

REVISTA MEDICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo II Año III San José, Costa Rica, Noviembre de 1935 No. 19

Las opiniones sustentadas por los autores son exclusivamente personales. Cuando la Revista ocuerpe o impugne cualquier artículo, lo hará en forma editorial o de comentario.

Precio del Número ₡ 0.60
Susc. anual Costa Rica y Centro América 6.00
Suscripción en otros países. \$ 3.00

Historia clínica de un caso de Parálisis Infantil

POR EL DR. JOSÉ AMADOR GUEVARA

Justificación

El dar a conocer la Historia Clínica de este caso de enfermedad de Heine-Medin, observado en Orotina, obedece, únicamente, a mi deseo de contribuir con ello al estudio de éste interesante proceso, que suele presentarse en nuestro País en forma esporádica, y al cual debemos prestarle alguna atención.

Consideraciones y cuadro general Clínico de la Enfermedad

La Parálisis Infantil, llamada también Poliometitis anterior aguda o enfermedad de Heine-Medin, es una enfermedad infecciosa aguda del sistema nervioso central, casi siempre medular, y cuyo agente productor, es, según opinión general, un virus filtrable a través de filtros de arcilla.

Para Flexner y Noguchi el agente de éste proceso serían colonias constituidas por esferillas diminutas en condiciones anaerobias; para otros autores se trataría de un estreptococo.

La designación que se da a éste proceso de Parálisis Infantil, no es la más acertada, ya que la enfermedad no es exclusiva de la infancia y suele tener otras localizaciones. Sería correcto generalizar el nombre de enfermedad de Heine-Medin. (Heine, médico alemán; Medin, médico danés. Primera descripción: 1846-60. Epidemias 1887-90). Esta enfermedad, al principio, suele tener las características de los procesos infecciosos agudos, tales

como: Bronquitis, trastornos gastrointestinales, anginas o meningitis. El contagio se hace bien por contacto directo, por objetos recientemente expuestos al contagio, o mediante portadores de gérmenes.

Curso de la Enfermedad

Clásicamente se divide en cuatro períodos que son:

- 1º Incubación: período asintomático de unos cinco a diez días generalmente. Se han observado incubaciones rápidas de tres días y tardías de treinta.
- 2º Período Pre-paralítico: De tres a cuatro días de duración. En éste período se presenta la siguiente sintomatología: hiperestesia generalizada muy manifiesta a los movimientos pasivos y al contacto. Fiebre variable de intensidad. Trastornos gastrointestinales, generalmente estreñimiento. La fiebre asciende rápidamente, y puede llegar hasta 40 grados; presenta luego remisiones quedando posteriormente temperaturas subfebriles.
- 3º Período de Parálisis no definitiva: Se caracteriza por la aparición de parálisis extensas, flácidas, rápidas en su implantación, localizadas corrientemente en las extremidades inferiores. Además existe abolición o disminución de los reflejos profundos.
- 4º Período: Este se caracteriza por la regresión de algunas parálisis y localización de las definitivas. Además, se observan algias, deformidades, contracturas y todo un cortejo de lordosis, escoliosis, pies calcáneos, planos equinos, piernas cortas, delgadas. El carácter de las parálisis definitivas es el siguiente: Flácidas, periféricas y atróficas. A veces se observa que las Parálisis consideradas como definitivas tiene una lenta regresión.

ANATOMIA PATOLOGICA

El estudio anatomopatológico revela: inhibición e hiperemia de la sustancia gris principalmente de la región cervical y lumbar. Destrucción de las grandes células de las astas anteriores. Suelen encontrarse lesiones intestinales, degeneraciones de los órganos parenquimatosos; también focos inflamatorios en los pulmones, así como hiperplasia en el aparato linfático.

Historia Clínica

María Olga Morales, de cuatro años de edad, natural de San José. Llegó a Orotina procedente de la Boca del Río Grande de Tárcoles. (Puntarenas) donde radica la familia.

Antecedentes Personales

Ha padecido de Tosferina. Parásitos (lombrices). Paludismo. Al decir de los padres de temperamento exitable, (ataques). Otitis.

Antecedentes familiares

Padre sano. Madre padece de paludismo. Ultimamente de disentería amébrica. Han sido cinco hermanos: dos muertos, uno de un año, no se sabe de qué; el otro al nacer. Los dos hermanos restantes, sanos.



Enfermedad Actual

Anamnesia. El día 26 de Agosto de 1935 comenzó la niña con sensación de malestar general, anorexia. Sensación de frío. Fiebre elevada. Estreñimiento pertinaz y mareos.

Examen el día 28 de Agosto/ 35

Inspección y palpación. Buen desarrollo del panículo adiposo. Palidez acentuada. Intranquilidad. No duerme. Mirada fija. Sudores profusos. Pérdida del habla. Extremidades frías. Parestesia general; muy marcada al contacto. Dolor vertebral. (Apofisis espinosas). Constante quejido. Bazo e hígado ligeramente hipertrofiados.

Temperatura. Día 28 de Agosto/35: 38,5.

Pulso. De acuerdo con la fiebre, frecuente y regular.

Aparato Digestivo. Lengua saburral. Amígdalas entrojecidas. Anorexia. Enrojecimiento y tumefacción faríngea. Abundante secreción salival. Deglución difícil. Abdomen timpanizado. Vómitos.

Aparato Respiratorio. Disnea ligera. Respiración frecuente. Estertores de pequeñas y medianas burbujas. Tos.

Aparato Circulatorio. Tonos normales, matidez cardíaca normal.

Aparato Urinario. Oliguria.

Exploración y observación del Sistema Nervioso. Hipotonía de cabeza. Ligera hipertonia de extremidades superiores. Ligera contractura de la mano derecha. Reflejos tendinosos abolidos. Babinski positivo en ambos pies. Parálisis flácida de los miembros inferiores. Pies: en posición varus y ligero equinismo el derecho; el izquierdo en varus solamente. Contracciones clónicas. Temblores finos de las manos.

Examen el día 26 de Setiembre/35

Inspección y palpación. Buen panículo adiposo. Buen color de la cara. Constante movimiento. Duerme. Mirada brillante e inquieta. Pronuncia algunas palabras. No tiene sudores. Extremidades frías. No hay hiperestesia ni dolor vertebral. La hipertrofia del hígado y del bazo disminuída.

Temperatura 36,8.

Pulso. Regular y tenso.

Aparato Digestivo. Apetito. Lengua ligeramente saburral. No tiene anginas. Deposiciones normales. Deglución fácil. Abdomen menos meteorizado. No tiene vómitos.

Aparato Respiratorio. No tiene disnea. Quedan signos de Bronquitis. Tos.

Aparato Circulatorio. Tonos normales. Matidez cardíaca normal.

Aparato Urinario. No hay Oliguria. Micciones normales. Orina clara.

Exploración y observación del Sistema Nervioso

Disminución de la hipotonía de la cabeza. Desaparición de la hipertonia de las extremidades superiores. No hay contractura de la mano derecha. Reflejos tendinosos abolidos. Babinski ligeramente positivo del pie derecho; pie izquierdo disminuído. Parálisis flácida notable en miembro inferior derecho. Regresión manifiesta en miembro inferior izquierdo. Pie derecho paralítico en posición varus, con ligero equinismo, no tiene contracciones ni temblores. No hay tampoco atrofas musculares marcadas.

Formas de la Enfermedad

Únicamente enumeraré las diversas formas de este proceso, pues no es mi intención hacer un trabajo extenso y detenido.

