

Año XI



NÚMERO 123

# REVISTA MEDICA

---

## DE COSTA RICA

**PUBLICACION MENSUAL**

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS  
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:  
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción  
Dr. E. GARCIA CARRILLO

**CUERPO CONSULTIVO:**

Dr. SOLON NUÑEZ  
Secretario de Estado en el Despacho  
de Salubridad Pública y Protección Social

DR. CARLOS SAENZ HERRERA  
Presidente de la Facultad de Medicina

DR. A. PEÑA CHAVARRIA  
Director del Hospital San Juan de Dios

### Sumario:

	<i>Pág.</i>
I.—Tifo Exantemático en Costa Rica, por los Dres. A. Peña Chavarría y Esteban A. López .....	167
II.—Hepatitis Infecciosa, por F. O. MacCallum, B. Sc. ....	174
III.—Actualidades:	
a) Un brote de Ictericia catarral epidémica .....	180
b) Hepatitis Infecciosa, 300 casos en un barrio externo Londres .....	181
c) Hepatitis Infecciosa .....	182
d) Ictericia a consecuencia de inmunización contra la Fiebre Amarilla .....	184
IV.—Informaciones Médicas .....	187

SAN JOSE, COSTA RICA  
JULIO DE 1944

DIRECCION Y ADMINISTRACION  
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª  
Apartado 978 - Teléfono 2920

# Revista Médica de Costa Rica

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

TOMO VI

San José, Costa Rica, Julio de 1944

No. 123

AÑO XI

## Tifo Exantemático en Costa Rica,

por los Doctores A. PEÑA CHAVARRIA Y ESTEBAN A. LOPEZ  
del Hospital San Juan de Dios

Desde hace algunos años, varios médicos costarricenses habían sospechado en el país el tifo exantemático, por haber tenido ante el análisis de su criterio clínico enfermos que presentaban una sintomatología sospechosa. Algunos de dichos casos fueron fatales. Sin embargo, para aceptar el tifus exantemático entre las entidades de la nosología de Costa Rica, faltaban las pruebas inmunológicas comprobatorias.

Uno de nosotros (A. P. Ch.) tuvo oportunidad de familiarizarse con la clínica de la enfermedad en Bogotá, hace varios lustros, cuando Patiño Camargo (1) en su tesis doctoral pudo separar en las epidemias que se presentaban en ese entonces, en la Capital de Colombia, tifoideas hipertóxicas ataxo-adinámicas, del verdadero tifus exantemático.

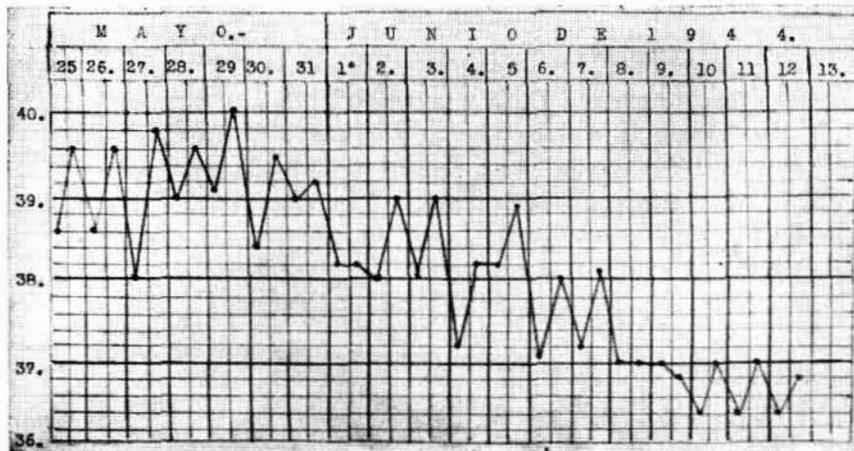
En este hospital desde hace algunos años, estábamos atentos en la búsqueda de enfermos con sintomatología sospechosa, en los que se hubiera excluido, por el laboratorio, las infecciones Eberthianas.

El día 12 de Mayo de 1944 en la visita diaria a una de las Salas de nuestro Hospital San Juan de Dios encontramos con una sintomatología sospechosa el siguiente enfermo:

F. A. Guarda Fiscal de 44 años; individuo de raza blanca. Antecedentes personales sin importancia. Entró al Hospital el 11 de Mayo de 1944. Manifestó venir de Puntarenas y haber comenzado 12 días antes, con manifestaciones febriles, malestar general, cefalea, decaimiento general, dolores musculares, con sudores al principio. En el momento del examen se aprecia un individuo postrado, de con-

Rafael un enfermo que había ingresado el 25 de Mayo, y estaba con la etiqueta de paratifoidea. El proceso patológico se inició el 24 de Mayo de 1944 bruscamente, por escalofrío intenso y fiebre alta, gran anorexia y decaimiento general. El enfermo manifestó que a los pocos días de iniciado el proceso, se notó cubierto por una erupción muy fina que no le picaba.

El aspecto que mostraba el enfermo era muy característico: facies vultuosa, conjuntivas inyectadas, estado soporoso, sin llegar a la postración, quejábale de fuerte dolor de quebrantamiento de las piernas. Al examen físico notamos un exantema muy fino, abundante, con algunas manchas del tamaño de una lenteja y que desaparecían con la presión del dedo. Lengua saburral, húmeda. Había epigastralgia provocada por la palpación del abdomen, el cual no era doloroso en otras partes. El bazo percutible y el hígado en sus límites normales. El pulso rápido 120 por minuto.



Nótese la caída de la temperatura a lo normal al 15º día de la enfermedad, descenso bastante característico de las fiebres exantemáticas.

La curva térmica era típica en meseta; en la mañana  $38\frac{1}{2}$ , por la tarde llegaba a 39.5 ó 40. Habiéndose efectuado el descenso de la curva a los 12 días pasando en lisis muy rápida, en dos días de 38 pasó a la normal (véase curva de temperatura).

Exámenes complementarios: 26-V-44. Investigación de hema-  
tozoario, negativo.

26 V 44 Orina: trazas de albúmina.

30 V 44 Widal: positivo DUDOSO para el paratífico B.

30 V 44 Heces: sin parásitos intestinales.

3 6 44 Recuento: 14.000 leucocitos.

5 6 44 Hemograma: 5.400.000 G. R. —9.400 G. R. Neu-  
trófilos 73— Eosinófilos 1— Linfocitos 26.

