

REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA

DIRECTOR:

Dr. Salvador Paredes P.

REDACTORES:

Dr. Camilo Figueroa

Dr. Manuel Larios Córdova

Dr. Manuel Cáceres Viril

SECRETARIO DE REDACCIÓN:

Dr. Tito López Pineda

ADMINISTRADOR:

Dr. Manuel Castillo Barahona

Año I Tegucigalpa, Honduras, C. A., Octubre de 1930. | Número 6

Página de la Dirección

Entre los muchos objetivos que dieron nacimiento a la Asociación Médica Hondureña, figura como uno de los primordiales, velar por la moral profesional y combatir a todos los individuos explotadores de un título, curanderos, empíricos y farsantes, que desacrediten el noble apostolado de la medicina a expensas del gran número de gentes que sufren no sólo las miserias del cuerpo, sino también las del alma y del bolsillo. Recientemente el viejo y notable médico hondureño Dr. Luis Lazo Arriaga, envió a un colega de esta capital, frases de aliento para la Sociedad médica y aconseja emprender una campaña activa contra aquellos que rebajan la brillante profesión. La Junta Directiva de la Facultad de Medicina deseosa de llevar al extremo las medidas legales de profilaxis social a ella encomendada en los ramos del ejercicio de la Medicina, Farmacia y Dentistería, recibe, con el mayor beneplácito, las denuncias interpuestas contra las personas que violan la ley

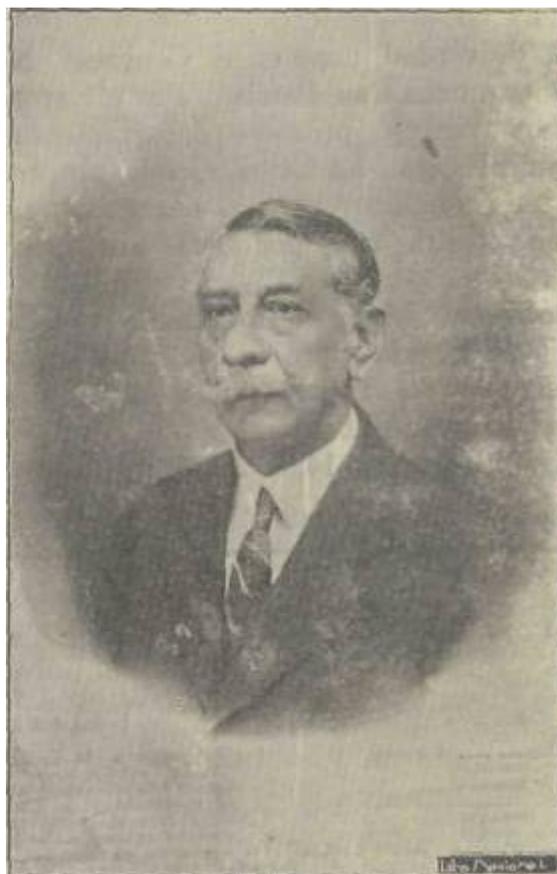
e inmediatamente gira órdenes convenientes a fin de coartar las irregularidades señaladas. A cada momento tenemos noticias de casos fatales llegados a ese punto por ineptitud y malicia de los especuladores en medicina. En no escasa medida contribuyen a fomentar la propagación del charlatanismo la ignorancia e insensatez del vulgo y la falta de conciencia del Gobierno que, no teniendo en mira sino proteger a determinados adláteres no tiene el menor escrúpulo en hacer nombramientos, en los ramos Militar y de Sanidad, en individuos, ya no digamos carentes de la autorización universitaria, sino de los elementales estudios de ciencias y letras, dando, con tales acuerdos, derecho a los beneficiados a creerse con la debida competencia para atender pacientes, amparados en su transcripción ministerial. Un médico, miembro de la Asociación, diputado al Con-greso Nacional, tuvo la feliz idea de solicitar y conseguirla inserción, al final del presupuestó de que los empleados de Hacienda no pagarán los sueldos a las personas nombradas para desempeñar un cargo médico, si no estaban correctamente inscritos en los registros de la Facultad. Ese es ya un gran paso hacia la realización de nuestros fines, talvez podría hacerse más. Con harta frecuencia leemos en las publicaciones médicas extranjeras cómo luchan los profesionales en defensa de sús intereses y de la nación. ¿Cuáles son las restricciones y dificultades que encuentran nuestros compatriotas en tierras extrañas, donde, para ser incorporados, necesitan tomar pre-viamente la nacionalidad del país donde quisiere trabajar? Gustosos recibimos a los centroamericanos con quienes, amén de los lazos comunes que nos ligan tenemos el ventajoso de la reciprocidad. A los de otras naciones exigimos, para su incorporación, un examen riguroso y justo en todos los ramos de la medicina para apreciar el grado de instrucción del candidato y rechazarlo en caso de incompetencia. La Asociación Médica Hondureña hará suya, ante la Facultad de Medicina, toda denuncia recibida tendiente a ende-rezar las anormalidades existentes, en los atributos de su incumbencia. Todos los socios tienen no sólo el deber, sino la obligación moral de contribuir con sus ataques al ejercicio ilegal de la medicina, poniendo así el valioso contingente para destruir el

charlatanismo y establecer, para siempre, el imperio de una profesión médica honrada, brillante y respetada.

El prestigio de la Patria Hondureña así lo exige y la sublimidad de la Ciencia Médica lo reclama.

Cumplamos nuestro cometido.

Tegucigalpa, Octubre de 1930.



Dr. DON FRANCISCO A. MATUTE

A la avanzada edad de 80 años, y después de presentar el raro ejemplo de una vida honrada, laboriosa e inteligente, falleció el 10 del presente, en La Ceiba, el Dr.

Francisco A. Matute, miembro prominente de la Asociación Médica Hondureña.

Deja, el Dr. Matute, a las generaciones actuales y venideras, una huella luminosa, digna de imitarse.

Era el tipo clásico del médico. Se reunían en él, ese amor profundo por la humanidad y por la ciencia; caballero y fino con sus clientes y colegas, presto siempre a oír a los jóvenes y a prodigarles su apoyo y caudal de experiencia.

Patriota de verdad, supo en el Congreso Nacional demostrar cuánto amaba a su Patria. Fue el creador y fundador del hoy rico y próspero departamento de Atlántida, en cuya cabecera, La Ceiba, ejerció por más de cuarenta años su profesión. Él vio nacer esa ciudad y él la colocó en el sitio que por sus adelantos le correspondía.

La Asociación Médica Hondureña viste hoy de luto y su alma joven llora la pérdida de aquel viejo exponente de las virtudes del hogar, profesionales y cívicas del Dr. don Francisco A. Matute.

Tegucigalpa, Octubre 14 de 1930.

Un caso de enfermedad de Nicolás-Favre

Linlogranulomatosis inguinal subaguda (úlceras venéreas adenógenas)

El 1° de septiembre retropróximo se presentó a mi clínica el señor D. A., residente en Choluteca, de 50 años de edad, sirio, comerciante, por tres fistulas situadas en la parte entera de la región inguinal derecha, arriba del pliegue de la ingle, al nivel de los ganglios subpero-externos del triángulo de Escarpa, correspondientes a los linfáticos genitales. Presenta en la región inguinal, tres focos supurados, tres fistulas aisladas por donde se escapa abundante pus amarillo, granuloso, viscoso que mancha la curación y la ropa. Ejerciendo presión fuerte y profunda, la cantidad de pus es más abundante. El estado general es satisfactorio, no tiene fiebre, dolores reumatoideos, ni fatiga general. No hay secuelas de úlceras genitales. Aparato circulatorio: normal; ap. respiratorio: normal; hígado y bazo: normal; Reg. inguinal izquierda: tres ganglios ligeramente indurados.

Historia de su enfermedad.—Por el interrogatorio retrospectivo obtenemos los datos siguientes: En el mes de junio de este año, tres días después de un coito le apareció en el prepucio una ulceración lenticular única, plana e indolora. Esta ulceración se la trataba personalmente con toques de tintura de yodo.

Después de haber hecho una L-ira a caballo, le apareció en el pliegue inguinal derecho al nivel mismo del pliegue de la ingle, una, tumoración alargada en el sentido

transversal, oblicua hacia abajo y adentro, exactamente en el pliegue inguinal, aumentando de volumen hasta adquirir el tamaño de una mandarina sin manifestar ninguno de los caracteres de las supuraciones calientes: TUMEFACCION. RUBICUNDEZ, CALOR Y DOLOR.

Esta tumoración no le impedía dedicarse a sus quehaceres. El desarrollo de esta adenitis fue rápida. Se acompañó durante este episodio, de fiebre, malestar general, inapetencia, sin dolores reumatoideos. Espontáneamente esta adenitis empezó a retroceder disminuyendo de volumen, marcándose por tres boseladuras aisladas e irregulares.

Esta vez el paciente se trasladó a Tegucigalpa y decide consultar a un médico, quien notando fluctuación en el centro de cada una de estas tres boseladuras decide incindirlos con bisturí. Se escapa un pus amarillo, viscoso, granuloso y abundante. Consulta a otro colega y este le instituye un tratamiento durante 18 días consistente en lavados de cloraceno, de agua oxigenada, drenos de gaza en cada una de las fistulas, pomadas de cloramina y aplicaciones de rayos ultra-violetas. Con este tratamiento no sintió ninguna mejoría, al contrario me dice el enfermo que la supuración le había aumentado al grado de traspasar el apósito y el pantalón. Ya he referido cómo se presentó a mi oficina. Habiéndose presentado

otra ocasión un caso semejante con el cual luché durante tres meses ensayando antisépticos y pomadas a base de Yodoformo y bálsamo del Peru, drenes de gaza, etc., etc., y en el término de este tiempo no obtuve ningún resultado satisfactorio.

El enfermo a que me refiérase retiró de mi consultorio y los meses después lo encontré, e intrigado por saber el estado en que se encontraba me refirió que ^e había curado espontáneamente, hecho no raro en esta afección.

Expongo este caso por el resultado halagador que obtuve en P] tiempo de 15 días con el tratamiento siguiente, que voy a referir.

Como tratamiento central le prescribí el *Yodo* recomendado por Ravaut, en solución llamada de Luzol. He aquí la fórmula:

Yodo 10 gramos.
Yoduro de Potasio 20 gramos.
Agua destilada — 1000 gramos.

De esta solución, tomaba el enfermo tres cucharadas diarias en leche fría; y como tratamiento lo cal, lavados de las fistulas con *Licor de Labarraque* al 40%, aplicaciones de aire caliente, (*locus doleuli*), a 200° durante 5 a 10 minutos y posteriormente pomada de Reclus, (modificada por Brocq).

La fórmula es la siguiente:
Acido fénico nevoso... \ 1 gramos
Acido salicilico..... 1 „

Resorcina..... ,..... 2 gramos

Alcanfor pulverizado . \ 5 gramos
Antipirina 5 „

Bálsamo del Peru 6 gramos
Vaselina..... 8 gramos

El resultado fue excelente por_ que a los quince días la supuración se taó y el proceso de cicatrización se manifestó rápidamen-

te. Tengo noticias del enfermo, quien me dice encontrarse perfectamente bien.

(Diagnóstico).—Se trata de un caso de *linfogranulomatosis* inguinal subaguda o enfermedad de Nicolás-Favre.

Diagnóstico Clínico.—Tres órdenes de síntomas caracterizan el período inicial de la enfermedad; 1º las adenitis; 2º los trastornos del estado general; 3º la ulceración genital.

A). lo La *ulceración genital* es la base de la enfermedad; es el accidente primitivo y las adenitis la consecuencia. La úlcera adenógena sitúase en el hombre al nivel del prepucio o del glande. En nuestro paciente se inició su enfermedad poruña ulceración en el prepucio, lenticular, plana, única e indolora. I a úlcera venérea adenógena presenta aspectos variables; simple eroción, herpetiforme, plana, papulosa, lenticular, nodular o cupuliforme; algunas veces pasa desapercibida. Esto se debe a que es imperceptible, poco molesta y frecuentemente cura sola.

2º *Los trastornos del estado general* son numerosos y variados. Los enfermos son fatigados; litros pierden el apetito, enflaquecen. Presentan dolores oseos artralgias; elevación térmica: 38°, 38°. 5 etc. etc. Nuestro enfermo manifiesta categóricamente haber tenido fatiga general, inapetencia, movimiento febril, etc.

3y *Las adenitis* constituyen generalmente el síntoma inicial, ;al menos en apariencia. Situanse al nivel de la ingle a lo largo del pliegue inguinal, frecuentemente arriba de ella. Son unilaterales, raramente bilaterales. Son masas duras, poco dolorosas, que dificultan un poco la marcha y los movimientos de fuerza. Estas adeni-

tis se manifiestan por un tumor duro, voluminoso, del tamaño de un huevo, su **desarrollo** es rápido, irregular, bosalado; y son formadas por la unión de muchos ganglios. La piel es normal. La palpación es poco **dolorosa**. Un **examen completo** de los linfáticos muestra que las tumefacciones ganglionares ocupan otras regiones no correspondientes a la **ingle**. Se sienten en la fosa ilíaca del lado afectado, cadenas de **ganglios** indurados. En la ingleta opuesta, ligeramente indurados. Se encuentran también en el cuello y la región epitrodeana. En nuestro caso la **adenitis** situase al nivel de la ingleta a lo **larga** de la crural siendo indolora y unilateral. Se inició por una masa dura, **voluminosa**, del tamaño de una mandarina, irregular y bosalada desarrollándose **rápidamente**. La **piel** era normal. Presentaba tres induraciones ganglionares al nivel de pliegue inguinal **izquierdo**. **No le** dificultaban la marcha ni montara caballo y dedicábase a sus ocupaciones, etc.

B). *Periodo de estado o de, supurada*». La adenitis de la linfogranulomatosis inguinal puede retroceder lentamente sin llegar a la supuración al menos clínicamente (M. Ravaut ha encontrado en las piezas extirpadas supuraciones ganglionares). El periodo de supuración es constante y dura mucho tiempo. La piel enrojece en una pequeña superficie al nivel de la masa ganglionar. A la palpación se observa un reblandecimiento muy limitado, en cúpula con los bordes indurados; algunos días más tarde la colección se abre espontáneamente a la piel por un pequeño orificio puntiforme, por el cual se escurre una pequeña cantidad de substancia granulosa, gluante, viscosa, algunas veces como mosto de vino. Al

cabo de 48 horas, esta secreción se vuelve serosa, polvosa. Mancha la ropa. Continúa saliendo durante semanas y meses al través de un orificio cutáneo que jamás se ulcera y la piel vecina se conserva sana. Se forman muchos focos de supuración (que Ehlers les nombra con el epíteto de tislulas volcánicas). Estos **múltiples** abscesos ganglionares ocupan solamente una parte del ganglio: *son parciales*. Son independientes unos de otros, nunca se fusionan. Cuando todos estos abscesos están abiertos la ingleta adquiere el aspecto de (POMME DE ARROSOIR).— A pesar del carácter inflamatoria de la adenopatía inguinal, en esta fase, es curioso que la masa empastada y supurante no sea dolorosa; Jamás los ganglios de la fosa ilíaca supuran, ni los del cuello., ni los epitrocleanos.

En nuestro enfermo se observa todo este periodo de estado, con la **diferencia** que los abscesos ganglionares no se abrieran espontáneamente por haberse hecho la inisión de cada uno de ellos con el bisturí; pero los caracteres del pus, las tres fistulas aisladas unas de otras, el aspecto volcánico de la región, la supuración interminable durante 2 meses, julio y agosto, indoloros, la piel de la vecindad sana, el orificio de las aberturas no ulcerarse, etc., etc.

C). *Periodo de terminación o de transformación fibrosa*.

Una vez formada la fistula supuran durante mucho tiempo. Poco a poco, sin embargo, los ganglios disminuyen de volumen e insensiblemente el tejido periganglionar se infiltra y los ganglios son invadidos por tejidos de esclerosis que transforma la región de la ingleta en una masa fibrosa, muy dura, irregular, erisada de gruesos rodetes al nivel de los cuales

se perciben nodulos inflamatorios perforados ele orificios fistuloso:.

Esta **formación** luxuriante de tejido fibroso es muy característica, especial de la linfogranulomatosis inguinal. Sin embargo, la supuración concluye por **tararse**; las fistulas se cierran.

En nuestro enfermo no observamos este periodo de terminación y formación fibrosa gracias a! resultado rápido y eficaz de la terapéutica ya indicada.

Diagnóstico diferencial y etiológico.

Para hacer el diagnóstico de una adenopatía de la ingle, es necesario precisar su sitio topográfico. Si la adenopatía se desarrolla en los ganglios inguinales, es decir, en la parte superior de la base del **triángulo de Scarpa**; en este caso los ganglios tumefactos están situados al nivel mismo del pliegue de la ingle; algunas veces arriba de él, en el sentido transversal.

Si las adenopatías sitúanse al nivel de los ganglios crurales, en el área misma del triángulo de Scarpa; entonces las adenitis se **encuentran** netamente al nivel del muslo a pocos centímetros **abajo** de la arcada crural; y se caracterizan por una **tumefacción** alargada en el sentido vertical.

Estas localizaciones topográficas de los ganglios tienen un gran interés práctico. Si las adenitis sitúanse en los ganglios de la ingle, lo más corriente es que estas adenopatías- sean secundarias, n. **una** lesión local correspondientes a los linfáticos eferentes de estos ganglios inguinales. La anatomía enseña y la patología confirma que los ganglios inguinales **reciben** los linfáticos de la parte sub-umbilical do la pared abdominal, de las; nalgas, del ano y de los **órganos genitales; al contrario de los** linfáticos del miembro inferior

q' desembocan en los ganglios crurales. También ya esta demostrado que los linfáticos de los lórganos genitales exteriores, masculinos y femeninos y de la **región** anal van a los ganglios inguinales internos.

