

Año XV



NUMERO 168

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. OSCAR MARTINEZ N.
Presidente de la Facultad de
Medicina

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

Sumario:

	Pág.
I.—Paludrine, por el Dr. Hamilton H. Anderson	81
II.—Contribución al estudio de la Tensión Arterial en los cuatro miembros en estados normal y patológico, por el Dr. A. Brenes Ibarra	85
III.—Púrpura. Trombocitopénica de etiología comple- ja, por los Drs. Constantino Urcuyo Gallegos y Fernando Trejos Escalante	92
VI.—Crónicas. I.—El Séptimo Misterio del Paludis- mo, por el Dr. Félix Martí Ibañez	97
II.—El Velo se Descorre, por el Dr. Félix Martí Ibañez	100

SAN JOSE, COSTA RICA
ABRIL DE 1948

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

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo VIII

San José, Costa Rica, Abril de 1948

No. 168

Año XV

PALUDRINE

Su Historia y Farmacología como droga Antimalárica

Por el Dr. Hamilton H. Anderson

Hace muchos años un derivado de la biguanidina, la "sintalina", se aconsejó como droga efectiva por vía bucal para controlar la hiperglicemia. No fué útil por necesitarse de dosis tóxicas para que pudiera influir en el metabolismo de los carbohidratos.

Basados en estos estudios iniciales, Janscó y Janscó, (1) junto con otros investigadores de la Escuela de Medicina Tropical de Liverpool, Inglaterra, especialmente Warrington Yorke, (2), sugirieron la tesis de que el metabolismo de los carbohidratos de los protozoarios podría impedirse antes del de las células de los mamíferos. Se llevaron a cabo muchos experimentos in vitro y en los ratones infectados con tripanosomas, para probar esa hipótesis.

Se creyó, del resultado de los primeros experimentos, que había alguna evidencia del trastorno del metabolismo carbohidratado de los protozoarios, cuando se usaran cantidades de la droga tolerables por los animales. La primera aplicación práctica de este hallazgo fué la introducción del 4,4 — diaminostilbene ("Stilbamidina"), y compuestos relacionados en el tratamiento de la leishmania y de la tripanosomiasis africana. Después de considerables experimentos pudo demostrarse que las estilbamidinas aromáticas no tenían ninguna ventaja sobre otras sustancias tripanocidas. Sin embargo, en el Kala-azar resistente al antimonio, la estilbamidina era eficaz.

Con estos antecedentes y experiencias, un gran número de compuestos afines fueron sintetizados por químicos ingleses, que culminaron con el descubrimiento del N1 — p — chlorophenyl — N5 — isopropyl biguanidina en 1944. Esta droga se conoce también con el nombre de N° 4888 o paludrina, que ha probado ser un antimalárico efectivo. Dicha droga tiene la siguiente estructura:

(*) División de Farmacología, Universidad de California, Escuela de Medicina, San Francisco, California.

y acelera el ritmo respiratorio; en los conejos, según Chen y Anderson, ocurre una ligera hipoglicemia.

Los signos de intoxicación crónica de la paludrina, según Schmidt y compañeros en los animales de laboratorio están localizados especialmente al tracto gastro-intestinal. La anorexia, que puede llevar a la desnutrición, ocurre con las dosis excesivas. Otras áreas del organismo no son afectadas, y su efecto en el tracto gastro-intestinal es reversible al terminar la terapia. Con dosis más altas la droga se acumula en el hígado; solo una pequeña fracción es eliminada en la orina.

Un estudio comparativo con la atebrina y la cloroquina ha llevado a cabo por Schmidt y compañeros (6). La paludrina es única por el hecho de que obra como un profiláctico en las infecciones provocadas por mosquitos infectados con *Plasmodium falciparum*. Una sola dosis de 100 mgm. por semana produce una acción supresiva en el hombre. En segundo lugar, las manifestaciones clínicas de la malaria por *Plasmodium vivax* pueden ser abolidas con un quinceavo (1/15) de la dosis de cloroquina y con un treinticincoavo (1/35) de la dosis de atebrina. En tercer lugar, la paludrina controlará la malaria por *Plasmodium falciparum* a dosis comparables a la de cloroquina y menor que la de la atebrina. Finalmente, la dosis supresiva es menor en la paludrina que con cualquier otra droga antimalárica. La gran separación entre el nivel terapéutico y tóxico es su ventaja principal sobre las otras drogas mencionadas.

Según los experimentos llevados a cabo en Liverpool se comprobó que en el hombre se presentaron malestares epigástricos y vómitos después de una administración de 0.5 Gm. dos veces diarias. Esta dosis es 5 veces mayor que la dosis terapéutica recomendada. Es posible que el sabor amargo de la droga, que puede ser disminuido con una bebida dulce, sea el responsable de las molestias epigástricas en lactantes y niños. Diarrea y hematuria han sido reportadas de Australia después de una sola dosis de un gramo. En contraste con la atebrina, por ejemplo, el sistema nervioso central no ha mostrado efectos tóxicos aún después de la administración de grandes dosis. Se han observado trastornos nerviosos en el Departamento de Pediatría del Hospital San Juan de Dios de San José, C. R., en niños que habían recibido altas dosis de atebrina antes de su ingreso. También difiere de la atebrina en que no colorea la piel ni otros tejidos.

RESUMEN

La PALUDRINA. (Guanatol — Lilly) es un derivado de la biguanidina, desarrollado por investigadores Británicos, en 1944, como una droga efectiva contra el plasmodio. Es única en comparación con otros antimaláricos, debido a que es menos tóxica y sin embargo, más efectiva, contra la malaria producida por *vivax* o *falciparum*. Para el primero, la dosis usual es de 100 mgm. tres veces diarias, durante

10 días, y puede ser reforzada con dosis iguales una o dos veces por semana, para prevenir recaídas. Debe indicarse, sin embargo, que los gametocitos pueden permanecer en la sangre circulando durante bastante tiempo, pero debe señalarse también, que, a diferencia de lo que acontece con la atebрина, esos gametocitos no son capaces de determinar infección en los mosquitos vectores.

