
UNIVERSIDAD NACIONAL

Revista

DE LA

Facultad de Medicina

CONTENIDO:

	Pág.
I SOBRE LA EXCITABILIDAD DIRECTA DEL MÚSCULO ESTRIADO POR DESCARGAS RÍTMICAS DE CONDENSADORES. <i>Doctor J. Hernando Ordóñez. Bogotá.</i>	463
II A PROPÓSITO DEL LIBRO MAGISTRAL DE ALEXANDER SOBRE CIRUGÍA PULMONAR. <i>Dr. A. Camacho Ruiz. Bogotá.</i>	470
III ACERCA DE UNA MANÍA PSEUDO-ALUCINATORIA GRAVE, DES- ARROLLADA EN UN PALÚDICO SIFILÍTICO, CON CARACTERES EVOLUTIVOS FINALES DE DELIRIO AGUDO MORTAL. <i>Alumno Luis Jaime Sánchez. Bogotá..</i>	478
IV CONSIDERACIONES SOBRE LA FUNCIÓN DE LA REPRODUCCIÓN EN LOS LEPROSOS. <i>Alumno Hernando Mera Tenorio. Bogotá.</i>	488
V EDITORIAL. POR UNA POLÍTICA DE EDUCACIÓN Y DE HIGIENE <i>Profesor Jorge Bejarano. Bogotá.</i>	500
VI SECCIÓN OFICIAL	504
VI BOLETIN BIBLIOGRAFICO.	510

CASA EDITORIAL "CROMOS" - CARRERA 6a., NUMEROS 12-60 a 12-66 - BOGOTA

Suscripción, \$ 3 — Publicación mensual. — Copia sencilla, \$ 0.30
Facultad de Medicina. Bogotá.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. VI

Bogotá, marzo de 1938.

N.º 9

SOBRE LA EXCITABILIDAD DIRECTA DEL MUSCULO ESTRIADO POR DESCARGAS RITMICAS DE CONDENSADORES

Doctor J. Hernando Ordóñez.

Asistente Extranjero de la Facultad de Medicina de París. Profesor de Fisiología en el Instituto Nacional de Educación Física.

(Trabajo verificado en el Laboratorio de Fisiología General de la Sorbona) (1).

En publicaciones anteriores he estudiado una variedad de contracción del músculo estriado de la rana consistente en una contracción rítmica producida por una excitación tetanizante que, para comodidad de las descripciones, he venido llamando contracción prosténica.

Durante mi reciente estadía en París, a donde fui enviado por el Gobierno Nacional a hacer estudios de especialización en Fisiología, tuve oportunidad de profundizar el estudio del problema, pues en mi tesis de grado hice un estudio tan profundo como me lo permitieron los medios de que dispuse en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de Bogotá, con una bibliografía tan completa como fue posible con las obras y revistas que posee la Biblioteca de nuestra Facultad.

Consultando bibliografía en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de París encontré que el primero que observó sacudidas musculares durante el tétanos fue Charles Richet (1879) en el músculo de las pinzas del cangrejo, quien por lo demás declaraba en aquella época que estas sacudidas no se presentaban en ningún otro animal. Este fenómeno

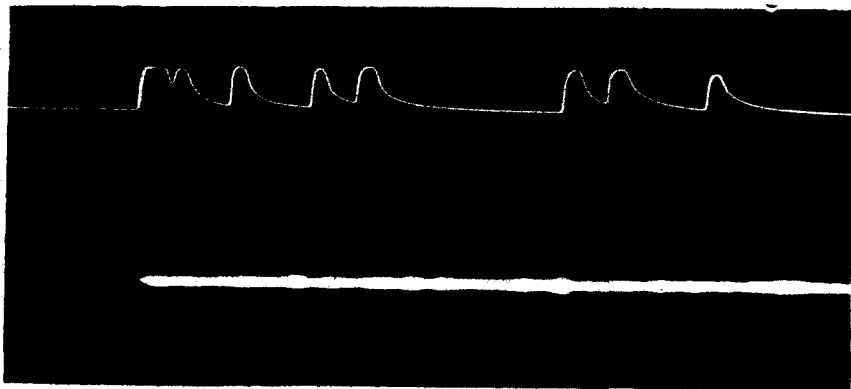
(1) Gracias a la gran gentileza con que me recibió el profesor Lapique, cuyos sabios consejos no olvidaré, pude llevar a cabo el presente trabajo. Aprovecho la oportunidad para presentar a M. Lapique mi profundo agradecimiento, lo mismo que a M. y Mme. Chauchard por sus valiosas enseñanzas.

no lo llamó tétanos rítmico. Más tarde Romanes (1880) encontró el mismo fenómeno en algunas medusas, De Varigny (1886) en algunos crustáceos (*Pagurus anbulatus*, *P. callidus* y *Portunus puber*), moluscos (*Eledone moschata* y *Sepia officinalis*) y en la medusa *Rhizostoma cuvieri*. Después de esta época algunos autores se volvieron a ocupar del asunto y encontraron los mismos resultados, es decir, el tétanos rítmico de Richet. Es de observar que todos los trabajos se refieren a invertebrados y que todos hablan de tétanos; en efecto, ninguno describe la variedad rítmica pura que señalé en la segunda de mis publicaciones (1934) sobre el particular.

A fines del siglo pasado el fenómeno fue bastante conocido, llegando hasta ser estudiado en los compendios de Fisiología de la época, como el de De Varigny, aunque no en todos. Después se fue olvidando poco a poco a tal punto que en los libros y revistas modernos no se le menciona por ninguna parte.

Los trabajos citados, lejos de restarle importancia a mis publicaciones, las refuerzan, y lamento no haberlos conocido antes. En efecto, estos hechos prueban que hay un fenómeno general, común tanto a los músculos lisos como a los estriados, consistente en su actividad rítmica, hipótesis que sostuve en mi tesis de grado.

En la Sorbona continué el estudio del problema con los aparatos necesarios que amablemente puso a mi disposición el profesor Lapicque. Primeramente verifiqué los experimentos verificados en Bogotá en la *Hyla wilsoni* para ver si en *Rana esculenta* aparecía el mismo fenómeno. Empleando como excitación tetanizante la corriente farádica producida por carrete de Du Bois Reymond obtuve exactamente los mismos resultados (figura adjunta).



Músculo gastronemio de "*Rana esculenta*" excitado por corriente farádica (carrete de Du Bois Reymond) de una frecuencia muy superior a la que produce tétanos imperfecto.

Sin embargo, como este carrito no produce excitaciones exactamente iguales, para evitar la irregularidad de ellas, y por insinuación de M. Lapique, empleé como excitación tetanizante la descarga rítmica de condensadores según el dispositivo de M. Lapique (*C. R. Soc. Biol.* 71: 727-730, 1911).

En este dispositivo una fuente de corriente continua carga una serie de capacidades a través de dos resistencias. El circuito es cerrado y abierto por la vibración de un diapason, cuya frecuencia es constante. Al vibrar el diapason se cierra el circuito y se cargan los condensadores; esta corriente de carga llega igualmente al musculo. Al terminar el periodo de vibración el brazo del diapason se aleja del contacto, se abre el circuito y los condensadores se descargan a través de las mismas resistencias, enviando esta corriente de descarga al nervio o musculo de la preparacion. Sigue el diapason vibrando, vuelve a cerrarse el circuito, a cargarse los condensadores, y así sucesivamente.

Las corrientes de carga y de descarga son de sentido contrario y de desigual intensidad y duracion segun que las dos resistencias sean o no iguales. Cuando son iguales, como es el caso del presente trabajo, la corriente de descarga dura el doble y tiene la mitad de la intensidad de la corriente de carga. Por consiguiente esta excitación es en cierto modo semejante a la corriente farádica empleada en mis experimentos anteriores; se diferencia de ella, entre otras cosas, en que la corriente más activa es la de cierre de circuito y la única que entra en juego en las vecindades del umbral.

Condiciones experimentales. *Rana esculenta*, medula destruida, electrodos de plata colocados uno en la región lumbar y otro directamente sobre el musculo, dispositivo de M. Lapique para excitación rítmica por descargas de condensadores. Se emplearon como condensadores los mismos usados para medida de la cronaxia; las dos resistencias iguales, sin self, de 4.000 ohmios; fuente de energía 2, 4, 8 y hasta 12 voltios obtenidos por el acoplamiento de acumuladores. La frecuencia del diapason es constante a 100 V. D.

Resultados. Al aplicar esta excitación tetanizante la respuesta del musculo varia segun la intensidad. Cuando ésta es muy débil el musculo no se contrae; cuando la intensidad es ligeramente más fuerte aparece una serie de sacudidas rítmicas; si se hace más fuerte aparece, acompañando a estas sacudidas, un ligero grado de tétanos; si la intensidad es aún más fuerte aparece tétanos perfecto. La duración de las sacudidas rítmicas es muy variable; de algunos segundos, varios minutos, hasta dos horas y media, y más.

Como puede verse, con esta excitación se obtienen los mismos resultados que con la corriente farádica, con la diferencia de que con la descarga rítmica de condensadores es más fácil obtener la contracción

rítmica y de mayor duración, pues con corriente farádica lo más que he obtenido son algunos minutos.

Por considerarlo de gran interés describo a continuación el experimento donde obtuve la mayor duración.

Medula destruída. Acumulador de 2 voltios. Con 0.035 de microfaradio no hay respuesta; con 0.036 de microfaradio contracción rítmica que desaparece muy pronto; con 0.037, 0.038 y 0.039 de microfaradio, lo mismo. Después de algunas excitaciones entre 0.040 y 0.070 de microfaradio a las cuales responde con tétanos rítmico, se excita con 0.080 de microfaradio y entra en tétanos perfecto.

Después de numerosas excitaciones se tiene: con 0.070 de microfaradio no responde; con 0.094 contracción prosténica de muy débil amplitud; con 0.110 de microfaradio aparece tétanos y fibrilación.

Después de otra serie numerosa de excitaciones, durante las cuales es necesario ir aumentando la intensidad para obtener la misma respuesta, se tiene que con 0.150 de microfaradio no se contrae; con 0.29 y 0.30 de microfaradio contracciones rítmicas amplias con un ligero grado de tétanos; con 0.20 una sacudida al iniciar la excitación, seguida de reposo por todo el tiempo que ésta dura.

En estas condiciones, siendo las 7 y 30 p. m. se inicia una excitación tetanizante con 0.50 de microfaradio y el músculo entra en contracción prosténica, de sacudidas amplias, por series unas más rápidas que otras, de un ritmo variable, así:

A los 12 minutos	12 sacudidas	por minuto;
" " 20	" 25	" " "
" " 25	" 19	" " " (con una contrac-

ción fuerte seguida de una débil, semejando extrasístoles).

A los 30 minutos	17 sacudidas	por minuto
" " 85	" 50	" " " (aproximadamente,

pues tiene períodos en que entra en tétanos con fibrilación, que son por lo demás pasajeros, después de los cuales se relaja y continúa el ritmo anterior.

A los 110 minutos	50 sacudidas	por minuto (como el anterior).
" " 115	" 13	" " " (normal).
" " 120	" 6	" " " (el músculo per-

manece en reposo completo entre una sacudida y otra).

A los 125 minutos	7 sacudidas	por minuto
" " 130	" 15	" " "
" " 135	" 23	" " "
" " 140	" 23	" " "
" " 145	" 40	" " "
" " 150	" 34	" " "

A las 10 p. m. se suspende la excitación por ser ya muy tarde. El músculo, después de estas dos horas y media de excitación no daba señales de fatiga.

Merecen llamar la atención varios hechos en este experimento:

1. La infatigabilidad del músculo;
2. La existencia de una contracción rítmica pura, sin mezcla de tetanos imperfecto, que no había sido señalada por ningún otro autor;
3. La marcha tan particular del ritmo, con sus períodos de aceleración y de retardo.

Por demás está decir que éste es el único caso observado entre los centenares de ensayos hechos. En los demás casos la duración varía entre algunos segundos, dos y hasta ocho minutos. Por otra parte he observado que en esta serie de experimentos, empleando una excitación más regular, es mucho más fácil obtener la aparición de la contracción prosténica, cuantas veces se quiera, en cambio, cuando se emplea corriente farádica es mucho más difícil.

Excitación tetanizante con corriente reobásica y doble reobásica.

Establecida la existencia de la contracción prosténica quise averiguar la relación que hubiera entre la intensidad necesaria y los valores de la cronaxia.

Para ello hay que distinguir si la reobase se trata de la corriente de carga o de la de descarga. Respecto de esta última, los valores obtenidos están sujetos a una pequeña modificación, pues esta excitación estaba precedida necesariamente de la corriente de carga, lo cual modifica ligeramente la excitabilidad del músculo.

Para llevar a cabo este estudio hice una modificación al dispositivo de M. Lapique intercalando entre el acumulador y el circuito en general un reductor de potencial con el fin de fraccionar el voltaje y agregando una llave de Morse, en derivación al contacto del diapason, de tal modo que al comprimir la llave se excitara con la corriente de carga, y al soltarla, con la corriente de descarga de los condensadores, y agregando por último 2 microfaradios a las capacidades pequeñas para la medida de la reobase.

Las cifras obtenidas sirven para ser comparadas entre sí, para conocer el efecto que produce una sola excitación aislada, de la misma intensidad empleada para la excitación tetanizante.

En estas condiciones obtuve los siguientes resultados:

Conecté dos microfaradios y busqué con el reductor de potencial la intensidad correspondiente a la reobase, para excitar con la corriente de carga. Al aplicar una excitación tetanizante con esta intensidad el músculo responde con una sola sacudida y entra en reposo aunque la

excitación continúe por más tiempo. Para obtener sacudidas rítmicas es necesario aumentar la intensidad, aumentando el voltaje.

Si se duplica la reobase y se busca la capacidad necesaria, como para medir la cronaxia, y se aplica una excitación tetanizante con esta intensidad, el músculo responde con tétanos perfecto o tétanos y fibrilación; para obtener sacudidas rítmicas es necesario disminuir considerablemente la capacidad.

Estos resultados demuestran por otra parte que la contracción prosténica no es producida por las irregularidades de excitación, pues si tal fuera, debería presentarse con la intensidad igual a la reobase o menor que ella.

El hecho de que se presente con una intensidad inferior a la cronaxia prueba suficientemente que hay allí un fenómeno de adición latente.

Esto en lo que se refiere a la excitación tetanizante con la corriente de carga. Con la corriente de descarga, como es menos activa, es necesario aumentar el voltaje y la capacidad para que produzca respuesta, con lo cual se aumenta naturalmente la corriente de carga. En estas condiciones, fácil es prever lo que sucede: la respuesta es tétanos perfecto o tétanos y fibrilación.

Hé aquí otra analogía con la corriente farádica: la contracción rítmica aparece únicamente cuando se excita con la corriente de apertura o inferior a ella; cuando la corriente de cierre es activa también, aparece tétanos perfecto.

Resumen

1º el músculo gastronemio de *Rana esculenta* ha sido excitado con descargas rítmicas de condensadores, a 100 por segundo, según el dispositivo de M. Lapique.

2º Por el presente trabajo queda establecido que cuando un músculo estriado es excitado por una serie de estímulos, los cuales pueden ser choques de inducción o corrientes de carga o descarga de condensadores y cuando la frecuencia de dichas excitaciones pasa del límite que produce tétanos imperfecto, el músculo responde de dos maneras: por tétanos perfecto, o por una contracción rítmica.

3º En varias publicaciones he llamado la atención sobre esta actividad rítmica del músculo estriado y he propuesto, para esta variedad de contracción músculos estriados, el nombre convencional de contracción prosténica.

4º La causa para que el músculo responda con tétanos perfecto o contracción prosténica está en la intensidad de la excitación.