La localización de las adenopatías sobre tales grupos ganglionares, permiten orientar las investigaciones alas regiones de sus **linfáticos** eferentes. En nuestro paciente los ganglios tomados pertenecen a la región **inguinal**, del grupo interno; y la causa fue una úlcera genital, al nivel del prepucio como ya lo hemos referido anteriormente:

1° CON LA ADENTES INFLAMATORIA simple. Las adenitis inflamatorias simples son de evolución rápida, diferente ala marcha lenta y prolongada del **bubón** de nuestro paciente. Aunque **tas** adenopatías terminen por resolverse sin llegar a reblandeci^r el hecho más frecuente es que **supuren** pero no bajo la forma que hemos descrito en nuestro paciente, sino como los adenoflegmones fenómenos inflamatorios (rubicundez, calor, tumefacción y dolor).

2° 2° CON LAS ADENITES VENEREAS.

Hay tres especies; a) *La adenitis blenorragica*. Es poco frecuente. Siempre sucede a infecciones, secundarias del glande por balanitis. Nuestro enfermo no adolece de blenorragia aguda ni crónica. No tiene escurri miento uretral. b) LA ADENITES CHANCROSA. El bubón chancroso ofrece caracteres muy diferentes a la adenitis de nuestro caso; supuran en masa y abundante; mientras que en el enfermo a que nos referimos las supuraciones son localizadas "independientes las unas de las otras. Son tres fistulas rodeadas de piel sana. La adenitis, chancrosa, una

vez abierta, presenta sus bordes cortados a pico y ulcerados. El bubón toma todos los caracteres de un chancro blando autónomo; *el bubón se chancrisa.*

En cambio en nuestro enfermo hay tres fistulas abiertas de-de hace dos meses, sin que la piel de la vecindad se ulcere, etc.

c) *La adenitis sifilítica.*—Estas son consecutivas al chancro indurado que jamás supura. Las adenopatías están constituidas, no por un ganglio sino por una pléyade ganglionar, representada por ganglios indoloros y pequeños, en los cuales, uno es más voluminoso llamado por Ricord "el prefecto de la ingle". Nuestro enfermo está lejos de presentar este cuadro, además, olvidaba decir, que en Choluteca se le inyectó la serie de Neosalvarsán sin resultado visible sobre su afección.

d) *La sífilis terciaria.*—Contrariamente, a las adenitis secundarias sifilíticas del período primario y secundario, éstas pueden llegar al resblandecimiento, a la fistulización, a la ulceración de las partes afectadas.

Revisten el tipo *escrofuloide*; pero estas adenopatías son raras en la ingle; su sitio de predilección son las regiones cervicales laterales y sub-maxilares; invaden la piel sobre una ancha superficie y en todo su espesor; dan lugar a ulceraciones múltiples de bordes netos, tallados a pico poniendo a descubierto los músculos y los planos subyacentes. ¡Qué diferente el caso que presentamos!

e) *Adenitis tuberculosa.*— Por la cronicidad de la afección, el ataque riel estado general, es enflaquecimiento marcado, las febrículas de 38° grados, etc. Sin embargo la ingle, no es como en el cuello su sitio de predilección; la tuberculosis es multiganglionar y

no monoganglionar. En nuestro enfermo no hay ningún antecedente tuberculoso probado; el aparato respiratorio es normal. El examen completo del pulmón y pleuras no permite descubrir ningún signo sospechoso. Nuestro enfermo no ha enflaquecido, no ha disminuido de peso, no acusa febrícula vesperal, etc., etc.

D) LA ADENITIS CANCEROSA,

a) *Adenitis cancerosa primitiva.* Está representada en la ingle por los *linfadenomas y los linfosarcomas.* Estos tumores ganglionares son más voluminosos que las masas inguinales de la linfogranulomatosis inguinal. Son duros, bese-lados, indoloros y sin adherencias a la piel. Son de marcha rápida. Todos estos síntomas están muy lejos de concordar con nuestra enfermo.

b) *Las adenitis cancerosas secundarias.* Se presentan en un cáncer de la verga, del escroto o del ano o por un cáncer melánico del pie, sobre el cual Tillaux llama la atención. Nuestro enfermo no adolece de cáncer primitivo de las regiones ano-genitales y no tiene nevi en la planta del pie,

e) *Enfermedad de la sangre, de una leucemia o linfogranulomatosis maligna de Paltanf y Sternberg*

o enfermedad de Hodgkin. - Las adenitis de la leucemia nunca supuran, el estado de anemia acentuado, adenopatías generalizadas, de la espleno-megalia, la hepatomegalia, el prurito, etc., etc. Este cuadro no corresponde a nuestro paciente.

La linfogranulomatosis inguinal sub-aguda o enfermedad de Nicolás-Favre o ULCERA VENEREA ADENOGENA O PARADENOFILIA SUPURADA BENIGNA O FORMA SEPTICEMICA de Ravaut no es una enfermedad nueva.

Chassaignac desde 1859, Velpeau en 1865, y Nelaton en 1890 en una lección clínica y en la tesis de su alumno L. Hardy la han señalado. Nelaton y Hardy han insistido sobre la importancia de tino de los caracteres de estas adenopatías: **la formación de abscesos intraganglionares.**

De 1894 a 1909 Brault (de Argelia) se dedicó al estudio de esta adenitis y la clasifica en el grupo del *bubón climático* y actualmente están consignados corno una misma **afección.**

En 1901 Marión y Gandy y hacen una excelente descripción de esta afección; pero **estos autores** se equivocan explicándose esta enfermedad como una **manifestación** tuberculosa en razón de la presencia de células gigantes en los ganglios, células gigantes que se **consideraban** como específicas de la tuberculosis.

Indudablemente es a M. M. Nicolás. Durand y Favre a quien corresponde el mérito de haber **aislado este grupo;** enfermedad a la cual *fe* le ha dado el nombre de linfogranulomatosis inguinal subaguda a focos intraganglionares en razón de los de la otra enfermedad totalmente diferente la linfogranulomatosis maligna de Paltauf y Sternberg o enfermedad de Hodgkin. Más (arde Lejars se interesa por los *bubones estrumosos* de

la ingle y parece que después de leer sus escritos se trata de la misma afección.

Etiología.—La **enfermedad** de Nicolás-Favre parece ser de origen venéreo, es una enfermedad del **adulto.** SE pueden observar localizaciones **extragenitales,** kavaut ha publicado tres casos de adenitis cervicales. Nicolás ha visto una **inoculación accidental** en el **dedo** El agente patógeno de la enfermedad es **desconocido.** Favre ha encontrado muchas veces un agente de **la familia de los actinomicetos y de los coriobacterias** Nicolás no ha podido **reproducir** la enfermedad en el hombre y el animal; pero él ha observado en un cirujano **una** inoculación en dedo. Darié y Duppros han obtenido dos veces sobre cuatro iritis en el conejo. Ravaut dice haber encontrado amebas histolíticas en el pus ganglionar y de allí que él recomiende las inyecciones de emetina en esta afección. Cuando era interno del 8º Servicio de **Medicina** del Hospital Rosales investigué en varios casos **la ameba** histolítica en el pus ríe varios **individuos** hospitalizados y nunca encontré la ameba.

Recomiendo se ensaye el tratamiento que he seguido en este enfermo, rogándose a los colegas los publiquen ya sean éxitos o fracasos obtenidos en ellos.

SAMUEL MOLINA GÓMEZ.

La vacunación contra la tuberculosis con el B. C. G.

por el Dr. A. CALMETTE,
del "INSTITUTO PASTEUR" de París.

En mi trabajo publicado recientemente con este mismo título, Bruno Lange del Instituto Roberto Koch (1), ha resumido en forma chira y breve toda la serie de experiencias realizadas desde el descubrimiento de la tuberculina con el fin de disponer de un método capaz de conferir al hombre y los animales sensibles a la tuberculina la inmunidad contra esta enfermedad.

El autor ha demostrado que todas las tentativas realizadas para preparar vacuna antituberculosas, utilizando los productos derivados de los cultivos o bacilos muertos por el calor o con otros medios o los bacilos ácido-resistentes saprofitos, no han conducido a ningún resultado. Solamente los bacilos vivos (de virulencia espontánea lente débil, como se encuentran en cultivos mantenidos durante largos años en medios artificiales) procediendo de especies animales distintas que la que se pretende inmunizar, por ejemplo, los bacilos humanos para los vacunos, han demostrado una cierta capacidad protectora ante las infecciones naturales (cohabitación en el establo) o artificialmente provocadas por inoculación o ingestión (trabajos de Behring, Kochy, Schiiltz, Theobald Smith, etc). Desgraciadamente

(1) *Bruno Lange—Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung*, Bd I. Georg Thieme, Leipzig, 1930.

la experiencia ha demostrado que el uso de estos bacilos vivos; ofrece siempre graves peligros» porque no están totalmente desprovistos de las propiedades tuberculígenas que caracterizan a los gérmenes virulentos, llegándose a la conclusión de que si bien los animales que los albergan no sufren daño alguno, al eliminarlos durante meses y años con sus deyecciones o con la leche pueden contagiar al hombre o a otros animales domésticos o salvajes.

El empleo como *vacuna* de un cultivo de bacilos vivos es sólo posible si análogamente a lo que hizo Pasteur con la bacteria del carbunco se llega, por algún artificio de laboratorio, a obtener una raza de bacilos que con todo y conservar sus funciones antigénicas esté privada de toda propiedad "nosogena", usando la expresión de K. Kraus, de un modo seguro y definitivo, es decir, que sea incapaz de determinar *t-u ninguna especie animal* lesiones tuberculosas progresivas y reinoculables.

Si puede llegarse de obtener esta raza y los fenómenos reaccionales histopatológicos que provoca son constantes, análogos, fijos, sin que pueda temerse su exaltación o la desaparición completa de su virulencia, estará indicado utilizarla para impregnar los órganos linfa-

[*] Traducción del Dr. Luis Sayé (Barcelona).

ticos de los niños o animales sensibles, antes de que hayan tenido ocasión de absorber bacilos virulentos contó se produce con tanta frecuencia dado el medio en que viven. La sola condición indispensable para que este virus ya inofensivo pueda ser utilizado como vacuna, es que no haya perdido sus propiedades antigénicas. En este caso podrá utilizarse antes de que se produzcan las infecciones naturales virulentas es decir, para premunir (de pre muniré) el organismo sensible de tal manera, que cuando éste se encuentre ante los gérmenes virulentos haya podido adquirir el estado especial de resistencia a las reinfecciones que caracteriza a la inmunidad antituberculosa. Todos los clínicos, veterinarios y bacteriólogos que han estudiado el problema de la inmunidad antituberculosa, están actualmente de acuerdo para admitir la existencia de la misma, pero en una forma distinta a como se presenta en las infecciones agudas como la fiebre tifoidea, las fiebres eruptivas, la difteria, el tétano?, la rabia. La inmunidad antituberculosa como la antisifilítica y la de las enfermedades a protozoarios (paludismo, piroplasmosis está condicionada por la existencia en el organismo de un pequeño número de gérmenes causantes de la enfermedad, en este caso de bacilos (fe Koch y se manifiesta por una resistencia y por una intolerancia más o menos manifiesta ante las reinfecciones (o nuevas infecciones) debidas al mismo virus específico, y desaparece en cuanto el organismo lo elimina por curación espontánea por exéresis total del foco infeccioso. Cuando Roberto Koch descubrió la tuberculina, observó que

los animales tuberculosos se comportan ante una reinfección en forma completamente distinta de como lo hacen los animales nuevos, y los que actualmente designamos como "fenómeno de Koch", expresa bien claramente esta intolerancia a las reinfecciones que representan tan evidente mente los animales ya tuberculizados. Pero ni Roberto Koch ni ningún bacteriólogo de la época (1890) comprendió la significación de este hecho ante la inmunidad antituberculosa. Desde 1886, un pediatra Francés, el Profesor Marfan, había señalado la rareza de formas g] de tuberculosis pulmonar en individuos portadores de cicatrices escrófula o de lupus y veinte más tarde repitiendo las experiencias de Behring sobre la vacunación de los vacunos, Valle Rossingnol (1906) observaron que una ternera que había reaccionado a la tuberculina y OUP h dejado de reaccionar ulteriormente, se comportaba en forma distinta ante la infección tuberculosa virulenta que los animales sanos, lo que les hizo suponer que un primer ataque benigno de tuberculosis había conferido a este animal una resistencia manifiesta, aunque no absoluta, ante una reinfección grave. La exactitud de estas observaciones fue demostrada experimentalmente por vez primera por mi mismo con C. Guerin en 1906 en el curso de nuestras investigaciones sobre la infección de las terneras por vía digestiva, y pudimos establecer desde entonces principio de que la inmunidad, antituberculosa está basada en la existencia de una infección bacilar latente. Nosotros demostramos; al mismo tiempo, por primera vez, que una sola infección bacilar, aunque sea relativamente ma-

siva, Puede curarse y que toda in-OH curada confiere al organismo una resistencia evidente ante nuevas infecciones.

Un año después (1908), Romer, que parece haber ignorado nuestros trabajos», después R. Kraus y Grosz, R. Kraus y Wolk y mucho más recientemente H. Selter, aportaron con sus experiencias en el cobayo, el carnero y el mono la confirmación de estos hechos. Su consecuencia práctica debía ser que para conferir a un organismo que no ha estado aun en contacto con el bacilo tuberculoso (como ocurre generalmente en el recién nacido) esta aptitud a resistir las reinfecciones que caracteriza la inmunidad antituberculosa, es necesario premunizarlo impregnando todo su sistema linfático con bacilos vivos en

las condiciones que hemos indicado anteriormente.

Estas condiciones las realiza la raza B. C. G., como he demostrado yo mismo con mis colaboradores y un gran número de experimentadores en estos seis años últimos, durante los cuales se han realizado un gran número de investigaciones experimentales en Alemania y en Austria con el B.C.G.: examinadas en conjunto son plenamente demostrativas de su inocuidad y de sus propiedades inmunizantes. La única cuestión que se discute es si existen diferencias fundamentales entre los efectos del B. C. G. y los diversos cultivos humanos o bovinos espontáneamente atenuados por envejecimiento como los que fueron empleados por Behring, K. Koch, Teobald, Smith y más reciente-

mente por P. Ulenhuth, Alfred Muller y Karl **Hillebrandt** para la **vacunación** de los vacunos.

También se ha estudiado la **cuestión** de la estabilidad, de la **fijeza** de los caracteres del B. C. O. excluyendo toda posibilidad de retorno a la virulencia cualquiera que sean las **causas** de debilitación de la **resistencia** ni los **organismos** vacunados y la forma de encontrar un medio **seguro de saber si la premunición** realizada *per os* en los recién nacidos puede considerarse como realmente **eficaz**.

Veamos hasta qué punto han sido resueltos **estos** problemas en el momento presente.

La inocuidad del II. (i. **para el cobayo** y para los otros animales de **laboratorio** ha sido confirmada **por las experiencias** de **R. Kraus** y **F. Gerlach**, de Viena, **H. Selter** y **W. Blumenberg**, de Bonn, **Bruno Lange**, **B. Lange** y **Lydtin** del **Instituto** Roberto Koch de Berlín. **L. Lange** y **K. W. Clauberg** del Reichgesundheitsamt de Berlín, **J. Igesheimer** y **H. Schlossberger**, de **Frankfurt**, **O. Kirchner**, de **Hamburgo**, **Lan-ger** de **Charlottenburg-Berlín**, **P. Ulenhuth**, **Fribourg** y **C. Praussnitz**, de Breslau y ha sido negada en el cobayo por **H. Chiari**, **E. Nobel** y **A. Solé**, de Viena, y por **Franz Schutz** y **Hutyra**, de Budapest. Pero las conclusiones del trabajo de **H. Chiari**, **Nobel** y **A. Solé**, hecho en el laboratorio de Anatomía **Patologica del** Profesor **Maresch**, son tan extraordinarias que no pueden considerarse como válidas, fistos autores comprueban, por ejemplo, **que los bacilos virulentos** administrados por la vía estomacal a los cobayos no determinan en la mayoría de los casos la infección tuberculosa. Por el contrario, **F.**

Shutz y **Butyra** admiten que el B. C. G. es una raza considerablemente atenuada. Los resultados *de* una primera serie, de experiencias hechas por ellos mismos en 1926 en diez cobayos inoculados con 10 miligramos en el peritoneo, en la piel y por la vía subcutánea, dieron un resultado absolutamente análogo al nuestro y al de otros investigadores. Pero los animales, unos hipoalimentados, otros alimentados normalmente e inoculados con otro cultivo (etiquetado B. G.-10) demostraron algunas lesiones tuberculosas mortales y pudo obtenerse un cultivo practicando una siembra con las mismas que demostró ser virulenta para el cobayo e inofensiva para el conejo.

Solamente **Watson**, de **Otawa** y **Korschoun**, de **Moscú**, dicen **haber** hecho comprobaciones análogas, aunque excepcionalmente, al mismo tiempo que no han observado nada parecido los experimentadores que en gran número y en todos los países del **mundo** estudian el B. C. G desde hace **más** de cinco años.

Puede preguntarse si en tales casos las experiencias fueron hechas en cobayos anteriormente infectados de tuberculosis o afectos de otros procesos (pseudo-tuberculosis, pasteurellosis, etc.) antes de ser inoculados con el B. C. G. El hecho de que esta raza se haya demostrado siempre inofensiva para todas las otras especies animales domésticas o salvajes hace esta hipótesis muy **verosímil**.

Por otra parte, todos los autores que han conservado una parte de los animales, cobayos o conejos inoculados con grandes dosis de B. C. G hasta 1 gramo u el cobayo por vía subcutánea o 10 a 50 miligramos por vía intravenosa o intracardiaca en el co-

nejo, han confirmado lo que nosotros- hemos observado con **Coulaud** o sea que las lesiones histopatológicas (tubérculos elementales, células **gigantes**, **nodulos tuberculosos**) producidos por estas dosis tan elevadas en las diferentes visceras se reabsorben espontáneamente y desaparecen totalmente después de **algunas semanas** n meses sin dejar **lesión** alguna residual, ni esclerosis.

Las lesiones tuberculosas que determina el B. C.G. inyectado a dosis masivas en el organismo de los animales son pues curables **espontánea** y constantemente I R. Kraus. F. **Gerlach**, **Ludwig** Lan-ge y K. W. **Clauberg**, **Kirchner**, **Igersheimer** y **Schlossberger**, **Bruno Lange**, **H. Selter** y **W-Blumenberg**).

