



Instituto Médico “Sucre”

VOL. 39 BOLIVIA-SUCRE, FEBRERO DE 1943. Nº 75



Universidad
Andrés Bello®



FUNDACIÓN
FLAVIO
MACHICADO
VISCARRA

La digitalización de este número de la revista es el producto de la investigación doctoral llevada a cabo por el candidato a doctor, Javier Andrés Claros Chavarría, con financiamiento otorgado por la Dirección General de Investigación de la Universidad Andrés Bello de Chile. Durante este proceso, colaboraron dos instituciones: el Instituto Médico “Sucre”, propietario de las revistas, y la Fundación Flavio Machicado Viscarra, responsable de la digitalización.

REVISTA DEL INSTITUTO MEDICO "SUCRE"

Sucre (Bolivia) Calle San Alberto Nos. 8 y 10
Casilla Correo Nº. 82

COMITÉ DE REDACCION:

Dres: ANICETO SOLARES, EZEQUIEL L. OSORIO,
Y JULIO C. FORTUN

SUMARIO

	Pág.
Memoria del Presidente del Instituto Médico «Sucre», <i>Dr. Armando Solares Arroyo.</i>	1
La responsabilidad de los acusados bajo el criterio médico. <i>Dr. Ezequiel L. Osorio.</i>	11
Cosas de la altura. <i>Dr. Germán Orosco P.</i>	31
El servicio de transfusión de sangre de la ciudad de Buenos Aires. <i>Dr. Medardo Navarro.</i>	70
El «problema» del tracoma en Bolivia. <i>Dr. Aniceto Solares.</i>	87
Tratamiento moderno de la sífilis. <i>Dr. Luis Sauma K.</i>	93
Consideraciones sobre la Enfermedad de Chagas en Bolivia.—Transcripción— <i>Prof. Dr. Salvador Mazza</i>	107
Crónica.	117

INSTITUTO MEDICO «SUCRE»

Sociedad fundada el 3 de febrero de 1895

Presidente Honorario

Dr. MANUEL CUELLAR
Miembro Fundador del Instituto

Socios de número

Dr. Domingo Guzmán
« Wálter Villafani
« Ezequiel L. Osorio
« Gustavo Vaca Guzmán
« Aniceto Solares
« Claudio C. Mendoza
« Manuel Leonidas Tardío
« Francisco B. Caballero
« Armando Solares Arroyo
« Gregorio Mendizábal
« Jenaro Villa Echazú
« Anastasio Paravicini

Dr. Ricardo Rivera

« Barlos Garrett
« Clovis Urioste Arana
« Medardo Navarro
« David Osio
« Julio C. Fortún
« Raúl F. de Córdova
« Germán Orosco P.
« Bernardo Vaca Guzmán
« Nemesio Torres Muñoz
« Enrique St. Loup B.
« José Aguirre T.
« Miguel Lévy B.

Socios Honorarios (fallecidos)

Carlos Arce, José María Escalier, Juan Manuel Sainz
y Néstor Sainz.

Socios Correspondientes

INTERIOR

Sucre.—R. Padre Francisco Cerro S. J., Máximo de Argandoña, José David Ichaso, Alfredo Jáuregui, † Anselmo Hernández, Julio Villa Achá.

La Paz.—Juan Manuel Balcázar, Néstor Morales Villazón, Juan Antonio Osorio.

Cochabamba.—Cleómedes Blanco Galindo, Israel Zégarra, † Manuel Ascencio Villarroel.

Oruro.—Enrique Condarco,

Santa Cruz.—Udalrico Zambrana.

Potosí.—Humberto Oropeza.

EXTERIOR

Miembros de honor en el Extranjero.—*Francia.*—Dr. L. Dartigues.

República Argentina.—Gregorio Aráoz Alfaro, León Velasco Blanco, Manuel Blancas, Juan José Vitón, José Zamora, Roberto Landívar, Tomás Cerruti, José Querejazu.

Uruguay.—Dr. José Martirené.

Perú.—(Arequipa).—Dr. Edmundo Escomel.

Brasil.—(Rio Janeiro).—Dres. Miguel Coelho, Fernando Magalhães, Juliano Moreira, Carlos Chagas, Abreu Filho, Luis Soares.

España.—(Madrid).—Dres. Gregorio Marañón, Marcelino Pascua.

Francia.—(París).—Prof. H. Gougerot, Dr. L. Mathé, Dr. Powilewicz; Profesores: Noel Fiesinger, Robert Debré, Chevassu, Paul More, Louis Ramond, Babonneix, Pierre Brocq, Funck Brentano, Richet, fils, Laroche, Vallery-Radot, Roussy, Balthazard, Claude Terrien, Halphey, Ombrédanne, Pierre Duval. Dres. Molinéry, Perchepière.

Inglaterra.—Dr. M. D. Mackenzie,

Socios fallecidos

Socios fundadores

- Dr. Valentín Abecia
- « Gerardo Vaca Guzmán
- « Angel Ponce
- « Cupertino Arteaga

Socios de número

- Dr. Nicolás Ortiz
- « José Manuel Ramírez
- « Jaime Mendoza
- « Sixto Rengel
- « Marcelino T. Martínez
- « Donato Doria Medina
- « Constantino Doria Medina
- « Justo Padilla
- « Demetrio Gutiérrez
- « José María Araujo
- « Víctor F. Quintana
- « Fidel M. Torricos
- « Julio Oropeza T.
- « Antonio Cárdenas
- « Arcil Zamora
- « Pastor Reynolds
- « Néstor F. Careaga
- « Ml. Gerardo Pareja
- « Claudio Roso
- « Filomeno Martínez

Socios correspondientes

INTERIOR

Sucre—Ignacio Terán, José María Calvo.

La Paz.—Dres. Andrés S. Muñoz, Luis Viaña, Claudio Sanjinés [T., Manuel B. Mariaca, Adolfo Flores.

Oruro.—Zenón Dalence, Wesley Beach, Adolfo Mier.

Santa Cruz.—Pablo Sanz.

Potosí—Héctor Vásquez, Mariano P. Zuleta.

EXTERIOR

Argentina.—Dr. Emilio R. Coni, Sr. Carlos Doynel, J. Llambías.

Uruguay.—Dres. Américo Ricaldoni, Gerardo Arrizabala.

Perú.—Dres. Odriozola, Daniel Matto.

REVISTA
DEL
INSTITUTO MEDICO «SUCRE»

Año XL — Febrero de 1943 — No. 75

Memoria que presenta la presidencia del Instituto Médico «Sucre», acerca de las labores de la sociedad durante el año 1942.

Señores consocios.

Señores:

En este gran día cívico de conmemoración del aniversario del nacimiento del Glorioso Soldado de Ayacucho, y en el que el Instituto que lleva su nombre, cumple un año más de vida, como Presidente de él y por mandato del Estatuto que le rige, cábeme dar informe de sus labores en el año 1942.

Las actividades de la institución, que desde hace algunos años se resienten de cierta languidez, quizás por la desaparición de sus entusiastas fundadores y la ausencia de la mayoría de sus socios, se ha llevado a la práctica, no con la amplitud que deseaba, pero sí, intensamente en el desarrollo de algunas de sus secciones.

He aquí el resumen de sus labores:

Sesiones.—Pocas han sido las que el Instituto en pleno ha podido realizar, siendo más numerosas, las del

Consejo de Administración, en las que se han tomado importantes acuerdos, que han conducido a esta sociedad, por un sendero de bienandanza económica.

