

Año 1938

REVISTA

Nº 75

MEDICA HONDUREÑA

Director:

DR. MANUEL LARIOS

Redactores:

DR. HUMBERTO DIAZ

DR. PASTOR GOMEZ h.

DR. H. D. GUILBERT

Secretario de Redacción:

Administrador:

Dr. Manuel Cáceres Vijil

Dr. Marco Delio Morales

SUMARIO

Pág.

Página de la Dirección . . . . .	117
Esclerosis pulmonar causada por pleuresia crónica confundiéndose con cáncer pri- mitivo del pulmón, por el Dr. Antonio Vidal . . . . .	120
Acción secundaria de la Quinina, por el Pro- fesor Dr. P. Mühlens . . . . .	124
La tuberculosis infantil, por el Dr. Hermilo L. Castañeda (concluye) . . . . .	130
Las sustancias alimenticias irradiadas . . .	139
Los maestros de la ciencia . . . . .	141
Nueva edición en español de la farmacopea de Estados Unidos . . . . .	144
Las Vitaminas, por los doctores Félix E. Te- pedino y Jacobo Bliffeld . . . . .	148

Marzo y Abril

Imprenta

1938

Calderón

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

---

DIRECTOR:

Dr. Manuel Larios

REDACTORES:

Dr. Humberto Díaz

Dr. Pastor Gómez h.

Dr. H. D. Guilbert

SECRETARIO DE REDACCIÓN:

ADMINISTRADOR:

, Dr. Manuel Cáceres Vijil

Dr. Marco Delio Morales

0

---

Año IX Tegucigalpa, D. C. Hond. C. A., Marzo y Abril de 1938 No 75

---

## PAGINA DE LA DIRECCIÓN

*La prensa nos ofrece casi a diario sugerencias 'que los editores ofrecen para que se dicten medidas que tiendan al mejoramiento social y para que se emprendan obras de progreso que vengán a llenar las necesidades más apremiantes del país. No todas estas sugerencias tienen como finalidad una aplicación práctica. O se pide algo que no es necesario por el momento o se emprenden obras de tal magnitud que el país no puede llevarlas a cabo y se termina casi siempre por dejarlas a medio hacer después de gastar dinero y energías en una obra que no llenará su cometido. El saldo final de todo esto es un pesimismo y desconfianza aterradores. Nuestros congresos más de una vez han emitido leyes imposibles de aplicar o han autorizado obras públicas sin utilidad práctica, llevados por el entusiasmo de momento, sin meditar en que el progreso de una nación tiene forzosamente que ir relacionado a sus facilidades económicas y desarrollo cultural.*

*Hace algunos años la construcción del Sanatorio de Tuberculosos en Santa Rosita. El proyecto, en teoría, era excelente. Buen clima, altura suficiente, aislado de la capital y otras ciudades vecinas, pero accesible a éstas por buena carretera. La obra tuvo que dejarse inconclusa, después de gastar el estado una suma considerable por escasez de fondos. Hoy día es un último refugio para una decena de desvalidos en el último período de la tuberculosis que van literalmente a morir allá, sin esperanza alguna de alivio y mucho menos de curación.*

*Como se pensaba contar con un establecimiento adecuado para alojar y tratar tuberculosos, no se dotó al Hospital General con*

*Facilidades para hacerse cargo de. esta clase de enfermos, pensando desde luego que el Sanatorio era el lógico lugar para esto y se prohibió en el reglamento del Hospital que se recibieran enfermos de tuberculosis pulmonar.*

*Esta prohibición no ha podido hacerse efectiva, pues a menudo llegan a nuestro primer centro de beneficencia enfermos con exacerbaciones agudas de la tuberculosis pulmonar, en tal estado de gravedad que es imposible e inhumano echarlos a la calle. Ya sea por esta u otras razones el hecho es que en nuestro Hospital siempre hay un número de enfermos tuberculosos en íntimo contacto y bajo las mismas condiciones que el resto de los pacientes. Durante los primeros 10 meses del año pasado se recibieron 157 enfermos en los que se hizo o se sospechó el diagnóstico clínico de tuberculosis pulmonar. De este número, el examen radiográfico, confirmó el diagnóstico en 127 y el examen del esputo mostró que 88 tenían bacilo de Koch.*

*Creemos nosotros que estas cifras indican que- existe una necesidad urgente de segregar estos enfermos con la idea de prestarles los auxilios médicos que el caso requiera y que estén a nuestro alcance.*

*Pero para no incurrir en el error de sugerir algo superior a nuestras fuerzas, como apuntamos arriba, debemos pensar en algo de fácil ejecución, de utilidad práctica, y de acuerdo con nuestros recursos económicos y nuestro estadio de educación.*

*Pensando así la Asociación Médica Hondureña, hace unos cuatro años, abogó por que se estableciera un servicio especial de tubercu-*

*losis anexo al Hospital general y como una dependencia de éste. La idea era de tener a estos enfermos segregados del resto de la población hospitalaria, fácilmente controlados y bajo medidas de disciplina especial, tal como la enfermedad lo exige, imposible de poner en práctica viviendo aquéllos en promiscuidad con los no bacilosos. Por un mal entendimiento, de lo que es un servicio de tuberculosos y posiblemente por creer que el mencionado Sanatorio estaría pronto prestando servicios, la idea no fue acogida favorablemente, es) más, fue combatida por uno de los diarios capitalinos.*

*Aquella idea de la Asociación Médica Hondureña la consideramos una de las más atinadas, de utilidad práctica, de fácil realización y de más urgente necesidad que se hayan **avanzado** entre nosotros. Ella no estará reñida con la aspiración de ver algún día funcionando como se debe el Sanatorio, simplemente es una medida de emergencia temporal para subsanar, en lo posible, un -mal social. El argumento principal en su favor lo encontramos en las cifras citadas anteriormente. El número de enfermos hace necesario el establecimiento de un servicio especial, es esto lo más práctico y eficiente mientras se termina la construcción del Sanatorio Nacional de Tuberculosos.*

*Hay más, en este servicio se podrían poner en práctica los métodos de tratamiento que están a nuestro alcance y que podrían emplearse en seleccionados casos, se despertaría el interés en la Tisiología entre los estudiantes de Medicina y, podría servir de núcleo de formación del personal que más tarde se haría cargo del Sanatorio. El tratamiento de la Tuberculosis pulmonar ha evolucionado notablemente en los últimos años; los métodos quirúrgicos han tomado un incremento nunca imaginado una veintena de años atrás, pero entre nosotros nada se ha hecho en ese sentido, principalmente por falta de oportunidades para nuestros cirujanos. Con un servicio como el que sugerimos podríamos ensayar estos métodos quirúrgicos en casos debidamente seleccionados, principiando por el más sencillo de ellos, el neumotorax artificial.*

*Creemos, por las razones antes aducidas, que la sugerencia que hacemos y que no es otra que la vieja idea de la Asociación Médica Hondureña es algo necesario, de urgente necesidad, de fácil realización que convendría poner en -práctica cuanto antes. Ella representaría el primer paso en la campaña que, tarde o temprano, se iniciará entre nosotros para luchar contra la Tuberculosis.*

## Esclerosis pulmonar causada por pleuresía crónica, confundiendo con cáncer primitivo del pulmón

Observación: P. A. de 29 años, soltera, oficios domésticos, originaria de Santa Rosa de Lima, ingresa al 2º Serv. de M. de mujeres del Hospital General el 26 de Julio de 1937, quejándose de dolor en el estómago y en el costado izquierdo.

### *Historia de la enfermedad:*

Refiere que hace cerca de un año y medio después de darse un baño, le sobrevino un vómito de sangre, que durante 22 días continuó arrojando sangre, con fuerte calentura, la que le duró 8 días, y dolor intenso en el estómago, el que mantuvo fijo igual tiempo para irradiarse luego hacia el costado izquierdo y mantenerse desde aquella época hasta la actual en la misma forma, observando mejorías pasajeras durante ese tiempo; manifiesta no haber tenido tos en aquella fecha, y que la sangre que arrojaba era negra.

9 meses después volvió ha tener otro vómito de sangre menos intenso que el primero, el que le obligó a tomar cama; el vómito fue acompañado de tos y fuertes calenturas, permaneciendo en cama 4 días, dedicándose después a sus ocupaciones habituales.

### *Estado actual:*

Actualmente el dolor de que antes se quejaba ha permanecido íntegro, principiándole como siempre en el epigastrio e irradiándosele hacia el pezón iz-

quierdo y espalda; le aparece indiferentemente a cualquier hora del día o de la noche, sin tener ninguna relación con la tos, ni con la ingestión de alimentos y comparándolo con una estocada con sensación de quemadura.

Se queja de tos, la que mantiene durante todo el tiempo, yendo acompañada de expectoración muco-purulenta, dicha tos hace 3 meses que la tiene, teniendo algunas veces esputos hematoicos. Se queja además de cierta dificultad a la respiración cuando se acuesta del lado derecho, de lo contrario permanece tranquila; últimamente le van apareciendo vómitos después de ingerir los alimentos, más o menos luego.

Fuera de los accesos hemorrágicos que fueron acompañados de temperatura, se ha mantenido apirética casi todo el tiempo.

### *Antecedentes personales:*

No recuerda haber padecido de ninguna otra enfermedad; tuvo dos hijos, uno es sano y el otro murió de diarrea.

### *Antecedentes hereditarios:*

Su padre vive, es sano, la madre murió; no recuerda la causa.

### *Antecedentes colaterales:*

Sin importancia.

Examen: Síntomas subjetivos.

Fuera de la tos, disnea, hemoptisis, temperatura y vómitos, se queja además de debilidad ge-



neral, pérdida de fuerzas, falta de apetito, insomnio, palpitaciones, opresión en el pecho, estreñimiento, ronquera y dificultad para tragar, amenorrea.

Examen físico: Inspección.

Enferma de constitución débil en la que se nota la influencia extenuadora de la enfermedad de que adolece, faces que indi-

ca sufrimiento, con placidez de la piel y sequedad.

*Aparato digestivo:* Con el dolor, el estreñimiento y la dificultad actual para tragar.

*Aparato circulatorio:* Aparentemente normal.

*Aparato génito-urinario:* Aparentemente normal.

Sistema nervioso y órganos de los sentidos, normales.

*Aparato respiratorio:*

Tórax: Inspección: Mayor ascenso del hombro derecho a la inspiración, el izquierdo casi nula; aplanamiento del hemitórax izquierdo y disminución de su amplitud; hundimiento de las apófisis espinosas, 4°, 5°, 6° y 7° y excavación de los huecos supra e infra espinosos; todo esto por detrás; hacia adelante excavación de los huecos supra e infraclaviculares.