REFERENCIAS

- (1) JANSKO and JANSKO; *Z. Immunforsch.*, 1935, 86:1.
 - (2) WARINGTON YORKE; *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, 1940, 33:463.
 - (3) CURD, DAVEY, and ROSE; *And. Trop. Med.*, 1945, 39:208.
 - (4) N. HAMMILTON FAIRLEY; *Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 1946, 40:105.
 - (5) CHEN and ANDERSON; *J. of Pharm. & Exp. Therap.*, 1947, 91:157.
 - (6) SCHMIDT, ET. AL.; Comunicación personal.
-

Contribución al Estudio de la Tensión Arterial en los Cuatro Miembros en estados normal y patológico *

A. Brenes Ibarra **

La determinación de la tensión arterial en las cuatro extremidades en sujetos sanos y enfermos revela un sinnúmero de hechos interesantes. La posibilidad de aplicación de dichos fenómenos a la clínica estriba en la determinación previa de las constantes fisiológicas para poder valorar los datos obtenidos en los individuos enfermos. Es asimismo indispensable que dichas constantes correspondan al material con que se cuenta en la práctica diaria, pues de un país a otro pueden variar las cifras que se conceptúan como normales.

En el trabajo que presentamos a continuación se exponen los resultados obtenidos en un lote de individuos normales y en varios grupos de sujetos afectados de determinadas condiciones patológicas. Los datos que se enumeran corresponden a nuestras observaciones personales y cuando se han obtenido de la bibliografía, se pondrá de manifiesto la fuente original de consulta.

En todas las pruebas se utilizó el esfigmomanómetro de mercurio; en las correspondientes a los miembros inferiores se hicieron controles, en algunas ocasiones, con el oscilómetro. Se emplearon los dos métodos, palpatorio y auscultatorio, pero solamente consignamos las cifras obtenidas con este último.

I.—Tensión arterial de ambas humerales en sujetos normales

Se practicó un estudio comparativo de la tensión arterial determinada en ambas humerales, en diferentes actitudes del individuo y en diversas posiciones de los miembros superiores, encontrándose los siguientes hechos: en un 87% se encontró diferencia sistólica entre ambas humerales, variando la discrepancia entre 2 y 16 milímetros de mercurio, con tendencia a ser mayor del lado derecho en la mayoría de los casos (44 observaciones).

* Presentado en el Congreso Médico Nacional Costarricense en octubre de 1947.

** Jefe de Clínica del Hospital San Juan de Dios de San José de Costa Rica.

Nos parece oportuno recordar en este momento que en diversas condiciones patológicas pueden encontrarse diferencias entre los dos miembros; tal sucede, v. gr., en la compresión por costilla cervical o tumor que comprima la arteria subclavia o la axilar; atresia de una extremidad; anomalías congénitas de las ramas del cayado aórtico; en la aortitis luética, por estenosis de la subclavia izquierda o del tronco braquiocefálico por una placa fibroide. (3).

Variaciones de la tensión sistólica al cambiar de actitud el sujeto

Los cambios en la actitud del individuo traen como consecuencia variaciones en las cifras. Los datos obtenidos son muy variables, pues mientras algunos autores encuentran disminución de la tensión sistólica al pasar del decúbito al ortostatismo, otros, tales como Scheneider y Truesdell (2) encuentran más alta la tensión cuando el individuo se encuentra de pie. Estos últimos autores encontraron, después de examinar muchos sujetos, las siguientes cifras medias:

En decúbito	115 — 72
De pie	119 — 80

Roberto Nóvoa Santos (2), después de revisar diversos estudios acerca de este aspecto, concluye admitiendo que unos individuos reaccionan con aumento de la tensión sistólica al ponerse de pie, mientras que otros responden exactamente al contrario y en ciertos sujetos no se observa ninguna diferencia.

Nuestras propias observaciones, basadas en el estudio de 40 individuos, arrojan las siguientes cifras:

En 30 casos la tensión sistólica estando el sujeto en decúbito supino, es mayor que la sistólica en actitud sedente; las diferencias variaron entre 2 y 28 mm. de mercurio. Resultó menor en 8 casos y no varió en 2.

La tensión sistólica es tanto menor cuanto más se eleve el miembro en relación con la horizontal. Se practicaron determinaciones en posiciones horizontal, a 45° y a 90°.

a. Entre la horizontal y 45° se hallaron diferencias entre 6 y 38 mm. de mercurio (32 casos).

b. Entre la horizontal y 90° se observaron diferencias entre 12 y 46 mm. de mercurio (22 casos).

Conclusiones: la tensión arterial debe tomarse siempre en los dos miembros y con el sujeto en la misma actitud al practicarse determinaciones periódicas, si es que se desean obtener datos fidedignos.

II.—Tensión arterial de ambas poplíteas en sujetos normales

Para practicar estas determinaciones se usó el esfigmomanómetro de mercurio corrientemente utilizado para registrar la tensión a nivel

de las humerales. El sujeto se colocó en decúbito supino y la cápsula del estetoscopio se aplicó al tercio inferior del muslo, cara interna, a nivel de la salida de la femoral del conducto de Hunter. Hemos encontrado más cómoda la colocación de la cápsula en esta región que en el hueso poplíteo, que es donde se ha acostumbrado aplicar. En sujetos con muslo muy voluminoso resulta difícil, algunas veces, conseguir rodear el miembro con el brazal y, en ocasiones, se forman verdaderas hernias de este último al insuflar; en éstos, se puede recurrir al subterfugio de cubrir el brazal con unas cuantas vueltas de venda. Es claro que si se dispone de un oscilómetro, no se tropezará con las dificultades anteriores, pues el manguito está especialmente hecho para adaptarse a cualquier miembro. El hecho de haberse procedido a determinar las presiones con el esfigmomanómetro comúnmente empleado para el registro de las mismas en los miembros superiores obedeció al deseo de demostrar que el oscilómetro no es requisito indispensable para esta clase de exámenes, pues sólo en un 4% de los sujetos no se logró practicar la determinación con los aparatos de uso corriente. Admitimos que el uso de un mismo manguito para los 4 miembros puede ser causa de error, pero probablemente es tan pequeña que en la práctica tiene poca importancia.

Se practicaron determinaciones en ambas poplíteas, con el sujeto en decúbito supino y con el miembro inferior en decúbito horizontal, y en actitud de flexión de la pierna sobre el muslo y del muslo sobre la pelvis, aproximadamente formando dos ángulos de 135°. Se encontraron los siguientes datos:

a. Diferencia sistólica entre ambas poplíteas que variaron entre 2 y 24 mm. de mercurio, siendo habitualmente mayor del lado derecho que del izquierdo. En 2 casos fué igual (30 observaciones).

b. La tensión sistólica, encontrándose el miembro en flexión, es menor que la obtenida estando completamente horizontal, oscilando las diferencias entre 2 y 24 mm. de mercurio. En 3 casos no hubo variación (30 observaciones).

