando sus niños. Otras formas de protección a la maternidad son el apoyo que constantemente presta el Patronato a las madres que recurren a él para conseguir de sus

maridos pensiones alimenticias o en aquellos casos en que éstos las han abandonado moral y materialmente.

Intervención judicial de la oficina

Es en virtud del texto legal consignado en el artículo 50 del Código de la Infancia que esta oficina interviene en todo asunto de índole civil o criminal o de cualquier otro orden en que figuren menores interesados.

La intervención ha sido por lo mismo activa ya que ha habido todo empeño en que no quede ningún interés de menor lesionado en forma tal que diariamente llegan a la oficina multitud de madres en desamparo que buscan ayuda para sus hijos o de menores mismos que solicitan la protección del Patronato.

Frecuentemente el Patronato interviene en los delitos privados en relación con los menores; dichos delitos necesitan acusarse con participación de abogados que no siempre pueden poner las partes y esa labor la efectúa la oficina en forma gratuita, siempre que se justifique plenamente que la acción responde a un fondo equitativo.

También en virtud de la nueva redacción del artículo 131 del Código Civil toca al Patronato, cuando los padres lo soliciten, proveer al internamiento de los menores en los reformatorios. La oficina necesita levantar una información en la que son oídos los menores; en esa forma se ha terminado con los frecuentes abusos que antes se cometían amparándolos a la omnipotencia de la patria potestad; al Reformatorio no van sino las menores que necesitan corrección. Ante todo, el interés de los menores. Otro aspecto frecuente en que interviene la oficina es el referente a hijos naturales que gocen de posesión notoria de estado pero que han sido abandonados por sus padres. Mediante una expedita acción de reconocimiento efectuado por el padre se provee a la asistencia que éste les deba prestar. Son muchos los casos en los que se ha proveído que significan economía para el Estado actual y futura; actual porque son niños que no irán a los asilos u hospicios y futura porque son niños que escapan a la delincuencia o al vicio y por ende a formar parte de la población carcelaria.

El problema del abandono ha sido resuelto mediante la aplicación de los principios consignados en el Código de la Infancia, es decir, procurando el depósito de los menores en parientes o en particulares que ofrezcan garantías a la oficina o asilándolos en las instituciones del Estado. También se ha facilitado para los mismos fines de protección el trámite en los casos de adopción.

Conclusión

Ni los que tuvieron en mente la institución, ni los que la fundaron, ni los que la hicieron realidad dando su voto para que la ley se aprobara se imaginaron la trascendencia social del Patronato Nacional de la Infancia, convertido hoy, por razón de su propio desarrollo en un verdadero laboratorio social a donde acuden toda clase de seres desamparados en busca de justicia o de ayuda.

Desde aquí se ha podido apreciar la gravedad de los problemas que confronta el país en el orden social; problemas de moral, de economía, de higiene, etc. Se ha puesto todo empeño en irlos estudiando uno a uno con el mejor propósito de ayudar a su solución.

Los resultados no sólo justifican la institución sino que la ponen de relieve como una de las más importantes de nuestra sociedad.

Sanatorio Carlos Durán

DIRECTOR RESIDENTE:

Dr. R. BLANCO CERVANTES

MEDICO ASISTENTE:

Dr. A. BLANCO SOLÍS

MEDICOS CONSULTORES:

Dr. R. MONTE CAROL, Cirujano
Dr. A. A. FACIL, Laringólogo
Dr. A. AUSTIN, Químico
Dr. RAFAEL LACRUZ, Dentista

SANATORIO CARLOS DURAN

JUNTA DIRECTIVA:

Dr. A. PENA CALVARRIA	Presidente
Dr. JULIO C. OYARZA	Secretario
Dr. ANTONIO LACRUZ C.A.	Vocal
Dr. JUAN MATEOS	"
Lic. YAGO FERRER	"
Dr. JAMES TRILLER	Suplente
Dr. M. SALAZAR	"



VISTA PANORAMICA DE LAS DEPENDENCIAS DEL SANATORIO

En las faldas crispadas y pintorescas del volcán Irazú, en un recodo de la montaña amparado de los vientos, con un clima propicio para cicatrizar las heridas hechas en el pulmón por el bacilo de Koch, está el Sanatorio Durán, pregonando a la higiene y salubridad de todo el Istmo Centroamericano, el nombre de un gran médico, eminente cirujano, el Dr. Carlos Durán, quien adelantándose al movimiento sanitario de Costa Rica, se esforzó tesoneramente, hace varios lustros, por que los tuberculosos encontraran en el país un lugar saludable para recuperar su salud.