*Palpación:*

Mayor amplitud del vértice pulmonar derecho; izquierdo casi nulo. **Completamente** abolida en sus dos tercios inferiores. Vibraciones vocales aumentadas en la V<sub>2</sub> superior, **hemotórax** izquierdo, abolidas mitad inferior.

*Percusión:*

Hemotórax derecho, sonoridad normal, hemitórax izquierdo matidez absoluta, desde su vértice a la base; Espacio Semilunar de Traube mate, retintín metálico.

*Auscultación:*

Respiración, francamente sopla vértice izquierdo, murmullo vesicular abolido base **izquierda**, presencia de pectorilogaía áfona y retintín metálico; pulmón derecho respiración so-

plante. de respiraciones por minuto: 24.

Exámenes Radiológicos: Dos exámenes pulmonares practicados con diferencia de un mes, vieron por resultado la presencia de una sombra total del hemitórax izquierdo, lo que daba la impresión de una carnificación del pulmón izquierdo, sospechándose cáncer primitivo de dicho pulmón, Desviación de la traquea hacia la izquierda.

La radiografía del aparato digestivo dio el resultado siguiente: El bario se detiene en el tercio superior donde hay una dilatación. Debajo de ésta hay un estrechamiento y acodadura de concavidad hacia la izquierda. El esófago en su tercio inferior es normal. Se sugiere la inyección de lipiodol en los bronquios para despistar un cáncer. Se practica esta inyección y el lipiodol no pasa a los bronquios.

Estómago caído, dilatado. El fondo del estómago alcanza el nivel de las crestas ilíacas.

Angulación del duodeno: No se observan signos de úlcera o cáncer.

*Exámenes de Laboratorio:*

Exámenes repetidos de esputo, negativos por B. de' Koch.

Examen por Kahn, negativo.

Recuento globular: Anemia moderada.

Orina, normal. Heces, negativo.

*Tratamiento:* Quinina, caco-dilato de Soda, Sueros fisiológico y glucosado, aceite alcanforado, pociones **espectorantes**, papeles absorbentes, etc, etc.

Cada día fue acentuándose la dificultad para deglutir, al extremo de no pasar ni los líquidos y consiguientemente fue caquecitizándose y el dolor cada vez mayor, mantenida con opiáceos, últimamente sólo morfina, la voz fue apagándose más y más y falleció el 29 de Enero de 1938 a las 2 a. m.

*Autopsia:* Aparato cardio vascular: Apéndices auriculares aumentados de volumen. Cantidad moderada de líquido cetrino en el pericardio. No se pudo observar otra cosa.

Aparato digestivo: Esófago comprimido en la región media, pero no modificado.

Hígado y bazo aumentados de volumen, los demás órganos de apariencia anormal.

Aparato respiratorio: **Pulmón** derecho normal. Pulmón izquierdo: *de* color apizarrado y adherido por fuerte bridas pleurales.

Pleura inflamada, pero no conteniendo ningún líquido. Este **pulmón** daba la impresión de una masa sólida que al ser cortada demostró estar formada por una esclerosis **total**, dejando resumir de trecho en trecho pequeñas cantidades de pus.

*Anatomía patológica:* Este examen dio por resultado un aumento marcado del tejido fibroso y conjuntivo y una esclerosis generalizada de todo el pulmón, infiltrado totalmente de células

migratorias. En algunas zonas los alvéolos conserbaban una estructura rudimentaria y se observa en parte infiltración purulenta semejante a la de I a bronconeumonía. No se observan indicios de neoplasma. Hay antracosis moderada.

El caso anterior es muy interesante, pues al punto de vista clínico, se nos presentaban varias hipótesis, siendo la de cáncer primitivo del pulmón izquierdo la *más* verosímil. La radiología hacía inclinar nuestro criterio hacia el mismo fin; pero fue la autopsia y la anatomía patológica quien aclaró nuestras dudas.

Es claro que la causa de esta esclerosis pulmonar no fue debida **a** la tuberculosis, el pulmón derecho estaba **perfectamente** sano y jamás fue encontrado el bacilo de Koch. No pudo ser la Sífilis, pues ni en sus antecedentes, ni en su reacción reveló nada al respecto.

Fuera de otras causas que *fueron* sobrando, quedan las infecciones de origen pleural, como causa de **esclerosis** pulmonar, nuestra enferma debió haber tenido un proceso de pleuresía, el cual poco a poco fue invadiendo el pulmón quizás al principio produciendo focos de bronconeumonía y después la esclerosis pulmonar, **la** cual al extenderse hacia dentro comprimió el esófago, produciendo inanición y caquexia a causa de las cuales falleció nuestra enferma.

Antonio VIDAL.

Tegucigalpa, D. C, 25 de **abril** de 1933.

. ABCHIB PUIE SCHIFFS. — UND TKOPKNHYÍJIENE 1937, VOL.  
41 PAG. 710.

(*Del Instituto de Enfermedades Tropicales, Sección  
Clínica, Hamburgo*).

## ACCIÓN SECUNDARIA DE LA QUININA

*Por el Prof. Dr. med. P. Mühlens, Hamburgo.*

Mucho se ha referido ya sobre los fenómenos nocivos producidos por la administración de quinina y que, en ciertos casos, aun puede poner en peligro la vida del enfermo. Hago sólo mención de las publicaciones de **Hahuer**, de Budelmann y Krauel y de aquellas de Hahuer, Ziemann y Fiseher en que dan a conocer estos últimos autores, citados por nuestra disertación sobre Malaria de Guerra dictada en la 10a. reunión de la Sociedad Alemana de Medicina Tropical, algunas observaciones acerca de la aparición de accesos febriles de tipo palúdico a continuación de un tratamiento quinínico. Con anterioridad ya habíamos señalado esta posibilidad nosotros mismos fundándonos en observaciones propias recopiladas en el Instituto de Enfermedades Tropicales de Hamburgo. En repetidas ocasiones y en ausencia de plasmodium en la sangre hemos comprobado con dosis pequeñas de quinina (0,10 — 0,20 gr.) alzas de temperatura hasta 39 — 40,9, a veces precedidas de escalofrío. Uno de estos casos ha sido comentado en la disertación mencionada más arriba. Es sabido que se preconizan estas dosis pequeñas de quinina para reactivar una malaria latente.

En la 10a. reunión de la Soc. Al. do Med. Trop. la discusión sobre la Malaria de Guerra y sus \* consecuencias condujo a la convicción unánime de que la quinina en dosis pequeñas es capaz de producir accesos febriles malariformes y que es indispensable tomar en cuenta estos hechos en la apreciación de las crisis de paludismo que se pretende sean aún daños causados por el servicio de guerra.

Budelmann y Krauel establecen en la revista literaria contenida en el capítulo de introducción de su trabajo que la administración de quinina no sólo produce alzas de temperatura en animal, sino también a veces en el hombre. Así encontró F. y. Müller tal acción paradójica de la quinina en dos casos de enfermedad de Basedow. También se cita el caso observado por **Nattali**, quien vio aparecer escalofrío y temperatura con la dosis de 0,6 gr. de quinina. (Consúltese la literatura en el trabajo de Budelmann y Krauel).

En el caso descrito por Budelmann y Krauel se producía un ascenso de la temperatura después de cada dosis de 0,1 gr. de quinina, a veces acompañado de escalofrío. Aquí se trata como en el de F. v. Müller de una ti-

reotoxicosis con perturbación de la regulación térmica (?).

Hay personas que poseen una hipersensibilidad innata, posiblemente congénita por la quinina; hay otras que adquieren tal hipersensibilidad tanto frente a dosis altas (gramos) como frente a dosis pequeñas en la mayoría de los casos después del uso prolongado de la quinina. Al practicar las investigaciones sobre la utilidad individual para el servicio de los trópicos tropezamos frecuentemente con tal idiosincrasia innata que se manifiesta con la administración de 0,50 a 1,0 gr. de clorhidrato de quinina. En algunos casos se revela por síntomas nerviosos generales, como p. ejm. palpitaciones (a veces palpitaciones galopantes), zumbido de oídos intenso, estados vertiginosos, temblor; en otros, en cambio, por un exantema del tipo de la urticaria, edemas de la piel y de las mucosas de la cara. A juzgar por nuestras observaciones se presenta el síntoma de la hemorragia, aun la de las mucosas de los órganos profundos, con mayor frecuencia en el cuadro de la hipersensibilidad adquirida. Nosotros mismos hemos visto en el Instituto de Enfermedades Tropicales de Hamburgo varios casos de hemorragias cutáneas y de las mucosas; uno de ellos fue producido por la dosis de 0,10 gr. de quinina. Jamás olvidaremos un caso grave de hemorragia nasal e intestinal: un enfermo de parálisis general en el que se había practicado la inoculación terapéutica de la malaria trópica. Recién iniciado el tratamiento químico, estalló el cuadro de hipersensibilidad

que condujo a la muerte del paciente. Difícil es establecer el papel que pudo haber tenido en este estado hemorrágico la infección por la malaria trópica y el mal estado general del enfermo. Posteriormente hemos sabido de parte de los deudos que ya durante la permanencia en los trópicos y a consecuencia de la administración de quinina el paciente había sufrido hemorragias.

En la literatura se citan numerosos casos de malaria complicados de hemorragias y púrpura. A nuestro parecer todas estas observaciones han de someterse a una crítica severa con el objeto de establecer -si estos trastornos fueron causados por el paludismo, por la quinoterapia o por ambos factores a la vez. Para aclarar este punto basta darle al paciente pequeñas dosis de quinina una vez que haya curado el acceso palúdico.

A las observaciones sobre idiosincrasia por la quinina publicadas tiempo atrás por nuestros colaboradores y por nosotros mismos queremos agregar ahora algunos casos más.

Tenemos en primer lugar el caso de una hipersensibilidad grave con diátesis hemorrágica: se trata de un marino que padecía de terciana y en el que la dosis de 0,25 de **uretano-quinina** desencadenó hemorragias de la piel, de las mucosas y un ataque de fiebre hemoglobinúrica. Fue el primer caso de esta naturaleza que logramos curar *la Plasmoüina*. Sanó de su terciana y desde la iniciación de esta medicación no tuvo más hemorragias. Hemos visto en el Instituto varios casos similares

en que, pese a la tendencia a la hemoglofinuria, la Plasmoquina y la Atebrina fueron bien toleradas. Otro caso de hemoglobi-nuria con gran idiosincrasia qui-nínica ha sido publicado por Mühlens y Knabe.