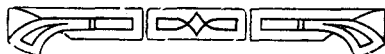
5º Cuando la intensidad de la excitación es débil aparece contracción prosténica pura; cuando es fuerte, tétanos perfecto; con una in-

tensidad intermedia aparece una mezcla de las dos, que es lo que Richet llamó tétanos rítmico.

6º La variedad rítmica pura, sin mezcla de tétanos, tal como se ve en la figura 1 no había sido descrita anteriormente por otros autores.

BIBLIOGRAFIA

- Richet Ch.* Contribution a la Physiologie de centres nerveux et des muscles l'écrevisse. *Arch. Phys. Norm. Path.* 6: 262, 294, 1879.
- Richet Ch.* De l'excitabilité rythmique des muscles et de leur comparaison avec le coeur. *C. R. Ac. Sc.* 89: 792, 1879.
- Romanes M.* *Phyl. Trans. Royal Soc.*, 1 parte, p. 161, 1880 (Cit. por De Varigny).
- H. De Varigny.* Sur le tétanos rythmique chez les muscles d'invertébrés *Arch. Phys. Norm. et Pathol* 7: 151-171, 1886.
- Samojloff A.* Ueber den untermaximalen Tetanus der quergestreifter Muskeln. *Arch. f. Physiol.* 1898, 512-526.
- Basler A.* Ueber den Einfluss der Reizstärke auf die Tetanuscure des Froschsartorius. *Arch. ges Physiol.* 105: 334-364, 1904.
- Samojloff A.* Ueber die rythmische Tätigkeit des quergestreiften Muskels. Nach Versuchen von Herrn P. M. Pheophilaktoff *Arch. f. Physiol.* 1907, 145-161.
- Lapicque L.* Dispositif pour les excitations rythmiques par décharges de condensateurs. *C. R. Soc. Biol.* 71: 727, 1911.
- Ordóñez J. H.* Sobre una contracción rítmica hallada en el músculo gastronemio de la rana durante un tétanos perfecto. Contracción Prosténica *Rev. Fac. Med.* 2: 331-354, 1933.
- Ordóñez J. H.* Contracción prosténica II. Su causa. *Rev. Fac. Med.* 3: 91-118; 1934.
- Ordóñez J. H.* Contracción prosténica III. Influencia de la intensidad de la excitación tetanizante. *Rev. Fac. Med.* 3: 277-287, 1934.
- Ordóñez J. H.* Fisiología general de la contracción prosténica. Tesis de grado. Bogotá, 1935.



A PROPOSITO DEL LIBRO MAGISTRAL DE ALEXANDER SOBRE CIRUGIA PULMONAR

"The collapse therapy of pulmonary tuberculosis".

Dr. A. Camacho Ruiz—Bogotá.

Son muchos los libros y publicaciones que sobre el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar se han escrito ya, pero son muy pocos los que pueden compararse con el que vio la luz en Yanquilandia en 1937 con el título de "The collapse therapy of pulmonary tuberculosis" de John Alexander, en colaboración con Max Pinner, Blair Marnwell y Kirgy Smith, tres grandes lumbreras de la tisiología mundial. No podía ser de otra manera ya que Alexander entre otros muchos títulos y méritos, es profesor de cirugía en la Universidad de Michigan, Jefe cirujano del sanatorio de ese estado, cirujano consultor de varios sanatorios, médico encargado de la sección de cirugía torácica del hospital de Michigan, etc., etc. y quien ha enriquecido la cirugía con métodos personales, mejoramientos en las técnicas operatorias y contribuido grandemente con sus conocimientos y experiencia al progreso de este arte.

Además del hombre y de sus capacidades, su campo de experimentación es vastísimo, ya que los Estados Unidos gozan de un equipo sanatorial envidiable, con todo el instrumental y medios de que no dispone ningún otro país. Basta decir que en estos establecimientos hay hospitalizados hoy más de cien mil tuberculosos.

Antes de hablar algo de este maravilloso libro tal vez no sería inútil, para ser más completo, decir brevemente lo que ha sido y es la lucha antituberculosa en el mundo y las armas de que se dispone actualmente para combatir este flagelo.

Una creencia absurda y generalizada por desgracia, aun entre muchos galenos, ha sido el que la tuberculosis pulmonar es un mal incurable. Esta mentira, podemos afirmarlo, es el fruto amargo de la ignorancia. Basta ocuparse un poco de tisiología para convencerse de que

este dogma ha sido no solamente un error, sino que como muchos dogmas en medicina, ha retardado el progreso científico.

La lucha antituberculosa que se hace en todos los países civilizados con enormes erogaciones a los presupuestos nacionales, ha venido a desmentir por fortuna estas afirmaciones gratuitas y sin razón de ser. Hace cuarenta y tres años se construyó el primer sanatorio en el cantón de Berna. Hoy a fuerza de perseverancia, de paciencia y de energías bien empleadas el arsenal antituberculoso cuenta con miles de establecimientos tanto en Europa como en América para combatir y curar la peste blanca. Esta obra tan humanitaria y gigantesca, que honra la civilización occidental y que la excusaría, si fuere necesario, de sus errores y debilidades, descansa sobre una verdad indiscutible a saber: que la tuberculosis es tal vez entre las enfermedades crónicas y tratadas a tiempo, la más curable de todas.

Hay que convenir sin embargo, que si bien es cierto que con un régimen adecuado y con medicaciones apropiadas, se han visto cavernas desaparecer por completo, infiltraciones extensas reabsorberse y cicatrizar constituirse en infinidad de casos, esta acción es muy lenta y en las más de las veces, incierta. El mundo científico después de haber acariciado grandes ilusiones en la quimioterapia (sales de cobre y de oro) y en los métodos biológicos (sueros y vacunas) ha comprendido que el tan soñado específico, pese a la legión de charlatanes, no existe aún y que estos medicamentos son sólo coadyuvantes del régimen y de otros métodos más radicales según los casos.

Nada pues de extraño que la medicina, para ayudar la acción lenta y paciente de la naturaleza y los resultados muchas veces inciertos de la terapéutica haya pedido, como en tantas otras ocasiones, ayuda a la cirugía.

En el estado actual de la ciencia, las armas más eficaces para combatir el flagelo de la tuberculosis y las que dan los mejores resultados son sin duda las intervenciones colapso-terápicas: neumotórax y neumolisis intrapleurales, oleotórax, frenicectomía, apicolisis con o sin plomaje y toraco-plastia, métodos tan claramente descritos en el libro que nos ocupa. No es exagerado afirmar, que la división entre tuberculosis pulmonar y quirúrgica es inexacta y que la verdadera tuberculosis quirúrgica es hoy la TBC. pulmonar, aun cuando es preciso especificarlo, obre indirectamente sobre las lesiones.

El enorme progreso de la cirugía torácica se debe sin duda al exacto conocimiento actual de la fisiopatología de la colapsoterapia, al diario perfeccionamiento de las técnicas operatorias, a la mayor precisión de las indicaciones y contraindicaciones, etc., etc. y al mayor número de cirujanos que se ocupan de estos métodos. Los horizontes y límites de la cirugía pulmonar se han ensanchado hasta el punto que hoy día, la bilateralización de las lesiones no constituye una contraindicación absoluta para las intervenciones quirúrgicas.

Si se tiene en cuenta que los primeros ensayos y tanteos se hicieron, puede decirse a comienzo de este siglo, asombra el recorrido fantástico de la cirugía pulmonar en tan poco tiempo. El año pasado la cirugía torácica incluyendo el neumotórax fue empleado sólo en los Estados Unidos, en cuarenta y nueve mil pacientes de los ciento sesenta y tres mil tuberculosos hospitalizados en sanatorios en ese año, es decir, en un treinta por ciento. Según Alexander este número es muy bajo y debiera emplearse por lo menos en un sesenta y cinco u ochenta por ciento de enfermos. Estas cifras no incluyen los innumerables casos tratados fuera de los sanatorios. Entre los pioneros y campeones en esta cruzada quirúrgica contra la tbc., es indudable que a Alexander le corresponde uno de los primeros puestos por sus trabajos, publicaciones, mejoramientos en las técnicas y por el número y calidad de sus discípulos. Hace ya doce años publicó su primer libro consultado por los mejores cirujanos: "The Surgery of pulmonary tuberculosis". En el libro que nos ocupa publicado el año pasado "The collapse Therapy of pulmonary tuberculosis" el autor trata a fondo y con lujo de detalles todo lo relacionado con la cirugía torácica. Hablando de la colapsoterapia en general, nos da sus perspectivas, el valor de su empleo precoz sobre las lesiones y sus efectos sobre los bacilos tuberculosos. Estudia la aplicación de la colapsoterapia y la preparación para su práctica, ya que su complejidad exige un gran entrenamiento en este ramo de la cirugía. Analiza los diferentes casos clínicos y la escogencia de la operación para cada uno de ellos, según la selección de los enfermos. Analiza los principios fisiológicos y los fundamentos sobre los cuales reposa la colapsoterapia de la tuberculosis pulmonar. Consagra muchas páginas a la historia de la cirugía torácica y nos muestra tanto lo que se ha intentado y no ha perdurado como lo que se ha impuesto y aceptado en este ramo. Con estadísticas muy completas nos demuestra los resultados de los diferentes métodos de colapso, ya solos o combinados y agota el tema de la fisiopatología de la colapsoterapia.

De una manera especial estudia cada uno de los diferentes métodos empleados hoy día. Del neumotórax habla de su historia, de los aparatos en uso, de sus indicaciones y contraindicaciones, de su técnica, del criterio de un colapso satisfactorio, de sus accidentes y complicaciones; de sus resultados benéficos y de la duración del colapso. Estudia el oleotórax con sus ventajas y defectos.

Trata de la operación de Jacobeus en todos sus detalles (neumolisis intrapleuraleal) y también de la neumolisis extrapleuraleal, supraperiosteal y subcostal y saca conclusiones.

Consagra muchas páginas brillantes a la parálisis del nervio frénico, temporal y definitiva (frenicotomía, alcoholización del frénico, frenicectomía) tratando en estos capítulos de sus consideraciones generales, indicaciones y contraindicaciones, tipo de las lesiones a las cuales puede aplicarse, lesiones bilaterales y sus complicaciones, disnea,

tos, hemoptisis, hipo, dolor, vómito. Nos indica los signos de la parálisis del hemidiafragma y sus efectos clínicos. Trata de la frenicectomía considerada como operación independiente y de la parálisis frénica en oposición al neumotórax como operación de elección inicial. De la parálisis frénica aplicada simultáneamente con el neumotórax y después del neumotórax y de la asociación de la frenicectomía con otras operaciones.

Habla también extensamente de la colapsoterapia bilateral.

Estudia la escaleniectomía y la escaleniotomía. Su historia, efectos fisiológicos y clínicos, y resultados de esta operación.

Entre otras intervenciones habla de la parálisis de múltiples nervios intercostales.

Hace un estudio completo de la toracoplastia, de sus consideraciones generales y especiales y de sus diferentes técnicas. Estudia el paciente en relación con su edad, sexo, su reserva funcional respiratoria y cardio-circulatoria. Compara el lado derecho en oposición al izquierdo. Habla de los agentes anestésicos. Trata en estos capítulos de la historia de la toracoplastia, sus indicaciones y contraindicaciones, las diferentes intervenciones propuestas y aceptadas y de la operación posterolateral moderna. Estudia las variedades de la teracoplastia anterior y agota este importantísimo tema.

Y para ser completo en este magistral estudio de la cirugía torácica, Alexander estudia también los empiemas con sus diferentes tipos y síntomas. Los empiemas tuberculosos y no tuberculosos; su tratamiento. El drenaje de la cavidad y los lavados pleurales. La frenicectomía como tratamiento de algunos empiemas y de la teracoplastia en estos casos.

Habla también de la tuberculosis extrapulmonar (laringe, riñón, huesos y articulaciones). De la tuberculosis de la pared torácica, etc., etc.

Por esta brevísima enumeración, nos damos cuenta de lo completo del libro de Alexander y de la necesidad que tiene, de estudiarlo, todo aquel que quiera completar su ilustración médica y más todavía el galeno a quien interese la fisiología.

Por considerar el tema que tratamos de un interés muy especial y para mejor apreciar el enorme recorrido de la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis en un lapso de tiempo verdaderamente corto, nos permitimos extendernos un poco y hacer una breve reseña de la historia de estas intervenciones y decir en pocas palabras en qué consiste.

Callaremos adrede los múltiples ensayos y tanteos que se han propuesto para la curación de la tbc. tales como el drenaje directo de las cavernas abriéndolas hacia afuera. La neumectomía (resección del vértice del pulmón por Tuffier). La ligadura de la arteria pulmonar practicada con éxito por Sauerbruch en una bronquiectasia. La asociación de la frenicectomía con la resección unilateral de los nervios intercostales para obtener la inmovilización de la pared costal (método de

Wanstat's de Königsberg) y aplicada recientemente (1.930 por Cetran-golo). El injerto ostioperiostico sacado de la tibia e introducido en la pleura a través de una incisión al nivel del primero y cuarto espacio intercostales, en la cara anterior torácica, propuesta por Sayago y Allen-de de la Argentina, etc., etc. Citemos como curiosidad para demostrar que la audacia de los cirujanos no tiene límites, el intento de Henschen (de Zurich) quien para provocar la esclerosis pulmonar, llevó el lóbulo inferior del pulmón hacia la cavidad abdominal a través de una brecha en el diafragma y suturó parte de la "facia lata" a este lóbulo.

Pero como dijimos ya, estos métodos han sido totalmente abandonados y no han pasado de ser ensayos y tanteos más o menos audaces.

Hablaremos tan sólo de las intervenciones arriba citadas y de eficacia indiscutible.

Neumotórax: En 1888 Potain viendo la acción benéfica que para la cicatrización de las lesiones tenían ciertos y contados neumotórax espontáneos propuso la introducción artificial de aire esterilizado en las pleuras. En ese tiempo el tratamiento de la tuberculosis se reducía al régimen alimenticio, al reposo y la cura de aire hasta que, Forlanini, profesor en Pavia trazó las directivas del neumotórax e impuso a la práctica el método que debía llevar su nombre. En 1908 Dumarest introdujo en Francia esta arma preciosa al mismo tiempo que Brauer en Marburg y Saugman en Dinamarca. Hoy día el neumotórax después de encontrar resistencias y obstáculos ha entrado al dominio corriente y es sin lugar a duda el mejor y más inofensivo procedimiento de colapso-terapia pulmonar. Actualmente se practican también neumotórax extrapleurales.

Neumolisis intrapleural u operación de Jacobeus: Las ventajas del neumotórax artificial son universalmente reconocidas y sus éxitos son indiscutibles, pero la presencia de adherencias pleurales reduce considerablemente el número de curaciones pues son la causa de un 40 por 100 de fracasos. Para evitar éstos, Jacobeus de Estocolmo intentó el corte de estas adherencias y en 1910 publicó un trabajo sobre el diagnóstico por endoscopia de las enfermedades de las serosas torácica y abdominal. En 1913 Jacobeus comunicó al Congreso de Medicina de Londres el resultado de sus quince primeras neumolisis intrapleurales. Más tarde el material empleado fue perfeccionado por Unverrich y Kremer. Otros autores (Singer, Maendl, etc.) reunieron en un solo instrumento los elementos necesarios para hacer al mismo tiempo la toracoscopia y la sección de las adherencias hasta que Maurer perfeccionando la técnica y el instrumental pudo disminuir considerablemente el número de los accidentes hasta hacer de esta intervención una operación casi exenta de peligros. Su aparato permite obtener dos tipos de corrientes: gal-

vánica y diatérmica reguladas a la intensidad que se quiera y un instrumento para la transiluminación de las adherencias.