Gra a el Sanatorio Durán de condiciones topográficas especia- lizadas para el tratamiento del tuberculoso, pues junto con un clima inmejorable que obra maravillosamente sobre los procesos tuberculosos evolutivos, tiene un paisaje encantador que ejerce una acción serénita en el ánimo temeroso de los pacientes.

El Sanatorio Durán tiene departamentos generales gratuitos, para adultos de ambos sexos y construye actualmente una sección para niños que se ha planeado completa, con los últimos adelantos sanitarios, por la cooperación que todo el país prestó a una campaña iniciada generosamente por un distinguido profesional costarricense, el



DEPARTAMENTO PARA NIÑOS (EN CONSTRUCCION)

Dr. Antonio Facio. En esta sección infantil habrá un departamento para pacientes verdaderamente tuberculosos, que sus lesiones abiertas pueden ser fuentes de contagio y dispondrá también de pabellones aislados, para niños con lesiones cerradas, con ganglios tuberculosos, con el tipo infantil de la tuberculosis. Esta última sección será por su función sanitaria, un verdadero preventivo, para cicatrizar en el niño, las lesiones ganglionares y evitar la propagación de la tuberculosis a los pulmones propiamente dichos.

El Sanatorio Durán tiene también un magnífico pensionado para los pacientes que puedan procurarse todas las comodidades del propio hogar y unirlas a la estricta disciplina sanatorial de toda la institución.

El personal administrativo del Sanatorio, dirigido actualmente por las Hermanas de la Caridad de Santa Ana y el personal médico, tratan de llevar al ánimo de todos los enfermos el estímulo afectuoso del hogar lejano y les brinda las ventajas curativas de la moderna terapéutica de la tuberculosis pulmonar: la tranquilidad del espíritu, el reposo físico y la quietud del pulmón enfermo, que procuran el pneumothorax artificial, la frenocotomía y la toracoplastia.

Hospital Max Peralta. Cartago

HOSPITAL MAX PERALTA. — CARTAGO

El hospital Max Peralta de la ciudad de Cartago, es una de las instituciones de caridad que honran no sólo a aquella ciudad, sino también a la Republica. Lleva el nombre de uno de los más ilustres hijos de la provincia, y nada puede ser más justo que así sea, si se estima que fué el recordado doctor don Maximiliano Peralta, quien puso casi su vida entera al servicio de dicho hospital. Nació este ilustre cartaginés en el año de 1871, siendo hijo de dos viejos troncos del solar cartaginés: don Mauricio Peralta y doña Ramona Jiménez Zamora. El doctor Peralta hizo sus estudios bajo la ilustrada dirección de los Reverendos Padres Jesuitas, habiendo partido tiempo después para los Estados Unidos, radicando en la ciudad de Filadelfia donde ingresó a una de las mejores Universidades para seguir la carrera de la medicina. Inútil es decir en estas líneas que el aventajado estudiante puso su corazón al servicio de los estudios logrando al cabo de algunos años recibir la borla del doctorado en medicina, regresando a su patria y radicándose en su ciudad. Hay que hacer hincapié sobre la circunstancia de como se encontraban en aquellos tiempos de mal acondicionados nuestros hospitales y hay que hacer mérito sobre la actitud asumida por el doctor Peralta en relación con el hospital de su ciudad natal, si se estima que el ilustre galeno trajo consigo los últimos adelantos modernos para acondicionar el Hospital de Cartago, lo cual no obstante los ingentes gastos que demandó, fueron cubiertos con dinero de su propio peculio. También de Europa hizo venir instrumentales para acondicionar dicho hospital.