El primero de Junio se le practicó la reacción de Weil-Félix  
con el antígeno de Ruiz-Castañeda la cual aglutinó muy rápida-  
mente. Hecha en San José dió positividad hasta en dilución al  
1x800.

En la determinación humoral de la reacción de Weil-Félix  
usamos el antígeno preconizado por Ruiz-Castañeda del Hospital  
General de Méjico (3) cuya enorme utilidad para el clínico práctico  
tuvimos oportunidad de apreciar en la demostración que de él hizo  
en el curso de enfermedades tropicales de la Universidad de Tulane  
en Diciembre de 1942. Sobre el uso de este antígeno quisieramos  
llamar la atención de los médicos costarricenses por la simpleza de su  
técnica que permite al práctico usarla a la cabecera del enfermo, sin  
otros elementos que una aguja y un simple porta objeto. El antígeno  
de Ruiz-Castañeda está constituido por una suspensión de bacilos  
Proteus X 19. coloreados por el azul de metileno. Mezclada una gota  
del antígeno con una gota de sangre del enfermo y extendida con la  
aguja al tamaño de una moneda de 5 céntimos (véase fotografía) en  
los casos positivos de tifo exantemático, se produce rápidamente una  
aglutinación que se hace más visible y manifiesta por el contraste de  
los grumos azules de los bacilos coloreados por el azul de metileno,  
con el color rojo de la sangre. Una reacción positiva en esta forma;  
es indicio precioso para el médico en la determinación inmunoló-  
gica del tifo exantemático y el laboratorio puede determinar en-  
tonces, el título de aglutinación, que es sospechoso en dilución al  
1/50, pero que es casi específica a títulos mayores de 1/200.

La confianza que desde hace bastante tiempo abrigábamos en  
la determinación del tifo exantemático en Costa Rica, aumentó des-  
pués de las publicaciones de Vásquez (4) y de Mendoza (5) en el  
Salvador, que demostraron que a más del tifo exantemático clásico,  
de forma epidémica de Guatemala, causado por la Rickettsia Pro-  
Wazeki y trasmitido por los piojos de ropa (Pediculus humanus: Var

corporis). había en el istmo centroamericano, el tifo exantemático benigno endémico, esporádico, llamado tifo murino, producido por la *Rickettsia Prowazcki Mooseri*, transmitido por las pulgas de las ratas y al cual debe estar relacionado, muy probablemente por la encuesta epidemiológica que hicimos en nuestros casos de Puntarenas.

El Dr. Ruano nos relató el hecho de que con relativa frecuencia había observado cuadros clínicos muy semejantes a los descritos anteriormente, que no había podido determinar exactamente, y en los cuales las reacciones de Widal fueron negativas o dudosas, y que lo que más le había llamado la atención de estos casos, además del exantema, más o menos manifiesto, era la evolución tan rápida y la caída de la temperatura casi en crisis, lo que es excepcional en la tifoidea.

No es aventurarse mucho si consideramos como muy probables tifus a estos cuadros frecuentemente observados por el Dr. Ruano, y cuyo diagnóstico pasara desapercibido. Corresponderían estos enfermos a lo que Vásquez del Salvador llamó, antes de la identificación del tifo exantemático en su país, "estados infecciosos indeterminados".

Sacaríamos una conclusión, de que el tifus viene siendo frecuente en Puntarenas desde hace algún tiempo, y posiblemente también en San José lo hemos tenido más de una vez.

La encuesta epidemiológica relacionada con nuestros dos enfermos es interesante: El enfermo del primer caso vive en el edificio del Resguardo que es todo de cemento, alto, muy bien aireado. No se ve agujeros de ratas y los que allí habitan, niegan haber visto esos roedores en el edificio. En este sitio viven 12 guardas; duermen en camas limpias y separadas. Aparentemente todos están sanos; no se ha registrado últimamente entre ellos ningún otro enfermo sospechoso de tifus. Es gente relativamente aseada, no tienen piojos.

Practicada a 7 de ellos la reacción de Weil-Félix en todos fué negativa.

En el segundo caso se pudo sacar un dato muy interesante, relacionado con el primer caso, pues por parte de la casa y sus familiares no se pudo evidenciar la fuente de contagio; no hay ratas, ni más enfermos en quienes se pudiera haber sospechado el tifus, y la esposa del enfermo asegura nunca haber encontrado en sus hijos piojos ni ellos tampoco los han tenido. El enfermo nos

refiere que él, en las noches acostumbraba reunirse con algunos amigos, en cuenta el del primer caso, en la Aduana del Muellecito, donde abundan las ratas.

Publicaciones recientes de Patiño Camargo en Colombia (6), Sordelli en la Argentina (7), Briceño Irragorry en Venezuela (8), Plotz en Jamaica (9) y Dyre en los Estados Unidos (10) señalan que los brotes de tífus exantemático benigno corresponden al tifo murino y los brotes que les tocó analizar, se iniciaron en personas que trabajaban o habitaban en lugares donde pululaban las ratas. Los tres primeros investigadores lograron demostrar por pases sucesivos a ratas irradiadas y curies inoculados con emulsiones de cerebro de los animales capturados y con el triturado de pulgas capturadas en los mismos animales la *Rickettsia Prowazeki Mooseri* en el exudado de la túnica vaginal del curí, produciéndose la orquitis, que caracteriza el fenómeno Mooser-Neill, en el estudio experimental del tifo exantemático murino.

Como nuestros dos enfermos dieron la seguridad de no haber tenido nunca piojos de ropa, que dicho sea de paso son muy raros en Costa Rica, en todo el país y que si hemos visto en otros países (Méjico, Guatemala, Colombia, Ecuador), en poblaciones de altura, frías, en donde abunda el elemento indígena y en donde existe el tifo epidémico, hay una fundada presunción epidemiológica de que la naturaleza de nuestro tifo costarricense, sea tifo murino.

Es de oportunidad recordar, relacionándolos a esta primera mención de la enfermedad en Costa Rica, algunos hechos experimentales que son verdaderos documentos según expresión de Sordelli ((7) en el estudio del tifo murino:

1º: La pulga de la rata (*Xenopsylla Cheopis*) se infecta y trasmite experimentalmente el tífus.

2º: La pulga se infecta por succión de sangre infectada. Las rickettsias se multiplican mucho en las células del estómago y parasitan al insecto toda su vida.

3º: Las heces están infectadas y el virus perdura mucho tiempo.

4º: La simple picadura de la pulga no produce infección, pero sí ocurre con las defecaciones infestadas al contaminar la piel erosionada por la picadura.

5º: La infección del hombre aparece donde la infección con ratas es muy grande.