III.—Relación entre las tensiones correspondientes a los miembros superiores e inferiores.

En individuos sanos. Conocidos de sobra son algunos hechos referentes a las diferencias que se encuentran en las tensiones de los miembros superiores cuando se comparan con las correspondientes a los inferiores.

Así por ejemplo, Gambill y Hine (1) publicaron un estudio de promedios, variaciones y diferencias entre las tensiones del muslo y del brazo, encontrando un promedio de diferencia sistólica de 35 mm. y diastólica de 27 mm. en posición horizontal y de 78 y 66 mm. respectivamente en ortostatismo.

Ya anteriormente, en 1924, Bazett y otros autores encontraron que la tensión es superior en el muslo, pero en dos casos fué mayor en el brazo, lo que no pudieron explicarse.

El por qué la tensión es mayor en los miembros inferiores es debido a influencias hidrostáticas y homeostáticas.

Nóvoa Santos admite que en posición horizontal la presión sistólica es igual en las extremidades superiores e inferiores o ligeramente superior en el miembro superior, lo que está en contraposición con 30 observaciones que hemos realizado, en la totalidad de las cuales hemos constatado que la tensión sistólica poplítea es desde un 10 hasta un 40% mayor que la sistólica humeral. Hemos preferido expresar esas diferencias en términos de porcentaje y no de milímetros de mercurio, por ser este último un dato extremadamente variable de acuerdo con la edad, peso, sexo, constitución, etc.

En individuos afectos de determinadas condiciones patológicas

1º La tensión arterial es mucho mayor en los miembros inferiores que en los superiores, en los siguientes casos (3):

a) En el hipertiroidismo, recibiendo aquí el nombre de fenómeno o signo de Hill; es debido a irritabilidad propia de la pared de los vasos.

b) En la insuficiencia aórtica, (3,4)

c) En la hipertensión.

En estos dos últimos casos se explica por una reacción activa exagerada de las arterias por el aumento de la presión diferencial. Scherf y Boyd (4) admiten que en la insuficiencia aórtica pueden encontrarse diferencias hasta de 100 mm. de mercurio.

2º Se puede encontrar mayor la tensión en los miembros superiores, al contrario de lo normal, en condiciones patológicas que dificultan la corriente sanguínea de las partes altas del cuerpo, como en los siguientes casos (3):

a) Coartación congénita de la aorta.

b) Compresión u obstrucción de la aorta por aneurisma (sacular o disecante), tumores o trombos.

c) Obstrucción o estrechez de las arterias ilíacas o femorales.

En los casos anteriores hay hipertensión en los miembros torácicos en tanto que en los pélvicos la tensión es normal o hay hipotensión (3).

En la bibliografía que hemos logrado consultar no se hace referencia al estado de la tensión arterial en los miembros inferiores en sujetos portadores de ascitis.

Dada la íntima relación que existe entre las circulaciones arterial y venosa del abdomen y de los miembros, puesto que forman parte de un sistema, resulta lógico pensar que disturbios circulatorios pro-

vocados por la presencia de líquido en la cavidad peritoneal pueden repercutir sobre la circulación en los miembros pélvicos principalmente, y quizá, secundariamente sobre la de los torácicos.

Es por ello, que decidimos efectuar un estudio en un grupo de individuos con ascitis por diversas causas, tomando como base los resultados que en nuestras observaciones personales conceptuamos como normales en nuestro medio.

Dado que en sujetos normales se encuentran diferencias enormes en las tensiones de los miembros inferiores al ser comparadas con las de los superiores, necesitábamos encontrar un test que pusiera en evidencia la participación de la ascitis en las alteraciones funcionales, en caso de que las hubiera. El medio más seguro para conseguir dicho objetivo nos pareció que era el determinar la presión antes y después de evacuar el líquido de ascitis, colocando al sujeto en la misma actitud.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

1º En ascitis por peritonitis crónica no hubo ninguna variación al evacuar el líquido (6 observaciones con comprobación del diagnóstico al efectuar la autopsia en dos de ellas).

2º En ascitis por insuficiencia cardíaca no hubo tampoco ningún cambio después de la paracentesis (10 observaciones).

3º En la cirrosis portal con ascitis encontramos resultados extraordinariamente interesantes, que se resumen como sigue (14 observaciones):

a) La tensión sistólica poplítea va subiendo progresivamente conforme aumenta la cuantía del líquido de ascitis.

b) La tensión sistólica de los miembros inferiores desciende, en ocasiones notablemente (en un caso dicho descenso fué de 32 mm. de mercurio), aproximándose a la de los miembros superiores, después de practicada la paracentesis; la tensión desciende tanto más cuanto mayor es la cantidad de líquido evacuado.

c) En algunos casos la tensión sistólica humeral también descendió ligeramente después de evacuar el líquido, lo que demuestra que el disturbio circulatorio tuvo repercusiones lejanas.

d) Después de practicada la paracentesis, la tensión sistólica poplítea (a veces también la humeral), comienza a ascender progresivamente, siguiendo un curso paralelo al del aumento por recidiva de la ascitis.

Algunos de los enfermos fueron controlados muchas veces, ya que fueron sometidos a varias paracentesis. Se les practicaban determinaciones esfigmomanométricas periódicas y se iban siguiendo en esa forma las modificaciones volumétricas de la ascitis. La autopsia nos permitió confirmar el diagnóstico en 6 casos, 2 de peritonitis crónica y 4 de cirrosis portal.

El presente estudio debería complementarse con la medición de la tensión venosa. Además, convendría estudiar la influencia del

embarazo, de neoplasias abdominales o pélvicas, etc. Todo ello proporcionaría un acúmulo de datos suficiente para intentar una explicación acerca de la patogenia de estos hechos. Por el momento nos limitamos a señalar los resultados de nuestras investigaciones que abarcan un período de quince meses de prolifas observaciones. Es posible que un número mayor de determinaciones traiga como consecuencia la corroboración de los datos expuestos o modificaciones más o menos sustanciales de los mismos. Creemos que puede resultar útil la medición de la tensión arterial en los cuatro miembros o por lo menos en los inferiores, cuando se desee establecer el diagnóstico diferencial entre las diferentes enfermedades que cursan con ascitis y la cirrosis atrófica del hígado con hipertensión portal.