La causa del reducido número de sesiones obedece a la continua ausencia de los socios, que con su inasistencia impedían el normal funcionamiento del Instituto. Espero que un mayor entusiasmo en sus componentes salve esta imperdonable falta.

Asimismo, hago llamado a los nuevos elementos médicos para su ingreso a la institución, pues dejando de lado su indiferentismo por las sociedades científicas, ingresen a la nuestra, donde con las fuentes y medios de trabajo que tiene, hallarán mucho campo para sus investigaciones, redundando, con ello, provecho a sí mismos, a la sociedad médica y al público en general.

Tesoro.—El Supremo Gobierno, con cuya subvención se sostiene nuestro Instituto, ha hecho sus remesas con puntualidad, merced a lo cual ha sido atendida como merece la más importante de las secciones, la de Vacuna Antivariolosa, que ha tenido una labor máxima, dando un gran rendimiento que ha superado a los años anteriores.

El encarecimiento del material, terneros y demás medios de elaboración, imponen que dicha subvención sea aumentada, pues que pese a la delicadeza y corrección en el manejo de los fondos, suma restricción en los gastos, exigua remuneración a los empleados, etc., no es posible responder a tanto egreso necesario.

Para ese objeto, la presidencia, se ha dirigido oportunamente a las autoridades competentes, con el fin de que la subvención para el año 1943, sea elevada a mayor suma.

A propósito, nuestro consocio, el Dr. Balcázar, actual Ministro de Salubridad, al darnos a conocer la asignación presupuestaria para este año y que alcanza a 120,000.—Bs., nos ofrece su colaboración para la mejor atención de las necesidades del Instituto. Dada su clara visión y la importancia del servicio que presta el Instituto a la Nación, espero que dicho ofrecimiento sea efectivo y de gran aliento.

A fin de acrecentar los fondos, el Instituto ha arren-

dado algunas piezas de su edificio a dos secciones de la Sanidad Departamental, por un canon reducido

Hora es ésta de agradecer públicamente a la Sociedad Minera de San José de Oruro, que en atención a los envíos, que constantemente se le hacen, de nuestro fluido vacuno, ha tenido la gentileza de enviarnos la suma de 2,000.— Bs.

La tesorería al presente, tiene en caja la suma de Bs. 20,000—

Laboratorio de Bio-química.—Dando cumplimiento al caro ideal que la institución tiene por servir a la Facultad de Ciencias Médicas, le ha cedido a ésta, en calidad de préstamo el local y el Laboratorio de Bio-química, que ya presta servicios a la Facultad y público en general

Habiendo recibido un gran lote de material de laboratorio, nuestro Instituto también lo ha cedido a precio de costo a la Facultad de Medicina.

Asímismo ha franqueado a dicha Facultad, sus salones de Anatomía Descriptiva y Patología, para la enseñanza objetiva de los alumnos.

Edificio.—El deterioro del edificio en algunos de sus compartimientos era notorio. De tal suerte que se imponía hacer importantes reparaciones, las que se han realizado, no obstante los ingentes gastos que en la actualidad importan estos trabajos.

Haciendo ahorros y adquiriendo mayores fondos es de urgente necesidad hacer un trabajo completo de nuestra Sección de Vacuna, de tal manera que al llenar su objetivo, esta Sección esté al nivel que corresponde a establecimientos de esta índole.

Asímismo, es de necesidad efectuar refacciones y adaptaciones en el local del Laboratorio de Bio-química, a fin de que brinde seguridad y comodidad su funcionamiento.

Revista.—Por escasez de fondos, nuestra revista no ha podido ver la luz pública regularmente, como anhelaba la presidencia y el cuerpo de redacción; sin embargo, haciendo un esfuerzo económico, en estos días saldrá a la

circulación un voluminoso número que supla a algunos números del formato ordinario

Biblioteca.—Está avanzada la clasificación de las obras; el exiguo personal, dilata la tarea, la que sin embargo llegará a su fin en poco tiempo más.

Merced a los fondos con que contábamos en Buenos Aires, hemos adquirido un importante lote de libros, de los que una parte llegó ya y el resto será enviado en partidas sucesivas. Demás es decir que el aumento de volúmenes en la biblioteca se suma a la importancia de las obras por su especial selección.

También la biblioteca ha sido enriquecida con la adquisición de una colección de las Memorias del Instituto de Butantan de San Pablo del Brasil.

Concluída la catalogación, será oportuno hacer adaptaciones en el local de la biblioteca para que ésta preste servicio al público.

Vacuna antivariolosa.—Esta Sección, la más importante de nuestro Instituto, y la que desde hace muchos años, presta servicios innegables a la Nación, ha funcionado con toda regularidad, produciendo la linfa en cantidad superior a los años anteriores, siendo suficiente para cubrir todos los pedidos, dentro y fuera de la Nación.

A continuación me permitiré dar lectura al informe presentado por el Jefe de esa sección.



Informe del Jefe de la Sección de Vacuna Antivariolosa

Señor Presidente:

Tal como lo disponen los reglamentos de nuestra Sociedad, me cumple elevar a su consideración y de la respetable corporación que Ud. preside, el informe anual del movimiento de una de las más importantes secciones del Instituto Médico «Sucre», cual es la de sus laboratorios de elaboración de vacuna antivariolosa.

Debo hacer destacar, en primer término, la extraordinaria actividad de este laboratorio, cuyo rendimiento durante la gestión de 1,942, ha duplicado la del año precedente, produciendo virus antivariólico suficiente para practicar cerca de un 1.000,000 de vacunaciones. La sola enunciación de esta cifra dará testimonio de la intensa actividad desplegada.

Mas, para llegar a esta cifra, que hasta la fecha constituye la más elevada desde la fundación de este laboratorio, han sido necesarias muchas innovaciones, mejoras en la técnica y perfeccionamientos de la misma, las que han sido posibles llevarlas a la práctica, gracias a la concesión de divisas otorgadas por el Ministerio de Higiene y Salubridad. Con ellas se han importado de la República Argentina nuevos y mejores materiales de elaboración, de tal modo que en la actualidad la técnica de la preparación de fluido se hace en condiciones que garantizan la pureza del producto, su absoluta inocuidad y la seguridad más completa en sus resultados profilácticos, con una positividad de 100 por 100, en primeras inoculaciones.

Otro factor en el que debo hacer hincapié, no obstante de estar ya definitivamente consagrada esta opinión, por las más relevantes mentalidades médicas nacionales, es la que se refiere a las peculiaridades biológicas del factor bovino, en el que se hacen los cultivos. Tal ocurre con

el ganado que es conducido de los valles de Mojotoro, afluente del Río Grande.

A pesar de este hecho, irrefutable a todas luces, diversas consideraciones nos han puesto en situación de no poder proveernos de esta clase de terneros, por lo cual hubo necesidad de recurrir a otras estancias, entre las que cabe citar las que son ribereñas del Río Pilcomayo, aldeñas de la ciudad, de donde han sido conducidos los terneros a nuestros establos mediante medios motorizados. El rendimiento de estos ha sido igualmente magnífico y el porcentaje de sus beneficios ha alcanzado las mismas cifras. Así, pues, los laboratorios del Instituto, cuentan desde luego, con dos magníficas fuentes de producción de terneros, con óptimas condiciones vitales, para producir nuestra incomparable linfa. De este modo, el ganado oriundo de los valles citados e inoculado con virus antivariólico en el peculiar ambiente de esta ciudad, hacen que la vacuna que de él se obtiene, no pueda ser igualada en su preparación, ya que, como se vé, no es precisamente la técnica o las particularidades especiales de su preparación, las que determinan la bondad del producto, sino las cuestiones biológicas del terreno de cultivo y las peculiaridades climatéricas y luminosas del ambiente donde se prepara.

