

Revista Médica Hondureña

OrganodelaAsociaciónMédicaHondureña

Director: Dr. MARCIAL

CACERES VIJIL

Redactores:

DR. CARLOS U. GALVEZ

DR. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA

DR. ANTONIO VIDAL

Secretario:

DR. J. RAMÓN PEKEIRA

Administrador:

DE. MARTIN A. BULNES B.

Año XVI Tegucigalpa, D. C, Hond., C. A., Julio y Agosto de 1946 I No. 125

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

Examen Radiológico Pulmonar de las Colectividades

El examen Radiológico sistemático de las colectividades, ha tomado desde hace algún tiempo a nuestra época, un gran incremento en todos los países civilizados del mundo, con el propósito de descubrir casos incipientes de Tuberculosis y llegar, en un futuro feliz a erradicar definitivamente la terrible dolencia.

Los cuadros clínicos, creados por la semiología clásica, continúan siendo de incalculable valor en el diagnóstico de los casos de Tuberculosis moderadamente avanzados y muy avanzados y aún en los casos de principio de la enfermedad, pero para hacer una eficiente campaña de lucha antituberculosa, para descubrir en las colectividades casos insospechados de la enfermedad, carecen de efectividad, si se toma en cuenta el tiempo largo que se necesita para practicar el examen clínico de numerosos individuos y el hecho de que, en varios casos, absolutamente asintomáticos, el clínico difícilmente encuentra signos físicos.

De aquí pues, que sea el Dispensario el que tiene la verdadera y eficiente misión de practicar la búsqueda de los casos incipientes de tuberculosis, del examen y clasificación de los mismos y de verificar la distribución ordenada de los pacientes en los Sanatorios, Salas de Hospital y seleccionar los que son tributarios de un tratamiento ambulatorio.

De la labor que efectúan todos los Dispensarios antituberculosos, se llega a la conclusión de que, no se hace una eficiente campaña antituberculosa, pues la mayoría de los individuos que llegan a dichas Instituciones, lo hacen demasiado tarde, es decir, con le-

siones destructivas del parenquima pulmonar, ofreciendo escasísimas esperanzas de curación y además dichos individuos, durante todo el tiempo anterior a su primer examen, han contagiado a numerosas personas; la mayoría de ellos presentan desde hace mucho tiempo síntomas **funcionales** alarmantes, tales como: hemoptisis, tos crónica, expectoración abundante, fiebre, pérdida considerable de peso, etc., y desde luego, nos encontramos, al practicar su examen radiológico con lesiones pulmonares avanzadísimas.

Es lógico! pues, que en muchos países haya nacido la feliz idea de efectuar el examen radiológico de las colectividades, con el primordial objeto de buscar en las personas aparentemente en buen estado de salud, casos de tuberculosis en las primeras etapas de la enfermedad.

En la Tesis presentada por el Dr. Horacio Miguel Rodríguez Castells, a la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, y que versa sobre el "Examen de las colectividades por el Método de Abreu, nos encontramos de que hace mención a las leyes de la Tuberculosis oculta de Kayser-Petersen y que reproducimos a continuación: "1o.—La Tuberculosis inicial y también la Tuberculosis avanzada generalmente no provoca manifestaciones que sean notables para el mismo individuo o para su ambiente; 2o.—La gran mayoría de casos de Tuberculosis desapercibida no es verificada por la percusión y la auscultación y pueden solamente ser reconocidos por el examen radiológico; 3o.—La frecuencia de la Tuberculosis oculta depende de la edad de los examinados, de la exposición al contagio y de la estación del año, y 4o.—La extensión y el pronóstico de la Tuberculosis dependen en gran parte del diagnóstico hecho a tiempo por el Dispensario".

Basados, en nuestra humilde experiencia dispensarial, podemos decir que, en numerosos individuos a quienes les hemos practicado un examen radiológico pulmonar, y en los que hemos encontrado lesiones infiltrativas incipientes, clásicas de tuberculosis en uno o en ambos campos pulmonares, tenían escasísimos síntomas funcionales y en la mayoría de ellos no encontramos signos¹ físicos evidentes de lesión tuberculosa, y para comprobar nuestro acierto radiológico, recurrimos a otras pruebas diagnósticas tales como: examen del esputo, cuando existía expectoración, al examen del contenido gástrico, a la prueba de la Tuberculina, etc., encontrándose que la mayoría de ellas fueron positivas.

Numerosos son los métodos que se han puesto en boga para practicar el examen de las colectividades y mencionaré a continuación y de una manera sucinta los más eficientes, acompañando a cada uno de ellos de las ventajas y desventajas que tienen.

EXAMEN CLÍNICO DEL PACIENTE

Como dijimos al principio de este artículo, la Clínica es y será siempre una ayuda de incalculable valor en el diagnóstico de la afección tuberculosa, y principalmente cuando se quiere llegar a una conclusión en uno o varios casos en que *se sospecha* un proceso

fímico, pero no llega a satisfacer ampliamente cuando se quiere efectuar una campaña efectiva contra la Tuberculosis, pues se necesitaría un personal numeroso, perfectamente adiestrado en examen físico del tórax, no se podrían examinar más que un escaso número de individuos y quizá, y esto sería lo más probable, muchos casos de tuberculosis de principio pasarían absolutamente desapercibidos.

FLUOROSCOPÍA PULMONAR

Indudablemente la Fluoroscopia del tórax es un método de valor para el diagnóstico precoz de la Tuberculosis, y es el método que actualmente usamos en el Departamento de Tuberculosis de la Dirección General de Sanidad; numerosos son los casos que hemos diagnosticado con este procedimiento, pero eso no quiere decir que sea infalible, probablemente muchos casos hayan pasado desapercibidos, y atribuimos esta falla del método al gran número de individuos que examinamos, el escaso tiempo que vemos a cada caso en la pantalla y además por la fatiga que nos ocasiona practicar numerosas fluoroscopías en una sola sesión. Este método es desventajoso hasta cierto punto, por el hecho de que no queda, como con la Radiografía, un documento gráfico que nos sirva en el futuro, para saber el grado de evolución en la enfermedad, para establecer comparaciones útiles, y también, para mostrar dicho documento a personas más adiestradas que nosotros en el diagnóstico radiológico; además, para utilizar la Fluoroscopia en el examen de colectividades, necesitamos varios radiólogos, varios aparatos de Rayos X, y el número de individuos a examinar tiene que ser reducido, ya que la exposición a los Rayos X, trae, tarde o temprano efectos graves para el Médico examinador.

LA PRUEBA TUBERCULÍNICA

Las diferentes pruebas con la tuberculina y **principalmente** cuando se usa la técnica de Mantoux, no es un medio **apropiado** para hacer el diagnóstico de tuberculosis en grandes masas de individuos, pues su verdadero valor es para determinar el estado alérgico, el estado de morbilidad, es pues, de gran valor desde el punto de vista epidemiológico; sin embargo, gran mayoría de Tisiólogos están de acuerdo de que, cuando la Prueba de la Tuberculina es positiva en niños de 2 años o menos, no sólo debe pensarse en la infección tuberculosa, sino en un proceso evolutivo de la enfermedad.

Considero de gran importancia practicar la Prueba de la Tuberculina a los escolares, en primer lugar, para determinar el índice de infección tuberculosa y en segundo lugar se puede practicar la búsqueda de casos incipientes, si examinamos radiológicamente los casos cuya Prueba tuberculínica sea positiva.

RADIOGRAFÍA PULMONAR

La radiografía del Tórax es un método superior a todos los descritos, por su rapidez y exactitud, por dejar documento gráfico comparativo, si se tienen varias radiografías del mismo paciente en diversas ocasiones; pero tiene el serio inconveniente de su elevado costo si se quiere practicar el examen radiológico.

EL MÉTODO ROENTGENFOTOGRAFICO

Es el más moderno y el más efectivo de todos, fue ideado por el genial Manuel Abré y consiste, en una Fluoroscopia fotografiada, usando pantallas intensamente luminosas, a la que va anexada una cámara fotográfica del tipo de las Leicas. El procedimiento anterior es rápido, nos proporciona un documento gráfico y su costo es exiguo.

Tomando en cuenta el estado actual de nuestra lucha anti-tuberculosa la que podemos decir está en su principio, describiremos a continuación las ventajas y desventajas que tendría entre nosotros el verificar un examen sistemático u obligatorio de las colectividades.

VENTAJAS DE ORDEN PROFILÁCTICO

El hecho de examinar radiológicamente a grandes colectividades tales como: escuelas, cuarteles, empleados públicos, estudiantes **universitarios**, profesores, etc., nos puede traer como consecuencia efectiva el descubrir casos inaparentes de tuberculosis, individuos que, ignorando absolutamente su enfermedad, son positivos peligros de contagio a sus familiares o compañeros de trabajo; y también se pueden diagnosticar casos en que la tuberculosis está muy avanzada y que, los que adolecen de la enfermedad, no la ignoran, pero que no abandonan su trabajo, por motivo de orden económico; de tal manera; que aislando precozmente estos casos, se evita que continúe infectando un inmenso número de individuos.

VENTAJAS DE ORDEN TERAPÉUTICO

Todos sabemos que, la Tuberculosis Pulmonar diagnosticada en su principio, es factiblemente curable. Cualquier clase de tratamiento que se le instituya a un paciente descubierto en las fases de principio de la afección fímica, darán rendimiento de curación mayor, que si se le instituye cuando presente lesiones moderadamente avanzadas o muy avanzadas.

El Neumotórax Artificial, el método que hasta la fecha ha dado mayor porcentaje de curaciones, es y será siempre más efectivo cuando es aplicado a casos incipientes de tuberculosis, y esto So hemos podido constatar en el período de 4 años que hemos trabajado en el Departamento de Tuberculosis de este Distrito Central.

Un caso incipiente de Tuberculosis ocupará una cama de Sanatorio por un corto período de tiempo, dando así oportunidad para que otros casos similares se beneficien del tratamiento Sanatorial.

Anotado lo anterior, debemos decir que, el examen radiológico de las colectividades es básico en toda lucha antituberculosa; de poco o de nada sirve descubrir casos muy avanzados de tuberculosis, ya que han sido fuente inagotable de contagio para la comunidad; lo efectivo, en toda campaña contra la tuberculosis es buscar en los grupos de individuos, casos inaparentes de la enfermedad, con el propósito de aislarles rápidamente de sus familias, prescribirles un tratamiento urgente y adecuado a la clase de lesión, que presente y practicar un examen sistemático de los contactos.

Desafortunadamente, en nuestro medio, y tomando en cuenta lo rudimentario de nuestra lucha antituberculosa, constituiría un serio problema el efectuar examen, de las colectividades. Carecemos en primer lugar de aparatos de roentgenfotografía que, como dijimos al describir los métodos para verificar esa clase de exámenes, es el mejor, el más rápido y el de más bajo costo, pero aunque nuestro Dispensario Antituberculoso estuviera dotado de ellos, no podríamos efectuar esa clase de catastros, sin encontrarnos con serias dificultades difíciles de resolver en los actuales momentos, pues carecemos de camas en número suficiente para aislar los casos que presentaren procesos fímicos incipientes y sólo contamos con Instituciones de carácter social que protejan las familias de los casos diagnosticados.

De tal manera pues, que por el momento debemos continuar efectuando el examen fluoroscópico de los individuos que nos llegan espontáneamente al Departamento, de los que nos envían los médicos particulares y clínicas del Centro de Salud de Tegucigalpa y de los contactos de los pacientes fichados. Continuaremos practicando el Neumotórax Artificial ambulatorio a los pacientes *que* sean tributarios de este método y mientras tanto, esperaremos confiados, optimistas, de que en un futuro no lejano, nuestro Dispensario será dotado de aparatos modernos para efectuar el examen radiológico de colectividades y que al mismo tiempo sean construidos grandes Hospitales para tuberculosos; sólo entonces podremos decir que en Honduras, se hace efectiva campaña contra la tuberculosis.

DISCURSO

pronunciado por el distinguido consocio Dr. Humberto *Díaz* B., en la sesión solemne que celebró la Asociación Médica Hondureña el 20 de julio recién pasado, con motivo de celebrar el XVII aniversario de su fundación, y de la inauguración de la Casa del Médico

Honorable auditorio:

El señor Presidente de nuestra agrupación acaba de declarar inaugurada, con toda solemnidad, la Casa del Médico, obra en la cual ha venido empeñando sus **mejores** esfuerzos, desde hace varios años, la Asociación Médica Hondureña.

Inmerecidamente me toca a mí **dirigiros** la palabra, con motivo de *un* acontecimiento de tan altísimo relieve en la vida de esta sociedad que, a través de 17 años de existencia, se encuentra hoy remozada y vigorosa, sosteniendo con mano firme la bandera de la fe 3' de la esperanza.