Conclusiones

1º La tensión arterial debe medirse preferentemente en ambos miembros superiores, especialmente cuando la determinación en un lado arroje cifras que se apartan de lo normal.

2º En determinaciones comparativas deben colocarse los miembros en la misma actitud para no falsear los resultados.

3º La tensión poplítea, prácticamente, es siempre mayor que la humeral en individuos normales.

4º Aparentemente la presencia de ascitis no modifica sensiblemente la tensión arterial en los cuatro miembros, con una sola excepción: la ascitis debida a cirrosis hepática portal.

5º -En la cirrosis portal la tensión poplítea y, en menor grado, la humeral, descienden después de practicada la paracentesis. El descenso es tanto mayor cuanto más elevada sea la cantidad de líquido evacuado. Posteriormente, al recidivar la ascitis, la tensión poplítea y a veces también la humeral, se van elevando progresivamente.

Resumen

Se presenta una serie de determinaciones esfigmomanométricas en los cuatro miembros en individuos considerados como normales y en sujetos enfermos. Se señalan los datos obtenidos de referencias bibliográficas comparándolos con los observados en nuestro medio. Se exponen las observaciones personales que se conceptúan como originales, pues no se logró encontrar ninguna alusión al respecto en la literatura consultada referente a las modificaciones tensionales en individuos portadores de ascitis. Se propone la medición de la tensión arterial poplítea antes y después de evacuar el líquido de ascitis, como un recurso para facilitar el diagnóstico diferencial entre la cirrosis atrófica del hígado con hipertensión portal y otras entidades patológicas que cursan igualmente con ascitis.

CRONICAS

LA TUBERCULOSIS

y la Organización Mundial de la Salud

EL PROGRAMA PARA 1949

Por

J. B. MacDougall, C. B. E. M. D. (Glasg).
F. R. C. P. (Ed.), F. R. S. E.,
Miembro de la Real Facultad de Médicos y
Cirujanos de Glasgow
Secretario del Comité de Peritos en
Tuberculosis, de la OMS

La magnitud del problema de la tuberculosis en todo el mundo debe ser bien conocido por la gran mayoría de las personas. Una enfermedad que mata alrededor de cinco millones de personas cada año, representa un reto a toda autoridad sanitaria del mundo, y la Organización Mundial de la Salud no ha olvidado el hecho de que debe darse una alta prioridad a la consideración de los mejores métodos y procedimientos para combatir esta enfermedad, la que además de su elevado índice de mortalidad, mantiene por lo menos a 40-50 millones de seres en las garras de la invalidez, la mayoría de ellos durante el período de vida en que deberían ser de gran valor económico para los países donde viven.

Bajo los auspicios de la OMS, los peritos se han reunido ya en París y en Ginebra y han recomendado que se den toda clase de facilidades a los médicos de un número de países, para obtener becas para estudios especializados de tuberculosis en los centro más adelantados del mundo. Cerca de 50 de esas becas estarán disponibles en 1949. Conferenciantes con experiencia en ramas especiales de la tuberculosis procederán, a solicitud de los Gobiernos, a impartir los últimos conocimientos del día en sus propias especialidades. También a solicitud de los gobiernos, se enviarán grupos de demostración a países donde exista necesidad de trabajos prácticos en tales actividades como la comprobación de grupos de población para establecer si están o no infectados; para descubrir, por medio de exámenes roentgenológicos, cuántas personas en grupos seleccionados de la población están afectadas por la

enfermedad; para emprender la vacunación contra la tuberculosis de niños y adultos jóvenes que sean más vulnerables a la enfermedad.

Ya existen grupos de esta clase trabajando en China, India y en un número de países de Europa, bajo la supervisión del Fondo Internacional del Niño y del grupo escandinavo de países.

En esta gran campaña en Europa, la WHO está cooperando en el análisis estadístico del trabajo y facilitando asesoramiento técnico.

Para la educación del público se propone la OMS estimular organizaciones nacionales interesadas en tuberculosis, a fin de que asuman mayores responsabilidades. A menos que todas las personas conozcan los peligros y estén conscientes de las medidas que deben tomarse, no será posible obtener beneficios duraderos.

Por medio de varios subcomités especiales, se hacen intentos para adoptar patrones internacionales para una más correcta interpretación de los resultados de las observaciones clínicas. Se han preparado memorandums importantes sobre los más destacados aspectos del control de la tuberculosis, los que se hallan a la disposición de los trabajadores de todos los países deseados de beneficiarse con la más moderna información sobre estos temas.

La OMS no ignora la parte importante que tiene que ser desempeñada por el esfuerzo popular en varios países. A este fin, es probable que la OMS coopere íntimamente con la Unión Internacional contra la Tuberculosis, organización voluntaria que está en contacto con asociaciones nacionales voluntarias de tuberculosis en todas partes del mundo. En esta forma se coordinarán las campañas en la mayoría de los países.

Naturalmente, es de esperarse que el tratamiento de la tuberculosis con la última nueva droga estreptomyciná, reciba consideración especial de la sección de tuberculosis de la OMS. El 30 de julio, la OMS reunirá a un grupo de peritos de fama universal. En esta reunión en Nueva York, se resumirá la última información y se harán sugerencias para una acción futura sobre base internacional. Una cantidad considerable de esta valiosa droga estará a disposición de la OMS para uso en Europa. Este Comité especial decidirá también cómo y en qué países de Europa se empleará la droga con mayor provecho de modo que se beneficie el mayor número de enfermos.

Durante los pasados 18 meses, el secretariado de tuberculosis de la OMS ha estado ocupado en China, India y en Grecia, donde se ha continuado el trabajo comenzado por la UNRRA. Para fines de 1949, cerca de 250,000 personas habrán sido roentgenografiadas en

masa y muchas más serán examinadas en ese año por médicos griegos especialmente preparados por el personal de la UNRRA y la OMS. Pronto se inaugurará un nuevo hospital para enfermedades broncopulmonares en Atenas, de nuevo debido a la iniciativa de la OMS. Una nueva institución (un preventorio para niños) y trabajos de rayos X serán iniciados en el Dodecaneso por el personal de la OMS. Un miembro de la OMS ha estado en Etiopía y sin duda recomendará que en 1949 se realicen mayores esfuerzos en ese país para el mejoramiento y desarrollo de la campaña antituberculosa.