- (a) Formas abortivas.
- (b) Formas en que los períodos pre-paralítico y paralítico se confunden; las primeras manifestaciones son las paralíticas.
- (c) Formas fulminantes.

Localizaciones

- (a) En núcleos bulbares.
- (b) En tuber cinerium y Locus Niger.
- (c) En vía Piramidal.
- (d) Localización Meningea.
- (e) Otras localizaciones menos frecuentes.

Diagnóstico Diferencial

En el primer período la dificultad diagnóstica es notable. Puede confundirse con todas las infecciones agudas, sobre todo las infecciones intestinales, gripe, reumatismo, etc. etc. Aquí es útil la fórmula leucocitaria y el recuento globular. (Leucopenia con Linfocitosis).

Con las meningitis (meningococos) suele haber evidentes dudas; el líquido céfalorraquídeo, a falta de otras manifestaciones típicas, nos aclarará el diagnóstico. En la Meningitis Tuberculosa el cuadro clínico es suficiente para el diagnóstico. Además de los antecedentes del proceso tuberculoso.

En el período paralítico, y con la localización anterior, la diferencia con otras enfermedades es fácil. No sucede así cuando el cuadro es anormal y la localización atípica.

En las Polineuritis debemos tener en cuenta que las parálisis que produce la enfermedad de Heine-Medin no son simétricas, y en un mismo miembro no están paralizados todos los músculos. En la Polineuritis se presenta, además, tendencias al sueño, taquicardia.

En las radiculitis los trastornos de sensibilidad son más profundos, y las regresiones de las parálisis más escasas. El proceso radicular es lento en presentarse y en desaparecer. En la Poliometitis, la Parálisis se establece muy rápidamente. En la Hemiatrofia espinal las parálisis suelen ser espásticas por debajo de la lesión, y coinciden con otras flácidas inervadas en el sitio mismo de la lesión.

En las Poliomyelitis agudas hay delirio intenso.

El mal de Pott, las parálisis histéricas y en casi todas las miopatías, el diagnóstico es fácil.

También hay que hacer la diferencia con los siguientes procesos: Parálisis Obstétricas, Paresias raquílicas, Minotonías Congénitas, Parálisis de Parrot. Atrofias musculares progresivas, Parálisis cerebral Infantil. Para dilucidar el problema tendremos en cuenta que hay hiperestesia, sudosimétricas que son regresivas, rápidas y casi siempre flácidas.

En el segundo período se tomará en cuenta que las parálisis no son simétricas que son regresivas, rápidas y casi siempre flácidas.

En el tercer período no hay lugar a dudas. Máxime si hay epidemia.

Tratamiento Clásico

Aislamiento. Reposo. Antisepsia estricta de las cavidades bucal, nasal y faríngea. Dieta líquida. Bebidas abundantes. Mantener libre el intestino. Urotropina. Citotropina. Adrenalina. Electargol. Solución hipertónica de cloruro de sodio. Antitérmicos. (Quinina-Paramidón), botones de fuego en la columna vertebral. Tintura de yodo por la vía oral. Cataplasmas sinapismadas. Ventosas secas escarificadas. Revulsiones, Baños tibios. Estimulantes. Calmantes. Sedantes. Profilaxis de las parálisis. (Evitar las actitudes viciosas de los miembros). Tratamiento posterior: Hidroterapia caliente. Electroterapia. Diatermia. Radio Terapia. Gimnasia metódica activa y pasiva. Reconstituyentes. Ortopedia. Tratamiento Bordier.

Tratamiento seguido en este caso

Urotropina. Adrenalina. Yodo y Calcio por vía Oral. Empleo de la Plenovacuna no específica. Tonikeina. Sidiodal. Revulsiones. Reconstituyentes.

Sueroterapia

Netter con inyecciones de suero de convalescientes ha conseguido algunos éxitos curativos. Esta acción es más manifiesta cuando las parálisis son recientes, o cuando se hace un tratamiento precoz antes de la aparición de las mismas. Este suero se ha empleado en inyecciones intrarraquídeas aún después de mucho tiempo de haber padecido la enfermedad. También se ha usado profilácticamente. La Sueroterapia heteróloga (Suero equino Antipoliomelítico de Petit), también se ensaya y su eficacia es aceptada por muchos.

El suero de convalescientes por vía intramuscular, intravenosa o intrarraquídea se usa en gran escala hoy día como preventivo de la parálisis.

Tratamiento Quirúrgico

Las diferentes operaciones para corregir las secuelas de esta enfermedad no son todas de manifiesta utilidad. Sin embargo, algunas de ellas, realizadas oportunamente, se llevan a cabo hoy día con magníficos resultados. Los medios y prácticas que se han propuesto para el tratamiento quirúrgico para esta infección son: Tenotomías. Tenodectomías. Alargamientos tendinosos. Métodos autoplásticos. Tendones artificiales. Acortamientos tendinosos. Anastomosis tendinosas. Trasplantación de tendones. Tenodesis. Anastomosis musculares. Anastomosis y plastias nerviosas. Artrodesis.

Diagnóstico Bacteriológico

El examen de la sangre y del líquido cefalorraquídeo da lo siguiente:

El examen de la Sangre. Leucopenia con linfocitosis.

El examen del líquido cefalorraquídeo. Presión algo elevada. Aspecto y color normales hiperalbuminosis. Pleocitosis. Globulinas positivas. Glucosa normal.

Orotina, Octubre de 1935.

Nota de la Dirección

Consideramos oportuno publicar la siguiente carta, que nos ha remitido el Doctor Amador en apoyo a su diagnóstico, puesto en duda por algunos médicos del servicio de niños del Hospital de San Juan de Dios. (Véase la nota epidemiológica, Rev. Méd. No. 18, "Sobre la Parálisis Infantil" por el Dr. M. Luján).

Orotina, Noviembre 3 de 1935.

Señor doctor
don Joaquín Zeledón Alvarado
Director de "La Revista Médica"
San José.

Distinguido doctor:

He tenido el agrado de leer la nota epidemiológica del doctor Luján, en relación con los casos de Parálisis Infantil, publicada en el número de

Octubre de su importante Revista. Como Ud. tiene un trabajo mío sobre este mismo asunto (1), diríjome nuevamente a Ud. para exponerle las siguientes consideraciones, que dicha nota me ha sugerido.

- 1° Que la niña Olga Morales, de cuatro años de edad, estuvo en Puntarenas antes de llegar a Orotina.
- 2° Que hay encefalitis que tienen como base una infección poliomiélica.
- 3° Que la poliomiélica suele tener localizaciones centrales.
- 4° Que existen síndromas encefalo-miélíticos con parestias de las extremidades, tan parecidas a la poliomiélica típica aguda, que se suscita la duda de si no se trataría de una coincidencia causal con poliomiélica aguda.
- 5° Que para Strumpell, el gran grupo de las parálisis cerebrales infantiles, al menos en su forma hemipléjica, deben considerarse como la expresión de una polioencefalitis producida por la localización del agente de la poliomiélica en la sustancia gris de centros superiores, bien del istmo del encéfalo, o bien de la misma corteza cerebral.
- 6° Que son conocidas las dificultades diagnósticas que existen para diferenciar los casos de encefalitis y poliomiélica.
- 7° Que Wickman, Stees, Zappert, Haesler, tienen sobre este asunto interesantes publicaciones.
- 8° Que la parálisis de base poliomiélica dejan siempre residuos cuando no desaparecen en los primeros días.
- 9° Que se considera discutible la existencia de una polineuritis aguda primitiva.
- 10° Que el caso en discusión lo he tenido en observación durante un mes.
- 11° Que en la enfermedad de Heine Medin suelen presentarse contracturas, Babinski positivo, exaltación de reflejos, etc. etc.
- 12° Que ante todo caso de parálisis de comienzo agudo, fiebre, marcha regresiva al menos en la infancia, debe pensarse en una probable etiología poliomiélica.