En cuanto a las propiedades inmunizantes del B. C. G. las investigaciones de H. Selter y W. Blumenberg, las de Bruno Lange y K. Lydtin, de Langer, O. Kirchner y H. F. Newton han demostrado de acuerdo con las nuestras, que esta raza confiere a los animales de laboratorio, conejos y cobayos una resistencia **pasiva** contra la tuberculosis, a **condición** de que la infección de prueba no sea realizada con dosis demasiado masivas de bacilos virulentos. Esta resistencia se manifiesta tanto contra la infección por la vía subcutánea como contra la infección por las vías naturales, por inhalación o ingestión.

O. Kirchner y E. A. Schnieder han realizado ensayos de vacunación en monos *Hamadryas*, de Abisinia, que han dado resultados muy satisfactorios. Por el contrario, las experiencias con el *Macacus rhesus* de la India, efectuadas por H.H. Kalbfleisch y Amo Nohlen, han demostrado que el B. C. G. es completamente ino-

fensivo para esta especie, pero han dudo resultado dudoso en cuanto a los efectos premunizantes porque los monos que han **estado** al aire libre, vacunados y **testigos**, **han seguido** en buen **estado**, mientras que casi todos **los** que han **sido** colocados en el interior del establo, vacunados y **testigos** han contraído la tuberculosis. Ha de tenerse en cuenta que la **inoculación** de material **virulento en los animales vacunados** f. é hecha en condiciones anormales, por *inyección intrapulmonar* de emulsión de bacilos humanos y que en algunos casos el contarlos entre los vacunados y los infectados tuvo lugar antes del mes de haberse realizado la inoculación vacunante (a los siete días).

No pueden por tanto sorprendernos los resultados obtenidos en estas condiciones tan diferentes de las que se reunieron en las experiencias de R. Wilbert, en Kindia (Guinea) y en las de Meyer. de San Francisco, que fueron plenamente demostrativas de la acción protectora del B. C. G. contra la **infección** por cohabitación en cierto modo familiar, en cajas comunes para **monos** portadores de lesiones abiertas y otros testigos no vacunados.

Las experiencias en los vacunos realizadas por Bruno Lange y Lydtin, por B. Lange y R. Wethmar y por Uhlenhuth, Muller y Haillebrandt han dado un resultado incierto contrariamente a las que en número mucho mayor han sido realizadas en Francia, en **Italia**, en el Canadá (National **Research Council**, Ottawa.. 192!) en Chile por Sanz y recientemente en California (trabajo de Traum).

Después de inocular el B. C. G. por la vía subcutánea, B. Lange y R. Wethmar han comprobado en dos vacunos, entre tres y en

cuatro carneros, entre seis que resistían a una **infección** que **mató** a los testigos. No es un resultado tan desfavorable si se tiene en cuenta que la inyección con el bacilo virulento fue hecha en estos animales con una dosis diez veces mayor.

Uhlenhuth y sus **colaboradores** se han propuesto especialmente estudiar comparativamente ante la afección por **contacto** íntimo en el establo con vacunos tuberculosos; contagiosos los efectos del B. C. G. y los de un cultivo de bovino espontáneamente **atenuado** por envejecimiento, aislado por **Behring** en Marburgo y **designado Tb 18**. A este **fin han Utilizado** contrariamente a la regla que nos hemos impuesto, animales de cuatro a seis meses, <le los cuales algunos podían estar ya infectados aunque no reaccionarán aún a la tuberculina en lugar de utilizar *animales recién nacidos de menos de dos semanas*. Los autoras han llegado a esta conclusión: el B.C.G. G. ha demostrado las mismas propiedades inmunizantes ante la infección **natural** que el cultivo Tb 18 y admiten como B. Lange y R. Wethmar que

el método de premunición por el B. C. C. no envuelve **ninguna** superioridad esencial en relación con el que habla propuesto **Behring** y después Roberto Koch, utilizando bacilos humanos o bovinos espontáneamente atenuados (Bovoccin y Tauruman). Esta conclusión tan escueta y terminante, deducida sin tener en cuenta los trabajos de muchos otros experimentadores, cuya habilidad técnica no **puede** ponerse en duda es, al **menos**, discutible.

En primer lugar no puede compararse el B. C. G. (que es una raza con caracteres fijos, no **determinante** jamás de lesiones tuberculosas progresivas y reinoculables y que no es ofensiva para todas las especies animales! con los cultivos espontáneamente atenuados como los empleados por Behring, Roberto Koch, Theobald Smith y otros o el Tu 1§ de Uhlenhuth, el R1 de Saranac, etcétera To dos estos cultivos espontáneamente atenuados, producen cuando se les inocula a los animales sensibles lesiones tuberculosas cuya virulencia aumenta por las reinoculaciones y pasos sucesivos. To dos estos cultivos son más o me-

nos peligrosos para el hombre y los animales **domésticos** o **salvajes** porque se eliminan por las deyecciones y por la leche y es por **esta razón** por la que los métodos de **vacunación** propuestos por Beh-ring y por **Roberto Koch** no han podido ponerse en práctica.

Además, si se quiere **apreciar** exactamente la **eficacia de** una premunición no debe experimentarse solamente sobre algunos animales. Es preciso **decidirse a emprender experiencias** en mayor escala y con un protocolo riguroso y siguiéndolas muy exactamente como ha hecho la Comisión del National Research Council del Canadá.

Esta Comisión, después de haberse asegurado experimentando en bovinos recién nacidos de la inocuidad de) B. C. G., después de un año de observación de estos animales colocados en un establo **nuevo**, ha **emprendido dos series** de observaciones de cincuenta animales, de los cuales se **vacunaron** veinticinco, dejando los otros veinticinco como festivos. **Estos** cien vacunos fueron aislados durante dos meses de todo contacto infectante y fueron **alimentados** con leche esterilizada. Pasado este tiempo, veinticinco de los cincuenta vacunados fueron sometidos a la prueba de la infección vi-

rulenta, al mismo tiempo que veinticinco animales testigos, mediante la inyección intravenosa de una dosis de bacilos virulentos que mataba a los testigos en algunas semanas. Los otros veinticinco animales vacunados, con otros veinticinco como testigos fueron puestos en contacto con un rebaño compuesto de animales tuberculosos en las condiciones normales de **cohabitación**. Un año después, los vacunados y testigos de la primera serie, los que sometidos a la prueba de la inoculación virulenta por vía intravenosa, fueron **sacrificados**. En **todos los** testigos y sólo en uno de los vacunados, fue comprobada la existencia, de lesiones tuberculosas. En la segunda **serie (prueba virulenta por cohabitación)** sólo cuatro animales testigos y *toólos vacunados fueron encontrados indemnes.*

No puede obtenerse un resultado **más** satisfactorio. ¿Cómo negar a un método de vacunación preventiva que conduce a tales resultados y que es de aplicación **tan** sencilla la **calidad** de ser utilizable en la práctica?

No puede negarse que alguna vez animales que han sido vacunados correctamente en los quince días consecutivos al nacimiento y que han permanecido separados de todo contacto infectante du-

rante el mes siguiente a la vacunación y después han sido sometidos a las inoculaciones experimentales o a las contaminaciones naturales presentan cuando se les sacrifica ulteriormente **algunas** lesiones tuberculosas **sancionares** en las cuales se encuentran bacilos virulentos. ¿Pueden considerarse estos casos como fracasos de la vacunación? **Creemos** errónea esta interpretación. Los que tal creyeran, demostrarían desconocer completamente la naturaleza tan especial de la inmunidad antituberculosa que, como hemos dicho no es mas que una resistencia adquirida contra las infecciones y reinfecciones virulentas. Los animales y los individuos en estado de premunición y que absorben bacilos virulentos, no tienen el poder de disolver la capa cérea y grasosa de estos bacilos sino de tolerarlos en PUS ganglios linfáticos. o *en* otros órganos, como cuerpos extraños, inertes y los eliminan luego poco a poco por las vías normales de excreción—por la bilis y el intestino especialmente—o los hacen inofensivos inmovilizándolos y aislándolos en los tubérculos

donde conservan durante largo tiempo los caracteres propios de bacilos bovinos o humanos sin que den lugar a lesiones progresivas.

Cuando uno de esos tubérculos o un ganglio que contiene bacilos en esta forma, procedentes de una infección virulenta exógena es triturado, emulsionado e inyectado subcutáneamente a cobayos nuevos provocan en estos animales lesiones que tienen todos los caracteres de las que son producidas por los bacilos bovinos o humanos virulentos y que pueden llegara provocar la tuberculosis generalizada. Por el contrario, si este tubérculo o ganglio contiene bacilo B. C- O. el producto de la trituración es perfectamente inofensivo para el cobayo y no da lugar a ninguna lesión progresiva.

Estos hechos están suficientemente demostrados y no deberían ignorarlos los autores que se proponen comprobar los efectos y la eficacia protectora del B. O. G. en los vacunos.

La cuestión de la *fijeza* de la virulencia atenuada de la raza B. C.

G-, ha sido estudiada por gran número de experimentadores, y parece que actualmente ya no es objeto de discusión.

Esta fijeza es indiscutible según R. Kraus y F. Gerlach, Bruno Lange, **Ludwig, Lange** y K. W. Clauberg, E. Berg, **Uhlenhuth**; estos autores se han esforzado en exaltar la virulencia del cultivo con los más variados artificios y no lo han logrado. Han utilizado a este fin el procedimiento clásico de pasos del cultivo de animal a animal, someténdolos a las influencias negativas más diversas, privación de vitaminas, ayuno prolongado, enfriamiento, intoxicación por toxinas como la de la difteria, infección por gérmenes débilmente patógenos, etc

J. Igersheimer y H. Schlossbergerhan practicado inoculaciones sucesivas en la cámara anterior del ojo; O. Kirchner ha efectuado once pasos de carnea a córnea en el conejo sin que haya sido nunca posible aumentar por cualquiera de estos artificios la virulencia de B. C. G.

En los laboratorios de otros pa-

íses se han hecho las **mismas** tentativas, siempre seguidas de los mismos resultados **negativos** Stanley Griffith, William H. Park, Zeyland, K. A. Tensen, J. R. Morch y J. Orskov, Tzeknowitzer y la Comisión ukraniana, Elbert y Gelberg Cantacuzene y sus colaboradores Mauriac y Aubertin, etc... .) Solamente S. A. Petroff, de Saranac (N. Y.) ha afirmado que había logrado hacer patógeno el H. ('. G. para el cobayo por inoculaciones sucesivas en el testículo del conejo. El mismo autor pretende haber aislado del B. ('. G. dos tipos de colonias de las cuales, una que designa R. (Rough) no sería patógena y la otra S. (Smooth) sería virulenta para el cobayo. Diferentes autores se han esforzado en comprobar estas afirmaciones de S. A. Petroff sin que nosotros mismos ni ningún otro experimentador lo haya logrado IR. Kraus, F. Gerlach, Piazicka-Zeyland, A. Ascoli, Bruno Lange, O. Kirchner, Tzekowitz, Cantacuzene, Rees, William H. Park, etc). Es pues, preciso admitir, como ha ameritado B. Lan-

ge, que el cultivo que ha utilizado Petroff no es idéntico al B. C. G. original.

De los trabajos realizados **hasta** ahora se deduce que la raza B. C. G., procedente de un cultivo de origen bovino virulento, modificado en sus propiedades físico-químicas y biológicas por 230 cultivos sobre bilis de buey en el curso de trece años, representa una raza con caracteres hereditariamente fijos como las razas de bacteridia carbuncosa artificialmente atenuadas que constituyen artificialmente la vacuna Pasteur y nada autoriza a temer que pueda recuperar normalmente la virulencia en el organismo de los animales o de los niños vacunados. **Además**, no persiste indefinidamente en los organismos que la contienen, sino que es destruida o eliminada poco a poco después de períodos variables según sean las especies animales y las dosis absorbidas (5 a 8 meses en el cobayo, 15 a 18 en los vacunos") de lo que se deduce la necesidad de revacunar periódicamente para entretener el estado de resistencia a las reinfecciones

virulentas.

Examinemos, finalmente, cuáles son las pruebas que poseemos y que nos dan la certeza de la absorción efectiva del B. C. G. cuando lo administramos *per os*.

Esta certeza sólo existe en lo que se refiere a animales o niños recién nacidos, en las dos primeras semanas porque en este período la mucosa intestinal no está aun formada por células protoplasmática, cuyo poder absorbente intenso ante los microbios y ¡i las antitoxinas ha sido demostrado experimentalmente por numerosos trabajos (Disse, Weigert, Ehrlich, Vaillar, Ramón y nosotros). Recientemente. Nasta, Nelis, Boquet y Nègre, J. Yaltisy A. S han aducido pruebas experimentales evidentes sobre la absorción intestinal de los bacilos para tuberculosos de los vegetales (Thimothee), de los bacilos tuberculosos virulentos, del B. C.G. y acerca de la alergia tuberculínica consecutiva.

Esta alergia tuberculínica en los niños que han ingerido el B. C. G. al nacer y que se estima ac-

tualmente como el criterio más seguro de la realidad de la absorción, no ha **sido comprobada** constantemente, y en algunos casos falta. Se ha deducido de ello que en los niños en los que la reacción **de Pirquet** dió resultado negativo, no actúa la vacuna, **y sin embargo**, sabemos **hoy, por** las investigaciones de H. Buschmann **y L. Sayé**, Nasta, Pittaluga, de Sanctis **Monaldi** y especialmente de Leon **Bernard y Lelong. Debre** y Colino, de B. Weill-Hallé, de J. Parisot **y H. Lasseur, que** si se tiene **la precaución de repetir** las reacciones tuberculínicas y sobre todo si se utiliza para ello la **prueba** de Mantoux en lugar de la Pirque, se comprueba **que** a partir **de la sexta semana o de los dos meses** de haber ingerido la **vacuna**, las reacciones positivas son constantes, **y** que aunque no se comprueben, el estudio hematológico **y en especial** el recuento de los *monocitos* y de los *linfocitos* de la sangre una o dos semanas después de la ingestión de la vacuna demuestran variaciones que per-

miten afirmar que realmente se ha absorbido. La experiencia **demuestra** que esta absorción se produce con una **constancia** tal que **no cabe** ponerla en duda.

La reacción tuberculínica, cuando expositiva, **conserva** todo su **valor**, pero si es **negativa** durante un tiempo **más** o menos largo, no por ello ha de reducirse que no se haya producido la inmunidad antituberculosa. Como demuestra la experimentación en los animales, sobre todo **en las terneras**, la inmunidad se establece mucho antes que la **alergia** y persiste durante meses después de la desaparición de la misma. La alergia es, pues, indiscutiblemente, independiente de la **inmunidad; representa** uno de los testigos de la misma **y** sobre todo el más manifiesto de la **infección** bacilar. Es cuanto nos permite juzgar el estado actual de nuestros cono cimientos.

—
Habiendo demostrado los hechos experimentales anteriormente expuestos, la inocuidad y la efi-

cacia de la **vacuna B. C. G.** podemos examinar **los argumentos** que inducen a aconsejarla mayor difusión de este método para la lucha contra la tuberculosis **humana**. Examinaremos los siguientes: 1° La gran experiencia de premunición de los recién **nacidos per os** que se realiza en Francia desde hace cinco años y medio, desde julio de 1924, alcanzan en la **actualidad**—1° marzo 1930 - a 225,000 niños. Ningún accidente o incidente legítimamente imputable al B. C. G. ha sido publicado ni nos es conocido. La mortalidad por tuberculosis en los niños que **nacen** y se desarrollan en medio tuberculoso, es casi nula en los vacunados. Pero como que los **diagnósticos** de los procesos de la primera infancia son con frecuencia inciertos y discutibles, se puede juzgar más seguramente de la acción producida por el B. C. G. comparando la *mortalidad* general en un grupo de vacunados con la del conjunto de niños *no vacunados* y *vacunados* de las mismas edades según los datos suministrados por las estadísticas oficiales.

Resulta de esta comparación un hecho evidente; la *mortalidad en los vacunados es constantemente menor que la del conjunto de la población infantil* de las mismas edades. En las ciudades y en las provincias francesas en las que la vacunación es aplicada a casi la totalidad de los niños recién nacidos, tanto en los que viven en medio tuberculoso como sano, la

mortalidad se ha reducido de un 40 a un 50 por 100 y a veces más. La misma observación se ha hecho en Rumania, donde existen actualmente más de 4.000 niños vacunarlos, así como en Grecia, Bélgica, en el Uruguay, **en Madagascar**, en el Africa Occidental, etc., demostrándose con ello que benefician de la vacunación con el B. C. G. las distintas razas. Parece evidente que en todos los países los niños vacunados, no sólo mueren en proporción menor que los no vacunados, sino que «frecen mayor resistencia que los no vacunados a las enfermedades de la primera infancia, así como que la vacunación no ejerce **ninguna** influencia desfavorable sobre el crecimiento y desarrollo fisiológico de los niños.

2° La vacunación por *vía subcutánea* intradérmica o intramuscular de los individuos de distintas edades que *no reaccionan a la tuberculina*, ha **demostrado** ser inofensiva según resulta de las aplicaciones que se han hecho en Francia, Noruega, Suecia, Holanda, España, Nueva York y en otros países. Su eficacia **protectora** ante el contagio tuberculoso no se ha demostrado aun suficientemente, pero los resultados obtenidos hasta ahora parecen muy favorables.

3° Siendo indiscutible la inocuidad absoluta del B. C. G., introducido en el organismo humano *per os* en los recién nacidos por la *vía intradérmica o intramuscular* en los individuos de todas las edades que no reaccionan a la tuberculina, debe resolverse la cuestión de si ha de aplicarse este método de vacunación a todos los niños que nacen viables en medio tuberculoso o si ha de extenderse a los que nacen en medio sano.