### Resumen

1º—Presentamos dos casos inmunológicamente confirmados, que permiten afirmar la existencia del tifo exantemático en Costa Rica.

2º—La benignidad de la enfermedad y sus caracteres epidemiológicos hacen pensar que el virus nuestro corresponde al tifo murino, comprobación que deben realizar nuestros epidemiólogos. para adelantar una intensa campaña contra las ratas.

### Bibliografía

1º—Patiño Camargo Luis—Tifo exantemático en Bogotá—Tesis de Grado—Bogotá 1922.

2º—Ruiz Castañeda M.—Clinical and experimental aspects of exanthematus typhus in tropical regions of América; aids to diagnosis—Porto Rico J. Pub. Health and Tropical Medicine—18 pág. 165—Dic. de 1942.

3º—Ruiz Castañeda M. and Zea S. Antigenic relationship between Proteus X 19 and typhus Rickettsiae; study of Weil-Felix reaction—J. Expert. Med.—58: pág. 55 July 1933.

4º Vázquez—Citado por D. L. Mendoza.

5º—L. Mendoza—Tifus exantemático en el Salvador—Páginas clínicas—Universidad del Salvador—Pág. 93—1942.

6º—Patiño Camargo L.—Tifo murino en Bogotá—Revista de la Facultad de Medicina, vol. XI—Nº 19—Marzo de 1943.

7º—Sordelli A y otros—Tifus exantemático—Virus de las pulgas de las ratas de Buenos Aires—Revista del Inst. Bacteriológico—Buenos Aires. T. XI. Pág. 272.

8º—Briceño Iragorry L.—Comprobación de las Rickettsia Proxazky var Mooseri en el cerebro de las ratas de la región caraqueña—Gaceta Médica de Caracas Nº 17—1943.

9º—Plotz H. y otros—Endemic typhus in Jamaica Am. Jour. Pub. Health—Pág. 812—Jul. 1943.

10.—Dyer R. E.—Experimental transmission of endemic typhus fever of the United States by the rat flea *Xenopsilla cheopis*—Public Health Reports—T. 46—Pág. 2481—1931.

---

## Hepatitis Infecciosa \*

Por F. O. MacCALLUM, B. Sc., M. D.

Aunque durante el siglo XIX la ictericia ha aparecido en forma epidémica en varias ocasiones en diferentes países, no fué hasta 1912 cuando Cockayne en Inglaterra hizo observar que parecía haber dos formas de ictericia infecciosa, una que se caracterizaba por fiebre alta y mortalidad considerable y otra casi afebril y relativamente benigna. La forma grave, descrita por primera vez por Weil, se demostró ser causada por una leptoespira. La forma benigna consiste principalmente en casos de hepatitis infecciosa que pueden ser epidémicos y quizás esporádicos. También existe probablemente un pequeño número de casos de verdadera ictericia catarral y obstructiva, a consecuencia de bloqueo de las vías biliares debido a un tapón mucoso o a inflamación de sus paredes. Ciertos grupos de investigadores, especialmente en Alemania, consideran que existe una distinción clínica entre estos dos tipos de forma benigna, y que el tipo catarral es el causante de los casos esporádicos. Esto resultaría un punto debatible que sólo puede ser resuelto mediante un número extraordinario de biopsias hepáticas en dichos casos, o por aislamiento de un agente causante junto con una prueba diagnóstica de laboratorio.

### Distribución de los casos

La enfermedad sigue de ordinario un curso benigno, ocurriendo la mayoría de los casos en niños en edad escolar. Sin embargo, de vez en cuando se presentan brotes de tipo más severo que se extienden a la población adulta y pueden resultar en un aumento en el número de casos fatales según fué comunicado por Wallgren (1930) y Bergstrand (1930) en Suecia.

Como en guerras anteriores, esta enfermedad se ha hecho muy frecuente en las fuerzas combatientes. Van Rooyen & Gordon (1942) y Cameron (1943) han descrito un gran número de casos en Libia, Egipto, y Palestina. Dietrich (1942), Gutzert (1942), Stuhlfauth (1941), Jacobi (1942) y otros, han descrito gran número de casos entre las tropas alemanas, en los Países Ocupados y en los diversos frentes. Ford (1943) ha hecho una buena descripción de una epidemia de hepatitis en la población civil inglesa.

\* Cortesía del B. M. I. S.

### Cuadro clínico

Los síntomas y signos de los casos individuales y grupos de casos pueden variar considerablemente, pero un cuadro de conjunto de la enfermedad sería poco más o menos como sigue: La aparición va frecuentemente marcada por fatiga, dolor de cabeza, pérdida de apetito y un sarpullido urticarial o morbiliforme, Puede presentarse fiebre, náuseas y vómitos, diarrea o estreñimiento y dolor abdominal o una sensación de pesadez, así como dolores y molestias generalizados y rigidez de las articulaciones. Cuando estos síntomas han durado un período variable, aparece por regla general la ictericia. Como alternativa, puede haber un período libre antes de su presentación, o puede ser el primer signo que se observe. Algunos casos pueden presentar una biliuria pasajera y no llegar a ser nunca clínicamente ictericos. El paciente suele sentirse mucho mejor al aparecer la ictericia. En la inmensa mayoría de los casos la ictericia desaparece en una a cuatro semanas, pero algunos casos pueden progresar a una atrofia aguda sub-hepática, y alguno que otro puede fallecer con atrofia amarilla aguda.

### Etiología y modo de transmisión

Las observaciones de exposiciones breves y las únicas posibles hechas por Booth & Okell (1928) y Pickles (1939), indican que el período de incubación es aproximadamente de 20 a 40 días. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la posibilidad de un período más largo de incubación en determinadas condiciones, porque se han visto casos en los que parecía que una infección latente se había manifestado cuando la resistencia del paciente quedó disminuida por otra enfermedad o por extremada fatiga. Se ha considerado que el modo de difusión tiene lugar con mayor frecuencia mediante la infección por gotitas respiratorias. Algunos autores en Escandinavia y Alemania han dado preferencia a la vía oral mediante agua contaminada, etc. pero no hay indicios en Gran Bretaña de que la infección pueda proceder de leche, agua, o alimentos.