Los servicios de la OMS han sido igualmente solicitados por Ceilán y probablemente por los Estados Malayos.

El problema de la tuberculosis es mundial, pero la incidencia *varia grandemente en diferentes zonas*: en el Oeste de Europa, la enfermedad está declinando en forma marcada; en los Estados Unidos y el Canadá, se han realizado zonas en los Estados del Norte donde la infección con el bacilo tuberculoso ha sido eliminada por completo entre niños del grupo etario escolar. Sin embargo, en Asia y las Islas Oceánicas y en la mayoría de los países de América del Sur, el problema es muy semejante a lo que fué en Europa a mediados del siglo XIX y es en estas zonas donde las necesidades son mayores. Es nuestro deber llevar a esos países, si es posible, por lo menos algunas de las lecciones que han sido aprendidas del ataque con éxito contra la enfermedad en otros países, tales como los Estados Unidos, Canadá, Inglaterra y Gales, y el grupo Escandinavo.

La Organización Mundial de la Salud comprende lo vasto del problema, pero la experiencia ha demostrado que cuando hay voluntad de acción y cuando los servicios de los recursos nacionales e internacionales se unen en un propósito común, puede resultar mucho bueno y salvarse muchas vidas.

"El goce del grado máximo de salud que se pueda lograr" es un objetivo que solamente puede alcanzarse utilizando todas las rutas y medios posibles. No puede alcanzarse con decisiones de escritorio e informes solamente. Los servicios en el campo son la clave del éxito — servicios por una organización internacional — la Organización Mundial de la Salud. Sobre todo, se necesita la cooperación de los administradores y médicos de los países donde el problema es más agudo. Trabajando independientemente sin duda lograrán algo, pero trabajando unidos, pueden vencer fácilmente las casi insuperables dificultades que los confrontan. La Organización Mundial de la Salud señala el camino hacia esta acción internacional.

Boletín de Prensa Nº 21.

Summary

A series of blood pressure determinations in the four extremities of normal and diseased persons is here presented. These data are compared with those obtained from the literature. No reference has been found in the literature regarding the blood pressure modifications of patients with ascites. In order to establish the differential diagnosis between portal cirrhosis and other diseases coursing with ascites, the determination of blood pressure in the popliteal artery before and after the evacuation of fluid from the abdominal cavity is proposed.

Resumé

L'auteur a fait des mesures de la pression artérielle au niveau des quatre extrémités chez des malades et des individus normaux. Il compare ses résultats avec ceux publiés par d'autres auteurs. Il n'a trouvé dans la littérature aucune indication sur les modifications de la pression artérielle chez des malades avec ascite. Pour établir le diagnostic différentiel entre une cirrhose portale et d'autres maladies évoluant avec ascite, l'auteur propose de mesurer la pression au niveau de l'artère poplitée avant et après l'évacuation du liquide de la cavité abdominale.

Bibliografía

1. Gambill, E. E. y Hines, E. A.: American Heart-Journal, 28: 763-785, 1944.
2. Roberto Nóvoa Santos: Patología Postural: 95-97.
3. Pedro Cosío: Semiología del Aparato Circulatorio. 296-301.
4. Scherf-Boyd: Enfermedades del Corazón y de los vasos: 83.
5. Cabot y Adam: Physical Diagnosis: 230-235.
6. Pietro Sisto: Semelótica e Diagnostica Médica.

Reproducido de "Archivos del Instituto de Cardiología" de México, tomo XVIII, Fascículo 2, 231-239, Abril de 1948.

Púrpura Trombocitopénica de Etiología compleja

Dr. Constantino Urcuyo Gallegos
y Dr. Fernando Trejos Escalante.
Médicos Internos del Hospital
San Juan de Dios

Trabajo presentado en la Reunión Número VIII celebrada por el Centro de Estudios Médicos "RICARDO MORENO CAÑAS", el viernes nueve de abril de 1947.

NOMBRE: F. F. M. SEXO: Masculino.
EDAD: 16 años. ESTADO CIVIL: Soltero
OCUPACION: Jornalero. RESIDENCIA: Tárcoles.
LUGAR DE NACIMIENTO: VILLA COLON.

Antecedentes Hereditarios y Familiares: Madre fallecida, padeció paludismo y úlceras crónicas, sufrió tres abortos. Padre, padece de anquilostomiasis, anemia secundaria, hipoproteinemia, habiendo estado hace poco en el Hospital y siendo la reacción de Kahn negativa. Una hermana sufre de anemia probablemente carencial.

Antecedentes Personales no Patológicos: Malas condiciones higiénicas de habitación. Alimentación muy deficiente en cantidad y calidad. Tabaquismo y etilismo negativos.

Antecedentes Personales Patológicos: Paludismo en varias ocasiones con esplenomegalia desde los 9 años de edad. Helmintiasis toserina y sarampión.

Enfermedad actual: Acusa el principio de su padecimiento en Setiembre de 1945 con: escalofríos, temperatura con sudoración profusa, permaneciendo en esa forma hasta el mes de Diciembre de ese año, en que aparecen manchas purpúricas diseminadas y discretas en todo el cuerpo, epistaxis, gingivorragias y posteriormente edemas generalizados y de comienzo en las extremidades inferiores. En este estado ingresa por primera vez al Hospital San Juan de Dios al Salón Carlos Volio, el 31 de Enero de 1946, siendo tratado por malaria, anemia secundaria, glomerulonefritis, bronquitis y anquilostomiasis. El hemograma hecho entonces, muestra una anemia con leucopenia, neutropenia y eosinofilia. Anisocitosis y poiquilocitosis. No se encontraron hematozoarios. La reacción de Kahn es muy positiva, Anquilostomas en las Heces. Es dado de alta el 9 de Marzo de 1946.

El 28 de Febrero del año en curso, el paciente ingresa por segunda vez al Hospital, después de 22 días de haber presentado un nuevo brote purpúrico, de mayor intensidad y extensión que el an.

terior, diseminado a toda la superficie corporal, epistaxis abundante, lo mismo que gingivorragias, fiebre elevada al principio y moderada después, cafales, escalofríos, sudoración, edemas maleolares y astenia marcada.

Interrogatorio por Aparatos:

Aparato Circulatorio: lo indicado en el padecimiento actual

" respiratorio: normal.

" digestivo: meteorismo postprandial únicamente.