En presencia de, la solemnidad de un acto al cual asistimos hoy, me parece bajo todo punto de vista **imprescindible**, lanzar una mirada retrospectiva a las páginas en que está escrita la historia de la Asociación Médica Hondureña, agrupación que en una forma Silenciosa y modesta ha venido propugnando su ideología y defendiendo su propia vida, ya que, **afirmémolo** con sinceridad, nuestro medio no ofrece todavía un clima suficientemente **propicio**, para la existencia de entidades estructuradas en la índole de la nuestra.

Fue el año de 1829, tal día como hoy, sábado 20 de julio, que los estimados compañeros: José Ramón **Durón**, Salvador **Paredes**, Ramón Valladares, Romualdo B. Zepeda, Héctor Valenzuela, Ramón Reyes Ramírez, Manuel **Larios Córdova**, Carlos Pinel h., Alfredo Midence, José Manuel Dávila y Manuel Cáceres Vijil, reunidos en el Paraninfo de la **Universidad** Central a iniciativa del Dr. Camilo Figueroa, acordaron unánimemente organizar una sociedad que He varía por nombre: "Asociación Médica **Hondureña**"; quedando así solemnemente fundada.

Pocos meses después, es decir, el 10 de noviembre de ese mismo año, el Gobierno de la República aprobaba sus estatutos, obteniendo así la personería **jurídica** correspondiente.

Tanto por el sentido de su ley fundamental, como por el espíritu que animó a sus fundadores, la nueva agrupación debía propender no sólo al desarrollo de actividades de orden científico, sino que—y en muy buen grado—al cultivo de los más legítimos sentimientos de confraternidad, y a la observancia de los principios universales de ética profesional.

Sin embargo, es evidente **que** la "Asociación Médica Hondureña" experimentó, desde su advenimiento una vida azarosa. Así tenía que ser tratándose de una entidad portadora de tal divisa y que debía desarrollarse en un medio inhóspito. Y así se sucedieron

durante mucho tiempo, en desconcertante alternativa, más fracasos que éxitos, más tristezas que alegrías, y más decepciones que ansias satisfechas. Dentro del gran número de socios que ingresaron en un principio, excitados por los fundadores, hubo numerosas deserciones y no faltó en más de un caso, la actitud hostil.

Yo no podré dejar de recordar nunca, sin cierta emoción de angustia, a lo que podríamos llamar el "año terrible" de la Asociación Médica Hondureña, es decir, al período administrativo de 1945 a 1936. En esta época, nuevas circunstancias adversas se sumaron, llevándola a un estado de colapso tal, que su muerte pareció un hecho inminente. Varias sesiones dejaron de celebrarse por falta de quórum; económicamente pasaba sobre nosotros una fuerte deuda, y la falta de entusiasmo, y la incuria y la indiferencia, parecía que habían llegado a constituir una profesión de fe.

Empero, un pequeño grupo firme y decidido prosiguió luchando, luchó con denuedo y venció, logrando así la sociedad salir avante y muy decorosamente de tan dura prueba. La muerte no llegó al fin; ni los negros nubarrones de la política, ni las zarzas espinosas de la incomprensión, del egoísmo y de la ingratitud pudieron cumplir sus designios, y un nuevo y claro horizonte se abrió ante el camino de esta asociación.

Y es que no era justo que muriera una sociedad que, en un rasgo de altruismo y valor minutados hasta hoy, entre nosotros, se echara sobre sus espaldas el funcionamiento del Hospital San Felipe, durante ocho meses, en el año de 1932. Que acudiera presurosa en auxilio del hermano pueblo de Nicaragua, cuando un espantoso terremoto redujo a escombros su ciudad capital en el año de 1931. Que cooperó eficientemente en pro de los damnificados de la antigua Ocotepeque, cuando el río Marchala, al desbordarse, produjo una tremenda catástrofe hace doce años.—Que ha velado por los fueros de la deontología médica. Que ha contribuido a la cultura del país, manteniendo la publicación de una revista científica por tantos años, de una manera interrumpida y sin la ayuda del Estado. Que organizó y llevó a feliz término el primer Congreso Médico celebrado en nuestro país; recuérdense las interesantes Jornadas Médicas de 1934. Y luego, una serie de hechos más, que no servirían sino para dar mayor relieve a una vida llena de actividades nobles y constructivas.

Es así, señores, como hemos llegado hasta hoy en que nuevos y apreciables elementos siguen reforzando nuestras filas, y un soplo de optimismo anima nuestros corazones. El panorama actual hace pensar—y con mucha razón—que la vida, de la "Asociación Médica Hondureña" está asegurada para seguir luchando. Luchando ya no para su propio bien, lo que denunciaría una tendencia egoísta, sino para bien del país, dando todo lo que puede dar en aras de la asistencia social. Hemos contraído un compromiso con la niñez de Honduras y tenemos que cumplirlo, esa es nuestra más alta, aspiración; y esta oportunidad no puede ser más propicia para que yo anuncie aquí, que muy pronto va empezarse a realizarse ese anhelo; dentro de breve plazo se dará principio a la cons-

tracción del primer edificio de la obra de protección infantil, cuya primera' piedra fue colocada ya, y en pro de la, cual hizo una brillante campaña de prensa nuestro recordado compañero el Dr. Salvador Paredes.

¡ Tenemos, pues, abierto un nuevo frente de lucha, y tenemos también contraída una nueva responsabilidad!... Mientras tanto queda inaugurada el día de hoy esta casa que, en toda su sencillez y en toda su modestia, algo nos dice de las luchas pasadas; adquiriendo así, para nosotros, el valor de un símbolo. Ojalá que ella sea —y P^{or} siempre—el nido del afecto, el habitáculo de la fraternidad.

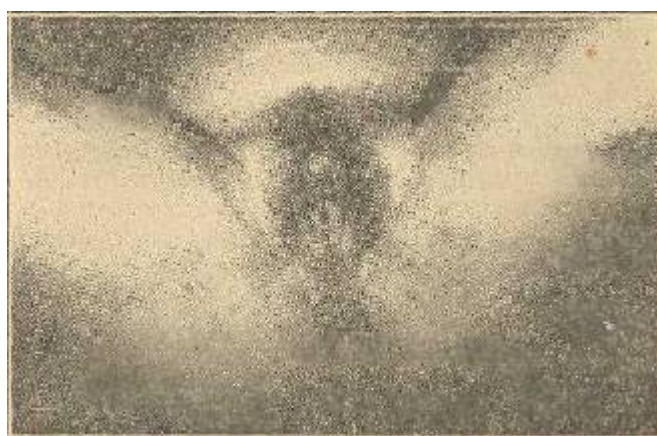
Y nada más justo, señores, ante este feliz acontecimiento que celebremos hoy, avivar *le* llama del recuerdo de los quince compañeros que, habiendo rendido la jornada de la vida,- descansan ahora en la muerte: ¡Que los manes de Rubén Andino Aguilar, Alfredo Sagastume, Francisco A. Matute, Lorenzo Cervantes, Marco Antonio Rodríguez, Domingo Rosa, Virgilio Rodezno, Juan Jesús Casco, Cornelio Moneada, Francisco Sánchez U., Miguel Paz Baraona, Manuel L. Aguilar, Marco D. Morales, Pastor Gómez h. y Salvador Paredes, se acerquen más en este día hacia nosotros, pues que de ellos es también este triunfo y esta-obra!

Toca a las nuevas generaciones médicas del país, llegar con amplio espíritu de superación a nuestras filas, a recoger esta herencia para enaltecerla y propulsarla cada día más; hasta que se llegue la época feliz en que, quizá, estando ya/ totalmente borrados del recuerdo, .por la pátina del tiempo, los nombres de nosotros' los de la vieja guardia, tengan ellas la dicha inmensa de ver realizada la obra en todo su esplendor, y de cosechar así frutos de mayor sazón y de más vastas proyecciones en el destino de Honduras.

Un caso de Arrenoblastoma del ovario y de Seudoherrafroditismo

Por el **Dr. Manuel Cáceres Vijil**

SEBASTIANA AVILA, de 14 años, soltera, de oficios domésticos, nacida y **avecindada** en Ajuterique, departamento de La Paz. Ingresó el ventiocho de junio de 1946, **al** Servicio Primera Medicina de Mujeres a curarse de un tumor en el vientre.



Anamnesia Próxima.—En el mes de **diciembre** del año pasado, notó dos pequeñas tumoraciones, localizadas, una en la fosa iliaca derecha, teniendo la forma redondeada y del tamaño de una mandarina, aproximadamente; este tumor era movable, desplazándose espontáneamente hasta la fosa iliaca izquierda. La otra tumoración era de forma oval, mayor que la precedente, no movable y localizada en el hipogastrio, en la línea umbilico-púbica. Ambas tumefacciones se acompañaron **de** dolores provocados por la palpación de las mismas. Poco a poco, las tumoraciones aumentaron de volumen, uniéndose entre sí, formando una sola masa, **que en** cinco meses alcanzó grandes proporciones ocupando todo el abdomen que se hizo prominente y tenso. Este aumento de volumen del tumor, se acompañó de sensación de plenitud e incomodidad gástrica, más marcada después de la ingestión de alimentos, crisis de disnea, palpitaciones, estreñimiento, polaquiurla y dolor en la región rumbo-vertebral.

Aamnesia **Lejana**.—Primera infancia: varicela. Segunda infancia: una fiebre acompañada de estado de postración y varias, enterorragias, que le duró 30 días, probablemente se trató de una fiebre tifoidea. Ultimamente ha padecido de paludismo y gripes.

Anamnesia familiar.—Madre sana. El padre murió de una hernia estrangulada. Una hermana por parte del padre, padeció de una enfermedad idéntica a la actual, acompañándose de hipertrofia del clítoris, semejando un pene.

Anamnesia Genital.—El flujo catameneal no ha hecho aún su aparición. Manifiesta la enferma no sentir ningún deseo genésico.

Funciones orgánicas generales.— Insomnio. Apetito normal, evitando sin embargo, ingerir alimentos por la sensación de plenitud que ello ocasiona. Sed disminuida. Evacuaciones cada 48 horas, y en poca cantidad. Polaquiuria. Aparato respiratorio: normal. **Aparato** Circulatorio: palpitaciones y disnea de reposo. Organos de los sentidos: zumbidos de oído. Sistema Nervioso: mareos, calambres en las piernas.

Condiciones generales de vida.— Escasas; la propias de **nuestros** campesinos, alimentación deficiente, trabajo intenso. No acostumbra ingerir bebidas alcohólicas ni fumar.

Estado presente.—Talla me liana. Panículo adiposo escaso. Musculatura moderadamente desarrollada, adoptando el tipo **masculino**. Arquitectura ósea normal. Piel de color moreno pálido. sin úlceras, cicatrices ni edemas. Actitud semisentada. Abdomen prominente, tenso, la cicatriz umbilical está borrada, no hay desplazamiento del líquido al cambiar las posiciones, no hay sonoridad en la parte media ni hay circulación complementaria.

Parte espacia!. Examen de aparatos. Aparato Digestivo: labios, boca amígdalas y **faringe**, normal. Dentadura incompleta; algunas piezas" en mal estado. Abdomen prominente y tenso; no se comprueba ninguna oleada." Hígado rechazado hacia arriba. Bazo percutible.

Aparato Circulatorio.—Pulso regular, débil e igual **con** una frecuencia de 120 pulsaciones por minuto. Presión Arterial Máxima -130. Mínima 100. Corazón normal.

Aparato Respiratorio.—Normal.

Sistema Nervioso.—Normal.

Sistema Ganglionar.—Normal

Genitales.—inspección: inmediatamente por debajo de la sínfisis púbica, se observa el clítoris, enormemente hipertrofiado, midiendo 5 **centímetros** de **longitud** en estado pasivo, y 6 centímetros, en erección. El clítoris semeja exactamente un pene, con su glande, con su vestigio de meato urinario, que se continúa con los labios menores, formando una especie de canal por debajo del clítoris. Aparece también, el surco balano-prepucial y el prepucio,...

idénticos al de un pene. El prepucio se continúa con los labios mayores, dando la semejanza, al juntar dichos labios, a un escroto. El meato urinario ocupa su sitio **normal**. El timen está intacto, dejando introducir el dedo meñique, comprobándose por esta maniobra una vagina corta y rudimentaria. Al tacto rectal, el útero es pequeño, infantil.

Exámenes -complementarios.—Sangre: G. R. 4.610.000-G. B. **8.900**, Fórmula: Neutrofilos, 84 por ciento; Linfocitos, 14 por ciento; Grandes mononucleares, 2 por ciento; Eosinófilos, 0 por ciento; Basófilos, 0 por ciento; Hematozooario, negativo; Hemoglobina, 70 por ciento.

Tiempo de coagulación: 8'. Orina, normal.