Pero lo que llama la atención es que, a pesar de tenerse a la mano un fluido de la excelencia del nuestro y con los caracteres de gratuidad absoluta con que es distribuido, la viruela no sólo no ha desaparecido en el país, sino que por el contrario, el pasado año ha habido verdadera epidemia de esta enfermedad en distintas circunscripciones del territorio e incluso en las proximidades de esta ciudad.

La explicación de este hecho, a todas luces anacrónico, se encuentra únicamente en el descuido y quizá si hasta en la desidia de las autoridades sanitarias encargadas de la vacunación legalmente obligatoria, que para hacerla verdaderamente profiláctica, no es menester esperar la aparición de la epidemia, como lo hacen, no sólo los profanos en las medidas científicas precaucionales, sino los mismos médicos encargados de esta actividad sanitaria. Decenas de pedidos se registran en los archivos del labora-

torio, solicitando vacuna «por haberse presentado viruela», como si aquella fuese curativa y no profiláctica. Y este craso error, no sólo importa una inexacta aplicación de los principios científicos de la profilaxia, sino que lleva consigo aparejada otra de peores consecuencias, cual es la de desacreditar el virus ante el concepto primitivo e ignorante de las masas, las que, en muchas ocasiones, como es del dominio público, huyen aterrorizadas ante la idea de la vacuna. Porque, si se procede a practicar la vacunación en medio de un ambiente epidémico, es más que seguro que las inoculaciones se han de hacer también en individuos ya contaminados o en sujetos con incubación variólica, en los que a la fuerza debe hacer su eclosión el mal, imputándoselo en la ignorancia del pueblo, a la ineficaz acción profiláctica del fluido.

Tal hecho sucede con harta frecuencia, habiendo dado margen a severas críticas contra nuestro producto, sin hacer hincapié en las citadas consideraciones. Así se hicieron cómplices de tamaño atentado algunos profesionales de las provincias del S.E del Departamento de Chuquisaca y también las autoridades sanitarias del Departamento de Santa Cruz, impugnando a la vacuna del Instituto como a la causante de las epidemias variólicas de aquellas circunscripciones en las postrimerías de 1,941.

Los cargos fueron fácilmente refutados y destruidos por el Instituto, en forma incontrovertible y debidamente comprobada, quedando incólume la maravillosa acción profiláctica de nuestro virus y como corolario de esta campaña de defensa, tenemos en el archivo del laboratorio documentos con veredictos, y certificaciones de la bondad incomparable de nuestra vacuna, formulados por aquellos mismos que lanzaron sus temerarias afirmaciones.

Una sola y eficaz medida ha de poner límite a todas estas incidencias, que ponen en grave peligro la salud de la población, la que sabemos es siempre suspicaz y desconfiada, por su misma falta de cultura: Redoblar las medidas para hacer efectiva la obligatoriedad de la vacunación antivariólica, recurriendo incluso a medios coercitivos para su aplicación metódica y sobre todo oportuna. Está, pues, en manos de las autoridades sanitarias dictar todas las providencias del caso, que conduzcan a esta finalidad,

no sólo en el medio urbano, sino y muy particularmente en el ambiente rural. Cabe aquí la máxima del creador y maestro de nuestra vacuna, el sabio Nicolás Ortiz: «No esperamos que el pueblo venga a nosotros para hacerse vacunar; vayamos nosotros a él»

Dentro del orden administrativo de los laboratorios, cabe también hacerle notar, señor Presidente, que la subvención, que por este concepto nos reconoce el poder público, apenas si se abastece para atender las más premiosas necesidades de elaboración. La cuota del año pasado ha sido insuficiente para cubrir el modestísimo haber que se abona al personal de auxiliares, para la adquisición de los muchos y muy variados materiales que a diario se necesitan, cuyo precio ha encarecido en forma alarmante y para las más urgentes y premiosas necesidades de reparación y conservación del edificio. El subido flete que se abona por cada ternero; el precio exorbitante de los forrajes, la carestía de una buena glicerina neutra, alcohol potable, éter etílico, vidrio para envases, materiales para empaque, sumados a los ítems de haberes del personal, requieren del Ministerio de Salubridad aumente la cuota anual, como compensación del servicio nacional gratuito que hace el Instituto a todo el país, cuya vacuna es reclamada con preferencia a cualquier otra.

Cabe también a este propósito, dejando desde luego constancia de la asiduidad y competencia del personal de auxiliares, pensar en la necesidad de reajustar los haberes de éstos, en forma que satisfaga la labor que de ellos se pide.

Adjunto la estadística de producción del pasado año de 1,942.

Sea esta una oportunidad para significarle al señor Presidente del Instituto Médico «Sucre», las seguridades de mi consideración respetuosa.

J. C. Fortún

Jefe de la Sección de Vacuna Antivariolosa.



**Resumen de las remisiones de vacuna antivariolosa
efectuadas por la Oficina de Vacuna del Instituto
Médico "Sucre" durante el año de 1942**

Destino	No. ampollas	No. vacunaciones
Dpto. Chuquisaca	20,400 amp. suficientes para	408,800 persona
« La Paz.....	3,886 « «	« 77,720 «
« Potosí	4,734 « «	« 94,680 «
« Oruro	1,556 « «	« 31,120 «
« Cochabamba	3,765 « «	« 75,300 «
« Santa Cruz	5,081 « «	« 101,620 «
« Tarija	977 « «	« 19,540 «
« Beni.....	443 « «	« 8,860 «
EXTERIOR	60 « «	« 1,200 «
Total...	40,902 « «	« 818,040 «

Para la elaboración de vacuna antivariolosa durante el año 1942, se vacunaron 83 terneros; numerados del N°. 2,323 al 2,406.

Se remitieron 239 paquetes postales con sus correspondientes tarjetas.

Se enviaron 183 telegramas referentes al envío de paquetes con vacuna.

Sucre 31 de diciembre de 1942.

J. C. Fortún
Director Ofvacuna.

Para concluir, al conjuro de los Manes de la Patria y del espíritu del inmaculado Gran Mariscal de Ayacucho-

hago votos porque las labores de la Sociedad, sigan adelante, y que, las generaciones médicas nuevas, engrosen nuestras filas para laborar en este Instituto, cuyo lema es: «Honestidad, Patriotismo y Desinterés».

Sucre, 3 de febrero de 1943.

Dr. Armando Solares Arroyo.
Presidente.



La responsabilidad de los acusados bajo el criterio médico.

POR EL DR. EZEQUIEL L. OSORIO

Conferencia dada el 3 de Febrero de 1943 en el salón
de actos públicos del Instituto Médico Sucre.

1. La intervencion del médico en la apreciación de la responsabilidad de los acusados

Nuestro Código Penal, promulgado el 2 de abril de 1831, es decir, hace ciento doce años, cuando la criminología, la psiquiatría, la ciencia penal, la antropología, estaban en pañales o no habían nacido todavía, contemplado en sus disposiciones a la luz de las doctrinas contemporáneas, es una obra realmente anacrónica. O renovarse o morir, lo dijo no un científico, no un positivista, no un partidario del método experimental, sino un poeta: Gabriel D'Annunzio. Sus palabras no son, pues, interesadas ni sectarias, son más bien justas.