En los últimos años se han producido casos de ictericia clínicamente semejante a consecuencia del empleo de determinadas series de suero de convaleciente de sarampión, suero adulto, plasma de convaleciente de paperas, y vacuna de fiebre amarilla que contenía

suelo de adultos al parecer sanos. En 1937 Findlay & MacCallum describieron casos de ictericia acaecidos en individuos a los dos a siete meses de haber sido inoculados con determinadas series de vacuna contra la fiebre amarilla. Para la vacuna se usó suero humano de donadores normales y en la mayoría de los pacientes se dió con la vacuna suero hiperinmune procedente de casos restablecidos. Ninguno de los sueros utilizados pudo ser seguido hasta un donador que se supiese atacado de ictericia en el momento de ser sangrado. Todos los sueros se conservaron mediante la adición de tricresol al 0.2 por ciento, y se guardaron en ampollas cerradas a 2° C. Antes de usarlo, el suero se pasó por un filtro Seitz K y a continuación todos los sueros se calentaron a 56° C. durante media hora. En 1939, después de cuidadosa comprobación de todas las fases del proceso. Findlay, Mac Callum & Murgatroy llegaron a la conclusión de que el origen del agente icterógeno era probablemente el suero humano que había sido introducido en los cultivos de tejidos con virus de fiebre amarilla del cual se había hecho la vacuna y posiblemente propagado allí con el virus de la fiebre amarilla. Esto no ha quedado todavía confirmado. Incidentes semejantes en mucho mayor escala han sido comunicados por Soper & Smith (1940) y por Fox, Manso, Penna & Pará (1942) del Brasil, así como por lo Oficina del Cirujano Jefe del Ejército de los Estados Unidos en 1942. En la mayor parte de los casos la enfermedad sigue un curso benigno semejante al de una hepatitis infecciosa, pero también se ha presentado un corto número de casos fatales. Ha quedado establecido que la afección no es propiamente una forma de fiebre amarilla. En el momento actual, la diferencia más notable entre ambas afecciones estriba en la ausencia aparente de casos secundarios entre las personas en contacto con individuos atacados de ictericia post-vacunal. El intervalo entre la inoculación y la aparición de la enfermedad es asimismo considerablemente más larga que el período de incubación ordinariamente aceptado en la hepatitis infecciosa, pero esto puede estar relacionado con la vía de la infección. La opinión más favorecida es que en la mezcla común de sueros empleados en tales ocasiones se ha incluido suero procedente de un individuo en la fase de incubación de la hepatitis infecciosa. Sin embargo, hasta tanto se aisle el agente infector no puede quedar descartada la posibilidad de que la enfermedad esté causada por algún otro factor presente en determinados sueros humanos.

---

Desde la introducción de drogas arsenicales en el tratamiento de la sífilis, muchas clínicas diferentes han comunicado casos de ictericia ocurridos en fases variables del tratamiento. En los primeros días algo de ello pudiera haber sido una verdadera intoxicación arsenical debida a series impuras de la droga. Sin embargo, en los últimos años, la prueba ulterior de cantidades que se suponía culpables por toxicidad animal no vinieron en apoyo de tal hipótesis. Desde la última guerra el interés por la ictericia debida a arsenoterapia no ha sido tan grande como debiera, pero en la actualidad ha resucitado debido a los efectos de esta enfermedad entre los soldados. Muchos venereólogos consideran que el problema ha quedado resuelto mediante el empleo de preparados menos tóxicos, tales como mafarseno (*m*-amino-*p*-hidroxifenilarsenoxido). Por otra parte, muchos patólogos se inclinan a creer en la posibilidad de que, a consecuencia del tratamiento con la droga, el hígado se vuelve más susceptible al virus hipotético de la hepatitis infecciosa. Otra posibilidad, según fuera mencionada por Bigger (1943) y otros, es la de que sangre infecciosa procedente de un paciente pase a otro debido a esterilización defectuosa de las jeringas.

Andersen (1937) pretende haber infectado cerdos con material procedente de casos con hepatitis infecciosa en Dinamarca, pero por desgracia en el país existía hepatitis porcina en aquel momento, de manera que los resultados son difíciles de determinar. Siede & Meding (1941), y Siede & Luz (1943) han comunicado la transmisión a embriones de pollo en desarrollo. Otros investigadores no han logrado confirmar ninguno de dichos resultados ni transmitir la enfermedad a ningún animal de laboratorio. Sin embargo, Dresel, Meding & Weineck (1943) han dado cuenta recientemente de la infección de canarios inoculando jugo duodenal y orina procedente de seres humanos en la fase preictérica de la enfermedad. Varios investigadores han llevado a cabo experimentos con voluntarios humanos, en pequeña escala. Voegt (1942) ha dado cuenta de la transmisión positiva mediante administración oral de pequeñas cantidades de jugo duodenal e inyección subcutánea e intramuscular de suero y sangre procedente de casos de hepatitis infecciosa. Cameron (1943) inyectó suero y sangre completa subcutáneamente en 7 voluntarios. De los seis que pudo seguir viendo, todos ellos tuvieron ictericia al cabo de uno a seis meses. Recientemente, Oliphant, Gilliam & Larson (1943) han conseguido de-

---

mostrar que el suero de un grupo de individuos que habían presentado ictericia a consecuencia de inoculación con series icterógenas de vacuna de fiebre amarilla, fué capaz de producir la enfermedad cuando se inoculó subcutáneamente a un segundo grupo de individuos. Fué posible practicar otro nuevo pase a un tercer grupo de normales con el suero de los del segundo grupo que habían tenido ictericia. El suero tomado durante la fase pre-ictérica fué icterógeno pero el tomado de un enfermo a los dos meses y medio de haber tenido ictericia no consiguió producirla en 15 voluntarios inoculados. El agente icterógeno no se inactivó por calentamiento a 56° C. Durante 30 minutos, pero después de la exposición a rayos ultra-violeta de 2650 A durante una hora y de 2537 A durante hora y media, una serie icterógena de vacuna no logró producir ictericia en 10 voluntarios. Como en todos los experimentos comunicados anteriormente, los intentos para infectar animales de laboratorio, incluso el hámster de Siria (*Cricetus auratus*) y el "cotton rat" (*Sigmodon hispidus*) fracasaron todos. Con el propósito de demostrar la naturaleza infecciosa de la llamada ictericia por vacuna de fiebre amarilla, Findlay & Martin (1943) recogieron lavados nasofaríngeos de tres pacientes que se creyó padecían la enfermedad. Los lavados se instilaron intranasalmente en tres individuos supuestos normales, todos los cuales se dice que presentaron ictericia a los 28, 30 y 56 días respectivamente. Si la ictericia por vacuna de fiebre amarilla es una forma de hepatitis infecciosa, es notable que no haya habido gran cantidad de casos registrados entre los individuos en contacto con dichos casos. Es preciso una gran labor todavía antes de poder llegar a una conclusión obtenida de dichos resultados experimentales.

