

REVISTA MEDICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

TOMO III	San José, Costa Rica, Enero de 1939 No. 57	AÑO VI
Las opiniones sustentadas por los autores son exclusivamente personales. Cuando la Revista acepte o impugne cualquier artículo, lo hará en forma editorial o de comentario.	Número atrasado .. ₡ 1.00 Suscripción anual .. 12.00 Número suelto 2.00	

Editorial

Iniciamos en este número una nueva presentación de la Revista. Los renglones más cortos, el tipo más visible, favorecen indiscutiblemente las condiciones de legibilidad y además dan una apariencia más estética a la publicación.

Por lo demás la organización de la Revista continuará a ser la misma y mantendremos estrictamente las normas que nos han guiado desde un principio. "Revista Médica" es, y continuará siendo, una publicación estrictamente científica. Nuestro esfuerzo se dirigirá, como en el pasado, a mantener a costa de todo, su elevado carácter espiritual.

Todos los que han hecho periodismo científico saben lo muy difícil que es—en nuestros medios de producción científica limitada,—sostener una publicación de esta índole sin verse obligado a espigar en revistas extranjeras el material que ha de llenar sus páginas. Gracias a la colaboración de científicos nacionales y extranjeros, colaboración que nunca agradeceremos bastante, "Revista Médica" no se ha visto en el caso de merodear en esa forma y ha podido publicar selecto material original en cada uno de sus números. A veces, por tratarse de autores nacionales consagrados ha reproducido sus trabajos publicados en el extranjero. Pero siempre, en estos casos, ha indicado, como lo exige la más elemental ética periodística, su fuente original.

Otra conquista hemos logrado y también nos proponemos mantenerla a todo trance: la absoluta independización entre lo que constituye el material científico propiamente dicho de la revista y su vida económica. "Revista Médica" no es una publicación abierta a la publicidad. Quiere decir esto que somos nosotros quienes escogemos los anunciantes y gracias a ello hemos logrado seleccionar el

anuncio al igual que el material científico. Pero nuestros anunciantes saben que por grato y útil que nos sea su cooperación la parte científica de la revista es completamente independiente de la publicidad. A tal punto hemos llevado el rigor en ese sentido que no admitimos en artículos o siquiera crónicas, el empleo de ninguna denominación industrial de productos a los cuales debemos referirnos, sino que siempre e invariablemente, rogamos a los colaboradores emplear la designación química del medicamento.

Todas estas medidas, destinadas a mantener un elevado standard científico de esta publicación, favorecen sin ninguna duda a nuestros mismos anunciantes y estamos seguros que éstos lo han comprendido así.

Esperamos, pues, que tanto la nueva forma material de "Revista Médica" como los propósitos de mantener y aún mejorar, la alta calidad del material, serán del agrado de nuestros lectores.



**Formas atípicas de la enfermedad de Nicolas - Favre
observadas en la Clínica Antivenérea de San José
en 1937 y en 1938**

*Por el Dr. Joaquín Zeledón,
Médico-Director de la Clínica*

Generalidades

Nadie ignora que el cuadro clínico de la Linfogranulomatosis inguinal remonta al siglo pasado. Lo encontramos magistralmente descrito desde el año 1865 en una de las lecciones clínicas de *Trousseau* bajo el nombre de *afección ganglionar de los criollos de Reunión y Mauricio*. Seguidamente la misma afección denominada *Bubón Climático* es estudiada por una interminable serie de autores tales como *Wallace, Néleton, Kolbs y Cantlie* de *Hong-Kong*. Durante un largo período la entidad mórbida permanece sin incitar la investigación médica, hasta el año 1913 en que las comunicaciones hechas a la Sociedad Médica de los Hospitales de París por *Nicolas, Favre y Durand* bajo una nueva nomenclatura: el Linfogranuloma inguinal, vienen concretamente a identificar la cuarta enfermedad venérea—como dió en llamársela—simultáneamente que se la distinguía con el nombre de estos últimos autores.

Desde esa época numerosos investigadores escudriñan constantemente su etiología y sus diversas modalidades clínicas. Se la considera de origen venéreo, producida por un virus filtrante marcadamente linfotropo. Ataca a ambos sexos, e indiferentemente a adultos y a niños. Merced al perfeccionamiento técnico de la reacción de Frei, el diagnóstico de las formas atípicas se ha facilitado y ello sin duda influye en el aumento de la distribución geográfica que hoy se constata. Sin embargo, las regiones tropicales parecen constituir terreno propicio para la linfogranulomatosis.

La contagiosidad está probada, sea por vía directa, la más frecuente, o por la indirecta que es excepcional.

De enfermedad local manifiestamente aparente que se la consi-

deró en un comienzo, ha pasado hoy a ser una enfermedad general y, en ciertos casos, inaparente (1).

Numerosas formas clínicas atípicas se han descrito en estos últimos diez años, llegándose así a desenmarañar la patogenia de no pocas dermatosis proliferantes y ulcerosas, genitales y extragenitales. Ano-rectitis úlcero vegetantes; estenosis rectales; estiomenes, condilomatosis, ulceraciones crónicas vulvares, el antiguo sífiloma ano-rectal de Fournier, infartos ganglionares inguinales, ilíacos y cervicales constituyen, en gran número de casos, manifestaciones inequívocas de la poradenitis inguinal.

La perplejidad etiológica reinante desde el siglo pasado hasta nuestros días ha originado una sinonimia exagerada. Más de veinte nombres ha tenido la enfermedad. *Brumpt* (2) basándose en la identidad etiogénica de la linfogranulomatosis y del bubón climático, de acuerdo con las leyes de la nomenclatura científica, aboga porque se adopte esta última denominación que data desde hace cerca de cuarenta años y que, además, parece ser la que más sencilla y fielmente expone el desconocimiento patogénico que aún en la actualidad impera.

Enfermedad de Nicolas-Favre en Costa Rica

En una crónica que publicamos en 1934 (3) en *Revista Médica de Costa Rica*, tratamos de recopilar opiniones y solicitar datos nacionales sobre la historia del bubón climático. Para C. Picado fué el Doctor M. Padilla quien se había ocupado—doce años atrás aproximadamente y a la sazón estudiante de medicina en Guatemala—de la linfadenitis. Sin embargo, parece más verosímil que anteriormente un médico norteamericano residente en San José, el Doctor *Thomas M. Calnek* operó bubones climáticos en 1895-97. Al respecto, nos escribía el Doctor *Emilio Echeverría*: (4).

“En 1895 el Doctor Calnek operaba con buen resultado algunos de estos casos que entonces se consideraban como precursores de la peste bubónica y se les conocía por el nombre de *Bubones Tropicales o Climáticos*”.

El concepto sustentado por los años 1886 a 1907 era bastante confuso respecto a la patología ganglionar inguinal. Ciertamente no faltaron clínicos eminentes que fueron los verdaderos precursores (Nelaton) de la E. de N. F.; pero en aquellos tiempos, como bien

lo dice I. Bory: "fuera de la sífilis, tuberculosis, cáncer y chancroides, ninguna otra cosa tenía derecho de existir (N. T. de Méd. pág. 34).

Los brotes *epidémicos* observados por los autores ingleses y alemanes en las tripulaciones de navíos que estacionaban en las zonas cálidas, explican las diferentes patogenias señaladas en aquellos tiempos. Para unos, se trataba de manifestaciones palúdicas (*Bulbo malaricus*); para otros de formas atenuadas a frustres de la peste bubónica (Koch); y en fin, las infecciones banales más corrientes fueron también incriminadas.