En vista de los síntomas anteriormente enunciados, curso de la enfermedad, etc., se diagnosticó un quiste del ovario y pseudohermafroditismo. Se hicieron 3 punciones evacuadoras, siendo negativas dos de ellas; la otra dio salida a 10 cc. de un líquido citrino. fué intervenida quirúrgicamente el mes de julio de 1946, constatándose la presencia de un enorme tumor del ovario derecho, acompañado de varios quistes que contenían un líquido citrino. El tumor, de aspecto gelatinoso en unas partes, en otras fibroso, ocupaba toda la cavidad abdominal, no tenía adherencias con las visceras vecinas ni con el mesenterio. Las visceras estaban intactas y normales; los intestinos rechazados hacia arriba contra el diafragma. El tumor pesó sin tomar en cuenta el líquido que contenían los quistes, 19 lbs. La matriz se encontró en perfecto estado lo mismo que el ovario izquierdo y las trompas, no encontrándose ni en estado rudimentario ningún órgano del sexo masculino.

Comentarios: De acuerdo con la opinión de Ahlfeld, el **verdadero** hermafrodita es el individuo que tiene glándulas de ambos sexos aptas para funcionar, provistas de conductos excretores. Estos casos son sumamente raros y se les llama bisexuales. En el caso presente se trata de un pseudohermafroditismo.

Hay tres clases de neoplasmas provenientes de restos **embrion** liarlos. Algunos se originan de células sexuales adiferenciadas; **de** estos hay neoplasmas que al desarrollarse tienen cierta función endocrina como el arrenoblastoma. Otros se originan de las **mis**mas células adiferenciadas al parecer no tienen ninguna función endocrina como el digerminoma. Hay otros que provienen de **células** somáticas adiferenciadas y al multiplicarse y crecer en el neoplasma las células erráticas, se forman fragmentos de diversos tejidos como sucede con los quistes dermoides y los teratomas. En el arrenoblastoma como proviene de células adiferenciadas, cuando comienzan a crecer y funcionar producen caracteres sexuales masculinos, se atrofian los pechos, se hipertrofia el clítoris y el vello' adquiere la distribución masculina como el caso que nos venimos refiriendo.

Consideraciones acerca de la Coriorretinitis Nostras

Por el Dr. JOSÉ GOMEZ MÁRQUEZ 4

No ha sido al azar que hemos dejado la elección de este tema; muy por -el contrario **si** hoy nos atrevemos a exponer lo que en líneas generales pensamos del" problema de la coriorretinitis, es porque es una de aquellas enfermedades que con más frecuencia hemos tenido ocasión de observar en el curso de nuestra práctica hospitalaria y porque al mismo tiempo tenemos constancia de la obscuridad que reina en torno a ella. Desde luego queremos aclarar que por el hecho de hablar de un padecimiento que tiene su localización en los ojos, no me considero como **especialista**, sino simplemente como un médico general que ha tenido tal vez 'ocasión **de** practicar algo más que de ordinario las técnicas exploratorias del aparato visual, y que llama la atención sobre una enfermedad, que si bien es cierto que tiene su manifestación objetiva en el fondo del ojo, no por ello deja de ser una enfermedad general, del mismo modo que lo es una neumonía, aunque se localicen sus lesiones en los pulmones.

No nos proponemos en estas líneas, hacer una descripción de la fenomenología de la coriorretinitis, puesto que de ella se ha hablado ya en diversas ocasiones, dentro y fuera de esta Asociación y por otra parte tuvimos el honor de exponer su cuadro al hablar *en* nuestro trabajo de tesis **sobre** el desprendimiento de la retina **post-coroidítico**; pero sí es nuestro ferviente deseo, dar a conocer una serie de datos,, con el objeto de poner de relieve el tanto **por** ciento de individuos portadores de coriorretinitis, su **frecuencia** -en relación con las otras enfermedades del fondo del ojo en Honduras, su manera de afectar o no la visión del enfermo, el problema etiológico que encierra y en consecuencia su tratamiento.

FRECUENCIA

La cantidad de individuos afectados de esta enfermedad que se presentan anualmente en el Servicio de Oftalmología es realmente enorme y justifica en consecuencia todas aquellas medidas que se tomen para estudiarla de la mejor manera posible. Sin embargo, como quiera que nada hay tan elocuente como las cifras,, daremos & continuación algunos datos estadísticos recogidos en el Servicio de Oftalmología. Según el estudio que tuve ocasión de hacer con **motivo** de la tesis a que ya me referí anteriormente, sobre un total de 3.241 examinados, 237 eran portadores de lesiones de coriorretinitis activa o cicatricial, lo cual nos da un tanto por ciento de 7,3. Al consultar el informe anual correspondiente al año económico 1945-46, de 831 enfermos, habían en conjunto 59 con lesiones diversas del fondo del ojo y que de éstas, 33 corres-

pendían a coriorretinitis; se deduce por un simple cálculo que un 56% de estas lesiones, pertenecían a la mencionada enfermedad; las restantes estaban repartidas entre las siguientes **entidades** morbosas: atrofia macular senil, atrofia papilar, estasis papilar, miopía maligna, neuritis óptica, retinitis pigmentaria, retinosis palúdica y ruptura traumática de la retina. Nos parece por lo tanto obvio agregar cuál es la trascendencia de una enfermedad que ocupa por sí sola más de la mitad de patología del fondo ocular del hondureño.

OOEEORRETINITIS Y VISION

Una de las peculiaridades más dignas de tomarse en cuenta en este complejo problema es el hecho de que una gran parte de las personas afectas de lesiones de coriorretinitis en el fondo de sus globos oculares, manifiestan obstinadamente no recordar haber tenido jamás una alteración en su agudeza visual. Sucede esto con mucha frecuencia entre todos aquellos que consultan por causas muy lejanas a la coriorretinitis, como son entre nosotros las más frecuentes, pequeños defectos de refracción, crisis de **epibulbitis** esenciales, conjuntivitis amicrobianas y conjuntivitis a **diploabacilo** de Morax-Axenfeld. Estos pacientes, a los cuales se les encuentra en el curso de un examen oftalmoscópico de tipo rutinario una cicatriz coriorretinítica, tuvieron con seguridad en algún día más o menos lejano un foco activo extramacular, que si bien provocó una cierta reducción de la agudeza visual (por el enturbiamiento concomitante del cuerpo vitreo), pasó desapercibida o era todo caso preocupó tan poco al enfermo, que ni siquiera ha excitado su recuerdo. Al cicatrizar la lesión (pues como ya veremos más adelante la coriorretinitis puede curar sin el recurso de ninguna medicación), desapareció el enturbiamiento del medio y al no estar afecta la mácula, el sujeto recobró su visión normal, aunque quede para siempre como huella indeleble, la placa correspondiente, como recuerdo de la que un día sucedió como advertencia de lo que tal vez volverá a suceder porque la coriorretinitis tiene una facilidad grande a producir recidivas sobre la misma placa antigua *a* en otro lugar.

Creemos que se debe insistir una y otra vez en esta frecuente integridad visual en individuos que algún día tuvieron brotes de coriorretinitis, ya que ello es de una particular importancia para *el* médico general, que al llevar a cabo la anamnesis detallada de **un** enfermo, podría inclinarse a no examinar el fondo del ojo de **un** individuo, sobre todo si es medianamente culto y de inteligencia despierta, si éste refiere de una manera rotunda no haber tenido nunca disminución de su agudeza visual. Y ahora bien, como quiera que todos sabemos, la coriorretinitis no es una enfermedad local sino la consecuencia de un agente etiológico general, fácil es comprender la importancia que para la orientación diagnóstica puede tener para el clínico el examen metódico del fondo del ojo. Si pasa-

mos revista a un total de 239 fichas de enfermos, en cuyos ojos se encontró la coriorretinitis, se ve lo siguiente:

Que de ellos, 61 presentaban la unidad de visión central según la escala de Snellen, o sea un 25,5% ; que 18 tenían un 0,9, susceptibles de llegar al entero mediante la corrección de pequeños defectos de refracción y que por lo tanto reunidos a los primeros nos dan 33% de sujetos en los cuales la visión era más o menos normal.

Siempre en consonancia con esta conservación de una buena visión, deberemos manifestar que la mayor parte de los casos de **coriorretinitis** diagnosticados fueron hallazgos casuales, encontrados sin que tuviéramos razones para sospecharla y bajo este punto de vista recordaremos que según nuestra casuística sólo existen un 29,5% de casos activos, siendo todos los demás, es decir prácticamente un 70%, casos de coriorretinitis **cicatricial**. Como fácilmente se comprenderá, este hecho, el de descubrir lesiones cicatriciales en individuos que jamás se apercibieron de ningún trastorno ocular y que por ello nunca consultaron sobre el particular a ningún médico, nos lleva a la idea siguiente: ¿Cuál es, pues, la evolución de nuestras coriorretinitis ?

EVOLUCIÓN

El hecho indudable de encontrar tan gran cantidad de casos apagados y a los que jamás se les hizo el menor tratamiento, hace que lleguemos rápidamente a la conclusión de que la coriorretinitis ríostros se cura ella sola, sin necesidad de ningún tratamiento y que por lo tanto al hablar de éste debemos de hacerlo con gran precaución y después de haber sido nosotros mismos muy cautos en su establecimiento. Claro está, que como ya diremos más adelante, hay muchísimas reservas que hacer a esta evolución espontánea y no queremos con ello que se crea, somos de la opinión de abandonar esta enfermedad a su curso natural, puesto que, si bien es cierto que la enfermedad cura, también lo es, y esto es lo grave, que la coriorretinitis no tratada, no siempre termina de una manera tan favorable, sino que con demasiada frecuencia da lugar en esas condiciones a invasiones maculares, cuya trágica consecuencia no puede escapar a nadie, a brotes de iridociclitis con todas sus secuelas, a desprendimientos postcoroidíticos de la retina, demasiado numerosos entre nosotros, precisamente por la falta de tratamiento de tan gran cantidad de individuos, y que nos da un total de 39 en 237 casos, con un tanto por ciento de 14,3 y 1% en el total de enfermos observadas, según la estadística que pudimos reunir al hacer nuestro trabajo sobre el Desprendimiento postcoroidítico de la retina. '

Muy lejos estoy yo, como médico recién salido de las Aulas Universitarias y por ello inexperto, de venir a sentar conclusiones **sobre** el delicado problema del origen de esta enfermedad, sino que simplemente voy a exponer a continuación en líneas generales,

lo que sobre etiología de las coriorretinitis se sabe en Oftalmología Universal, comparándolo con lo que de positivo se ha hallado hasta el momento entre nosotros y solicitando de antemano ardentemente el concurso de este respetable auditorio, para que se intente poner tal vez mayor atención a este importante asunto.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

Los autores están de acuerdo sobre un punto y éste es, que la coriorretinitis es debida a tres grandes causas: la sífilis, la tuberculosis y las infecciones focales. No existe un acuerdo absoluto sobre la frecuencia de cada una de ellas, si bien todos convienen - en que las dos primeras ocupan el primer lugar; pero cuando se trata de establecer cuál es la predominante, si la sífilis o la tuberculosis, las opiniones se dividen francamente. Queda .además en un cuarto lugar, un cierto número de casos en los cuales no se ha podido fijar la etiología.

Esto como decíamos es lo que sucede en Oftalmología Universal, pero ¿ qué sucede entre nosotros ? Harto importante es hacernos esta pregunta, porque como ya vimos anteriormente, la coriorretinitis nostras a cargarse de pigmento en el transcurso del logia ocular de Honduras sino que representa por sí sola más de la mitad de las afecciones del tondo del ojo. Es preciso por otra parte avanzar, aunque no sea nuestro propósito en estos momentos hacer nuevamente una descripción del cuadro oftalmoscópico de la enfermedad, que todos los casos de coriorretinitis que vemos presentan igual aspecto oftalmoscópico; bien es cierto que en este asunto como en tantos otros en Medicina no basta el aspecto local de una lesión para llevar a cabo el diagnóstico seguro, pero desde luego es un hecho muy interesante. Acerca de la imagen oftalmoscópica de la lesión, es necesario hacer notar una característica importante y ésta es, la tendencia más o menos constante de la 'Coriorretinitis nostra a cargarse de pigmento en el transcurso del tiempo, y en lo cual coincide con el tipo de la coriorretinitis de origen sífilítico, en contraposición con las tuberculosas cuya tendencia es precisamente opuesta, o sea, a la despigmentación. Sin embargo, este hecho a pesar de ser innegable, como lo puede comprobar todo médico medianamente acostumbrado a llevar a cabo el examen oftalmoscópico, no pasa de ser un dato interesante y que de ninguna manera autoriza por sí solo a afirmar un diagnóstico, ya que como decíamos anteriormente es además del examen local, el general del enfermo, con sus correspondientes exámenes complementarios y junto con la prueba de toque que constituye el tratamiento, la que nos debe dar la clave del diagnóstico. Y es aquí precisamente donde el padecimiento que nos ocupa ofrece mayores obstáculos; en realidad consideramos esto tan difícil, y desde luego tan por encima de nuestra capacidad, que ya de

mitar simplemente a intentar señalar los hechos positivos y negativos con que hasta el momento contamos.

Si consideramos la etiología tuberculosa, hallaremos varias razones que la hacen a lo menos de muy dudosa aplicación para nuestros casos:

1a.—El aspecto local ya mencionado que no tiene las características típicas de la misma.