Biopsia por aspiración del hígado tal como la practicaron Iverson & Rhoholm (1939) y Dible, McMichael & Shedlock (1943), es un gran paso, que ayuda a aclarar nuestra comprensión del cuadro histológico concomitante que anteriormente estaba basado casi por completo en material post-mortem de casos que presentaron atrofia aguda. La labor de Dible y sus colegas, al demostrar un cuadro común en la hepatitis infecciosa, ictericia por arsenoterapia y la llamada ictericia de suero, tiene especial interés.

Hasta que se aísle el agente causante y se transmita la enfermedad a un animal de laboratorio, o se descubra alguna prueba diagnóstica de laboratorio, la cuestión de modo de transmisión y relación

etiología de estas diversas afecciones debe permanecer en gran parte teórica.

#### Tratamiento

El tratamiento de la afección ha cambiado algo últimamente dándose mayor importancia a un mayor contenido en la dieta tanto en proteínas como en hidratos de carbono. Como resultado de la labor experimental en ciertos tipos de intoxicación, tal como la de Miller, Ross & Whipple (1940), con cloroformo en perros, se ha considerado que las proteínas con un elevado contenido de aminoácidos conteniendo azufre, metionina y cistina, pudieran ser útiles en el tratamiento de esta afección.

(Como el espacio no permite mencionar todos los trabajos importantes sobre los temas discutidos, a continuación se dan algunos trabajos o referatas seleccionados en los cuales se describen los métodos).

- Andersen, T. T. (1937), *Acta med. scand.*, 93, 269.  
 Andersen, T. T., & Tuboius, S. (1938), *Acta med. scand.*, 95, 497.  
 Bergstrand, H. (1930). *Ueber nie akute und chronische gelbe Leberatrophie*, Leipzig.  
 Bigger, J. W. (1943), *Lancet* 7, 457.  
 Booth, W. G. & Cecil, C. C. (1928), *Publ. Hlth.*, 41, 397.  
 Cameron, J. D. S. (1943), *Quart. J. Med.*, 12, 139.  
 Cochkrayz, E. A. (1912), *Quart. J. Med.*, 4, 1.  
 Dible, J. A., McMichael, J. & Sherlock, S. P. V. (1943), *Lancet*; 2, 402.  
 Diebich, S. (1942), *Dtsch. med. Wschr.*, 68, 5.  
 Dresel, E. G., Meding, B., & Weirack, E. (1943), *Z. Immun-Forsch.*, 103; 129.  
 Findlay, G. M., & MacCallum, F. O. (1937); *Trans. roy. Soc. trop. Med Hyg.*, 31, 297; (1938), *Proc. roy. Soc. Med.*, 31, 799.  
 Findlay, G. M., MacCallum, F. O. & Murgatroyd, F. (1939); *Trans. roy Soc. trop. Med. Hyg.*, 32, 575.  
 Findlay, G. M., & Martin, N. H. (1943), *Lancet*; 1, 678.  
 Fox, J. P., Marco, C., Penna, H. A., & Pará, M. (1942), *Amer. J. Hyg.*, 36, 68.  
 Gutzeit, K. (1942), *Münch, med. Wschr.*, 89; 161 & 185.  
 Hoyle L. (1943) *Monthly Bulletin Min Hlth. & Emerg. Pub. Hlth Lab. Service*, 2, 99.  
 Iversen, P., & Roholm, K. (1939); *Acta med. scand.*, 102; 1.  
 Jacobi, J. (1932), *Münch, med. Wschr.*, 89, 615.

- Miller, L. L., Ross, J. F., & Whipple, G. H. (1949), *Amer. J. med. Sci.*, 199, 204.
- Mitchhell, H. S. (1943). *Canad med. Ass. J.* 48; 94.
- Oiphant, J. W., Guillian, A. G., & Larson, C. L. (1943); *Pub. Hlth. Rep. Washington*; 58; 1233.
- Pickles, W. H. (1939). *Epidemiology in Country Practice*; Bristol.
- Siede W. & Luz, K. (1943). *Klim Wschr.*, 27.70.
- Siede W.; & Meding; G. (1941); *Klin. Wschr.*; 20; 1065.
- Soper, F. L.; & Smith; H. H. (1938); *Amer. J. trop. Med.*; 18; 11.
- Stuhlfauth, K. (1941); *Dtsch. Medicarzt.* 6; 591.
- Surgeon-General's Office. Washington; Circular Letter No. 95 (1942); *J. Amer. med. Ass.* 120; 51.
- Van Rooyen; C. E.; & Gordon; (1942); *J. R. A. M. C.*; 79; 213.
- Voegt, H. (1942); *Munch; med. Wschr.* 89; 76.
- Wallgren, A. (1930); *Acta paedatr.* Stockh.; 10; Supp. 1; 1.

B. M. I. S.

## ACTUALIDADES

### Un brote de ictericia catarral epidémico

por L. R. Edwards, *British Medical Journal*, 1, 474-475, 17/4/43.

En el pasado, la mayoría de los brotes de ictericia catarral epidémica en Gran Bretaña han atacado áreas rurales. Parecería, sin embargo, que el habitante de las ciudades tiene escasa inmunidad contra la enfermedad como lo demuestra el presente artículo acerca de un brote en una área urbana.

Entre los niños y los maestros de las escuelas de una gran ciudad se produjeron 64 casos de ictericia catarral. La epidemia comenzó en una escuela, durando varios meses, y luego apareció después de unas vacaciones de verano en otras escuelas de los alrededores. Comenzó en la primavera y continuó hasta el otoño. Ambos sexos se vieron igualmente afectados. Las incidencias más elevadas fueron en los grupos de edad de 6 a 10 años y de 20 a 30 años. Este último grupo comprende los maestros. Ocho niños en el grupo de edad entre los 4 y los 5 años se vieron afectados, 42 entre

los 6-10 años, y 6 entre los 11-15 años. De los 5 casos en el grupo de edad 20-30 años, 4 eran maestros y de los dos en el grupo de más de 30 años, uno era un maestro. Se registraron múltiples casos en una familia, pero no se vieron más de 2 casos por familia.