Felizmente, todos los hombres cultos de Bolivia han comprendido la necesidad de renovar nuestra legislación en general, y en especial nuestra legislación penal. D. Manuel López Rey, eminente penalista español, que es profesor de la Universidad de La Paz, ha sido encargado de la redacción del nuevo Código Penal boliviano, cuerpo de doctrina que será presentado a la Asamblea nacional para que lo considere y sancione.

Es, pues, el momento y es la oportunidad de emitir algunas opiniones antes de que nos encontremos frente a los hechos consumados.

Creemos que los médicos y los abogados deben de estar interesados por igual ante la resolución del problema de la responsabilidad criminal, siquiera no sea más que

en su aspecto médico, porque los primeros necesitan fijar bien la pauta de su actuación como peritos o expertos, y los segundos aspiran a establecer el imperio de las leyes sobre la base de las adquisiciones científicas y no sobre el vaivén de las creencias y doctrinas filosóficas.

Pongámonos ante el caso, relativamente frecuente, de que se ha cometido un delito o un crimen; que la identidad del sujeto está demostrada; que interviene la justicia. Se turba el ambiente apacible de la población; quién más, quién menos, se cree en el derecho de emitir su opinión y hacerla prevalecer. Estudiosos e ignorantes, mundo letrado y mundo ignaro dejan oír su palabra. Emítense por doquier opiniones contrapuestas, entrechocan antitéticos pareceres. Mientras los unos proclaman la irresponsabilidad del acusado, los otros gritan como el pueblo judío en el procesamiento de Jesús: ¡Crucificadle! O como los *sans culottes* del Terror: ¡A la guillotina! Y los más apasionados quieren despedazarlo sin más trámite, aplicarle la famosa y salvaje ley de Linch, tan salvaje y famosa como la del Talión.

En esta caldeada atmósfera somos llamados a practicar el peritaje. Fuera resuenan los gritos de venganza de la multitud, esa *vendetta* famosa en Italia, que, transformada en el vocablo latino *vindicta*, se ha introducido en el derecho penal castellano. Dentro, los magistrados, por jóvenes, por ilustrados, por inteligentes que sean, no pueden sostener controversia alguna que salga del marco de la ley, y esa ley, en su art. 13, cap. III, sólo acepta la doctrina de que «destruyen el delito o culpa y eximen a sus autores de toda responsabilidad, el estado de demencia, el estado de delirio, o la privación de la razón de cualquier manera independiente de la voluntad». ¿Cuál es el camino que debemos seguir?

¿Estudiar el caso que se somete a nuestra ciencia y conciencia y dar las conclusiones en el sentido de la opinión que ruge en las turbamultas iletradas o del criterio estrecho y anticuado de la ley, que adivinamos priva en el pensamiento de los magistrados, a juzgar por lo adusto e imperdonable de sus fisonomías?

Themis es ciega. Minerva tiene la vista penetrante.

te. Minerva debe conducir a Themis en este laberinto... En términos no míticos, digamos: ¿Será el pueblo llamado saberano, con sus pasiones y su ignorancia, serán los profesionales que nunca se han preocupado con las cuestiones que envuelven asuntos criminosos, como los ingenieros, los militares, los literatos o los dentistas, o bien los abogados y magistrados basados en su criterio jurídico solamente, o serán más bien los médicos alienistas y neurólogos quienes tengan más probabilidades de acierto en la indagación de la responsabilidad o irresponsabilidad de un acusado?

Parece que no deberíamos divergir en nuestro juicio, y que debería inspirarnos más confianza que el sentido común de las gentes y el sentido legal de los abogados, jueces y fiscales, el conocimiento experimental de las cuestiones neuropsiquiátricas; pero el escollo está, en que, por espíritu de doctrina y nada más, fué precisamente un congreso internacional de psiquiatras reunido hace varios años en Ginebra quien emitió el voto de que, siendo el asunto de la responsabilidad criminal un asunto metafísico y no científico, no le correspondía ni discutirlo ni resolverlo.

La ciencia, es verdad, está sometida al método experimental proclamado sabiamente por Claudio Bernard, el insigne profesor del Colegio de Francia, y dentro de este método lo que no se puede demostrar y probar, el investigador no puede tampoco aceptar ni negar. Pero la ciencia y los científicos están en la obligación de poner sus trabajos al servicio de la sociedad en cuyo seno viven. Los progresos de la psicología experimental, de la fisiología del sistema nervioso, de la neuropsiquiatría, permiten al especialista en estas ramas ilustrar mejor a los legisladores y a los magistrados que lo que pudieron hacerlo los médicos legistas de principios del siglo XIX, en que se promulgó el Código Penal español antiguo, que es el mismo que promulgó el Presidente Santa Cruz en 1831, que hasta hoy nos rige.

Los médicos especializados en patología mental deberían, pues, no sólo no negarse a intervenir en la resolución

de las cuestiones relativas a la responsabilidad, por metafísica que sea, la expresión, sino contribuir con sus luces a la admisión y la aplicación práctica de las nuevas doctrinas referentes al delito y a la pena, al establecimiento definitivo de las reformas en el concepto de la culpabilidad, en la asistencia social a los mismos delincuentes anormales. La legislación penal debe ponerse al día de una vez. Y esto no puede hacerse sin pedir el concurso de los que tienen conocimientos más profundos sobre el particular. Nuestro Código Penal ha respondido en su época a las necesidades y prejuicios del tiempo pasado. Le ha llegado su hora de dejar el campo a los conceptos actuales de la ciencia. El mamuth cedió su puesto al elefante moderno, porque pasó la época glacial; el paleoterio, el anquiterio y el hipario desaparecieron para que viva su descendiente el caballo, nacido y adaptado a la era actual. Lo demás es ir contra las leyes naturales, y justamente invocando un determinismo que es combatido por los mismos que lo han comprobado.

II.—¿Qué es la responsabilidad?

La palabra *responsabilidad* en abstracto quiere decir «obligación de reparar y satisfacer, por sí o por otro, cualquier pérdida, daño o perjuicio».

Si se trata metafísicamente de establecer lo que es la responsabilidad en su esencia, consiste en la capacidad existente en todo sujeto activo de derecho de conocer y aceptar las consecuencias de un acto suyo inteligente y libre; y la relación de causalidad que une al autor con el acto que realiza. Jurídica y concretamente, la palabra responsabilidad expresa la que resulta de un caso determinado como pena u obligación. En este concepto, así concretado, debe precisarse quién es el sujeto responsable y cuál es el género de responsabilidad.

Hay una responsabilidad moral, una responsabilidad social, una responsabilidad abstracta, una responsabilidad concreta, una civil, otra criminal, y, tomando en cuenta la forma, todavía hay responsabilidad patronal, profesional, militar, administrativa, política o ministerial, judicial, etc.

Antes de tocar el punto principal de esta conferencia, que es el de la intervención del médico en la interpretación de la responsabilidad de los acusados, es preciso que hagamos, como introducción, un ligero análisis de la responsabilidad moral y de la responsabilidad social, sobre las cuales se basan los dos siguientes artículos, 1º. y 2º., del actual Código Penal Boliviano.