El Hospital de Cartago, que lleva con justo motivo el nombre de su más ilustre benefactor no sólo recibió de aquél su protección monetaria; las generaciones actuales recuerdan con cariño su nombre y la razón es muy lógica: el doctor Peralta, no sólo puso su ciencia y su saber al servicio de la magna institución, sino que puede decirse que consagró la mayor parte de los años de su vida a su atención y cuidado; ¿qué otra cosa puede decirse del hombre que sin tener grandes obligaciones, se le veía desde las más tempranas horas de la mañana recorriendo los salones, atendiendo a los pacientes con afecto casi paternal, prodigándoles los cuidados de su ciencia y alentándolos con la suavidad y dulzura de su corazón? ... No es posible que un hombre de la talla del doctor Peralta, pueda olvidarse tan fácilmente de la memoria de los buenos hijos de Cartago y del país en general. Por esa razón su nombre ha pasado a la posteridad como el de los hijos ilustres de Costa Rica, muchos de los cuales tuvieron por cuna esa ilustre provincia. Hablar de la labor desplegada por el biografiado en otras labores patrióticas en su tierra natal, ocuparía muchas páginas de este libro que con gusto aparecerían; no obstante haremos mención de algunas de ellas para completar este trabajo sobre el Hospital que quedaría trunco si no se indicaran en él todas las labores que formaron parte de la actuación del doctor Peralta durante su vida consagrada casi por completo al servicio de sus semejantes. Fué miembro de la Sociedad de Seguros de Vida; formó parte del personal de la Junta de Socorros del Terremoto de 1910 que destruyó la ciudad, y a él se debe en gran parte que la ciudad fuera reconstruída poco tiempo después de su destrucción.

El Hospital que como dijimos anteriormente lleva su nombre, no podrá olvidar jamás que la sombra bienhechora la cubrió durante muchísimos años; fué él quien inicio su reconstrucción después del violento cataclismo que destruyó toda la ciudad, y a su tesonero esfuerzo se debe que se le pueda considerar como uno de los mejor montados del país, estando actualmente a la altura de las mejores de Europa y Estados Unidos. En esta obra de reconstrucción también colaboraron con el doctor Peralta muchos recordados caballeros, pero cabe hacer especial mención del muy recordado patricio don Manuel de Jesús Jiménez, hermano del actual Presidente de la República, Licdo. don Ricardo Jiménez Oreamuno,

quien como decimos, también puso sus empeños por que la obra de reconstrucción del Hospital fuera un hecho en poco tiempo. El doctor Peralta nunca recibió honorarios por los servicios que prestara al Hospital, y más bien, cuando en épocas de penuria para dicho establecimiento hizo falta el dinero necesario para su sostenimiento, el doctor Peralta distrajo dineros de su bolsillo para que con él se pagaran las deudas de la institución. Pero si algo merece la gratitud de los cartagineses es un hecho que por sí solo encierra todo el período de actuación desplegada por el doctor Peralta en bien de su querido hospital. Hubo circunstancias en que debido a la absoluta escasez de fondos se dió como un hecho la clausura de aquel centro de caridad. Calcúlese la gravedad de la situación que afrontaría aquel centro cuando se pensó en llegar a esos extremos. Centenares de pacientes hubieran sido puestos en la calle y el hecho de cerrar las puertas del Hospital hubiera originado serios trastornos en la salud de los habitantes de la antigua metrópoli y sus vecindarios.

Al tener conocimiento el doctor Peralta de este hecho, dispuso de todo su dinero a fin de proporcionarlo al Hospital, y de esta manera al mismo tiempo que conjuraba una crisis monetaria de dicha institución salvó quizá la vida de muchos seres. Por eso decimos que la figura del doctor Peralta es para los cartagineses y para los costarricenses en general un ejemplo vivo de lo que valen sus hijos, siempre generosos, siempre dispuestos al sacrificio, cuando de servir a sus hermanos se trata. Hay sin embargo que lamentar eternamente la desaparición del doctor Peralta ocurrida el 27 de enero del año 1922. Una grave dolencia lo obligó a trasladarse a los Estados Unidos, pero estaba escrito que no lograría vivir más tiempo haciendo el bien que fué su norma y en esa fecha y llorado por la nación entera, terminó su vida tan llena de ejemplos, tan inestimable por lo ejemplar y recta. El Hospital Max Peralta de Cartago, es un valioso y elegante edificio de cemento armado, orgullo y ornato de la ciudad. Se compone de ocho amplios y ventilados pabellones, todos acondicionados con los adelantos más modernos de la técnica y de la ciencia. Cada pabellón puede albergar doce pacientes tiene también un pabellón para pensionistas y otro más para enfermos. El salón de cirugía puede atender cómodamente tres enfermos recién operados además de tener otro pabellón con cuatro bien acondicionados y un salón de aislamiento con ocho camas para los pacientes de enfermedades contagiosas. Ultimamente se han hecho nuevos adelantos en todos los ramos de cirugía y atención médica prestando sus servicios en dicho hospital los nuevos profesionales recién llegados de los más adelantados centros médicos de Europa y Estados Unidos.