La enfermedad se extendió por contacto en la escuela. Grupos de 3 ó 3 en cada clase se vieron afectados simultáneamente, lo que indicaba estrecho contacto personal y una probable infección por gonorreas transmitidas por el aire. El período de incubación resultó ser entre 3 y 4 semanas. El período infeccioso parece ser corto. La aparición se caracterizó por malestar, anorexia, vómitos, y a veces dolor abdominal alto. Los vómitos duraron desde unos cuantos días hasta una semana y fueron de carácter cíclico. El estreñimiento fué común en esta fase. Cuando cesaron los vómitos, apareció la ictericia en las conjuntivas y hubo algunas náuseas persistentes. La ictericia apareció y se difundió generalmente. La orina se volvió de color naranja y las heces grásceas o de color de yeso. La pirexia fué variable pero las jaquecas fueron a menudo fuertes. El hígado y el bazo estuvieron aumentados de volumen. La ictericia duró de 2 días a 2 semanas. La orina y las heces se volvieron normales poco antes de que desapareciera la ictericia. Los adultos notaron fuertes dolores en la espalda, brazos y piernas. No se observaron ni erupciones ni picor de la piel. Al restablecerse los enfermos, el apetito fué excesivo. Los frotis de sangre de 5 de los casos mostraron una leucopenia con un aumento relativo de los monocitos.

No parece existir ninguna medida eficaz de control, y el clausurar la escuela sólo da lugar a la difusión de la enfermedad sobre una área más amplia. El período de aislamiento de dos semanas que se hizo obligatorio durante este brote parece ser suficiente, ya que no fué seguido de ningún nuevo caso.

B. M. J. S.

Hepatitis infecciosa: 300 casos  
en un barrio externo de Londres

Por J. C. Ford, *Lancet*, 1, 675-678, 29/5/43.

Durante un período de 7 meses tuvo lugar en un área suburbana de Londres un extenso brote de ictericia catarral. El foco del brote pareció ser la población escolar. Se estudiaron trescientos casos.

---

En una escuela con 778 alumnos, aparecieron 78 casos entre los mismos y 2 entre los maestros, lo que representa una incidencia total para alumnos y maestros de alrededor del 10%. Una clase dió una incidencia de 18%, y comprendía al maestro. Los sexos se vieron afectados igualmente poco más o menos. 80.3% de los casos fueron en niños de menos de 15 años y 89.4% fueron en individuos por debajo de los 24 años. (Compárese Edwards, 1943). La epidemia comenzó en Octubre de 1942 y se elevó al máximo (102 casos nuevos) en Enero de 1943. En Abril de 1943 estaban apareciendo nuevos casos a razón de 9 por semana.

Los casos múltiples, más de 1 por familia, representaron el 34% del total de casos registrados. La incidencia más elevada de casos en el total de individuos expuestos al contacto fué la de los grupos de edad de 5 a 15 años (28%). En los de menos de 5 años y en los de más de 15 varió entre 1.8 y 2.7%. El período de incubación estuvo entre los 14 y los 36 días. El período prodrómico se caracteriza por malestar, depresión mental, amodortamiento e irritabilidad. También se observaron jaquecas, fofofobia, ataques de escalofríos y dolor abdominal alto. En algunos casos se notó asimismo delorimiento muscular y dolores en las articulaciones. A los 3 ó 4 días de la aparición de los síntomas prodrómicos hubo píraxia de hasta 101°F. (unos 38.3° C.), con náuseas y vómitos, y en el espacio de 48 horas de estos síntomas más graves apareció la ictericia en las conjuntivas, difundándose rápidamente por la piel. La orina fué oscura y las heces de color yeso. El hígado aumentó de tamaño y hubo una rápida pérdida de peso. Al retornar el apetito los pacientes comieron vorazmente. En conjunto, los casos fueron de tipo leve, desapareciendo la ictericia en 1 a 3 semanas. Tuvó lugar un fallecimiento debido a atrofía amarilla aguda del hígado.

B. M. I. S.

#### *Bibliografía*

- (1) Edwards, L. R. L. (1943), *Brit. med. J.*, 1, 474.  
 (1) (v. *VMB* 178).

#### Hepatitis Infecciosa

por J. D. S. Cameron, *Quarterly Journal of Medicine*, 12 139-155.

La hepatitis infecciosa ha venido prevaleciendo en Palestina y países adyacentes desde hace muchos años en forma esporádica entre

los paisanos, especialmente los adolescentes, niños y nuevos emigrantes. En las tropas británicas estacionadas en dicho lugar en 1938 y 1939, se dió un corto número de casos, y la enfermedad adoptó la forma epidémica en 1940. En dicho año se notificaron 342 casos y en 1941 otros 126. La labor de que se da cuenta en el presente trabajo fué llevada a cabo en dos Hospitales Generales del Ejército en Palestina en colaboración con el Prof. I. J. Klingler de la Universidad Hebrea de Jerusalén, el Capitán D. G. Colville y el Mayor J. L. Dales del *Royal Army Medical Corps*, y con el Capitán Hynds del *Royal Army Veterinary Corps*.

Los síntomas y signos tal como fueron observados por los datos clínicos en 170 pacientes, todos los cuales se volvieron ictericos, son iguales a los descritos en epidemias anteriores en otros países. Los estudios detenidos de contacto estrechos de todos los pacientes sugieren un período mínimo de incubación aproximados de 32 días. Se observó que en muchos casos hay que considerar un período de incubación mucho más largo si el contacto que se suponía ser el origen de la infección era correcto. Se llegó a la hipótesis de que en aquellos casos diferidos el hígado era resistente en el momento de la infección, pero que más tarde se convirtió en terreno abonado debido a algún factor accesorio tal como el alcohol, otra enfermedad, enfriamiento, dieta inferior o fatiga. A continuación de períodos de servicio activo en la campaña se vió un fuerte incidencia de la enfermedad.

Numerosos intentos para infectar animales experimentalmente con sangre y lavados nasales resultaron infructuosos.

Se llevaron a cabo inoculaciones en 7 voluntarios humanos. El primer sujeto recibió 1 cm. 3 de suero sin filtrar intramuscularmente, obteniéndose el suero de un caso apiréxico de hepatitis infecciosa al segundo día de la ictericia. Al 30<sup>o</sup> día aparecieron síntomas de anorexia, dolor de cabeza y depresión seguidos de fiebre y dolor de espalda, e ictericia al 35<sup>o</sup> días.