«Art. 1º. Comete delito el que libre y voluntariamente, y con malicia, hace u omite lo que la ley prohíbe o manda bajo alguna pena.—Art. 2º. Comete culpa el que libremente, pero sin malicia, infringe la ley por una causa que puede y debe evitar».

III.—La responsabilidad moral

El concepto clásico de la responsabilidad es solidario del que se tiene del libre albedrío o libertad moral. Si el hombre goza de la libertad de hacer o no hacer una cosa, independientemente del medio en que actúa y de las condiciones de su propio organismo, fisiológicas y patológicas, es claro que su voluntad es soberana y que él es la única causa de sus actos. La responsabilidad, así considerada, que según la expresión del Prof. Gilbert Ballet, es hacer necesariamente una incursión en el terreno de la metafísica y solidarizarse con una doctrina metafísica, es de la incumbencia exclusiva de los filósofos; nada tiene que ver con los magistrados de la justicia ni con los médicos, como lo dice nada menos que un liberoalbedrista muy conocido de la Universidad de Montpellier, el Prof. Grasset.

Más todavía, hay algunos que creen dentro de este orden de ideas, dentro del campo teológico, que el *Espíritu* es inalterable, que jamás puede enfermar, que lo único que se altera y enferma es el instrumento por medio del cual se manifiesta, es decir, el cerebro y el sistema cerebro-espinal; en cuyo caso, la deducción lógica sería que aun los enajenados son responsables por su espíritu, no por su sistema nervioso.

Pero dejemos a un lado las ilusiones que nos conducen a atribuir a ciertos fenómenos de conciencia una independencia que no justifica su fisiología; y volviendo al

terreno médico científico, convengamos en que la doctrina de la responsabilidad moral es algo inexplicable e inaplicable para que los informes médico-legales la tomen en cuenta ni mucho menos se apoyen en ella.

IV.—La responsabilidad social, que también puede designarse con el nombre de responsabilidad legal o culpabilidad.

La responsabilidad social, legal o culpabilidad, es completamente distinta de la responsabilidad moral, y no presupone como ésta la existencia del libre albedrío. Establece el hecho delictuoso o criminal solamente con la condición de que el que lo cometió tenga culpabilidad, para lo que examina las circunstancias del hecho. De donde resulta que, a cualquier escuela de moral que se pertenezca, libre albedrío o determinismo (no fatalismo) nadie puede desconocer que la pena continúa siendo una función necesaria, defensiva y preservadora de la convivencia social. La sociedad tiene el derecho de apartar de su seno a los seres humanos peligrosos, porque son nocivos y porque han violado sus prescripciones, como se evita a las fieras, a las alimañas, a los perros rabiosos o a las epidemias, graduando necesariamente la pena (es decir, la manera de impedir su nocividad) según las circunstancias que han precedido, acompañado o sucedido al delito.

Así, el magistrado judicial, conforme con la idea de la protección social, para aplicar la pena, tendrá en cuenta la materialidad y las circunstancias del hecho, la fuerza mayor, la legítima defensa, la provocación, los antecedentes del sujeto, es decir, su peligrosidad o nocividad anterior, etc.; todo esto no es de la incumbencia del médico, naturalmente, y por eso la calificamos de responsabilidad social o legal. Pero no es suficiente para ilustrar el criterio del juez. De ahí que se pida la intervención del médico en los casos dudosos en que no se conoce a punto cierto el grado de responsabilidad, esto es, el grado de normalidad psíquica del presunto delincuente o criminal.

V.—La responsabilidad considerada a la luz de la medicina legal

Grasset llama responsabilidad fisiológica o fisiopatológica al grado de normalidad o anormalidad del funcionamiento de las neuronas psíquicas, comprobada por la investigación médico-legal psiquiátrica y neurológica. Nos parece no muy bien empleado el término. Tampoco nos parece aceptable la denominación de responsabilidad desde el punto de vista médico. En ambos casos, parece se acepta un prejuicio: el de la responsabilidad moral. Esto no quiere decir que el médico, mucho más si es neuropsiquiatra, rehuse proceder a un peritaje y dar sus conclusiones sobre el estado de equilibrio o desequilibrio de las funciones mentales de un acusado, para que el juez, sobre la base de las circunstancias que acaban de enumerarse y que modifican el grado de la responsabilidad legal, afirme también su criterio en las condiciones intrínsecas del sujeto y obre con mayor conocimiento de causa y, por consiguiente, con mayor justicia.

Muchos creen que, en lo porvenir, con el progreso de la ciencia criminológica y de la ciencia psiquiátrica, las audiencias en materia penal, han de ser reemplazadas con consultas técnicas al laboratorio, al gabinete de investigaciones y a los médicos y científicos que dirigen estos servicios, de donde brotará la luz de la evidencia para aclarar las situaciones más difíciles y dictar las sanciones más acertadas a los criminales. No pasa de ser una utopía semejante creencia. Pero esboza una organización a la que deseáramos llegar, a fin de que las penas estén basadas en el mejor conocimiento de la naturaleza y de sus reacciones, que ahora nos parece empañada por el velo de teorías preconcebidas que dan por cierto lo que quisieran que fuera cierto o que les gustaría que sea la verdad.

Por el momento hay que contentarse con las buenas intervenciones de investigación pericial, ya que es mucho, si se compara la época actual con los tiempos de Esquirol y Pinel. Se trata de saber solamente si las funciones

psíquicas y mentales del acusado son de tales condiciones que le permiten comprender que sus acciones caen o no bajo el peso de la ley.

Para emitir una conclusión semejante no hay para qué invocar creencias, teorías, hipótesis de ninguna clase, ni prejuzgar nada. No hay más que proceder como se procede a la formación de una historia clínica cualquiera en una sala de hospital o en un gabinete de consultas. ¿Qué nos importa a los peritos médicos, si hemos sido designados para ello, que haya quienes crean en una entidad denominada espíritu, independiente, libre, soberana e inmortal, y que no puedan concebir la interdependencia que existe entre el órgano y la función, igual que si un fisiólogo creyera que se puede estudiar la visión, independiente del ojo, la contractilidad muscular independiente del músculo, la sensibilidad independiente del nervio, la secreción biliar independiente del hígado? ¿Qué más nos da, si, en sentido contrario, un fatalista afirme rotundamente que el hombre es tan libre como un árbol plantado en el suelo y que un estrecho y mezquino determinismo fatalista gobierna su vida? Conociendo, como conocemos, la complejidad de las funciones mentales, ¿esta afirmación gratuita influirá en nuestro ánimo para equiparar el determinismo de la vida del árbol, regido por los factores, tierra, agua y aire solamente, que son suficientes para su nutrición, reproducción y crecimiento, con el determinismo que ha desencadenado un crimen pasional, en el que intervienen, a veces en forma casi inextricable, causas combinadas exógenas y endógenas que hacen creer en la espontaneidad del hecho? No, de ningún modo. En ambos ejemplos, se trata de simples creencias, de pareceres de origen más o menos sentimental, más o menos basado en la razón; pero nunca de conclusiones científicas encuadradas dentro de una investigación experimental severa controlada hasta la evidencia.