2a.—La coriorretinitis de tipo tuberculoso pertenece al grupo de las lesiones de tuberculosis llamadas quirúrgicas. ¿No es hasta cierto punto un poco sospechoso, que en un país como el nuestro, donde relativamente hay tan pocas tuberculosis quirúrgicas en comparación con la enorme cantidad de tuberculosis pulmonar, resulte que precisamente la enfermedad más importante del fondo del ojo del hondureño obedezca a este origen? Admitimos que esto dista de ser un argumento de una fuerza absoluta, si bien creemos que dista también de ser despreciable.

3a.—La evolución de la coriorretinitis **fuñica**, no tiene ni mucho menos esa evolución con tendencia a la curación espontánea, que presentan las nuestras y por otro lado es evidente que no se curan en su período de máxima agudeza, con el tratamiento antisifilítico, como nos ha parecido a nosotros poderlo observar casi a diario.

Por lo que respecta a la coriorretinitis producida por metástasis focales, creemos deber decir que en general no son admitidas sino después de haber descartado las etiologías tuberculosa y sifilítica. Absurdo sería por nuestra parte detener el análisis en este punto y la obscuridad del problema bien vale la pena de que se piense seriamente en esta etiología. Que muchos de nuestros enfermos presentan locos más o menos importantes de infección, es algo indudable: no tenemos para el caso más que pensar en uno de los puntos donde con más frecuencia existen infecciones en nuestros pacientes, nos referimos a las piezas dentarias, para comprender que por lo menos, tenemos pretextos de donde echar mane para instituir terapéutica antiinfecciosa con la intención de **curar**; la lesión ocular. ¿Qué se ha hecho a este respecto en el Servicio de Oftalmología de nuestro Hospital General? Preciso es decir que lo que se hizo al comienzo de la organización del mismo, no fue experimentado por mí mismo, de manera que me tengo que atener a las referencias que se me han dado. Según éstas, se llevaron a cabo pruebas en un buen número de enfermos a base de los medicamentos que en aquel entonces se disponía para combatir las infecciones; es cierto que en aquella época los productos sulfamidados no estaban al alcance de todo el mundo y que la Penicilina no se conocía, pero lo cierto es que esta terapéutica hecha principalmente a base de inyecciones de leche, que por cierto en otras infecciones oculares como en las úlceras con **hipopión**, da un resultado sorprendentemente magnífico, no dio en aquellos casos el menor resultado; esto motivó el rechazo de tal tratamiento, tanto más cuanto que con el antisifilítico se obtienen excelen-

tes resultados. Claro está que se podría alegar que una gran parte de estos tratamientos se llevaban a cabo con cianuro de mercurio y sales arsenicales, y que ten ende en cuenta las propiedades septicidas del primero de estos productos, se podía deducir, que si "bien los enfermos curaban de sus lesiones, ello era debido a -esta acción del cianuro de mercurio y no por su poder antisifilítica. Pues bien, cuando después de haber usado durante varios años el mercurio, se decidió por otras razones que no son del caso, usar las sales de bismuto, cuyo poder desinfectante es notablemente menos intenso, las curaciones se obtenían con igual o mayor rapidez. Por último, muchas veces ha sido necesario suspender el mercurio o el bismuto por intolerancia, y se ha continuado el tratamiento con las sales arsenicales solas, sin que por ello se haya dejado de producir la curación. A, pesar de todo ello, creemos que la investigación se debe llevar más adelante en el terreno de los focos infecciosos.

Así planteadas las etiologías tuberculosa e infecciosa, fácil es comprender que con verdadera ansiedad se esperase bastante del origen sífilítico de la enfermedad; sin embargo es necesario decir que aunque tal vez aboguen en favor de ella varias razones, hay muchas otras que o se oponen o que por lo menos no permiten que se pueda establecer de una manera clara.

La coriorretinitis, según los autores, se observa tanto en la sífilis adquirida como en la congénita. En la primera de ellas, puede encontrarse tanto en el período secundario como en el terciario, pero al paso que en el primero de estos períodos se- presentan las coriorretinitis difusas, en el terciario, las diseminadas, que son precisamente las que nosotros vemos. Nuestra coriorretinitis, de ser luética, correspondería por lo tanto a les accidenten de tipo terciario o al congénito. Pero naturalmente, desde el punto de vista clínico, y según las descripciones que de las sífilis, tanto adquirida como congénita recibimos de los libros de Patología que a nosotros nos llegan, sería necesario tanto en un caso como en otro, que estas lesiones coriorretiníticas, fueran acompañadas de otras lesiones de tipo terciario en el caso de sífilis adquirida, además de los datos que nos debería suministrar la anamnesis o de varias de las características de la heredolúes en el caso de suponer coriorretinitis por sífilis congénita. Desgraciadamente, lo que acabamos de decir dista mucho de ser lo que hemos hallado: nuestros enfermos ofrecen las mayores variantes a este respecto: unos no presentan absolutamente nada que haga pensar que nos hallamos ante un sífilítico, y en otros los datos de la anamnesis y aun. las mismas lesiones y estigmas, se presentan en forma tan atípica, tan borrosa, tan poco concordante con lo que dicen los libros de Sifiliografía, que nos hace llegar al siguiente dilema: o nuestra coriorretinitis no es luética o si lo es, nuestra sífilis no es como la de otros países. Y a este propósito, me parece recordar que más de un miembro de esta Sociedad ha expuesto ya en alguna ocasión algo sobre el atipismo de la sífilis en Honduras.

Cierto es sin embargo, que ante el fracaso de la clínica para ayudarnos en nuestras incertidumbres, nos queda el recurso del Laboratorio, pero es aquí precisamente donde nuestro desconcierto llega a su grado máximo.

Al pasar revista a unos 150 casos observados, vemos lo siguiente: en estos 150 casos habían 32 Kahn positivos, con la siguiente intensidad:

Más uno: 8

Más dos: 10

Más tres: 5

Más cuatro: 9.

lo cual nos da un tanto por ciento de 29,5.

Pero como quiera que desde luego no puede ser indiferente que las coriorretinitis estuvieran en periodo activo o **cicatricial**, hemos efectuado asimismo el cálculo, y nos hemos encontrado con que de esos 32 positivos, 24 corresponden a casos activos con un tanto por ciento de 40, mientras que en los casos cicatrizados, sólo figuran 8 positivos con un tanto por ciento de 8,8. Como se vé el número de Kahn positivos es considerablemente mayor en **los** activos, como realmente correspondería si las lesiones fueran de origen luético. Ahora bien, si esto sucede aquí ¿qué es lo que sucede con la serología en Oftalmología Universal? No hemos podido recoger datos que se refieran a la reacción de Kahn precisamente en la coriorretinitis **sifilítica**, pero sí hemos obtenido datos sobre la reacción en el periodo terciario de la sífilis adquirida, en el latente de la misma, y en los casos de sífilis congénita activa y latente, que son los periodos, según lo que dijimos anteriormente, en los que eventualmente encajaría la coriorretinitis nostras. **Estos** datos recogidos del libro de Stokes son:

Sífilis terciaria activa: 100%

Sífilis adquirida latente: 53,5%.

Sífilis congénita activa: 100%

Sífilis congénita latente: 42,8%

Como se vé las cifras por nosotros obtenidas y las anteriores están lejos de coincidir, puesto que en los casos de coriorretinitis activa, nos correspondería según ellos, un 100% de reacciones de Kahn positivas, y para los casos cicatriciales, de un 42,8 a un 53,5%, al paso que nosotros en las primeras sólo conseguimos un 40%, y en los segundos un 8,8%.

Por lo tanto ni la clínica ni el laboratorio son concluyentes; veamos que deducimos del tratamiento como piedra de toque.

CONSIDERACIONES ACERCA DEL TRATAMIENTO

En vista del fracaso que se obtuvo en un principio con la terapia paraespecífica (leche, etc.) y a causa de las razones que sí bien con toda clase de reservas abogaban en favor de una etiología sifilítica, el **Servicio** de Oftalmología ha estado practicando sistemáticamente tratamientos específicos en todos los casos de coriorretinitis nostras. A menos que existiera alguna contraindicación especial, estos tratamientos han sido mixtos, es decir a base de cianuro de mercurio y de Neo-Salvarsán, llegando a un total de 30 inyecciones del primero y a unos 5 gr. totales del segundo, pero con dosis parciales pequeñas que no pasaban nunca de 0.45 gr. Últimamente se ha substituido el cianuro de mercurio por las sales de bismuto, por ser más tolerables y menos tóxicas, a menos que se trate de casos de pacientes en los cuales su estado sumamente grave obligue a actuar en forma rápida, en cuyas circunstancias se continúa empleando el mercurio. ¿Cuál es el resultado de este tratamiento?

Varias veces se ha intentado, en estos pacientes que llegaban con coriorretinitis activa, abandonarlos a su propia evolución bajo una estricta vigilancia, pero desgraciadamente nunca se ha podido estudiar hasta el final, el proceso, puesto que siempre se ha tenido que salir de la **inactividad** a causa de un brote de iridociclitis o de la tendencia del botón coriorretinitico a invadir la mácula. En estos casos, la institución del tratamiento específico, ha detenido siempre el proceso y lo ha curado después. Lo corriente en general es que la coriorretinitis, empieza a declinar apenas iniciado el tratamiento, que el vitreo se aclare rápidamente, que el botón de coriorretinitis se vaya aplanando poco a poco y que en consecuencia, la visión se normalice, si es que estaba más o menos alterada, por la turbiedad de los medios. Pero es preciso hacer constar que si bien esto es la regla, hay casos más rebeldes, en los que es necesario avanzar bastante en el tratamiento para obtener la mejoría, y aun existen otros en que la enfermedad, si es particularmente activa, puede continuar durante unos cuantos días su marcha progresiva a pesar del tratamiento, para declinar al cabo de ellos. Los casos más desesperantes son aquellos que muestran inclinaciones recidivantes, que se pueden operar algunos meses o años después de efectuado el primer tratamiento. Es por ello que se aconseja siempre a esta clase de enfermos, que aunque no experimentan ningún trastorno visual, regresen a la clínica, al cabo de unos 6 meses para control, una vez hecho el cual y según el estado del fondo del ojo, se les recomienda o un nuevo tratamiento o una vigilancia periódica. Desgraciadamente ésta no es fácil de conseguir en la mayor parte de los individuos, y si algún día vienen otra vez al Servicio, es cuando presentan ya una recidiva que se produce unas veces sobre la misma cicatriz anterior o en otro lugar cualquiera de la coriorretina.

Por lo que en este corto trabajo hemos expuesto, creemos que se habrá puesto de manifiesto la importancia que por su gran frecuencia, por sus graves secuelas y por ser manifestación de una enfermedad general, tiene la coriorretinitis **nostras** para el médico **general** hondureño, como así mismo los muchos **interrogantes** que existen aún, **en** lo que respecta a la **etiología** y al tratamiento de este proceso. Por nuestra parte, tenemos la intención de llevar a cabo en la medida de lo posible una nueva **revisión** del tratamiento de la **coriorretinitis**, volviendo a observar enfermos con el objeto de estudiar, de una manera más completa, la evolución natural de la enfermedad, aprovechar la existencia de los productos sulfamidados y de la Penicilina para hacer varios tratamientos de prueba, al mismo tiempo que extirparemos todos los **posibles** focos infecciosos en estos enfermos y así mismo llevaremos a cabo un mejor estudio de la reacción de Kahn haciendo reactivaciones, que tal vez nos puedan suministrar un mayor tanto por ciento de reacciones positivas y si tuviera la suerte de contar con la benevolencia de los señores socios, expondría los resultados de estas experiencias y así ayudar con esta pequeña contribución a los fines que persigue la Asociación Médica Hondureña.

La Penicilina en un caso de Sífilis Cerebral

Por el Dr. GUSTAVO-ADOLFO ZUNIGA

Ninguna, de las drogas empleadas en el tratamiento de la Sífilis habrá despertado tanto entusiasmo en la clase médica—inclusive sin duda el "914"—como en la actualidad lo está haciendo la PENICILINA. Es abrumadora la literatura que en nuestros días llega a nuestras manos. Tendríamos que abandonar nuestra labor diaria, para dedicarnos a leer la cantidad de observaciones y de artículos **que** nos aportan las diversas Revistas. En los médicos que visitan nuestra Asociación, "la Penicilina en el tratamiento de la Sífilis" constituye la novedad de sus pláticas y la nota predominante de sus investigaciones.

Sin embargo, tendrán que pasar algunos años hasta que se pueda trazar una norma y formar una estadística que nos dé un criterio definitivo y universal en el tratamiento de la Sífilis por la Penicilina. Es por eso, que toda observación, todo nuevo aporte de casos o contribución a este estudio, tiende a la resolución de un gran problema en el tratamiento de la Lués.

F. F. C. de 60 años, casado y originario de La Esperanza, in-gresa a la Casa de Salud La Policlínica, S. A., el día de abril de 1946.