Se inyectaron a un segundo voluntario sangre y lavados nasales de este sujeto; el segundo voluntario permanecía aún bien al cabo de seis semanas, en cuyo momento dejó de estar a disposición de ser observado. Otros cinco individuos recibieron inyecciones de 1cm. 3 de suero o 2 cm. 3 de sangre completa procedente de casos de hepatitis infecciosa en la fase piréxica. Uno se sintió mal y excretó orina oscura al mes de la inyección. Luego se restableció de ello, pero cinco

---

meses más tarde tuvo ictericia. Un segundo sujeto tuvo ictericia a los 2 meses de la inoculación, y los tres restantes en el espacio de 6 meses. Cierta número de otros casos de hepatitis infecciosa se presentaron en la misma unidad, pero la incidencia fué baja, especialmente si se compara con la incidencia de 100% en los seis voluntarios.

Los intentos de transmitir la infección procedentes de casos de hepatitis infecciosa o voluntaria humanos mediante chinches, resultaron infructuosos.

El autor resume los hallazgos en las autopsias de 4 casos fatales y de un caso del cual se quitó un trozo de hígado para biopsias durante una operación de apendicitis intercurrente. Su conclusión principal, a juzgar por el aspecto macroscópico y microscópico, es que "una infección generalizada lesiona los vasos sanguíneos, dando lugar a hemorragias, y especialmente a lesión hepática a consecuencia de la cual tiene lugar necrosis."

B. M. J. S.

Ictericia a consecuencia de  
inmunización contra la fiebre amarilla

por G. M. Findlay & N. H. Martin. *Lancet*, v. 578—580. 29/3/43

*T. admisión por instilación intranasal.*

Cuatro voluntarios humanos se prestaron a recibir instilaciones en las cavidades nasales de lavados procedentes de la naso faringe. Los 4 voluntarios recibieron en el espacio de una hora instilaciones de lavados nasales procedentes de cuatro individuos con síntomas ictericos o pre ictericos a consecuencia de inmunización contra la fiebre amarilla. Dichos voluntarios procedían de una comunidad semi cerrada de 500 individuos en los cuales no se había visto caso alguno de hepatitis infecciosa (ictericia catarral epidémica) durante los últimos 10 meses. Todos ellos habían sido inmunizados contra la fiebre amarilla con una serie de vacuna que no había producido ni un sólo caso de ictericia por vacunal. Ninguno de los voluntarios había tenido nunca ictericia.

El donador A sintió malestar, pérdida de apetito y náuseas a los 80 días de inoculado con fiebre amarilla. A los dos días de su aparición, se instilaron sus lavados nasales a receptor T. P. Al cabo de tres días de obtener los lavados nasales, el donador A tuvo ictericia.

Fué un ataque muy leve que pasó a los 26 días de comenzar los síntomas. El receptor T. P. se quejó de malestar, náuseas, y dolor abdominal alto a los 30 días de la instilación de lavados nasales. Su temperatura alcanzó 100° F. (unos 38° C.) el hígado y bazo fueron apenas palpables. Las heces fueron de color gris claro. La orina no contenía ni bilis ni albúminas, pero el índice icterico del suero se elevó de 4 a 6. Tres días más tarde el índice icterico se elevó a 8, la reacción de van den Bergh fué una reacción directa positiva diferida, y en la orina hubo urobilina y bilis con ligeros vestigios de albúmina. Al cabo de un mes la orina sólo contenía vestigios de albúmina.

El donador B. presentó diarrea, cansancio, pérdida de apetito, náuseas y jaquera, y dolor abdominal alto, al cabo de 81 días de practicar la vacunación contra la fiebre amarilla. A cabo de tres días de aparecer dichos síntomas se tomaron lavados nasales. Este día la orina del paciente contenía bilis y aquella noche su temperatura subió a 100.2° F. (38° C.). Al día siguiente las conjuntivas se hallaban ictericas, la orina contenía bilis y vestigios de albúmina. Dos días más tarde el hígado era justamente palpable y la piel estaba icterica. La ictericia fué pasando a las 48 horas y había retornado el apetito. El alta del hospital tubo lugar 8 días más tarde, habiendo desaparecido la ictericia y sin bilis o albúminas en la orina. El receptor J. D. que recibiera los lavados nasales, se quejó de estreñimiento y dolor abdominal alto al cabo de 50 días desde la instilación. El hígado y el bazo no habían aumentado de tamaño. Seis días más tarde la temperatura se había elevado a 100° F. (unos 38° C.) notándose tinte icterico en las conjuntivas. La orina contenía bilis y albúmina. Al día siguiente el índice icterico se había elevado a 20 y la reacción de van den Bergh era positiva directa. El contenido en bilis de la orina había aumentado y todavía seguía habiendo albúmina. Al cabo de cuatro días el índice icterico descendió a 18 en la orina seguía habiendo bilis pero la albúmina había desaparecido.

El donador C se quejó a los 83 días de la inoculación con fiebre amarilla de pérdida de apetito, náuseas y malestar. A los tres días la orina era oscura. La ictericia apareció al 6° día de declararse los síntomas. Al día siguiente, en que se tomaron los lavados nasales, la ictericia se había acentuado y la orina contenía bilis pero no albúmina. No se vió aumento de tamaño de hígado o de bazo. Las heces fueron pálidas. Al cabo de quince días del comienzo de la enfermedad la ictericia seguía siendo de color naranja vivo. El apeti

to era malo y las náuseas marcadas. La mejoría comenzó y al 35º día de la enfermedad, el paciente fue dado de alta. Se observó bradicardia desde el undécimo día al vigésimo cuarto de la enfermedad. El receptor M. M. comenzó a sentir malestar, desgana y cansancio a los 28 días de la instilación de lavados nasales procedentes del donador C. La orina y la reacción de van den Bergh del suero fueron normales. La temperatura fue de 99.2º F. (37.2º C.) por la tarde. A los dos días se observaron urobilina e indicios de bilis en la orina. El suero dió una reacción directa positiva débil. El estado general iba ya mejorando. No apareció ictericia.

El donador D ingresó en el hospital a los 76 días de la inoculación contra la fiebre amarilla. Se quejaba de diarrea y vómitos con una ligera piroxia. Se tomaron lavados nasales al 6º día de su ingreso en el hospital. El paciente no presentó nunca ictericia ni mostró constituyentes urinarios anormales. Como se creyera que pudiera hallarse en un estado pre icterico, se instalaron los lavados al receptor A. Y. Este último no padeció enfermedad alguna. A los 56 días la orina presentaba vestigio minúsculos de urebilina pero no bilis ni albúmina. Su índice icterico permaneció dentro del orden de 2.5-3.5

Estos experimentos demuestran que el agente infeccioso, al ser inyectado en el curso de la inoculación contra la fiebre amarilla, necesitó un período de incubación de 80 a 83 días para que se presentasen síntomas. Al ser instilado en la cavidad nasal, el período de incubación descendió a 30 días en el receptor T. P., a 50 días en el receptor J. D. y a 28 días en el receptor M. M. Los receptores T. P. y J. D. tuvieron ictericia evidente, mientras que el receptor M. M. tuvo una ictericia subclínica. El donador D no presentó ningún síntoma de hepatitis infecciosa, ni tampoco el receptor A. Y. correspondiente. Estos experimentos indican, al parecer, que la hepatitis infecciosa es más probable que sea causada por un virus que por una toxina hipotética.