" urinario: normal.

Sistema nervioso: normal.

Síntomas Generales: fiebre 37.5.

EXPLORACION FISICA

Inspección General: Enfermo ambulante, de edad aparente de doce años y menor que la real, en actitud libremente escogida, de constitución debilitada y de conformación somática poco desarrollada, sin movimientos anormales y en estado de conciencia normal.

Cabeza: forma y volumen normales. Cabello escaso. Pabellones auriculares normales. Conjuntivas pálidas. Reflejos pupilares normales. Lengua despulida, glositis, excoraciones en ambas comisuras bucales, gingivorragias y extravasaciones sanguíneas en la bóveda palatina y mucosa lingual. Faltan piezas dentarias y el resto cariadas la mayor parte y en mal estado.

Cuello: pequeño, corto, pulsación venosa visible. Tiroides de tamaño normal. Micropoliadenitis cervical bilateral. Petequias en poca cantidad.

Tórax: brevilineo. Red venosa visible. Inspección, palpación percusión y auscultación normales. Se perciben manchas purpúricas en mayor cantidad. **Región pre_cordial:** tonos cardíacos normales (exploración hecha por el Dr. García Carrillo).

Abdomen: globuloso. Red venosa acentuada. Se notan extravasaciones sanguíneas en mayor cantidad. Timpanismo. Ligera ascitis. Area Hepática: aumentada de tamaño (12 centímetros línea axilar media).

Higado: crecido cuatro dedos bajo reborde costal. **Bazo:** el polo inferior se palpa hasta dos dedos abajo y a la izquierda del ombligo.

Miembros Superiores: manchas purpúricas y extravasaciones diseminadas. Tensión Arterial: 90-65. Signos de Rumpell Leed: positivo.

Miembros Inferiores se perciben las manchas purpúricas en mayor cantidad que en cualquier parte del cuerpo, formando verdaderas placas. Reflejos Tendinosos: disminuidos; Cutáneos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Plaquetas Sanguíneas: 8.000 por milímetro cúbico a su ingreso.
10.000 por milímetro cúbico el 29-3.47.
 Tiempo coagulación: 6 minutos. Tiempo de sangrado: 1 minuto.
 Retracción del coágulo: parcial en 48 horas.
 Eritrosedimentación: índice medio por hora: 20 milímetros.
 Tiempo Protrombina (Howell): 10 minutos.
 Resistencia globular: mínima 0.46 por ciento — máxima 0.40%.

Hemograma de ingreso:	Hemograma hecho el 15 de marzo:
hemoglobinas 50%	hemoglobina: 58%
glóbulos rojos: 2.800.000	glóbulos rojos: 3.000.000
glóbulos blancos: 2.000	glóbulos blancos: 6.000
polinucleares: 67%	polinucleares: 62%
linfocitos: 20%	infocitos: 27%
mononucleares: 10%	mononucleares: 7%
eosinófilos: 3%	esosinófilos: 4%
Mielograma: Leucopoyesis: nada	que anotar.

Eritropoyesis: hiperplasia con gran cantidad de: Normoeritroblastos y megaloblastos.

Hematocrito: 20.3 — In. Saturación: 0.8 — In. volm.: 1.3.

In. coloración: 1.04.

Reticulocitos: 4.9.

In. icterico: 5.9 — Glicemia: 95 mgr. %.

Hanger: Van den Bergh directo: negativo.

Unidades Van den Bergh: 1.4 — Bilirrubina: 0.70 mgr. %

Takata Ara: negativa.

Acido Hipúrico: eliminación a 4 horas: ácido hipúrico: 3.6 gr.

ácido benzoico: 2.4 gr.

Reacción de Kahn: muy positiva.

Hematozario: frotis simple negativo. Gota Gruesa: plasmodium vivax.

Proteínas Totales: 6.8 grs. %. Heces: Anquilostomas.

Orina: normal.

Cultivos: Estreptococos, Eberth, y brucelas: negativas.

Widal, Paratíficos y Brucelas: negativo. W. Felix: negativo.

Fluoroscopia: no hay evidencia de T. B. C. activa.

Radiografías: de tibias y cráneo por heredolúes: no demuestran lesiones óseas específicas.

RESUMEN Y ANALISIS DE DATOS POSITIVOS

Lo primero que nos encontramos en este enfermo es el síndrome purpúrico trombocitopénico no esencial ni familiar, y a ello dedicamos

la atingencia inmediata, clasificándolo en esta forma debido a la trombocitopenia, retracción del coágulo parcial en 48 horas y prueba del torniquete positiva. Como dato negativo tendríamos únicamente el tiempo de sangrado normal.

Asociado a este síndrome anterior, se presenta una anemia normocrómica, normocítica y del tipo de las anemias infecciosas, que además de las pruebas anteriores nos dan una leucopenia marcada — tanto en el hemograma de su primer ingreso como en el segundo— y una marcada depresión sobre la médula ósea roja, ya que en la función de eritropoyesis, existe una reacción eritroblástica, manifiesta, como lo demuestra en el mielograma la gran cantidad de normocitroblastos y megaloblastos encontrados.

En cuanto a su hepatoesplenomegalia, cuya aparición parece ser muy anterior a su padecimiento actual debido a que el enfermo manifiesta haber tenido la esplenomegalia desde la edad de 9 años, hay dos factores sobre los que hay que insistir sobre todo: el paludismo y la Lúes. El primero es indudable y el segundo muy posible ya que la reacción de Kahn se presenta muy positiva en todos los exámenes hechos con grandes intervalos — en ausencia de otros padecimientos que dan serología positiva — y el antecedente de tres abortos en la madre del enfermo. Concomitantemente con los anteriores factores, debe agregarse el carencial, en este caso muy estimable, tanto en el paciente, como en sus colaterales.

No se puede negar aquí, que existiendo una hiperplasia del tejido hepático, la función de este órgano no resulte en parte comprometida, pero a decir verdad, esta insuficiencia ligera no se manifiesta ni clínicamente, ni en las pruebas de Laboratorio; ya que la única prueba positiva es la de Hanger y ello tiene un valor relativo, puesto que ella se presenta en esta forma en todo proceso adiposo nutricional, anquilostomiático, etc.