ANAMNESIA PEOXÍMA

Historia.—Refiere el enfermo que el día 6 de abril, sin antes mediar ningún trastorno, fue presa de fuertes desvanecimientos que por su intensidad y frecuencia le obligaron a tomar cama, en la que permaneció dos días. Creyéndose bien, se levanta, reanuda sus ocupaciones, y ya en su trabajo—cuentan sus hijos—que notaron en él una serie de trastornos mentales, algunos de los más aparentes consistían, en órdenes contradictorias y en hechos que no tenían ninguna lógica, al mismo tiempo que adoptaba la marcha de un individuo en el estado de ebriedad.

Horas después, sin causa manifiesta aparece un ataque, con pérdida del conocimiento y convulsiones que abarcan los miembros superiores e inferiores, las cuales, al cabo de poco tiempo desaparecen quedando el enfermo en estado de inconsciencia.

En estas condiciones, sus familiares deciden trasladarlo de La Esperanza a este Centro hospitalario para someterlo a tratamiento.

ANAMNESIA LEJANA

Antecedentes Personales.— En la infancia padeció de sarampión, tos ferina y parótidas. Cuenta que a la edad de 15 años, recuerda haber sufrido de un ataque convulsivo, que no pudo preci-

sar su causa, ya que a consecuencias de él, fue internado en el antiguo Hospital General con un síndrome psíquico que curó al tercer día. Refiere haber padecido de gonorrea y que hace más o menos 30 años sufrió de una ulceración en el surco balano-prepucial, que curó espontáneamente con toques de nitrato de plata.

Hace año y medio se hizo una Reacción de Kahn que salió positiva más tres. Como tratamiento le fueron suministradas 21 inyecciones de Mafarside, Bismuto y Mercurio, ignora en qué número estas últimas.

Es casado, tiene 4 hijos sanos, su mujer nunca ha tenido abortos.

Antecedentes colaterales y hereditarios.—Sin importancia.

Género de vida.—Alcohólico moderado. No encontrándose más causas de intoxicación.

ESTADO ACTUAL

El enfermo se encuentra en estado subcomatoso, hay hemiplejía del lado derecho, disartria manifiesta. Se ordena reposo, bolsa de hielo en la cabeza, mientras se practican algunos exámenes complementarios. Con sorpresa notamos en el lapso de pocas horas manifiesta mejoría, al grado de que al día siguiente se encuentra notablemente mejorado: está completamente despejado, apenas guarda una ligera paresia de las extremidades inferiores, habla todavía con alguna dificultad y se nota algún retardo en la ejecución de las órdenes que se le dan. Al tercer día está completamente bien y al cuarto día se levanta. Durante este tiempo la terapéutica se resumió a inyecciones de Sulfato de Magnesia al 30% endovenosa, 10 c.c. mañana y tarde, Purgante drástico de Aguardiente Alemán y bolsa de hiele en la cabeza.

Pero, en la tarde del día sexto, se empiezan a notar contracciones y sub-saltos tendinosos de los músculos de la pierna derecha que culminan en una epilepsia del tipo Bravais-Jackson que reúne los caracteres siguientes: iniciación en el dedo gordo del pie derecho, manifestada por contracción en hiper-extensión dolorosa, por convulsiones tónico-clónicas que invaden la pierna y después el muslo, abarcando el miembro superior del mismo lado. Durante el ataque, el enfermo no pierde el conocimiento, manifestando más preocupación, que sufrimiento físico.

Este estado convulsivo que dura aproximadamente de uno a uno y medio minutos y que se repiten aproximadamente cada cuarto de hora, agotan al paciente; quedándole entorpecimiento intelectual y manifiestamente una monoplejía del miembro inferior derecho, con marcadísima impotencia funcional.

EXAMEN NEUROLOGICO

Inspección.—Cráneo de conformación normal, no presenta cicatrices, ni revela dolor ninguno, a la palpación. Se aprecia mo-

derada desviación de la comisura, labial derecha que se hace más manifiesta al usar los músculos de la mímica.

La motilidad activa es normal en los miembros superiores, notándose manifiesta paresia sin embargo en el brazo derecho. De las extremidades inferiores en la derecha, hay completa impotencia funcional, no pudiendo el enfermo verificar el más pequeño movimiento activo.

La motilidad pasiva: Es normal, a excepción de la pierna y del brazo derechos, donde se aprecia cierta resistencia a los movimientos pasivos de flexión o extensión. A la palpación: no existen dolores en los trayectos nerviosos. Se aprecia aumento del tónus muscular en la pierna y en el brazo derechos.

Reflejos Músculo-cutáneos.—Los abdominales: normales. Se aprecia un poco aumentado el escrotal del lado derecho. El reflejo plantar se hace en extensión en el lado derecho, fenómeno que se complementa con el Gordon y el Open hein.

Reflejos Músculo-tendinosos.—En los miembros torácicos son normales. Se notan activos el patelar y el aquileo del lado derecho. No existen fenómenos asociados: clónus del pie o de La rótula.

Sensibilidad superficial y Profunda.—No existe alteración de la sensibilidad táctil y dolorosa, en ninguna zona del tronco o extremidades. Se conserva el sentido estereognóstico. La noción de la posición de las extremidades se encuentra disminuida para las inferiores.

Examen Ocular: Pupilas en miosis. Reaccionan perezosamente a la luz. No existe Argylt-Robertson. Los movimientos de los globos oculares son normales. Al examen del fondo con invertida, se? aprecian cuerpos flotantes en el vitreo del ojo izquierdo. Aunque no se encontraron placas de corlo-retinitis activa. La papila y la mácula parecen normales. Hay disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo que no se corrige con ningún lente.

Aparato Circulatorio.—No existe nada anormal. Es manifiesta una aceleración del pulso en el momento de las crisis epilépticas. T. A. — Mx. 120 Mn. 85.

Aparato respiratorio.—No da alteraciones dignas de tomarse en cuenta.

Aparato digestivo.—Normal.

Sistema, ganglionar.—Micro-poli-adenitis inguinal bilateral.

EXAMENES DE LABORATORIO

L. C. R.—De tensión y aspecto normal. 14 células por Milm. cúbico. Con predominio de Linfocitos. Reacción de Norme-Apelt: positiva. Albúmina: ligeras trazas. Reacción de Kahn (practicada el 9 de abril): Positivo más cuatro.

Examen de Sangre.—G. R. 5.248.000 G.

B. 8.500

Químico.—Azóe: 0.22 por mil Hemoglobina: 90%

Ácido Úrico: 0.057 „, Creatinina: 0.015 „,

Malaria: Negativo

Reacción de Kahn: positivo más Neutrófilos: 42%

tres Eosinófilos: 8%

Linfocitos: 50%

100

Examen de Orina: Albúmina: ligeras trazas

Glucosa: negativo Pig.

Biliares: negativo

Microscópico: Cilindros hialinos:

Se hace el diagnóstico de SÍFILIS CEREBRAL. Goma o endarteritis Sifilítica del hemisferio izquierdo; que por su situación provoca irritación meníngea con ataques de Epilepsia Brabais-Jacksoniana.

Tratamiento: Se decidió emplear la PENICILINA como tratamiento inmediato; no disponiéndose de la forma oleosa, se sometió el enfermo a 100.000 Unidades Oxford de la Sal sódica de PENICILINA Lilly) cada 3 horas ininterrumpidamente durante 5 días; en total 4.000.000 de Unidades. Después de dos días de descanso—en los que no se administró ninguna terapéutica—se aplicó al enfermo, 1.000.000, suministradas en suero fisiológico 500 cc, durante 2 días seguidos.

Los resultados del tratamiento fueron sorprendentes; después de 4.000.000, los ataques epilépticos disminuyeron, apareciendo cada media hora y haciéndose progresivamente menos intensos hasta que al cuarto día por la noche, se ausentaron definitivamente. El mismo curso siguieron los demás síntomas predominantes.

El día 27 de abril, se practicó un nuevo examen de la Sangre por Kahn: resultando NEGATIVO. El enfermo se levanta y camina sin dificultad. Un nuevo examen NEUROLOGICO no revela nada anormal. Se somete a una observación minuciosa. Sale del Centro CLÍNICAMENTE CURADO.

i

Tegucigalpa, D. C, 5 de julio de 1946.

Método para determinar la velocidad de Sedimentación de los Hematíes

DR. ANTONIO VIDAHL

I. Obtención, y preparación de la sangre

- 1.—Es esencial que los aparatos estén bien limpios y secos.
- 2.—Coloquese una gota de solución saturada de oxalato potásico en un tubo limpio y seco. Esto es suficiente para evitar la coagulación de 8 a 10 ce. de sangre.
- 3.—Obténgase por punción venenosa de 5 a 10 ce. de sangre y colóquesele en un tubo que contenga el anticoagulante; la cantidad depende del tubo elegido para la prueba.
- 4.—Agítese delicadamente, invirtiendo el tubo varias veces.

II. Técnica

- 1.—Llénense con cuidado los tubos de sedimentación hasta la graduación más alta, evitando la formación de burbujas.
- 2.—Sin pérdida de tiempo, colóquese el tubo en posición vertical y anótese la hora. No basta para ello el colocar el tubo en un soporte ordinario y fiarse de la vista para determinar su posición, sino que es necesario colocarlo en un soporte especial que asegure la verticalidad, debiendo dicho soporte reposar sobre una plataforma o mesa nivelada.
- 3.—Déjense los tubos en reposo a la temperatura ambiente y obsérvese la sedimentación de los eritrocitos determinando la distancia en milímetros que éstos han sedimentado a contar de la superficie de la sangre. La mayoría de los tubos están graduados de modo que la lectura puede hacerse directamente. Si se usa otra clase de tubos, la medida puede hacerse con una cinta métrica o una regla graduada en milímetros.

III. Tubos de sedimentación

- 1.—Tubo de Cutler. — Longitud: 70 mm. Diámetro interno: 5 mm. aproximadamente. Capacidad: 1 ce. Graduado de 0 a 40 mm, en divisiones milimétricas simples-2.—Tubo de Westergren. — Longitud: 300 mm. graduado de 0 a 200 mm. con intervalos de 1 mm.; capacidad aproximada 1 ce. 3.—Tubo de Wintrobe. — Tubo de vidrio de fondo plano, de 110 mm. de longitud, con 3 mm. de calibre uniforme, graduado de 0 a 10 cm. con 1 mm. de intervalo.

NOTA:

Si no se posee uno de estos tubos especiales, puede usarse una pipeta de 1 a 5 ce. Llénese de sangre hasta la altura deseada; ciérrase el extremo inferior con una banda o tapa de goma y suspéndase. La altura de la sedimentación se mide con una regla milimétrica.

IV. Velocidad de sedimentación

(V. S.) Representa la velocidad de sedimentación por unidad de tiempo. En la práctica se expresa en milímetros -por **hora**.

V. Tiempo de sedimentación

Es el tiempo en minutos necesario para que los eritrocitos lleguen a su máximo depósito o a que haya cesado prácticamente la sedimentación. El tiempo normal de sedimentación es cuestión de horas y raramente se determina en el trabajo corriente.

"VI. Curvas de sedimentación

Si se hacen lecturas a cortos intervalos y se relacionan con el tiempo, se obtienen curvas que pueden ser divididas en dos fases; una primera fase caracterizada por el descenso rápido y ordenado de los glóbulos y una segunda fase que se traduce por el progresivo retardo de la velocidad, debido a la concentración de glóbulos sedimentados en el fondo del tubo. Por este motivo debe determinarse el valor de la sedimentación durante o; al final de la primera fase. Por la misma razón se recomienda el uso de tubos con una columna *lo* suficientemente alta para permitir la observación de la primera fase durante todo el tiempo escogido como unidad. Si, por el contrario se desea la obtención de curvas úsese entonces un tubo corto como el recomendado por Cutler; en este supuesto la primera fase debe terminar dentro de una hora en los casos que muestran un sensible aumento de la velocidad de sedimentación. Cutler describe un método para registrar las lecturas en relación con el tiempo en que fueron obtenidas, de lo cual resultan unas curvas a las que él, da especial significado.

>BL Normales

i

Las cifras normales para el hombre son de 0 a 8 mm. y para la mujer de 0 a 10 mm. Las normales son aplicables a todos los tubos, aunque las lecturas anormales en un tubo no son necesariamente comparables a las lecturas en otros tubos. Cuando se expresa la cifra de velocidad de sedimentación debe hacerse constar la clase de tubo empleado.

I.™ Identificación y aislamiento del B. Tífico

DR. ANTONIO VIDAL

Este bacilo puede aislarse principalmente de: la sangre, la orina y las heces.