Era pues perfectamente lógico y científico, el criterio sustentado por los médicos costarricenses de la época a que se refiere el Doctor Echeverría en su comunicación del año 34.

Aunque como lo hemos visto, en Costa Rica el bubón climático era conocido desde el siglo pasado, su identidad con la Enfermedad de Nicolás Favre no fué confirmada y aceptada por los médicos sino desde hace unos diez años.

W. Rotter, en 1931, en una conferencia en la ciudad de Grecia, llama la atención del cuerpo médico costarricense hacia la relativa frecuencia de la linfadenitis constatada por exámenes histológicos en la sección de Patología del Hospital San Juan de Dios (5). Reporta tres casos de estíomenas que considera sintomáticos de la paradenitis.

En 1933 W. Rotter y M. Luján publicaron en Alemania primero (6) y en Costa Rica después (7) dos observaciones clínicas de linfogranuloma inguinal en niños, sumamente instructivas desde el punto de vista epidemiológico, pues los AA. después de una minuciosa encuesta en la familia contagiada llegan a la hipótesis de una posible trasmisión directa *no sexual* y plantean al mismo tiempo igual hipótesis para el adulto. Nos parece, no obstante, muy reducido el número de casos vistos por los AA. para formar opinión definitiva.

A. Sáenz, Jefe del Servicio de Venereología del Hospital San Juan de Dios, se muestra partidario de la exéresis quirúrgica total como tratamiento de elección en los servicios hospitalarios. Recuerda haber observado dos casos de estenosis ano-rectal en mujeres, sin poder ofrecer datos estadísticos precisos sobre la frecuencia de la E. de N. F.

C. Ficado, acepta la etiología de la linfogranulomatosis por un virus filtrante y hace resaltar las experiencias de *Levaditi*, de *Shoen* y de *Nicolle*, que los han conducido a establecer las diversas adapta-

ciones del virus, su manera de conservarlo y la producción de enfermedad *inaparente*.

Con respecto a las experiencias de Ionesco, Mihaesti, Tupa y otros que dicen haber provocado un síndrome pseudo-tabético inoculando filtrados linfogranulomatosos, Picado se muestra reservado con motivo de la meticulosa técnica que requiere la purificación de un filtrado.

Formas atípicas de la Linfadenitis inguinal

A medida que se ha ido ahondando la patología de la E. de N. F. valiéndose no sólo del mayor acopio de observaciones clínicas y pruebas terapéuticas sino y principalmente, de la preciosa colaboración que brinda la reacción de Frei, junto con la experimentación biológica adecuada, un buen número de estados patológicos clasificados anteriormente *a tort et a travers*, han encontrado el lugar preciso que les corresponde como exponente sintomático de esta afección.

Desde el año 1930 aumentan las comunicaciones sobre formas anormales de la linfogranulomatosis: las unas frustres, las otras asociadas. *Ravaut y Cachera* insisten sobre las asociaciones con sífilis y blenorragia. *Chevallier*, en 1934, describe formas múltiples: sin adenopatías, asintomáticas o *inaparentes*, ulcerosas, vegetantes o papilomatosas, estenosantes, edematosas y elefantíasicas. La vieja y bien conocida úlcera vulvar se reporta como consecutiva de la E. de N. F., así como numerosas e interminables fistulizaciones ano-vulvorrectales, escollo infranqueable muy a menudo de la medicina interna como de la cirugía. *Nicolau* (8) señala la úlcera crónica linfogranulomatosa del pene y otras lesiones cutáneas como del mismo origen. Nódulos, excrecencias papilomatosas y ciertos eritemas han sido atribuidos al mismo virus.

Las localizaciones extragenitales no son raras y *Bloom* (9) apunta un caso de "linfogranulomatosis inguinal" de la "lengua y de los ganglios cervicales".

Algunas de las clasificaciones de los chancros linfogranulomatosos son puramente sintomáticas. Para *Sézary* (10) después de una incubación de uno a tres meses, el chancre de la E. de N. F. se presenta bajo diversos tipos: herpetiforme, sífiloide, chancriforme o nodular, con sus tres subvariedades: folicular, nodular, puro y ulcerado. Clínicamente puede hablarse de formas esclerosantes, supurantes, estenosantes, elefantíasicas, pélvicas, celulitis y pericelulitis, fistulosas, vegetantes, etc.

La amplitud adquirida pues, por las recientes nociones cada vez más numerosas, sobre la clínica secundada por la prueba biológica y la curativa de la linfo granulomatosis, ha ido incursionando, de más en más, sobre los llamados chancros mixtos, de tal modo que éstos se reducen gradualmente, con las nuevas luces aportadas por el mejor conocimiento de la E. de N. F. y es mi opinión personal que tal vez en no lejano día, el chancre mixto desaparezca como entidad nosológica.

Permítasenos ahora reproducir algunos datos estadísticos sobre este tema, obtenidos en la Clínica Principal Antivenérea de San José y relatar enseguida tres observaciones de formas atípicas de la E. de N. F., dos de las cuales confirmadas con la reacción de Frei.

Sobre un total aproximado de 4.800 pacientes que han consultado por primera vez en dos años, hemos constatado 52 casos de E. de N. F. o sea 1,04%. De éstos, 46 hombres y 6 mujeres. Formas atípicas: en hombres, 4, sea 7% más o menos.

Mujeres: dos estenosis rectales; una úlcera vulvar de la horquilla complicada con bartolonitis;

Una con adenitis inguinal bilateral y extenso edema vulvar doloroso acompañado de hipertermia y nervosismo extremos.

Dos casos de condilomatosis perianal y vulvar.

Hombres: Formas típicas: 42; en ellos, la sintomatología cardinal consistió: tumor uni o bilateral inguinal, doloroso, ordinariamente sin chancre, ni excoriación peneana constatable. Movimientos febriles precedidos de escalofríos. Marcha incipiente. Ningún antecedente luético, ni lesión traumática de los miembros inferiores. Eagle y Kahn hechos dos o tres veces consecutivas cada ocho o quince días, reactivándolos con neosalvarsán, negativos. Prueba terapéutica con medicamentos antisifilíticos negativa.

Reacción de Frei no se hizo; salvo en dos formas atípicas que transcribiremos a continuación.

En todas estas formas típicas, el tratamiento mediante la vacuna *Dmelcos* ha dado resultado inmediato con éxito en un 90%.

Un diez % ha supurado o se ha fistulizado; necesitando la intervención quirúrgica radical apenas un 2%. Esta se ha hecho a solicitud del paciente, presa de inestabilidad o nervosismo acentuados.

El tratamiento aconsejado por Chevallier y Fiehrer por el Salicilato de sodio a la dosis de 5 a 10 gramos, fracasó totalmente.

Ningún resultado hemos obtenido con la autohemoterapia, ni con los resolutivos físicos o químicos que favorecen la fistulización.