Neumolisis extrapleural. Apicolisis. Por neumolisis extrapleural se entiende el despegamiento pleuroparietal, es decir, la separación entre la hoja parietal de la pleura y la caja torácica. Tuffier fue el primero que describió y utilizó el despegamiento pleuroparietal en 1891. Tuvo pocos entusiastas en Francia. En 1926 presentó los resultados de cuarenta y cuatro casos operados por él. Poco a poco se propagó su método sobre todo en Europa central. En 1930 Sauerbruch en su tratado "Chirurgie der Brustorgane" publicó el resultado de mil casos de neumolisis extrapleural practicadas en Zurich, Munich y Berlín. En el mismo año Berard en Francia presentó su técnica muy perfeccionada.

Para hacer duradero el colapso producido por el despegamiento extrapleural se insufla aire en la cavidad así formada creando un neumotórax artificial extrapleural como se hace hoy con alguna frecuencia. Pero para hacer verdaderamente permanente la colapsoterapia de la neumolisis es necesario el rellenamiento o plombaje con substancias no reabsorbibles y bien toleradas por el organismo. Para esto se han propuesto dos procedimientos: 1° Los injertos con tejidos celulograsosos o con tejido muscular y 2° con un plombaje a base de una masa de parafina. Hoy el procedimiento utilizado es este último y se emplea la mezcla de parafina de Baer de Davos, compuesta de parafina fusible sólo a 48 grados, de 1 por 100 de carbonato de bismuto y 5 por 100 de vioformo. La neumolisis puede hacerse en la cara anterior, posterior o lateral o también en el vértice (apicolisis) nombre que le dio Friedrich en 1910.

Toracoplastia. La finalidad de esta operación en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar es producir un colapso importante del pulmón por hundimiento de la pared torácica. Este hundimiento se obtiene por resección más o menos extensa (de una a once costillas) de la armazón ósea del tórax por resección costal para-vertebral hasta 1.80 mtrs. de costillas). Esta resección de las costillas se hace siempre sin abertura de la pleura ni del pulmón, es decir, es siempre extrapleural.

Esta operación es sin duda la más importante no tanto por la frecuencia de sus indicaciones, sino por la complejidad y variedad de su técnica y por la calidad de sus resultados.

La idea del aplanamiento de la pared torácica por resecciones costales tuvo al principio como única finalidad la de curar las lesiones subyacentes sobre todo para el tratamiento de pleuresías purulentas banales y también de fístulas pleurales. En 1875 Letievent y Gayet, preconizaron el desosamiento de la pared torácica en los pñotórax. Estlan-

der en 1879 publicó siete casos de resecciones costales en empiemas crónicos. Sin embargo, la aplicación de la toracoplastia como método de tratamiento en la tuberculosis pulmonar se le debe a Cerenville (de Lausanne) quien en 1888 resecó la quinta costilla para obtener el aplastamiento de una caverna en un paciente con lesiones fibroulcerosas de la base izquierda. Pero el verdadero protagonista fue Quincke quien en el mismo año expuso los principios fundamentales del método para la resección simultánea de varias costillas. Spengler (de Davos) demostró en 1890 y 1891 que esta operación era aplicable no solamente para las lesiones pulmonares sino también para los empiemas de los tuberculosos. Entre los campeones del comienzo figuran Brauer, Friedrich, Wilms, Sauerbruch, etc., y entre los continuadores actuales no hay que olvidar a Alexander UU. SS., a Archibald (Canadá), Bull, (Noruega), Roux, (Suiza) Berard y Dumarest en (Francia) Bruner, Maurer, Mallet-Guy, Desjacques, Bernou, Charrier y Loubat, etc., etc.

El hecho fundamental de la toracoplastia es la reducción de la capacidad torácica por el acortamiento de las costillas y la disminución de su convexidad. Así pues obra favoreciendo la retracción pulmonar y su consiguiente colapso. Contribuye a inmovilizar este órgano y a mantenerlo en reposo como los otros métodos de colapsoterapia. Además ejerce una compresión directa sobre las lesiones ulcerofibrosas que es en las que se emplea. Saugmann comparaba el pulmón después de la toracoplastia a una esponja que se exprime. El mejor método de toracoplastia será pues, el que produzca el mejor hundimiento torácico con un minimum de estragos.

La toracoplastia puede ser total cuando la resección se hace de un segmento en cada una de las once primeras costillas. (La duodécima se respeta porque no tiene importancia). Decimos que de un segmento de cada costilla pues nunca se practica la resección de todo lo largo de las costillas por ser una operación demasiado mutilante y grave.

Puede ser parcial y no hacerse sino de una, dos o de las cinco primeras costillas (toracoplastia parcial superior) o de la quinta a la undécima (toracoplastia parcial inferior) o también ser una toracoplastia parcial media.

Actualmente entre los métodos de toracoplastia, se usa casi exclusivamente la paravertebral posterior según la técnica de Sauerbruch, con algunas modificaciones de Roux, Maurer, Berard, etc. Este método está basado sobre la necesidad de resecar el arco posterior de las costillas para obtener el maximum de hundimiento según los principios establecidos por Boiffin et Gourdet. Hay también las toracoplastias laterales de Friedrich-Brauer, la toracoplastia de Wilms, las toracoplastias combinadas con otros métodos colapsoterápicos en cuya descripción no podemos entrar en este lugar. Digamos solamente que uno de los mejoramientos en la técnica consistió en practicarla por etapas, es decir, en varios tiempos cuyo proceder ha evitado múltiples fracasos.

Al hacer esta cortísima reseña de los métodos quirúrgicos para la curación de la tuberculosis, nos damos cuenta de cuán lejos estamos de la expectativa triste en que se encontraba el médico en presencia de un bacilar armado solamente de la resignación del vencido y de la clásica botella de aceite de hígado de bacalao.

Antonio Camacho Ruiz



ACERCA DE UNA MANIA PSEUDO-ALUCINATORIA GRAVE DESARRO- LLADA EN UN PALUDICO SIFILITICO, CON CARACTERES EVOLUTIVOS FINALES DE DELIRIO AGUDO MORTAL

Alumno, Luis Jaime Sánchez.

Observación presentada a la Soc. de Internos de San Juan
de Dios, el 3 de noviembre de 1937.—Bogotá.

Neftalí G. de 22 años de edad, natural de Manzanares (Caldas) soltero y agricultor de profesión, ingresa al servicio de enfermedades tropicales el 18 de septiembre. Interrogado acerca de sus antecedentes hereditarios, no anota nada que sirva. Entre sus antecedentes personales, refiere haber contraído una sífilis hace tres meses, la cual se trató mal, empleando para ello dos inyecciones de neosalvarsan y una de bismuto coloidal. No da ningún antecedente alcohólico ni recuerda otro alguno morboso. Cuanto a la evolución de la enfermedad actual, el paciente anota lo siguiente: Con ocasión de un viaje a Villavicencio en donde trabajaba en una hacienda en calidad de agricultor, Neftalí G. experimentó súbitamente una sensación de malestar muy acentuado, seguido de sensación febril y de un calofrío que le duró dos horas y que fue seguido de abundante sudor. Esta fiebre le repetía todos los días a hora distinta, y le duraba más o menos hora y media. Imposibilitado para seguir trabajando resolvió hospitalizarse en Bogotá, y en el camino de Villavicencio a la capital, el enfermo no pasó ningún día sin que dejara de experimentar el mismo ataque febril. Al ingresar al hospital, su temperatura era de 41 C. y la sangre examinada por el médico de la sala, demostró la existencia de Pl. vivax.

A la inspección general, el paciente no denota enflaquecimiento. Relativamente bien conformado, pertenece al tipo asténico-atlético de la tipología kreschtmeriana. No existe ninguna deformación osteo-cutá-

neo-muscular, ninguna mancha de la piel, ningún síntoma objetivo de dolencia local que le hiciera adoptar una posición especial en la cama. Ni dispneico ni álgico, sólo la curva térmica traduce la infección humoral.

El examen del aparato respiratorio no reveló nada de anormal. El aparato circulatorio, suministró los siguientes datos. Pulso durante el acceso febril, 120. En apirexia, 98. En ambas circunstancias se presentaba rítmico, regular, extenso, la auscultación de la región precordial, resultó negativa. La punta cardíaca latía en su sitio y su aspecto pulsátil era normal. La presión arterial, fue de 13 por 7 en el Pachon. La presión digital sobre el seno carotídeo, no produjo la lentitud tono circulatoria. La maniobra oculo-cardíaca de Czermack, provocó una disminución de las pulsaciones, de 97 a 94. No hubo persistencia de dicho reflejo ni se acompañó de angustia. Raya adrenal de Sargent, negativa. En resumen, neurotonía de predominio vagal, tal como sucede en los asteno-atléticos.

El examen del aparato digestivo suministró lo siguiente. Dentadura, completa y en buen estado. Lengua ancha, limpia, húmeda, temblorosa. No había ni anemia ni congestión de la mucosa bucofaringea. El enfermo no presentaba disfagia. Anorexia no electiva, flatulencia después de las comidas sin regurgitaciones. Constipación de tipo alterno como fenómeno subjetivo. Objetivamente, la región abdominal explorada por los diversos métodos clínicos, revelaba un aumento indoloro del volumen hepático, el cual presentaba 13 cms. en la línea mamilar. Espacio de Traube, libre y de extensión normal. Bazo perceptible a la percusión, pero no a la palpación. Por lo demás ningún punto doloroso abdominal. Las materias fecales examinadas, dieron huevos de tricocéfalo en pequeña cantidad.

El aparato urinario funcionaba correctamente y el análisis de orina no dijo nada de patológico. Aparte del bazo, el resto del sistema linfático, fue negativo al examen clínico. El sistema nervioso, tampoco denotó ninguna alteración. El paciente, de una mentalidad bien constituida, respondía correctamente al interrogatorio.

Tales fueron los datos que se lograron del examen clínico de Nef-talí G. a su ingreso al hospital, los cuales permitieron el diagnóstico de un paludismo primo-invasor. Tratado conforme a este diagnóstico, por medio de la atebрина intramuscular, la temperatura al tercer día de su hospitalización, subió sin embargo a 39,4 C, sin calofrío ni sudores. Una nueva inyección intramuscular de atebрина hizo caer la temperatura al día siguiente a 37,2 C. y al 6º día, los accesos febriles habían desaparecido totalmente. En completa apirexia transcurrió el enfermo los tres días posteriores, sin que la menor manifestación morbosa del lado de su organización neuro-mental se pusiera de relieve. Pero al noveno día de su entrada al hospital, hacia las 6 p. m., el paciente por prime-

ra vez comienza a presentar varias anormalidades psíquicas que llaman la atención de los vecinos y de la hermana del servicio. Súbita e inmotivadamente, el enfermo se muestra eufórico. Refiere múltiples anécdotas de un marcado carácter erótico, primero en voz baja, luego en alta voz. Ríe estrepitosamente, se muestra marcadamente optimista, refiere múltiples hazañas amorosas, políticas, etc. Evoca recuerdos de familia imprimiéndoles un sabor irónico desmesurado, dice ser superior a todo el personal del hospital reunido. Pero a pesar de todo esto, la mímica del enfermo aún está de acuerdo con sus ideas ya muy móviles y no se presenta una agitación somática alarmante. El paciente, se duerme al fin, después de cuatro horas de este estado hipertímico. Al siguiente día, a las siete de la mañana, se presenta el verdadero estado hiperexcitativo. El enfermo, despierta dando grandes voces. Prorrumpe en exclamaciones furiosas, salta de su cama, pretende atacar de mano a sus compañeros. Es valiente. Nada teme. Posee armas a granel, suficientes para hacer frente a un ejército. Insulta, vocifera, vuelve a acostarse. Reducido por la fuerza al decúbito dorsal y convenientemente imposibilitado para moverse, el enfermo es presa de una intensísima agitación motriz. Los ojos brillantes, la cara vultuosa, la boca espumosa, la gesticulación facial del paciente pasa con una gran rapidez de la tristeza al estupor a la indiferencia, al desprecio y a la alegría. Lloro o ríe sin la menor coordinación motival. Cuchichea palabras ininteligibles. Escupe al que pretenda acercársele. Rechaza violentamente las medicaciones y los alimentos.

Mas esta agitación psico-motora, presenta otros matices más interesantes. El paciente de pronto calla y se aquieta. Dice oír cantos celestes. Nos señala de pronto como ángeles enviados del cielo, para que llevemos su alma porque su cuerpo ha muerto. Señala lugares poblados de caballos color violeta y llenos de oro y esmeraldas para él, porque él mismo es Dios.

En este estado, cuyas características son muy difíciles de describir acertadamente a causa de su rapidísima variación, el enfermo es aislado. La temperatura tomada varias veces, no ha experimentado la menor ascensión. Tampoco hay hipotermia. Nuevamente inspeccionado, el paciente no presenta ninguna erupción, ningún punto doloroso a la palpación. La esplenomegalia ha permanecido estacionaria igual que la hepatomegalia. El enfermo no ha vomitado, el aliento no presenta ninguna particularidad llamativa. Los reflejos tendinosos y cutáneos están exagerados pero (hecho importante) el signo de Kerning no se encuentra bajo ninguna forma. La pupila no dice nada de anómalo. A pesar de un tratamiento calmante apropiado, el enfermo no mejora. Todo lo contrario. Los tres días siguientes, los transcurre en un estado tal, que se hace necesaria la aplicación de 1 cc. de esencia de trementina en el hombro izquierdo para ver de provocar una reacción inflamatoria

que apacigüe al paciente. No hubo tal. La agitación ideomotora aumentaba más cada día. No era posible hacerle tragar nada, como no fuese algún líquido dulce. Su enflaquecimiento era notorio. La cantidad de orina disminuía de volumen, pero su aspecto era normal, y las reacciones rutinarias de laboratorio no revelaron ni albúmina ni glucosa ni pigmentos biliares. La temperatura, a pesar del absceso trementinado, sólo subió a 37,2 C. La tensión arterial, tomada con grandes dificultades, dio 10 por 6. Los ruidos cardíacos, acelerados a 125 p. m. eran débiles y el pulso, hipotenso. Trasladado al manicomio, una azohemia dio 0,95. A pesar de los cuidados del servicio del asilo, el paciente falleció el 1º de octubre a las tres de la mañana, en hipotermia y con fenómenos contracturales, catorce días después de su ingreso al hospital de San Juan de Dios. La autopsia, desgraciadamente, no pudo llevarse a cabo.

Análisis de los síntomas.

Un problema ante todo. ¿El cuadro clínico fatal que presentó Nefalí G. corresponde a uno agudo especial de la nosología neuro-psiquiátrica? Evidentemente que sí. Tres síntomas sintéticamente ideomotores caracterizaron evolutivamente el aspecto clínico del paciente: la hipermiostenia (Ex. contr. musc.) la paraproxia (atención "al lado") y la marcha progresivamente grave de la enfermedad, sin ninguna alternancia de normalidad, ni tan siquiera un estado confusional estático. Asimismo, existió una sintomatología onírica. Pero para poder interpretar la fenomenología mental de Nefalí G., tomemos las primeras manifestaciones que llamaron la atención en la sala del hospital.