1o.—Para la sangre se usa el Hemocultivo en caldo o en caldo-bilis conforme la técnica siguiente:

- a) Se incuba a 37 C y se examina diariamente. Se preparan extensiones teñidas por el método de Gram y se hace el trasplante sembrando en estrías la superficie de placas de agar—eosina—azul de metileno.
- b) Las colonias del B. Tífico son translúcidas, incoloras o rosadas.
- c) Se preparan extensiones teñidas por el método de Gram. Si se encuentran bacilos de Gram negativos, se siembra la superficie y la base de tubos de agar con azúcar doble de Russell y se deja en incubación para establecer la diferenciación.
- d) Sino hubiese proliferación en el término de 10 días, los cultivos pueden considerarse estériles. Los cultivos positivos por lo general muestran los gérmenes en el término de 3 días.

2o.—Para la Orina

- a) Siempre es aconsejable recoger la orina de un modo aséptico por cateterismo; el bacilo de estar presente, se encuentra usualmente en cultivo puro. La orina recogida sin las precauciones dichas ha de mostrar con toda probabilidad B. coli, estafilococos y otros gérmenes.
- b) Por medio de una pipeta estéril se colocan 2 a 5 ce. en un frasco con caldo nutrido. Así mismo se siembra 1 o 2 ce. sobre la superficie de una placa de eosina—azul de metileno—agar.
- c) Se deja en incubación durante 48 a 72 horas. Si no hay proliferación en este período el espécimen puede considerarse negativo o estéril.
- d) Si hubiera proliferación se hacen extensiones teñidas por el método de Gram. Sobre el medio de eosina—azul de metileno—agar las colonias son translúcidas, incoloras o rosadas. Háganse trasplantes sobre tubos inclinados de agar con doble azúcar de Russell para identificaciones ulteriores.

30.—Método para las heces

Uno de los mejores métodos es el Agar con Sulfito de bismuto de Wilson y Blair. Teniendo en cuenta que este medio inhibe el crecimiento de la mayoría de las razas de B. Coli, es conveniente sembrar las placas con una cantidad relativamente glande de heces.

Técnica:

- a) Se siembran sobre una placa grande tres o cuatro asas del material, teniendo cuidado de no romper la superficie. Luego se diluye una asa del mismo espécimen en 1 ce. de agua esterilizada y se extienden tres o cuatro asas sobre una segunda placa. La placa más fuertemente más inoculada habrá de presentar colonias típicas, incluso en heces con teniendo una cantidad relativamente pequeña de bacilos, en tanto que la segunda placa ofrecerá colonias características discretas.
- b) Se dejan en incubación durante 24 a 48 horas. Las colonias' típicas son más bien pequeñas, aplastadas, muy negras con brillo metálico. Están rodeadas de halos oscuros de color de humo, que sin embargo pueden faltar en las colonias que están muy aproximadas y en tal caso éstas son pequeñas, brillantes y verdes, semejantes a las de los bacilos paratíficos.
- c) Las colonias sospechosas se recogen y se trasplantan a tubos de agar con doble azúcar de Russell para ulteriores identificaciones.
- d) Con el **B. tífico** se pueden ejecutar subcultivos en agar azúcar doble de Russell, dejando en incubación de 24 a. 48 horas a 37 C. El B. tífico produce ácido pero no gas en la base del medio, quedando sin alteración la superficie inclinada (alcalina).

Obtenido tal resultado, se preparan extensiones teñidas por el método de Gram. Los bacilos Gram negativos son con toda probabilidad bacilos tíficos, pero para la identificación definitiva se precisa realizar las pruebas siguientes:

- 10.—Se hacen siembras en tubos de fermentación con caldos conteniendo maltosa, dextrosa, manita, sacarosa y lactosa.
- 20.—Se dejan en incubación de 24 a 48 horas; el bacilo produce ácido, pero no gas con dextrosa, maltosa y manita, en tanto que no forma ninguno de los dos productos con la sacarosa y la lactosa.

2.—MÉTODOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS BACILOS PARATÍFICOS A. Y B.

- a) Son exactamente análogos a los descritos para la identificación y aislamiento del bacilo tífico.
- b) Sobre placas de agar con **sulfito** de bismuto las colonias bacilo paratífico A. son claras, secas o de tamaño medio y verde claras con el centro más oscuro. Las del bacilo paratífico B. son grandes, oscuras y húmedas, pardo grisáceas y confluentes.
- c) En medio de agar doble azúcar de Russell, ambos bacilos paratíficos producen ácido con una pequeña cantidad de gas en la base, sin cambiar la superficie inclinada (alcalina).
- d) Ambos producen ácido y gas en caldos con tubos de fermentación y dextrosa o manita; ninguno de los dos fermentan la lactosa. El paratífico A. no fermenta la xylosa, en tanto que el paratífico B. produce ácido y gas.
- e) El bacilo paratífico A. no ennegrece el agar acetato de plomo por la producción de H. S. en tanto que el paratífico B. si le? hace.
- f) El bacilo paratífico A. produce una ligera acidez de la leche, en tanto que el paratífico B. vuelve a la leche fuertemente alcalina después de iniciar producción acida.
- g) La identificación final tanto del B. tífico como para los paratíficos, se realiza por medio de las pruebas de aglutinación con sus respectivos inmunes sueros.

3.—MÉTODOS PARA IDENTIFICAR BACILOS DISENTÉRICOS

- 1o.—Los bacilos disentéricos aparecen como bastones o coco-bacilos y se disponen generalmente aislados. Se tiñen con facilidad y son Gram negativos. Teniendo en cuenta que tanto su morfología como su propiedad de tinción no son características, es natural que el examen de las extensiones no posee gran valor diagnóstico.
- 2o.—Con fragmentos de material muco-purulento teñidos de sangre se preparan siembras en estrías sobre agar—eosina—azul de metileno, las cuales se dejan en incubación durante 24 horas a 37 C. Las colonias del B. disentérico de Shiga son pequeñas, redondas, traslúcidas o incoloras.
- 3o.—Las colonias sospechosas formadas por Bacilos Gram negativos se trasladan a tubos inclinados de agar sangre. Se dejan en incubación durante 24 horas y se examina la movilidad tiñendo por el método de Gram.
- 4o.—Para la identificación se hacen siembras en agua peptonada a fin de investigar la producción del indol y en leche tornasolada, en tubos de fermentación con dextrosa, manita, lactosa y dulcita para comprobar la formación

de ácido (no se produce gas). Las características diferenciales de los más importantes grupos se detallan en el cuadro siguiente:

GERMENES	Dextrosa	Manita	Lactosa	Dulcita	Indol
B. dysenterie Shiga.....	+	-	-	-	-
B. ambiguus Schmitz.....	+	-	-	-	+
B. dysenterie Flexner.....	+	-	-	-	+
B. dysenterie His-Park.....	+	+	-	-	+
B. dysenterie Strong.....	+	+	-	-	+
B. Alcalescens.....	+	+	+	+	+
B. dispar.....	+	+	+	-	-

4o.—Material necesario:

1o. Vidriería y otros materiales

- 24 cajas de Petri medianas.
- 12 cajas de Petri grandes.
- 100 tubos de cultivo tamaño corriente.
- 50 tubos de fermentación corrientes.
- 6 Balones fondo plano de 250 cc.
- 12 pipetas serológicas de 1 cc. en 1/10.
- 6 pipetas serológicas de 10 cc. en 1/10.
- 12 varillas de vidrio para siembras.
- 2 Asas de platino o neocromo.

2o. Medios de cultivo

- 3 libras Bacto Agar deshidratado.
- 3 " Bacto caldo deshidratado.
- 2 " Bacto eosina—azul de metileno Agar.
- 2 " Bacto doble azúcar de Russell.
- 2 " Bacto Agar con sulfato de bismuto.
- 1/2 " Bacto Agar con acetato de plomo.

3o. Azúcares siguientes:

- 1 Libra dextrosa.
- 1 " sacarosa.
- 1 " lactosa.
- 4 Onzas maltosa.
- 4 " manita.
- 4 " dulcita.
- 2 " xilosa.

5o. Transporte de las maestras

Estas se pueden transportar por avión; pueden sembrarse el mismo día, en cajas de madera con frascos de 1 onza, de boca ancha con tapón de bakelita.

Meningitis en el Hospital General

Comentarios por K.
ALGEBRO CASTEO h.,
Doctor en Medicina

De cuando en cuando, en el Hospital General, se nota un revuelo general entre los estudiantes de medicina que a él asisten, haciendo comentarios sobre un caso de Meningitis que se encuentra en tal o cual servicio. Si se sospecha que se trata de una Meningitis meningocócica es natural que crezca el interés, mezclado en este caso con el necesario, temor al contagio. La reativa rareza con que las Meningitis se presentan en el Hospital, también hace despertar el interés de los médicos, cuando hay-la oportunidad de estudiar algunos casos; y el hecho de haber curado algunos casos de Meningitis purulentas ya ha provocado comunicaciones a la Asociación Médica Hondureña.

En el mes de septiembre de este año de 1945, ocurrieron en el Hospital cuatro casos de Meningitis purulentas y se comprobó en algunos (dos de ellos, según me entero en los informes mensuales del laboratorio) el meningococo en las extensiones hechas con líquido céfalo-raquídeo. Después de un mes de ausencia, me encontré a mi regreso a mediados de octubre, con dos de esos casos que estaban siendo tratados en mi servicio del Departamento de Neuro-Psiquiatría por el Practicante Interno del Servicio de Medicina de Hombres, a donde primitivamente habían ingresado los pacientes y de donde habían sido trasladados con fines de aislamiento. Permítaseme adelantar que este aislamiento fue únicamente nominal y de lo más incompleto, ya que no se cumplió en manera alguna con las reglas más elementales del mismo, con excepción de haber colocado los dos enfermos en un cuarto separado del de los demás. He de decir también que la cuestión de aislamiento plantea un delicado problema en las: todas las dependencias del Hospital, en donde todavía no hay un servicio de infectocontagiosas y en donde la mayor parte de los enfermos están en salas comunes, y sin división entre una y otra cama. La posibilidad de separar a una enferma sospechosa de Meningitis meningocócica nos fue todavía más difícil, el pasado mes de octubre, por ser, en este sentido, más reducidas las condiciones de la sección de mujeres que la de hombres del citado Departamento de Neuro-Psiquiatría.

Aunque por bien sabidas, deberíamos omitirlas, mencionaremos de paso algunas de las más esenciales reglas del aislamiento de enfermos infecto-contagiosos.

La mayor parte del contagio se verifica posiblemente a través de las manos y ropa de los asistentes y de los platos, alimentos y excreta del enfermo. Y además por las moscas. Por tanto habrá de:

- a) Evitarse moscas.
- b) Lavarse las manos antes de salir de la pieza del enfermo.
- c) No usar fuera de la pieza, la ropa que se haya usado dentro y se haya contaminado. Al salir deben quitarse las batas, sin tocar con las manos la parte de afuera y colgarlas con esta superficie expuesta. Estas batas deben cambiarse por lo menos tres veces en las veinticuatro horas, y deben esterilizarse al calor seco o hervirse sin mezclarla con ropa no contaminada.
- d) Todo lo tocado por las manos contaminadas debe ir a depósitos especiales. Los desperdicios, a baldes aislados o a bolsas que se quemarán.

La ropa del enfermo debe ir a recipientes que no se tocarán por fuera con esa ropa o con otros objetos contaminados. Debe hervirse quince minutos antes de lavarse. Se usa también para la ropa agua de cal clorada al 3.5% o cresol al 1-2%, manteniendo el contacto con estas soluciones por una hora.

Deseando investigar* la frecuencia de los diagnósticos de Meningitis y la clasificación de las mismas, revisé los cuadros estadísticos de los años económicos de 1943-1944 y de 1944 a 1945 y los de los meses de julio, agosto, septiembre y octubre de este año de 1945-1946. A continuación expongo los datos que recavé.

AÑO ECONÓMICO DE 1943-1944

Total de enfermedades diagnosticadas	3.989	i-
Estas no corresponden exactamente a número de enfermos, puesto que un mismo enfermo puede llevar varios diagnósticos.		
Total de diagnósticos de Meningitis	9	
% 9 de Meningitis	2.25	

Rotulados así:

1a. Medicina de Hombres:

Meningitis cerebro-espinal 4

Curó, 1. Murieron, 3.

2a. Medicina de Mujeres:

Meningitis aguda 1

Murió.

Meningitis sifilítica / ■ 1

Mejóro.

Sala de Niños:

Meningitis aguda	2
Mejóro, 1. Murió, 1.	
Meningitis tuberculosa	1
Murió.	
% de Meningitis agudas (incluyendo las rotuladas) "cerebro-espinal"	77.77
% de curadas en agudas	14.28
% de mejoradas en agudas	28.57
% de muertes en agudas	57.14
% de recuperaciones en agudas (curadas y mejoradas)	42.85

No sabemos si 2.25 por mil es una cifra media, alta o baja en relación a total de enfermedades diagnosticadas en un hospital general, por no tener datos a este respecto.

AÑO ECONÓMICO DE 1944-1945

Total de enfermedades	4.376
Total de diagnósticos- de Meningitis	12
% de Meningitis	2.74
Aumento en % de Meningitis sobre 1943-1944.....	0.49

Meningitis rotuladas: así la.