Hablar del Hospital Max Peralta y no hablar de sus más destacados benefactores sería injusto Y es por eso que en esta Monografía un poco rápida de dicha institución no deben faltar sin duda los nombres del recordado Padre Piedra, don Eduardo Peralta, de don Juan Monge, de don José María Ramírez y de otros más. También hay que mencionar a doña Francisca viuda de Arias y a la señorita Emilia Espinach quien al frente de la Dirección han puesto su celo y abnegación en tan humanitaria labor. Muchos son los médicos que han puesto su inteligencia y su corazón al servicio de dicho Hospital, entre ellos el doctor don Vicente Lachner Sandoval, doctor don Jorge Sáenz, doctor don Jesús Guzmán Centeno, Dr. José Miguel Jiménez, Dr. Jorge Ortiz y Dr. Arnoldo Lachner.

Y como si esto fuera poco merece líneas muy especiales otro médico notable, a quien también puede tildarse de benefactor del Hospital Max Peralta, por sus dilatados servicios al frente del mismo. La personalidad muy destacada del estimable doctor don Luis Javier Guier.

El doctor Guier asumió la dirección del Hospital inmediatamente después de la sentida desaparición del doctor Peralta en el año 1922, y desde esa fecha hasta la actualidad ha estado todo el tiempo al frente de la institución prestando sus luces en bien de los que sufren.

Asilo de la Vejez

ASILO DE LA VEJEZ

El Asilo de la Vejez es una de las instituciones más importantes de Costa Rica y la única en su género en Centro América.

Fué fundada en enero de 1917. Por esa época, Mons. Claudio M. Volio convocó a la sociedad cartaginesa en el salón público de la escuela Jesús Jiménez a una reunión con el objeto de fundar la primera junta administrativa del asilo, la que fué integrada por honorables matronas de esa sociedad. En mayo de ese mismo año se inauguró el primer pabellón dando así acogida a los primeros ancianos desvalidos el 8 de mayo de 1925.

Con el producto de las colectas mensuales se sufragaban los gastos del asilo. En vista de que el número de asilados aumentaba, se obtuvo del Congreso Nacional una subvención de 400 colones mensuales, suma que fué aumentando a medida que se ensanchaban, las actividades del asilo.

Han sido muchos los benefactores de esta institución, sobresaliendo entre ellos doña Ester Flores v. de Morales, quien al morir legó la cantidad de 30,000 para subsanar las necesidades de los ancianos.

Como es de suponer, la finalidad del “Asilo de la Vejez”, es, como su nombre lo indica una institución destinada a amparar a todos los ancianos costarricenses y extranjeros faltos de recursos y hogar. En la actualidad pasan de ciento el número de asilados de ambos sexos, mayores de sesenta años y libres de enfermedades infecto-contagiosas.

El personal administrativo del asilo fué seglar hasta el 15 de febrero de 1935, fecha en que pasó a manos de religiosas.

Situado en el distrito de El Carmen de Cartago, tiene la cabida de 27955 metros cuadrados, o sea cuatro manzanas. Consta de cinco pabellones: en el 1° se encuentran la capilla y los departamentos de la dirección. El segundo corresponde a la sección de mujeres; el tercero, a la sección de hombres y el cuarto pabellón, construído últimamente, mide como los anteriores 40 m. 85 de largo, por 14 m. 60 de ancho. En el quinto se encuentran la cocina, el comedor y el sótano.