Por otra parte, si este síndrome purpúrico fuese debido a una insuficiencia hepática definida, tendríamos inmediatamente una prueba de Protrombina anormal, cosa que no concuerda con el valor normal de esta prueba en este paciente. A mayor abundamiento nos encontramos también en este caso con una resistencia globular normal. Por último, el hecho de haber existido una pequeña cantidad de ascitis, la explicamos por un fenómeno de compresión.

En lo que cabe a hacer un diagnóstico diferencial habría que hacerlo; con una enfermedad de Gaucher, lo cual no es posible, puesto que no se encuentran en el mielograma las células características, ni hay en este caso hemocromatosis; con una Cirrosis de tipo Hanot ó Hanot-Gilbert, la ausencia de ictericia y de pleocromia, la bilirrubina normal y las pruebas hepáticas normales, eliminan toda posibilidad de confusión; con una Cirrosis palúdica, el hecho de presentarse en este caso dos factores más excluye la identidad. La ausencia de todo cuadro

séptico —como lo atestiguan las pruebas de aglutinación y los hemocultivos —anulan cualquier otro proceso infeccioso.

Resumiendo; podemos decir haciendo un diagnóstico integral, que se trata en este caso; de un síndrome purpúrico, trombocitopénico, no esencial ni familiar, que se manifiesta con una hepatoesplenomegalia y que evoluciona con un complejo de factores, indudablemente palúdico, seguramente carencial y probablemente luético.

Tratamiento: sintomático y etiológico. En cuanto al primero se trató la púrpura con Gluconato de Calcio, Vitamina C., complejo B., K., Factor P., Coaguleno, Trombostyl. Para combatir la anemia, Hierro, Hígado, dos transfusiones. También ha estado sometido últimamente al Cloruro de Colina. Resta decir que su alimentación ha sido amplia y precisa.

En cuanto al segundo, se sigue el tratamiento anti-luético a base de Sub-Salicilato de Bismuto y el paludismo se trata con Quinina.

Evolución: El paciente ha mejorado indiscutiblemente en todo sentido, habiendo aumentado de peso, desapareciendo casi totalmente las manchas purpúricas y su estado general es muy satisfactorio. Por último se nota reducción apreciable de su Hepatoesplenomegalia.

CRONICAS

I

El Séptimo Misterio del Paludismo

Por el Dr. FELIX MARTI IBANEZ

Centenares de sabios procedentes de 60 naciones van a reunirse en Washington durante una semana, el próximo mes de mayo, para tratar de arrancarle a un parásito palúdico oculto en el cuerpo humano el secreto de su invisibilidad. Por segunda vez en diez años van a celebrarse aquí conjuntamente, como en 1938 lo hicieron en Amsterdam, dos Congresos Internacionales: de Paludismo y de Enfermedades Tropicales. Bajo el patrocinio del Departamento de Estado de los Estados Unidos, 60 naciones reunirán sus mejores cruzados médicos para arrebatarse a las plagas tropicales su secreto en una victoria final del laboratorio sobre la selva.

El gran problema a debatir, el séptimo misterio del paludismo, (ya solventados los seis problemas del agente causal, la transmisión, el diagnóstico, el pronóstico, la profilaxia, y el tratamiento), es un enigma médico cuya solución arrancará su secreto a una esfinge, que durante medio siglo ha sonreído irónicamente frente a los vanos esfuerzos y los dolorosos errores de los cruzados de blanco.

El paludismo, la más grande amenaza mundial, aún causa más de cien millones de víctimas anuales y de un millón de muertes en la India, más de cinco millones de víctimas en Rusia, y hasta seis millones de casos en los Estados Unidos, siendo uno de los motivos de que el Africa fuera tantos años un maligno y misterioso continente para el hombre blanco. Casi un tercio de la población del planeta padece de malaria, siendo ésta la principal enfermedad infecciosa humana que, sobre las alas de 90 tipos diferentes de mosquitos anófeles, asestó el golpe mortal a la dorada civilización griega primero y al Imperio romano después, derramándose en marea mortal por Europa y Africa, diezmando las expediciones coloniales españolas, obstaculizando la colonización de Nigeria y la construcción del canal de Panamá, derrotando a las fuerzas británicas en sus campañas macedónicas, y haciendo caer con sus defensores a Bataán en la pasada guerra, torciendo así esta plaga infinidad de veces el curso de la Historia. Los nuevos agentes antipalúdicos y el D. D. T., han vencido ya parte de la batalla contra el paludismo. Mas, todavía restan infinidad de problemas por resolver, y el principal es un misterio que aún intriga a la opinión médica internacional. Hasta el siglo XIX la historia del conocimiento del paludismo se resume en la atribución de su causa con los Asirios a demonios; con Hipócrates en Grecia y con Galeno en Roma, a miasmas; y con el jesuita Atanasio Kirschner, a gérmenes. En 1887, el cirujano francés Alfonso Laverán, vió en Argel un parásito vivo en los glóbu-

los rojos de la sangre de un soldado palúdico. El genio británico de la Medicina tropical, Sir Patrik Manson-Bahr, demostró en 1894 que los mosquitos transmitían el paludismo, y otro cirujano inglés en la India Sir Ronald Ross, arrancó finalmente en 1897 a las paredes del estómago de un mosquito el secreto de las extrañas transformaciones que el parásito palúdico experimenta antes de ser inoculado al hombre.