Sin más por ahora y como siempre a sus cumplidas órdenes, le saluda muy atentamente su afectísimo servidor,

José Amador Guevara

Director de la Unidad Sanitaria

(1) Se refiere al artículo que antecede.

Sobre una supuesta unicidad específica de *Tenia solium* y *T. saginata*

Por T. von Bülow

En el No. 18 del tomo 2° de "REVISTA MEDICA" correspondiente a octubre pasado, aparece un artículo de don Anselmo Rivera, del cual parece desprenderse que quiere probar la unicidad específica entre *Tenia solium* y *Tenia saginata*.

En la publicación del señor Rivera hay una serie de afirmaciones, frases, palabras, relatos, indicaciones terapéuticas y profilácticas que nada tienen que ver con el tema principal que pareciera querer desarrollar.

Casi no valdría la pena referirse a todos estos ropajes accesorios con que el señor Rivera parece querer dar cuerpo a su publicación. Pero hay tal cantidad de afirmaciones falsas y erróneas en toda esa fraseología con que adorna el distinguido Doctor en Veterinaria y Bacteriólogo del Instituto Pasteur, la por él modestamente llamada su teoría o tesis original, que no nos decidimos a dejarlas pasar desapercibidas. Debo advertir que si "Revista Médica" circulara únicamente en Costa Rica, no me hubiera preocupado de refutar ni los accesorios, ni la teoría expuesta, pero dado que esta publicación circula en Centro y Sur América, es decir, en países en que no nos conocen, y no pueden por consiguiente saber "*Who is who*" considero que el prestigio de la ciencia nacional merece la pequeña molestia que tomo al redactar estas líneas.

Principiemos, para limpiar el terreno, por examinar todo lo que no constituye parte fundamental de la por él llamada tesis, expuesta por el señor Rivera. Advertimos que estos ropajes, relleno, o llámese como se quiera, constituye la mayoría de lo escrito por nuestro ilustre Parasitólogo.

Veamos pues: refiriéndose a lo que él llama confusiones parasitarias y que tal vez fuera más castizo llamar parasitológicas, encontramos la siguiente frase: "pero que están muy lejos de ser verdaderas ventosas, como las cuatro que caracterizan a los cisticercos y desprovistos de ganchos llamados también plerocercoides".

Creo que esta denominación de los ganchos será nueva para muchos, ya que siempre habíamos entendido que el término de plerocercoides servía para designar el segundo estado evolutivo, infeccioso para el hombre, del embrión del *Diphyllobothrium latum*.

En la siguiente frase afirma el notable parasitólogo haber encontrado "uno o varios *barbudos* cuyas larvas fueron tomadas como cisticercos celulosos o frutilla, cuando no eran otra cosa que larvas de Botriocéfalo" (supongo quiera referirse a las larvas plerocercoides).

Aun cuando esta frase está redactada en la especialísima y original forma seguida por el señor Rivera en toda su exposición, y que no queda muy claro si son las larvas de barbudos las que fueron tomadas como cisticercos celulosos o si, como la lógica lo indica, había en los barbudos formaciones que el señor Rivera, logró identificar como larvas plerocercoides.

Queremos de una vez dejar constancia que jamás se nos pasaría por la cabeza poner en duda la vastísima preparación científica, especialmente zoológica y parasitológica del señor Rivera. Pero la afirmación de haber encontrado larvas de Botriocéfalo en barbudos de Costa Rica es tan peregrina, que verdaderamente deseáramos conocer cómo podría explicarla el señor Rivera.

Demasiado conocido es en Parasitología el hecho de que los parásitos a uno o más huéspedes intermediarios tienen una distribución geográfica estrictamente limitada por la distribución de su o sus huéspedes intermediarios. Ahora, casi no hay otro cestodo que tenga una distribución geográfica más estrictamente limitada por el Botriocéfalo, ya que, antes de llegar al estado adulto en el intestino humano, tiene que haber pasado, anteriormente, por *dos huéspedes intermediarios*, o sean: por un copépodo en cuyo organismo penetra el embrión cilado u *oncoesfera* que se transformará en la *larva Procercoide*, que a su vez dará en el organismo de determinadas especies de peces que ingieran los crustáceos infectados las larvas plerocercoides, ya infestantes para el hombre y algunos otros vertebrados.

Demasiado saben los parasitólogos cuál es la distribución geográfica y en dónde están situados los focos conocidos de Botriocefalosis, o sea: en Europa, el situado sobre el litoral del Báltico y comprendiendo Dinamarca, Prusia Oriental, las provincias rusas del Báltico, Islandia y la costa oriental de Suecia. Existen otros focos en la Suiza francesa, en las riberas de los lagos de Ginebra, Neuchatel, Bienna y Morat; en la Alta Italia, en la región de los lagos de Varese, Como y Mayor; en Francia alrededor del Lago de Bourget. En Asia existen dos focos, uno en el Turquestán y otro en Japón; en Africa se han señalado otros alrededor del Lago N'Gami, en Angola, Pretoria y Madagascar (Neveu Lemaire) (1). En

América se ha señalado la existencia de la botriocefalosis en los bordes de los Grandes Lagos, Minnesota y Chicago.

Ahora, en Costa Rica jamás se ha señalado la existencia de un sólo caso de botriocefalosis. Suman a centenas de miles los exámenes de heces practicados en el país, sin que jamás se haya señalado el hallazgo de huevos de *Bothriocephalo*. Los médicos en su clientela particular, en las clínicas, hospitales, etc., han también examinado cientos de miles de individuos sin que jamás se haya mencionado la constatación, por su parte, de los síntomas clínicos tan característicos de la infestación por este parásito. Debemos, pues, dar por sentado que en Costa Rica no se conoce la existencia del *Diphyllobothrium latum*, o sea la forma adulta parásita del intestino humano; única forma, desde luego, capaz de producir los huevos que infestarían primero a los cíclopes (crustáceos) en que se desarrolla la larva *Procercoide* y luego al segundo huésped intermediario, o sea a los peces, en que aquella se transforma en larva *Pleroceroide*, infestante para el hombre.

Por consiguiente, yo desearía que el señor Rivera respondiera categóricamente a la siguiente pregunta: Cómo podría explicar el hecho de que no encontrándose en Costa Rica la forma adulta del parásito productora de huevos, pudiera encontrarse la larva *Pleroceroide* que no llega a madurez sexual sino después de haber sido ingerida por su huésped definitivo? Y conste que no le hago, como cándidamente me lo dijo el señor Rivera, un día que personalmente le hacía esta misma objeción, la pregunta infantil con que se divierten los niños, de que cuál apareció primero, si el huevo o la gallina. La pregunta que le hago es la de que cómo podría él explicar el que no habiendo gallinas ni gallos, pudieran existir huevos y pollos. Formulo la cuestión en esta forma, únicamente para ponerme a la altura mental, fácilmente comprensible hasta para un parasitólogo de la talla del señor Rivera.

Siguiendo con el análisis de lo que hemos considerado como las accesorias o ropajes con que el señor Rivera quiere dar cuerpo a su suposición, mencionemos la curiosidad de aconsejar el empleo del autoclave como medio de destruir los cisticercos y por consiguiente, como medio profiláctico, cuando es muy sabido, y el mismo señor Rivera parece saberlo, ya que la página 17 de la revista lo dice, que una temperatura de 50 a 60 grados es suficiente para matar el cisticerco. No vemos, pues la necesidad de aconsejar el empleo de las elevadísimas temperaturas de 120 y 145 grados que se obtienen con el autoclave.