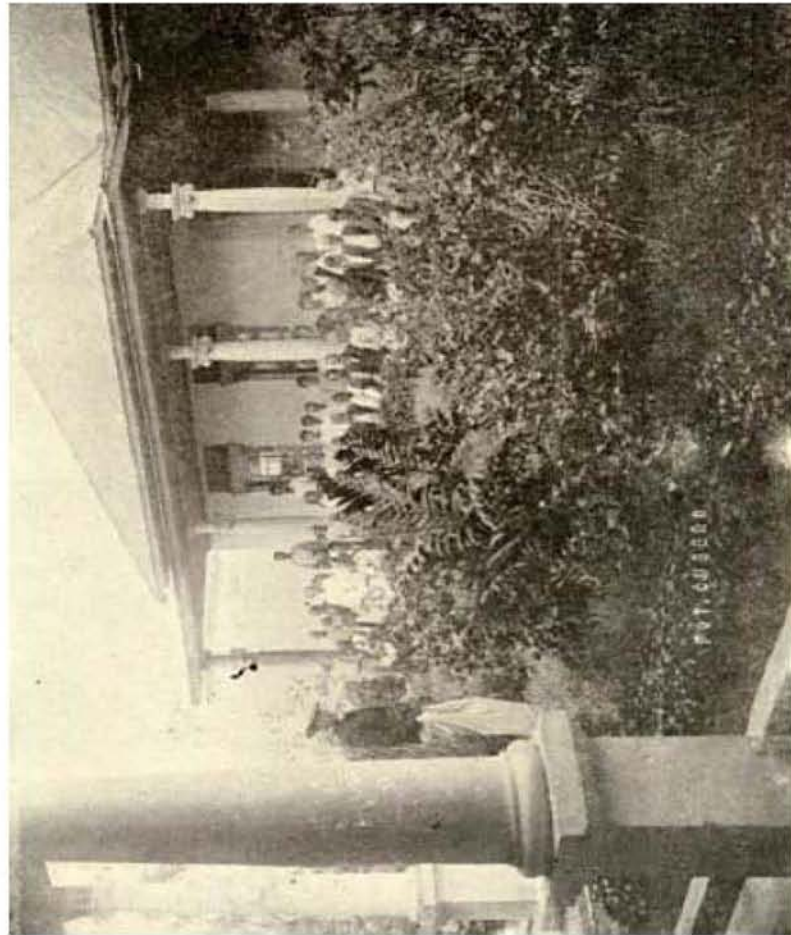
Como todas las instituciones de beneficencia de Costa Rica subvencionadas por el Estado, el Asilo de la Vejez envía mensualmente a la Sría. de Salubridad Pública, un cuadro detallado del movimiento total de caja registrado en el mes, pudiendo el Ministerio, en cualquier momento, verificar por medio de los libros y comprobantes que se llevan en cada tesorería, la exactitud del estado económico de la institución.