La respuesta a esta cuestión se

Directiva de la Asociación Médica Hondureña

Presidente	Dr. Salvador Paredes
Vice Presidente	Ricardo D. Alduvín
Vocal 1º	„ Manuel Larios Córdova
„ 2º	„ Héctor Valenzuela
„ 3º	„ José R. Duran
Secretario General]	Romualdo B. Zepeda
1er. Pro-Secretario	„ Carlos Pinel h.
2º Pro-Secretario	„ José Manuel Dávila
Tesorero... ..	„ Manuel Castillo Barahona
Fiscal	„ Trinidad E. Mendoza

VOCALES SUPLENTE

Vocal 1ª	Dr. Tito López Pineda
„ 2ª	„ Ramón Valladares
„ 8ª	„ Camilo Figueroa

La directiva electa **tomará posesión** de sus **cargos** el **primer sábado** del ni" - de noviembre, a las 4 p. m., en *el Salón de Actos de la Universidad.*

deduce del siguiente razonamiento:

¿Es **preferible** dejar a los niños expuestos al riesgo que presuponen **los contagios** que pueden ser bastante **benignos** para conferirles con **la alergia** tuberculínica una **resistencia** a las reinfecciones o **suficientemente** graves para **determinar** en ellos una **tuberculosis progresiva** más o menos **rápidamente** mortal?

¿O, desde el momento que poseemos la posibilidad de conferirles **artificialmente** en el espacio de **algunas** semanas esta misma resistencia a las reinfecciones, impregnando tan rápidamente como sea posible después del nacimiento u organismo de una raza bacilar viva y completamente inofensiva, no es más conveniente premunizarlos y substraerlos así sin ningún peligro a las infecciones **virulentas** accidentales?

Ningún médico consciente de **su** responsabilidad puede dudar y.

en consecuencia, se **resolverá** por la vacunación.

(Rev. Méd.de Barcelona)

Sobre algunas anomalías y afecciones que pueden confundirse con el lumbago traumático

Por el Dr. (l. Oller, de Madrid Director

Facultativo del Instituto de Reeducación Profesional

En nuestro libro "La Práctica Médica en los Accidentes del Trabajo" (1) hemos estudiado el lumbago traumático **proel»** do demostrar que el término **lumbago** debe **reservarse** para un síndrome esencialmente doloroso de naturaleza desconocida que nada tiene que ver en la mayoría de los casos con la rotura de la substancia muscular, ni con la distensión o relajación articulares. Hace poco hemos visto confirmada esta opinión ya que Gelpke en una obra importantísima (2) dice textualmente lo siguiente: "La alteración funcional dolorosa y repentina d« los músculos lumbares, de la faringe, deltoides, etc., rara **vez** obedece a una rotura muscular o **a** una **distorsión** articular, sino a una alteración en la estructura **del** tejido muscular o nervioso hasta ahora desconocida."

Insistíamos en nuestro libro sobre los tres problemas fundamen-
tales del diagnóstico. 1. **Averiguar** si en realidad existe

(1) A. Oller y colaboradores. Editorial J. Morata, Madrid 1929.

(2) Gelpke y Schlater. "Unfallkunde" Berna 1930.

dolor, o sea despistar una exageración o simulación. 2. Averiguar si lo que el obrero considera como lumbago traumático es simplemente un **lumbago** reumático, revelado o agravado por el traumatismo. 3. Averiguar **Mí** lo que creemos un lumbago, que generalmente es una manifestación subjetiva y de pronóstico leve, es un proceso de columna vertebral o de médula de mucha importancia o el síntoma de una enfermedad de localización alejada como la apendicitis o la litiasis.

Acerca del primer punto nada nuevo podemos añadir, pues fue tratado en nuestra obra con bastante extensión. Del segundo problema no hay tampoco aportaciones que merezcan la pena de ser **consignadas** no obstante vamos **a** resumir en un cuadro **las** diferencias que creemos **pueden** orientar al práctico para establecer el difícilísimo diagnóstico diferencial entre el lumbago traumático y el de origen reumático.

LUMBAGO DE ESFUERZO

Comienzo brusco, repentino, coincidiendo con un traumatismo o esfuerzo, a veces insignificante.

El obrero tiene que **abandonar enseguida** el trabajo

Hay un punto doloroso único muy fijo, que no varía de un día a otro.

Localización casi siempre lateral. La piel que recubre la parte afecta, no suele estar dolorida.

Hay **contractura muscular** y desviación de la columna hacia el lado enfermo.

No suele doler de noche.

La fiebre es excepcional.

No obedece a los antirreumáticos.

Dura poco, a lo sumo una semana.

LUMBAGO REUMÁTICO

Comienzo lento, insidioso; a veces se despierta o agudiza por un trauma o esfuerzo.

El obrero suele continuar bajando hasta la hora d

El dolor está repartido todo el vientre muscular y el punto más doloroso varía de localización de un día a otro.

Frecuente localización bilateral

La piel está muy dolorida, **hiperestesiada**.

Hay contractura muscular y desviación de 1Ü columna hacia el lado sano.

Se exacerba el dolor durante la noche.

Suele presentarse la fiebre todo en. sobre todo en los casos agudos.

Suele remitir con los antireu- máticos.

Suele durar más de una semana.

En el tercer punto podemos decir algo más, pues ya se comprenderá que siendo según un autor más de setenta las afecciones que pueden dar síntomas de lumbago es muy difícil dar una reseña *de* todas en una obra general.

Señalábamos entonces algún caso de fractura de **apófisis** transversa lumbar y de cuerpo en que por no hacerse; una exploración detenida se cometió un imperdonable error de **diagnóstico**, También apuntábamos altos datos para *el* diagnóstico diferencial de funiculitis (bastante frecuente en la práctica),

radiculitis, algias, periféricas y de plexo y mencionábamos muy de pasada la lumbalización y **sacralización** de la V lumbar.

Veamos en este **trabajo algunos** procesos y anomalías vertebrales que debe conocer el médico que se dedica a los accidentes del trabajo siquiera sea **para** recordar que existen y **sospechar** en los casos en que el "lumbago"

se prolonga más de lo debido **v** pueden *no* ser

simulaciones,

requerir la opinión de algún especialista,

LOMBARTRIA DE LERI

Las espondilitis y las espondilosis son afecciones que cada día se conocen mejor. Nosotros creemos que muchas de las enfermedades í descritas con nombre independiente no son más de manifestaciones diversas de una misma afección y que en cambio algunas formas clí-

nicas deben constituir entidades **nosológicas** especiales. En tanto la cuestión no se aclara, reservamos el nombre de espondilosis para todas las afecciones anquilosantes del raquis; las espondilitis crónicas, generalmente reumáticas, tienen **una** tendencia espontánea a la **curación**

En este trabajo solo nos ingresa dar a conocer **la** más **característica** de todas, la lombartria de Léri.

Comienza bruscamente coincidiendo con un esfuerzo o con **un** traumatismo recaído **sobre** la región lumbar y los enfermos **se quejan** de intensos dolores de **tipo** lumbago o ciático. Después, o casi a [**mismo** tiempo las dorso lumbares que en ocasiones se ponen **tirantes** como cuerdas. La columna se fija y se inclina hacia adelante, a veces formando dos **curvas cifósicas**, una **lumbar** y la otra dorsal (síntoma **característico** para Léri.) **La contractura** y la inclinación pueden desaparecer durante el reposo y la movilidad pasiva de la columna se suele conservar. No hay alteraciones en el líquido céfalo raquídeo.

En la radiografía pueden presentarse varios síntomas típicos. 1 Aspecto en diablo de los cuerpos vertebrales que se ensanchan en **sus caras** superior e inferior por las coronas osteofíticas y se estrechan en el centro por la osteítis rarefaciente. 2 Deformaciones de las apófisis espinosas en forma de pico de loro.

3 Osteítis rarefaciente y de calcificación dando lugar a los nidos de **avispas**.

Cuando coincide con un accidente de trabajo el diagnóstico es **verdaderamente difícil**, pues siempre cabe pensar en los numerosos tipos de raquialgia lumbar crónica, en los lumbagos **reumáticos** y en **la** exagerad", i **voluntaria** de una pequeña molestia.

El siguiente ejemplo de **nuestra** práctica dará idea mejor que nada de estas dificultades.

C. B., de 38 años, casado y de profesión albañil.

El día 30 de septiembre de 1929, dice, que al hacer un esfuerzo, sintió un vivo dolor en la región antero externa del vientre, a nivel de las últimas costillas. Más tarde, rectifica esta información y asegura que sintió un dolor y chasquido hacia la derecha de la columna vertebral, región lumbar. El dolor no le impidió seguir trabajando toda la mañana. Por la tarde se fue a la Casa de Socorro "donde le dieron unas fricciones

de yodo", y al día siguiente, el médico del seguro le puso unas tiras tic esparadrapo "para fijar las costillas".

El día 25 de octubre lo vemos nosotros. Trae un diagnóstico de lumbago o simulación, encontramos con un hombre encorvado con una contractura de *toda*. la masa dorso lumbar verdaderamente formidable. Hay dolor a la presión en **las** vértebras lumbares más acentuado en la zona correspondiente a las apófisis transversales del lado derecho. Limitación de movimientos activos y pasivos de la columna.

Ingresa en clínica y lo más saliente es que el dolor no desaparece, ni menos la contractura a pesar de un absceso de fijación, líquido cefalo raquídeo normal. Salicilatos sin éxito.

Por radiografía se ven algunos osteofitos en las apófisis transversas y algún cuerpo vertebral que recuerda el diábolo.

En vista de que el diagnóstico no está claro, enviamos el enfermo al profesor Jiménez Díaz,

el cual dice que **se trata** de una espondilotosis trofostática (**pie valgiis**); el esfuerzo despertó simplemente una manifestación **radicular** aguda la contractura se resuelve al cabo de cierto tiempo y el sujeto llega a **flexionar** la columna por lo que cree que el dolor tiene mucho de funcional.

Nosotros nos inclinamos a **creer** en una afección de tipo reumático, cuya **agravación** coincidió con el esfuerzo o pe sufrido durante el trabajo.

Posteriormente vimos al obrero, con la contractura desaparecida y aquejando solo dolores en el sitio donde se puso el absceso de fijación.

CAPTOCORMIA

Una de las afecciones más curiosas del tipo psíquico o histero traumático, es la conocida con el nombre de captocormia, y bien estudiada durante la gran guerra, y q' ahora, de cuando en cuando, hace su aparición en las clínicas de accidentes del trabajo pasando unas veces por lumbago, otras por simulación y algunas por lombatría.

Como consecuencia de un traumatismo, a veces insignificante, la columna **vertebral** se incurva poco a poco en forma de gran cifosis, llegando a alcanzar la inclinación proporciones exageradas. Al mismo tiempo se presentan zonas de hiperestesia a lo largo de la región dorso lumbar alternado con zonas do-

lorosas y anestéticas de las extremidades.

El examen radiográfico no suele acusar anormalidad. Lo mismo ocurre con el líquido **cefaloraquideo**. **La enfermedad** suele curar con una terapéutica **sugestiva**.

Souques resume las características morfológicas de esta forma:

1*—A nivel de la región lumbar; a) tención o desaparición surco lumbar medio; b) contractura visible y perceptible al tacto de los músculos espinales que **forman** el surco, c) desaparición de las hendiduras laterales que son reemplazadas por la saliente de las espinas ilíacas posteriores. d) alargamiento de la región lumbar.

2.—A nivel de la región dorsal, a) acentuación de la convexidad de la columna, b) disminución de las masas musculares.

3.—A nivel del abdomen, a) aparición de uno o varios pliegues transversales a nivel o por debajo del ombligo, b) acentuación de los peligros semicircular del abdomen, suprapubiano e inguinal, c) prominencia del bajo vientre y disminución de su altura.

4.—A nivel de las caderas aplanamiento y ensanchamiento.

Nosotros hemos visto hace poco un caso muy interesante:

J. T. D., natural de Madrid, de 23 años de edad, y de oficio al bañil.

Fecha del accidente, 22 de junio de 1929. Al incorporarse levantando del suelo un objeto que pesaría cerca de una arroba, 6 un chasquido en la región con fuerte dolor que desde entonces persiste de una manera continua, exacerbándose con los movimientos del tronco y que dificulta grandemente la marcha. En los días siguientes al accidente, fue tratado con masaje y embrocación en la región lumbar sin obtener ninguna mejoría y en este estado fue dado de alta por la Compañía de Seguros. En ausencia nuestra ingresa en el Instituto el 13 de Agosto de 1929, pasando a la Sección de Fisioterapia donde se continuó el tratamiento por masaje y diatermia. Al ingresar, el tronco de este enfermo se encuentra en semiflexión por el dolor que lo despierta. Con gran contractura en las masas musculares dorso-lumbares, derechos y con dolor a la palpación en toda la columna vertebral entre la doce dorsal y la quinta

lumbar. En el mes de septiembre, vemos ya al obrero, el cual no solamente no ha mejorado, sino que tiende a exagerarse la actitud de flexión del tronco. Es un sujeto delgado, de pequeña estatura y con aspecto enfermiso. Habla con abatimiento desesperanzado de poder curarse y de recibir indemnización a la que cree tener derecho. En pie el tronco se encuentra tan fuertemente propulsado que el sujeto tiene que apoyar la mano en la rodilla para llevar el equilibrio y formando la columna vertical y los miembros inferiores ángulo de 90 grados que activamente lo amplía hasta 110 con expresión de grandes sufrimientos. Camina con pequeños pasos sin levantar los pies aquejando fuerte dolor lumbar. Por inspección y palpación, aprecia una enorme contractura dolorosa a la presión y al intentar vencerla en la región lumbar. Esta contractura aumenta con las tentativas del enfermo

Hay dolor a la presión desde la dorsal 12 hasta el sacro. No háy deformidad de las vértebras (apófisis etc.) No hay Parálisis. Los reflejos están aumentados rotuleano, cremasteriano, el de aquiles, no hay Babinski. Reflejos faringe abolidos. Zonas anestésicas en los miembros inferiores del tronco sin sistematización ni localización fija variando de un día a otro.

Después de este reconociminto, se le ha sugerido su próxima curación y vino una crisis emotion gran llanto.

[En octubre de 1929, se ha acen tuado todavía más la contractura en flexión del tronco, impidiendo al enfermo el caminar y teniendo que ser transportado en una camilla. Se comienza entonces una fuerte sugestión con corriente farádica y galvánica en la espalda ordenándole al enfermo camine y se mantenga de-

ío Por breves momentos el enfermo lo hace, pero es retornado a la clínica lo mismo que entró. En la segunda sesión el enfermo vuelve por su pie a la clínica aunque con gran dificultad, y en la tercera el enfermo camina completamente derecho. A los pocos días de este tratamiento, desaparece por completo la contractura vertebral y se inicia una marcha espástica en *la pierna izquierda*. Explorado o este miembro, se encuentra un aumento del tono muscular, gran

exaltación de reflejos de clon y zonas anestésicas.

En los días siguientes se aplican masajes vibratorios y en dos sesiones desaparece por completo la espasticidad de la pierna.

Posteriormente el obrero aqueja decaimiento general con astenia y se ponen veinticuatro inyecciones de cacodilato y estricnina en cantidad progresiva, siendo dado de alta el 24 de noviembre de 1929, completamente curado. ENFERMEDAD DE KÜMMEL

Hace ya muchos años (1891) que Kümmell dio a conocer un síndrome caracterizado esencialmente por el siguiente cuadro:

Traumatismo muy ligero, tan insignificante a veces que el enfermo se olvida de haberlo sufrido. Período primero, consecutivo al tratamiento y de síntomas muy imprecisos y ligeros; algún dolor en la columna, alguna molestia al caminar. Dura de tres o cuatro semanas. Período segundo, de "intervalo libre" suele durar tres o cuatro semanas, pero a veces se prolonga hasta un año o dos. Período tercero; la enfermedad se agrava. Reaparecen los dolores, se presentan transtornos en la marcha y poco a poco se dibuja una jibosidad que casi siempre afecta a una o dos vértebras y que se traduce en. una cifosis que cada día se hace mayor. Vienen después la contractura y ri-

gidez de la columna y el enfermo se transforma en un inválido, incapaz para casi todos los trabajos.

Las lesiones vertebrales radiográficas cuando la enfermedad está constituida se traducen por una imagen de vértebra cuneiforme. En las pruebas laterales se ve un aplanamiento del cuerpo vertebral con hernia de tejido trabecular que a veces sale como exprimido por una fisura de la cortical. La lesión se limita a una o dos vértebras.

Todavía no está aclarada la esencia de esta enfermedad y son muchos los autores que hoy niegan su entidad nosológica y la clasifican como un simple síndrome a ciertas fracturas vertebrales. No obstante las corrientes modernas no inclinan a considerarlas como una de esas **osteoporosis** álgicas post-traumáticas; la enfermedad de Kümmell, la escafoïditis de Kienbock, la enfermedad de la rótula de Sinding Larsen, la malacia del semilunar no serían más que las consecuencias de ciertas reac-

ciones vaso motoras despertadas por el traumatismo.

La enfermedad se confunde en el primer período con un lumbago y naturalmente que el diagnóstico es difícilísimo si no imposible faltando como faltan entonces todos los signos radiográficos, pues rara vez se verá al principio, la imagen de una fractura parcelaria del cuerpo vertebral. En el tercer período el enfermo pasa por un simulador sobre todo si su lesión se atribuye a un traumatismo acaecido meses atrás durante el trabajo. La marcha progresiva, la aparición de la gibosidad y el examen radiográfico seriado despistarán la enfermedad Kümmell que aunque rara, debe estar siempre en la mente del médico que se dedica a accidentes del trabajo.

ANOMALÍAS VERTEBRALES, EN ESPECIAL DE

LA V LUMBAR Cada vez conocemos más **anomalías** de las vértebras hasta *el* punto q' parece casi imposible po

der clasificar hoy todavía sus numerosas variedades. En un trabajo muy reciente de Dissel encontramos los siguientes grupos que dan una idea acertada de la complejidad que existe refiriéndose únicamente al número.

Puestas por orden de frecuencia estas anomalías **congénitas** son:

- a) 4 **vértebras** sacras con 6 **lumbares** (lumbalización.)
- b) 6 vértebras sacras con 4 lumbares (sacralización.)
- e) 6 **vértebras** lumbares con 11 dorsales y 11 costillas.
- d) 5 vértebras lumbares, la primera con una o dos costillas.
- e) 4 vértebras lumbares con 13 dorsales con 13 costillas.
- f) 11 vértebras dorsales con 11 costillas y 1 ó dos costillas en la séptima cervical.
- g) 12 vértebras dorsales con 12 costillas en la séptima cervical.