Hemos visto cómo, en un comienzo, el paciente se mostró alegre, optimista, evocador, hipermnésico. Pero no más. Este conjunto de expresiones, sobrevenidas en un individuo hasta entonces mentalmente sano, evocan la hipomanía de Deny-Camus o excitación maniaca simple. Si la enfermedad se hubiese detenido ahí, habría existido todo derecho para pensar en un primo brote de la célebre locura circular de Kraepelin. La euforia sin embargo, no era lo suficientemente intensa para convertirse en una vía derivativa de tendencias inconscientes. Según Bain, la sensación eufórica, estaría ligada a una gran actividad de los cambios humorales, lo cual la convertiría en una cenestopatía. De cualquier manera que sea, la euforia inicial del paciente no se erigió en único síntoma psíquico. Desde el día siguiente, la apariencia oligosintomática de la afección cambió totalmente. De la hipertimia unilateral de la víspera, el enfermo presentó una asombrosa inestabilidad pseudo-afectiva. El plano de la percepción, se había convertido en uno de pre-percepción. Ninguna elaboración permitía la conversión cons-

ciente de la sensación objetiva. Era una etapa de verdadera dicotomización propioceptiva. Y si vamos más allá y examinamos la esencia misma de la inestabilidad maníaca considerada por varios autores como perteneciente a un estrato emotivo, sentimos la necesidad de creer que es demasiado simplista esta apreciación del fenómeno. Yo me atrevo a preguntar, dónde y cómo se logra comprender un estado maníaco intenso, partiendo de la emoción, y si lo que se observa en tales enfermos es una organización. Nada existe tan organizado como el *estado* emotivo. Es algo más que una simple coordinación hormonal porque existen suficientes argumentos para considerarla como causa y no como efecto. Pero esto es de otro plano. Ateniéndonos a nuestro caso concreto, es posible decir (y se puede generalizar) con Delacroix que el lenguaje está cerca de su substrato emotivo. Largo e inoportuno sería penetrar las trabazones del lenguaje y la emoción. Bástenos para la interpretación de nuestro caso, decir que de las tres leyes de Van Ginkenen sobre el sistema material del lenguaje, la de Grammont o del carácter anticipado de la atención, debe ser la aceptable

Así pues, toda la sintomatología mental presentada por el paciente, puede reducirse a los dos sintetismos de los autores: hiperideación, hipermiostenia. Pero cada uno de ellos, presentan especiales estructuras. Hemos visto, cómo el paciente en medio (y esto es trascendente) en medio de su gran agitación ideomotora, refería oír voces celestes y contemplar figuras extrañas. ¿Era un alucinado? ¿Un alucinósico? ¿Un onírico? Para considerar esta fase del problema, tenemos que, obligadamente, desconocer y desechar el concepto de "hiperideación" que entraña un enorme equívoco. No hallamos en efecto, ninguna de las cinco etapas que Van Woerkom coloca a la cabeza del proceso ideativo. Lo único constante en nuestro caso, es la movilidad figurativa. Puede haber—y la hay—hiperideación en un estado hipomaníaco y con todo, lo que se ha denominado "fuga de ideas" que también es una denominación de los dos aspectos complementarios de la percepción del mundo exterior, to gnóstico para la percepción polarizada al objeto, y aspecto pático para "el cómo de la experiencia misma", nuestro paciente no presenta que el profesor Honorio Delgado puntualiza con los nombres de aspecto un resultado directo de su exagerado movimiento percepto-estésico. De sí, dificulta la claridad del cuadro clínico. No existe ningún esque-nación errónea cuya interpretación procuraré desarrollar en otra ocasión primaria, y por consiguiente la alteración del pensamiento verbal tiene como resultante la alteración del pensamiento temporo-espacial. Nuestro paciente, no interpreta porque no logra orientarse. En este estado, las visiones y las audiciones que refiere percibir Nefalí G. son para el análisis sino el aspecto pático. Evidentemente, había un carácter experiencial en la exagerada movilidad mental del enfermo. No se trataba aquí de percepciones, pues de las seis características de la per-

cepción. 1, Corporeidad. 2, localización en el espacio objetivo. 3, frescura sensorial. 4, estructura determinada. 5, constancia de la forma. 6, independencia de la voluntad) ninguna se encontraba presente. En cambio, hallamos todas las otras seis peculiaridades de la representación: 1, imagen cualitativa. 2, localización en el espacio interior o subjetivo. 3, estructura indeterminada. 4, falta de frescura sensorial. 5, dependencia de la voluntad. Acaso este último carácter no se halle nítidamente, pero llegaríamos a un examen de la voluntad patológica que excedería los límites harto precarios de este trabajo.

El enfermo pues, tenía representaciones. ¿Pero se dirá: pues que Neftalí G. exteriorizaba sus sensaciones imprimiéndoles una objetividad manifiesta, no caía de lleno en un estado alucinatorio? Nada de esto. Si se toma como punto de partida analítico la IMAGEN, es preciso partir de otro sitio del de la escuela asociacionista amarrada por tanto tiempo a las cuatro leyes aristotélicas de la asociación. Una imagen mental, no es aquél delicioso y bonachón rebullicio local, fastidiosamente determinista. Nada tan fácil de decir, como antaño, que las imágenes, encajonadas anárquicamente en tal o cual circunvolución una vez revolcadas por una "epilepsia local" tomarían no se que vía maravillosa para llegar hasta producir la alucinación. Esto es mera ingenuidad.

Después de los trabajos de Bergson, la noción de imagen ha tenido una vuelta total, análoga a la introducida por P. Marie, el "gran iconoclasta" y por Head en el terreno de las afasias. La imagen mental, dice H. Ey, es un contenido de conciencia concreto y significativo que representa para nuestro pensamiento lo que la percepción para la acción. La imagen, es pues un contenido móvil. Con tales caracteres se presentaba en nuestro paciente, y así hay que interpretar el fenómeno. ¿Cómo surgieron en Neftalí G.? El estado de "baja tensión" en que se encontraba (Ey), provocó indiscutiblemente la automatización mental. Neftalí G., hablaba y se exprimía, no ya como sujeto sino como objeto. Las imágenes que surgieron no eran sino pseudo-alucinaciones, provocadas por una *sucesiva descarga de significados*, cuya indiscutible raíz instintiva nos fue imposible averiguar. Por otra parte, y tomando en un sentido casi behaviorístico la palabra "pensamiento", ¿qué clase de pensamiento era la que presentaba el paciente? Entre las 10 categorías: 1. Pensamiento fantástico. 2. Fuga de ideas. 3. Pensamiento inhibido. 4. El prolijo. 5. El compulsivo. 6. El oligofrénico. 7. El demencial. 8. El embrollado. 9. El esquizofrénico. 10. Las ideas sobrevaloradas. 11. Pensamiento delusional o delirante, hallamos en la llamada "fuga de ideas" una reproducción caso fiel de los trastornos mentales de Neftalí G. El profesor peruano a quien ya he citado, distingue en las características psíquicas de la "fuga de ideas".

1. Falta de limitación del pensamiento.

2. Falta de diferenciación del objeto.
3. Aceleración del tiempo subjetivo.
4. Actitud vivencial primaria.
5. Confluencia de significaciones.
6. Predominancia del impulso extrayectivo.

Como sucede inevitablemente en estos casos, Neftalí G. sensorializó un significado. Esto y no más, es la alucinación. La alucinación, dice Séglas, no es un proceso que se pase fuera del sujeto. Se podría decir que el enfermo alucina. Y concluye Ey mordazmente; "Muchos médicos son los alucinados por el enfermo".

En resumen, este examen demasiado rápido de las alteraciones mentales de Neftalí G. puede resumirse a un estado acensural que provocó la formación de un sistema automático que el enfermo extrayectó en virtud de una anulación de los contingentes temporo-espaciales, provocadas por percepciones incompletamente sucesivas.

Diagnóstico.

Por el sucinto análisis anterior, podemos llegar a decir que la alteración psíquica del enfermo que hemos examinado, consistió en "un trastorno primitivo de la atención voluntaria que por su intensidad, hizo más o menos automáticas las diversas funciones psíquicas elementales y que acarreado por ello la inestabilidad procesal, trajo consigo una falta de adaptación y de utilización" (Déron). Es decir, un estado maniaco. Es menester considerar ahora las diversas relaciones psico-somáticas que se sucedieron en la evolución fatal del caso clínico. Si nos situáramos en un terreno puramente psicológico, el diagnóstico no podría avanzar. Síndrome maniaco no es un diagnóstico como epilepsia tampoco lo es. Vimos anteriormente, que uno de los caracteres más interesantes que presentó el enfermo, fue el de la progresividad grave de la afección. De la hipomanía simple, pasó, rápidamente a la manía colérica de Max Schule, a la agitación incoherente de Ritti. Por el aspecto clínico y por la evolución es posible sin mayores dificultades, descartar la manía juvenil, la manía presenil, la manía de los degenerados, la manía de los débiles de Séglas. Ningún antecedente, al decir de la familia del enfermo, permite suponer que tal ataque mortal fuese un brote de la locura circular. Asimismo, ningún síntoma objetivo ni subjetivo permite situar el ataque en el plano de los síntomas secundarios de un proceso infeccioso. Reservamos uno de éstos, el paludismo primo invasor, para examinarlo más adelante. Entre las enfermedades crónicas, hay tres cuya consideración se hace importante:

1. El alcoholismo.
2. La sífilis.
3. La tuberculosis.

El paciente, cuando aún se hallaba en estado normal, rechazó todo antecedente alcohólico. Supongamos empero que haya mentido. ¿Sería posible que el alcoholismo crónico produjese un cuadro análogo al que hemos contemplado? Veamos los caracteres del delirium tremens que es el que inmediatamente llega a ocupar sitio de diagnóstico entre esta psicosis exotóxica:

1. Predominio visuotáctil y el carácter terrorífico fantástico de las alucinaciones.
2. Estado crepuscular.
3. Delirio ocupacional.
4. Enorme sugestibilidad.
5. Grave trastorno de la memoria de fijación que da lugar a una sintomatología casi igual al síndrome amnésico de Korsakoff.
6. Rica sintomatología neuro-humoral.

En ninguna forma, era el complejo que presentó el paciente.

La segunda posibilidad, la sífilis, tampoco es probable. No es posible admitir, que una parálisis general mortal (?) adquiriera autonomía de manifestación primo-secundaria de una sífilis evolutiva.

La tuberculosis, en su forma cerebral, no presenta un cuadro semejante. Un tuberculoso, casi nunca presenta una tal dramatización de las manifestaciones mentales, y más bien aparece bajo la forma de una alteración crónica de la afectividad, que unida a otras características, han hecho que los autores describan formas pseudo-esquizofrénicas de la tuberculosis.

De esta manera, si el síndrome que presentó Neftalí no puede en manera alguna introducirse por la sana razón en los dominios de la sífilis, ni de la tuberculosis, ni del alcoholismo, no nos queda por considerar, sino la única causa que a nuestro juicio, fue la productora de la muerte del paciente: el paludismo.

Una opinión así, parece extraña. Es sabido, que las psicosis palúdicas propias más bien del paludismo crónico en cuanto son psicosis, se presentan más bien bajo la apariencia de una confusión mental, o de un estado melancólico. Pero esta opinión de la mayoría de los autores extranjeros, debe ser ensanchada entre nosotros. En efecto, el profesor Maximiliano Rueda, ha observado varios casos de equivalentes de las fiebres palúdicas, en enfermos que llegaban en un intenso estado de excitación, sin el menor grado de fiebre, y en quienes el examen de la sangre reveló la existencia del hematozario. Tales enfermos curaron

completamente a causa de la acción de la quinina. ¿Qué de raro pues, que en este enfermo, cuya sintomatología predominante maniaca, revelaba un proceso inflamatorio cerebral difuso y agudo, no se haya producido una encefalitis de origen palúdico? Por otra parte, hay autores como Porot, que señalan el paso de una manía infecciosa a un estado delirante agudo como el que observamos. Este carácter grave y fatal de la evolución, que es precisamente la característica clínica del delirio agudo, se presentó con una extrema violencia en Neftalí G. La hiperazohemia, hallada la antevíspera de la muerte del paciente, no fue lo suficientemente elevada para incriminarla como la causa de la muerte, pues recientemente, Girard, Cornut y Moreau, han hallado el ázoe sanguíneo muy elevado, en ciertos casos de delirio agudo que no se terminaron por la muerte. Hay pues suficiente derecho para suponer con grandes probabilidades, que el caso que hemos analizado fue el de un delirio agudo palúdico mortal.

Las lesiones anatomopatológicas del delirio agudo, se hallan resumidas por los tres autores franceses antedichos, en las tres conclusiones siguientes:

1. El síndrome "delirio agudo", corresponde anatomopatológicamente, a una encefalitis discreta de focos diseminados, caracterizada especialmente por una perivascularitis.

2. Las lesiones de estos estados delirantes estrictamente localizadas, al encéfalo, NO SE ACOMPAÑAN DE NINGUNA ALTERACION RENAL LO CUAL ENUNCIA EL PROBLEMA DE LAS AZOHEMIAS EXTRARRENALES. No existe ningún signo de nefritis.

Concuerdar singularmente esta conclusión con el resultado negativo en el examen de la orina de nuestro paciente.

3. Si las lesiones constatadas son de ORDEN inflamatorio, no podemos concluir en la etiología infecciosa del síndrome (?).

Esta última conclusión de los autores franceses, es muy elástica, y da margen para incluir en ella cuadros morbosos que no presenten la característica de la azohemia, la cual tampoco puede elevarse a categoría de dogma.

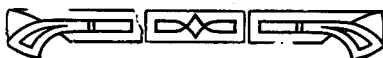
Las azohemias ligeras, de 0,60 a 1 gramo, dicen, son susceptibles de curación, sin embargo, en el caso que presentamos una azohemia de 0,90 se acompañó de una marcha rápidamente fatal.

En resumen, el aspecto "delirio agudo" presenta aún muchas incógnitas. No es posible atribuirle una etiología unívoca, y acaso intervengan en él, factores individuales de índole tipológica, aún no estudiados.

BIBLIOGRAFIA

1. Déron. Le syndrome maniaque. 1928. G. Doin. Paris.
2. Porot. Les syndromes mentaux. 1928. F. Alcan. Paris.
3. E. Ey. Hallucinations et délire. 1934. G. Doin. Paris.
4. E. Mira-López. Manual de Psiquiatria. 1935. Salvat. Barcelona.
5. Denny-Camus. Psicosis maníaco depresiva. 1924. G. Doin. Paris.
6. Delgado Honorio. Psicología general del pensamiento. 1936. Lima. Perú.
7. Delgado Honorio. Psicopatología de la percepción. 1936. Lima Perú.
8. Delgado Honorio. Introducción al estudio de la Psicopatología. 1936. Lima. Perú.
9. Franceschi Alfredo. El pensamiento sin imagen. Rev. Crim. y Psiqu. Nº 124. 1934. B. A.
10. Girard P. Cornut P. Moreau P. Etude critique des états dits primitifs de délire aigu. Re. Med. Junio 6 de 1937.

Luis Jaime Sánchez



CONSIDERACIONES SOBRE LA FUNCION DE LA REPRODUCCION EN LOS LEPROSOS

Alumno: Hernando Mera Tenorio.

La lepra tiene para su propagación, dos posibles medios hasta hoy conocidos: el contagio y la herencia. Nos proponemos hablar solamente de ésta, y, de los diferentes modos de reproducción, referirnos solamente al de la Karioquinesis.

A primera vista puede aparecer erróneo, y hasta anacrónico, el uso del término herencia tratándose de ésta enfermedad, que tiene el carácter de microbiana, pero es necesario recordar también su carácter de cronocidad, y tener presente lo que sucede en la sífilis y en la tuberculosis a éste respecto.

Conocemos, en parte, los argumentos dados en pro y en contra, por los diversos autores y observadores sobre éste punto. Ha sido una discusión interminable, en la cual los partidarios de cada una de las dos tendencias, han creído demostrar plenamente sus ideas, rechazando de plano las de los contrarios. A nuestro modo de ver, la cuestión se aclara mucho si se tiene en cuenta el significado preciso de los términos empleados, y si se suprimen los conceptos absolutos.