De especial interés estimamos la observación siguiente:

Un marinero habla tomado profilácticamente quinina en un viaje de ida al África Occiden-tal. Presentó en esta ocasión por primera vez hemorragias cutáneas y de las mucosas. En-fermó de paludismo y al recibir nuevamente quinina en el viaje de regreso reaparecieron las he-morragias. La tuvo así mismo a su ingreso a un hospital de Kiel. La hemoglobina había descendido al 35 %. El trata-miento a base exclusiva de Plas-moquina no condujo a una cu-ración radical de la malaria tropi-cas. Por este motivo el enfermo fue trasladado a nuestro **Instituía** de Hamburgo en donde llegó en estado de suma debili-dad. Bazo muy aumentado de volumen, encías edematosas e **irritadas**. Las hemorragias de la mucosa bucal y de las encías habían producido un aflojamiento de los dientes. En la sangre **encontrarnos** numerosas formas anulares de pl. falciparum. Tiem-po de **sangría** y de coagulación normales, resistencia globular **ligeramente** reducida. El pa-riente sanó en breve pía so con **Atebrina**. La Atebrina fue bien tolerada. Transcurrido un año, el paciente fue sometido a una observación corta que arrojó el siguiente resultado: no había vuelto a sufrir ningún acceso típico de malaria, era portador de una trombopenia esencial. Se

optó por no hacer el tratamiento de prueba a base de quinina.

En el caso que referimos a continuación la hipersensibili-dad quinínica presentó aspecto distinto. El paciente que regre-saba de un viaje al África Occi-dental nos fue enviado por el médico del barco con el siguiente informe:

"El paciente comenzó por pre-sentar una ligera alza térmica y conjuntamente con ello una induración de la piel de la cara, zona infiltrada que, partiendo del dorso de la nariz, se exten-día en forma de mariposa hasta ambas orejas, más acentuada a derecha que a izquierda. Entre el dorso de la nariz y los pómu-los era de consistencia leñosa. Ambos párpados muy edemato-sos. Ojcs, boca y garganta nor-males. En el pecho pequeñas vesículas y huellas de rascar. En las manos desde la muñeca hasta los dedos una hinchazón dura y de color café. Inicié el tratamiento con Aspirina y aplicaciones húmedas a la cara; en la tarde autohemoterapia de 10 cc. En la mañana siguiente constaté taquicardia y nuevo aumento de la temperatura. Síntomas locales sin variación. Pensé en una urticaria y en el edema de Quincke. Como no se produjera mejoría alguna, no confirmán-dose por de pronto mi diagnós-tico, he decidido hacer trasladar el enfermo con el próximo barco a Hamburgo."

En Hamburgo la anamnesia del paciente arroja el resultado siguiente: En un viaje a México tomó profilácticamente una ta-bleta de Quinoplasmina (conte-nido en quinina 0,30 gr.). A las 3 horas sobrevinieron edemas de

la cara, de los párpados y de ambas manos. El gran prurito le indujo a rasgarse las partes afectadas. Este estado duró **6 días**. Acto seguido se produjo una furunculosis y **una** adenitis inguinal supurada.

Pensamos en **seguida** en una hipersensibilidad a la quinina e indicamos el tratamiento de prueba con 0,20 gr. de clorhidrato de quinina por vía **bucal**. Al cabo de **pocas** horas apareció una urticaria de tocio el cuerpo acompañada de edema en la cara, de lagrimeo y de una infiltración de las manos con sensación tfe tirantez. Era, según referencia del propio **enfermo**, un estado poco menos insoportable, especialmente por la comezón y la tirantez. En el pecho y en la espalda se formaron máculas rojas y numerosas pústulas acneiformes. La piel se presentaba en toda la extensión edematosa e infiltrada. Una segunda prueba con 0,2 gr. de quinina tuvo el mismo efecto. Se trataba, por lo visto, de un caso **de** gran hipersensibilidad quinínica que revistió los caracteres clínicos de un exantema exsudativo polimorfo o de un exantema de Salvarsán grave. Los trastornos cedieron rápidamente a la administración de Kationormo y Calcibronato.

El caso siguiente de idiosincrasia quinínica se refiere a un ex combatiente de la guerra mundial:

Dice el paciente haber estado recluido en el año 1917 durante 13 semanas en un lazareto de Macedonia a consecuencia de una malaria trópica. Recibió durante 3 días **1,75** grs. de quinina diariamente; a continua-

ción 1 gr. por semana a manera de profilaxia.

En Agosto de 1918: Diarreas con sangre y mucosidades por lo que *se* pensó en una disentería instituyéndose el tratamiento del caso. Sostiene haber estado con fiebre de 400 durante 3 semanas en 1924. Comenzó este último período de la enfermedad con escalofrío, luego el enfermo tuvo que abandonar el servicio.

1934: De nuevo aparecen bruscamente temperaturas altas. Al comienzo epistaxis. Hemorragias gingivales. Vesículas hemáticas en la piel de la cabeza primero, luego en la de los brazos. Además, hemorragias puntiformes en las piernas. Esta vez había sido tratado por una neumonía (¿con quinina?). Examen pulmonar ulterior negativo.

31 de Enero de 1935: Nuevamente fiebre y vesículas hemáticas en la cabeza y en el pecho. 4 días de duración. A partir de esta fecha no pudo seguir en su ocupación de maquinista de locomotora.

El paciente ingresa en Abril de 1935 a nuestro Instituto de Hamburgo bajo la sospecha de una malaria de guerra o de **un** estado postpalúdico. Como presenta el cuadro de idiosincrasia quinínica le dimos 0,2 gr. A las 3 horas escalofrío y fiebre hasta 39,3?. No se encontraron plasmodios en la sangre no obstante numerosos exámenes, provocación por la adrenalina, duchas en la región esplénica y baños de luz ultravioleta. Cuadro sanguíneo normal. Sólo a partir del tercer día comprobamos la quinina en la orina.

He aquí un caso típico de estados patológicos causados por

la **idiosincrasia** quinínica. Estamos convencidos de que con dosis más altas de quinina podríamos haber provocado fenómenos mucho más intensos. De indagaciones posteriores resultó que el paciente había recibido una inyección intramuscular de quinina 3 días antes de estallar el último período febril, las hemorragias, etc.

En los últimos tiempos pudimos observar en la clientela particular 4 casos de hipersensibilidad por la quinina.

Dos pacientes de los que acostumbraban tomar quinina de tarde en tarde para la profilaxia notaban después de cada dosis algo elevada la aparición de deposiciones sanguinolentas, aparentemente debidas a hemorragias intestinales. Toleraban las dosis pequeñas sin molestias. Estos casos y otros similares indican claramente que es erróneo interpretar las hemorragias de la mucosa del tracto gastrointestinal como "disentería palúdica."

En otro **paciente** la profilaxia quinínica (de 0,2 gr. 5 veces al día, 2 veces por semana) producía "purpura." Con la administración de 0,30 o 0,40 gr. de quinina en las 24 horas durante 7 días logramos hacer reaparecer estas **hemorragias** cutáneas.

El cuarto paciente dice haber tenido en repetidas ocasiones a consecuencia de la administración profiláctica de quinina (0,4 gr.) accesos febriles con exantema generalizado, edema, prurito (urticaria) y exfoliación consecutiva de la piel. Como el paciente tomó un día equivocadamente un preparado a base de quinina pudimos observar en él

un exantema de la cara, del pecho y del vientre que revestía los caracteres de una escarlatina (Menk). Incluso se produjo al último el desprendimiento de la epidermis de los dedos. Tiene gran semejanza este caso con el referido antes.

Para terminar, un caso de la clientela particular que dice haber presentado en Africa a raíz de la administración de quinina junto con una crisis fuerte de paludismo una hemorragia ocular que lo "cegó casi completamente." Según cuenta, sufría de alzas térmicas a cada cura con quinina. El tratamiento a base de Atebrina instituido por nosotros no provocó estos trastornos y subjetivamente fue bien tolerada.

En la literatura han aparecido —sobre todo algunos años atrás— referencias numerosas sobre hemorragias de la retina en el paludismo. También hay observaciones al respecto hechas en el Instituto de Enfermedades Tropicales (Werner). No necesitamos entrar a discutir los trastornos de la visión, que podían llegar hasta la amaurosis, producidos por el uso de la Optoquina. Son hechos por demás conocidos; por otra parte sabemos que este preparado ha caído en desuso en el tratamiento moderno de la malaria.

Nosotros mismos hemos tenido ocasión de observar algunas de estas hemorragias de la retina en el Instituto. Desde la introducción del tratamiento **anti-malárico** a base de Atebrina-Musonat, Atebrina y Plasmokino no se ha vuelto a ver esta clase de complicaciones. Este echo nos induce a pensar que

estas extravasaciones puedan relacionarse con la quinioterapia de antes. De todas maneras, es prudente tener presente esta posibilidad frente a fenómenos hemorrágicos que se observen en el curso o a continuación de una cura anti-palúdica. No negamos con ello el hecho de que anemias o intoxicaciones palúdicas graves puedan, aun sin la intervención de la quinina, producir o favorecer la aparición de hemorragias.

Personas que han regresado de los trópicos y que tomaban profilácticamente dosis hasta 1 gr. sufren frecuentemente de trastornos graves de la audición, a veces hasta de sordera completa. Hace pocos días fuimos consultados por un paciente de esta naturaleza. Conocidos son, por otra parte, los casos de ex combatientes que reclaman una indemnización por daños contraídos en el servicio de guerra, daños consistentes en trastornos de la audición que ellos relacionan con la administración de quinina. El margen estrecho de este trabajo no nos permite detallar mayormente estos problemas, ni tampoco las relaciones que existen entre ciertos trastornos cardíacos y la quinioterapia. Entre las personas que inculpan a la quinina de su afección cardíaca figuran también ex combatientes.

La hipersensibilidad quinínica no es rara entre las personas que se someten a la profilaxia anti-palúdica. (Consúltense nuestro trabajo en la publicación en homenaje al Prof. Nocht.) La mayoría de estas personas ha abandonado la quinina para seguir con Atebrina o Quinoplas-

mina. Casi todas nos han declarado que toleran mejor la Quinoplasmina que la quinina, a pesar de que la última es parte integral de la primera.

Esta breve exposición sobre la acción nociva de la quinina, basada en las experiencias hechas en **Hamburgo**, ha tenido como **móvil** la intención de refutar una serie de trabajos que abogan por el uso de la quinina y que hablan sólo de daños producidos por la Atebrina y Plasmoquina. Estimamos que en estas publicaciones se han omitido las desventajas de la quinina o que, por lo menos, no se las ha aquilatado debidamente frente a los perjuicios insignificantes y mucho menos graves que se observan con el uso de la Atebrina y Plasmoquina.