*B. M. I. S.*

**Informaciones Médicas**

*Dr. E. García C.*

El cardiólogo Dr. García Carrillo, Secretario de Redacción y colaborador de esta Revista, visto por el caricaturista López. Fué invitado de honor a la inauguración del Instituto Nacional de Cardiología en la ciudad de México en Abril de este año, centro científico dirigido por el conocido maestro Chávez. Leyó en la Academia Nacional de Medicina un trabajo titulado "Hallazgos cardio-vasculares en el examen de mil adultos jóvenes presuntos normales".

## VI CONGRESO PANAMERICANO DE LA TUBERCULOSIS SU PROXIMA REALIZACION EN LA CAPITAL CUBANA Y SU RAZON DE SER

Con espíritu de cooperación, damos aquí agasajo a la siguiente noticia y justificación del VIº Congreso Panamericano de la Tuberculosis hecha por el Dr. Juan J. Castillo, Presidente de la U. I. S. T. y de ese Congreso que se reunirá en el próximo mes de diciembre, en la legendaria Habana, capital de Cuba.

Además de los temas libremente escogidos, habrá las siguientes ponencias oficiales:

Primera.—Posición de la Vacuna B. G. G. en la profilaxis de la tuberculosis. Es director de esta ponencia el ilustre fisiólogo Dr. Alberto Sánchez de Fuentes. Secretario el Dr. José F. Ferrer.

Segunda.—Formas de aparición de la enfermedad tuberculosa. Dirige esta ponencia el Dr. Juan R. Mencía, Secretario el Dr. Carlos Guerrero.

Tercera.—Sistemática del tratamiento de las cavernas. Es culto colega Dr. Modesto A. Mañas dirige esta ponencia. Secretario el Dr. Nicasio Cárdenas.

Cuarta.—Medidas que deben implantarse para evitar la difusión y aumento de la enfermedad durante la guerra y en la postguerra, asunto que dirigirá el profesor Dr. Alfredo Antonetti.

“¿Por qué ha de haber Congresos Panamericanos de Tuberculosis? ¿Es acaso la tuberculosis una enfermedad tan terrible, que se ha enseñoreado del mundo? ¿Por qué siempre que hablamos de tuberculosis, decimos que es un mal médico-social universal que necesita y exige el concurso de toda la sociedad para su total exterminación?”

Seguid conmigo por el anchuroso camino de América, y desde Alaska hasta la Tierra del Fuego, pasando por la ciudad más austral del mundo por Magallanes, vamos a encontrarnos con los mismos ideales los mismos anhelos, las mismas causas los mismos propósitos en los americanos, pero también parecidos destrozos producidos por el mortífero bacilo de la tuberculosis.

28º millones de habitantes tiene América, con 40 millones de kilómetros cuadrados, o sea, cuatro veces la extensión de Europa.

---

El bacilo de la tuberculosis ha penetrado y se ha adentrado en nuestras sociedades, en nuestros pueblos, en nuestras juventudes; existiendo un 70% de infectados por tuberculosis en toda la América. ¿Qué representa ésto? Más de 180 millones de seres ya parasitados, ya infectados, portadores del bacilo de la tuberculosis.

Infección no significa enfermedad pero sí un peligro para nuestras poblaciones, pues la experiencia y los estudios han comprobado que cada 500 personas infectadas producen un enfermo de tuberculosis, y cada 9 enfermos, un muerto por esta enfermedad.

Con una sencilla operación aritmética trasladamos estos datos a la América y veremos entonces el deber y la obligación en que estamos de defender a nuestras juventudes, a nuestros pueblos, a nuestros hermanos, a nuestras esposas y a nuestros padres amenazados por el terrible microbio de la tuberculosis.

Recorriendo la estadística, veremos que en Canadá hay 53 muertos por cada 100.000 habitantes, Estados Unidos—con la cifra más baja—47 muertos por cada 100 mil habitantes; Cuba, 100 muertos por cada 100 mil habitantes; Argentina, 101 muertos por cada 100 mil habitantes; México, 125. muertos por cada 100 mil habitantes; Uruguay, 118 muertos, Chile, 250 muertos por cada 100 mil habitantes, etc.

Más adelante todavía, encontraremos una cosa terrible que para pintarla en toda su realidad, necesitaríamos pinceles de tragedia: Guayaquil, en el Ecuador, presenta 630 muertos por cada 100 mil habitantes; un poco más abajo, Venezuela, con 361, y Puerto Rico con 260, por cada 100 mil habitantes.

Cifras parecidas hay en Caracas, en Bogotá, en Santiago de Chile, en el Callao y en las principales ciudades de nuestra América.

¿Eso que quiere decir? En números redondos, más de 180 millones de personas infectadas medio millón de muertos anuales; cuatro y medio millones de personas enfermas postradas, inválidas por la tuberculosis.

He aquí las causas, dolorosas y terribles, pero evidentes y ciertas que obligan a la celebración de Congresos Nacionales y Panamericanos de Tuberculosis, y a la constitución de la 'Unión Latino-Americana de Sociedades de Fisiología', que surge para erradicar la Tuberculosis, para exterminarla, solicitando el concurso de todos los hombres de buena voluntad".

Este Congreso es de puertas abiertas: todos los médicos de las

---

*Américas están cordialmente invitados para que vengan a laborar y a colaborar en toda su magnitud y alcance.*

Además de su aporte científico a tan magno asunto, los médicos y sus familias que les acompañen, tendrán una oportunidad turística excepcional, ya que les serán ofrecidas todas las facilidades para conocer Cuba, país que por su espíritu del progreso y por ser el más joven en la fraternidad americana no deja de ser rico en tradiciones y en encantadores lugares.

Para informaciones adicionales y para asegurarse las comodidades adecuadas de hoteles, reducción de tarifas, etc.; los interesados deberán dirigirse al Sr. Dr. Juan J. Castillo, Presidente del VIº Congreso Panamericano de Tuberculosis, Habana, Cuba.

---