En efecto, la herencia concepcional, o herencia propiamente dicha, en las enfermedades infecciosas, consistiría, de una manera general, y ésto es de todos sabido, en la penetración al huevo de determinado germen patógeno, que podría ser llevado hasta los órganos genitales hembras, ya fuese por el semen, o aun por el cuerpo mismo del espermatozoide, en el macho, o provenir, en la hembra, del ovario, arrastrado por la ovulación, o incluido en el óvulo mismo. Llevado por una cualquiera de éstos medios, el germen iría a infectar al huevo, determinando así de manera hereditaria la enfermedad. Hay motivos para suponer que éste mecanismo no corresponda hasta ahora a la realidad tratándose de la forma visible de los gérmenes, porque es un hecho demostrado que un cuerpo que le sea extraño al huevo, determina la pérdida de su vitalidad, y por consiguiente hace imposible su ulterior desarrollo. Ahora bien, un microbio, cualquiera que él sea, en nuestro caso el bacilo de

Hansen, obraría en el interior del huevo en el sentido antes dicho. Esto es, lo que en el estado actual de los conocimientos biológicos, se puede negar: la herencia concepcional, en nuestro caso, de la lepra.

Parece que al respecto sentó ya doctrina desde el siglo pasado, y para su época, el doctor Juan de Dios Carrasquilla, quien llegó a negar la herencia en todas las enfermedades microbianas, en las interesantes sesiones de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, quien, en discusiones sobre este punto, llegó, entre otras, a la siguiente conclusión: "La zootecnia ha demostrado experimentalmente que los ascendientes no transmiten a sus descendientes sino las cualidades anatómicas y fisiológicas propias del individuo; que ni las mutilaciones accidentales, ni las intencionalmente practicadas, ni los neoplasmas, ni nada de lo que se agregue o sustraiga del individuo reproductor puede ser transmisible; que la potencia hereditaria individual u ontogénica, y la de la raza o filogénica, no se hacen sentir netamente sino en los caracteres o atributos naturales; que en consecuencia las enfermedades que no pertenecen a los caracteres o atributos naturales, que son el resultado de alteraciones que han aparecido en los reproductores por efecto del medio ambiente, no son hereditarias".

En efecto, creemos, que no entró en el plan de la naturaleza el que un germen patógeno reemplazase y constituyese por sí mismo la cromatina nuclear de las células sexuales, pues tan curioso caso de simbiosis no ha sido descrito todavía; pero si creemos que entró en su plan,—y ésto con pérdida de las ideas sostenidas por el doctor Carrasquilla,—el que ciertas enfermedades infecciosas se transmitiesen de los padres a sus descendientes desde antes del nacimiento, pues ésto sí ha sido observado.

Pero existe otra clase de hechos, en los cuales pasa al través de la placenta, de la madre al embrión o feto,—sin que se haya demostrado desde qué momento de su evolución suceda ésto,—el bacilo de Hansen contenido en la sangre materna, y determina su infección, o mejor, transmite la lepra al hijo. Hechos de esta naturaleza han sido observados por muchos leprólogos de diversas partes del mundo, mediante la comprobación bacteriológica, consistente en haber encontrado el bacilo de Hansen en el cordón umbilical y en la placenta de la madre leprosa, que había abortado o cuyo hijo había nacido a término. Igualmente fue encontrado el bacilo en el feto o en el niño recién nacido. Además, en algunos de éstos últimos casos, el hijo moría tiempo después con lesiones características de la lepra cutánea, y en él fue también posible encontrar el bacilo en la sangre tomada por punción intracardiaca.

Hechos como éstos son los observados por los siguientes experimentadores:

Babés y Kalindero han constatado, sobre un niño de seis meses, nacido de una madre afectada de lepra máculo-anestésica, tubérculos que

contenían bacilos de Hansen. Morrow señala la presencia de bacilos en la placenta y el cordón de un recién nacido. Los exámenes hechos en Culion (Filipinas) por Pineda, merecen especial mención: dicho autor ha seguido la técnica siguiente: lavado de los anexos del feto con agua corriente; división en fragmentos; toma por raspado sobre la superficie de sección y en las partes profundas; expresión del jugo y centrifugación; eliminación de los grumos y nueva centrifugación; toma del sedimento. En 104 placentas y cordones, Pineda ha encontrado de este modo 57 resultados positivos. En éstos, el examen de los cortes histológicos fue negativo, y en aquéllos en que fueron encontrados los bacilos de Hansen, lo estaban en pequeño número en éstos. No ocupaban en la placenta regiones determinadas, estaban libres en la corriente sanguínea o situados en el endotelio de los vasos, epitelio y vellosidades, y tejido conjuntivo. En el cordón, los bacilos estaban libres en los vasos umbilicales "El agente patógeno de la lepra, agrega Pineda, invade por consiguiente el cuerpo de los niños en un número considerable de casos, pero probablemente son destruidos en gran parte".

Sugai, en 13 niños nacidos de madres leprosas ha examinado la sangre de los vasos umbilicales y 11 veces el resultado ha sido positivo; en la sangre de las madres de estos niños el bacilo fue encontrado 7 veces; en los 2 casos en que el resultado fue negativo en la sangre del niño, fue positivo, por el contrario, en la sangre de la madre; 9 veces fue positivo en la placenta.

Antes de éstos trabajos, el bacilo de Hansen había sido encontrado por Babés y Rabinowitsch en la sangre del corazón del feto. Se trataba de un feto de 6 meses, recogido en la autopsia de una mujer leprosa; ningún signo de lepra existía en la superficie de la piel o de las mucosas. Dichos autores siguieron la técnica siguiente: aspiración de la sangre del corazón del feto después de desinfección de la piel; adición a ella de citrato de soda; centrifugación; adición de antiformina; nueva centrifugación; el examen sobre lámina, después de coloración, mostró bacilos de Hansen. Sugai y Monobe han podido colorear bacilos de Hansen en 4 placentas sobre 12, provenientes de mujeres leprosas. En otros 6 casos ellos encontraron células leprosas. Han puesto también de manifiesto bacilos de Hansen en la sangre de 11 recién nacidos de padres leprosos sobre 13. Ellos suponen que los bacilos han pasado al través de los capilares sanos de la capa de vellosidades, de la placenta a la sangre circulante.

La observación de A. Montero, director del Asilo Nacional de Costa Rica, ofrece un gran interés: una mujer atacada de lepra mixta, en un período muy avanzado, pare normalmente, pero a los 8 meses de embarazo. El niño fue separado inmediatamente de su madre que no le dio ni una vez el seno. El niño no presentó nada de anormal, salvo un peso reducido debido al parto prematuro, y fue confiado a personas no

leprosas, y sometido a alimentación artificial fuera del leprosorio. El examen microscópico mostró la presencia de numerosos bacilos en el tejido y coágulos de sangre de la placenta, así como en los del cordón umbilical, y solamente algunos bacilos en el líquido amniótico. Poco después de la expulsión de los anexos por la madre, los bacilos fueron encontrados en la sangre del niño. Las reacciones de Wasserman y Eitner, en él, dieron resultado positivo. Un mes después, el niño moría de diarrea profusa y pénfigo generalizado. Las ampollas de éste contenían bacilos de Hansen, que fueron inoculados sin resultado a curies.

Estos datos los hemos tomado del libro de Jeanselme "La Lepre", y su sola enumeración denota que la lepra no es excepcionalmente congénita o hereditaria, sino que cuando existen las condiciones necesarias, se trasmite con alguna frecuencia de éste modo, tengan larga o corta vida los hijos de leprosos, después de su nacimiento con la enfermedad.

Casos como éstos son los que podríamos llamar de una notable fuerza probatoria en este sentido, porque en ellos la infección fue tan masiva o se hizo en una época precoz del embarazo, que determinó el aborto o la muerte del niño poco tiempo después, que con el hallazgo del bacilo, no pueden dejar la menor duda respecto de su causa. Entre nosotros,—que sepamos,—no se ha investigado en este sentido.

¿Pero qué de imposible tiene el que si las condiciones de la infección para el feto no son tan graves, no produzca la enfermedad efectos tan inmediatamente destructores en él, y permita una supervivencia considerable de los descendientes, presentando más tarde una lepra más o menos clásica? Porque, en efecto, qué circunstancias más especialmente favorables para el contagio pueden pedirse, que las que se encuentran realizadas en el que se hace "in utero"? No es posible, y habría gran interés en determinarlo, que una infección realizada en el curso de la gestación, no se manifieste sino en la edad adulta. Lo que a éste respecto sucede en la sífilis nos excusa de apoyar nuestra hipótesis con largas disquisiciones.

De la denominación que se le dé a éste mecanismo resulta,—a nuestro modo de ver,—una gran parte de la confusión: unos lo llaman "herencia", mientras que otros lo hacen un caso particular del contagio, y lo denominan "contagio intra-uterino" o "lepra congénita o placentaria", porque no ha habido intervención por la esencia misma de las células sexuales, y porque para que exista contagio tiene que haber un germen infectante y un organismo sano a quién infectar, y en la herencia no existe nada de esto.

El bacilo de Hansen fue descubierto por este autor en el año de 1871. Era natural, pues, que antes de esa fecha o año, por la ignorancia en que se estaba respecto de la naturaleza verdadera de la enfermedad, se hablase casi exclusivamente de herencia, o se atribuyese la enfermedad a causas variadísimas, y a veces hasta absurdas. Pero des-

pués del descubrimiento del bacilo, hubo lugar a precisar más los conceptos. Si se tiene en cuenta que las condiciones de la vida intra-uterina son muy diferentes, en cuanto a las funciones del organismo se refieren, de las de la vida extra-uterina, ¿qué de ilógico puede tener el admitir como base de clasificación de los hechos que a ésto se refieren, una división en los grandes períodos de la vida de un hombre, y aplicar la palabra herencia,—que, por lo demás, refiriéndose a esto, siempre se usa en un sentido metafórico o figurado—, a todo lo que se relacione con la iniciación de un proceso morboso microbiano,—herencia patológica—, cualquiera que él sea, transmitido directamente por la madre a su descendiente, antes de que respire y de que se le corte el cordón umbilical al feto, y contagio o cualquiera otra, para lo que se relacione con el período posterior al nacimiento? Porque, en efecto, en el caso de que se llegase a descubrir al bacilo de Hansen una forma filtrante o ultravirus, como ha sucedido para el bacilo de Koch, es evidente que se dificultaría mucho determinar si con esta forma existiría o no la verdadera herencia concepcional, y es claro, que para las conclusiones prácticas, son equivalentes aquellos dos términos.

Se podrá replicar que observaciones de esta naturaleza han sido escasas, pero ésta no es razón que valga la pena tenerse en cuenta para quitarle el valor a éste mecanismo de propagación de la enfermedad, porque si se extreman las opiniones, habría que llegar a negar también el contagio en la lepra, porque ha habido casos innumerables de personas que se expusieron a él, haciendo vida común con un leproso durante largos años, y nunca presentaron lesiones leprosas, o los casos de las célebres inoculaciones conocidas, hechas con lepromas triturados, y que por consiguiente contenían bacilos virulentos, con resultados completamente negativos.

De aquí se desprende una conclusión evidente: si tomamos la palabra herencia en un sentido más amplio,—y solamente en este caso, del solo hecho de transmisión de caracteres somáticos o funcionales por mecanismo puramente cromático del núcleo de las células sexuales, es necesario admitirla en la lepra. En el caso contrario no se debería hablar de enfermedades infecciosas hereditarias como la sífilis o la tuberculosis.

Esto está admitido para las toxinas de estas dos últimas enfermedades, en cuyo mecanismo tóxico habría lugar a considerar la lesión misma de los tejidos de las glándulas que dan lugar a la formación del espermatozoide o del óvulo, que podrían estar más o menos alteradas o degeneradas, o considerar la influencia de las toxinas pasadas al través de la placenta, que irían a influir sobre el producto de la concepción. Y, es así, como se habla de heredo-distrofias que tienen dicho mecanismo. Perderse en discusiones sutiles acerca del significado y extensión de conceptos como herencia y contagio carece de interés práctico.

El hecho constatable es el de que la madre leprosa trasmite, algunas veces, desde la vida intra-uterina, la lepra a su hijo, hecho comprobado por lo antes mencionado, y porque, aún después del aislamiento del hijo, lo más precozmente realizado del medio familiar o de cualquiera otro infectante, para descartar el contagio después del nacimiento, éste siempre presentó, en algunos casos, lesiones leprosas, y aún murió a causa de la enfermedad.

Se nota que ésta clase de herencia es materna exclusivamente, es decir, que exige la preexistencia de la lepra en la madre, esto es, clínica o bacteriológicamente aparente, pues si la enfermedad está en estado de latencia o incubación, es decir, la madre está aparentemente sana,—decimos aparentemente, puesto que este período o estado es difícil apreciarlo en su duración—, no se puede apreciar esta clase de herencia, y el hijo nace sano aparentemente.

Teóricamente deben aplicarse a la lepra las leyes formuladas para la sífilis, como actualmente se admiten, incluyendo el factor tiempo en la infección, por Colles-Baumés: existencia necesaria de la sífilis en la madre de un hijo nacido sífilítico; y la de Profeta: existencia necesaria de sífilis en un niño —nacido sano en apariencia—, si la madre está sífilítica; siendo ambas enfermedades—sífilis y lepra—microbianas, y teniendo ambas comprobadas la presencia de sus respectivos agentes productores en la sangre de la madre, o sea su generalización a todo el organismo. Respecto del factor tiempo, la sífilis, como podría serlo la lepra, es de aparición precoz o tardía. Para los casos de infección paterna solamente, no son aplicables dichas leyes.

Hay que tener muy en cuenta que la lepra tiene un período de latencia o incubación, durante el cual el germen,—y esto es opinión de Jeanselme—, primero se adapta, por decirlo así, al organismo nuevo que ha infectado y se generaliza, y otro, en el cual, aunque ya generalizado, no da lugar todavía a manifestaciones o síntomas objetivos o subjetivos apreciables, y que por lo tanto las observaciones que tiendan a demostrar o a negar la herencia en la lepra, exigen una observación escrupulosa y muy prolongada—hasta de 20 años—, y, bien entendido, aislando el niño del medio familiar, en donde encontraría un contagio casi seguro, como ya lo hemos dicho.

Ahora hay que anotar que la herencia tal como debe entenderse, comparada con el contagio posterior al nacimiento, es mucho menos frecuente, ya que el contagio es el principal medio de propagación de la lepra, y que a pesar de la ignorancia en que se está actualmente respecto de su mecanismo preciso, no es por eso menos evidente.

Virchow admitía solamente en los hijos de leprosos, y como único presente de sus padres en este sentido, una predisposición o menor resistencia para adquirir la enfermedad.

Nótese que en el mecanismo de transmisión de las enfermedades in-

fecciosas, hay que establecer una correlación entre el poder virulento o infeccioso o patógeno del germen y el "terreno" sobre el cual va a desarrollarse, lo que constituye una ley general en patología microbiana, y así, la alimentación deficiente, el desaseo, el vestido inapropiado, el clima húmedo, y en general, todas las malas condiciones higiénicas de vida pasan por ser causas predisponentes notables para el desarrollo de la lepra, por la influencia perjudicial que tienen esos factores sobre el organismo humano. Algunos autores hacen resaltar mucho la importancia del terreno, llegando a admitir que el más abonado para la infección hanseniana sería el niño, y que lo mismo que para la tuberculosis, su aparición en el adulto no sería sino la manifestación de una infección cuyo origen real estaría en la infancia. De este parecer es, entre nosotros, el doctor Montoya y Flórez. Si esto fuese así, los mayores cuidados de profilaxis deberían dirigirse a la infancia. Pero lo que está por demostrarse es que siempre la lepra exija un período de incubación o latencia tan prolongado, y que en ocasiones, no fuese sino simplemente de meses, siendo entonces posible el contagio con aparición rápida de la enfermedad entre adultos, pues en cualquier época de la vida se puede contraer la lepra, y los estados de inmunidad o de alergia apenas si se sospechan en esta enfermedad, aunque muy seguramente deben existir. La influencia del terreno en la infección es tan marcada, que el estado refractario o de inmunidad que, en determinada época de la vida, o durante toda ella, presentan una gran mayoría de sujetos a la lepra, debe explicarse de manera casi cierta por aquel factor.