La vértebra que presenta más anomalías es la V lumbar y desde que se ha sistematizado el empleo de los Rayos X en el diagnóstico de las afecciones, de la columna, y sobre todo desde que se ha perfeccionado la técnica puede decirse que no vemos dos individuos en que la V lumbar de la misma imagen. Hay aparte de las dificultades de conseguir una proyección y enfoque uniformes, la realidad de que nos hallamos ante una vértebra en período de regresión que tiende a fundirse con el sacro al afirmarse la posición vertical

humana. Se trata según la feliz expresión de Spitzzy de la muela del juicio de las vértebras.

Estas anomalías congénitas despiertan a veces fenómenos dolorosos con motivo de un traumatismo o de un simple esfuerzo sin que se pueda discernir por regla general hasta qué grado interviene el factor traumático. El médico práctico debe recordar las siguientes

Espondilosis. *Espina bífida oculta lumbo sacra*,—La deshesencia, la falta de osificación de un arco vertebral, la separación de la apófisis espinosa con **alteraciones** y anomalías que van desde la simple espondilosis sin síntoma alguno hasta la espina bífida oculta con síntomas locales y generales asociados con el pie varus, la incontinencia de orina, la escoliosis, etc. etc.

Un ejemplo de las dificultades de diagnóstico lo tenemos en la siguiente nota clínica:

J. P., de 35 años, albañil. Accidente del trabajo de 26 de agosto de 1929. Caída por una escalera, rodando varios peldaños y recibiendo el golpe en la región sacro iliaca. No pierde el conocimiento, pero no puede caminar y le trasladan a su domicilio. Desde el día siguiente va a curarse a la clínica del Seguro, primero en coche, y pasados unos días a pie. Le hacen masaje y aplicación de calor.

Ingresa a la sección de fisioterapia el 5 de noviembre de 1929, y trae una radiografía del

doctor Arce, en que este duda entre una espondilosis o una fractura del arco de la V lumbar. Hay contractura lumbar y dolor a la presión en las apófisis de **las lumbares** tercera, cuarta y quinta. El 30 de noviembre le damos el alta realmente en el mismo estado. **Nuestro diagnóstico era** de espondilosis con fenómenos dolorosos de reacción traumática. Actualmente se sabe que la espina bífida oculta puede dar lugar a tres formas o variedades clínicas, la lumbálgica que simula perfectamente el lumbago o la ciática, la pseudo **póttica** y la de insuficiencia vertebral. Se ha hablado de la existencia de unas bridas cuya sección tendría por consecuencia la desaparición de todos los fenómenos dolorosos, pero las observaciones realizadas hasta la fecha no son concluyentes.

Sacralización.—Por sacralización de la V lumbar se entiende el aumento de volumen de sus apófisis transversas, pero según advierten Oudard, Hesnard y

Coureaud esta definición es demasiado sencilla e inexacta. En realidad se trata como **dijimos** antes de fenómenos de **transformación** de la vértebra que se traducen en varios grados.

1.—Hipertrofia simple de las apófisis transversas.

2.—Las apófisis transversas muy hipertrofiadas: se ponen en contacto con las aletas del sacro y con la cresta ilíaca en su **parte** más posterior.

3.—Las carillas articulares y toda la vértebra lumbar se **funde** con las aletas, resultando UD sacro de seis vértebras o lumbalización de la primera sacra.

Los síntomas clínicos son variados y van desde la neuralgia más o menos **acentuada** hasta la contractura y la escoliosis de compensación. Rara vez podrá el práctico saber si un lumbago de esfuerzo coincidente con una sacralización puede considerarse como accidente del trabajo.

Espondilolistesis. Las revistas de la especialidad aparecen actualmente con numerosos arti-

culos dedicados a esta anomalía que se caracteriza por el desplazamiento hacia adelante y abajo de la V lumbar; por esta razón ha recibido el nombre de luxación congénita lumbo sacra, acaso más propio, toda vez que la palabra "olistesis" significa deslizarse y por tanto un movimiento activo en vez de un estado constituido como es la anomalía descrita por Neugebauer en 1892 ha tomado ahora inusitada actualidad.

Clínicamente hay varios grados que corresponden a la intensidad del desplazamiento. En los casos más ligeros existen únicamente dolores imprecisos en la columna que se aumentan con los cambios de posición o después de algún ejercicio prolongado.

Si la luxación es evidente se produce una deformidad especial, pues el dorso parece que se ha hundido en la pelvis (signo del telescopio de los autores franceses), se marcan unos pliegues muy profundos en la región lumbar y el individuo camina balanceándose un poco.

La radiografía **lateral** de los casos bien definidos no ofrece lugar a dudas, **pues** se ve a la V lumbar desplazada y basculada hasta el punto de que el borde se hace anteroinferior en este caso el tacto rectal suele aclarar también el diagnóstico.

Platiespondilia. — Con **este** nombre designa Putti el aplastamiento de una o más vértebras sin **alteración** de los discos. Radiográficamente da una imagen muy limpia en forma de cuña de base posterior que no obstante puede confundirse con un mal de Pott y con un aplastamiento de origen traumático. La platiespondilia suele coincidir con otras anomalías de la columna dolorosa y desviaciones de tipo escoliósico.

Mucho más podríamos añadir a este trabajo, pero creemos que lo expuesto basta para hacer pensar a los médicos prácticos en la conveniencia de no hacer a la ligera un diagnóstico de "lumbago traumático."

TRASTORNOS GASTRÜ INTESTINALES EN LOS LACTANTES

Por el Dr. Manuel Caceres Vijil

I

La mortalidad infantil se debe sobre todo a trastornos **gastro** intestinales, como consecuencia de una alimentación defectuosa. El régimen alimenticio tiene extraordinaria importancia en el recién nacido, y aunque sencillo, pues queda reducido única y exclusivamente a la leche; esta debe reunir condiciones bien definidas, y regularse escrupulosamente la cantidad a medida que el niño crece, puesto que el menor error puede acarrear diversos estados patológicos.

Si el niño no se puede crear con la leche materna por causa la enfermedad de la progenitora, se le debe dar leche de vaca, pues la leche debe ser el único alimento durante ese primer **periodo**, entre otras razones, principalmente porque los órganos digestivos, en sus comienzos todavía no están dotados de un funcionamiento perfecto, de tai manera que, por ejemplo, las glándulas salivares, que hasta después de los cuatro primeros meses empiezan a segregar saliva en abundancia, y es hasta después de un año que la amilasa de la saliva llega a alcanzar la cifra de **bida** y dada la **importancia** de esta secreción en la digestión, podremos decir que es imposible **dar**

otra clase de alimentos, tenemos también la secreción pancreática cuya importancia es extraordinaria en la digestión de los numerosamilaceos, razón por la cual estos no deben emplearse en esa primera edad-Si se consulta la composición química de las leches de mujer y vaca, se verán las diferencias notables que median entre la proporción de los componentes de una, y de otra observándose que la cantidad de manteca, sales y albuminoides están aumentados en la segunda. y, en cambio en la mujer mayor cantidad de lactosa, sirviendo esto como fundamento **para** que en la lactancia artificial, las diluciones que se hagan de la leche, dichos componentes entren en igual proporción que la de leche materna.

Una de las primeras cosas que hay que cuidar en los lactantes que la alimentación sea suficiente desde las primeras semanas. Si esto no es así, el niño pierde mucho, siendo después muy difícil recuperarlo.

Entre los primeros trastornos gástricos tenemos: el vómito. **Este** puede presentarse bajo I diferentes: Vómito."": inmediatos, como simples regurgitaciones o proyectados en chorros a algunos

centímetros de distancia y semejantes a los de la estrechez del piloro **vómitos** tardíos de leche coagulada, que se repiten una o más veces en el intervalo de las tetadas. A veces estos vómitos se producen fácilmente, sin malestar aparente, pero en otros casos inmediatamente después de mamar el niño queda intranquilo, llora enérgicamente, se contorsiona como si sufriera grandes dolores y solamente entra en calma cuando los vómitos se producen. En cuanto la etiología aparte de diferentes causas mórbidas que pueden provocarlos, tales como las neuropatías, la **sífilis** hereditaria, **la aerofagia**, etc., son casi siempre debidos a la falta de reglamentación en las tetadas, y así vemos que a los niños que se les acos-

tumbra dar alimento cada dos horas, tienen forzosamente que vomitar produciéndole una dilatación del estómago y más tarde ese niño tendrá que ser un dispéptico, esto es debido a la hiperalimentación. También se pueden presentar los vómitos en los lactantes por hipoalimentación y yo he podido comprobar esto, en la **Casa del Niño**, Institución en la que he prestado mis servicios como Médico, donde han llegado niños con trastornos **gastro** intestinales, consistentes principalmente en vómitos, que han cedido con una alimentación suficiente y nutrida empezando por dar pequeñas dosis, tal como lo aconseja **Variot** en la hiponutrición.

Tegucigalpa, septiembre 1930.

Dificultades Diagnosticas del Embarazo Ectopico

Por José Llixiona Mateu

JATIVA

Del Instituto Rubio de Madrid

La alta frecuencia de la gestación ectopica y las dificultades que en muchos casos se oponen a su diagnóstico hacen de este proceso uno de los más interesantes de la patología abdominal, ya que los riesgos que corre la enferma obligan a la resolución de los distintos problemas que nos plantea el tratamiento, no solamente a especialistas curtidos en la exploración ginecológica sino que en muchas ocasiones han de ser los médicos alejados de la especialidad las que decidan sobre tan urgente cuestión.

Las dificultades diagnósticas se acentúan ante los casos que no van acompañados del síndrome catclismo clásico, ofreciendo, en cambio, síndromes situados en los límites de la especialidad, que fácilmente pueden conducirnos a errores diagnósticos, responsables muchas veces de tristes y fatales desenlaces.

Me sugiere estas consideraciones la experiencia de algunos casos que fueron diagnosticados como procesos residentes en otros aparatos, destacando entre todos ellos, por lo notable e interesante, el de la mujer que sufriendo un embarazo tubárico ofreció desde

sus primeras manifestaciones un síndrome de aparato urinario que justificó en parte el diagnóstico erróneo planteado por su médico de cabecera, llevando a la enferma a derivaciones irremediables, que motivaron su ingreso en la consulta de ginecología que el doctor Botín dirige en el Instituto Rubio, siendo operada por mi maestro el 11 de Noviembre 'le 1921, concediéndome el privilegio de ser su ayudante en dicha intervención.

Un esqueleto fetal que contaba unos cinco meses de edad había sido expulsado por la uretra después de muchos años de retención.

I. (J., de sesenta y tres años de edad. Tres partos normales a los veintitrés y veintisiete años, respectivamente. Aparte de las amenorreas propias de sus embarazos no faltó a su catamienno una sola vez. No observó tumoración ni aumento del volumen abdominal, faltando toda sintonía que le hiciera sospechar un nuevo embarazo.

A los treinta años padece un fuerte dolor en hipogastrio, con retención de orina por varias horas, y después de sonarla desaparece todo. Este cuadro se repite

a los cuarenta años y nuevamente a los cincuenta y ocho, ya menopáusicas, desapareciendo igualmente después del sondaje. En Marzo de 1920 se presentan dolores en el abdomen inferior, escalofrío, fiebre alta, cefalea intensa y guarda cama cuarenta y ocho días. Al cabo de este tiempo se enturbia su orina, luego se hace purulenta y termina por ser francamente pus. comenzando a expulsar por la uretra, durante las micciones, huesos fetales, que algunos hubieron de ser extraídos por el médico de cabecera. Entre los huesos que expulsó conservó los siguientes, que trajo a la consulta: Dos parietales, un temporal, occipital, un fragmento de maxilar, la tibia y peroní del lado derecho, los húmeros, una clavícula, costillas y otros, que resultaron imposible de diagnosticar por la deformación calculosa que las sales de la orina originaron al depositarse sobre ellos. El estado actual era de intensa polaquiuria, regiones lumbares muy sensibles a la palpación, grandes molestias en las micciones, piuria, alteraciones digestivas, fiebre oscilando hacia los 38" y el pulso pequeño y frecuente. Por cateterismo uretral con sonda metálica se (oca un cálculo, al parecer de grueso tamaño.

El síndrome de la enferma es el de una infección ascendente de riñón, de forma crónica, con agudizaciones relacionadas con el aumento o disminución de la estancación de orina y la inhibición de la función secretora del riñón.

Las exploraciones de vías altas no fueron posibles, ya que la enferma no toleraba la sonda permanentemente, no siendo posible sanear la vejiga siquiera con lavados. En estas condiciones hubo que decidirse a intervenir practicando una talla hipogástrica, ya que la deficiente función renal aumentaba la intoxicación urinosa y posteriores momentos habían de acumular gravedad a la propia de la intervención.

Se extrajo un cálculo de sesenta gramos formado sobre algunos restos óseos. En el fondo de la vejiga, hacia el lado izquierdo, existía en la mucosa una retracción cicatricial semejando a una umbilicación, que seguramente correspondía al sitio donde se perforó el quiste fetal.

La enferma murió a las cuarenta y ocho horas de operada por intoxicación úrica. Había llegado a la completa anuria.

La evolución de este proceso fue interpretada por mi maestro, doctor Botín. Una gestación tubárica en sus primeras semanas había-se convertido en abdominal secundaria estableciendo adherencias entre el huevo y vejiga, que al vascularizar proporcionaron suficiente nutrición al feto durante cinco meses, al cabo de los cuales murió sufriendo posteriormente el proceso de reabsorción de partes blandas conocido con el nombre de esqueletización.

Los aparatosos fenómenos que acompañan a la rotura de trompa no pueden pasar desapercibidos, y

la enferma no acusó ningún síntoma cataclísmico que justificara la posibilidad de haber ocurrido dicho accidente. En cambio el aborto tubarico completo, de dos a cinco semanas, puede **evolucionar** sin provocar el mas **pequeño** de los fenómenos catadísmicos, acaeciendo así los hechos en el caso de nuestra enferma, puesto que no hubo más interrupciones de sus catamenios **que** las correspondientes a sus tres embarazos, y ello fundamenta que el despinzamiento ovillar hacia cavidad peritoneal se **verificara después** de una corta implantación en trompa.

Después de una **retención** del quiste fetal durante muchos años sin producir apenas molestias **llega a** infectarse y supurar, perforando **la vejiga**, en donde es evacuado el pus y el esqueleto fetal.

La fecha en que tuvo lugar el embarazo hemos de fijarla entre los veintisiete y los treinta años, pues razonando la historia de esta mujer nos encontramos: A los treinta años, dolor agudo en región hipogastrica, con retención de orina, que cede todo al ser sondada;

pero como estos síntomas se repiten a los cuarenta y cincuenta y ocho años ya no pueden achacarse al aborto tubárico sino a las agudizaciones del proceso flogístico **crónico** pericistítico, que **forzosamente había** de existir antes de la evacuación del absceso en vejiga, cuyo accidente se produjo durante las complicaciones ya referidas, que comenzaron el veinte de Marzo de 1920.

Conocida la evolución de este proceso salta a la isla una I^o fase que pudiéramos llamar **aséptica**, muy parca en **sintomatología**, contrastando con un segundo período aséptico mucho más rico en molestias y con síntomas **tan** expresivos que conducen con evidente diafanidad a un diagnóstico distinto al establecido primeramente, que por ser tardío ya no permite la aplicación de los recursos quirúrgicos, que practicados anteriormente hubieran ido acompañarlos de resultados lisonjeros.

La precocidad diagnóstica del proceso que estudiamos tiene una alta trascendencia, puesto que **los** riesgos que corren las enfermas cu-

va trompa se rompe o aborta el huevo en cavidad abdominal pueden encerrar tal gravedad que la muerte ponga trágico fin al problema que intentábamos plantear. A pesar de estos posibles serios accidentes se continúan cometiendo errores referentes a este proceso, siendo de absoluta precisión nos preocupemos de las causas de estos errores, puesto que al conocerlas habremos de evitarlas con **mayor** frecuencia. Cierta proporción de **los casos**

de embarazo extrauterino no diagnosticados es debida a la general creencia de considerarle como un proceso de extremada rareza, tanto, que los no especialistas **llegan a** olvidar su posible existencia. Este olvido en que se tiene a la gestación ectópica ha llegado al extremo de que ante las dudas en algunos casos se han visto sumidos algunos compañeros, sin atreverse a establecer un diagnóstico ha bastado la simple mención de gestación ectópica para que rotundamente este diagnóstico fuera lanzado por quien hasta entonces vacilaba en un mar de confusiones. Torre Blanco propone que para evitar el error del olvido debemos aceptar la afirmación de que toda enferma que dentro de su época de actividad genital padezca un proceso abdominal agudo de localización baja tiene un embarazo **ectópico** en tanto no se demuestra lo contrario. Esta afirmación que el mismo reconoce exagerada, puesto que muchas veces se demostrara ara la no existencia de embarazo, será

siempre **útil**, por ser menos perjudicial para las **enfermas** esta exageración **que la** contraria.

Si en la enferma objeto de nuestra historia se hubiese tenido presente esta afirmación cuando a la edad de treinta, cuarenta y cincuenta y ocho años sufría un dolor agudo *en* región hipogástrica es seguro que al continuar explorando a la enferma en el sentido de un posible embarazo **ectópico** hubiera sido comprobado, a pesar de la ausencia de amenorreas que también constituyen otra causa de **error**, ya que existe posibilidad de evolucionar un **embarazo** con asistancia de sus catamenios.

Con el aborto vulgar es fácil el error no explorando con todo detenimiento, y máxime cuando **en algunos** casos puede decirnos la enferma que entre la **sangre** expulsada **vio salir** una membrana, que con facilidad **podríamos atribuirle origen ovular**, tratándose de la expulsión de la mucosa uterina con **reacción decidua!**; ésta suele observarse siempre que una gestación **ectópica** cuente más de diez semanas.