Vista panorámica del Asilo la Vejez.—Cartago, Costa Rica



Grupo de Recluidos en el Asilo la Vejez.—Cartago, Costa Rica



GRUPO DE ASILADOS EN UNO DE LOS PABELLONES

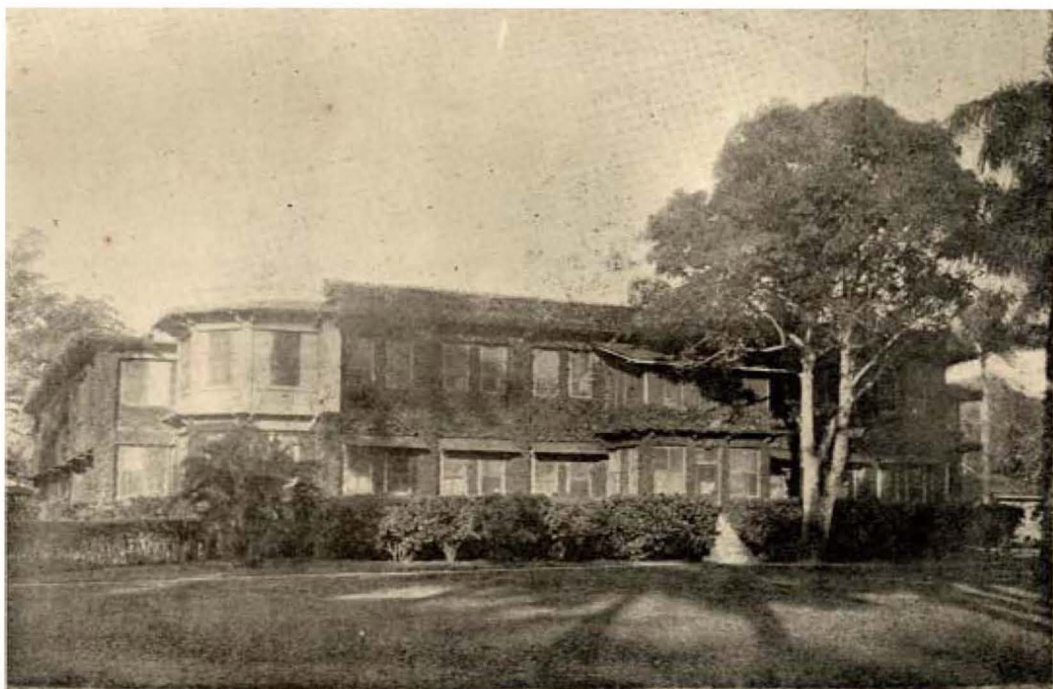


PABELLON DE MUJERES

Hospital de la Compañía Frutera



Entrada del Hospital de la Compañía Frutera en Puerto Limón

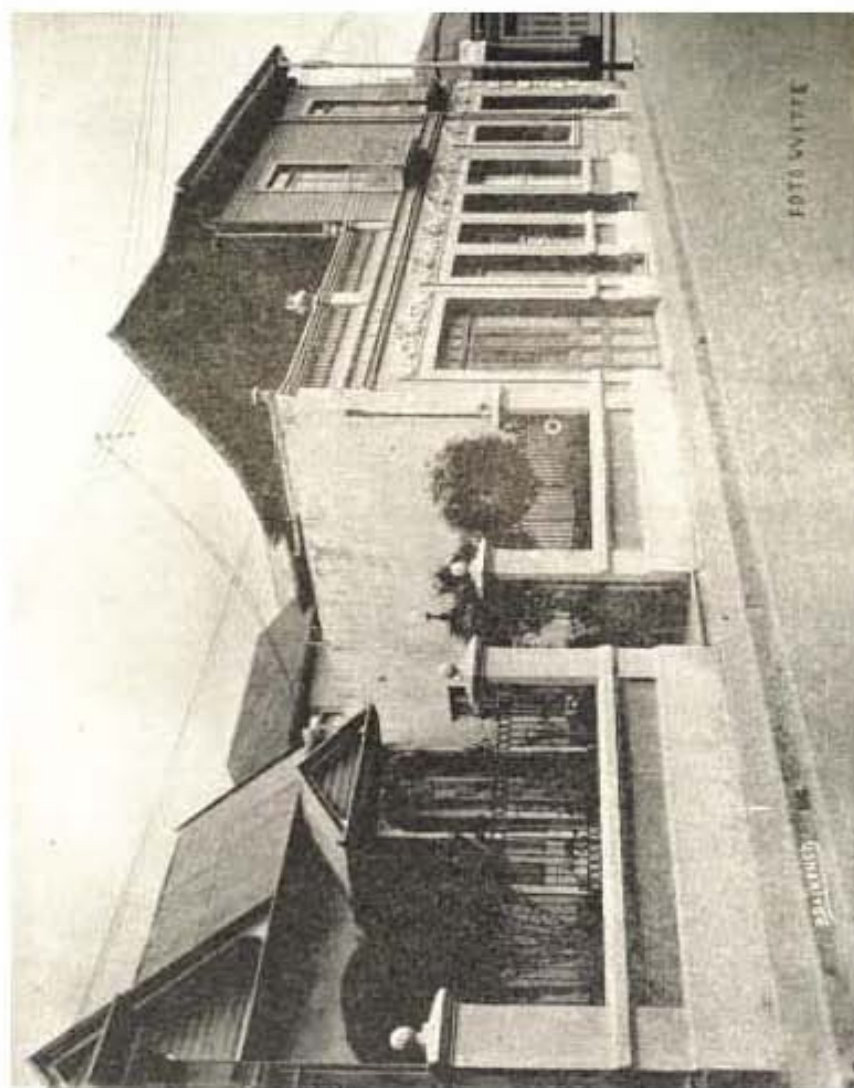


Un pabellón del Hospital de la Compañía Frutera en Puerto Limón

Clínicas particulares



CLINICA HERNANDEZ



FACHADA DE LA CLINICA FIGUERES

FOTO SVITTE

INDICE

	Página
Antecedentes del Congreso	3
Delegados acreditados en el Congreso	5
Programa del Segundo Congreso Médico Centroamericano, reunido en San José, bajo los auspicios de la Facultad de Medicina de Costa Rica	7
Banquete ofrecido por la Facultad de Medicina en homenaje a los Delegados	9
Primera sesión el 12 de octubre de 1934, en el Salón del Asilo Chapuí	16
Palabras del señor Presidente de la República don Ricardo Jiménez Oreamuno....	17
Saludo del señor Dr. don Francisco A. Segreda S.	18
Historia de la Cirugía en Nicaragua, por el Dr. Roberto González	23
Espruo, por el Dr. Carlos Pupo (Costa Rica)	35
Anotaciones acerca del Spruo, por el Dr. Aristides Palacios (San Salvador)	39
Cómo se ha desarrollado la cirugía gastro duodenal en Costa Rica, por el Benjamín Hernández (Costa Rica)	43
Hepatonefritis infecciosa, por el Dr. Guillermo Trigueros (Decano de la Facultad de Medicina de El Salvador)	46
Contribución al estudio anatómo-patológico de las hepatonefritis ictero-hemo- rrágicas. Fiebre amarilla nostras, por el Dr. Andrés Goens (Catedrático de Anatomía Patológica de la Universidad de El Salvador)	69
Observaciones acerca del concepto moderno sobre la epidemiología de la fiebre amarilla, por el Dr. Daniel Molloy (Fundación Rockefeller)	74
Resumen sobre 20 años de investigación en el Laboratorio del Hospital de San Juan de Dios, por el Dr. Clodomiro Picado (Costa Rica)	88
Segunda sesión el 13 de octubre de 1934, a las 10 a. m.	
Resultados del tratamiento de la tuberculosis con la vacuna Friedmann, por el Dr. Manuel G. Zúñiga (Honduras)	91
Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer inoperable de la matriz, por el Dr. Vicente Castro Cervantes (Costa Rica)	96
Estudio comparado de la quistitomia y de la extracción total del cristalino en la operación de catarata, por el Dr. Alejandro César (Nicaragua)	103