Se ha hablado de que en los leprosos sobreviene rápidamente la incapacidad de fecundar a una mujer por lesiones testiculares o de las vesículas seminales. Hay que hacer notar que ésto no es lo común, y que los enfermos conservan dicha capacidad hasta períodos relativamente avanzados de la enfermedad, época en la cual es cuando se observa la azoospermia, excluyendo, naturalmente, los casos de localización primitiva de la enfermedad en el testículo, casos en los cuales, si es bilateral, aquella es su consecuencia.

Un hombre adulto, o una mujer, son capaces de contagiar a una persona sana,—además de las lesiones abiertas, entre las cuales el primer puesto corresponde a las úlceras, ulceraciones, en ocasiones fagédicas, tubérculos, bacilos que se encuentran en la superficie de la piel llevados por el sudor, etc.—, por sus secreciones naturales, orina, esperma, secreción vaginal, leche, etc., pues en estos líquidos o productos de excreción, se ha encontrado el bacilo, aunque propiamente hablando su vitalidad y virulencia sólo podrían establecerse de una manera precisa por el cultivo y la inoculación. Este contagio puede ser directo o indirecto.

Dicho esto, cabe preguntar, ¿qué razones justificativas existen para permitir el matrimonio o el concubinato, aún simplemente el realizar

la función sexual, entre leprosos, o entre sano y leproso, teniendo en cuenta—más que el posible contagio para el sano—, la posible transmisión trasplacentaria de la enfermedad, o también, el contagio posterior para el hijo?

A primera vista, parece que debiera contestarse que no existen, y que además del aislamiento de los leprosos, debieran emplearse diversos procedimientos que impidiesen la reproducción entre leprosos o entre sano y leproso. Es decir, que a las medidas profilácticas actuales, deberían agregarse las que tiendan a evitar la propagación de la enfermedad por la generación, esto es, empleando la destrucción del epitelio o capa germinativa testicular en el hombre, por medio de los rayos X, o en la mujer, en sus glándulas, por un procedimiento semejante o por la ligadura de las trompas. Y todo esto, a pesar de sus posibles consecuencias individuales.

Y es así como se impide el matrimonio a los leprosos en legislaciones preventivas de algunos países, como Méjico y la República Argentina. En efecto, existirían razones poderosas para impedir el ejercicio de una facultad natural e individual, que va a ejercerse violando las más elementales normas de justicia y de conveniencia sociales, al engendrar hijos que podrían nacer con una enfermedad como la lepra, ya fuese que ésta causase el aborto, o que el hijo la presentara inmediatamente después del nacimiento, tardíamente, o que sólo viniese al mundo en condiciones anatómicas o fisiológicas muy precarias, o de mayor receptividad para contraer la enfermedad.

Además, en países como el nuestro, en el cual la endemia leprosa está muy extendida, es de tenerse en cuenta este factor de propagación de la enfermedad, y fue así como a principios de este siglo, el doctor Montoya y Flórez, se expresaba así en su magnífico libro: "Contribución al estudio de la Lepra en Colombia": "Para una profilaxis racional es necesario tener en cuenta el contagio por generación, y el debido a las relaciones sociales de los leprosos". Y más adelante: "Los autores modernos, con excepción de Zambaco-Pachá, en las medidas profilácticas que aconsejan, omiten por completo toda precaución tendiente a evitar la propagación de la enfermedad por generación, lo cual es a todas luces un error, sobre todo cuando se trata de países muy contaminados. En la Edad Media, si el aislamiento dio buenos resultados era porque limitaba mucho las relaciones sexuales de los enfermos con los sanos, y además, porque aparte de este aislamiento Pepino el Breve (siglo VIII) y Carlo Magno prohibieron el matrimonio de los enfermos".

Ahora bien, lo que el doctor Montoya y Flórez llama "propagación de la enfermedad por generación", debe comprender, creemos,—y esto es lógico—, es el posible contagio directo al realizar el coito, los peligros del medio familiar para el hijo en caso de que nazca sano, y la posibilidad de que éste nazca con la enfermedad.

En efecto, hay que tener en cuenta, que los Lazaretos tienen por objeto la sanidad de la especie y el alivio de los leprosos. Porque a la pregunta antes formulada se podría contestar que la reproducción es un derecho conferido por la naturaleza al hombre, y que como tal no puede la sociedad restringirlo o impedirlo. Nada de eso. Ningún principio más absurdo y de más funestas consecuencias. Porque en las cuestiones sociales lo que el legislador tiene que estudiar y resolver es si los actos que ejecutan los asociados en ejercicio de sus facultades naturales son buenos, para reconocerlos como derechos, o malos para impedir su ejecución. La libertad no encierra el poder de hacer el bien y el mal, y no hay derecho para obrar mal aunque venga de la naturaleza la facultad o el poder de hacer daño.

La facultad natural se convierte en derecho cuando se ejerce para obtener lo bueno. Se podría argüir que se debería también impedir la reproducción en casos de enfermedades como la sífilis y la tuberculosis, pero el argumento no pasa de ser de ampliación, el cual, como es lógico, no sirve para probar que sea erróneo lo que se dice, sino para apoyar la verdad que ello encierra, verdad tan poderosa, que el que así argumentase, al reclamar que se aplique a casos no comprendidos en lo que se propone, no lo contradice, sino que antes le presta su asentimiento en una extensión mayor. Así escribía el doctor R. Gómez en tiempos ya lejanos cuando se trataba de estos asuntos, y nos parece su lógica irrefutable, con marcado sabor utilitarista

Parece, pues, que no existan —considerando el hecho en sus consecuencias—, razones que justifiquen el hecho de procrear leprosos, o en terreno, o circunstancias particularmente propicias para que adquieran la enfermedad, ni que la sociedad tenga interés en que la población aumente a expensas de esta clase de enfermos. Porque son muy distintos los casos en que una persona,—hombre o mujer—, con conocimiento de causa, más frecuentemente ésta, voluntariamente acompaña o hace vida marital con la otra, enferma en un leprosorio o fuera de él, si se les aplicase la esterilidad artificial, puesto que en ellos habría voluntad claramente expresada, deliberación previa de su parte, para exponerse al contagio, que supuesto el aislamiento de ellos, no habría consecuencias distintas de las que individualmente aceptarían, de los casos en que se engendra un hijo en semejantes condiciones.

Se ha hablado, y actualmente se practica en el Leprosorio de Agua de Dios, el aislamiento de los hijos de los leprosos del medio familiar, lo más precozmente realizado, para sustraerlos de los peligros que éste entraña desde el punto de vista de la enfermedad. Esta medida es racional, y seguramente daría magníficos resultados, si no existiese el grave inconveniente de que en realidad aquel no es tan precoz como era de desearse, ya que no puede hacerse, ni mucho menos, durante las primeras semanas de la vida de los niños nacidos aparentemente sanos,

ya que siempre son amamantados por la madre enferma, porque la alimentación artificial, en la gran mayoría de los casos, hecha a esa edad, traería como consecuencia la muerte del niño, y la que podría hacerse por medio de nodrizas sanas, es irrealizable y peligroso para éstas.

Es, pues, imposible practicar este aislamiento en condiciones que dieran verdaderas garantías para la salud del niño, y éste siempre queda expuesto al contagio familiar, si es que en realidad ha nacido indemne.

Los hechos de esta naturaleza están parcialmente comprobados por las interesantes investigaciones hechas por el profesor Lleras Acosta con su reacción, en cuyas estadísticas se lee, que de 211 reacciones practicadas en sueros de hijos de leprosos de los lazaretos, en apariencia sanos, y aislados en los diferentes asilos, ha encontrado 24 reacciones positivas, o sea un 11,38 por 100.

Es sin embargo lógico pensar, y lo admitimos sólo con el valor de una hipótesis, que los resultados negativos de la reacción Lleras, encontrados en estos niños, puedan trasformarse en positivos, en un cierto número de casos, con el tiempo, aún subsistiendo las actuales condiciones de aislamiento y demás de profilaxis que puedan existir para esos niños, pues por analogía con las reacciones serológicas de la sífilis, debe admitirse un período prehumoral en la evolución de la lepra, en el cual, el Lleras, sin dejar por esto de conservar sus méritos como auxiliar poderoso para el diagnóstico precoz de la enfermedad sea negativo, por condiciones inherentes al mismo organismo, teniendo en cuenta el mecanismo de la reacción antígeno-anticuerpo.

Dado el amplio campo de investigación, con próximas aplicaciones prácticas de profilaxis, abierto por la reacción Lleras en la lepra, es de desearse que se multiplicaran las investigaciones en este sentido, y en el de saber si es posible descubrir por los medios serológicos un cierto grado de inmunidad, pasiva o activa, en los hijos de los leprosos, o en el personal sano de los lazaretos, o aún más, el papel de las personas sanas aparentemente —con Lleras negativo—, como portadoras de gérmenes o como factores de propagación de la lepra por generación o transmisión congénita. Como después del accidente infectante, es posible que el bacilo se refugie en el sistema retículo-endotelial, o que tenga una forma filtrante que haga parte de su ciclo biológico, es de desearse que se multiplicaran las investigaciones en este último sentido. Las biopsias y punciones de los ganglios linfáticos, esta forma, llamémosla latente, de la lepra.

Se podrá objetar que dado el predominio numérico enorme de los casos de propagación por contagio, directo o indirecto,—a pesar de que para algunos autores el contagio directo exige un contacto prolongado, de años, entre sano y enfermo para que aquel se verifique—comparado con los que se hacen congénitamente, no vale la pena tenerse

en cuenta éste; que en países como Noruega, en donde estaba tan extendida la infección hanseniana, y en donde el mismo Armauer Hansen y otros autores, no creyeron nunca en este mecanismo de transmisión, y que por lo tanto, a pesar de no haberse tenido en cuenta este factor para la profilaxis, la lepra está en vía de extinción en ese país; que ninguna de las convenciones internacionales sobre lepra ha considerado necesario tomarlo en cuenta; que entre los diferentes observadores, tenemos, entre los médicos colombianos que se ocuparon de estos asuntos, a: Alfredo Garcés, quien en su artículo titulado "Lepra en Popayán" se manifiesta contrario al mecanismo hereditario en la lepra; Miguel Rueda Acosta, quien admite el heredo-contagio, y cita a Besnier, quien afirma que sólo puede hablarse en la lepra de "herencia contagiosa", o sea la trasmisión de un germen que los generadores mismos han recibido del exterior, y Rueda acepta el contagio intra-uterino, cuando dice que en las estadísticas de Dannielssen y Boek, sobre 68 leprosos anestésicos está indicada la lepra en los ascendientes en 18 casos, y en 213 leprosos hay herencias indicada en 189 de ellos. Y dice el doctor Rueda Acosta: "Resulta, pues, que en RIGOR se podría aceptar que la lepra puede transmitirse por herencia, considerando—como dijimos—la herencia como heredo-contagio". Esto lo afirma en su trabajo titulado "Sobre algunos casos de lepra nerviosa de los países tropicales". A. Manuel Uribe Angel, en su artículo "Contagio de la Lepra", quien no acepta la herencia; Juan de Dios Carrasquilla, ya citado; Gabriel J. Castañeda, quien igualmente la niega, y quien cita de Le-loir, en su tratado teórico y práctico de la Lepra, de 1889, el siguiente cuadro de 107 observaciones recogidas por dicho autor francés, en diversas circunstancias, y que por esto tienen un gran valor, así: observaciones de lepra recogidas en Noruega; observaciones de lepra contraída por sujetos nacidos en países leprosos extra-europeos, que habían habitado o habitaban en ellos; y observaciones de sujetos que habían contraído la enfermedad viajando en países leprosos, siendo estos sujetos europeos, nacidos de padres sanos, y en países no leprosos. De estas 107 observaciones, encontró lo siguiente: 47 casos con herencia, y 60 sin ella, y, concluye el doctor Castañeda: "Pero como la ley de herencia no falla nunca, ni aun por importantes perturbaciones, luego la herencia no es la causa de la lepra". Más adelante agrega Le-loir, citado por Castañeda: "Los niños que nacen de una leprosa, o de un leproso, y aún de la unión de dos leprosos, no siempre son atacados del mal, sobre todo si se separan de los padres y se mandan a un país en donde no haya lepra". Se podrá objetar, decíamos, que entre los observadores extranjeros hay varios que no la admiten, y aún Jeanselme quien admite apenas la posibilidad de la herencia. Aceptado.

Pero es que en cuestiones de lepra, a pesar de lo conocido y definitivamente establecido, es mucho más lo que se ignora, y dada la gra-

vedad del mal y su extensión entre nosotros, se hace necesario un análisis minucioso de siquiera sean las posibilidades todas de transmisión y propagación, sin excluir ninguna, causas predisponentes, ocasionales para que estalle la enfermedad, condiciones meteorológicas, transmisión por insecto, factores etiológicos posibles, etc., hasta por insignificantes que parezcan, o por discutido que haya sido determinado punto; análisis que debe ser hecho en Colombia, y aceptar o negar en Colombia, lo dicho o hecho en el extranjero a este respecto, pues éste sería el único modo de hacer profilaxis y terapéutica colombianas.

Si se procediese con otro criterio, sería imposible todo progreso en este sentido y hasta el mismo doctor Lleras Acosta no hubiese debido emprender sus trabajos tan constantes y metódicos de aislamiento de un germen por hemocultivo en leprosos que permitiese hacer una reacción de desviación del complemento al parecer de gran especificidad en la lepra, las inoculaciones, etc., por el sólo hecho, que él seguramente no ignoraba al comenzar sus trabajos, de que en el extranjero habían sido ya muy numerosas las tentativas de este género, que habían tenido resultados, unas veces nulos, otras dudosos, y hechas por experimentadores notables, entre ellas las del mismo profesor sueco Reenstierna, quien recientemente visitó el país.

En nuestros leprosorios, a pesar de las razones que podrían indicar su establecimiento, no se puede impedir la procreación entre leprosos, por las siguientes razones:

1º En el país aún no ha sido posible comprobar lo que respecto de herencia en la lepra se ha escrito en el extranjero, por la imposibilidad en que se está de hacer una observación escrupulosa y prolongada, en las condiciones que esto requiere;

2º Las observaciones estadísticas que a este respecto se han hecho, son reducidas y todavía incompletas, y por lo tanto, no permiten formular conclusiones en ningún sentido;

3º Por consiguiente, no existe una base firme en qué fundarse para ello;

4º Es necesario que subsista el actual estado de cosas, para que se hagan observaciones al respecto, con estadísticas completas;

5º El personal que nace enfermo en los leprosorios, se utiliza actualmente en beneficio de los mismos.

Consideraciones semejantes a las expuestas, son las que deben hacer que se practique, de manera sistemática, el aislamiento precoz de los niños sanos nacidos en los lazaretos.

Hernando Mera Tenorio

POR UNA POLITICA DE EDUCACION Y DE HIGIENE

Profesor Jorge Bejarano.—Bogotá.

Tiene toda la razón el agudo escritor "Calibán" cuando en uno de sus recientes artículos afirmaba que el problema del niño es desde todo punto de vista el más trascendental que tenga el país. Desgraciadamente lo comprendemos así un poco tarde cuando otros países hace muchos años que incorporaron a sus programas de gobierno el binomio madre-hijo que para nosotros apenas si alcanza en 1938 a constituir una ligera preocupación nacional.

De esta suerte en lo educativo como en lo sanitario o higiénico, nos encontramos hoy ante la realidad de una infancia en déficit de salud como de educación. En la solución de la mayoría de los problemas en orden a la higiene o a la instrucción, hemos ido buscando con preocupación desconcertante la manera de resolverlos sin que en ellos intervenga para nada el criterio singular y definitivo de "primero el niño" y después lo accesorio.