OBSERVACIONES DE FORMAS ATIPICAS

I.—Chancro nodular ulcerado,
sin bubón, aspecto sifiloide

V. P., adulto, 50 años. Buen estado general. Buenas costumbres higiénicas. Consulta por un "maltratamiento" post coitum, dos o tres días antes. Examen: Segmento anterior del prepucio obsérvanse dos excoriaciones del tamaño de un grano de millo. Una de ellas indurada. La búsqueda del treponema tanto en la lesión peneana como en ganglio, según la técnica de Phorinos (12) resulta negativa. El B. W.: negativo. No aparece infarto ganglionar inguinal. Los diminutos microchancros adquieren el tamaño de un grano de maíz al cabo de cuatro días. Uno de ellos está con una base indurada dando el aspecto de un chancro sifilítico clásico. Borde irregular. Fondo superficial, sangra y supura muy abundantemente un pus fétido, amarillo verdoso. Las cauterizaciones con la solución saturada de cloruro de zinc, la fulguración con la corriente de alta frecuencia, los toques con mixturas iodoformadas y los demás antisépticos usuales han sido infructuosos. Aunque el enfermo se impacienta al cabo de quince días de tratamiento no abandona el médico. Nuevo B. W.: negativo. Ambas lesiones confluyen y la úlcera peneana tiene el tamaño de una moneda de diez céntimos. Las inyecciones de Dmelcos fracasan. Se diagnostica un chancro mixto pues una parte de la ulceración es suave y tiene bordes cortados a pico. Se inicia un tratamiento específico, con arsenicales trivalentes alternados con un preparado de bismuto. Después de tres semanas no ha habido ninguna mejoría. Se rectifica el diagnóstico y se piensa en un chancro linfogranulomatoso a forma nodular ulcerada. Falto del antígeno de Frei para confirmar y tratar nos vemos obligados a recurrir a la fuadina sin gran resultado. Instituímos los toques del chancro tres veces al día con una solución de violeta de genciana al 2%. Inyecciones intramusculares de Emetina aconsejadas por Ravaut desde el año 1932 y ensayadas en Costa Rica con éxito por J. Ovarés (13). Al siguiente día la cicatrización dió comienzo. No obstante al finalizar se formó una pequeña fístula. Recurrimos nuevamente al antimonio y poco a poco la cicatrización definitiva no se hizo esperar quedando una formación cicatricial retraída que dificultaba el

juego fisiológico del prepucio sobre el glande. Una dilatación cautelosa y paciente ha hecho ceder esta molestia y el paciente lo hemos controlado posteriormente clínica y serológicamente sin encontrar la menor recidiva desde hace un año.

II.—Chancro nodular puro con fistulización posterior del surco balano-prepucial y tendencia a la papilomatosis

J. R. A., 30 años, acusa antecedentes específicos. Dice haber sido tratado en la Clínica Antivenérea hace tres años y haber tenido un B. W. muy positivo. El examen clínico denota en la mitad anterior del surco balano prepucial una proliferación papilomatosa a cuya base hay una ulceración con borde cortado a pico y que termina en un infundíbulo fistuloso. La reacción de Wassermann y la búsqueda de treponemas son negativos. Se reactiva con neosalvarsán y la nueva reacción es también negativa. El tratamiento arsenical hasta la 0.90 no produce ninguna mejoría. La sintomatología por lo demás es negativa. No hay adenopatías, ni vértigos, cefaleas, u otras manifestaciones que hagan sospechar sífilis. Si le aplican 6 ampollas de emetina y el enfermo parece haber cicatrizado. Abandona el tratamiento. Vuelve tres meses después con un nódulo fistulizado en el mismo lugar del anterior. Un nuevo tratamiento arsenical fracasa. El B. W. es negativo. Se administran 6 ampollas de emetina y 6 de Dmelcos sin éxito. Un tratamiento con antimonio logra cicatrizar parcialmente la fístula. A los dos meses el nódulo persiste y la fístula ha vuelto a adquirir desarrollo. Se le prescribe Xilol según la técnica de Menéndez (14). El estado del enfermo es estacionario y el desaliento muy comprensible. Se le practica una reacción de Frei. A las cuarenta y ocho horas la pápula está bien neta, roja y mide cerca de nueve milímetros, rodeada de una zona eritematosa amplia. A las 72 horas la pápula persiste. Al cuarto día la fístula ha desaparecido y el nódulo también. El antígeno ha obrado no sólo como medio de diagnóstico sino como maravilloso agente terapéutico. La B. W. que había sido negativa persistentemente nos da un positivo a los seis días del Frei. Es muy posible que este estado humoral sea transitorio como muy atinadamente lo señala O. Lizardi (15) en los casos de la E. d. N. F.

III.—Chancros linfogranulomatosos múltiples peneanos y escrotales evolucionando sobre un fondo luético resistente

El último caso que apuntamos nos parece el más instructivo por tratarse de una forma atípica de linfogranulomatosis asociada a la sífilis arseno-resistente desde el punto de vista serológico.

J. L. 26 años. Por un chancro ha sido sometido a tratamiento antisifilítico intenso en el Hospital San Juan de Dios de San José, desde hace tres meses. Status Praesens: Adulto de aspecto general satisfactorio. B. W. Muy positivo. Infiltración elefantásica del pene con celulitis linfangítica muy tensa que impide explorar el surco. Supura abundantemente por el orificio prepucial estenosado un líquido fétido, amarillo verdoso. Refiere que ostenta ulceraciones rebeldes del surco balano-prepucial. No hay bubón. El aspecto del pene aumentado dos veces de volumen hace sospechar tendencias fagedénicas.

Se continúa el tratamiento específico hasta completar la dosis de neosalvarsán por peso que es de 145 libras en este caso. Se preconizan agentes físicos emolientes a base de baños calientes prolongados con una solución ligeramente antiséptica. Pero el enfermo se impacienta y recurre a los servicios hospitalarios donde se le practica una parafimosis. Vuelve a la Clínica quince días después. El edema linfangítico persiste. Hay una induración esclerótica de toda la piel del pene y úlceras múltiples induradas del surco, suaves en el pene y en el escroto, en el muslo y en el pubis como del tamaño de monedas de diez hasta 25 céntimos. Todas supuran constantemente un líquido amarillo verdoso fétido. Sucesivamente se persiste en el tratamiento específico antisifilítico con curas arsenicales trivalentes hasta 7 gramos intercaladas de mercuriales, bismúticas y yoduradas sin interrupción entre las mismas. El B. W. oscila. La curación parece a veces definitiva y llega a ser casi total, pero súbitamente aparecen de nuevo ulceraciones fistulosas, liñosas. En algunas de las cicatrices hay pérdida de sustancia y acromia. En vista de la rebeldía y sobre todo de las recidivas se piensa en las formas mucosas y epidérmicas de la linfogranulomatosis señaladas al principio de este trabajo. La emetina, el antimonio, el salicilato de sodio, el xilol por vía oral son ensavados.

Localmente los tópicos a base de violeta de genciana y mercurocromio. La cicatrización total no se obtiene. A última hora recibimos antígeno de Frei y practicamos una intradermo reacción. A las 48 horas hay una pápula de 8 milímetros de diámetro con zona eritematosa periférica. En los días siguientes se forma un proceso costroso reemplazando la pápula, y la cicatrización de las lesiones peneanas es total. El paciente tiene un B. W. dos cruces y se le otorga un primer descanso.

En ninguno de los casos mencionados hemos investigado las alteraciones-retino papilares señaladas por *Kitagawa* y confirmadas por *Espildora* y *Coutts* que las conceptúan patognomónicas (16) consistentes en edema, dilatación y tortuosidad de las venas, pero nos proponemos hacerlo más adelante.