#### Literatura

- Hahuer. **Fortschr. Ther.** 1935/  
**Heft. 10.** Budelmann und Krauel, Kliny  
Wschr. 1936, Nr. 7. Hauer,  
Arch. Schiffs— u. Tropenhyg. 1937, S. 127. Ziemann,  
Arch. Schiffs— u. Tropenhyg. 1937, S. 129. Fischer,  
Arch. Schiffs— U. Tropenhyg. 1937, S. 109. Mühlens,  
Arch. Schiffs— U. Tropenhyg. 1937, S. 99. Mühlens u. Kirschbaum, Z. Hyg. 1321, Bd. 94, Nr. 1. Mühiens u. Fischer, Arch. Schiffs— u. Tropenhyg. 1927, S. 32ff. Mühiens u. Knabe, Arch. Schiffs— u. Tropenhyg. 1931, S. 73ff. Mühiens, Münch. med. Wschr.-<sup>^</sup> 1932, Nr. 14,— Ruge, Mühiens, zur Verth, 1931, S. 106, Nocht-

## LA TUBERCULOSIS INFANTIL

*Dr. Hermilo L. Castañeda.*

(Concluye) Al ala siguiente al llegar a la casa la madre me recibió con estas palabras: "Ya **no** es necesario que nos reconozca, Dr. la nana del más pequeño que lo ha sido también de todos los otros niños y que ayer oyó lo que usted se proponía, nos ha abandonado confesándome que hace mucho tiempo padece del pulmón, que ha tenido tres vómitos de sangre y que se iba a casa a curarse." Si el médico que atendió a la primera niña hubiera buscado el foco que contagio, se habrían evitado las superinfecciones de la primera niña y la infección de los otros tres, dos de los cuales, para entonces aun no nacían,

### *Examen Radiológico*

El examen radiológico que constituye "la columna vertebral" del diagnóstico, debe ser realizado sistemáticamente; su práctica nos permite conocer no sólo la existencia de alteraciones pulmonares sino su localización, su forma, su extensión y su evolución. Es de este único modo como se pueda reconocer el chancro de inoculación y su adenopatía satélite; más tarde puede descubrir la aparición de sombras correspondientes a nuevos brotes que agrandan la lesión y que explican las altera-

tivas clínicas; puede revelar la regresión más o menos regular de las lesiones o por el contrario indicar su carácter destructivo. Nada como la radiografía permite reconocer estados de **difusión** granúlica que se manifiestan por estados físicos imprecisos y funcionales equívocos.

Los rayos X, como lo dice tan justamente Escardó y Anaya no muestran los órganos sino aspectos de opacidad y transparencia; los rayos X no se equivocan, muestran opaco lo que es opaco, transparente lo que es transparente; físicamente dicen la verdad, el equívoco depende, en la gran mayoría de los casos o de defectos de técnica o de deficiencias en la interpretación. Es por esto que el examen radiológico debe ser hecho bajo ángulas precisas, con técnica perfecta y con moderación en la interpretación.

Cualquiera que sea la localización de la tuberculosis, o sea articular, **peritoneal**, etc., es necesario completar su estudio con el examen radiológico del tórax del niño.

### *Exámenes de Laboratorio*

La investigación del bacilo en el esputo no es fácil de realizarse en el lactante ni en la segura da infancia ya que en estas edades el niño no espectora. Para recoger el esputo se recurre al escobillale faríngeo, al lavado o

Meyer, Die Malaria 1936, S. 37ff., Ruge, H., Beiheft 1. Aren. Schiffs— u. Tropenhyg.

1928, S. 66.  
Werner, H. Arch. Schiffs— u. Tropenhyg. 1911, S. 432.

al sondeo gástrico. La investigación debe comprender el examen directo, la homogeneización, la inoculación al cuyo y el cultivo.

Existen otros recursos diagnósticos como son la reacción de fijación de Besredka, la floculación del Vernes, la Reacción de Costa, etc., que por dar unos resultados equívocos, otras por no ser específicas, otras por su técnica delicada o por su gran sensibilidad a influencias que no son siempre conocidas, no son de gran aplicación.

La reacción *de* Besredka, la de más prestigio entre nosotros, practicada por el Dr. Peñalosa en 50 niños de primera y segunda infancias, asistentes al Centro "Juan M<sup>s</sup> Rodríguez" y al Hogar Infantil N<sup>o</sup> 5, en quienes había resultado positiva la prueba cutánea de Von Pirquet, dio el resultado siguiente:

*Reacción y Fijación del Complemento en Niños con Cuti-Reacción Positiva*

N<sup>o</sup> de Casos 50. Reacciones positivas 12.

Se está de acuerdo en reconocer mayor sensibilidad a 3a cuti-reacción en los niños, que a la reacción de fijación.

El estudio de la eritro sedimentación es un recurso de laboratorio de mayor valor para la estimación del pronóstico que para formular el diagnóstico. Ha sido muy poco empleada en México en el estudio de la tuberculosis infantil.

*La Exploración Física*

En las manifestaciones de tuberculosis externa: mal de Pott,

tumor blanco de la rodilla, osteoartritis de la cadera, etc., raras en el lactante, la exploración física adquiere una preponderancia indiscutible. Por el contrario, la exploración física del pulmón del lactante no da dato alguno de verdadera importancia, fuera de las congestiones epiluberculosas. La percusión y la auscultación no son fáciles de practicar y dan a menudo resultados equívocos como consecuencia de la conformación especial del tórax del niño, de su insuficiencia fisiológica respiratoria, del poco espesor de sus paredes y de la dificultad de lograr una respiración amplia y regular. En el lactante siempre se trata de primo-infecciones y ordinariamente el chancro de inoculación es mínimo, los ganglios tráqueo-bronquiales son en la mayoría de los casos demasiado pequeños, profundos y blandos para dar algún dato funcional o signo acústico *Que* se pueda, de manera indudable, interpretar por la percusión o auscultación.

En la primera Infancia se impone una gran reserva en la interpretación de las anomalías encontradas, especialmente por la auscultación.

El diagnóstico de la tuberculosis de la primera infancia debe ser el resultado de la conjunción proporcionada de la Cuti-Reacción, de la investigación del foco de contagio, de la radiología, de la exploración física y del laboratorio. No se deberá sacrificar jamás el interés primario del enfermo, a la suficiencia más o menos vanidosa del oído, como tampoco anular el juicio clí-

nico ante el jeroglífico de una radiografía.

En los niños de segunda y particularmente de la tercera infancia, la colaboración, que ellos prestan a la exploración física, de mucho mayor valor a este recurso diagnóstico; la Cuti-reacción sigue teniendo un gran valor; el examen radioscópico ya podrá realizarse con fruto y la investigación del bacilo directamente en el esputo, es factible.

En la tuberculosis infantil es de capital importancia **saber** si se trata de una primo-infección o de una tuberculosas de sobre-infección.

Si el caso considerado es de un niño de primera infancia; como el período de evolución del complejo primario es aproximadamente de dos años, puede afirmarse, con grandes probabilidades, que se trata de una **primo-infección**. En el niño mayor se podrá afirmar que se tra-

ta (le una primoinfección cuando habiendo sido sujeto con anterioridad a pruebas tuberculínicas periódicas, como lo hemos propuesto en trabajos anteriores, éstas hayan resultado negativas en un período de tiempo no mayor de dos años anterior a la fecha en que ya aparece positiva. El examen radiológico puede igualmente ayudar a identificar el complejo primario en actividad. En otras circunstancias, el diagnóstico diferencial de primo infección y de sobre infección, en el niño, resulta muy difícil de establecer, tanto más cuanto que frecuentemente los cuadros se asocian y superponen.

#### *Clasificación de la Tuberculosis Infantil*

Tomando como base la existencia de primo-infecciones y de sobre-infecciones es útil seguir, para su clasificación en el cuadro siguiente:

<p>( Con manifestaciones clínicas pasadas, actual o ausentes en los que el examen radiológico no revela lesión alguna. (75% de los casos). )</p>	<p>( Con lesiones inflamatorias en el pulmón y ganglios traqueo-bronquiales. )                  ( Con lesiones caseosas o calcificadas en el pulmón y ganglios. )                  ( Con lesiones intratorácicas esclerosas. )</p>
<p>primo-infección</p>	<p>Tuberculosis primaria intratorácica.</p>
<p>( )</p>	<p>Tuberculosis intra-abdominal primaria con ganglios retroperitoneales calcificados o no, con o sin lesiones de tuberculosis intestinal.</p>
<p>Tuberculosis Infantil</p>	<p>Tuberculosis cervical primaria con ganglios calcificados o no, con o sin lesiones demostradas en las amígdalas, nariz o garganta.</p>
<p>( Con manifestaciones clínicas presentes, apagadas o ausentes en los que el examen radiológico revela lesiones. )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>
<p>( )</p>	<p>( Mínimas. )                  ( Moderadamente avanzadas. )                  ( Muy avanzadas. )</p>
<p>Reinfección.</p>	<p>Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo.</p>
<p>( Con manifestaciones clínicas presentes, en declinación o aumento. )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>
<p>( Con manifestaciones clínicas presentes, apagadas o ausentes en los que el examen radiológico revela lesiones exudativas o proliferativas. )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>
<p>( )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>
<p>( )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>
<p>( )</p>	<p>( Tuberculosis primaria de otras partes del cuerpo. )</p>

**PRONOSTICO.** — La tuberculosis infantil es una enfermedad curable, clínicamente en la mayoría de los casos, pero esta curabilidad es variable con la edad, forma clínica, condición social del sujeto, etc.

La mortalidad en los niños infectados va descendiendo con la edad. De 70 x 100 durante el primer año, baja a 40 en el segundo; en la segunda infancia apenas es de 10%; en la tercera infancia y en la adolescencia es de 5%.

En las autopsias infantiles de los Hospitales se encuentra un 50% de lesiones tuberculosas, cualquiera que haya sido la causa de su defunción.

Sea cual fuere el período a que corresponden un cuadro de tuberculosis infantil, lo que interesa conocer, sobre todo es su potencial evolutivo, es decir, su tendencia de avance y generalización. El potencial evolutivo depende de los siguientes factores:

1<sup>o</sup>—De las modalidades del contagio que son:

a). —Más grave cuanto más joven sea el niño.

b). —Más grave cuanto más duradero sea el contacto.

c). —Más grave cuanto más intenso sea el contacto.

d). —**Más** grave cuanto mayor sea la gravedad del contagiante.

e). —Más grave cuanto el período ante-alérgico sea más corto.

f). —Menos grave cuanto mayor tiempo haya transcurrido desde que el contacto haya cesado.