Medicina de Mujeres:

Meningitis cerebro-espinal aguda.....	4
Curaron, 4.	
Meningitis cerebral aguda	4
Curó, 1. Mejoraron, 2.	
Murió, 1.	

2a. Medicina de Mujeres: .

Meningitis aguda.....	1
Murió.	

Medicina de hombres:

Meningitis sifilítica	1
Curó.	

Sala de Niños:

Meningitis aguda	2
Curó, 1. Murió, 1.	
% de Meningitis aguda	91.66
"% de curaciones en agudas	54.5
% de mejoradas en agudas	18.18
% de muertes en agudas	27.27
% de recuperaciones (curadas o mejoradas) "	72.68

Nótese que el porcentaje de muertes es más del doble en el año de 1943-1944 que en el siguiente, lo cual con mucha probabilidad se debe a la mayor familiaridad con el uso de las sulfas a su uso de .seguro más liberal, y quizá al uso de la Penicilina en el último año.

En lo- informes de laboratorio no aparece ninguno positivo por meningococo en líquido céfalo-raquídeo en los años anteriormente revisados.

MESES DE JULIO, AGOSTO, SEPTIEMBRE Y
OCTUBRE DE 1945

Total de enfermedades en estos meses	14-19
Total de diagnósticos de Meningitis	9
% de Meningitis	6.34

Rotuladas, así:

En julio	0
En agosto	2

Medicina de Hombres:

Meningitis bacilar	1
Murió.	
Meningitis neumocócica	1
Curó.	
En septiembre	3

Medicina de Hombres:

Meningitis tuberculosa.....	1
Murió.	
Meningitis postifóidica	1
Murió.	

Consulta Externa:	
Meningitis cerebro-espinal	1
(Ambulatoria aguda? Aguda? Mejorada?)	
En octubre	4
1a. Cirugía de Hombres:	
Meningitis post-traumática.	1
Murió.	
Medicina de Hombres:	
Meningitis aguda	3
Curaron, 2. Murió, 1.	
% agudas	66.66
Consideramos el total de agudas en 5, excluyendo de propósito la "bacilar" que no está apellidada y la post-tifóidica, posiblemente aguda, pero en la que no se dan datos sobre su posible naturaleza, purulenta, serosa, etc.	
% de curaciones en agudas	50.00
% de muertes	33.33
Sin datos sobre curso	16.66
Aumento de % de Meningitis sobre datos anteriores	4.09

En los informes de laboratorio correspondiente a septiembre aparece: Líquido céfalo-raquídeo positivo por meningococo 2.

COMENTARIO SOBRE LOS DATOS ESTADÍSTICOS

Los datos recogidos anteriormente presentan gran dificultad en su interpretación debidos a la falta de uniformidad en los sistemas de los diagnósticos finales. Por ejemplo, en la interpretación del diagnóstico de "Meningitis cerebro-espinal" a qué debemos de atenernos? Suponemos que no era sifilítica ni tuberculosa, porque éstas generalmente llevan después este apellido **diferenciado!** ¿Eran **agudas** o crónicas? Si eran agudas, ¿eran, purulentas o no? Si eran purulentas, ¿se encontraron gérmenes en las extensiones? Se sospechó que esos gérmenes eran neumococos, estafilococos, **meningococos**, etc. En los Laboratorios del Hospital no se han estado haciendo cultivos, lo que dificulta mucho más el diagnóstico bacteriológico de los diversos tipos de infecciones. Nos falta tiempo para ir a investigar a los libros de estadística de los diferentes Servicios del Hospital, datos más extensos para informarnos mejor sobre los casos observados.

COMENTARIO SOBRE MENINGITIS PURULENTAS Y SUS FORMAS ACTUALES DE TRATAMIENTO

Las Meningitis purulentas son esencialmente **leptomeningitis**, y sobre todo Meningitis aracnoideas. Aun cuando se trate de Meningitis purulentas el pus puede faltar al comienzo de los casos 0 en aquellos fulminantes que terminan por toxirnia. Un exudado fibrinoso precede casi siempre al francamente purulento.

El color de este exudado tiene características que permiten diferenciar macroscópicamente el tipo de infección. Un color verde-gris indica la presencia del estreptococo; uno verde-blanquecino, el del estafilococo o meningococo y un verde-grisáceo con manchas cafés y muy denso, la del neumococo.

En el líquido céfalo-raquídeo se notan los siguientes cambios: 1) Aumento de células; 2) Aumento de presión; 3) Aumento de proteínas; 4) Disminución de glucosa; y 5) Disminución de cloruros. Con el L. C. R. se puede hacer la prueba diagnóstica de Levinson. Esta prueba diferencia las meningitis tuberculosas de las purulentas. En estas últimas el ácido sulfosalicílico da con la muestra de céfalo-raquídeo un precipitado tres veces mayor al que da una mezcla de L. C. R. con cloruro mercuríco. En las primeras, el precipitado con ácido sulfosalicílico sólo es dos veces mayor.

Dos tipos de Meningitis purulentas que no hay que olvidar son las traumáticas y las de contacto o extensión.

Los piógenos más frecuentemente encontrados son el estafilococo, el estreptococo y el neumococo. Menos frecuente es el meningococo. Se cree que el gonococo es más frecuente de lo que se le encuentra.

El cuadro general de todas las Meningitis purulentas es el de un comienzo rápido, con cefalalgia, fiebre, convulsiones (en los niños mucho más frecuentes), rigidez de la nuca, opostótonos; nualgia; Kerning y Brudzinski. En algunas ocasiones hay estado

delirante, inquietud y estados maniacos. Cuando sobreviene una hidrocefalia brusca hay gran aumento de la presión arterial con caída del pulso indicando el aumento de la presión intracraneal. El edema de la papila se pone rápidamente de manifiesto. Hay también síntomas bulbares: vómito y disnea. Acompañan o siguen el estado agudo perineuritis, sobre todo craneales (parálisis oculares, facial, etc.) No es infrecuente que sobrevenga un retardo mental, síntomas psicóticos, convulsiones e hidrocefalia.

En la Meningitis purulenta producida por meningococo se encuentran en cuatro diferentes tipos: la septicémica, la fulminante, la recurrente crónica y la típica. Esta última es que se observa en los casos endémicos al final de las epidemias. La enfermedad pasa por tres etapas: 1) De infección de las vías respiratorias superiores. La curación es frecuente en esta fase. 2) Septicémica; fase grave y a veces fatal. Dura dos días. Hay fiebre, postración, esplenomegalia, petequias. El hemocultivo es positivo. Y 3) Meningítica, con los signos y síntomas apuntados anteriormente. Meningococo en L. C. R.

El diagnóstico diferencial, lo da la punción lumbar y las investigaciones llevadas a cabo en L. C. R. se hace con todas las otras meningitis purulentas y con las no purulentas:

a) Coriomeningitis linfocitaria (es una afección aguda, debida a un virus, con una prueba sérológica específica y en la cual el L. C. R. es claro, aumentado de presión, con glucosa baja, y con gran aumento de células, de las cuales—en un principio—la mayor parte son linfocitos. **A medida** que avanza en su curso "los polimorfonucleares aumentan), b) Brucelótica. c) Tuberculosa, d) Sifilítica, e) Por *Torula*. f) Por *Coccidis*. g) Oidomicosis, esporotricosis, aspergilosis. h) Más raramente meningitis por granuloma venéreo y meningo-encefalitis por cisticercos.

El tratamiento de las meningitis purulentas ha sido revolucionado por los sulfamídicos y la Penicilina.

La meningitis meningocócica que tenía una mortalidad de 50% antes del suero y antitoxina antimeningocócica disminuyó a 15% con el uso de éstos, y bajó al 3.2% con el advenimiento de los sulfamídicos. Otras estadísticas dan mejores datos, llegando a una mortalidad tan baja como 1.72% (Whitaker). En cuanto a las causadas por neumococo y estreptococo que alcanzaban una mortalidad de 100% tienen ahora un pronóstico mucho menos graves.

Hay actualmente una abundante literatura sobre el uso de los sulfamídicos y de la Penicilina y hay quienes favorecen el uso de unas u otras como de elección en el tratamiento de las Meningitis purulentas. Opinan muchos que el tratamiento de elección es el combinado. En general los sulfamídicos se han mostrado suficientes usados por vías paratecales, casi siempre intramuscular. Usados en esta forma alcanzan en suficientes concentraciones el líquido céfalo-raquídeo y no provocan los graves trastornos (mielopatías, etc.) que provoca su uso intratecal. Una concentración

de 11 miligramos por 100 cc. de sangre es habitualmente suficiente, pero en algunas circunstancias es necesario subir hasta 22 miligramos. La sulfadiazina y la sulfamerazina parecen ser las drogas más efectivas. (Meads, Harris, Sweet, Henderson).

La Penicilina usada por vía paratecal llega a concentraciones poco elevadas y se mantiene poco tiempo en el líquido céfalo-raquídeo (Cooke, Goldring). Inyectada por vía intramuscular pasa al líquido C. R. 15 minutos después y persiste en él durante una hora. Los niveles de concentración más altos que se obtienen son de 0.35 U. por cc. Esta concentración es menor que la encontrada en las cavidades pleural y peritoneal y en tejido celular subcutáneo (Cooke y Goldring). Justos mismos autores han encontrado que inyectada por vía intratecal puede persistir 72 horas después de haber sido discontinuada. Creen que la vía intratecal es superior por: 1) la persistencia de buena concentración por 24 horas; 2) las grandes dosis no son tóxicas; y 3) pasa con facilidad del saco lumbar a las meninges cerebrales. La forma de administrarse sería la de diluir 10.000 unidades en 10 cc. de suero fisiológico e inyectar esta dosis dos veces al día, después de extraer cada vez igual cantidad de L. C. R. que la de suero a inyectar. Keefer y Asoc. también recomiendan el mismo método, después de comprobar que la P. no penetra en los espacios subaracnoideas en cantidades apreciables, cuando, se administra paratecal. White y Asoc. se muestran partidarios de la Penicilina intratecal, diciendo que no parece dañina y expresando que la cisternal es la vía de preferencia. Recomienda la asociación de Penicilina con sulfamídicos. Sin embargo, el uso intratecal de Penicilina no está desprovisto de peligros. Rimmelkamp y Keefer (citados por Siegal) informaron la provocación de pleocitosis considerable provocada por la administración de intratecal. Mi observación personal está de acuerdo con esta aseveración. En los casos de Warling y Smith (citados por Siegal) se presentó atrofia óptica. Siegal informa de un caso de mielopatía transversa consecuente a una meningitis neumocócica tratada con Penicilina. Cree que "Es dudoso, sin embargo, si la presencia o ausencia de P. en L. C. R. es verdaderamente necesaria para controlar la infección. Si ésta ataca las membranas meníngeas primitivamente pareciera que la P. dada intravenosa alcanzaría los tejidos afectados, por medio de la vía sanguínea, así como lo hace con toda otra parte del organismo". Sweet y Asoc. informan de dos casos de meningitis tratadas con Penicilina intratecal en los cuales se presentaron como secuelas síndromes neurológicos. En uno de ellos se presentó retención y rebosamiento, con hipotonía vesical comprobada por cistometría. Curó en 63 días. El otro manifestó dolores en miembros inferiores durante el tratamiento. La punción lumbar se hizo imposible debido a espasmos musculares. Sobrevino luego una paraplejía, hiperestesia cutánea, ausencia de reflejos tendinosos y vejiga hipotónica. La enferma permaneció en el Hospital 124 días al cabo de los cuales salió mejorada. Come re-

sidente en Neurología del Gallinger Municipal Hospital, yo tuve bajo mi observación durante varios meses la segunda enferma de que informa Sweet y también estudié la pieza de autopsia de otro caso informado por él en el mismo artículo, que murió por hemorragia cisternal durante el curso de un tratamiento intracisternal con Penicilina. Añadido a estos dos casos de secuelas bastante desagradables, tengo actualmente en mi servicio los dos casos que como mencioné antes, fueron trasladados del Servicio de Medicina de Hombres en el mes de septiembre pasado; ambos presentan secuelas neurológicas. Y un quinto caso, que me hace ponerme en guardia y poner en guardia a los demás con respecto al uso de la Penicilina intratecal tuvo oportunidad de observarlo por haber sido llamado en consulta del Servicio Pensionado Civil del Hospital General. Este enfermo también atacado de meningitis en septiembre pasado presenta serias secuelas neurológicas. No estoy enterado de la forma exacta de administración de la Penicilina en el último caso. Parece que existe aquí la tendencia a las dosis masivas porque en nuevo caso que se presentó en mi servicio en noviembre, se principió a hacer, durante dos días que volví a estar ausente, dosis de 50.000 unidades mañana y tarde, intratecal lumbar. En los casos de septiembre en los que la Penicilina intratecal a altas dosis no lograba normalizar la temperatura después del 7o. día, se combinó el tratamiento sulfamídico oral e intramuscular, con buenos resultados. Se trató de usar sulfas orales en el caso de noviembre (No. 4), pero hubo intolerancia para ella. Curó con Penicilina sola.