Para finalizar queremos resumir los puntos más salientes que se deducen de esta somera exposición:

I.—*En la Clínica Antiyenérea de San José, durante los años 1937 y 1938, la frecuencia de la linfogranulomatosis puede apreciarse aproximadamente en un 1.64% de los nuevos consultantes.*

II.—*Las formas atípicas constituyen el 7%.*

III.—*Los varones son más atacados: el 85% corresponde a ellos y el 15 a mujeres.*

IV.—*No se han observado localizaciones bucales ni cervicales.*

V.—*En la mujer, la estenosis anorectal y la condilomatosis perianal, rectal y vulvar aparecen en un 70% de los casos.*

VI.—*En las formas típicas de los varones las inyecciones endovenosas de Dmelcos han proporcionado los mejores resultados curativos (90%).*

VII.—*El antimonio y el salicilato de Na, y la auto hemoterapia han fracasado o actúan muy lentamente. Las inyecciones de clorhidrato de emetina se han revelado más activas como agentes terapéuticos.*

VIII.—*El tópico local por excelencia nos ha parecido la solución de violeta de genciana al 2%.*

IX.—*Los agentes físicos y químicos y aún la exéresis quirúrgica deben proibirse pues suministran no pocas fistulizaciones y recidivas frecuentes.*

X.—*Carentes hasta hace poco del antígeno de Frei no nos ha sido dado emplearlo como medio de diagnóstico ni como agente curativo sino en dos casos de formas atípicas. Debemos indicar los buenos resultados obtenidos.*

Bibliografía

- (1) Chevallier P. y Fiehrer. "La Intradermoreacción de Frei". *Rev. Franc. de Derm. et Syph.* N° 2 Feb. 1934.
 - (2) Brumpt E. "La linfo granulomatosis benigna debe ser denominada Bubón climático". *Ac. de Med.* 5 feb. 1935.
 - (3) J. Zeledón. "Enfermedad de Nicolás Favre" (Crónica). *Rev. Med. de Costa Rica*, Mayo-Junio 1934. T. I. N° 8.
 - (4) E. Echeverría. "Un interesante dato histórico sobre la E. de N. F. en Costa Rica". *Rev. Med. de Costa Rica*, Set-Oct. 1934, T. N° 10.
 - (5) Zeledón J. *Loc. cit.*
 - (6) Luján M. y Rotter W. Lymphogranuloma inguinale bei Kinder, *Kli Woch.* Agosto 1933.
 - (7) Luján M. y Rotter W. Lymphogranuloma inguinal en niños. *Rev. Med. de Costa Rica*. Set-Oct. 1934. N° 10 I.
 - (8) Nicolau. "Lesiones cutáneas linfo granulomatosis, y úlcera crónica linfo granulomatosa". *Ann. Dermat. et Syphil.* Jan. 1934. *Ann. Malad. Venn.* 1934.
 - (9) Bloom "Linfo granulomatosis "inguinal" de la lengua y de los ganglios inguinales". *Archr. Dermat. et Syphil.* N° 6. Dec. 1933.
 - (10) Sezary. El chancro linfo granulomatoso. *Presse Medic.* N° 79 1935.
 - (11) Sezary et Joseph, R. Chancro linfo granulomatoso sin bubón. *Bull. Soc. Dermat. et Syphil.* Mras. 1935.
 - (12) Photinos. "La Investigación del treponema por la punción de los ganglios". *Ann. d. Malad. Venn.* Juillet, 1936.
 - (13) Ovarés J. C. El clorhidrato de emetina en la E. de N. F. *Rev. Med. de Costa Rica*. N° 12. Marzo 1935.
 - (14) Menéndez, C. A. El Xilol en el tratamiento de la E. de N. F. *Arch. Hosp. Kosales.* Mayo 1938.
 - (15) Lizardi O. "Breves consideraciones acerca de la E. de N. F." *Rev. Mex. de Cir. Gin. y Cáncer.*, N° 9. Año II, 1936.
 - (16) Espildora C. y Coutts W. E. *Rev. Med. de Chile*, Nov. 1 1934.
-

Las Vacunas Asociadas Anti-Diftérica y T. A. B. y su importancia en los Servicios de Sanidad

*por los Doctores A. Peña Chavarría, Raúl Coto y Sergio Vindas,
de la Secretaría de Salubridad Pública y Protección Social.*

La vacunación contra las enfermedades contagiosas, en los servicios de Salubridad, obligados a manejar siempre un grupo de población que por su condición social presta poca atención a los consejos sanitarios, presenta siempre enormes dificultades cuando el procedimiento obliga a repetidas inoculaciones. Este inconveniente explica el atractivo que tienen las vacunas mixtas y especialmente la antidiftérica y antitífoparatífica combinadas, en la profilaxis de algunas enfermedades.

El aumento del poder antigénico de las vacunas asociadas, es un hecho comprobado desde el año 1926 en que Ramon y Zoeller (1) demostraron, por una deducción con lo ocurrido con el polvo de tapioca y el antígeno diftérico, en la inmunización de los caballos productores de suero antidiftérico, que el traumatismo local producido generalmente por la vacuna antitífica en el hombre, aumenta sensiblemente la inmunización determinada por la anatoxina diftérica.

Por bondadosa atención del Instituto Pasteur, la Sección de Epidemiología de la Secretaría de Salubridad, recibió un lote de dicha vacuna, cuya dosis de 2 c. c. es una mezcla de partes iguales de anatoxina diftérica de 20 unidades anatóxicas por c. c. y una suspensión en solución fisiológica de 1800 millones de bacilos tíficos, 1200 de paratíficos A y 200 de paratíficos B. por c. c. Aun cuando son numerosas las publicaciones hechas en los últimos ocho años sobre sus resultados, creímos de interés, el ensayarla en nuestro medio para lograr experiencia personal, investigar su poder inmunizante, aplicándola a un grupo que permitiera dicho estudio.

Con este objeto escogimos a los niños del hospicio de huérfanos varones de San José. Se hizo la prueba de Schick para excluir a los

(1) G. Ramon et Zoeller.—Soc. d. Biol. 10 Enero 1936, Pag. 106

Resumen del título de aglutinación del suero de 43 niños, con los Bacilos Tífico, Para A y E cuatro meses después de recibir la vacuna asociada y repetida 8 meses después en 37 del mismo grupo.

Título aglutinación	B. Tífico				B. Paratífico A.				B. Paratífico B.			
	Febrero 1938		Octubre 1938		Febrero 1938		Octubre 1938		Febrero 1938		Octubre 1938	
	Nº niños	%	Nº niños	%	Nº niños	%	Nº niños	%	Nº niños	%	Nº niños	%
0	2	4.65	3	8.10	38	88.—	36	97.3	41	95.4	36	97.3
40	1	2.35	11	29.70	3	7.—	1	2.7	1	2.3	1	2.7
80	3	7.00	16	43.20	2	5.—	0	0	1	2.3	0	0
160	8	18.60	5	13.50	0	0	0	0	0	0	0	0
320	29	67.40	2	5.—	0	0	0	0	0	0	0	0

inmunes a la difteria y se tomó sangre, para la investigación de aglutininas, a 160 niños de 3 a 15 años de edad (véase el cuadro). En este grupo, encontramos 43 niños con Schick positivo en quienes no había aglutininas tíficas ni paratíficas. El 18 de octubre de 1937 se les inyectó la primera dosis de 2 c. c. de la vacuna asociada que se repitió diez y veinte días después. En ninguno de los niños vacunados se presentó accidente alguno y en unos pocos apenas hubo reacción local.

En la primera semana de febrero de 1938 se repitió la prueba de Schick en los 43 vacunados, con un ciento por ciento de inmunización, resultado muy satisfactorio, que contrasta con el que personalmente hemos visto usando sólo la anatoxina, aun con dosis repetidas. Este resultado está en todo de acuerdo con lo apuntado por algunos investigadores, que han visto negativarse el Schick en 90% de los individuos que han recibido la 2ª dosis de la asociación vacunal tifo-difteria y en 100 por ciento a la tercera. Repetida la prueba de Schick ocho meses después, en octubre de 1938, en 37 niños, pues los 6 restantes habían salido de la institución, se comprobó que la inmunidad anti-diftérica se sostenía con igual intensidad. El dato inmunológico corrió parejo con el epidemiológico, porque durante todo el año, en el personal vacunado, no se presentó ningún caso de difteria.