Relleno también debemos considerar, ya que no vemos qué relación directa o indirecta tenga esto con la hipótesis del señor Rivera, la descrip-

ción de la sintomatología causada por los parásitos considerados, ni su tratamiento con determinado producto de patente.

Mencionemos asimismo la original interpretación que dá el Sr. Rivera al fenómeno de autoinfestación que, según él, se produciría por la llegada de anillos maduros al estómago, impulsados por los movimientos peristálticos del intestino. Dada la polarización centrífuga de estos movimientos, es difícil comprender cómo el peristalismo podría conducir anillos del intestino al estómago. Existen, ciertamente, los movimientos *antiperistálticos*, los cuales sí permiten comprender ciertos casos de autoinfestación, pero son, sin duda, el menor número. La mayoría de los casos de autoinfestación son probablemente debidos a contaminación de los dedos del individuo atacado de tenia, por sus propias materias fecales y absorción consecutiva de los huevos contenidos en ellas. Tanto es así, que vemos jugar un papel importante en la autoinfestación, en las condiciones sociales del individuo.

Pero como hemos dicho anteriormente, todo lo hasta aquí analizado es únicamente, relleno, ropajes accesorios, con que el señor Rivera viste la por él llamada su teoría y por consiguiente, de importancia secundaria.

Tiempo es de entrar en materia. Pero antes veamos a qué construcciones del espíritu humano corresponde el nombre de teoría y de hipótesis científica. Una teoría científica es un conjunto de hipótesis, también científicas, para explicar todo un grupo de fenómenos observados, interpretados y controlados, de acuerdo con las reglas de la filosofía científica. Vemos, pues, que en el caso particular, a lo más que podrían aspirar las suposiciones del señor Rivera sería al título de hipótesis científica, siempre y cuando se conformara a las bases establecidas para construirla. Estas bases de la hipótesis científica han sido magistral y definitivamente establecidas por el gran Henri Poincaré (2). Según el insigne filósofo y matemático francés, el mecanismo de construcción de una hipótesis, es el siguiente:

1o.—Observación y acopio de una serie de hechos. La hipótesis tendrá desde luego, tanto más valor cuanto mayor haya sido el número de hechos observados, y, desde luego, cuanto la observación de esos hechos haya sido hecha de manera más científica. Esta parte de la hipótesis es la que podríamos llamar analítica.

2o.—Reunión de los hechos observados en un todo armónico y ensayo de explicación de esos hechos de acuerdo con las leyes generales de la ciencia. Proceso este, como se ve, puramente sintético.

3o.—Comprobación experimental de la hipótesis sugerida por la observación de los hechos.

El que pretenda salirse de estas bases establecidas por Poincaré, hará cualquier cosa, menos algo que merezca el título de hipótesis científica.

Con estas bases entremos en el exámen mismo de lo que el señor Rivera llama su teoría.

¿Cuáles son los hechos observados por el señor Rivera y cómo han sido interpretados? Digamos antes que el señor Rivera principia por el final, es decir, por exponer su hipótesis o sea la parte sintética, antes de indicarnos los hechos científicos observados por él y en los que la basaría. Al principio también, nos asegura la *posibilidad constatada* de que la cisticercosis bovina y porcina puedan dar, indiferentemente, origen a una sola especie de enfermedad. Cuando el señor Rivera nos diga cuándo, dónde, cómo y por quién ha sido hecha esta constatación, de plano admitiríamos su tesis, aun cuando faltaran las dos primeras partes requeridas por Poincaré.

En cuanto a los hechos observados por el señor Rivera y que con dificultad logramos aislar del maremagnum de su publicación, son los siguientes:

a) Diferencias morfológicas entre el cisticerco celuloso y el cisticerco bovis. Estas diferencias las atribuye al diferente medio biológico en que evolucionan ambos parásitos. A este mismo grupo de hechos morfológicos corresponden los fenómenos de calcificación que el señor Rivera interpreta a su manera.

b) Frecuencia de *Tenia sanguinata* y rareza de la *Tenia solium*; hecho real, pero que, como veremos más adelante, debe ser interpretado de manera muy diferente a como lo hace el señor Rivera. De otra parte, en realidad no tiene nada que ver, ni es argumento en pro o en contra de su supuesta teoría.

c) Observación de "una bien caracterizada circunferencia rugosa, formada por una sucesión de pedúnculos que parecieran indicar que en el medio bovino y no porcino (los ganchos) carecieron de elementos para su formación completa".

Francamente, lo que esto parece indicar, aunque sea duro decirlo, es que el señor Rivera desconoce la evolución general de los cestodos. En efecto, todo huevo de cestodo, dé o no lugar a un adulto armado, origina siempre un embrión hexacanto, es decir, provisto de seis ganchos. En el cisticerco bovis no es que los ganchos hayan carecido de medios para formarse sino que, en cierto momento de su evolución, el embrión los ha perdido. Esto ocurre con muchas otras tenias y a nadie se le va a ocurrir, por ejemplo, lanzar la peregrina hipótesis de la unicidad específica entre *Hymenolepis nana* (Von Siebold, 1852) e *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi 1819), basándose en que la primera es armada y la segunda inermes.

d) Constatación de anomalías morfológicas en tenias adultas. Es un hecho realmente constatado. Todos los zoólogos y parasitólogos citan numerosos casos, tanto en *Tenia solium*, como en *Tenia saginata*; iguales

anomalías se han observado también en otros cestodos. Pero, francamente, no podemos comprender qué argumento podría sacarse en favor de la unicidad específica basándose en las formas *Tenia fusa*, *Tenia fenestrata*, *tiendra*, formas bifurcadas, anillos supernumerarios, etc., que han sido observados en muchas ocasiones.

e) Según el señor Rivera, las diferencias entre ambas tenias adultas son muy pequeñas, y se reducirían a que: "los anillos de *saginata* son más pequeños que los de la *solium*, que se separan en grupos, y más fácilmente y que la posibilidad y frecuencia con que se desarrolla en el organismo humano, parece diferenciarla ligeramente de la otra".

Tratándose de un parasitólogo de tanto fuste, como lo es el señor Rivera, nos causa verdadera pena tener que recordarle lo que cualquier estudiante de zoología sabe, o sea que: las diferencias existentes entre ambas tenias son mucho más profundas de lo que él cree. He aquí según Brumpt (3) cuáles son estas diferencias: *Cabeza: Tenia solium*, globulosa, de menos de 1 mm.; *T. saginata*: cuadrangular, teniendo de 1,9 a 2 mm. *Largo total: T. solium*, de 2 a 8 metros; *T. saginata*, de 4 a 12 metros. *Número de anillos: T. solium*, de 700 a 1000; *T. saginata*, cerca de 2000. *Poros genitales: T. solium*, alternos con mucha regularidad. *T. saginata*, muy regularmente alternos. *Anillos maduros: T. solium*, RAMIFICACIONES POCO NUMEROSAS (de 5 a 10) generalmente dentríticas. *T. saginata*, RAMIFICACIONES UTERINAS MAS NUMEROSAS (de 15 a 30) y dicotómicas.

Como el señor Rivera ve, ni esas diferencias son tan pequeñas, ni jamás podrían interpretarse como una manifestación de evolución regresiva de *T. solium* en *T. saginata*.