No quiero dejar de citar, por ser de lo más interesante, las interesantes investigaciones y los informes clínicos sobre la **sensibilidad** del meningococo a los sulfamídicos. (Zeller, Pilot, Kuhn, Nelson, Feldman, etc.) Estos autores han probado que los cultivos nasofaríngeos se vuelven negativos después de veinticuatro horas de haber principiado la administración de sulfadiazina. Zeller refiere que en un hospital psiquiátrico de Filadelfia se presentaron dos casos de **meningitis meningocócica** en un pabellón de 400 enfermos, muy hacinados. Siguiendo la técnica de Painton dio a todos los enfermos una primera dosis de sulfadiazina de dos gramos (oral), seguida de una segunda dosis de 2 gramos, seis horas después; y una tercera de 1 gramo doce horas después de la segunda. No se presentaron más casos. Cooke ha comprobado que los diferentes tipos de meningococos resisten de manera diferente a la Penicilina y que in vitro esa resistencia va desde 0.4 hasta 3.0 unidades de Penicilina por ce. Y ha visto **que** en los casos de resistencia clínica a la Penicilina los sulfamídicos triunfan.

Todos estos datos son de manifiesto interés en el problema de prevención de la extensión de los brotes epidémicos.

A continuación doy algunos detalles sobre tres casos de meningitis acudas purulentas recientemente observados. Añado un cuarto caso en el que, siempre pensando en la posibilidad del **meningococo** como factor etiológico, comparto sus posibilidades con las del gonococo.

No. 1.—C. P., mestizo, de 57 años, vecina de La Sosa, ingresó el 3 de octubre de 1945. Historia actual: Desde el 12 de septiembre enfermó con catarro de las vías respiratorias superiores y fiebre. Peco después apareció intenso dolor que iniciándose en la región supraorbitaria derecha, se irradió hacia la lateral derecha del cuello. A esto se agregaron zumbidos y dolores de ambos oídos. Durante los días de su enfermedad ha tenido insomnio provocado por la cefalalgia; anorexia, polidipsia y frecuentes náuseas.

La exploración localiza los signos de la enfermedad en sistema nervioso: rigidez de la nuca, Signo de Kerning, abolición de los reflejos abdominales y cremastéreos. Gordon y Oppenheim izquierdos. La punción lumbar mostró un líquido aumentado de tensión, purulento y en el cual se encontraron diplococos (gran) negativos que consideraron como meningococos. Con el diagnóstico de meningitis aguda iniciaron el tratamiento con Penicilina, habiendo hecho en total 7 inyecciones intratecales lumbares, administrando dos dosis de 25.000 unidades y cinco de 20.000 unidades cada una, con un total de 150.000 unidades. Se hizo una inyección diaria. Además se administraron 250-000 unidades de Penicilina paratecal, en inyecciones intramusculares de 25.000 cada una.

Cuando vi al enfermo el 16 de octubre, la fiebre continuaba, había moderado estupor, presentaba paresia de ambas extremidades inferiores e incontinencia de heces y orina. Se continuó el tratamiento con Sulfatiazol oral, con dosis inicial de 4 gramos y dosis subsiguientes de 1 gramo cada cuatro hasta llegar a 24 gramos; y se agregaron tres inyecciones endovenosas de Ambesid (p-Aminofenocensulfamidasuccinato de sodio) de 0.20 gramos cada una. La fiebre desapareció; el L. C. R. volvió a ser normal y los signos meníngeos se borraron. Quedó en cambio el cuadro de una mielopatía lumbar. Esta se ha tratado y se trata actualmente por medio de fisio y electroterapia.

La exploración neurológica el 27 de noviembre pasado dio el siguiente resultado: (datos patológicos solamente), disminución de la agudeza visual, disminución de la agudeza auditiva en el lado derecho. Debilidad muscular generalizada; incontinencia de **materias** fecales, dolores de la extremidad **inferior** derecha. Fuerza muscular disminuida en ambos miembros inferiores; moderada atrofia. Anestesia plantar bilateral. Reflejos patelar y aquileo **abolidos** en ambos lados. Estación de pie y marcha imposibles.

No. 2.—S. G., mestizo, de 21 años, ingresó; el 20 de septiembre de 1945. Historia de la enfermedad actual: el 14 de septiembre principió fuerte cefalalgia, muy intensa en regiones frontal y cervical; catarro de las vías respiratorias superiores, dolores generalizados en todo el cuerpo, fiebre, evacuaciones diarreicas y náuseas. Todos los síntomas se acentuaron en los días siguientes y motivaron su ingreso al hospital. En éste se hizo el diagnóstico de Meningitis aguda epidémica (Historia anterior, más rigidez de la nuca, Signo de Kerning, exageraron generalizada de los reflejos tendinosos, signo de Gordon bilateral e hiperestesia generalizada de

tronco y miembros. L. C. R., hemorrágico a la P. **L. meningococo** positivo en las extensiones de L. C. R.) A este enfermo se le inyectaron en el canal raquídeo lumbar 350.000 unidades de **Penicilina** y considerado curado se dio un alta precipitada el 11 de octubre. Al día siguiente reingresó con una recaída de su enfermedad. Esta vez se trató 200.000 unidades de Penicilina intratecal lumbar en dosis de 25.000 unidades por inyección y se administraron 200.000 unidades intramusculares en dosis de 20.000 unidades por vez. Se completó el tratamiento con 24 gramos de Sulfatiazol y seis inyecciones intramusculares de Ambesid de 0.20 gramos cada una.

Las secuelas que se observan en este enfermo son las de una radiciúopatia lumbar, con dolores en las masas lumbares y en las extremidades inferiores, con disminución de la fuerza muscular en hiperestesia cutánea, la cual se extiende también a! abdomen.

No. 3.—El 8 de noviembre fui llamado en consulta al Pensionado Civil en donde exploré al enfermo sobre el que rendí el siguiente informe: "M. G., de 40 años. Este paciente aqueja paresia de ambas extremidades inferiores; parestesias en las mismas; impotencia sexual; retención parcial de orina y heces, con gran esfuerzo en micciones y defecaciones. Todo lo anterior data del mes de septiembre de 1945, mes en que padeció de una meningitis purulenta, que fue tratada, entre otros medios, con inyecciones subaracnoideas lumbares de Penicilina. Al presente, el examen neurológico revela: paresia facial derecha, hipoestesia trigeminal del mismo lado; moderada hiperactividad refleja profunda de miembros superiores; disminución de los reflejos cutáneos abdominales izquierdos; disminución del reflejos anal; hipoestesia en el campo de distribución glútea de los pares sacros; paresia de ambas extremidades inferiores más marcada en el lado derecho; actividad igual en ambos patelares; ausencia bilateral de los aquíleos; plantares normales.

La paresia facial y la hipoestesia trigeminal derechas son posible tributarias de, probables adherencias meníngeas basales. El síndrome del cono terminal es quizá debido a una picadura en el curso de las punciones subaracnoideas; o quizá a adherencias meníngeas provocadas por la irritación causada por las inyecciones locales de Penicilina, **más** los insultos quirúrgico e infeccioso a nivel de la cola de caballo.

Por la posibilidad de esas adherencias recomendaría en adición a los medios fisioterápicos ya en curso, la administración oral de yoduro de potasio a la dosis de uno o dos gramos al día. Las dosis elevadas de vitamina B, asociados con los otros componentes del complejo B; también orales, ayudaría con mucha probabilidad a la regeneración de las lesiones neurales periféricas.

Yo no esperaría una recuperación antes de seis meses si las lesiones son sólo periféricas."

No. 4.—Enferma del Departamento de Neuro-Psiquiatría, mestiza, de 29 años de edad, quien está en el servicio desde el 27 de septiembre de 1945. Durante una epidemia de gripe, aqueja el -

noviembre de 1945 un fuerte escalofrío, acompañado de mareos y sensación de quebrantamiento general. Hay catarro de las vías respiratorias superiores. En la tarde del 4 la temperatura sube a 39°5 C. El cuadro se prolongó sin cambio ninguno por varios días. El siete se hizo una cuenta de blancos en sangre, encontrándose 12.650, con **diferencial** de 72 neutrófilos, 24 linfocitos y 4 grandes mononucleares. La enferma aquejó dolor abdominal bajo. La exploración demostró dolor a la palpación de ambas fosas ilíacas y la investigación ginecológica expuso la presencia de flujo vaginal, en el que se encontraron gonococos, y fondos de saco muy dolorosos. La enferma hizo también notar la presencia de fuerte cefalalgia. Se exploró el nervioso y se encontró: Rigidez de la nuca; Kernig; Babinski derecho y gran hiperestesia cutánea, con posición de defensa en flexión (enferma engatillada). El pulso, este día se encontró lento, contándose solamente 78 pulsaciones por minuto, para una temperatura de 38°7 C. Se hizo una P. L. y se encontró: liquido hipertenso; turbio, purulento, con 18.600 células por mm³, con un recuento diferencial de N. 94%, L. 2% y células endoteliales 4%. No se encontraron gérmenes. Con el **diagnóstico** de Meningitis aguda purulenta, se instituyó un tratamiento a base de Penicilina en la siguiente forma:

Día	Recuento	Diferencial	U. P.	I. T.	I. M.
Nov. 7	18.600	N., 94; L., 2; End., 4	200.000	100.000	100.000
" 8	7.413		200.000	100.000	100.000
" 9	7.165	N., 90; L., 4; End., 4	150.000	50.000	100.000
" 10	7.900		150.000	50.000	100.000
" 11			150.000	50.000	100.000
" 12	2.060	N., 65; L., 26; End., 9	150.000	50.000	100.000
" 13			100.000		100.000
" 14			100.000		100.000
" 15			100.000		100.000
" 16	23.60				
" 23	4.5				

Los Recuentos se refieren a células por mm³ en L. C. R. La Penicilina intramuscular se puso siempre a la dosis de 25.000 cada tres horas. La intratecal se puso los dos primeros días a dosis de 50.000 unidades mañana y tarde. Los otros días a dosis de 25.000 unidades mañana y tarde. El día ocho de noviembre se encontró en las extensiones hechas con L. C. R. escasos diplococos Gram negativos. No se hizo cultivos.

Secuelas: solamente hay dolores en la hiperextensión de pierna sobre muslo estando éste muy flexionado sobre pelvis.

CONCLUSIONES:

- a) Sería de desearse uniformidad en la rotulación diagnóstica de las enfermedades observadas en el Hospital General.
- b) Se ha notado un aumento, correspondiente a los meses de septiembre y octubre, en la frecuencia de casos de Meningitis agudas purulentas que concurren al Hospital General.
- c) La Penicilina y los Sulfamídicos han dado buenos resultados en el tratamiento de estos casos.
- d) La administración de Penicilina intratecal, es de desearse al parecer, pero debe serse muy cauteloso con la dosificación.
- e) Se informa sobre dos casos de graves secuelas a la administración intratecal lumbar de Penicilina a dosis muy concentradas. Se informa sobre otros dos casos de secuelas menos graves.

Tegucigalpa, D. C, 30 de noviembre de 1945.

BIBLIOGRAFÍA

- Grinker, R. R.—Neurology, Charles C. Thomas. Springfield, **III.** 1944. Nielsen, J. M.—A. Textbook of Clinical Neurology. Paul B. Hober, Inc. New York. 1941. Smith, M. R.—Introduction to the Principles of Nursing Care. J. B. Lippincott C. Pha. 1943. Young, H.—Essentials of Nursing. G. P. Putnam's Sons., New York. 1942. Tracy, M. A.—Manual de la Enfermera. U. T. E. H. A. La Higiene en el Hogar. Liga de Sociedades de la Cruz Roja. Imp. y Litografía Universo, S. A. Santiago, Chile. 1944. Cooke, J. V. and Goldring, D.—The concentration of Penicillin in various body fluids during Penicillin therapy. *J. A. M. A.*, 127-2, 1944. Meads, M. and Assoc.—Treatment of Meningococccic Meningitis with Penicillin. Abs. in *J. A. M. A.* 127-2, Jan 13th, 1944. Pgs. 57-128. Whitaker, W. W.—Meningococccic infections. Abs. in *J. A. M. A.* 127-2, Jan 13th. 1944. Pgs. 57-128. Harford, C. G.; Martin, S. P.; Hageman, P. O. and Barrywood W.—Treatment of Staphylococccic, Pneumococccic, gonococccic and other infectos with Penicillin. *J. A. M. A.* 127-5, Feb. 3, 1945. Pgs. 253-302. Sweet, L. K.; Dumoff Stanley; Dowling, H. F. and Lepper, M. H.—The Treatment of Pneumococccic Meningitis with Penicillin. *J. A. M. A.* 127-5, Feb. 3, 1945. Pgs. 253-302, Osborne, J.; Arnoney, W. H. y Tythcott.—Abs. Notas Terapéuticas, 38-4. 1945. Pgs. 84-110.