2<sup>o</sup>—De las deficiencias en el modo de vida: condiciones anti-higiénicas de la habitación, ex-

ceso de esfuerzo físico, alimentación deficiente, miseria, etc.

3.—De las enfermedades alergizantes, muy particularmente el sarampión, coqueluche, tifoidea y gripa epidémica.

4<sup>o</sup>. —De la modalidad clínico radiológica.

**Algunos** cuadros clínicos hacen proveer alto potencial evolutivo como son: la adenopatía traqueo bronquial caseosa, la granulía, la imagen en miga de pan o nido de abejas y las lesiones exudativas con excavación; otros indican un potencial poco elevado, las lesiones esclerosas y las epituberculosas. Las adenitis tuberculosas del cuello y las tuberculosis cutáneas tienen según Marfán, cierto carácter inmunizante.

#### *Tratamiento Profiláctico*

La profilaxis de la tuberculosis infantil debe comprender dos variedades: 1<sup>o</sup>.—La profilaxis de exposición que consiste en evitar que el germen tuberculígeno infecte el organismo infantil y 2<sup>o</sup>.—Profilaxis de disposición que tiende a evitar que el infectado se enferme, que el latente se haga activo, que el mal localizado se generalice, etc., para conseguir el primer propósito se necesita: 1<sup>o</sup>? Evitar la infección por el bacilo bovino y 2<sup>o</sup>? Impedir la infección por el bacilo humano.

Teniendo en consideración, que, en la gran mayoría de los casos el bacilo bovino es vehículo por la leche de vaca y sus derivados, es extremando los cuidados higiénicos de su producción y manejo como se puede proteger al niño. El ganado productor de leche destinada a la

alimentación infantil debe ser rigurosamente sometido al control tuberculínico. La leche debe ser pasteurizada, efectivamente, esterilizada o hervida.

Para evitar la llegada del bacilo humano al organismo infantil se necesita: 1? Impedir el contacto del niño con el enfermo bacilífero. 2? Evitar su contacto con los objetos vectores del bacilo.

Cuando el contagiante es una persona que solo ocasionalmente está en contacto con el niño como son *los* sirvientes, vecinos, parientes lejanos, amigos de la casa, etc., su separación es fácil de ser realizada.

Cuando existe un foco infectante que no puede alejarse definitivamente de la casa, es el niño quien debe dejar el hogar y colocársele en medio sano, como lo son "la colocación familiar" y la "Fundación Grancher."

Si como en nuestro medio, se carece en absoluto de todo establecimiento para alojar a los hijos de tuberculosos y éstos tienen que seguir conviviendo con sus hijos, lo menos malo será" practicárseles la vacunación por el B. C. G., y aislarlos temporalmente hasta que adquieran la inmunidad de super-infección que confiere esta vacunación.

Cuando el niño viviendo en el foco de contagio sin estar vacunado, su protección ante los objetos sucios por el esputo, resulta del todo ilusoria e ineficaz, GOBIO consecuencia de la ignorancia y muy particularmente de la aglomeración y promiscuidad de nuestras habitaciones humildes y muy particularmente, del egoísmo, tan característico, del tuberculoso.

Para lograr proteger al niño ya infectado de la extensión, activación o generalidad de su mal, se necesita poner en juego todo un conjunto de recursos tendientes a aumentar sus resistencias, estimular sus defensas generales y activar las defensas locales de los órganos ya infectados. Estos recursos son: la Dietoterapia y la Climatoterapia que comprende la Helioterapia, hidrotterapia y aereoterapia (baños de aire, cura de aire y climas especiales).

Los establecimientos destinados a poner en juego estos distintos recursos *son: los* preventorios, las colonias de vacaciones, los comedores escolares, las escuelas de recuperación física, etc.

#### *Tratamiento Curativo*

El mejor tratamiento fallará si no se realiza una estricta protección contra las super-infecciones exógenas.

#### *Primo Infecciones*

El niño deberá ser mantenido en cama durante todo el período en que haya manifestaciones agudas y por varias semanas más tarde. Cuando el niño haya vuelto por algún tiempo a la apariencia de salud perfecta, con nutrición excelente y en apirexia, puede autorizarse, con ciertas restricciones el que vuelva a sus actividades habituales, siempre que no exista síntoma alguno de infiltración. El niño debe recibir una dieta bien equilibrada, ampliamente vitaminada, con aceite de hígado de bacalao. Deben evitarse excesos de toda cla-

se (deportes). La alcoba deberá estar suficientemente ventilada aunque sin obligar, como se hizo en un tiempo, a la práctica de la ventana permanentemente abierta.

En general la colapso-terapia no tiene indicación en los casos de primo-infección; tampoco el preventiva y sanatorio son indispensables para el tratamiento en estas condiciones a menos de que no pueda asegurarse en su hogar, un aislamiento perfecto del contagiante.

En el tratamiento de la tuberculosis de tipo adulto, de la tuberculosis de reinfección, el recurso más seguro y efectivo es la colapso terapia pulmonar. El empleo de este recurso terapéutico acorta la convalecencia, reduce la toxicidad del mal, estimula la formación de tejido escleroso, previene la hemoptisis, disminuye el peligro de infección de los demás por el esputo, etc., etc.

Los distintos procedimientos empleados para poner en reposo el pulmón pueden agruparse en dos: la introducción de sustancias extrañas en la cavidad pleural o la alteración quirúrgica de las paredes torácicas: pneumotórax, oleotórax, pneumolisis, toracoplastia, trenicectomía, etc.

Cuando el colapso pulmonar no puede ser aplicado o es rehusado, el reposo absoluto en la cama, ya sea en el Hospital, sanatorio, u hogar, es obligado; debe realizarse dentro de las mejores condiciones de aereación, ventilación y confort.

Cuando el mal ha sido detenido y el cuadro es apirético. un ejercicio gradual y vigilado puede permitirse, suprimiéndolo in-

mediatamente que aparezcan nuevas manifestaciones de actividad.

La dieta debe ser perfectamente formulada no olvidando estos sabios consejos de Hutinel "en el momento en que se evita el surmenage físico y moral, hay que evitar también el surmenage de las vías digestivas; la alimentación debe ser intensiva, de poco volumen, proporcionada a la edad, peso y capacidad digestiva del niño, sin pretender obtener un aumento rápido del peso que será pasajero y sin efecto durable."

La alimentación racional será la **ele** sostenimiento y curación.

La **administración** de sedantes y otras drogas pueden tener formal indicación con mira a moderar la tos u otros síntomas.

La lista de los medicamentos empleados en la tuberculosis es larga y cansada.

Hasta la fecha no poseemos aun el medicamento realmente eficaz contra la tuberculosis.

En la imposibilidad de tocar, ni aun superficialmente, las indicaciones y dosis de los innúmeros medicamentos aconsejados, me concretaré a exponer unas cuantas palabras sobre el tiosulfato doble de oro y sodio (la Sanocrysin) de Mollgard.

Según Sayé, la Sanocrysin, en la tuberculosis infantil, está indicada en las fases iniciales o moderadamente avanzadas de los procesos ganglio pulmonares de la primera y segunda infancias y en los casos de adenopatía tráqueo brónquica complicada con fenómenos exudativos, pulmonares, pleurales y bronquiales. En los casos en que se inician fenómenos de generaliza-

ción severos en el intestino, o se sospechan en la meninges, la indicación es muy dudosa.

Hasta el presente no ha dado resultados satisfactorios en el tratamiento de la tuberculosis quirúrgica.

La dosificación debe ser, en general, individual.

Sayé aconseja la siguiente dosificación, que advierte, no se trata de una escala invariable sino de un esquema muy elástico.

A: Pausa de dos a tres meses; nueva serie análoga.

B: Pausa de dos a tres meses; eventualmente otra serie análoga.

La Sanocrysin se disuelve en agua bidés tilada estéril para obtener solución acuosa al 5 % (0.10 se disuelve en 2 c. c; 0.50 en 10 c. c.) para inyectar intravenosamente.

La oleo sanocrysin (suspensión oleosa de sanocrysin al 1.5 o

*Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Infantil por la Sanocrysin con Finalidad Curativa*

DOSIS E INTERVALOS

Niños de 2 Años.				12 Kilos.				Niño de 8 Años				30 Kilos.			
A		B		A		B		A		B		A		B	
Intoxicación Moderada		Intoxicación Severa.		Intoxicación Moderada		Intoxicación Severa.		Intoxicación Moderada		Intoxicación Severa.		Intoxicación Moderada		Intoxicación Severa.	
Indicación Óptima.		Indicación Relativa.		Indicación Óptima.		Indicación Relativa.		Indicación Óptima.		Indicación Relativa.		Indicación Óptima.		Indicación Relativa.	
Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.	Dosis Grms.	Días de Interv.
0.025	4	0.25	5	0.05	4	0.05	4								
0.05	5	0.025	5	0.10	4	0.05	5								
0.05	5	0.05	5	0.15	5	0.10	5								
0.075	6	0.05	6	0.20	5	0.10	6								
0.075	6	0.05	8	0.20	7	0.10	6								
0.10	8	0.10	8	0.20	7	0.15	6								
0.10	8	0.10	10	0.30	9	0.15	8								
0.10	10	0.10	10	0.30	9	0.15	8								
0.15	10	0.15	10	0.30	9	0.20	8								
0.15	12	0.15	10	0.40	11	0.20	8								
0.15	12	0.15	10	0.40	11	0.20	8								
0.20	12	0.15	12	0.40	13	0.25	10								
0.20	12	0.15	12	0.50	13	0.25	10								
0.25	12	0.20	12	0.50	15	0.30	10								
0.25	14	0.20	14	0.50	15	0.30	12								
0.25	14	0.25	14	0.50	16	0.40	12								
0.30	14	0.25	14	0.50	16	0.50	14								
0.30	14	0.25	14	0.60	16	0.50	14								
0.30	14	0.25	14	0.60	16	0.60	14								
---	---	---	---	---	---	---	---								
3.075	---	2.15	---	6.10	---	4.05	---								

## REVISTA MEDICA HONDUREÑA

10 % están destinadas para inyección intramuscular.

En resumen, puede decirse que hasta el momento actual, nuestras **mejores** armas defensivas' contra la tuberculosis infantil Con: en primer lugar la terapéutica preventiva, en segundo lugar, el tratamiento higiénico, dietético y en tercer lugar la colapso terapia y la auroterapia, razonada y prudentemente aplicadas.