Las membranas que pueden desprenderse en las dismenorreas menbrunosas también pueden confundirle con la mucosa con reacción dicidual y sólo podremos distinguir microscópicamente por la presencia de células deciduales existentes en los estados de gestación. Para no confundir los cuadros de aborto vulgar y gestación ectópica hay que tener *en* cuenta el pulso y temperatura, que general-

mente es inferior a la normal en los casos de gestación. Pero este dato no es decisivo, puesto que todos conocemos abortos apiréticos y embarazos ectópicos con reacción febril, habiendo entonces que recurrir al tacto vaginal combinado con palpación de vientre para descubrir la defensa muscular y el dolor, con o sin tumoración, en el lado correspondiente a la gestación. Estos datos serán negativos en los casos de aborto vulgar, a menos que sucedan en mujeres portadoras de tumoraciones anexiales, especialmente de naturaleza inflamatoria y curso agudo, encontrando entonces serias dificultades para obtener el pleno convencimiento de que hemos sentado un diagnóstico cierto. Ello será casi imposible si recordamos que junto a los casos de embarazo ectópico febril sin amenorreas y por añadidura de curso insidioso existen los piosalpinx de comienzo brusco precedidos de amenorrea (debidos a la naturaleza tuberculosa del proceso o coexistencia de un embarazo uterino) o acompañados de metrorragias.

Entonces nos ayudarán a precisar el diagnóstico la fiebre, forma y tamaño de la tumoración, fórmu-

la leucocitaria y reacción de Fahraeus.

La fiebre oscila alrededor de 38 en los embarazos ectópicos y nunca suele elevarse, a menos que se trate de un caso infectado, siendo importante recordar que nunca va precedida de escalofrío, mientras que éste no faltará nunca en los procesos inflamatorios.

El tacto vaginal descubrirá en los procesos inflamatorios un útero de tamaño normal y cuello duro acompañado en uno de sus lados de una tumoración renitente si está supurada y más dura sino ha llegado a supurar, siendo sumamente dolorosa a la presión y al intentar desplazar el útero. Por el contrario, en las gestaciones ectópicas el útero es grande y blanco, encontrando por tactación una tumoración de blandura especial y distinta a la propia de las piosalpingitis, mucho menos dolorosa y con pulso vaginal muy perceptible, que estará localizada más hacia atrás.

El análisis de sangre acusará intensa leucocitosis (nunca menor de 15.000) y polinucleosis de 85 a 95 en las anexitis. Sin embargo a los embarazos ectópicos corresponde una leucocitosis moderada, que lie-

gara a 10.000 como máximo, habiendo predominio de mononucleares

La reacción de Fahraeus es de **gran** importancia para aclarar las dudas de diagnóstico; yo la he practicado en muchos casos de diagnóstico difícil surgidos en el Instituto Rubio y en otros de m^l particular consulta, aclarando siempre el caso. La velocidad de **sedimentación** de hemáties interpreta el caso como de proceso inflamatorio agudo si dura menos de cuarenta minutos y el **sedimento** de veinticuatro horas pasa de 0'30 c. c; en las gestaciones ectópicas la sedimentación dura más de cuarenta minutos y la cantidad **de** sedimento no llega a 0'25 c. c-

Cuando el médico general tenga **en** su clientela casos como los que acabamos de referir cumplirá con su deber llamando al ginecólogo, ya que tales enfermas presentan los síndromes más confusos que en la especialidad puedan existir, y sólo con atribuirles un origen genital le exime de mayores esfuerzos.

También se ha dado el caso de que un embarazo tubárico haya simulado un ataque apendicular, y si bien es verdad que en algunos casos puede resultar muy difícil su

diferenciación hay que reconocer en la mayoría de las ocasiones no llegaría a cometérsele! error si un **detenido** reconocimiento de la enferma **hubiérase** practicado con antelación (1) Schockaert (de Louvain) cita el **caso de** una mujer atacada bruscamente de dolor en fosa derecha, con irradiaciones **hacia el** muslo. El último catamenio, finco días antes del ataque. Mac-Burney doloroso, con defensa muscular; no hay fiebre. El reposo, dieta láctea y fomentos calientes hacen desaparecer el dolor. Un **día** después repite la salida de sangre por genitales y al siguiente aparece de nuevo el dolor y nueva metrorragia. La ausencia de fiebre, los cólicos intermitentes y la salida de sangre le inclinan hacia embarazo tubárico. a pesar de la existencia del catamenio cinco días antes.

Tres días después tuvo dolor violento en todo el abdomen, descubriendo la tactación vaginal un tumor muy sensible en forma de morcillón en el fondo de saco derecho. La **laparotomía** confirma el diagnóstico de embarazo **tubárico**.

La litiasis en determinadas oca-

(1) Schockaert: *Gynecologie et obstetrique*,—Año 1920, tomo I, num. 4.

siones puede recordar la sintomatología del embarazo ectópico, especialmente cuando está constituida por fase dolorosa de localización baja, con síntomas de reacción peritoneal por propagación de exudados a lo largo del colon ascendente. Madinaveitia dice que con frecuencia va acompañado de un estado lipotímico, y entonces será verdaderamente difícil descartar uno de los procesos, para lo cual habrá necesidad de recurrir a un ginecólogo, puesto que para aumentar la confusión aparecen metrorragias repetidas veces en las enfermas de litiasis biliar.

En clínica es de suma importancia valorar todas las manifestaciones, y aun aquilatando tan rigurosamente casos hemos de presenciar de imposible afirmación categórica, siendo prudente y científico mantener la duda en nuestra mente y estar predispuestos a recibir

las lecciones que de tales casos se desprenden.

CONCLUSIONES

1.º El olvido de la posible existencia de embarazo ectópico es causa de error diagnóstico.

2.º La poca gravedad de los síntomas no excluye la posibilidad de un embarazo ectópico.

3.º La amenorrea no es indispensable para la existencia de un embarazo extrauterino,

4.º El médico general cumple con su deber llamando al especialista antela duda entre embarazo ectópico y procesos inflamatorios de origen genital.

5.º La ausencia de fiebre, cólicos intermitentes y pequeñas metrorragias puede descartar la apendicitis, siempre que el embarazo no sea febril.

Crónica Médica de Valencia

Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia Perniciosa"

Por el Dir. Prof. Dr. DAVID SPERONI

Académico honorario (Río Janeiro). Académico correspondiente (Lima)

Fue Biermer quien en el año de 1868 descubrió como una entidad **mórbida** la enfermedad que **lleva su nombre**, aunque algunos autores como Andtal, Trousseau, Addison y Lebert ya habían **esbozado** el cuadro clínico. Desde entonces a la fecha, análogamente a otros capítulos de la patología, ha dejado poco a poco de constituir una entidad mórbida para asimilarse a un conjunto sintomático. En efecto, se ha visto que las anemias claramente sintomáticas podían desde el punto de vista clínico y evolutivo confrontarse con las anemias perniciosas; que los caracteres hematológicos podían ser los mismos en los dos casos que por último, la etiología de ciertas variedades **de** anemias perniciosas se aclaraba por los datos de la parasitología intestinal. Así, pues, la anemia perniciosa, *enfermedad*, tiende más y **más** a dejar su sitio a la anemia perniciosa *síndrome*.

Sin embargo, esta evolución no está aún perfeccionada. Subisten actualmente anemias **perniciosas** criptogenéticas. En estos casos, **b** formula sanguínea, sin ser claramente específica, presenta a veces caracteres que se alejan un.

poco de los que revisten la **mayoría** de las anemias graves sintomáticas.

La anemia perniciosa se caracteriza, pues, por un síndrome **anémico** con signo de desglobulización y signos de **reacción** hematopoyética, es decir, que la **anemia perniciosa** es una anemia **plástica**, cuyas modificaciones citológicas sanguíneas revelan el esfuerzo y la reacción de la médula ósea para corregir la insuficiencia hemática.

Es necesario insistir que en las anemias perniciosas criptogenéticas la reacción plástica ofrece a menudo, desde el punto de vista histológico, un carácter claramente embrionario, aberrante, patológico, y desde el punto de vista funcional se manifiesta insuficiente e inadaptable. Es en este caso que se observa la presencia ríe megaloblastos; igualmente entre los glóbulos blancos de predominio mononuclear se observará al lado de raros mielocitos la presencia de **grandes** linfocitos de protoplasma **ortobasófilo**, parecidos a los que caracterizan la leucemia aguda; de tal suerte, que el diagnóstico hematológico puede ser muy difícil entre la anemia perniciosa y ciertos casos de linfomatosis aleucémica (Lesné y Clerc).

No hay que creer, sin embargo, que esta fórmula citológica sea la regla absoluta en la anemia **perniciosa** criptogenética; en efecto, ésta puede no distinguirse en nada de una anemia sintomática grave de tipo plástico, con su poiquilocitosis, anisocitosis, **policromatofilia**, normoblastos numerosos, raros megaloblastos **policroma** (ófilos, etc. Así será muy difícil **separar** clínicamente la verdadera anemia perniciosa esencial o criptogenética de Biermer, de las anemias graves que **hematológicamente** pueden reproducir el cuadro de la anemia perniciosa. La diferenciación estriba en **la** existencia de una causa a la que puede referirse la anemia perniciosiforme (embarazo, paludismo, botricéfalo, sífilis, cáncer, esloptococcemia, intoxicaciones crónicas, hemorragias repetidas), en cuyos casos el pronóstico puede ser variable de acuerdo a la causa de la misma.

En una palabra, la anemia perniciosa puede presentarse como un síndrome de causa todavía desconocida, lo que constituye la anemia perniciosa **protopática**, criptogenética o anemia de Bier-

mer; o si no, presentarse como consecuencia de causas conocidas, constituyendo las anemias perniciosas secundarias o anemias perniciosiformes, es decir, a uno pernicioso.

Según Ghiron, en las anemias perniciosiformes secundarias **faltaría** la característica reacción mrtaplástica de la médula ósea, mientras prevalecerán las lesiones atroncas e hipoplásticas de la médula con escasa reacción de tipo **normoblastico**. Las anemias perniciosas secundarias suelen encontrarse en las embarazadas, sífilíticos, palúdicos, parásitos intestinales, sepsis, intoxicaciones, etc., etc;

En las anemias perniciosiformes de las embarazadas, que se observa sobre todo en las primíparas y puede curar rápidamente por la interrupción del embarazo, pero que puede conducir a la muerte poco después del parto, el cuadro hematológico es semejante al de la anemia perniciosa con excepción del mayor número de leucocitos, el que puede alcanzar cifras normales; existe a veces aquí notable esplenomegalia de tipo mieloide, desordenes intestinales, edemas,

albuminuria con cilindruria y estado subfebril. Se admite que en la placenta se originan venenos de acción hemomielotóxica, aunque naturalmente se presupone la existencia de una **predisposición** especial.

En la anemia perniciosiforme sifilítica, ya sea por sífilis aguda graveo sífilis secundaria inveterada o en los niños con **lúes** congénita, puede faltar la leucopenia.

La cura con los arsenobenzoles resulta generalmente eficaz, aunque algunos autores niegan su acción.

La anemia perniciosiforme **palúdica** ataca a algunos palúdicos singularmente predispuestos al agotamiento funcional de la médula ósea. El síndrome reproduce completamente el cuadro de la anemia perniciosa; pero difiere porque el examen de la médula ósea efectuado por punción demuestra la existencia de un predominio de reacción normoblástica.

La anemia perniciosa por botriocéfalo puede también simular la anemia perniciosa protopática. Ataca sólo una pequeña parte de los portadores de botriocéfalo, lo que demuestra la necesaria **influencia** de otro factor, que para **Schumann** sería la constitución. El botriocéfalo actuaría mediante toxinas hemolíticas y mielotóxicas contenidas en la cabeza del parásito. Eliminado éste, no siempre la anemia cura, evolucionando entonces como una verdadera **anemia** perniciosa.

Las anemias perniciosiformes pueden originarse por sepsis estreptocócicas y más raramente eber-tianas, colibacilar, envenenamiento crónico por bencilo en los obreros que trabajan en el caucho, y también, aunque raramente, en casos de hemorragias crónicas repetidas, por ejemplo, hemorroidales, etc.

Será necesario recordar aquí la existencia de otra categoría de anemias perniciosas que merecen una **descripción** aparte por la existencia de una esplenomegalia que la diferencia, de consiguiente, de la verdadera anemia perniciosa.

Estas anemias perniciosiformes esplenomegálicas se presentan en tres variedades distintas:

1o.—Anemia perniciosiforme esplenomegálica tipo **Strümpell**.

2o.—Anemia perniciosiforme esplenomegálica tipo Bignami.

3o.—Anemia perniciosiforme esplenomegálica tipo Pende,

En la variedad Strümpell, que algunos autores describen como anemia perniciosa esplenomegálica a recaídas, se trata de una común anemia perniciosa que se distingue porque en los períodos de recaídas que se acompañan de elevaciones febriles, el bazo se hace palpable y puede más o menos desbordar el arco costal, mientras que en los períodos de remisión se torna normal. **Según** Strümpell, se encuentra histológicamente hiperemia del bazo sin alteraciones de la estructura fundamental del órgano. En la variedad Bignami, se trata generalmente de mujeres que hacen

al principio una anemia ligera a **tipo secundaria acompañada de** el comienzo de un discreto tumor del bazo criptogénico.

La enfermedad **tiene** períodos de **mejoría** y de empeoramiento; en los cuales el tumor esplénico aumenta aún más de tamaño; pero no desaparece **durante** la remisión, en cambio, el cuadro hematológico se hace **completamente** normal en estos períodos, **apareciendo** numerosos eosinófilos, mientras que en la anemia de Biermer aun en las remisiones persisten los megalocitos y la leucopenia.

Histológicamente; el bazo presenta las lesiones de un **tumor crónico fibroso**, a menudo con riqueza de eosinófilos, sin las alteraciones especiales de la enfermedad de Banti o del bazo **hiperémico, hiperplástico, eritrofágico de la anemia** de Biermer.

En la variedad Pende, se trata generalmente de mujeres jóvenes que se enferman insidiosamente, con gruesa esplenomagalia **inicial** y los síntomas de **la enfermedad** de Biermer, comprendidos **los caracteres** hematológicos fundamentales. Durante los períodos de agravación el bazo aumenta cada

vez más, disminuyendo algo en los períodos de remisión. En esta fase pueden aparecer en la sangre normoblastos y hematíes con sustancia granulofilamentosa y **punteada**.

Histológicamente, el bazo demuestra una difusa metaplasia de la médula ósea característica de la anemia perniciosa.

Con la punción esplénica puede clínicamente diagnosticarse esta forma de anemia perniciosa, encontrándose mieloblastos, algunos mielocitos neutrófilos y eritroblastos en todos los estados de su desarrollo, desde el megaloblasto policromático, al megalocito basófilo o metacromático, al gigantoblasto.

Entonces, en la médula y en el bazo **se** encuentran lesiones **tipicas** de hematopoyesis embrionaria a tipo pernicioso y no a tipo mieloide, lo que lo distingue de la forma de Strümpell.

SÍNTOMAS

Los síntomas clínicos de la anemia perniciosa son múltiples y de valor diagnóstico diverso.

El síntoma más aparente de la

anemia perniciosa es, como en toda anemia, la palidez; en efecto, por la gran deglobulización producida sorprenden inmediatamente la palidez de la piel y de las mucosas de las anemias perniciosas. Pero, como es sabido, todos los enfermos anémicos de cualquier categoría presentan la palidez de la piel y de las mucosas como consecuencia de un defecto cualitativo o cuantitativo de la sangre circulante en los vasos del dermis y puede encontrarse en todos los anémicos, cloróticos, leucémicos, aórticos, cancerosos, palúdicos, ariquilosomiásicos; etc., de modo que la palidez no es un síntoma exclusivo de la anemia perniciosa, sino propio de todas las enfermedades capaces de modificar la crisis sanguínea.

Sin embargo es necesario hacer **notar que** a pesar de que **múltiples** enfermedades originan palidez, hay ciertas diferencias que permiten distinguir al clínico experto. La palidez del anémico, del **clorótico**, del leucémico, etc.

La palidez del anémico pernicioso es generalmente una palidez **blanquecina**, algunas veces con un ligero tinte subictérico o ligeramente bronceado. Es distinta de la palidez verdecina de la clorosis y de la palidez pajiza del cáncer; (como ha dicho Hayem, es la palidez de la muerte,

Su aspecto típico sólo podría confundirse con la palidez de la anquilostomiasis, por el doble carácter de ser una palidez blanquecina denominada de "papier ma-

ché", unida a un aparente buen estado de nutrición. En efecto, existe en ambas enfermedades conservación del tejido celular subcutáneo, aunque a veces se encuentra un adelgazamiento de grado mediano. La musculatura es débil, pero no atrófica. y en los grados **avanzados** el ídem» de la cara y de los párpados origina la facie "bouffle".

Es necesario hacer notar, sin embargo, que este aspecto típico del anémico pernicioso conocido por todos [os clínicos y patólogos **pierde**, como consecuencia de las adquisiciones más recientes, gran parte de su valor diagnóstico, por cuanto los más modernos conocimientos científicos obligan al clínico a diagnosticar la enfermedad antes que haya llegado a producir este aspecto característico que considerado anteriormente como la primera etapa de la anemia perniciosa, constituye hoy ya un grado avanzado de la misma. Podemos afirmar en ese sentido que la palidez del anémico pernicioso no es el primer síntoma visible de la enfermedad, y que antes que el enfermo llame la atención por su palidez, ya existe una serie de síntomas que es necesario conocer y saber buscar, que ponen en el camino del diagnóstico. Las últimas adquisiciones de la terapéutica moderna prueban que el tratamiento es tanto más eficaz cuanto más tempranamente se inicia siendo posible hacer desaparecer los síntomas **flemáticos**; pero no los **síntomas** nerviosos, lo que obli-

ga, de consiguiente, al diagnóstico precoz.

Por otra parte, la piel de las mejillas no es siempre pálida, sino a veces rosada, posiblemente como **consecuencia de** una roción vasomotora, **lo que conducirá a un** error diagnóstico del estado sanguíneo.