En los hechos que nosotros agrupamos bajo a), e invocados por el señor Rivera en su llamada tesis, están los fenómenos de calcificación que, como dijimos antes, él interpreta a su manera. Sin embargo, la calcificación de los cisticercos es un fenómeno muy simple y desde ha tiempos, debidamente interpretado por todos los patólogos, no sólo en el *cisticercos bovis*, sino también en el *cisticercos celuloso*: "si mueren, los cisticercos se calcifican, convirtiéndose en unos nódulos duros, esferoidales, hasta del tamaño de un guisante o una cereza (Ribbert-Sternberg) (4).

Este proceso denominado *calcificación distrófica*, es perfectamente descrito por los mismos autores: "mucho más frecuentes son los precipitados calcáreos en tejidos muy lesionados o muertos, en el material celular muerto, secreciones y exudados de toda suerte, concentrados, etc. (Pág. 81).

No hay pues, razón alguna para la interpretación fantástica de la calcificación de los cisticercos que hace el señor Rivera.

En cuanto al segundo argumento del señor Rivera y que él considera como una de sus pruebas en favor de la unicidad específica de ambas tenias, o sea la relativa frecuencia de la *T. seginata* en el hombre, y la rareza de la *T. solium*, es lamentable que el señor Rivera no haya podido darse cuenta de la razón muy simple y única de la diferencia de porcentaje de infestación humana por ambas tenias. En efecto, como todos los parasitólogos saben muy bien, este fenómeno no tiene sino una explicación: que la cisticercosis del cerdo es infinitamente más fácil de diagnosticar, aun por profanos, que no lo es la cisticercosis bovina. El ya citado Prof. Brumpt, refiriéndose a ambos cisticercos, dice: "*C. celuloso* fácil de descubrir, de adonde su rareza de la infestación en el hombre. *C. bovis* muy difícil a descubrir a lo cual se debe la muy frecuente infestación del hombre".

En resumen: en la suposición del señor Rivera no encontramos ni hechos científicos debidamente observados ni interpretados, ni una hipótesis justificada para explicarlos, ni tampoco un ensayo de comprobación experimental de la suposición formulada *a priori* y sin base alguna.

Nos creemos pues, autorizados para afirmar que en todo el acopio de frases reunidas por el señor Rivera para sustentar su suposición, no se encuentra ninguno de los requisitos que la filosofía científica contemporánea exige de toda hipótesis científica.

Bibliografía

- (1) Neveu — *Infections Parasitaires* — París 1920.
- (2) Henri Poincaré — *La Science et l'Hypothese* — París 1913.
- (3) E. Brumpt — *Précis de Parasitologie* — París 1927.
- (4) Ribbert-Sternberg — *Patología general y Anatomía Patológica* Barcelona 1935.

COMENTARIO DE LA DIRECCION

De acuerdo con las normas que estructuran nuestra publicación, REVISTA MEDICA acoge el artículo del Prof. Dr. von Bulow y, desde luego, también a aquéllos que la réplica origine, tanto de parte del Dr. A RIVERA como de algunos otros profesionales que deseen participar en el debate. Exigimos, únicamente, que la discusión se circunscriba al aspecto estrictamente científico, sintetizando en lo posible para economizar espacio y punto fundamental, *proscribiendo el ataque personal* que es innecesario y entorpecedor desleal en toda polémica.

Para evitar discusiones estériles, sugerimos a los contendientes ponerse de acuerdo en cuanto a determinados puntos de partida que son básicos, mediante el arbitraje técnico que podría considerar, al propio tiempo, el valor real de las conclusiones de uno y otro lado. Esta ha sido la práctica corriente en otros países para dirimir las divergencias de criterios dentro del campo de la ciencia.

SECCION ODONTOLOGICA

Influencia del agua potable en las dentaduras

POR EL DR. B. MARICHAL,
Odontólogo

Especial para la REVISTA MEDICA

De las observaciones practicadas por mí en un período de dos años en que desempeñé el puesto de Odontólogo de las Escuelas de esta Capital, en bocas de más de 3 mil niños escolares, comprobé, basado en la estadística de otros lugares que la MORTALIDAD de los niños es MENOR, cuando tienen agua potable de mayor *dureza*, resultando las dentaduras de mejores condiciones.

En el agua potable de esta Capital, la relación entre el magnesio y el calcio se aproxima a la proporción de: 1:4; presentándose más perfecta la constitución del diente. "La capacidad de resistencia del diente humano a la caries dental, depende exclusivamente de la estructura del esmalte o sea de la forma y de la combinación en que el calcio haya venido a depositarse en el diente".

Y se encuentra más desarrollada la caries en las regiones privadas de caliza y con agua BLANDA, que en las regiones cuyo terreno es rico en sustancias calcáreas, donde el agua es DURA (gruesa).

En el año de 1929, pude observar que en 1125 niños, había un total de 3626 dientes caducos o de leche completamente deteriorados (35 por ciento) 34 por ciento por niño. En los dientes permanentes en igual condición un 20 por ciento.

Hay una tabla comparativa del Profesor Magitot, en que resulta que las caries es relativamente rara en las regiones ricas en calcio. En el mismo sentido se pronuncia otra Tabla del Profesor Duché y Rose, en que se asegura que los dientes de los individuos que viven en un suelo rico en sales de Ca., son amarillos, y que la caries es más frecuente entre los habitantes de regiones pobres en Ca. Y en estas regiones en que hay deficiencia

calcárea, las personas sufren de insuficiencia tiroidea habiendo observado, que existe una relación entre las malas y buenas dentaduras con la glándula tiroidea.

En los estudios hechos por los Profesores Marañón y Morros, de Madrid, consideraban y llegaban a una verdadera conclusión casi esencial para el diagnóstico de la insuficiencia tiroidea en los niños, *las malas dentaduras*, es decir, un estado de "decalcificación" bien marcado, comprobándose una verdadera relación entre uno y el otro.

En los puntos montañosos, en que está el índice tiroideo bajo, las dentaduras son malas y peores las aguas de consumo. Y a ello atribuyo que en un pueblo denominado La Venta, cerca de esta Capital, he podido observar muchísimos casos de niños con malísimas dentaduras. Por lo general los habitantes de ese pueblo sufren trastornos tiroides (bocio), influyendo en la calcificación de los dientes, el estado general de ellos; hay un índice tiroideo bien bajo. Es posible, como lo confirmé por un número grande de casos, en que había un retraso y una irregularidad en la erupción dentaria, en buenas y malas dentaduras, que la disfunción tiroidea fuera la causa primordial.

Las aguas del pueblo de La Venta, son pobres en caliza (CaCo₃). No conozco el grado de dureza del agua —un dato fijo— pero supongo la deficiencia por la anormalidad que existe en casi todos sus habitantes.

De lo expuesto inferimos:

"Que el agua potable rica en sales de calcio, disminuye notablemente la propensión de los dientes a la caries, ya se produzca ésta por el recambio material o ya por el efecto de la saliva (Michel) o por acción de los alimentos (Dr. Szabo).

Según los estudios de Rose, Forberg y Kielhauser, poniendo la saliva en presencia del contenido calcáreo del suelo, afirman que: "en regiones pobres en caliza se advierte una marcada frecuencia de caries, no sólo por las insuficientes asimilaciones de calcio, durante el período de estructuración de los dientes, sino también porque esta insuficiencia hace la saliva pobre en sales de calcio y la priva por lo tanto de su función protectora de los dientes".

Para aumentar la tasa de calcio en la sangre, ha dado excelentes resultados, la cura tiroidea, que ayuda a modificar rápidamente el retraso en la erupción de los dientes permanentes y muchas veces los caducos o de leche, y los dientes resisten mejor a la acción de las caries.

Tegucigalpa, Octubre 1935.