### *Bibliografía*

- . LEVESQUE JEAN.— Estudio Clínico de la Tuberculosis Infantil, 1931.
- i G. SIMÓN y P. REDEKER.—Manual Práctico de Tuberculosis Infantil.
- /MORQUIO LUIS.— Consideraciones generales de la tuberculosis Infantil.— 'Conferencias sobre tuberculosis infantil. — Montevideo, 1932.
- / MORQUÍQ LUIS.— Tuberculosis curable del lactante.— Conferencias sobre tuberculosis infantil.—Montevideo, 1932.
- / ZERBINO VÍCTOR.— Formas y manifestaciones agudas de la tuberculosis pulmonar en el niño. — Conferencias sobre tuberculosis infantil. — Montevideo, 1932.
- ESCARDO y ANA Y A.—Radiología de la tuberculosis torácica en el niño.—Conferencias sobre tuberculosis infantil. — Montevideo, 1932.
- BONABA JOSÉ. — La tuberculosis pulmonar y prolongada en el niño; las formas córtico pleurales. — Conceptos generales sobre la evolución de la tuberculosis infantil. — Conferencias sobre tuberculosis infantil.—Montevideo, 1932.
- JAUREGUY MIGUEL. — Exámenes clínicos y de laboratorio en la tuberculosis.—Conferencias sobre tuberculosis infantil. Montevideo, 1932.
- KELLER W. MORO E.— Tuberculosis y escrofulosis. — Tratado -enciclopédico de las enfermedades de la infancia, 1932.
- BAÜBIER H.—Tuberculosis Infantil, 1930.
- RIESCHEL H. — Tuberculosis. — Tratado de las enfermedades de los niños.—Feer, 1932.
- GOEBEL P.—Tuberculosis Infantil.—Tratado de Pediatría. Degkwit.—Eckstain, 1935.
- STEWART A. CHESTER. — Tuberculosis.—Practice of Pediatrics.—Brennemann, 1937.
- JUAN R. DÍAS NIELSEN. — Las formas ocultas de tuberculosis en primera infancia. — Buenos Aires, 1937.
- ALARCON DONATO.— Contagio y Herencia en tuberculosis.— Revista Mexicana de Tisiología.
- PEK<sup>T</sup>ALOZA LUIS.—La reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la tuberculosis. — Tesis México, 1933.
- CASTAÑEDA HERMILO. — La Cuti Reacción de Von Piquet en niños menores de dos Años. — Revista Mexicana de Puericultura. — Abril de 1932.
- CASTAÑEDA HERMILO. — El diagnóstico de la tuberculosis en la infancia. — Revista Mexicana de Puericultura.—Enero de 1934.

## Las Sustancias Alimenticias Irradiadas

El Dr. Muller, que en calidad de representante de la Cruz Roja austríaca, tomó parte en las recientes deliberaciones del Comité consultivo de higiene de la Liga de Sociedades de la Cruz Kola, señaló a los miembros de dicho Comité, ciertos hechos susceptibles de oponer un serio obstáculo a la solución económica del problema de la alimentación. Se trata de la exagerada publicidad que se hace alrededor de determinados productos manufacturados y que, según aseguran sus fabricantes, contienen en grandes cantidades las vitaminas esenciales al buen funcionamiento del organismo. Deslumbrada por esta publicidad, más de una ama de casa puede ser inducida a hacer un uso inconsiderado de estos productos, convencida de que con ello procura automáticamente a los suyos una alimentación sana. El Dr. Muller insistió a este respecto sobre el hecho de que un régimen compuesto únicamente de alimentos naturales bien elegidos, que pueden obtenerse a poco coste, procura al niño eme disfrute de buena salud, todas las vitaminas que su organismo pueda necesitar.

Estos hechos no se refieren exclusivamente a Austria. En Francia, por ejemplo, la Academia de Medicina ha estudiado detenidamente tan iradortante cuestión y sus conclusiones han sido determinantes.

Ante esta asamblea insigne, el Dr. Lesné demostró en una brillante exposición, que existen muy pocos alimentos dotados

naturalmente de la vitamina anti-raquítica D. La yema de huevo, los pescados, los moluscos, la leche y algunos vegetales contienen una pequeña cantidad. En la yema de huevo y en la leche esta cantidad varía según el estado de salud de la gallina y de la vaca y si estos animales viven o no al aire libre y al sol. Por consiguiente, la leche en verano tiene más vitaminas D. que en invierno cuando se ordeña en los establos.

Numerosas experiencias han demostrado que ciertas sustancias alimenticias sometidas a los rayos ultra-violeta adquieren propiedades antiraquíticas, éstas son: la leche fresca, la leche en polvo, la harina, las espinacas frescas, etc.... Esta transformación se opera cuando los rayos ultra-violeta cambian en vitamina D el ergosterol existente en estos alimentos. En este interesante descubrimiento se han basado los fabricantes de productos alimenticios artificialmente irradiados cuya venta es hoy bastante importante.

¿Qué puede reprocharse a estos productos? En primer lugar que son más caros que los alimentos naturales. En efecto, la leche, la mantequilla, los biipvos, que toda ama de casa puede procurarse a un precio razonable, constituyen para los niños una alimentación muy sana. Por otra parte, dada la ausencia de métodos estandarizados para la irradiación artificial de los alimentos, es casi imposible saber exactamente la cantidad de "vitaminas" que tienen estos **pro-**

ductos al salir de la fábrica. Hay casos, por ejemplo, en que la irradiación no produce ningún efecto y por consiguiente es nula la cantidad de vitaminas de que se cree haber dotado al alimento. Admitiendo, incluso, que la dosis de vitaminas haya alcanzado realmente la cifra indicada en los anuncios, nada prueba que la ingestión del alimento tratado, produzca los efectos esperados en el organismo del niño que está expuesto, en cambio, a sufrir las consecuencias de una hipervitaminosis. Las experiencias realizadas sobre animales han demostrado suficientemente el peligro que presenta, para el organismo, la absorción de vitaminas en grandes dosis.

Además, si un producto natural como la leche adquiere, al ser expuesto a los rayos ultravioleta, más cantidad de vitami-

na D, puede al mismo tiempo perder en parte o en totalidad los factores B y C que naturalmente posee. Ahora bien, para asegurar el buen funcionamiento del organismo, es preciso mantener un cierto equilibrio entre las diversas vitaminas de la ración alimenticia diaria.

De lo anteriormente dicho se desprende, que no sólo constituye una imprudencia absorber inconsiderablemente cualquier producto vitamínico sino que es inútil muchas veces adquirir costosamente, alimentos artificiales irradiados. Cualquier madre de familia puede, después de consultar personas autorizadas en la materia, procurar a sus hijos todos los factores que necesitan durante el crecimiento y para mantenerse en buena salud, comprando sencillamente productos naturales accesibles a todos.

## LOS MAESTROS DE LA CIENCIA

### *Arsénico de Arsonval*

Arsenio de Arsonval, el profesor eminente que puso la electricidad al servicio de la Medicina, nació en La Borie, pequeña aldea del centro de Francia. Atraído desde muy joven por la medicina, muy estudioso y trabajador, tuvo la suerte de entrar, como ayudante de Claude Bernard.

En una excelente biografía, el Dr. Luis Chauvois, nos cuenta cómo este sabio insigne descubrió a Arsenio de Arsonval entre los jóvenes externos que asistían a sus cursos en el Colegio de Francia. Durante una de las lecciones de Claude Bernard, una experiencia determinada no pudo efectuarse debido al funcionamiento defectuoso de un galvanómetro. El joven Arsonval, que había seguido atentamente las manipulaciones del profesor, examinó detenidamente el aparato después de la lección. No tardó en descubrir un defecto de montaje que señaló a Claude Bernard, solicitando la autorización para arreglarlo, permiso que le fue inmediatamente concedido. Claude Bernard, vivamente impresionado por la inteligencia de Arsonval, le ofreció un puesto de ayudante en su laboratorio. Esto pasaba en el año 1873 y, cuando Brown-Séquard sucedió a Claude Bernard en el Colegio de Francia, Arsonval siguió conservando el puesto de ayudante hasta que ocupó la cátedra de Brown-Séquard en 1894. El profesor Arsonval dejó el Colegio de Fran-

cia en 1930, por consiguiente han sido cincuenta y siete años de su vida que le ha consagrado.

Arsenio de Arsonval, aprendió muy pronto a conocer la infinita variedad de aspectos que tiene la vida. Titular de la cátedra de medicina experimental del Colegio de Francia, supo poner al servicio de su fértil imaginación una técnica científica perfecta. Su laboratorio histórico de Nogent, donde actualmente sigue trabajando, es un modelo de sencillez. Con las herramientas *más* modestas consiguió producir uno de los triunfos más grandes de la humanidad. Algunas "botellas de Yeyde" recubiertas con papel de estaño, unos cuantos aisladores improvisados y varias bobinas enrolladas con pinzas, constituían al principio todo el material de este hombre genial.

El profesor Arsonval, médico sobre todo hombre de ciencia, se alzó contra sus colegas que sólo tenían una fé excesiva en los medicamentos, a propósito de lo cual escribió estas líneas patéticas: "Estoy persuadido de que los médicos terminarán por abandonar el bárbaro sistema que, con el pretexto de medicinar, consiste en envenenarnos con todas las drogas tóxicas de la química. "Agentes físicos" como la electricidad, en todas sus formas, permitirán actuar poderosa y eficazmente sobre las fuentes de la vida."

Medio siglo ha transcurrido y la profecía de Arsonval se ha

realizado. Si el empirismo en materia de medicina no ha desaparecido completamente, hay que reconocer, no obstante, que los maravillosos remedios debidos al genio del gran sabio son hoy universalmente empleados: rayos ultra-violeta, rayos-X, alta frecuencia, **tratamientos** de radium, etc. En todos los dominios de la radiología, **Arsonval** ha acumulado descubrimientos interesantísimos.

En 1883, Arsonval participó a la fundación de la Sociedad francesa de Electricistas y cinco años más tarde creaba el Laboratorio central de Electricidad. Entre los años 1886 y 1892, bajo el impulso de Brown-Séguar, Arsonval se consagró a fecundas investigaciones sobre el funcionamiento de las **glándulas** de secreción interna. Es, en gran parte, debido a sus trabajos que ha surgido la nueva ciencia de **las** hormonas. El profesor Arsonval vislumbra ya, en aquella época, la posibilidad, de emplear tejidos vivos para el tratamiento de determinados casos.

**En 1882**, Arsonval recibió el Premio Monthycn por sus descubrimientos sobre el calor animal. Para poder llevar a cabo tan importantes investigaciones, Arsonval tenía que inventar, a medida que los iba necesitando, delicados **instrumentos**. El galvanómetro que lleva su nombre es uno de sus inventos más célebres.