Desde el punto de vista humoral, no podemos comunicar un dato tan satisfactorio en lo que atañe al contenido de aglutininas del suero de los inmunizados con la vacuna T. A. B. Debemos advertir, para claridad de nuestro estudio, que la acción inmunológica de la

vacuna tifo-paratífica, sólo hemos podido juzgarla por el título de aglutininas, por la falta de otro criterio biológico de alguna fidelidad, que permitiera, humoralmente, apreciar la inmunización determinada por la vacuna T. A. B.

El título de aglutinación del suero de nuestros vacunados demuestra claramente una diferente reacción humoral con el bacilo tífico y con los paratíficos A y B. La formación de aglutininas es intensa con el bacilo tífico y casi nula con los paratíficos A y B (véase cuadro). En los sueros tomados en el mes de febrero, cuatro meses después de la vacunación, de individuos que como se indicó no presentaban ningún poder aglutinante al comenzar el estudio, se comprobó un poder aglutinante en diluciones de 40 a 320 en un 95% de los individuos, de los cuales el 67% a título de 1/320, lo cual indica marcada acción inmunizante de la vacuna en lo que se refiere a tifoidea. Sin embargo, esta inmunidad no es tan sostenida como la obtenida con la vacuna antidiftérica, pues en la prueba hecha en octubre del 38, aun cuando hay aglutininas sobre 1/40 en un 91% de los casos, los títulos al 1/160 y 1/320 no se sostienen, sino que bajan en el primero al 18% y en el segundo a 9% (véase cuadro y diagrama).

Resumen

1°—La inmunización con vacunas asociadas constituye un método práctico que debe extenderse en los servicios sanitarios y muy aconsejado para la vacunación de grupos como el personal de hospitales, colegios, etc.

2°—La inmunización antidiftérica, juzgada por la prueba de Schick se eleva al ciento por ciento de los vacunados.

3°—En cuanto a la vacuna T. A. B. hay marcada producción de aglutininas con tifoidea, pero casi nula con paratíficos A y B.



Historia clínica de un caso de Neumonía Muda

Por el Doctor José Amador Guevara

Hemos creído conveniente publicar la historia clínica de un caso de Neumonía Muda observado por nosotros, por considerar que presenta algún interés, ya que en este proceso se tropieza en la mayoría de las ocasiones con grandes dificultades para hacer un diagnóstico precoz.

Suele observarse, que a pesar de existir un caso de gravedad evidente la sintomatología es escasa, y no recuerda el cuadro de neumonía franca que estamos acostumbrados a ver.

En el caso que comentamos existía al mismo tiempo un proceso palúdico, revelado por la investigación bacteriológica, la cual, de no haber pensado en la afección neumónica, habría prolongado sin duda, el tratamiento antipalúdico, lo que indiscutiblemente habría originado consecuencias fatales.

A propósito de estas neumonías mudas dice el profesor Andreasian lo siguiente: "En la forma muda de la neumonía todos estos signos (se refiere a los síntomas clásicos) faltan, salvo el soplo tubárico. La enfermedad toma, entonces, el cariz de una infección general cripto-genética. El diagnóstico clínico se hace pues tardíamente y gracias aún al soplo tubárico patognomónico. ¿Cómo explicarse entonces la ausencia de síntomas primordiales en un caso de neumonía? Por mi parte creo que existe al lado de la neumonía congestiva y exudativa tan bien conocida, una forma rara, atelectásica, no exudativa y no congestiva, que se aplica mejor a un estado fisio-patológico que a una forma anatómica determinada".

Historia

A. M. N. 12 años, escolar, residente en el centro de Turrialba. El 13 de marzo de 1938 regresa de la Escuela a su casa sintiendo intenso malestar general, al cual siguió, como síntoma inicial de una afección febril, un escalofrío. La curva de la fiebre en los primeros días, en los cuales no tuvo asistencia médica, se mantuvo entre 39 y 40 grados.

Dos días después, el 15 de marzo, fuimos llamados para ver al enfermo y de la anamnesis realizada recogimos la siguiente sintoma-

tología: escalofrío inicial, fiebre elevada, molestias para deglutir, dolor de cabeza, anorexia, decaimiento, y deposiciones diarreicas.

La observación del enfermo nos permitió apreciar: tinte subictérico, angina catarral, hígado ligeramente palpable, bazo negativo, timpanismo abdominal, taquicardia.

La percusión del tórax no reveló nada de interés. La auscultación pulmonar permitió apreciar, solamente, algunas sibilancias. No apareció disnea ni tos, ni esputo: herrumbrosos, ni dolor de costado.

Se efectuaron los siguientes exámenes de laboratorio: paludismo positivo; frotis de secreciones de la garganta revelaron estreptococos muchos y pneumococos.

En vista del estado grave del enfermo se procedió a hacer un *Widal* que resultó negativo.

Al día siguiente de nuestra primera visita apreciamos un leve soplo tubárico y sospechamos inmediatamente la existencia de neumonía. a pesar de no tener más signos de este proceso. Considerando la importancia del caso solicitamos consulta con otro colega el cual consideró fundada nuestra sospecha. El diagnóstico se hizo, pues, al principio con reservas.

Vísperas de terminar el proceso, críticamente a los nueve días el enfermo tose, expectora un poco, pero sin presentar el esputo el carácter hemoptoico, el soplo tubárico se percibe mejor y se aprecia un ligero estado disneico. Un dolor torácico, localizado al nivel del lóbulo superior derecho, en el mismo sitio que el niño antes de enfermar había recibido un golpe, nos fué permitido apreciar en los últimos días. A este dato ni el paciente ni la familia concedieron importancia alguna por cuanto al principio no originaba molestias. Confirmamos pues el diagnóstico Neumonía Muda.

El profesor citado, al referirse a sus historias clínicas dice: "He aquí, pues, dos casos de afección pulmonar parecidos en todos sus puntos que comenzaron por un escalofrío, por un dolor torácico (punta de costado) que evolucionaron durante seis o siete días, sin tos, sin esputos, sin supresión, ni tan sólo relativa del murmullo vesicular, sin disnea. Por el contrario tomaron el aspecto de una enfermedad general y si no hubiera sido por el soplo tubárico tardío, el diagnóstico de neumonía hubiera sido imposible de realizar".

Conviene, pues, pensar en la existencia de estas neumonías tan alejadas de la neumonía franca y "esquemática de las descripciones clásicas", y en las que por hacerse el diagnóstico tardíamente se pueden presentar serias responsabilidades al profesional.

Turrialba, Octubre de 1938.

Informaciones Médicas

(Del Primer Congreso Sanitario Centroamericano)

Una investigación realizada para determinar el papel de diseminadores de parasitosis jugado por cerdos y aves de corral

Doctores Luis Gairán y Ernesto Marroquín G. (de Guatemala).

Debido a varias observaciones hechas por uno de los AA, en el curso de su vida de médico rural, tuvieron "la idea de investigar la presencia de huevos de parásitos intestinales del hombre, en los excrementos de cerdos, gallinas, chompipes, y patos, tomados en distintos sectores del país".