Se ha dado mucha importancia a los signos subjetivos cardiovasculares, digestivos y nerviosos, descritos en todos los libros de patología viejos y modernos: palpitaciones, disnea, trastornos dispepticos, cansancio, etc.; síntomas que en realidad no ofrecen nada de típicos para inducir a un diagnóstico; en cambio, el aspecto de la lengua es un síntoma importantísimo, por su carácter y su precocidad. Es curioso que esta glositis descubierta por Hunter en la anemia perniciosa hace veinte años era poco o nada conocida, y continúa siendo bastante olvidada, porque los enfermos no llaman espontáneamente la atención sobre ello, a pesar de encontrarse en más del cincuenta por ciento de los enfermos si el médico los investiga sistemáticamente.

D

El enfermo declarará, si se le interroga, que siente ardor en la lengua, síntoma que pasa inadvertido, porque él no le da importancia. Este ardor es periódico y se acompaña generalmente de hiperestesia cuando el enfermo come picantes. Es éste un síntoma que aunque puede encontrarse en enfermos que no padecen de anemia perniciosa, hay que tenerlos siempre muy en cuenta para la diagnosis de esta enfermedad, considerando como un síntoma inicial, capaz de aparecer muchos años antes que el síntoma anemia SP haga visible. Así es como muchas veces ha sido posible descubrir una anemia perniciosa **ignorada** hasta entonces.

Además de los trastornos subjetivos de la lengua, ésta tiene un aspecto liso, lustroso y brillante, la mucosa es delgada, atrófica, y las papilas son muy visibles, pues las lenguas normales con papilas bien desarrolladas son pocas. **Hay** manchas rojizas y úlceras pequeñas y dolorosas. La mucosa de las mejillas suele tener los mismos caracteres que la lengua. Tan frecuentes como las glosi-

tis son tos fenómenos nerviosos, que consisten en parestesias de los dedos de las manos y de los pies; pero que no son visibles al principio de la enfermedad, pasando inadvertido, si no se dirige la anamnesis en ese sentido.

Cuando el médico ha reconocido estos síntomas, el diagnóstico de anemia perniciosa no es difícil-sino fácil y difícilmente se equivoca.

El punto más importante es la glositis, y una vez descubierto, habrá que rodearlo de los otros elementos de juicio necesarios para el diagnóstico. La glositis no es más que el *síntoma conductor*, a] que habrá que agregar los otros *síntomas reveladores* de la enfermedad.

Apretando el tercio inferior de' esternón se provoca dolor; pero es éste un síntoma inconstante.

El bazo es generalmente palpable, pero la esplenomegalia es rara en la anemia perniciosa; cuando existe, es siempre muy discreta, tardía en su aparición, y secundaria clínicamente a la anemia.

La presencia de un bazo grande no excluye, sin embargo, el diagnóstico de anemia perniciosa, pues, como se ha visto, existen anemias

perniciosas o perniciosiformes con esplenomegalia; pero en presencia de un bazo grande es conveniente siempre revisar el diagnóstico de anemia perniciosa.

El color de la orina es oscuro, por la presencia de urobilina o urobilinógeno, como consecuencia de la destrucción de los glóbulos rojos. Frecuentemente se encuentra indicanuria, considerada como reveladora de la aumentada putrefacción de la **albúmina** en el intestino.

Cuando la anemia es secundaria a la **clorosis**, la orina es, en cambio clara.

De parte del sistema nervioso no hay síntomas objetivos fuera de las parestesias ya indicadas. En los estados más avanzados aparecen síntomas importantes caracterizados por trastornos espásticos y atáxicos de los miembros inferiores predominando ya sea uno, ya otro.

Los trastornos de la sensibilidad superficial no tienen nada de característicos en la anemia perniciosa y no son indispensables para el diagnóstico, aunque su existencia puede inducir a la idea de anemia perniciosa, pues muchos enfermos diagnosticados como tabéticos pa-

decen en realidad de anemias perniciosas, con esclerosis de los cordones posteriores consecutivos.

Muy importante para el diagnóstico de la anemia perniciosa es el examen del aparato digestivo, estómago y materias fecales.

Los trastornos dependientes del aparato digestivo son conocidos de antigua data, habiendo sido fácil comprobar que enfermos sin desórdenes primitivos del tubo digestivo habían visto aparecer y acentuarse estas manifestaciones a medida que la anemia perniciosa avanzaba. La aquilia gástrica hasta estos últimos tiempos era considerada como un síntoma secundario a la anemia, influyendo a su vez, por la insuficiente alimentación consecutiva sobre la anemia que la había producido, agravando por este círculo vicioso la marcha de la afección.

Las adquisiciones más recientes parecen demostrar que la aquilia gástrica no es un hecho secundario a la anemia perniciosa, sino un hecho totalmente primitivo, y que mejoradas las condiciones digestivas de la mucosa gástrica, mejora

rápidamente el cuadro hemático de la anemia perniciosa,

En efecto, Castle ha demostrado experimentalmente que si se hace ingerir carne a personas sanas, y después de una hora se retira por sondaje el alimento del estómago y se introduce en el estómago con aquilia de los anémicos perniciosos, estos mejoran rápidamente de su anemia.

De aquí es lógico deducir que lo que fue para los viejos conceptos médicos efecto de la anemia perniciosa, constituye a la luz de las últimas investigaciones una causa de la anemia perniciosa.

Esta concepción no sólo tiene un alto valor doctrinario, sino un valor eminentemente práctico.

En efecto, la aquilia gástrica refractaria a la inyección de histamina no es un síntoma secundario* sino un síntoma precoz para el desarrollo de la enfermedad y de un valor diagnóstico importantísimo, hasta el punto que la presencia de CIH en el jugo gástrico de un anémico pernicioso obliga a revisar el diagnóstico cuidadosamente.

Es necesario, sin embargo, en

presencia de la aquilia gástrica, efectuar el diagnóstico diferencial entre anemia perniciosa y cáncer 'leí estómago. Se comprende que cuando la aquilia se haya cumplida con vaciamiento lento del estomago a la exploración radiológica, como sucede en EL carcinoma del píloro, el diagnóstico es difícil, porque en la anemia perniciosa el variamente puede hacerse lentamente por hipertrofia y espasmo del músculo pilórico.

El examen de las materias fecales es importante para investigar la presencia de sangre que estará en pro o en contra del diagnóstico ríe anemia perniciosa: pues en caso de que la prueba *de* la bencídina sea negativa, puede excluirse el cáncer con toda seguridad.

Se comprende que será importante investigar en las materias fecales los huevos de parásitos: botriocefalo, tenia, anquilostoma. a la que acompaña una marcada eosinofilia.

Sin embargo, para hacer diagnosis exacta de anemia perniciosa hay que recurrir al examen de la sangre.

El examen de la sangre revela dos series de signos: signos de desglobulización propios de toda anemia y signos de reacción hematópoyética.

Los signos de desglobulización son suministrados unicamente por el descenso de número de glóbulos rojos. Este descenso alcanza, en general un grado considerable, pudiendo llegar a $1/5$ y $1/10$ de su valor normal. Se citan casos en que las cifras *de* los glóbulos rojos han descendido hasta 1.500.000 por milímetro cúbico.

Cifras de 800.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico suelen observarse comúnmente. Pero el descenso globular sólo" tiene un valor relativo desde el punto de vista del diagnóstico y del pronóstico, y no es posible basarse en el número de los hematíes para decir en qué momento una anemia merece la denominación de perniciosa.

Los signos de reacción hematópoyética tienen, al contrario, una importancia primordial en materia de pronóstico: Su existencia, sus caracteres y su ausencia permiten dividir las anemias plásticas, hipoplásticas y aplásticas.

Ya hemos dicho que las anemias perniciosas son generalmente plásticas o hipoplásticas, y solo por excepción aplásticas. Hemos dicho también que desde el punto de vista histológico las anemias perniciosas presentan un carácter embrionario, y desde el punto de vista funcional se manifiesta insuficientemente e inadaptable. Es en este caso que se observa con bastante frecuencia la presencia de megaloblastos y de algunos microcitos. Los normoblastos son raros y pueden faltar, siendo su presencia, según Rosenow, **el indicio** de una crisis hemática, signo de mejoría.

Los glóbulos blancos están disminuidos (leucopenia) casi siempre a cargo de los leucocitos neutrofilos, con aumento relativo de los linfocitos. Un aumento de los glóbulos blancos será un indicio de mejoría si está unido a un aumento de los normoblastos.

El núcleo de los polinucleares está a menudo muy segmentado.

El suero se presenta de un color amarillo vendecino o de oro viejo

por la presencia constante en el suero de estos enfermos de una modificación de la hemoglobina, que es la hematina (Schottmüller) y también por la aumentada bilirubinemia.

El contenido albuminoideo del suero está descendido. Según Stephan, es característica de la anemia perniciosa la aumentada coagulabilidad sanguínea.

La hemoglobina está muy disminuida; pero existe, sin embargo, un característico aumento del valor globular que llega y sobrepasa la unidad (hipercromía relativa).

Son interesantes también las **alteraciones** morfológicas globulares. encontrándose anisocitosis, poiquilocitosis, etc., como el hecho de que la resistencia globular *no* disminuida, sino más bien aumentada.

TRATAMIENTO

La anemia perniciosa ha sido considerada en todas las épocas como una enfermedad grave, por una rápida evolución y por la imposibilidad de producir remisiones

definitivas. Se comprende, entonces, cual ha sido el ansia de los médicos para buscar el medicamento capaz de retardar su evolución progresiva o de aliviar sus síntomas.

Durante mucho tiempo, el arsénico fue considerado como el mejor remedio que junto con los ferruginosos produjo ligeras remisiones en la enfermedad; pero ésta volvía a recidivar y terminaba con la muerte.

En las estadísticas recogidas por Kulke, morían el 50% después de cuatro semanas de tratamiento, el otro 50% era capaz de algunas remisiones o mejoría pero no vivía más de un año. De los 12 a los 16 meses se encontraba el 100% de muertes.

Ante este "exitus letalis" realmente alarmante, se comprende bien el afán que los investigadores han tenido para poder conjurar la letalidad de esta afección, que aunque rara en nuestro país, se encuentra muy extendida en ciertas regiones de Europa y también de Estados Unidos.

Fue así que desde el año de 1926 se creyó encontrar en el empleo de las transfusiones sanguíneas repetidas el remedio eficaz para dominarla, consiguiéndose mediante este procedimiento notables mejorías que hicieron recibir halagüeñas esperanzas, sobre todo con el descubrimiento de los grupos sanguíneos, que llevados a la práctica con los dadores y los receptores se consiguen evitar los peligros primitivos.

Un año más tarde (octubre de 1927), con el descubrimiento de la hepatoterapia de Minot y Murphy se obtienen los triunfos más grandes. Vióse, sin embargo, desde el primer momento, que no era posible abandonar el tratamiento de las transfusiones

sanguíneas, por cuanto constituía un tratamiento de urgencia en gran número de casos, y que existían enfermos que no podían beneficiarse del tratamiento hepatoterápico sólo y que mejoraban con las transfusiones sanguíneas **repetidas**, después de lo cual podían tolerar el tratamiento con el hígado.

En estos casos refractarios al tratamiento Hepático es necesario efectuar transfusiones sistemáticamente repetidas, hasta de 500 c. c. por vez, de sangre citratada en siguiente proporción: cada 100 c. c. de sangre, agregar 10 c. c. de una solución al 5% de citrato de sodio.

Claro está que en la hepatoterapia las transfusiones no son tan a menudo necesarias, y con el tiempo serán siempre menores sus necesidades, pues cuanto más se emplee el hígado tanto menos necesarias serán las transfusiones. De cualquier modo que sea, es necesario recalcar que estos dos procedimientos no se oponen entre sí, sino que se complementan.

Los mejores resultados de la hepatoterapia se obtienen administrando el hígado crudo, que siempre es el mejor; si se administra poco cocido o poco frito es poco bueno si se da muy frito es nada bueno.

En la práctica diaria se encontrará que el hígado fresco es imposible de administrar, pues muchos enfermos sienten asco, y les produce tal repugnancia, que prefieren morir antes que ingerirlo, en cuyo caso hay que usar preparados en forma concentrada o administrarle por vía rectal; pero sus resultados no son tan brillantes.

Estos preparados se hacen generalmente con hígado de vaca, obteniéndose un polvo de color ama-

rillo marrón, de aspecto arenoso y de olor desagradable. Un grano de este polvo corresponde a 50 gramos de hígado fresco, de modo que una cucharadita de té corresponde a 500 gramos. Quiero, sin embargo, hacer recalcar que los preparados viejos pierden su valor y será necesario usar siempre productos recientemente preparados.

Empleando la la hepatoterapia se han producido remisiones en forma tal que ha cambiado por completo el pronóstico de la enfermedad.

Enfermos cuya hemoglobina ha descendido hasta el 30 Vi., tiene éxito favorable seguro, pero cuando ha descendido a un tenor menor, el pronóstico se hace dudoso, aunque que con un tenor de 20 % de hemoglobina se ha podido obtener éxito favorable, uniendo la la hepatoterapia a las transfusiones sanguíneas.

Si el valor de la hemoglobina desciende aún más el 15 % y 8 % el pronóstico se hace sombrío.

Sin embargo, es necesario dejar establecido que dados nuestros conocimientos actuales de diagnóstico precoz de la enfermedad, ningún enfermo debe llegar al médico con un tenor de hemoglobina tan bajo, porque el diagnóstico no se haya reconocido. Cuando éste se haga precozmente, las probabilidades de curaciones son superio-

res, dado que con un valor de hemoglobina de 40 % se obtiene la mejoría a las dos o tres semanas de tratamiento. En la **práctica**, es aconsejable la internación de los enfermos con valores hemoglobínicos de 30 %, para poderlos ayudar con las transfusiones sanguíneas y poder vigilar constantemente el tratamiento opoterápico. En esta forma la mortalidad disminuye cada vez más y más.

Durante estos últimos tiempos, diversos autores han efectuado muchas críticas a este tratamiento, que en realidad no son más que las consecuencias, ya sea de haber efectuado tratamientos sin ningún control, ya porque lo han instituido en cualquier anemia, o porque dudan de los casos positivos y niegan los resultados dudosos. Es necesaria insistir, pues como corolario de las mismas, que con el tratamiento del hígado se cura solamente la anemia perniciosa y sólo pocas veces se curan otras anemias secundarias con cuadro hematológico parecido al de la anemia perniciosa, aunque se ha observado buenos resultados sobre las anemias pos hemorrágicas; pero no todas las anemias secundarias se favorecen con el tratamiento del hígado, cuyo desconocimiento **por** parte de algunos médicos los ha

inducido erróneamente a desacreditarlo.

En el estado actual de nuestras observaciones, podemos afirmar que en la anemia perniciosa va el tratamiento hepático bien llevado tiene éxito con toda seguridad.

Sin embargo, muchos **autores hablan** de fracasos obtenidos con este tratamiento; pero esos fracasos no dependen del método hepatoterápico, sino de la técnica seguida. *En* efecto, dosis de 100 de hígado fresco pueden **fracasar**, pues muchos enfermos necesitan 500grs- y 1.000 grs. diarios de hígado fresco. Existen casos refractarios con dosis **pequeñas que** reaccionan con **dosis más fuerte** y es que al instituir el régimen hepatoterápico es necesario **tener** presente este aforismo: cada enfermo tiene su dosis óptima, que será necesario determinar", y en consecuencia, una dosis suficiente para un enfermo es insuficiente para el otro.

La dificultad estriba en que los enfermos que necesitan dosis alta de hígado no pueden ingerirlo, en cuyo caso se dará de 100 grs. a 300 grs. de hígado fresco y lo restante en forma de polvo desecado-

Otra causa de fracaso es que el **ido** se administra demasiado cocido y el médico que no ha podido vigilar la alimentación cree que no ha tenido éxito, mientras es el enfermo el que no ha seguido las indicaciones exactas.

La administración riel **hígado hay que continuarla hasta** que la hemoglobina alcanza el valor normal o lo sobrepasa, debiendo enlomes disminuir la dosis. Esta disminución de la cantidad del **hígado durante** las remisiones hay que examinarla en cada caso, de **acuerdo** al aforismo que hemos **establecido anteriormente**. A ciertos enfermos les basta con ingerir dos vece,- **por semana** de 100 grs. a 200 grs. de hígado crudo; otros necesitan dosis mayores.

El análisis de la orina sirve en estos casos para orientar el tratamiento. Mientras haya urobilina o urobilinógeno en la orina, hay que administrar el hígado o aumentar la dosis hasta que la **urobilinuria sea** negativa. 151 mismo punto de vista hay que tener presente durante las remisiones; es decir, que si un enfermo toma X gramos de hígado y no tiene **urobilina** ni urobilinógeno en la orina, significa que la dosis es óptima. Es decir que el control en la orina de la urobilina o urobilinógeno y el tenor de la hemoglobina determinan la cantidad de hígado a ingerir, como la azúcar de la orina de los diabéticos determina la cantidad de insulina a inyectar.

(reco **necesario** recordar aquí **que los enfermos** de anemia perniciosa tomando una cierta cantidad de hígado, cuando tienen una enfermedad intercurrente, empeoran de su anemia perniciosa y sera necesario, en esos casos, aumentar la dosis de hígado diaria que ingieren.

En inútil durante el tratamiento hepático reducir las grasas de la **alimentación** y **administrar algunas** gotas de la **solución** oficial de ácido clorhídrico.

Cuando el enfermo no puede

efectuar este tratamiento porque le da asco, se le puede dar los preparados de hígado que se encuentran en el comercio o **hacerles** enemas de emulsión de hígado crudo.

Con este tratamiento, cuando **m** bien dirigido, se produce rápidamente la normalización del cuadro sanguíneo y conjuntamente se mejoran los síntomas clínicos y el estado general; pero esto no es, sin embargo, la regla en todo casos, pues existe una cantidad de enfermos que con cuadro hematológico normal no recuperan **los** otros síntomas tan bien como han recuperado el estado sanguíneo. La influencia del tratamiento es, pues, distinta sobre los diversos síntomas. La hemoglobina y los eritrocitos se elevan con el tratamiento hasta por encima de las cifras normales, haciendo desaparecer el síntoma anemia. La hemoglobina suele elevarse hasta 130 % y los eritrocitos hasta **7.000.000 y aún más.**

Se comprende que cuando se llega a este resultado hay que **suspender** el tratamiento, **porque** podía producirse una intoxicación.