ACTUALIDADES

A cargo del Dr. Césare Scartozzi. Del Int". Biol de Turín
(Traducción del Dr. J. Ovares)

La prueba de la histamina como método de diagnóstico en la T. B. pulmonar de escasa sintomatología esteto-acústica.

(Del "Policlínico" del 15 de Abril 1935)

LUZATO-FEGIZ propone este método nuevo que ha estudiado en la Clínica de Tuberculosis de la Universidad de Roma. La técnica es la siguiente: antes que nada se consulta cuidadosamente al enfermo, dándose cuenta exacta de los caracteres de la respiración en los diferentes puntos y de los posibles ruidos accesorios, luego se inyecta bajo la piel del brazo, 1 c.c. de una solución al 1% de histamina (por ejemplo de "Imido Roche" que es una solución al milésimo de amino-etimidazol), haciendo a continuación un masaje sobre la parte inyectada. Se deja al paciente acostado por 1 o 2 minutos hasta la aparición de las primeras manifestaciones de reacción histamínica; entonces se vuelve a auscultar, primero con respiración tranquila, después forzándola, fijándose en las modificaciones del murmullo y de la humedad. Especial atención merecen las regiones anteriores del tórax, donde con mayor frecuencia aparecen con la inyección de histamina, estertores más o menos abundantes que revelan focos que eran silenciosos. Conviene no hacer toser demasiado al enfermo, pues contrariamente a lo acostumbrado, los esfuerzos de tos hacen disminuir y hasta desaparecer los estertores. El examen del paciente se repite por tres y 4 veces con un intervalo de dos o tres minutos, y por último, se le deja en reposo por una hora más o menos hasta la total desaparición de los fenómenos de vaso dilatación periférica. La reacción local en el punto de la inyección aparece después de un minuto, formándose una especie de

pápula pálida rodeada de un anillo eritematoso que en algunos individuos puede extenderse a todo el brazo. Después hay vasodilatación periférica en la cara, conjuntivas, cuello, parte superior del tórax con sensación de calor y leve cefalalgia, palpitación en la región precordial, alcanzando el máximo de intensidad al cuarto o quinto minuto. Algunas veces, los enfermos se quejan de opresión torácica, disnea y tos seca. Modificación en los síntomas de auscultación: después de pocos minutos (2-3) de practicada la inyección, y en general antes que la congestión periférica haya alejado toda su intensidad, se notan en algunos sujetos, algunas modificaciones en la respiración, limitadas a algunas regiones sobre todo anteriormente, modificaciones caracterizadas por una mayor aspereza del murmullo y por la respiración entrecortada. En enfermos que ya tenían un tipo de respiración interminente u ondulante, la prueba histamínica hacía más evidente esos fenómenos. Es digno de notar el hecho de auscultarse estertores en zonas donde no se apreciaban antes. Casi siempre se trata de estertores subcrepitantes o inspiratorios a pequeñas y medias burbujas, en número limitado; en casos con ulceraciones los estertores de varios tamaños adquieren un carácter netamente consonante. Son también frecuentes los ruidos secos (roncus sonorus y sibilancias).

La aparición de estertores consonantes metálicos se observa exclusivamente en cavernas que antes eran mudas. Todos estos fenómenos se atenúan rápidamente y casi siempre han desaparecido después de 15 a 20 minutos. Es muy natural que resulta inútil esta prueba en enfermos cuyas lesiones pulmonares son de fácil localización, pudiendo hasta serles nociva; en cambio, es de gran utilidad cuando hay pocos signos auscultatorios o cuando no hay concordancia con los datos radiológicos. Este método, aumenta la evidencia de los síntomas auscultatorios en más de un 80% de pacientes. Es bien tolerado por casi todos los enfermos; está contraindicado en los que sufren de estenosis bronquial (a tipo asmático) o en caso de disnea relacionada con ciertas lesiones pulmonares.

Según el autor, el mecanismo de este método se debe a la acción broncospástica y edematígena de la histamina; se producirían estrecheces bronquiales fugaces, del calibre bronquial y al mismo tiempo inhibición serosa de la mucosa, por un aumento de la permeabilidad de los capilares favorecidos, en los focos tuberculosos, por las alteraciones tóxicas de las paredes de los vasos.

La autosueroterapia intramucosa en el asma bronquial

(*"El Policlínico del 13 de mayo de 1935"*)

D. MUROZZI estudia la autoseroterapia en el asma bronquial propuesta por autores franceses. La técnica es como sigue: Se extraen 10 c.c. de sangre que se dejan coagular. Con jeringa y aguja de intrademo-reacción, se inyecta el suero en la mucosa del cornete inferior o en la cara interna de las fosas nasales. *Debe hacerse* la inyección en el espesor de la mucosa, y si está bien hecha aparecerá una ampolla edematosa intramucosa. La cantidad de suero inyectado puede oscilar entre 2,10 a 5,10 — 10-10 de c.c.: mayores cantidades ocasionarán dolor. Las inyecciones se practicarán todos los días. No es indispensable la desinfección ni la anestesia, a lo sumo aplicación local de novocaina al 4%.

Sobre 11 casos crónicos y rebeldes de asma bronquial el autor ha obtenido supresión total de los ataques en tres enfermos; mejoría notable en cuatro, fracasó en cuatro. En todos disminución de la eosinofilia hemática. El autor llega a la conclusión de que en los casos de rimo-traqueo-bronquitis anafilácticas descendientes asmógenas, tal tratamiento debe considerarse como realmente eficaz.

Nuevo método para la investigación de la albúmina cualitativa de la orina en frío

(*"Minerva Médica", 24 de Febrero 1935"*)

A. BALLONI emplea un método muy sensible que proporciona una reacción positiva en casos en los cuales las de Heller y del calor eran dudosas; la presencia de la albúmina puede apreciarse hasta diluida al 1 por 35.000.

Técnica: recójase orina limpia: sino lo estuviere, fíltrese hasta por segunda vez, y hasta podrían limpiarse con una solución de carbonato de sodio filtrando o agitándola con magnesia muy pura y filtrándolos. En una probeta 5 c. c. de orina acidificada con alguna gota de ácido acético al 10% (aunque la reacción sea ya ácida). Se mezcla después; por la pared de la probeta se desliza 1 c.c. de una solución al 5% de molibdato de amonio ligeramente acidificado (5 gotas de ácido acético glacial para cada 100 c.c. de solución). Si hay albúmina aparecerá enseguida una zona de color blancusco más o menos abundante. Si la cantidad es mínima, sacúdase la probeta: se enturbiará toda la orina; volviendo a sacudir después de 10 minutos, aproximadamente, de reposo, lentamente se van viendo co-

pos o filamentos de molibdato de albúmina que flotan en el líquido. Con el tiempo en cada probeta que contenga orina albuminúrica se deposita un precipitado gris sucio y la orina toma un color verdusco.

El problema de la concepción en lo referente al tiempo de la fecundación

(*"Policlinico"*, 24 de mayo de 1935)

Para PICHEZZI, tanto la aptitud como la época más propicia para la fecundación se encuentran íntimamente unidas a la constitución de la mujer. En la mayoría de los casos es la primera década del período de mayor fertilidad; pero la gran variedad constitucional hace que varíe el período de maduración folicular. No existe un período de esterilidad igual para todas las mujeres. En las experiencias con el fin de conseguir un determinado sexo el A. llega a las siguientes conclusiones: Para obtener el sexo masculino aconseja un único coito al 8o. día después del final de la menstruación; naturalmente no siempre se consigue el embarazo en el primer experimento; hay casos en que hay que repetirlo hasta 12 veces. En algunas mujeres ha habido necesidad de hacer tratamientos de la constitución.