Del examen parasitológico hecho por uno de los comunicantes, el Doctor E. Marroquín, resultan los siguientes porcentajes de casos positivos en los diferentes animales domésticos estudiados por ellos:

Cerdos	89%
Gallinas	68%
Chompipes	58%
Patos	10%

Entre los parásitos humanos encontrados por los AA, en esos animales domésticos figuran según su propia lista: *Uncinarias*, *Ascariides*, *Tricocéfalos*, *Strongylus*, *Hymenolepis*, *Oxiurus*, *Tenia*, es decir que, prácticamente, los AA, han encontrado en esos diversos animales todos los nematodos y algunos cestodos de los que parasitan el hombre.

Es un verdadero descubrimiento parasitológico el que acaban de hacer estos investigadores guatemaltecos. En efecto, desde hace más de un siglo se conocen especies de nematodos parásitos de diferentes animales domésticos. Así, el *Haemonchus contortus*, Rudolphi 1803 es, para la ciencia, ya más que centenario y es huésped del intestino de *Sus scrofa*, como lo son también el *Globocephalus long-*

mucronatus Molin, 1861 y el *G. urosobulatus*, Alessandrini, 1909.

Ahora, los huevos de todas estas especies, son tan parecidos a los de *Akylostomum duodenalis*, que, salvo que se hagan muy precisas medidas micrométricas, es absolutamente imposible diferenciarlos. Aun los estados adultos son tan semejantes, especialmente en las últimas especies, que entre la sinomimia del *G. longemacronatus* figura para éste el nombre de *Ankylostomum longemacronatus* Linstow, 1897.

Lo mismo ocurre con los huevos del *Trichiurus trichiura*. En cerdos, bovinos y en aves de corral, es muy frecuente encontrarles parasitados por diversas especies de *Capillariinae*, cuyos huevos también son excesivamente difíciles de distinguir de los del parásito humano. Véase cuán difícil es una investigación de esta naturaleza que sólo en *Gallus domesticus*, L. se han encontrado 7 especies del género *Capillaria* (Incluyendo la última descubierta: *Capillaria bursata*, n. sp. Teixeira de Freitas y Lins de Almeida, 1935).

Igual cosa ocurre con especies del género *Ascaris*, parásitos conocidos de los animales domésticos y con cestodos de las aves de corral. Todos a huevos muy semejantes a los de sus congéneres que son parásitos del intestino humano.

Suponemos, aunque los autores no mencionan este asunto, que sus determinaciones no se basaron pues sobre la simple constatación de huevos semejantes a los de los parásitos humanos, sino que tuvieron el buen cuidado, sea de incubar esos huevos para lograr estados de evolución y formas adultas, las únicas que permiten la identificación de cualquier nematodo, sea de haber hecho las correspondientes autopsias para recogerlos en el intestino de los animales parasitados. Por tratarse de una comunicación a un Congreso científico de tanta importancia y seriedad, debemos suponer que los AA. antes de sentar sus conclusiones, tan terminantes como son, debieron rodearse de todas las precauciones científicas del caso para evitar confusiones que serían completamente intolerables.

Por estas razones concedemos gran importancia a la comunicación de éstos AA. Ellos han logrado en su investigación demostrar un hecho nuevo y que viene a echar abajo todo lo que teníamos como firmemente establecido en cuanto a lo estrecho de la adaptación biológica de cada parásito por su huésped.

(von Bülow)

**Contribución al estudio de los
reservorios de virus forestales**

por el Doctor Andrés Goens Rosales (del Salvador).

Principia el A. por definir ciertos términos: factor importador, factor trasmisor o vector, factor reservorio forestal de virus, (no entendemos bien si es *reservorio forestal de virus* como parece significarlo, o *reservorio de virus forestal* como el A. lo expresa).

Pasa luego a ciertas consideraciones de orden geográfico. En este capítulo hace ciertas afirmaciones categóricas y terminantes, a las que no podemos suscribir aquellos que conozcamos, por lo menos en Costa Rica, la distribución de ciertas enfermedades, tales como el Pian, a que el A. se refiere como argumento en favor de su tesis. En efecto, afirma, textualmente que "...se constata que, la enfermedad existe únicamente donde la raza negra se encuentra al estado "de pureza (Importador de virus)". Más lejos afirma:

"En el Continente centroamericano, (?) encontramos la misma distribución geográfica, siendo de notarse que ha sido señalado el pian, la fiebre de aguas negras en la costa del Pacífico, únicamente en aquellas localidades en donde existieron colonias de esclavos".

Los que hemos estudiado el Pian en Costa Rica (1) sabemos que las cosas ocurren precisamente de manera contraria a lo que afirma el distinguido patólogo salvadoreño. En efecto, en Costa Rica, el pian está *estrictamente limitado* al Cantón de Osa; del Río Grande de Térraba al sur, hasta la frontera con Panamá. Ahora, en esos lugares azotados por la *ftamboesia*, *jamás ha habido colonias de esclavos y ni siquiera han negros en cantidad apreciable*. En cambio, en la costa atlántica de Costa Rica, verdadero semillero de negros, los pocos casos de pian señalados por Peña Chavarría y Rotter (2) es muy posible que no sean autóctonos. En todo caso, la enfermedad no existe, ni ha existido nunca, al estado de endemia como ocurre en el Pacífico.

Lo mismo podemos decir de la fiebre de aguas negras: existe es cierto, en la costa atlántica, pero también en el Pacífico, en algunos puntos de la costa de Nicoya, en Parrita, Puerto Cortés, Coto y llega hasta Puerto Armuelles. Lo dicho anteriormente: en esas zonas no existen ni han existido negros.

(1) T. von Bülow. SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE, Sesión del 10 de junio 1925. París. ID. Sesión de 10 de Oct. 1928 REVISTA MÉDICA DE C. R. T. I, No. 10. Set. Oct. 1934.

(2) Peña Chavarría y Rotter, REVISTA MÉDICA de Costa Rica. T. I. Nos. 3-4. Enero 1934.

Tampoco podemos admitir el origen negro-africano de otras enfermedades a protozoarios de nuestro continente. Véase por ejemplo, en cuanto a leishmanias lo que dice la Comisión brasileña encargada del estudio de la leishmaniosis visceral americana.

"Los trabajos realizados en 1936, llevaron a la Comisión encargada del estudio de la Leishmaniosis visceral, a la convicción de que se trata de una *entidad mórbida AUTOCOTONA de origen silvestre*". (3)

Después de las citadas afirmaciones de patología geográfica, pasa el A. al estudio detallado de algunas de estas afecciones tropicales; *ulcus tropicum*, manifestaciones papilomatosas de la piel (mezquinos) lesiones paquidermisantes de las miembros inferiores. No queda claro a qué agente inculpa el A. esas lesiones, pero afirma haber constatado la presencia de microfilarias y de cuerpos análogos a las leishmanias. Las úlceras tropicales, serían por ejemplo, un injerto de lesiones filarianas y leishmanicas.

Examinando varias clases de iguanas encontradas en regiones en donde esas afecciones son predominantes al A. encuentra en su sangre microfilarias y formas adultas del verme, que él identifica con las filarias (*Onchocerca*) conocidas ya en el hombre.

Estas Filarias, que el distinguido patólogo salvadoreño no vacila en clasificar como pertenecientes al género *Onchocerca*, e identificar a las que causan las filarioses humanas, se nos parecen singularmente —a pesar de que la tan incompleta descripción del A. no permite desde luego una clasificación definitiva—se nos parecen, decimos, a la *Oswaldofilaria brevicaudata* (Rhodovin y Vuylsteke, 1937) n. comb. Freitas y Lent; encontrada por aquellos en el tejido conjuntivo laxo próximo al corazón y a la aorta de *Iguana tuberculata* y que esos autores describen bajo el nombre de *Breinlia brevicaudadata* (4) Taxonomía discutida por Freitas y Lent (5) que la corrigen como hemos visto y la hacen entrar en el género *Oswaldofilaria*, creado por Travassos en 1933 (6).