Cuando enunciamos por ejemplo la lucha contra una enfermedad, lo que menos suele preocuparnos es la prevención de ella en el niño. De escuelas primarias que en veces no son escuelas; de una población escolar hambreada y desnuda, saltamos a etapas más superiores de la educación, dejando también de lado la no menos trascendental de la instrucción secundaria.

En el dominio de las enfermedades es más claro y palpable este inexplicable desdén. La campaña contra la lepra ha costado al país millares de pesos y su orientación fue tan insensata como que en ella el

niño no ha sido factor preponderante de prevención y de estudio. Lo prueba el hecho de que solamente ahora se ha librado el máximo esfuerzo para ver de salvar del contagio a los innumerables niños sanos que con enorme sorpresa observaba el doctor Xavier Villanova, conviven todavía con enfermos en el leprocomio de Agua de Dios.

Las campañas contra la tuberculosis no han escapado a este inexplicable olvido. El niño que es en ella la máxima preocupación, ha sido para nosotros lo menos interesante. Así se explica que estemos en frente de uno de los más graves problemas higiénicos que atañen especialmente a la protección del niño, con exiguos recursos y con sólo elementos como los dispensarios, que si es verdad son arma poderosa y ya felizmente difundidos, dejan sin embargo en pie el escalofriante problema de la extensión tuberculosa en la población infantil.

De las ciudades de Colombia, solamente Cali y Bogotá ofrecen hospitales para el niño enfermo. Las restantes no tienen siquiera una sala destinada a este cuidado dentro de los hospitales para adultos. Muchos eran los que tampoco ofrecían antes un servicio de maternidad y raros no fueron aquéllos en que se combatió con acritud y tesis hipócritas de orden social y moral, el abrirlo. Muchos de ellos, sin embargo, recibían auxilios oficiales y a pesar de esta circunstancia, cerraban sus puertas a la mujer en trance de ser madre.

Así, por esta falta de hospitales, de servicios de maternidad, de seguros sociales, de jardines infantiles, de refugios maternos de salas cunas, de gotas de leche; por esta escuela primaria que enseña a la mujer colombiana todo lo que, no ha de serle útil en la vida; que la deja en la más crasa ignorancia respecto del niño y de la economía y orden domésticos, ignorancia que se agrava por consejas y leyendas cuando llega a ser madre, es como puede explicarse, entre otras cosas, que en 1935 hubiesen muerto 38.561 niños menores de un año y que en 1936 sucumbiesen 37.839, también menores de un año, lo que da un total aterrador de 76.400 niños menores de doce meses muertos en el breve término de dos años. Es decir, que nuestra halagadora natalidad está contrarrestada por esta sangría anual que deja como resultado una anemia permanente en las fuerzas vitales del país.

Y si del niño urbano pasamos al niño campesino, es decir, a este colombiano que no sabemos cuándo nace ni cuándo muere, entonces el análisis de su situación es más angustioso y su resultado más funesto, porque es bien sabido que en los campos radica la mayor masa de po-

blación colombiana, y porque además sabemos que mientras en las ciudades de Colombia asoma la higiene en sus más rudimentarios elementos, en los campos ni la obra de saneamiento, ni la de agua potable, ni la de la educación, ni los socorros médicos, ni la enseñanza popular de la higiene han penetrado para contener o desalojar estos refugios de la ignorancia, de la miseria, de la disentería, de la lepra, de la anemia tropical, del pian, del paludismo y de la fiebre tifoidea. Ahí siguen en pie la mortalidad materna, la mortalidad infantil, la mortalidad por tuberculosis. Grave defecto que hoy tiende a remediarse con la organización de las unidades sanitarias que el departamento nacional de higiene ha tratado de extender a todo el territorio, luchando contra la incomprensión o la penuria de municipios y de departamentos.

Y si de lo educativo y físico pasamos a las defensas morales del niño; a los elementos de que dispone el país para poder ocuparse del inquietante problema de la conducta humana antes de que ella haya llegado, como acontece entre nosotros, al juicio y sentencia de un juez de menores, entonces sí que vemos con pesadumbre lo incierto y oscuro del porvenir del niño colombiano. Las campañas periodísticas, nobles por su finalidad en este sentido, como en el de la higiene, se reducen momentáneamente a buscar remedios de aparentes resultados para contener el mal. Los asilos, los reformatorios, surgen entonces en estas emergencias. Su resultado es el que hoy están contemplando los países que han visto qué inmenso error suele ser dar al niño un medio que corta e interrumpe su formación familiar y social. Los niños en estado de abandono siguen aquí multiplicándose y los padres buscando este recurso para forzar la sociedad a recoger lo que ellos no aprecian ni el Estado educa; o si educa lo hace dentro de una concepción de acumulación de conocimientos y no sobre la base de la orientación de los impulsos humanos creadores y productores.

Surge, pues, de aquí la necesidad imperiosa de que lo educativo como lo higiénico obedezcan a un programa de desarrollo anual y definido que concentre todos los esfuerzos y recursos hacia su realización. Se explica así que en Italia como en México, en Estados Unidos como en Francia, en Chile como en la Argentina, haya habido planes de cuatro, de cinco o más años que en la educación como en la sanidad han logrado al fin un solo punto o varios de tan vastos problemas nacionales.

La mayor parte de las defensas organizadas en Colombia en pro

de la madre o de la infancia, son obra de la iniciativa particular. Van surgiendo al calor de un grupo de médicos o de profanos que a menudo se detienen en la contemplación de nuestras angustias y problemas nacionales. Pero el Estado sigue de observador impotente. Su acción es ineficaz porque carece de un organismo fuerte y político que le preste autorizadas ejecutorias para intervenir en cámaras, consejos de ministros, asambleas, y dondequiera que sea preciso despertar este dormido interés por la noble causa de la madre y del niño.

Mientras que casi todas las naciones de América hacen una política de la educación y de la higiene; mientras que sus presupuestos se duplican cada año para atender a las exigencias inaplazables de la obra protectora de la maternidad y de la infancia; mientras que la mayoría de ellos dan a la higiene y salud pública el rango de un ministerio, nosotros continuamos destinando un presupuesto anual apenas cercano a dos millones de pesos y un modesto departamento de higiene supeditado siempre en sus ambiciones y en sus proyectos por el misérrimo presupuesto que se le asigna. Dos millones de pesos destinados a proteger la salud de nueve millones de habitantes; dos millones de pesos para un país cuya geografía es en el relieve una inmensa mancha negra en el dominio patológico; dos millones de pesos para hacer del niño un ciudadano y para darle una conciencia sanitaria que la escuela no supo formarle. ¿Verdad entonces que no tenemos por qué sorprendernos de que los niños mueran o de que en su adolescencia les encerremos en plena capital de la república en el calabozo de un cuartel de policía?

Urge, pues, meditar y coadyuvar en todas estas nobles campañas destinadas a cimentar la colombianidad en la estructura firme de la madre y del niño.

Jorge Bejarano



SECCION OFICIAL

RESOLUCION NUMERO 6 DE 1938

(Febrero 1º)

(Por la cual se fija el calendario para el año Académico de 1938 en la Facultad de Medicina).

El Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional,
de acuerdo con lo solicitado por la Universidad Nacional,

Resuelve:

Establecer el siguiente calendario para el año Académico de 1938, en la Facultad de Medicina.

Febrero 1º Apertura de las matrículas.

Febrero 1º Inscripción de los alumnos que solicitan exámenes nuevos.

Febrero 1º Se abre la inscripción para los concursos de Internos, Externos, Preparadores y Monitores, en el presente año.

Febrero 2. Comienzan los exámenes nuevos de la Facultad, en el presente año, para los alumnos que cursaron en 1937.

Febrero 14. Clausura de las matrículas. Terminación de los exámenes nuevos.

Febrero 15. Iniciación de las tareas escolares, en el primer semestre.

Febrero 16. Principian los exámenes de concursos para Internos, Externos, Preparadores y Monitores.

Marzo 10. Se inicia la época reglamentaria para presentar exámenes preparatorios de grado. (Resolución número 103 de 1937).

Abril 10. Comienzan las vacaciones de Semana Santa.

Abril 18. Terminan las vacaciones de Semana Santa.

Mayo 31. Termina la época en el primer semestre escolar para presentar exámenes preparatorios.

Junio 30. Clausura del primer semestre escolar.

Julio 1º Iniciación de los exámenes en los cursos en que se verificarán exámenes semestrales e iniciación del segundo semestre escolar.

Julio 17. Comienzan las vacaciones de mitad de año, con motivo del cuarto Centenario de Bogotá.

Agosto 22. Terminan las vacaciones y se reanudan las tareas en el segundo período.

Agosto 22. Principia el segundo período para presentar los exámenes preparatorios.

Septiembre 30. Termina la época reglamentaria para presentar los exámenes preparatorios.

Octubre 29. Clausura de los cursos del segundo semestre escolar.

Noviembre 1º Principian los exámenes de fin de año.

Noviembre 30. Terminación de los exámenes y principio de vacaciones.

Las inscripciones para los concursos de jefes de Clínica, Jefes de Trabajo, Profesores Agregados y Profesores Titulares, se abrirá oportunamente, una vez que el Consejo Directivo de la Universidad apruebe la reglamentación que para tales pruebas elaborará el Consejo de la Facultad y que está para el estudio de aquella Corporación.

Comuníquese a las Directivas de la Universidad Nacional y publíquese en los tableros de avisos.

Bogotá, febrero 1º de 1938.

El Decano de la Facultad,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.

RESOLUCION NUMERO 7 DE 1938

(Febrero 10)

(Por la cual se dicta una disposición, sobre los Concursos).

El Consejo de la Facultad de Medicina,

teniendo en cuenta que las actuales disposiciones sobre Concursos fueron aprobadas recientemente por el Consejo Directivo de la Universidad y en atención a la solicitud hecha por varios estudiantes,

Resuelve:

1º Permitir transitoriamente por este año, que los alumnos a quie-

nes falte una o dos materias para terminar sus estudios, puedan inscribirse a los concursos de Internado, Preparadores y Monitores.

2º Permitir transitoriamente por este año, a los alumnos que están en condiciones de presentarse al concurso de Internado y que no hayan hecho Externado, hacerlo al mismo tiempo con el Internado.

Bogota, febrero 10 de 1938.

El Decano, presidente del Consejo,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.

RESOLUCION NUMERO 9 DE 1938

(Febrero 18)

(Por la cual se hacen unos nombramientos).

El Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional,
en uso de sus atribuciones legales,

Resuelve:

Artículo 1º Acéptase la renuncia del cargo de Interno de Clínica Obstétrica, sala de infectadas, del Profesor Rodríguez, que presenta el señor Juan José Salamanca y nóbrase para reemplazarlo interinamente, al señor Alfonso Giraldo;

Artículo 2º Acéptase la renuncia del cargo de Interno de Clínica Médica, sala de hombres, del Profesor Rico, que presenta el señor Leonidas Albornoz y nóbrase interinamente en su reemplazo al señor Julio Hernando Díaz;

Artículo 3º Estos nombramientos empezarán a regir con fecha 1º de febrero;

Artículo 4º Sométanse estos nombramientos a la aprobación del señor Rector de la Universidad Nacional y comuníquese a los interesados.

Bogotá, febrero 18 de 1938.

El Decano de la Facultad,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.

RESOLUCION NUMERO 10 DE 1938

(Febrero 17)

(Por la cual se dictan algunas disposiciones relacionadas con los Concursos).

El Consejo de la Facultad de Medicina,
en uso de sus atribuciones legales,

Resuelve:

1º Transitoriamente y por este año, permítase inscribir en los Concursos de Preparadores y Monitores a los alumnos que hayan aprobado los cursos a los cuales se inscriben. Al concurso de Internado pueden inscribirse también los alumnos que estén matriculados en 6º año de estudios;

2º Pueden presentarse al concurso de Internado los alumnos que hayan sido Externos o que en el presente año sean aprobados en dicho concurso;

3º No podrán ser nombrados en lo futuro, internos interinos, los individuos que no hayan sido aprobados en el concurso de Externado;

4º El Consejo advierte a todo el personal que sea aprobado en los concursos, que deben concurrir puntualmente a cumplir con las obligaciones de su cargo en las horas señaladas y de acuerdo con el Profesor respectivo.

Si la Facultad recibiere queja de alguno de los Profesores sobre el incumplimiento de las obligaciones que el Reglamento señala a los Internos, Preparadores y Monitores, declarará insubsistente el nombramiento;

5º Las pruebas de los concursos se verificarán en las siguientes fechas:

Concurso de Externos:

Semana comprendida del 21 al 26 de febrero.

Concurso de Preparadores y Monitores:

Semana comprendida del 7 al 12 de Marzo.

Concurso de Internos:

Semana comprendida del 7 al 12 de Marzo.

6º Los alumnos vencedores en los concursos ejercerán sus cargos del 1º de abril en adelante hasta el último día de febrero de 1939.

7º Las pruebas de los diferentes concursos se verificarán de acuerdo con la nueva reglamentación aprobada por el Consejo Directivo de la Universidad Nacional.

Bogotá, febrero 17 de 1938.

El Decano de la Facultad,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.

RESOLUCION NUMERO 12 DE 1938

(Febrero 21)

(Por la cual se conceden dos licencias).

El Decano de la Facultad de Medicina,

en uso de sus atribuciones legales,

Resuelve:

1º Conceder licencia por el término de veinte días, contados a partir del 1º de marzo del presente año al doctor Juan N. Corpas, para separarse del cargo de Profesor de la Clínica Quirúrgica;

2º Nombrar al doctor Agustín Arango, Profesor Agregado de la Sección de Cirugía General, Encargado de la Cátedra de Clínica Quirúrgica mientras dura la licencia del titular;

3º Conceder licencia, al doctor Roberto Sanmartín, para separarse del cargo de Jefe de Trabajos de la Sección de Fotografía Científica y Microfotografía, del Laboratorio Santiago Samper, a partir del 1º de marzo y mientras dure la ausencia del doctor Alfonso Rueda Herrera, como Director del Laboratorio;

4º Nombrar en reemplazo del doctor Sanmartín al doctor Jorge Luis Vargas, como Jefe de Trabajos de la Sección de Fotografía Científica y Microfotografía, del Laboratorio Santiago Samper.

Sométase esta Resolución a la aprobación del señor Rector de la Universidad Nacional y comuníquese a los interesados.

Bogotá, febrero 21 de 1938.

El Decano de la Facultad,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.

RESOLUCION NUMERO 14 DE 1938

(Febrero 22)

(Por la cual se hacen unos nombramientos interinos).

El Decano de la Facultad de Medicina,
en uso de sus atribuciones legales,

Resuelve:

1º Encargar de la Cátedra de Anatomía Descriptiva 2º curso, al Profesor Agregado doctor Héctor Pedraza, a partir del 16 de febrero en adelante;

2º Encargar de la tercera Sección de la Cátedra de Anatomía Descriptiva, primer curso, al Profesor Agregado doctor Héctor Pedraza, a partir del 1º de Marzo en adelante;

3º Acéptase la renuncia que del cargo de Jefe de Trabajos de Anatomía Descriptiva, 2º curso, presentó el doctor Eugenio González Arenas y nómbrese en su reemplazo interinamente al doctor Carlos Márquez Villegas, a partir del 1º de marzo;

4º Nómbrese interinamente, a partir del 1º de marzo, Jefe de Trabajos de la tercera Sección de Anatomía Descriptiva, primer curso, al doctor Jorge González Escobar.

Sométanse estos nombramientos a la aprobación del señor Rector de la Universidad Nacional y comuníquense a los interesados.

Bogotá, febrero 22 de 1938.