Las mujeres escogidas para el experimento (más de 150) habían tenido en partos anteriores sólo hembras; desde el punto de vista constitucional "anaboliche" (3a. combinación de De GIOVANNI): se sometieron a tratamiento catabólico con el fin de acelerar el recambio y obtuvo el embarazo con el coito al 8º día después del fin de la menstruación. Tal tratamiento modifica levemente el estado constitucional y la determinación del sexo masculino. Para conseguir el sexo femenino solamente se hicieron 5 experimentos: en tres casos el coito libre durante los 4 días que precedieron a la menstruación dió por resultado el nacimiento de hembras. Las tres mujeres eran constitucionalmente anabólicas (3a. combinación de De Giovanni) y en ellas el embarazo se efectuó fácilmente.

En los otros dos casos, las tentativas fueron vanas durante 14 meses; ambas habían tenido sólo varones y eran de constitución catabólica (1a. combinación de De Giovanni); en ellas después de tratamiento anabólico durante tres meses y con coito en la víspera de iniciarse la menstruación, se consiguió embarazo con fruto femenino.

Dieta de Ferrier en el tratamiento de la tuberculosis.

(*"Rinascenza Médica"* N° 7-1935)

C. CICONARDI se ocupa de la dieta de Ferrier y expone: Este régimen se basa en el concepto de que en la T.B.C. hay una fosfaturia normal y una gran desmineralización. Esta fosfaturia va acompañada con un aumento en la densidad de la orina y puede verse en ella misma; se produce por la emisión de fosfatos que provienen de la corrosión ácida de los huesos y osteorragia. Tomando como base estos conceptos, Ferrier quiere, con un régimen especial, impedir la introducción de ácidos en el organismo y evitar su formación en el estómago y los intestinos. Media hora antes de los alimentos se dará un vaso de agua que contenga carbonato de calcio para diluir y neutralizar el contenido estomacal. Se prohíbe el uso de la leche y de sus derivados; tampoco se permitirán los ácidos, el vinagre, naranjas, limones ni la mantequilla, manteca de cerdo, ni aceite; salsas sólo en pequeña cantidad; poco pan y tostado. Prohibido el vino. Se permiten los huevos, pescados, legumbres cocinadas en agua salada y condimentadas con jugo de carne desgrasada; fideos, patatas, bebidas: agua, te, café débil. Se pueden suministrar sales de calcio insolubles como el fosfato tribásico. Hay que evitar la hiperalimentación. Los resultados con el régimen Ferrier dicen que han sido brillantes en todas las formas de T. B. Es demasiado pronto para hacer juicios definitivos.

Dieta hipoclorurada para la madre como tratamiento de las manifestaciones cutáneas de la diatesis exudativa del lactante.

(*"La Pediatria"*, N° 12, 1934)

V. SACCO que ha estudiado los efectos de la dieta hipoclorurada dice:

Al principio hay una leve disminución de peso de los lactantes (en los primeros 10-15 días), pero los resultados son muy favorables: rápida atenuación de las manifestaciones y luego curación que dura varios meses aun cuando las madres volvieran al régimen habitual.

La dieta hipoclorurada se puede prolongar sin mayores trastornos. Del 5° al 6° día, hay una disminución de la proporción calcárea en la leche con un mínimo alrededor del 15° día. Obsérvese, sin embargo, que la cantidad de calcio en la leche de las madres con niños sanos y las con diatesis exudativa es más o menos la misma.

Malaria experimental

(*"Rivista di Malariologia, 1935, N° 1*)

ASCIONE G. Y MARIOTTI E., han demostrado que la inoculación de sangre o de líquido cefalorraquídeo de palúdicos, puede producir una malaria experimental, aunque la búsqueda de parásitos haya sido negativa. Es más frecuente esta transmisión con el líquido cefalorraquídeo.

Con trasposos sucesivos de *plasmodium vivax* a través del hombre, el germen se vuelve más fácilmente filtrable y capaz de producir las formas endoglobulares.



Crónicas Médicas Festivas**Terapéutica Hilarante** (1)**Para desopilar el bazo con sal y pimienta**

¿Y por qué especialmente el bazo? Porque la sabiduría popular — que a menudo no ha menester de títulos académicos y que en más de una ocasión podría alzar cátedra, ya que a veces su lógica es contundente y su presciencia admirable— situó en esa víscera el centro de partida de la risa y de “los humores ligeros” que contrarrestaban el efecto de los “humores pecantes”, según las antiguas teorías de las enfermedades; sí, centro de emanación de la risa, cuyo mecanismo exacto,—como el del sueño natural.— no han logrado aún desentrañar los fisiólogos, pese a las luces del siglo XX.

¡El siglo XX! ¡En menudos apuros nos tiene el tal, como que nos ha metido, a las generaciones presentes —y hasta el mentón, para más señas!— en el desorden más espantoso... en todos los órdenes: económico, intelectual, social, moral, en tal forma que cabe decir que, con la más lamentable complicidad del “*homo sapiens*”, el mundo está transformado en un caos indecible.

Malos, muy malos, pésimos vientos les soplan en estas épocas a los ya de viejo “*tembeques*”, maltrechos y oscilantes ideales humanos, de cuya existencia tiene uno absoluto derecho de dudar, hasta el punto de preguntarse si realmente existen aún...

Amarguras, inquietudes, desengaños y crueles dolores son el pan cotidiano que nos sirve, hasta indigestarnos, la época en que vivimos.

Por gran fortuna, y para que las tempestades no nos abatan definitiva y totalmente y la esperanza nos ilumine y nos sostenga, nos queda todavía un recurso que es a la vez un tesoro inestimable: la RISA.

Y qué: ¿acaso no sabeis que la risa mata más microbios que todos los antisépticos descubiertos por la ciencia moderna?

¿Y olvidáis por ventura que es el mejor de los estimulantes cerebrales y el más poderoso tonicardíaco conocido?... con la enorme ventaja,

(1) Colaboración que nos envía un colega costarricense residente en el extranjero.

además, de ser de aplicación indolora, *casi* como las punciones lumbares... para el médico!

Pero, no obstante esas admirables propiedades, la risa va desapareciendo cada día más del arsenal terapéutico, y ello, sin duda alguna, con daño manifiesto para nuestros pobres organismos "modernos", en los cuales están causando tan serios trastornos los sucesos de hoy y las trepidaciones de la vida actual, que tan agriados nos tienen y tan ayunos de esa risa que se transforma, por ley natural y fisiológica, en euforia bienhechora. Riamos, pues, riamos cuántas veces nos sea posible, que ya tendremos más de una ocasión de llorar — y no precisamente de gozo!

Y para recobrar ánimos y fuerza combativa —de la que tanto habemos menester en esta época caótica— olvidemos de vez en vez y durante un tiempo prudencial las complejas teorías acerca del ultravirus tuberculoso, la retina y sus catorce (?) capas, la importancia del nudo de Tawara, el alfabeto de vitaminas, la "cosecha" de aparatos para la medida de las presiones sanguíneas, etc., etc. y profundicemos —con ánimo firme de contribuir a resolverlo— el arduo y trascendental problema de "quién le metió el agua al coco"...

De vuelta de tan hondas e "importantes" consideraciones, he venido a pensar que la interesante REVISTA MEDICA, podría —sin menoscabo de su seriedad y de su finalidad científica— publicar de tiempo en tiempo y en una o dos páginas, lo necesario o apropiado para "desopilar el bazo" de todos aquellos de nuestros compañeros cuya secreción biliar sea normal... y que, por la misma razón, quisieran tomarse la molestia de hacer llegar a la dirección de dicha revista el producto del ingenio festivo de ellos o las anécdotas tragicómicas —médicas o paramédicas— de las que hayan sido protagonistas o simples testigos, o bien de las que hayan leído y valga la pena reproducir.