Apuntes sobre cirugía cardíaca, por el Dr. Ricardo Moreno Cañas (Costa Rica)...	113
Tercera sesión el 13 de octubre de 1934, a las 3 p. m.	
Apuntes de pediatría, por el Dr. Germán Castillo (Nicaragua)	123
Gastrorragias de origen esplénico, por el Dr. Lázaro Mendoza (El Salvador)	133
Organización de Hospitales en Costa Rica, por el Dr. Luis Paulino Jiménez (Costa Rica)	140
Uso del sulfato de magnesio en las enfermedades tóxicas del embarazo, por el Dr. L. C. Prieto (Panamá)	151

Cuarta sesión el 13 de octubre de 1934, a las 8 p. m.

Cistocele, Rectocele y Prolapso, por el Dr. Oscar Pacheco (Costa Rica)	179
Aspecto roentgenológico de la colitis amibiana, por el Dr. J. J. Vallarino (Panamá)	184
Algunas observaciones sobre amibiasis intestinal debido a infección con enta- miba histolítica, por Wm. James, M. D., F. A. C. P., Consultant in Tropical Medine for the United Fruit Company (Panamá)	188
Micosis en Costa Rica, por el Dr. Werner Rotter (Costa Rica)	196
La Leishmaniosis Tegumentaria en Costa Rica por el Dr. Antonio Peña Cha- varría (Costa Rica)	204

Quinta sesión el 14 de octubre de 1934, a las 10 a. m.

Contribución al estudio de la Tensión Arterial Media, por el Dr. Miguel Gutié- rrez Corrales (Nicaragua)	213
Pelvimetría de la mujer costarricense, por el Dr. Luciano Beeche (Costa Rica)	213
Sobre la creación de una Liga Centroamericana de Higiene Mental, por el Dr. Carlos Federico Mora (Guatemala)	225
La Viruela y su profilaxia en Guatemala, por el Dr. Luis Gaitán (Subdirector de Sanidad de Guatemala)	232
Mi experiencia sobre Drenaje de Mikulicz, por el Dr. S. Paredes P. (Honduras)	248
La Difteria en Honduras.—La prueba de Schick en Tegucigalpa, por el Dr. Ro- mualdo B. Zepeda (Honduras)	252
Utilidad de la unificación de los sistemas de identificación criminal en Centro América, por el Dr. José Víctor González (El Salvador)	255
La Tuberculosis en Costa Rica, por el Dr. Mario Luján (Costa Rica)	257

Sesión verificada en el Patronato Nacional de la Infancia el 16 de octubre
de 1934, a las 4 p. m. 272

Resoluciones y recomendaciones del Segundo Congreso Médico Centroamericano 277

Apéndice	281
Hospital de San Juan de Dios	283
Asilo Chapuí	287
Laboratorio de Salubridad Pública	289
Patronato Nacional de la Infancia	295
Sanatorio Carlos Durán	303
Hospital Max Peralta — Cartago	305
Asilo de la Vejez	309
Hospital de la Compañía Frutera	313
Clínicas particulares	315