Valiéndonos del mismo ejemplo, en lo que respecta a orientar la justicia penal por la vía científica, podemos decir que si un árbol amenaza la solidez de una casa que está vecina, porque sus raíces han crecido mucho por debajo de ella, no hay más que hacer un cálculo sobre el valor de la casa y el valor del árbol, y sacrificar la casa o el

árbol, según más convenga. No así si se trata de un hombre que es una amenaza para la sociedad. El informe médico sobre sus facultades mentales y sus condiciones biológicas puede indicar la necesidad de su eliminación de la sociedad en que vive, colocándolo ya sea en una colonia penitenciaria, ya en un presidio, o ya, en fin, aplicándole la pena de muerte; pero puede también demostrar la necesidad y ventajas de someterlo a un régimen de reeducación, de corrección o de tratamiento, en ocasiones de profilaxia, para lograr transformarlo en un ser inocuo y hasta útil. Muchísimas anomalías de carácter mental y moral se suelen modificar combatiendo las taras o defectos degenerativos, los trastornos de las glándulas de secreción interna, las causas hereditarias, las enfermedades de trascendencia social, los vicios y toxicomanías, etc.; como, si se trata de hombres o niños normales, en los cuales el medio ambiente familiar o social determina la tendencia al crimen, la asistencia social está allí para arrancarlos de la atmósfera que los envuelve y los inclina a transformarse en seres antisociales y conducirlos por las vías normales, en las que el sentido moral, hecho del equilibrio orgánico, fisiológico y psicológico, hace distinguir al hombre lo que daña y lo que no daña, como la visión nos hace distinguir la luz de la obscuridad.

Casi toda la biología se basa en el conocimiento de la semilla y del terreno. La pedagogía y la paidología han hecho suya esta noción. La adaptación, esto es, la educación, modifica la herencia. Este mismo factor de adaptación mediante la educación, ha reconocido también la ciencia penal para aplicárselo a la regeneración de los delinquentes.

He ahí como la intervención de la ciencia médica, biológica por excelencia, va orientando al derecho penal y a la criminología. He ahí por qué el médico, en vez de rehusar su intervención en la cuestión de responsabilidad de los acusados, debe más bien solícito prestar todo el contingente de sus conocimientos a la justicia criminal.

Si un día, afirma Grassset, «si un día la nueva moral científica llegase a suprimir la responsabilidad moral ante la conciencia, a suprimir el mérito y el demérito, la vir-

tud y el vicio, la obligación moral entera, ella no suprimiría nunca la responsabilidad ante la ley y ante la sociedad; ella no suprimiría el problema fisiopatológico de la responsabilidad, que es el único que se pone ante el médico perito para que lo estudie y lo resuelva con los elementos científicos de que dispone». Y así es, en efecto. Por discrepancias de doctrina, por pleitos de palabras, no se puede dejar a la institución judicial que solicite inútilmente un dato científico que quizá pueda aclarar situaciones difíciles y hasta ese momento insolubles; ni se puede permitir que la sociedad sea la víctima de esta terca resistencia.

VI.—La ley penal y el criterio médico legal

De lo ligeramente expuesto anteriormente se deduce que, apoyándose en la doctrina del libre albedrío, que reconoce la absoluta libertad de obrar de la voluntad humana, la ley boliviana está basada en una idea metafísica; pero que, aceptando la idea de la responsabilidad legal o social, traduce una doctrina determinista. Reina, pues, en su génesis un eclecticismo completo.

Si consideramos ahora la idea de responsabilidad desde el punto de vista médico, vemos que la ciencia psiquiátrica no puede aceptar ningún fundamento que no sea susceptible de comprobación experimental. Por consiguiente, hace preterición de discusiones racionalistas y de creencia, para concretarse al dominio de los hechos y sus relaciones entre sí.

Pero la justicia, si solicita en ocasiones el informe neuropsiquiátrico, es que precisa saber y aclarar el punto siguiente, ya mencionado, que estatuye el art. 13 del Código Penal: ¿Hay estado de demencia, de delirio o de privación de la razón, y se ha cometido el delito de cualquier manera independiente de la voluntad?

Desde luego, en correcto lenguaje médico psiquiátrico, demencia es nada más que la pérdida de las facultades mentales, pérdida que puede ser total o parcial y no locura, como cree la ley. Para evitar confusiones, sería preferible que se emplease la palabra enajenación mental. Aun

empleándola y poniéndose de acuerdo en su lenguaje la medicina y la justicia, la ley no debe concretarse a aceptar, como lo hace, solamente dos extremos, el de la responsabilidad absoluta y el de la irresponsabilidad absoluta. Si la enajenación, el delirio, la privación de la razón, la de la voluntad no pudieran ser sino absolutas, completas, totales, la ley podría marcar con una línea divisoria definitiva la frontera que separa a la salud mental de la enfermedad mental. Más nada de eso ocurre. Al contrario, ni el más sabio profesor de patología mental podría trazarla y decir: hasta aquí todos son cuerdos, y desde aquí todos son los locos. Una afirmación dogmática semejante sería un absurdo, y el loco aquel que escribió en la pared de su manicomio: no están todos los que son, ni son todos los que están, tendría mil veces más razón que el sabio.

Nada en la Naturaleza se presenta con caracteres tan nítidos, tan claros, tan inconfundibles, que se destaque libre de conexiones con el medio en que se encuentra, sea mineral, vegetal o animal. Nos lo dijo ya a principios del siglo XIX el gran naturalista Linneo: *Natura non facit saltus*. Los hitos o jalones que acostumbramos colocar los hombres para indicar el dominio de nuestras propiedades y de nuestras patrias, en la realidad del mundo, son más bien ténues e imperceptibles matices que más unen que separan, pues todo cambia. Y si eso pasa en lo físico, en lo fisiológico, cómo no ha de ocurrir igual cosa en la mentalidad humana, tan delicada y tan evolutiva?

¿Por qué, pues, nuestra legislación penal no ha admitido más que dos términos para absolver o castigar, para que quede constituido el delito o la culpa o para que el uno o la otra se consideren *destruidos* (término del Código) y eximidos sus autores de toda responsabilidad?

¿No se puede admitir por ventura más que el automatismo psíquico o la voluntad soberana?

Si se aceptan circunstancias atenuantes desde el punto de vista legal, por qué no se aceptan también circunstancias atenuantes de orden psicopatológico? Lo extrínse-

co, en este caso, tiene a veces menos valor que lo intrínseco.

La normalidad o anormalidad psíquica de un acusado hace variar el grado de penalidad que le corresponde, como le hace variar la apreciación judicial de los móviles, de las circunstancias, de todos los factores sociales que obraron sobre él en el momento del hecho. Esto es determinismo y es también verdadera justicia. Luego, si Hamlet dijo ser o no ser, en el sentido de vivir o morir, la ley no debe decir, valiéndose de una expresión parecida, se es responsable o se es irresponsable, sin términos medios, sin atenuaciones.

Esos estados intermedios, esos linderos borrosos, no son únicamente materia de investigaciones psiquiátricas, sino de aplicaciones a la ciencia penal y por último, a su traducción en leyes.

Sería insensatez que la ciencia descubriera principios y leyes para que la legislación prescindiera de dichos principios y dichas leyes, y aceptar nada más que la tradición, el empirismo y la rutina.

VII.—La individualización y la graduación de la pena

La individualización de la pena es una gran conquista de la ciencia penal. Tiene que estar precedida ineludiblemente por la individualización del delincuente. Así como se dice en clínica que el médico no trata enfermedades sino enfermos, bien podría decirse en criminología que las penas se aplican a los delincuentes, no a los delitos.