Mientras yo desembucho algunas —de mi cosecha unas, y ajenas otras— y sin que nadie me haya dado vela en este entierro, aquí llevo deseo de hacer sonreír siquiera al lector con la traducción que me he dado el placer de hacer para la REVISTA MEDICA de Costa Rica, de

"M I A U T O P S I A"

Sonaban las diez: la puerta se abrió de par en par. El profesor Leriol, médico de los hospitales, entró en la sala, con su séquito de alumnos. Las cabezas de los enfermos se volvieron hacia el docto grupo, expresando unas la esperanza, otras la inquietud, algunas la angustia; sólo dos o tres no

se movieron: eran las de los moribundos. A través de la vasta pieza clara y limpia, Leriol, erguido y magro, enfundado en su blusa, iba de lecho en lecho, diagnosticando, recetando, con una precisión rápida que subrayaba su fina mano, que acentuaba su voz neta. Los internos, los externos, unos estudiantes escogidos escuchaban religiosamente al "patrón". Cada paciente se sentía escudriñado, sondeado, vaciado por las miradas de ellos; y súbitamente todos los ojos se apartaban de él; Leriol pasaba al lecho siguiente.

Delante del "26" se detuvo largo tiempo: se interesaba en el enfermo, es decir, en la enfermedad de José Turner, un viejo vagabundo sin familia. Le palpó los riñones. El otro gimió. Entonces Leriol, dirigiéndose al interno, preguntó:

—¿Nada nuevo, Richard?

—No, señor, un poco menos de fiebre.

—Nefritis intersticial, dijo Leriol a los auditores. Riñón poliquístico...

Y como su interno pareciera manifestar cierta duda, agregó:

—Es lo que probará la necropsia.

—¿Qué, doctor?, interrogó el hombre, alzando trabajosamente su faz amarilla y demacrada y su mirada turbia.

—Nada, amigo mío, respondió Leriol, dando unas palmadas en la sábana. Tú vas mejor. Muy pronto saldrás del paso.

—¡Ah! ¡Qué dicha!

Y el enfermo, con un débil quejido confortado, dejó caer su cabeza sobre la almohada.

Alejándose del lecho, Leriol concluyó:

—Si no muere de su influenza, le conservaremos aquí hasta el próximo acceso que, fatalmente, se lo llevará: me interesa mucho comprobar mi diagnóstico, Richard.

El interno se inclinó y sonrió.

...En la sala vacía de médicos, Turner había llamado un enfermero, que arrastró hacia su cama sus perezosas chancletas:

—¡Oye... dime, hermano! ¿Es algo bueno la "NEGROPSIA"?

—¡Es sólo eso!, dijo el enfermero poco locuaz; es una enfermedad de negros.

Y partió con paso indolente. Pero el vecino de lecho de Turner, un muchacho sudoroso, minado por la tisis, le sopló, en medio de una risa febril:

—La necropsia... que ellos dicen, para que uno no les comprenda... es cuando estás muerto... Entonces, sobre una plancha... los doctores en rueda te abren el cuerpo... para ver de qué reventaste...

—¡Ay! ¡Ay! ¡Ay!, suspiró Turner.

Nada hay como un viejo magro para agarrarse de la vida. Por lo

demás, Turner, bien cuidado, no murió. Un día de tantos pudo levantarse, muy poco después ir y venir. Recomendado a los enfermeros, fué mimado, comió golosinas. Luego, como el sol primaveral rejuveneciera sus viejos miembros, pidió dejar el hospital.

—Vamos, quédese, "papá" Turner, díjole Leriol en el curso de una visita; dónde estaría usted mejor que aquí?... Alimentado, albergado, mudado de ropa... Comiendo golosinas... Además, usted no está aún completamente bien...

De repente, el vagabundo se acordó de las palabras del pequeño tísico. Fijó sus ojos entreabiertos sobre Leriol, no se atrevió a decir que comprendía, y aceptó quedarse en el hospital....

Sólo que se volvió exigente; reclamó dinero menudo, bombones, cigarros, flores. Luego conoció gracias de estado: la autorización de circular a través de todo el establecimiento y hasta la de darse sus paseitos por la ciudad. Y en todas partes, contaba, con cierto aire de importancia:

—Me guardan debido a mi riñón... por el asunto de mi autopsia...

El auditorio le consideraba con emoción y curiosidad. Y algunos enfermos a quienes se les daba de alta le echaban miradas de envidia.

Sin embargo, Leriol lo examinaba regularmente, y regularmente constataba el aumento de volumen del riñón poliquístico. Turner declaraba sentir "dolores pesados en el ROGNON". Guardó cama de nuevo durante algunos días. Pero el acceso fatal de influenza no sobrevino.

En el fondo, este viejo vagabundo era sentimental: enternecido por los buenos tratos, poco a poco olvidó la causa de ellos.

Hacía lo posible por ser útil, suplía a los enfermeros, en una palabra era ahora "de la casa". Como supiera por confidencias recogidas aquí y allá el nombre de su enfermedad, sacaba de ésta un orgullo más:

—Un riñón POLITICO, viejo...!

Y cuando Leriol mostraba a sus colegas sus enfermos interesantes, Turner, con fingida modestia, la mirada baja, inflado de oculto orgullo, se deslizaba en primera línea.

El profesor abusaba de sus fuerzas excediéndose en el trabajo. Fué él quien cayó enfermo. Tomó cama en su hospital: ¿dónde podía él estar mejor "seguido"? Con su precisión acostumbrada diagnosticó la flebitis sintomática de un cáncer del estómago y desde el comienzo juzgó su caso extremadamente grave.

Nadie como Turner se inquietaba tanto del estado del "patrón", cuanto que el viejo había sorprendido, entre los médicos que atendían a Leriol, sombríos conciliábulos.

—¡Pobre "pote", pensaba el vagabundo... ¡El que se mostró siem-

pre tan bueno conmigo...! ¡Y he ahí que es él quien "se las pinta"; ¡no, no es justo!

Y erraba pensativo, a través del hospital, en busca de cierto pabellón cuyo sitio no quería preguntarle a nadie.

Una mañana, en un patiecillo, un enfermero con el delantal todo enrojecido le encontró y le regañó ásperamente:

—¿Qué diablos haces por aquí? ¡Este no es tu lugar!

Turner se alejó, ya informado y, sin responder, volvió en busca de noticias del "patrón".

—Está muy grave, dijo una enfermera.

—¡Ah!, señora, yo desearía tanto verle!

—Diríjase usted al interno.

El interno Richard, largamente suplicado, consintió... El viejo entró, descalzo, en el cuarto en que Leriol agonizaba, lúcido:

—¡Hola!, "papá" Turner, murmuró el moribundo con una sonrisa descolorida.. Yo parto antes que usted... ya lo ve usted...

—¡Oh!, doctor, respondió el viejo, muy emocionado, se me pudre la sangre al verle a usted así... y al pensar que no podrá usted hacer mi autopsia...

—¿Cómo así?, murmuró Leriol.

—Mas yo sé todo lo que le debo a usted, agregó Turner... Yo encontré ya el pabelloncito... Y si estos señores doctores que harán la de usted necesitan una "ayudita", pueden ellos contar conmigo...!

HENRI FALK

Ginebra, Suiza, octubre, 1935.