El Decano,

JUAN PABLO LLINAS

El Secretario,

Eudoro Martínez G.





UNIVERSIDAD NACIONAL - FACULTAD DE MEDICINA - BIBLIOTECA

BOLETIN BIBLIOGRAFICO

La Biblioteca de la Facultad de Medicina de Bogotá es una institución de carácter científico, destinada al servicio del Profesorado, de los alumnos de la Facultad, de los profesionales en general y del personal docente y alumnos de las escuelas dependientes de la Facultad de Medicina (Odontología y Farmacia).

Estará abierta todos los días no feriados y de vacaciones que establece el Reglamento de la Facultad, de 8 a 12 de la mañana, de 2½ a 7 de la tarde y de 8 a 11 de la noche. Los sábados por la tarde y noche no habrá servicio de Biblioteca.

Cuando se desee llevar un libro a domicilio, aparte de la papeleta de petición, se consignará en la Secretaría de la Facultad un depósito superior al monto del valor que tenga el libro en el mercado.

Los libros llevados a domicilio deben ser devueltos en un término máximo de diez días; pasados éstos se dispondrá del depósito para reponerlo, y el solicitante no tendrá derecho en lo sucesivo a hacer uso de este servicio de la Biblioteca.

Establécese en la Biblioteca el servicio de Canjes de las obras duplicadas. Dichos canjes deben llevar la aprobación del Director de la misma.

(Del Reglamento orgánico de la Biblioteca).

VARIOS

Boletín de la Unión Panamericana. Washington.
Vol. LXXII, N° 1. Enero, 1938.

Boletín de Historia y Antigüedades. Bogotá.
Vol. XXIV, Nº 278. Diciembre, 1937.

CIRUGIA

The American Journal of Surgery. New York.
Vol. XXIX Nº 1. Enero, 1938.

The Journal of Bone and Joint Surgery. Boston.
Vol. XX, Nº 1. Enero, 1938.

Revista de Cirugía. Hospital Juárez. México.
Año 8 Nº 11. Noviembre, 1937.

HIGIENE

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington.
Año 17, Nº 1. Enero, 1938.

La Prophylaxie Antivénérienne. Paris.
Año 9, Nº 12. Diciembre, 1937.

Annali D'Igiene. Roma.
Año XLVII, Nº 12. Diciembre, 1937.

Boletín de la Liga de Sociedades de la Cruz Roja. París.
Vol. XIX, Nº 1. Enero, 1938.

Higiene. Manizales.
Año I, Nº 1. Febrero, 1938.

Revista de Educación Sanitaria. Caracas.
Año I, Nº 11. Enero, 1938.

HOSPITALES

The Modern Hospital. Chicago.
Vol. 50, Nº 1. Enero, 1938.

MEDICINA GENERAL

Paris Médical.
Año 28 Nos. 1-2-3. Enero, 1938.

Le Scalpel. Bruselas.
Año 91, Nos. 1-2-3. Enero, 1938.

Journal de Médecine de Lyon.
Año XIX, Nº 432. Enero, 1938.

Annales de Médecine. Paris.
Tomo 43. Nº 1. Enero, 1938.

The Journal of The American Medical Association. Chicago.
Vol. 110 Nos. 1-2. Enero, 1938.

Bulletin of The New York Academy of Medicine.
Vol. 14, Nº 1. Enero, 1938.

Medical Times. Brooklyn.
Vol. 66 Nº 1. Enero, 1938.

Current Researches in Anesthesia & Analgesia.
Vol. 17 Nº 1. Enero, 1938.

Proceedings of The Staff Meetings of The Mayo Clinic. Rochester.
Vol. 13, Nos. 1-2. Enero, 1938.

The Journal of Experimental Medicine. Baltimore.
Vol. 67, Nº 1. Enero, 1938.

The Journal of Medicine. Cincinnati.
Vol. 18, Nº 11. Enero, 1938.

Revista de la Asociación Médica Argentina. Buenos Aires.
Tomo LI, Nº 380. Diciembre, 1937.

La Prensa Médica Argentina. Buenos Aires.
Año XXV. Nos. 1-2-3. Enero, 1938.

El Día Médico. Buenos Aires.
Año X, Nos. 1-2-3. Enero, 1938.

Revista Médica. San José de Costa Rica.
Año V, Nº 44. Diciembre, 1937.

Revista Médica Peruana. Lima.
Año IX, Nº 108. Diciembre, 1937.

Revista Médica de Pernambuco.
Año 7, Nº 11. Noviembre, 1937.

Revista de Medicina y Cirugía de La Habana.
Año XLII, Nº 12. Diciembre, 1937.

Revista Médica. Managua.
Año VI, Nº 12. Diciembre, 1937.

Archivos del Hospital Rosales. San Salvador.
Año XXIX, Nº 23. Diciembre, 1937.

La Reforma Médica. Lima.
Año XXIV, Nos, 274-275. Enero. 1938.

Archivos Americanos de Medicina. Buenos Aires.
Tomo XIV, Nº 1. Enero, 1938.

Boletín Clínico. Medellín.
Año 4, Nº 4. Enero, 1938.

EL DIA MEDICO.—Año X Nº 3. Buenos Aires. Enero, 1938.

Extracción de agujas.

Tema de constante actualidad es el que presentan los doctores F. G. Capurro y L. A. Vázquez de Montevideo. Sea cualquiera la aguja y el sitio de localización (palma de la mano o planta del pie, nalgas, brazo, etc.), es preciso dicen, la localización topográfica, la oportunidad de la extracción y una técnica lo más perfecta que sea posible. Es común en el vulgo extremar las consecuencias producidas por las agujas localizadas en cualquier sitio del organismo, pues creen de buena fe que dichas agujas corren rápidamente de un lugar a otro para luego buscar su asiento en las vísceras más importantes, matando así a quien por mala suerte tenga una aguja dentro de su organismo. De ahí que los mismos individuos procuran por sí mismos, intentos y maniobras que no hacen más que profundizarse la aguja y traumatizarse la región. Explican los articulistas los inconvenientes que se presentan en casos de extracción de agujas y detallan diferentes técnicas puestas hoy en boga en diversos países y por diferentes cirujanos. La técnica aconsejada por ellos es la siguiente, que parece ser la más sencilla y de mejores resultados prácticos: 1. La extracción de las agujas se debe realizar sistemáticamente bajo el control de la pantalla radiográfica dada su sencillez y sus ventajas evidentes, y 2. La extracción se realiza mediante una pinza acodada que se introduce cerrada y se abre dentro del corte pequeño efectuado con el bisturí; ésta maniobra se repite hasta tomar la aguja que se empuja en el sentido de su gran eje, para hacerla surgir a través de la piel en el punto más próximo, en donde se toma con otra pinza. Para el mejor entendimiento de esta recomendada técnica es preciso ver las diferentes figuras explicativas que presenta la revista.

V. M. M.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA.—Año XXV. Buenos Aires.

Enero, 1938.

Bajo el mote de "Protección sobre la primera infancia y endocrinología en los lactantes distróficos" los doctores E. I. Virasoro y Fernando Ugarte, explican profundamente en un interesante estudio las dificultades en que se encuentra el médico para tratar con éxito a un distrófico, siempre y cuando que el grado de enfermedad esté muy avanzado. Son múltiples los tratamientos de las distrofias como son también muy variadas las clasificaciones que se han hecho de ellas. Todas las Distrofias aunque se relacionan entre sí, tienen sin embargo sus notables diferencias. Según Finckelstein quien estudia tan sólo los factores productores de ellas dejando de lado el punto patogenez; así él las divide: Primero, por carencia de alimentos ya parcial o ya totalmente, Segundo, por factores infecciosos concomitantes o post-infecciosos, Tercero, por factores constitucionales y factores individuales, etc. Otros y entre ellos los franceses las clasifican de la manera siguiente: Primero, de origen alimenticio (hipoalimentación equilibrada y la hipoalimentación desequilibrada). Segundo, de origen digestivo y Tercero, distrofias nutritivas. Juan C. Traversaro en un reciente trabajo las clasifica así: Primero: Congénitas y Segundo Adquiridas. Entre las primeras, cuenta, la herencia, prematuridad, debilidad congénita y malformación; y entre las segundas cuenta con, la alimentación, las infecciones, por carencia, por insuficiencia glandular y por causas mixtas. El Autor del interesante artículo, hace hincapié sobre lo que él cree sean las principales causas de la Distrofia en el niño, a saber: I. Distrofias alimenticias, II. Lo que denominamos causas de inferioridad post-infecciosas, congénitas, insuficiencias de desarrollo, etc., y III. Las alteraciones endocrinianas. El autor explica además la importancia capital que en el proceso de las Distrofias tienen las glándulas endocríneas (Timo, Tiroides, Hipófisis, etc.), de las que se se han logrado extraer productos sintéticos de gran importancia para el tratamiento de las Distrofias. Así el producto sintético denominado Insulina ha sido empleado por Levy, Max, Pitfield, Nobecourt, etc., con resultados las más de las veces halagadores. Concluyen los doctores Ugarte y Virasoro, diciendo: "A medida que el conocimiento de la Oportoterapia se vaya perfeccionando, la terapéutica endocrina adquirirá un valor fundamental, y así como cualquier proceso patológico del niño requiere una alimentación especial, así también requerirá una opoterapia particular".

V. M. M.

PARIS MEDICAL.—Año 28. Nº 3. Enero, 1938.

La Dermatología en 1938.

En uno de mis anteriores comentarios expuse mis principales ideas sobre la importancia que dan hoy en todos los centros científicos a las denominadas CAPILARITIS. La sociedad francesa de Dermatología se ocupa nuevamente y con mayor interés sobre el estudio de las Capilaritis en Dermatología. Los médicos G. Milian y L. Broudier analizan la importancia que tienen para la medicina moderna los nuevos estudios de los capilares dérmicos y epidérmicos. Ya se han ocupado de dichos estudios nuevos y experimentados especialistas en Dermatología, siguiendo los trabajos de Gougerot, Fabre, Chaix, Diss y otros. Recordemos que bajo el nombre de CAPILARITIS, Touraine engloba, las alteraciones de los pequeños vasos sanguíneos de la piel, y las manifestaciones cutáneas que resultan, al menos en gran parte, de estas alteraciones. Así entendido, las Capilaritis comprenden además las alteraciones en las arteriolas y venillas de la dermis. El doctor Touraine ha estudiado también los caracteres histológicos comunes a todas las capilaritis. Existen para él las Capilaritis Agudas y las Capilaritis Crónicas, las cuales tienen sus caracteres comunes y diferenciales bien marcados, y suelen presentar diversidad de formas o variedades según el sitio de localización, evolución, etiología, raza, edad, sexo, y las manifestaciones complejas presentadas aun después del tratamiento. Milian describe sucesivamente las Capilaritis Linfáticas, las Venosas, y las Arteriales. Capelli observó en una mujer con tuberculosis, una Dermo-capilaritis generalizada, traducida por una pigmentación amarillo-ocre de todo el cuerpo, con manchas rojas puntiformes. Las CAPILARITIS han sido y son en la actualidad el punto preferido por multitud de dermatólogos. En el bello e interesante artículo a que me refiero se pueden adquirir nuevos e importantes datos de dermatología experimental. Hablan además los doctores Milian y Broudier sobre las variadas manifestaciones cutáneas de las Granulomatosis en general y de las Granulomatosis malignas. Estudian las manifestaciones de las Leucemias, Linfodermias y Mielodermias. De las Micosis Fungoide y de la Estafilococcia Cutánea, traen observaciones clínicas interesantes y nuevos métodos y técnicas de laboratorio. Compendian en fin, los diversos trabajos de más reciente actualidad, valiéndose para ello de sus observaciones personales y de las hechas anteriormente por multitud de dermatólogos que se han ocupado del interesante estudio de las CAPILARITIS EN DERMATOLOGIA.

V. M. M.

ANNALES DE MEDECINE.—Tomo 43. Nº I. Enero, 1938.

Los doctores Claudian y Florian de Bucarest, describen detalladamente el síndrome denominado por ellos "Abdominal superior y el Pleuro-diafragmático Agudo en el curso de las Anexitis Gonocóccicas". El Síndrome Abdominal está constituido casi siempre por dolores intensos en el hipocondrio derecho parecidos a los del cólico hepático, con irradiaciones a nivel del omoplato y del hombro derecho; además existen vómitos persistentes. Otras veces el dolor está localizado en la mitad superior del abdomen con irradiaciones a la base del tórax. En ambos casos los dolores espontáneos son exagerados con la tos y las respiraciones profundas. Los síntomas torácicos están representados, dicen los ya citados doctores, por un dolor de costado intenso, localizado en la base de los pulmones y acompañado de signos físicos que indican un ligero exudado pleural. En cuanto a la esfera genital, existen flujos purulentos, dolores en las fosas ilíacas y alteraciones inflamatorias uterinas y ovarinas. Explican los autores que este síndrome no es raro en multitud de enfermos, no sólo de su clientela hospitalaria, sino de su clientela particular.

V. M. M.

MEDICINA TROPICAL

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro.
Tomo 32. Fasc. 3. 1937.

PEDIATRIA

Archivos Argentinos de Pediatría. Buenos Aires.
Año VIII, Nº 12. Diciembre, 1937.
Revista Chilena de Pediatría. Santiago.
Año VIII, Nº 12. Diciembre, 1937.

TUBERCULOSIS

Revista Argentina de Tuberculosis. Buenos Aires.
Vol. III, Nº 6. Diciembre, 1937.

REVISTA ARGENTINA DE TUBERCULOSIS.—Nº 6 Vol. III.

Diciembre, 1937.

El profesor Rodolfo A. Vaccarezza en su artículo titulado "La organización de la lucha antituberculosa para la América del Sur", expone en diversos capítulos, la importancia de dicha obra, no sólo para su país sino para cada uno de los que componen la América Latina. Es verdad que es mucho lo que nos falta por realizar al respecto y sobre todo en relación con la profilaxis y tratamiento de muchas enfermedades infecto-contagiosas. Si los gobiernos de cada uno de los países Americanos pusiera su empeño sobre obras de esta índole, no estaría muy lejano el día en que lo que hoy es casi una teoría, tuviese su cabal realización. El doctor Carlos Saavedra Lamas se expresó así en la reciente conferencia de consolidación de la paz reunida el 4 de diciembre de 1936 en la ciudad de Buenos Aires. "Lo que retarda el progreso de los países de la América Latina; lo que dificulta la solución de los problemas nacionales, sólo puede ser vencido por la coacción profunda y continuada que emana de la densidad demográfica". El articulista rinde su homenaje de admiración al patriótico pueblo chileno, en donde puede observarse en forma definida, un afán intenso por la adaptación a las exigencias de la vida moderna. Basta para demostrar el adelanto legislativo de Chile mencionar la Ley de 1924 sobre seguro obligatorio de enfermedad, invalidez y vejez para sus obreros. El doctor Vaccarezza presenta lujosamente en su trabajo algunos croquis sencillos sobre las organizaciones sanitarias centralizadas en un punto común y extendidas por diversas ramificaciones a los más apropiados lugares o comarcas de los países en donde se establecieren. Da como ejemplo de una ley modelo la siguiente:

1. Todo lo referente a enfermedades sociales y transmisibles.
2. Lo del certificado médico nacional.
3. El establecimiento de una estación central y sus deberes.
4. De los institutos de asistencia social.
5. De los institutos regionales, de los provinciales, y de los municipales.
6. De la enérgica contribución del estado y
7. De los institutos de beneficencia y de los institutos privados.

Cada uno de los mencionados puntos es debidamente explicado por el articulista, quien ve en ellos y en su estricto cumplimiento las bases y fundamentos de una buena Ley Nacional. En cuanto a lucha antituberculosa quedaría también encaminada a completar un plan de organización sanitaria nacional.

V. M. M.