Hay una *clínica penal*, como hay una clínica médica, una clínica quirúrgica o una clínica obstétrica. Esta clínica es la encargada de individualizar al delincuente y la pena que le corresponde.

Las circunstancias intrínsecas, propias de cada organismo humano determinan la reacción (el acto delictuoso) ante el estímulo o acción de las causas externas. Hacer prescindencia de ellas, equivale a no tomar en cuenta más

que la mitad del problema y resolverlo sobre esta mitad conocida, unilateralmente.

La serie larga y casi interminable de los originales, de los irritables, de los que padecen *spleen*, de los de mal genio, excéntricos, extravagantes, chiflados, desequilibrados, tocados, «ideosos», etc., etc., debe ser considerada, en forma distinta de la de los normales. Esta serie de contornos imprecisos no puede incorporarse ni entre los responsables ni entre los irresponsables. Su responsabilidad en el sentido médico legal está disminuída o atenuada, y dígame lo que se quiera, aunque nos falte un frenómetro para medirla, debe ser tomada en cuenta esta circunstancia en el proceso.

Con agudo ingenio, más con falta de razón, se ha ridiculizado la existencia de la responsabilidad disminuída o atenuada, preguntando si el perito, para ser exacto en su informe, concluirá que el acusado tiene un tercio, un actavo, un vigésimo o un centésimo de responsabilidad y el resto de irresponsabilidad. No hay para qué alambicar las cosas, pues las expresiones del lenguaje corriente son suficientes para dar una idea de la disminución del grado de responsabilidad y no hay necesidad de recurrir a la aritmética para ello. Así como tampoco hay necesidad de recurrir al arte oratorio y declamatorio y decir: O se es responsable o no se es, parodiando las altisonantes expresiones de que «la libertad violada ya no es libertad, como la virginidad violada ya no es virginidad».

La aceptación del concepto fisiopatológico de responsabilidad disminuída o atenuada, no quiere decir que de ello se deduzca un término incorrecto que fué usado por Grasset en su libro «Semilocos y semirresponsables». Es absurdo que esta denominación haya sido bien acogida por que es inconcebible un monstruo con la mitad de su mente cuerda y la otra insana, o un anormal con la mitad de su persona o conciencia responsable y la otra mitad no... Igual que un hemiplégico que sólo siente y se mueve con la una mitad de su cuerpo. En el caso hipotético de que así aconteciese, habría que usar el calificativo de locura parcial o responsabilidad parcial, no de responsabilidad disminuída ni atenuada.

Hay también una objeción de carácter práctico a la aceptación de la gradación de la pena adecuándola al grado de responsabilidad del delincuente. Se dice que, con la doctrina de la responsabilidad atenuada, los jueces han de ser impulsados a acortar las penas, lo cual debilitará su acción frenadora moral. No hay que temer este resultado. La defensa y protección social contra los desequilibrados criminales requiere, por el contrario, su aislamiento lo más prolongado posible de la sociedad en que viven, hasta que se compruebe su inocuidad.

El estudio concienzudo e ilustrado de un criminal, ordenado por la justicia, aunque a primer golpe de vista no presente signo de anomalía mental, puede siempre ser útil, así como el examen clínico de un sujeto reputado normal, en muchas ocasiones revela lesiones y trastornos insospechados antes.

«No debe perderse de vista que hay delincuentes bastante locos para no ir nunca a la cárcel y bastante cuerdos para no ser encerrados jamás en un asilo», decía acertadamente Barboux, bastonero de la Orden de Abogados de París.

Y, efectivamente, el determinismo nos muestra que las reacciones provocadas por los mismos agentes en distintos centros nerviosos se diversifican en el organismo de una manera sorprendente, hasta hacernos olvidar su origen.

Hay que diferenciar la locura parcial, como la monomanía, por ejemplo, de las anomalías de disminución del equilibrio mental total, y saber que la primera afección, no obstante ser parcial, provoca irresponsabilidad completa, mientras las segundas producen nada más que una disminución o atenuación de la responsabilidad.

¿A quién, si no es al médico especialista, recurrirá la sociedad representada por la institución judicial para la investigación y estudio de la actividad, semiactividad, actividad retardada, inactividad o alteración de las funciones neuronales psíquicas, a cuya normalidad se llama simplemente **responsabilidad** en lenguaje jurídico?

VIII.—El tratamiento que corresponde a desequilibrados y anormales de la mente

Ya hemos dicho que el psiquiatra quiere establecer en el curso de sus investigaciones clínicas y de laboratorio, cuando se le confía a un acusado para que lo estudie, si sus funciones psíquicas y mentales son de tales condiciones que le permitan comprender que sus acciones caen o no bajo el peso de la ley. Si el resultado de la investigación es positivo, es responsable; si es negativo, es irresponsable; y si no entra en ninguno de los dos grupos anteriores, es claro que su responsabilidad es incompleta en diferentes grados.

El loco no es criminal, no puede ser criminal, porque es enajenado, porque no tiene conciencia de lo que hace. Es un enfermo. Pero un enfermo mental peligroso, tanto más peligroso cuanto más impulsivo. Hay que recluirlo en una casa de salud, en un manicomio o en un asilo de dementes. Ciertamente que no para castigarle; sí para someterlo a un tratamiento obligatorio, por defensa de la sociedad y por obligación de asistencia social al enfermo, asistencia social que no es filantropía ni beneficencia, ni humanitarismo, sino justicia social.

El desequilibrado que es nocivo para la sociedad, es a la vez criminal. Como desequilibrado, necesita el tratamiento obligatorio a que se somete al enajenado en una casa de salud, y como criminal, la cárcel. Para estos casos se debe disponer de asilos-prisiones.

Por lo demás, no hay que creer que la pena es únicamente la aplicación del principio de protección y defensa social. Los defectuosos mentales, afectados en sus manifestaciones de conciencia o de personalidad, pertenecen a un tipo claro de inferioridad para juzgar las cosas, padecen muchas veces de ceguera moral, y no pueden ser guiados en sus actos sino como los animales que obedecen mejor a la influencia del castigo que a cualquier otra para no desviarse de su camino. Habrá, pues, que recurrir a estos procedimientos de determinismo provocado artificialmente para imitar lo que la Naturaleza ejecuta hasta en

Los seres superiores y conscientes, en los que si bien la pena y la recompensa no revisten carácter material, son reacciones de la conciencia normal, es decir, de la que no se encuentra en estado patológico.

El tratamiento obligatorio de los perturbados y de los locos mismos, es obra de precautelación, de previsión, de profilaxia social, puesto que trae como consecuencia la transformación de los individuos peligrosos en seres no solamente inofensivos, sino también útiles para la sociedad.

Nunca corresponde al médico, sino al magistrado judicial, la graduación de la responsabilidad y de la pena. El médico que interviene debe ser técnico en psiquiatría, experto en medicina legal; su informe se limitará a dar cuenta de lo que ha podido observar, experimentar y comprobar, a relatar los hechos con sus consecuencias, para proporcionar un elemento más de criterio positivo al tribunal de justicia, fuera de los otros de distinta índole que ya tiene recogidos y estudiados. La práctica establecida, hace mucho tiempo, en Alemania, de que las decisiones del juez quedan subordinadas a las conclusiones de los peritos, es una práctica que no debería seguirse.