Más entonces acaeció un fabuloso error médico, y fué que en 1902 el parasitólogo Schaudinn creyó haber visto a los esporozoítos — o sea la forma del parásito inyectada al hombre con la saliva de los mosquitos — penetrar directamente en los glóbulos rojos de la sangre. Este exceso de imaginación que llevó a Schaudinn incluso a dibujar lo que creyó haber visto, se aceptó como artículo de fe más de 50 años. La observación clínica reveló que el proceso se desarrollaba en realidad de modo diferente: Un mosquito anófeles, infectado de paludismo pica a un individuo sano. Hasta los seis a ocho días después el individuo sigue normal. No tiene síntomas. Si se le examina la sangre no se ven en ella los parásitos (esporozoítos) palúdicos inyectados por el mosquito y su sangre, durante este plazo, no es contagiante si se inocula (por otro mosquito o por inyección) a un sujeto sano. Como a los 6 días la infección estalla clínicamente, y el individuo queda postrado, con fiebre, escalofríos y sudores. Desde entonces, su sangre se hace contagiante. Ahora bien, si es que los esporozoítos inoculados por la picadura del mosquito fueran directamente a la sangre como antes se creía, la víctima de la picadura enfermaría en el acto. Al no suceder así, sería lógico pensar que los parásitos no estaban en la sangre. Para averiguarlo, durante esta fase-misteriosa y silenciosa del mal, se les examinó la sangre a los pacientes hasta poder afirmar rotundamente que durante la primera semana después de inoculados no contenía los parásitos. Entonces, se sometieron al microscopio los tejidos orgánicos, las células de todas las partes del cuerpo humano infectado, para buscar los parásitos. Y con estupor se observó que los parásitos habían desaparecido en algún remoto rincón del organismo humano. Se usó la microfotografía, y finalmente el microscopio electrónico. Inútil. Los parásitos, como a la media hora de haber sido inoculados por la picadura del mosquito o experimentalmente, se invisibilizan por espacio de una semana al ojo humano y al microscopio, escondiéndose silenciosos en alguna oculta ciudadela orgánica, para reaparecer a los 6 a 8 días en plena agresividad, invadir otra vez la sangre y causar entonces el ataque palúdico. Es como si se inyectase en el cuerpo una máquina mortífera, que pocos minutos después de introducida se autodismontara en mil piezas invisibles para recomponerse por sí sola a los 6 u 8 días e iniciar entonces su ataque contra el organismo humano.

Los más famosos parasitólogos del mundo, tras 50 años de búsqueda, han fracasado en descubrir el misterio de "la semana perdida" del esporozoito palúdico, el secreto de su temporal invisibilidad. Mas como quiera que en esa semana no sólo es invisible sino inatacable por

los tratamientos, el problema se complica y se hace más imperioso. Mientras no se sepa dónde está oculto el parásito y cuál es el misterio de su invisibilidad, no se podrá descubrir una droga que le ataque en esa fase y sirva para la profilaxis causal del paludismo, o sea la prevención de que los parásitos lleguen a penetrar en los glóbulos rojos de la sangre.

El misterio ha sido resuelto en parte, y en ciertos animales, por un inglés, Davey, y dos norteamericanos, Coulston y Huff, en el paludismo de los lagartos, polluelos y canarios. Inyectando las glándulas salivares —repletas de parásitos palúdicos— de 300 mosquitos, en la piel del ala de un canario o polluelo, observaron que los esporozoítos penetraban a la media hora de circular por la sangre, en las delicadas células endoteliales que revisten los capilares del hígado, bazo y médula ósea, donde se transformaban en unas formas raras, que llamaron criptozoítos, para desde allí metamorfosearse otra vez al cabo de una semana en los esporozoítos invasores de la sangre. Pero en el hombre todavía no ha sido posible ver si este proceso es similar, y aún los parásitos palúdicos siguen invisibles para el ojo humano durante la misteriosa semana que pasan en su escondrijo orgánico. Pasados esos 6 u 8 días, termina el sueño parasitario y la infección reverdece.

El problema de la invisible fase oculta, tisujar, de los parásitos palúdicos, previa a su invasión de los glóbulos rojos humanos, el séptimo secreto del paludismo, va a ser uno de los principales temas a debatir en el próximo Congreso. Confiamos que juntos, los caballeros Galahad de la Medicina Tropical lleguen a desbrozar su camino hacia la luz, a través de las oscuras selvas microscópicas pobladas de gérmenes y palpitanes de misterio.

II

El Velo se Descorre

Por el Dr. FELIX MARTI IBANEZ

Hace unas semanas que un inglés que parece escapado de un cuento de Somerset Maugham, de cara a grandes planos, canoso, los ojos como dos uvas pasadas y que anda tan erguido como sólo saben hacerlo los hombres pequeños, ha descifrado el séptimo secreto de la esfinge del paludismo.

Yo le escuché, cuando ante los médicos reunidos en el IV Congreso de Paludismo y Enfermedades Tropicales en Washington el Coronel H. E. Shortt le arrancó a Isis su último velo, al anunciar cuál era el

escondrijo del parásito palúdico en su primera semana de ataque al cuerpo humano.

Hace unas semanas, que en otra crónica, profeticé la solución de séptimo misterio del paludismo en este gran Congreso celebrado. Acudieron a Washington más de mil trescientos médicos desde toda la redondez del planeta. Pasearon primero por la ciudad de pura y clásica arquitectura que es una Atenas de Pericles reconstruida en el siglo XX con amables parques de sombríos verdores y anchas avenidas. Como en 1816 dijera el ministro portugués Abbé Carrea, es una "ciudad de magníficas distancias" que convierten el simple acto de pasear en un verdadero Maratón. Los médicos visitantes recorrieron durante un domingo la ciudad inflamada de sol, en la que cada gran edificio blanco era en la distancia un pisapapeles de mármol puesto allí para que el paisaje no se echara a volar por el aire. Contemplaron las riberas del Potomac y las románticas colinas de Virginia y se pasmaron ante la Casa Blanca, blanca y sola en su jardín bajo el plateado claror de la luna, como una princesa reclinada en espera de su paje. El lunes por la mañana en el gran Interdepartmental Auditorium, unas dos mil personas escucharon las oraciones inaugurales, saludaron las banderas de cuarenta y tres naciones entrelazadas en abanico de universal fraternidad, aplaudieron el discurso de Marshall — rostro y paria de noble sencillez campesina. —Y por la tarde iniciaron las tareas.

El Coronel H. E. Shortt, un inglés vestido con gran desaliño, la voz tan cansada como clara la idea, leyó un trabajo con un título estremecedoramente científico: "El ciclo preeritrocítico del Plasmodium cynomolgi". Para un oyente profano la disertación del Dr. Shortt sería solamente una letanía médica tan incrustada de nombres latinos como un pastel británico de Navidad lo está de pasas. Más en los veinte minutos de su charla, el orador descubrió el último secreto del paludismo y dejó tiritando en su desnudez una nueva y trascendental verdad científica.

Recordaba yo en mi otro artículo, que hace más de 40 años un gran investigador médico, Schaudinn, cometió el fabuloso error de creer que había visto a los parásitos (esporozoitos) palúdicos penetrar directamente en los glóbulos rojos de la sangre y sus afirmaciones se aceptaron como artículo de fe durante mucho tiempo. Más tarde, se observó que después de la picadura del mosquito palúdico el individuo picado seguía normal durante 6 a 8 días, no conteniendo su sangre parásitos palúdicos durante dicho plazo ni siendo contagiante.

(Concluirá en el próximo número).