El descubrimiento principal del profesor Arsonval es la alta frecuencia. Todos sabemos, que las corrientes eléctricas de alta tensión, verdaderas ondas por

cable, son mortales para el hombre. Habiéndosele ocurrido aumentar la rapidez de dichas ondas, Arsonval se apercibió de que las corrientes eléctricas denominadas, entonces, de "alta frecuencia" se volvían inofensivas. Si tratamiento de enfermedades por medio de corrientes de alta frecuencia lleva hoy día el **nombre** de **Arsonvalianación**, *término* propuesto por el Dr. Benedikt, de **Viena** y, en 1913, oficialmente, adoptado por el Congreso de **fisioterapia** de Berlín. Arsonval tiene el mérito de haber sido el primero en construir aparatos prácticos para la producción de corrientes de alta frecuencia y de haber demostrado que, cuando éstas pasan a través de tejidos vivos, producen un calor interno que se llama "diatermia."

A fines del siglo pasado, todavía se tropezaba con grandes dificultades para transmitir la energía eléctrica a grandes distancias a causa del volumen de los cables conductores. El profesor Arsonval demostró fácilmente que se podían utilizar cables más delgados siempre que en el punto de partida la corriente tuviese una tensión suficiente.

El invento del "thermos" basado en el empleo de dos recipientes de vidrio separados uno de otro por el vacío, ha sido atribuido siempre al norteamericano Dewar. Sin embargo, fueron los experimentos que Arsonval realizó en 1888 y cuyos elementos permanecieron largos años en un cajón de su mesa, los que constituyen el origen de tan ingenioso invento.

---

El profesor Arsonval, que ha dedicado sesenta y **cinco** años de su vida al estudio de la ciencia, disfruta todavía de todo el vigor que le procura una vejez espléndida. Recientemente aún, conducía él mismo su automóvil y no temía efectuar centenares de kilómetros en el mismo día.

En 1933, en el curso de una emocionante ceremonia que se celebró en la Sortaona, Arsonval recibió el homenaje de la Cien-

cia. La mayoría de sus trabajos fueron expuestos y elocuentes oradores relataron la actividad prodigiosa del ilustre Maestro.

El profesor J. L. Faure, que conoce mucho a Arsonval le describe como "un hombre de espíritu muy joven, siempre alerta, sonriente, de una indulgente y encantadora bondad así como de una modestia sin límites... *que* no puede ser comparado sino a uno de los genios universales del Renacimiento italiano"...

## Nueva edición en español de la Farmacopea de Estados Unidos

Auspiciada por la Junta de Regentes de la Convención de la Farmacopea de los Estados Unidos, acaba de publicarse la Edición en Español de la Undécima Revisión Decenal de la Farmacopea de Estados Unidos (F. E. XJ. XI). Esta Edición ha sido traducida bajo los auspicios de la Oficina Sanitaria Panamericana, de Washington. Forma un tomo de 778 páginas con un índice minucioso, teniendo al final una lista de los nombres oficiales en inglés y español. Participaron en la traducción Comisiones Auxiliares de Cuba, Filipinas y Puerto Rico.

Esta es la cuarta edición de la Farmacopea de los Estados Unidos traducida al español y publicada por la Junta de Regentes de dicha Farmacopea, habiéndose publicado al principio para empleo en las Filipinas y Puerto Rico, así como en Cuba, en donde fue adoptada como la Farmacopea oficial. Hoy día es también oficial en Costa Rica, Nicaragua (junto con el *Codex* francés), Panamá, y la República Dominicana.

Ai anunciar esta nueva Edición a los Departamentos de Sanidad de las Repúblicas de Cen-

tro y Sud América, la Junta de Regentes espera que las resulte útil en la preparación de sus propias Farmacopeas, y que contribuya a lograr uniformidad en la nomenclatura, potencias y tipos de pureza de los medicamentos empleados en los países americanos.

La obra consta de tres partes, a saber: *Antecedentes* (prólogo, historia, protocolo internacional, constitución y estatutos, etc.); *monografías* de las drogas; y *ensayos, procedimientos y aparatos*.

La selección de las substancias terapéuticas estuvo a cargo de una Subcomisión de Dictámenes constituida por 18 médicos y 5 farmacéuticos, y asesorada por una Subcomisión de Terapéutica. Contiene la F. E. U. XI 569 títulos, 430 de ellos de utilidad terapéutica reconocida, siendo los demás productos de necesidad farmacéutica.

La Farmacopea establece unidades para la Antitoxina Tetánica, la Digital, y las Vitaminas A y D, entre las valoraciones biológicas se consignan: para el cornezuelo de centeno, el efecto de la droga sobre la cresta de

gallo; para la digital, el método de la rana; para la epinefrina, el efecto de ésta sobre el perro; para el acónito, la prueba del cobayo; y para la pituitaria, la acción sobre el útero de la cobaya. De especial interés es la minuciosa técnica para la titulación de las vitaminas A y D en el aceite de hígado de bacalao, o sea el método de la rata.

A la inmunología, entre otros productos la Farmacopea aporta: Suero Antimeningocócico, fuero Antineumocócico Tipo I, Antitoxina Es cari a tinos a, Toxóide Diftérico, Toxina Diftérica para la Reacción de Schick, Toxina del Estreptococo Escarlatinoso, **Tnberculina** Antigua, Vacuna Antirrábica, **Vacuna** Bacteriana preparada del Bacilo Tifoideo, y Vacuna Bacteriana preparada de los Bacilos Paratifoideos "A" y "B", todos éstos productos recientemente reconocidas, además de la Antitoxina Diftérica, la **Antitoxina** Tetánica, y la Vacuna Antivariól'er., que figuraban desde antes.

Otra sección relativa a los productos antianémicos, objeto de estudio por un Consejo **Ase-sor** de peritos, aporta como novedades: Extracto de Hígado (seco), Solución de Hígado, Solución de Hígado **Purifica** .a (para empleo parentérico), y Estómago (polvo seco).

La sección sobre *ensayos, procedimientos, y aparatos*, ofrece instrucciones específicas para practicar algunos ensayos especiales, estableciendo además los tipos para reactivos y soluciones reactivos, y ofrece mucha información necesaria para la

aplicación correcta de los métodos de valoración, así como un grupo de tablas selectas: equivalencias, peso específico, pesos atómicos, ácidos, álcalis y alcohol.

Mediante un prograca de revisiones *ad interic* y de "Suplementos," que aparecerán de cuando en cuando según sea necesario, espérase mantener la Farmacopea a la altura de los últimos desenvolvimientos científicos, en vez de aguardar hasta la próxima revisión decenal. Dichas revisiones y "suplementos" serán ofrecidos en español, dando a conocer con toda oportunidad la fecha de publicación.

Como la traducción e impresión de la Edición en Español exigieron bastante tiempo, ha sido posible incorporar las alteraciones y correcciones publicadas en el Primer Suplemento, en inglés, de la P. E. U". XI, que comenzó á regir con carácter oficial leí I? de diciembre de 1937.

Al médico y al farmacéutico la **Farmacopea** ofrece la gran ventaja de facilitarle tipos excelentes y reconocidos para determinar la identidad, pureza y potencia de las substancias medicamentosas más empleadas, y al especificar que esos **medicamentos** se ajusten a las normas de la F. E. U., obtiéndose con frecuencia apreciadle disminución del coto, sin temor de recibir un producto de inferior calidad.

La obra se halla de venta por los distribuidores, The Business Publishers International Corporation, 330 West 42nd Street, Nueva York, N. Y., K U. A.

## L A S V I T A M I N A S

Por los doctores *Félix E.**Tepedino y Jacobo Bliffeld*

La teoría enérgica del metabolismo desenvuelta por Max **Rubner** parecía haber afianzado **definitivamente** la fisiología de la alimentación creada por Volt y su escuela; pero comprobaciones hechas sobre todo en los últimos lustros del siglo pasado por Luning en el laboratorio de Bunge de Basilea, quien observó que los **animales** no podían vivir con una dieta constituida solamente por caseína, grasa y azúcar, pero adicionándole pequeñas cantidades de leche se corregían las perturbaciones que presentaban los animales de experimentación; deficiencias éstas que no podían atribuirse únicamente a la sola administración de sales minerales, **lecitina**, etc., contenidas en la leche. Años más tarde **Hopkins**, de la Universidad de Cambridge, demostró que los ratones sometidos a un régimen alimenticio de sustancias químicamente puras no podían vivir mucho tiempo ni aun intentando corregir la deficiencia en aminoácidos, agregándole triptofanos. Pero antes de estos trabajos sistemáticos y decisivos del Investigador inglés, **Eijkman** en 1897, descubrió la polineuritis experimental de las gallinas alimentadas con arroz decortinado y que presentaban una sintomatología clínica semejante a la polineuritis humana, Eijkman demostró que la corteza de arroz tenía propiedades curativas, aun cuando la polineuritis estuviese

ampliamente desarrollado. Todos estos trabajos, en cierto modo dispersos, fueron modificando las concepciones antiguas, llevando a la conclusión de que además de los alimentos principales eran imprescindibles para el desarrollo, conservación y propagación de los animales y del hombre otras substancias hasta ese momento desconocidas.

Se emplearon formas de alimentación liberadas de lipoides por extracción al alcohol o éter u obtenidos sintéticamente; estos ensayos cada vez más rigurosos y variados en animales diversos acusaban el mismo comportamiento: detención del desarrollo y peso; primero habrá pérdida de peso, finalizando con la muerte de los animales de experimentación. Entre los Investigadores cuyos trabajos aportaron pruebas convincentes hemos de mencionar en primer término los de Stepp, Shaumann, Hopkins, Casimiro **Fimk**, T. E. Osborne y L. B. Mendel, Mc Collum, etc. Así Hots y Frolick dieron a conocer un cuadro morboso **en** el cobayo cuya **alimentación** la constituían granos secos, presentando todas **las** analogías con el escorbuto humano, especialmente con el infantil, curándose con hojas frescas o jugos de limón o naranjas.

Se ha estudiado todo un grupo de principios unidos especialmente a las grasas de los órganos. Actualmente puede de-

cirse que **los** alimentos purificados **químicamente** mediante repetidas extracciones, a pesar de ofrecer un valor energético **global suficiente** y de contener proteínas en cantidad necesaria, grasas, hidratos de carbono, y constituyentes salinos bien equilibrados, no bastan para mantener el equilibrio orgánico y permitir el desarrollo de los animales jóvenes. Para que una ración tenga eficiencia completa debe contener además algunos principios

actualmente no muy bien conocidos químicamente, pero que se saben contenidos en los tejidos vegetales y animales y que *son* empleados como alimentos; son más o menos **destruidos** por las altas temperaturas, los reactivos y la conservación. Su existencia se revela sobre todo por su carencia; a la deficiencia de cada uno de estos factores debe corresponder un cuadro morboso definido.