Los síntomas nerviosos subjetivos no desaparecen tan bien como los síntomas hemáticos. Así las parestesias de los miembros su-

periores e inferiores algunas veces se atenúan.

Los trastornos de los cordones posteriores son capaces de mejorías mayores que los trastornos de los **cordones** laterales. No **está** totalmente definido el hecho de que los trastornos de los cordones laterales son incurables, pues existen muchos casos que demuestran lo contrario. **La curabilidad** de los trastornos medulares es tanto más factible cuanto **más** reciente. Esto no quiere decir que los trastornos medulares antiguos sean incapaces de mejoría, sino **que hay** siempre **que** tratarlos con el **hígado**, pues hay **probabilidades** de regresión.

Se ha observado que la mejoría nerviosa aparece después de las regresiones sanguíneas, **mientras** otras veces hay empeoramientos y **recidivas**. Se puede decir, en síntesis, que las lesiones del sistema nervioso central quedan y no se **benefician** con la **hepatoterapia**.

Después de toda la literatura existente sobre la influencia del tratamiento hepatoterápico sobre los trastornos nerviosos es injustificado hablar de fracaso de la hepatoterapia general.

Debemos tener, al **respecto**, un optimismo moderado en esta cuestión, porque siempre queda» trastornos generales en la anemia perniciosa, y los pocos casos que se curan del todo con la dieta hepática están en peores condiciones de vida que los diabéticos que viven de la insulina; es decir, que los enfermos tratados con el **hígado** no **ge curan** en forma **tal** que puedan prescindir de todo **tratamiento**, pues **si** dejan **de tomar** el hígado reaparece su anemia.

La glositis y atrofia de la mucosa desaparecen en las buenas remisiones casi siempre, igual que la urobilina y urobilinógeno de la

orina; pero siempre queda un **deficit de CI H en el estómago**. **En** efecto, Johansen y otros **investigadores** han **sido** incapaces de **demonstrar la presencia** <1" CI. **H** en el jugo **gástrico** después de **muchos meses** de **terapia hepática**.

Con el tratamiento **hepático** desaparecen entonces, los síntomas **clínicos más notables** como **también** las lesiones **anatómopatológicas características** de la anemia perniciosa.

En algunos casos de anemia perniciosa **muerdos** por **enfermedades intercurrentes**, en la **autopsia** no se encontró **lesiones** de la **médula ósea** ni **lesiones microscópicas** de siderosis del hígado, ni tampoco la **anemia** de **todos los reinos**, que caracteriza la anemia perniciosa.

En resumen: ¿Qué se consigue con el tratamiento **hepático**? Se puede asegurar que su acción es, sintomática, ya que los **enfermos** no se curan; pero **desde** el descubrimiento de Minot y **Whippel**, los enfermos viven más tiempo y mejor, dependiendo su estado de síntomas nerviosos. Cuando hay **lesiones** de esclerosis de los cordones, éstos son **incurables** o aparecen más **tardíamente** y con mayor intensidad. No se sabe si hay anemias **perniciosas que no producen** lesiones nerviosas; pero se puede asegurar que a esos enfermos se les prolonga la vida en buenas condiciones y **que** el tratamiento por el hígado constituye un descubrimiento muy grande en la terapéutica, no **sólo** por su gran valor curativo, sino desde el punto de vista **científico**. En efecto, ¿cómo **actúa** el **tratamiento del hígado** en la anemia **perniciosa**? Existen algunas hipótesis más o menos probables, pero nada se sabe con exactitud todavía. No se sabe si se **trata** de una función an-

titóxica y si ésta actúa sobre la sanare periférica o **sobre** los órganos hematopoyéticos.

Se presume que la dieta de hígado aporta materias que faltan para la producción de los nuevos eritrocitos, o como sostienen los **últimos** trabajos de Oehmes, que en el hígado enfermo faltaría una substancia particularmente eficaz para la conservación de la normalidad de la sangre.

Tashiro cree que una perjudicial función hepática actuaría primariamente en la anemia, lo que estaría corroborado por la presencia de la urobilinemia y su desaparición por la dieta hepática.

Means y Richardson expresan también la idea de un déficit de una substancia específica **claramente** responsable de las anomalías de la médula de los huesos y de la sangre.

Koessler y sus colaboradores creen que la substancia deficiente sería la **vitamina A**, y han podido producir experimentalmente en los animales anemias con cuadros similares a la perniciosa con dietas pobres en vitamina A.

Continuando sus observaciones en casos humanos dieron dietas ricas en vitaminas con buenos resultados; pero desgraciadamente el riñón y el hígado estaban incluidos en estas dietas. Otros autores, aun solidarizándose con la existencia de un elemento deficiente, han tratado de determinarlo en la ingesta y han llegado a la conclusión de que este elemento deficiente no está en relación grosera con la digestión y asimilación, habiendo comprobado todos los investigadores que el mantenimiento del peso y la buena asimilación existen aun durante **las** crisis severas.

Pero se comprende fácilmente que desde los buenos resultados

obtenidos con la ingestión de hígado, los diversos investigadores fijaron su atención en la digestión estomacal, ya que el estómago es el primer laboratorio destinado a preparar la asimilación de los alimentos de donde el organismo extrae las materias necesarias para su nutrición y reproducción.

Estas premisas indujeron constantemente a estudiar la aquilia gástrica", considerada por los autores antiguos como secundaria a la anemia, llegándose a comprobar que esta aquilia gástrica constituye una persistente anomalía de la anemia perniciosa, y que es probablemente una anomalía en la predisposición individual, existiendo por algunos años anteriores al completo desarrollo del síndrome hematopoyético. Esta aserción no puede ser substancialmente incontrovertible; pero tiene que ser considerada seriamente, en presencia de los numerosos relatos de anaclorhidna anteriores ala anemia de Biermer.

Castle ha presumido que la aquilia en la anemia perniciosa m lamente tiene un valor sintomático, sino también un valor patogenico. ¿Es posible, entonces, correlacionar la persistente aquilia gástrica con la anemia y el tratamiento hepático.

Lo que se concibe fácilmente es la existencia de una defectuosa función hepática, así como una anómala condición gástrica, la que parece más racional si se presume que el hígado o extracto de hígado actúa supliendo una -tanda ausente que pueda ser **sintetizada** prontamente de la comida ordinaria en condiciones gástricas normales; pero imperfectamente o escasamente sintetizada en la digestión aquilica.

La bondad de esta teoría "supletoria", se confirmaría en el he-

cho de que la pared estomacal y **el hígado son** análogos en su origen, pues derivan de la misma hoja **embrionaria**; de ahí que puede creerse que el tejido estomacal puede contener el mismo factor **antianémico** contenido en **el hígado**.

Basado en estos postulados teóricos, Castle ha dado de compra varios **enfermos** de anemia perniciosa por espacio de 10 días, de 200 a 300 grs. de carne cruda, no **habiendo** observado **ninguna** modificación en el cuadro hematológico. A otros enfermos de anemia perniciosa les dio también la misma cantidad de carne de vaca que **había** sido previamente masticada e ingerida durante una hora por personas sanas y que se obtenía por medio del sondaje conjuntamente con la secreción gástrica, **habiendo observado** que el cuadro hemático de la anemia perniciosa cambia completamente. Los eritrocitos se reproducen rápidamente, lo mismo que la hemoglobina, y **aparecen** los reticulocitos por "panssées" en la misma forma que con el tratamiento por el hígado. **Tratando** con jugo gástrico normal humano la carne de vaca; haciéndola diferir "in vitro" se obtiene también un resultado muy eficaz sobre el cuadro sanguíneo; pero no se consigue buen **resultado** con jugo gástrico obtenido sino por la inyección de histamina.

De estos experimentos por **medio** de la acción del **jugo gástrico** sobre la carne de vaca se deduce la formación de una substancia cuyo efecto sería parecido al del hígado.

Esta substancia sería una enzima, deduciéndose, de consiguiente, que la falta de esta substancia en el estómago aquilico de la anemia perniciosa es la causa de la ane-

mia si hay predisposición para ello"

La consecuencia forzosa de estos experimentos es que esta substancia capaz de actuar sobre la carne de vaca se encuentra en la mucosa del estómago, ya que la acción del jugo gástrico **producido** por la inyección de histamina no tiene acción **eficaz**. Por lo tanto, si se da esta substancia alimentando a los enfermos con estómagos **se deben producir** los mismos efectos que con la carne digerida por los estómagos sanos. **Estas** experimentaciones fueron efectuadas **por Sturgis e Isaacs** en el Simpson Memorial institute for Medical Research, de la Universidad de Michigan, y por Sharp, quien **basado** en la original teoría concluyó que con la alimentación con **estómago** tendría que tener el mismo efecto en los pacientes de anemia perniciosa que con la alimentación con **hígado**.

Se desecaron estómagos enteros de cerdo, de modo que 30 grs. de **estómago** desecado representaban **190** de tejido fresco.

Después la crasa del tejido estomacal era quitada tratando el estómago con bencina, de manera que 30 grs. del material **final** representaban 218 grs. de tejido fresco.

Alimentando con 15 a 30 grs. diarios de este producto ingerido con agua, a pacientes con anemia perniciosa, se comprobó **una muy** activa respuesta, caracterizada por un aumento en el porcentaje de las células reticulares de la sangre, que fue comparable y aun mayor que el aumento en el porcentaje de los **reticulocitos** producidos con el tratamiento por el hígado.

Conner, de la Mayo **Clinics**, ha empleado también este método con un resultado muy satisfactorio; en vez de estómago deseca-

do, emplea el **siguiente** procedimiento: los estómagos de los cerdos son lavados rápidamente en agua corriente y sumergidos durante algunos segundos en agua hirviendo. Después se hace con ellos un puré y se tamiza. De este modo las fibras duras son eliminadas y los 200 grs. más o menos de puré semilíquido que pasa por el tamiz son servidos diariamente en un jugo de tomate o de frutas. Snapper y Duprezz (de Amsterdam) han obtenido buenos resultados con este tratamiento y han expuesto sus conclusiones a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, de modo que todo parece **indicar la eficacia** de sus resultados. En consecuencia, la conclusión es justificada; la administración de estómago desecado produce una repuesta sintomática tan **rigurosa** y efectiva como **la** obtenida por el hígado o extracto de **hígado**.

Esta nueva terapia estomacal es importante desde el punto de vista práctico.

Desde el primer punto de vista es probable que existe una enzima o sustancia similar que puede actuar sobre la proteína presente en el tejido **estomacal** durante el período q' transcurre después que el **Argano** es sacado del animal y antes de que sea desecado.

Otra probabilidad es que puede haber una suplencia de la actividad hematopoyética principal en la misma pared estomacal, como aparentemente sucede con el **hígado** y el riñón.

No está demostrado todavía si la mucosa o los musculos lisos del estómago o las dos a la vez contienen una sustancia que madura las células rojas de la sangre.

Por otra parte, es evidente que los enfermos de anemia perniciosa han perdido o nunca han tenido la

propiedad de segregaren su estómago una sustancia que tenga el poder de producir una maduración o renovación de la **sangre con el material alimenticio**.

Desde el segundo punto de vista, todo indica que el tejido del estómago es más activo que el hígado, y en cantidad mas pequeña produce una remisión en tos enfermos de anemia **perniciosa**.

En resumen, el tratamiento de Whippel-Minot-Murphy representa una victoria terapéutica que los prácticos no elogiarán **nunca** suficientemente. Sin **embargo**, este tratamiento admirable tiene sus dificultades, que suplantadas **por** la terapéutica estomacal lo harán pasar a un segundo plano y probablemente caer en la alforja del olvido. La administración **diaria** de grandes cantidades de hígado fresco es realmente **repugnante** para los enfermos, y las **preparaciones** de hígado desecado son bastante desagradables y los enfermos se ven en la imposibilidad de continuar el tratamiento. El tratamiento por las preparaciones estomacales se presentan en este sentido con mayor ventaja, pues su administración en menor **cantidad** y su sabor menos desagradable son dos razones poderosas para suplementar esa terapia, **máxime** cuando la eficacia están **buena** o más buena que la hepática.

Es interesante hacer resaltar, liara concluir, que el tejido del estómago y el del hígado son dos activos agentes de maduración de **las** células rojas de la sangre en los pacientes de anemia perniciosa, con ausencia del ácido clorhídrico.

*De LA SEMANA MEDICA,
de Buenos Aires.*

*Sección de Estadística Demográfica Sanitaria de la
Dirección General de Sanidad. —A cargo del Doctor
Romualdo B, Zepeda*

Año de 1928

Nacimientos	29.702
Defunciones	14.132
Aumento de población	15.570
Matrimonios.....	2.906

Año de 1929

Nacimientos	28.911
Defunciones	14.795
Aumento de población	14.116
Matrimonios..... -	2.951

Natalidad general tomando por base la población del país de 700.881 habitantes, es la **siguiente**:

Año de 1928

Natalidad 42.37 por mil habitantes.

Año de 1929

Natalidad 41.24 por mil habitantes.

So nota una disminución en el número de nacimientos del año de 1929 que nosos podíamos explicar, solamente por guerra, hambre, peste o cualquiera otra calamidad pública, que no se ha presentado en el referido año, que hubiera disminuido los nacimientos, y preguntado el Director General de Estadística sobre el **particular**, nos manifestó que algunos municipios de los departamentos de Olancho y Atlántida, entre ellos el importante puerto de Tela, no habían remitido sus datos hasta la fecha y a eso se debe la disminución del número de nacimientos que tanto nos llamó la atención.

LAS enfermedades que produjeron mayor número de defunciones durante el año de 1928, fueron.

Enfermedades Generales

Paludismo	5.930
Coqueluche (Tos Ferina).....	463
Gripe (Influenza)..... -	23ñ
Tuberculosis Pulmonar.....	231
Disenterías.....	221

Afecciones del aparato respiratorio

Pneumonía	518
Pleuresía	366

Afecciones del aparato digestivo

Parásitos Intestinales (Lombrices)	529
Diarreas y Enteritis	445

Afecciones del aparato génito-urinario y sus anexos

Mal de Bright.....	603
--------------------	------------

Estado puerperal

Accidentes del parto.....	212
---------------------------	-----

Afecciones de la piel y del tejido celular

Flemón y abscesos calientes.....	198
Las enfermedades que produjeron mayor número de defunciones durante el año de 1929, fueron:	

Enfermedades generales

Paludismo.....	5579
Gripe (Influenza)	787
Coqueluche (Tos Ferina).....	412
Discenterias.....	184
Tuberculosis Pulmonar.....	151

Afecciones del aparato digestivo

Diarreas y enteritis	386
Parásitos Intestinales (Lombrices).....	370

Afecciones del aparato respiratorio

Pleuresías.....	334
-----------------	-----

Afecciones del aparato génito-urinario y sus anexos

Mal de Bright	538
---------------------	-----

Afecciones de la piel y del tejido celular

Flemón y abscesos calientes	293
-----------------------------------	-----

La mortalidad infantil durante los referidos años, fue la siguiente:

Año de 1928

Niños de 0 a 1 años	3.090
De estos son varones	1.570
mujeres.....	1.520
Niños de 1 a 5 años.....-	2.476
De estos son varones	1
„ „ „ mujeres.....	1.091

RESUMEN

Niños de 0 a 5 años	5.566
De e tos son varones.....	2.955
„ „ „ mujeres	2.611

Año de 1929

Niños de 0 a 1 años.....	3.393
De estos son varones.....	1.766
“ “ „ mujeres.....	1.627
Niños de 1 a 5 años.....	2.955
De estos son varones.....	1.463
“ “ „ mujeres	1.492

RESUMEN

Niños de 0 a 5 años.....	6.348
De estos son varones.....	3.229
„ „ „ mujeres.....	3.119

La moralidad infantil por cada mil nacimientos, fue la siguiente:

Año de 1929

Niños de 0 a 1 años.....	117.36 por mil nacimientos.
„ „ „ 1 a 5 años.....	102.21 „ „

El aumento que se nota en cifras de la mortalidad infantil durante el año de 1929, se debe a la epidemia de Coqueluche (Tos Ferrina) que ha tenido varios recrudecimientos en todas las poblaciones del país durante el referido año, y como no ha sido posible a la Sanidad atender a todos los reclamos que de todas partes de la República se le han hecho, con la urgencia que los casos requieren, por motivos de la dificultad de las vías de comunicación, por la escasez de personal y por la falta de recursos suficientes, tenemos como una consecuencia de la falta de cuidados médicos e higiénicos el aumento de la mortalidad infantil.

Además, siempre dan un porcentaje alto de mortalidad infantil las enfermedades de las vías digestivas, los parásitos intestinales, las enfermedades del aparato respiratorio y el Paludismo.

La mortalidad correspondiente a los citados años, es la siguiente,

Año de 1928

Mortalidad.....	1.11 por mil nacimientos.
-----------------	---------------------------

Año de 1929

Mortalidad	4.41 por mil nacimientos.
------------------	---------------------------

Tegucigalpa, 10 de octubre de 1930.

NOTAS

LUIS LAZO ARRIAGA

Saluda cariñosamente a su buen amigo y compañero el Dr. don Héctor Valenzuela, y le agradece el envío del primer número de la "Revista Médica Hondureña."

Desea que sus jóvenes Redactores no desmayen, como desmayáronlos jóvenes de antes, y continúen trabajando por el bien de la Humanidad.

Le recomienda los artículos del Dr. Hernández Loeches en "La Tribuna Médica", de La Habana, sobre los Curanderos y Medicinas de Patente. Ojalá que allí también se siguiera una guerra contra esas medicinas.

El N° 2 de "El Farmacéutico" de esta capital, está reproduciendo dichos artículos, no dejen de leerlos.

Guatemala, Septiembre 12 de 1930.

TOMA DE POSESIÓN

En la sesión que celebrará la Asociación Médica Hondureña, el 1° de noviembre próximo, tomará posesión la nueva Junta Directiva, electa para el próximo año y cuya nómina aparece en otro lugar de esta Revista.