Serían pues las iguanas los reservorios forestales de virus de estas enfermedades.

(3) Leishmaniose Visceral Americana. (Relatorio dos trabalhos realizados pela comissão encarregada do estudo da Leishmaniose Visceral Americana em 1937) in MEM. DO INSTITUTO OSWALDO CRUZ 1938, T. 33. Fas. 1.

(4) ANN. DE PARASITOLOG. 15 (3).

(5) MEM. INST. OSWALDO CRUZ 32 (3).

(6) C. R. SOC. DE BIOL. 113. 218-219. MEM. INST. OSWALDO CRUZ 27 (2).

En cuanto al agente trasmisor, el A. no parece haber tenido tampoco grandes dificultades para encontrarlo: serían simplemente las garrapatas que parasitan esas mismas iguanas! Garrapatas que el distinguido tropicalista salvadoreño clasifica como *Megaropus annulatus*...

Muy interesantes, pero mucho, son los descubrimientos que se refieren en este trabajo que analizamos. Especialmente este de haber encontrado las iguanas parasitadas por garrapatas de mamíferos, superiores, es un caso que por primera vez se presenta en la historia de la Parasitología. Valdría la pena que el A. estudie bien a fondo el comportamiento biológico de tales artrópodos, para que complete su importante descubrimiento y nos explique el proceso por el cual la *Megaropus*, ha podido, en El Salvador, adaptarse al parasitismo sobre lacertidos, y como vuelve luego a parasitar vertebrados superiores, para transmitirles los virus de que las iguanas son portadoras, según el A. Todos estos estudios son verdaderamente interesantes y llenos de novedades y de enseñanzas para los que hasta ahora creíamos en ciertos datos de la parasitología clásica, que estos descubrimientos vienen completamente a echar por tierra.

(von Billow)



ACTUALIDADES

Factores que intervienen en la resistencia orgánica contra las Verminosis, especialmetne en la Triquinosis

(George W. Bachmann, *Revista de Medicina Tropical y Parasitología, Bacteriología, Clínica y Laboratorio*, Vol. IV. N° 3.—Mayo-Junio, 1938.—Habana).

En el curso de los últimos quince años se ha intensificado el interés que despierta, entre los tropicalistas principalmente, el estudio y determinación de los factores que condicionan los mecanismos de defensa orgánica contra la helmintiasis.

Como en los casos de inmunidad hacia bacterias, la inmunidad o resistencia a las infestaciones por helmintos, puede ser natural o adquirida. Según B. poco hay que decir de la inmunidad natural contra las verminosis que consiste en una característica congénita del organismo hospedador, que hace imposible la vida del parásito en su seno. Esta resistencia natural puede sin embargo disminuir o desaparecer totalmente por deficiencias alimenticias que, al modificar las condiciones internas del organismo, facilitan la invasión parasitaria.

Experimentalmente se ha comprobado que sometido a un régimen alimenticio deficiente, el perro acusa inmediatamente una disminución de su resistencia a la infestación por uncinarias y por consiguiente aumento de la infestación. Volviendo a suministrar al animal en experiencia la ración alimenticia completa y bien equilibrada, de nuevo aparece la resistencia a nuevas infecciones y comienzan a eliminarse los vermes espontáneamente. El A. hace notar que estas observaciones tienen especial interés con referencia a lo que ocurre en Puerto Rico con la infestación humana por uncinarias en que se han podido comprobar hechos semejantes. Menciona un trabajo inédito de Rodríguez Molina en el que se comprueba que dando a sujetos intensamente parasitados por anquilostomas una alimentación suficiente y administrándoles sales de hierro en altas dosis (Citrato de

hierro amoniacal, 6 gramos diarios), se logra que al cabo de unos treinta días, los valores de la sangre se eleven hasta cifras normales o casi. (1)

Con respecto a la inmunidad adquirida contra las helmintiasis, puede ser activa o pasiva. La activa, según B. es bastante corriente y sus investigaciones con la *T. spiralis*, en ratas y cerdos, pueden servir de ejemplos. Administrando a estos animales dosis sub-letales y sucesivas (per os) de vermes vivos, llegan a resistir después grandes dosis letales. La inmunidad pasiva, o sea la que se obtendría inyectando a un animal suero de animales inmunizados contra determinado verme, sólo se logra en muy pocas ocasiones. Sin embargo, Sarles y Taliaferro han logrado, inyectando intraperitonealmente suero procedente de ratas hiperinmunizadas contra el *Nippostrongylus muris* obtener inmunidad contra el mismo parásito en ratas también.

Según B., la inmunidad antihelmíntica se explicaría aplicando al mismo tiempo los conceptos que forman la teoría celular de la inmunidad (Metchnikoff) y los de la teoría humoral de Ehrlich. En relación especialmente con las infestaciones por *T. spiralis*, agente casual de la trichinosis, el A. ha podido comprobar que las reacciones de defensa son debidas principalmente a las células sanguíneas y linfáticas. Los polinucleares neutrófilos son, según él los que hacen frente a la invasión parasitaria, fagocitando los parásitos, y dirigiéndoles mediante probable segregación de fermentos proteolíticos. Los mononucleares ejercen su acción macrófaga en la defensa local contra las heteroproteínas y elaboran anticuerpos que ayudan a la acción de los fagocitos. Los eosinófilos indican la intensidad de la reacción a la invasión verminosa. "Según parece—dice B.— desempeñan un papel reasorbiendo y desintegramando los productos precedentes de los parásitos y se acumulan especialmente en torno a los vermes vivos y muertos". Aunque su acción no está suficientemente esclarecida, créese que es un proceso defensivo contra los productos tóxicos procedentes del exterior Weinberg y Seguin creen que absorben y modifican las heteroproteínas".

La reacción de los fibroblastos es tardía y, probablemente, su

(1) NOTA DE LA DIRECCIÓN. Las relaciones de la anemia anquilostomática con la alimentación de los sujetos, y particularmente, con su contenido en hierro, han sido objeto de varias publicaciones detalladas en REVISTA MÉDICA. Véase p. ej. I. von Bulow, Un nuevo concepto sobre la Anemia Anquilostomática. REVISTA MÉDICA, Año II, No. Marzo 1935. Drs. Werner Rotter y A. Peña Chavarría. Estudios hematólogicos y anatomopatológicos sobre la patogenia de la anemia anquilostomática. REVISTA MÉDICA, Año III, No. 24. Abril 1930.

actividad consiste en la reparación celular y regeneración del tejido conjuntivo neoformado.

Las reacciones celulares son mucho más intensas en los animales previamente inmunizados y se observa que las células que acuden contra el organismo invasor se encuentran en mucho más elevado número, que en los animales no inmunizados. "Ello es evidente,—dice B.—, en las triquinosis, donde la actividad celular es de tal naturaleza que bloquea completamente la invasión verminosa".

Por primera vez, las experiencias de B y su colaborador Rodríguez Molina han demostrado que previas infestaciones múltiples de triquinosis, aparecen en la sangre circulante anticuerpos específicos contra el verme. Reconoce que sólo en muy contadas ocasiones se ha podido lograr la demostración de estos anticuerpos.