Estos principios han recibido diversos nombres. El de vitaminas, debido a Funk, impropio para aquellos principios que *según* modernas investigaciones parecen no tener nitrógeno, y sobre todo por las trabajos de Drummond, que en 1920 demostró que las vitaminas no se relacionaban con los derivados del amoníaco ni con las aminas, reservándose en las nomenclaturas modernas, la terminación *ina* para los cuerpos nitrogenados. Se han empleado también las siguientes denominaciones: Factores dietéticos accesorios (Mac Collin), **Eutoninas** (Abderhalden y Puggliese), Nutraminas (Abderhalden), Completinas o Sustancias integradoras (Berg. Los cuadros

morbosos de deficiencia de estos factores han sido llamados avitaminosis y **los** de excesiva introducción hipervitaminosis, pudiendo admitirse aun una disvitaminosis **como** lo hacen Pende y Lorenzini.

Las vitaminas son componentes del reino vegetal e intervienen en la regulación de los procesos vitales de la planta, por *eso* son llamados también hormonas vegetales. Pasan con los alimentos al organismo animal donde desempeñan funciones importantísimas; el cuerpo animal se limita a recibir las vitaminas como tales o como previtaminas puesto que son incapaces de realizar su síntesis. Las vitaminas se tienen que citar entre los elementos de la vida orgánica puesto que se encuentran en los seres inferiores como las algas y en el reino animal desempeñan una función capital, aun en aquellos animales que carecen de glándulas de secreción interna. Las vitaminas intervienen en el desarrollo general y en el de las glándulas endocrinas, entrando con las hormonas en relación ya de sinergismo o de antagonismo y tanto la carencia como el exceso de vitaminas puede manifestarse como acción hormónica. De gran importancia práctica es el conocimiento alcanzado últimamente, de que entre las vitaminas existe un sinergismo y un antagonismo.

Las vitaminas son clasificadas en vitaminas líposolubles, unidas a las grasas y extraíbles por los disolventes de las grasas y vitaminas hidrosolubles, solubles en medios acuosos y extraíbles mediante extracción hídrica o

hidro-alcohólica. Las vitaminas liposolubles fueron reunidas por Funk, bajo el nombre de Vitosterinas y no son como las hidrosolubles ricas en grupos polares. Las vitaminas se denominan siguiendo las letras del alfabeto, no sin cierta confusión, debido a las repetidas tentativas de los investigadores de uniformar su nomenclatura.

*Vitaminas Upo-solubles:  
Vitamina "A"*

Como hemos dicho, el grupo de vitaminas liposolubles acompaña a las grasas de los órganos dotados de elevada dignidad funcional y sus primeros conocimientos se refieren a la comunicación de Stepp (1909) quien sometía los ratones blancos a una dieta privada de sustancias solubles en alcohol y éter; estos animales no podían ser mantenidos con vida. Hopidns comprobó en las ratas los **resultados** de Stepp y ambas experiencias fueron el punto de partida de numerosos ensayos hechos en EE. UU., durante la guerra, observando que los ratones sometidos a un régimen sintético conteniendo manteca (grasa de depósito) y vitamina B en forma de levadura, no se desarrollaban presentando varias distrofias y terminaban por morir; **mientras** que si se sustituía la manteca por mantquilla el animal se desarrollaba admirablemente. En la grasa de la mantquilla y en otras grasas, existen por lo tanto factores necesarios para el **trofismo** normal de algunos órganos, sobre todo para los tejidos del globo del ojo, puesto que en las ratas en experiencia pro-

voca una grave enfermedad oftálmica, la querantomalasia o serosis conjuntival con ulceración de la cornea. A causa de la deficiencia en la dieta de la vitamina A hay reducción o supresión de las glándulas anexas al ojo; parece que la lesión corneal es consecutiva a la conjuntival y ésta es a su vez, la manifestación local de una distrofia general a expensas de varias mucosas y tejidos glandulares, **confitentes** al principio, en una hiperqueratosis del epitelio y secundariamente en una atrofia y reducción funcional que se manifiesta **más** claramente en las glándulas salivares, *así* como en las glándulas mucosas de la laringe, tráquea y bronquios y en los ratones avitaminósicos A se observan infecciones broncopulmonares mortales. Por lo tanto, es muy probable que la vitamina A actúa manteniendo el **trofismo** normal de las mucosas y de las glándulas anexas y que la acción antiinfecciosa es consecuencia de esta función estrictamente especializada sobre los epitelios de revestimiento y glándulas mucosas. Otro síntoma de avitaminosis sería la plaquetopenia, según Crámer; la lipemia por utilización alterada de las grasas, según Hamburger y Collazzo. Según los investigadores japoneses Saiki y Fuji Maki el déficit prolongado del factor A provocaría proliferaciones epiteliales atípicas, incluso verdaderos cánceres en el estómago y en la vejiga de los ratones en experiencia. Saily y Ekstein habrían producido la catarata en ratones jóvenes mediante avitaminosis A.

---

---

A la luz de todos estos conocimientos fueron perfectamente interpretadas las comunicaciones del oftalmólogo japonés Inouye, quien observó una grave epidemia de seroftalmía y queratomalasia, enfermedad conocida con el nombre de Hikan en niños japoneses del interior del país y cuya alimentación básica la constituían los vegetales. Esta enfermedad curaba perfectamente con grasa de anguila, hígado de gallina y aceite de hígado de bacalao. Años más tarde Mori informó sobre una enfermedad oftálmica parecida en rí-

ños de 2 a 5 años y en Dinamarca Bloch y Blegvad han observado un aumento de queratitis ulcerosa y de seroftalmía en los niños en proporción a la exportación de mantequilla.

En los ratones jóvenes la ausencia del factor A conducía a una detención del crecimiento, demostrándose más tarde que junto al factor antiserofálmico existía un factor antirraquítico (Wmdaus, Webst, etc.).

Tanto la detención del peso como los síntomas oculares no sobrevienen inmediatamente después de la supresión de la vita-



scombrecsux saurios, rhombus **maximux**, este rio lepsis ischina-gui y también del ave marina larus marinus, pero el contenido de vitamina A del aceite del hippoglossus **vulgaris** es superior a todos los demás. En el organismo se acumula, sobre todo en el hígado, siendo su cantidad mayor en la mujer embarazada. Se encuentra también en el queso, la crema, la yema de huevo, legumbres verdes, zanahorias, tomates, los **riñones**, etc.

*Fenómenos de defunción en la carencia de vitamina "A"*

19—Alteraciones degenerativas de la estructura de la piel y mucosas. El epitelio, como hemos **dicho** anteriormente, prolifera y se queratiniza, fenómeno notable sobre todo en el epitelio vaginal, lo que trae un aumento de la permeabilidad de las capas más superficiales de la zona epitelial, debilitando la resistencia natural a las infecciones. Las glándulas detienen su actividad secretora y en las salivares se produce un estancamiento de la secreción, con tendencia a la supuración en las glándulas lagrimales y procesos análogos conducen a la descomposición e infección de la secreción conjuntival. Asimismo cabe citar el aumento normal en la formación *o.e* esmalte y cemento con alteración de la dentición, formación de cálculos biliares y urinarios, sobre todo en la rata y por acumulos de ácido úrico la gota intestinal de las gallinas.

2?—En el sistema nervioso central se pone de manifiesto también la aportación insuficiente

de carotina o vitamina A que trae aparejados cuadros morbosos no bien estudiados todavía. **Debemos** citar de paso que el **blaek** tongue de los perros (lengua negra) es curada con carotina lo que prueba la eficiencia biológica de la previtamina.

39—La retina es el órgano del cuerpo más rico en vitamina A, de donde su importancia en la púrpura visual, que parece ser una combinación **albumínica** de vitamina A.

40—Después del descubrimiento de la vitamina E se pudo estudiar con más detenimiento las estrechas relaciones entre la esfera sexual y la vitamina A y que la avitaminosis E se parece a las de la avitaminosis A. En mi os rncsohs oiassstzitu o **lnm** los machos se observan alteraciones degenerativas de los canalículos seminales y pérdida del epitelio germinativo y en las hembras esterilidades de reabsorción.

*Acción celular de la vitamina "A."*

Para la absorción de la vitamina A es condición **imprescindible** la presencia de las grasas neutrales. Cuando son absorbidas grandes cantidades de carotina se reducen y se depositan en su mayor parte como vitamina A en el organismo; pero hay también un pequeño acumulo de carotina. La actividad de la vitamina A está sujeta a la presencia de pequeñas cantidades de hierro, pero **tadavía** no sabemos en qué forma actúa la vitamina A sobre las células. En los animales que la

reciben, en cantidades suficientes se ha comprobado mayor riqueza de purina en los tejidos que en los que no la reciben y si la presencia de purinas en abundancia facilita la formación del núcleo celular, deducimos que la facultad regeneradora de las células está aumentada, lo mismo que los procesos oxidativos celulares, pero estas **conclusiones** deben tomarse siempre con reserva.

#### MECANISMO DE ACCIÓN DE LA VITAMINA "A" Y SUS RELACIONES CON EL METABOLISMO

La tiroxina acusa un antagonismo marcado sobre la vitamina A, anulando su acción estimulante sobre el desarrollo y evitando su acumulación en el hígado; de la misma manera la intoxicación de **las** glándulas tiroides es frenada por la vitamina A y la hipervitaminosis A es detenida por la tiroxina; además las cabras tiroprivas no son capaces de reducir la carotina a vitamina A. No son conocidas las relaciones que tiene esta vi-

tamina con el metabolismo de las proteínas, grasas o hidratos de carbono. Con respecto a la colessterina se ha notado que ésta aumenta en la sangre, lo mismo que el fósforo y los ácidos grasos aumentan por aportación exagerada de vitamina A. Podemos citar el antagonismo entre vitamina A y vitamina C, así como también el sinergismo entre la vitamina A y la vitamina D; con respecto al complejo B no hay conclusiones claras.

#### HIPERVITAMINOSIS

La ingestión exagerada de vitamina A desarrolla un síndrome grave en las ratas y ratones caracterizada por la caída del pelo, degeneración grasa del hígado, hemorragias pulmonares e intestinales e hipertrofia de las glándulas tiroides. La investigación histológica acusa adiposidad de las células asteriformes de Kupffer, fuerte acumulación lipoidal en **las** células córneas de la piel y de las células intersticiales del testículo. En el hombre no se ha observado hasta ahora hipervitamina-