En sus experimentos, B. daba como alimentación a cerdos jóvenes y por un período de 345 días, 550 gramos de carne triquinada, conteniendo de 4 a 5 larvas por campo microscópico. A pesar de eso no se observó, al final del experimento, ningún aumento de parásitos en los músculos estriados. "Esto parece indicar que los vermes ingresados en el intestino no pudieron alcanzar su madurez sexual o depositar sus larvas jóvenes en la corriente circulatoria, porque había una barrera que no podían franquear. Sea cualquiera la naturaleza de este impedimento, es evidente su existencia como lo demuestran las observaciones de Ducas, confirmadas recientemente por McCoy",—dice B.—.

El supone que la inmunidad o resistencia local que se opone a la invasión del parásito se encuentra localizada al nivel de la pared intestinal y este órgano presenta ciertos indicios histopatológicos de naturaleza reactiva.

Como se dijo antes, sólo en raras ocasiones hay lugar de observar la presencia de anticuerpos en la sangre circulante de los animales super-infestados experimentalmente; a pesar de ello se constata de manera indudable la resistencia de los animales así superinfestados a la infestación por nuevos vermes. La ausencia de anticuerpos circulantes se explica precisamente, dice B., por el hecho de que la defensa del organismo contra la verminosis se produce *localmente*, a nivel de la mucosa intestinal y así los vermes no pueden atravesarla, no habiendo por consiguiente en el organismo el estímulo necesario para provocar la producción general de anticuerpos.

Tratamiento de la Difteria y
el Tétano por la combinación
Antitoxina y Toxoide respectivo

Traducción de una carta de París, aparecida en el Jour. A. M. A.
Dic. 10, 1938.

"El problema de si la inmunidad pasiva transitoria que sigue a la inyección de antitoxina diftérica o tetánica puede convertirse en una inmunidad activa, más duradera, por el uso simultáneo de la antitoxina y el toxoide respectivo, ha sido motivo de estudios y discusiones en las últimas reuniones de la Sociedad Médica de los hospitales de París. En la sesión del 22 de julio de 1938 se discutieron estudios sobre el tema, provenientes de tres distintos hospitales parisienses. En el primer trabajo, el Doctor René Martin y sus colaboradores, señalan sus observaciones con la antitoxina y el toxoide en 12 niños con difteria. Después de una inyección de 0.1 cc de toxoide, se administró 20 minutos después, una dosis fuerte de antitoxina. Cuarentaiocho horas después se administró una segunda inyección de toxoide que varió de 0.3 a 0.5 cc. Subsecuentemente, se aplicó el toxoide en dosis crecientes, comenzando con 1 cc, c/5 días. Fuera de ligeras reacciones febriles y locales después de la primera y segunda inyección, no se notó ninguna alteración. Esta reacción parece ser de naturaleza antigénica y no de carácter alérgico.

El título de la antitoxina se determinó a intervalos frecuentes después de la primera inyección del toxoide. Estas determinaciones mostraron que la inmunidad pasiva producida por la antitoxina no interfiere, en la mayoría de los casos, con el desarrollo de una inmunidad activa por acción del toxoide. Pacientes que tenían una ligera inmunidad antes de la antitoxina, mostraron una notable elevación en el título de la antitoxina en la sangre, después de la inyección del toxoide. Pacientes sin ninguna inmunidad antes de la antitoxina mostraron un aumento, pero menos marcado, en el título antitóxico de la sangre, después del toxoide. Estas observaciones parecen confirmar la teoría del Profesor G. Ramón de que la liviana y transitoria inmunidad pasiva conferida por la antitoxina diftérica es sucedida por una inmunidad activa, que es más alta y duradera, cuando se administra el toxoide.

En otro trabajo, los Doctores Sohier y Jaulmes, comunicaron sus observaciones en el Hospital Val-de-Grace, en 11 soldados con

difteria. Usaron un toxoide con un titulo anat6xico de 150 unidades por cc. Una dosis de 0.1 cc se aplic6 el primer dfa y una hora despu6s, una sola dosis masiva de antitoxina dift6rica. Durante la hospitalizaci6n, con intervalos regulares, se inyectaron dosis crecientes de toxoide. Titulaciones de la antitoxina de los pacientes se hicieron durante 6 meses, mostrando siempre un poder antit6xico suficiente para proteger al paciente de reinfecciones. Este estudio muestra las ventajas del m6todo de Ram6n, la combinaci6n de la antitoxina y el toxoide, al aplicarlo a una colectividad como lo es el ej6rcito.

En un tercer estudio los Doctores Darr6 y Lafaille comunicaron los resultados obtenidos con 33 ni6os que habian tenido difteria, de los cuales 4 fueron malignos, 4 de forma grave y el resto bastante benigno. En el 6ltimo grupo aun cuando algunos no fueron vistos, hasta el tercer o cuarto dfa de enfermedad, no se present6 par6lisis del paladar. En los casos severos, a pesar de la intensa formaci6n de falsas membranas, no se presentaron complicaciones. En los 4 casos malignos se presentaron par6lisis del velo del paladar, pero sin par6lisis generalizadas o sntomas cardiacos o respiratorios.

El modo de tratamiento en los 33 enfermitos fue el siguiente: en la admisi6n cada ni6o recibid 0.1 cc de toxoide en la regi6n sub-escapular. Media hora despu6s, una sola dosis masiva de suero que vari6 de 18 a 40 mil unidades, 48 horas despu6s se inyect6 0.5 cc de toxoide y luego, con intervalo de 5 dfa, dos inyecciones de toxoide la primera de 1 cc y de 2 cc la segunda. Antes de cada inyecci6n se hicieron titulaciones de la antitoxina del suero sanguineo, con resultados semejantes a los descritos anteriormente. En el curso de la discusi6n el Doctor Marquezy, hizo notar que por el peque6o n6mero de observaciones debfa esperarse antes de dar un criterio definido".



BIBLIOGRAFIA

En la prestigiada revista belga "Le Scalpel" N° 43, 22 Octubre 1938 se publica la siguiente nota bibliográfica referente a la obra recién publicada por el Doctor Cl. Picado, el conocido biólogo costarricense; es para nosotros muy grato traducir y reproducir esta referencia tan honrosa para el autor y para el país:

C. PICADO: *Vaccination contre la sénescence*

"Es indudable, dice el Profesor Caullery en su prefacio, que al querer agrupar todo lo que en la biología moderna puede dar alguna luz sobre el fenómeno de la senectud, él (el autor) ha sido llevado a conclusiones discutibles. No se debe perder de vista que este libro no es una obra de texto de carácter dogmático, yo veo en él, en cierto modo, la confesión de una inteligencia que, en la soledad, ha largamente meditado, leído y experimentado y que siente la imperiosa necesidad de entregar el balance de sus reflexiones al juicio de los biólogos".

No son únicamente los especialistas en biología los que leerán con gran interés esta obra. El autor, con un talento de exposición que sólo permite una profunda erudición, resume todo el conjunto del problema de la senectud, de la muerte natural y sus relaciones con las secreciones internas, la inmunología y los datos de la genética. Este agrupamiento de nociones justificaría el éxito de la obra del sabio biólogo costarricense. Las numerosas posibilidades de investigación que abren los comentarios del autor le agregan un poderoso atractivo para el investigador, y, aunque el A. adrede se abstenga de hacerlo, también para aquellos que se apasionan por la filosofía médica".

La Educación de las Jóvenes, por el Dr. Pablo Luros (Pablo Ateneo)

Hemos recibido este interesante librito en el que el Doctor Luros, en el estilo flúido y elegante que le es habitual, expone las modernas tendencias pedagógicas en relación con la educación de la mujer. Tomando en cuenta las características psico-biológicas del sexo femenino, Luros, con los educadores modernos que adoptan este punto de vista, quiere para la mujer, una educación esencialmente *femenina* que la capacite ampliamente para llenar su cometido social.