En suma, la pena para nosotros consiste en un tratamiento terapéutico para el enfermo de la mente, sea que haya perdido la conciencia de sus actos, o sea que la mantenga con eclipses más o menos completos, y en un tratamiento profiláctico o preventivo de la sociedad contra la nocividad mental, que precautela a sus miembros de los daños que podría causarle el anormal, y contra la enfermedad misma en defensa del enfermo. Lo que se necesita es que el Código Penal no confunda en una misma serie sujetos criminales morbosos de condiciones diferentes.

Los mismos sujetos de conciencia normal, mediante la pena, son en realidad sometidos a un tratamiento unas veces preventivo, correctivo otras y siempre de profilaxia social en beneficio de la colectividad.

IX.—No todos los criminales son anormales. Exageraciones de la escuela italiana

Todas las personas cultas lo saben, la escuela clási-

ca de la libertad moral fué sucedida por la escuela criminológica de Italia, cuyos corifeos principales fueron Lombroso, Garófalo y Ferri.

La escuela italiana abandona del todo la idea de libertad. Lombroso se dedica a la ciencia de su creación, la antropología aplicada al criminal. Llega a demostrar que una prominencia ósea craneal, una mala configuración en los pabellones auditivos, una profundidad mayor o menor de la bóveda palatina, constituyen estigmas denunciadores de una constitución delincuente. Ferri manifiesta que no existiendo más que en doctrina el estado de libertad, nadie es moralmente responsable y sólo lo es socialmente, debiendo rendir cuenta a la sociedad de los daños y peligros que ha podido causarle. Para Garófalo, dentro de este mismo orden de ideas, el derecho de penar un delito no es más que la ley de la Naturaleza, en virtud de la cual todo organismo, y particularmente el organismo social, reacciona contra lo que perturba sus condiciones de existencia. No se pena el grado de libertad, sino teniendo en vista el interés de la sociedad, y proporcionando la pena a la temibilidad del criminal.

No cabe duda de que, a pesar de algunas fallas, esta doctrina hizo dar un gran paso de avance a la ciencia penal, que antes era sólo un arte rutinario. Pero, nuestra imparcialidad, nos obliga a decir que la doctrina criminológica y penal italiana no es aceptable en todas sus conclusiones.

No lo es cuando, *a priori*, deduce que ningún criminal es normal, y que es inútil estudiar su grado de responsabilidad, es decir su grado de moralidad psíquica; no lo es, cuando afirma que lo único que se debe tener en cuenta en derecho penal es la protección de la sociedad, olvidando completamente el hecho de la obligación de asistencia social al enfermo, al anormal, al débil; tampoco lo es, cuando dice que se debe ver la peligrosidad del delincuente y *nada más*, para sancionarlo, esto es, solamente el delito y no la persona que lo ha cometido, doctrina que está en plena oposición con nuestro punto de vista referente a la individualización de la pena y a la comprobación del grado de responsabilidad de cada uno, según sea mayor o me-

nor la normalidad del funcionamiento de sus neuronas psíquicas, o lo que es lo mismo, de su conciencia o personalidad.

Demasiado restringido es el criterio del determinismo de la escuela italiana en su aplicación a la producción o génesis del delito y del crimen. Carece de la amplitud de miras de la escuela francesa, con la que nos hallamos de acuerdo para tomar en cuenta, además de los factores hereditarios, también los adquiridos, que se refieren a la influencia del medio ambiente, del ejemplo, de la educación, de la familia, de la instrucción, etc., etc.

Eso del criminal nato de Lombroso ha dado margen a muchas exageraciones. Cuéntase que una vez, en Buenos Aires, un alumno entusiasta del maestro, y convencido propagandista de su doctrina, daba una conferencia con proyecciones luminosas en un teatro. Las proyecciones reproducían los distintos tipos de criminales que iba enumerando. Ya a la conclusión hubo una pausa; después de ella, una nueva proyección fotográfica de un rostro humano. Con las enseñanzas del conferenciante, y siguiendo las reglas que expuso para la identificación de los criminales, el público ilustrado que allí concurría como auditorio, creyó reconocer en dicho rostro muchos de los estigmas criminales tantas veces mencionados por el conferenciante... Esperaba la confirmación de estas deducciones... más, oh, sorpresa inaudita, cuando en lugar de decir: este delincuente pertenece al tipo A o B de los ya clasificados, exclamó: «Il mio carissimo maestro, dottore Cesare Lombroso».

Existe indiscutiblemente el criminal nato, como existe el poeta nato, o el ciego nato. Pero, en tratándose, ya no del poeta, sino del criminal y del ciego natos, no es menos evidente que, así como la profilaxia oftálmica natal, ha salvado millones de niños de esta desgracia, mediante una simple instilación de nitrato de plata, de argyrol y aun de zumo de limón en los ojos, la profilaxia contra el crimen podrá también librar a la sociedad de millares de criminales en potencia mediante recursos poderosos de orden médico y educativo que sería sumamente largo, prolijo y muy fuera de lugar el enumerar y describir aquí.

Por todas estas razones tenemos el firme convenci-

miento de que los esclarecidos hombres de ciencia con que cuenta la República y los doctos miembros de los altos tribunales de justicia, los legisladores y los hombres de estudio han de empeñarse en que el Nuevo Código Penal, en cimiento aún, debe estar sustentado, al mismo tiempo que sobre la base de la defensa social que explique su sistema penal, sobre el principio de la obligación de la asistencia social, principio y obligación que abarcan la educación de anormales, la creación de escuelas correccionales, la separación de los niños de ambientes contaminados por el vicio o el crimen, la terapéutica e higiene social para combatir hábitos y costumbres nocivas, la medicina para tratar las lacras morales que se presentan en los individuos y en las colectividades.

Casi ningún cultivador o amigo del estudio de la ciencia deja de pertenecer en estos tiempos a la doctrina determinista. No puede ser de otro modo. Pero determinismo no significa ni se puede traducir por fatalismo. El fatalismo del islamita, que al contemplar a su hijo víctima de terrible dolencia, considera como idea sacrilega la de intentar su curación, y exclama: «Dios lo quiere así»; no se parece en nada al determinista que, en igualdad de situación, se da cuenta perfecta de que, así como hay causas morbosas que determinan la enfermedad, hay también elementos salutíferos que luchan contra las primeras, y que recurrir a éstos es cumplir un acto conforme a la Naturaleza.

Un determinista no dice: niego la inteligencia, niego la conciencia, niego la voluntad, sino: estudio estas manifestaciones psíquicas, induzco acerca de los fenómenos que intervienen en su producción, veo las relaciones que guardan entre sí, y deduzco las leyes de causalidad que las rigen.

No me falta para concluir, sino presentar un conjunto de ideas sobre lo ya expuesto, ideas que pueden servir de iniciativa para algunas reformas indispensables en nuestro Código Penal actual; o mejor aun para colaborar en la elaboración del Código en gestación.

Son las siguientes:

Se considerará delincuente a aquel que en estado de normalidad funcional de su personalidad psíquica, que le permite comprender el alcance de sus acciones, hace u omite lo que la ley prohíbe o manda bajo alguna pena.

La ley debe reconocer, además de la responsabilidad y de la irresponsabilidad absolutas, la responsabilidad (atenuada o disminuida o incompleta) proporcional a las condiciones psíquicas y mentales de cada caso particular.

La graduación de la pena debe hacerse, por consiguiente, conforme no sólo a las circunstancias atenuantes del actual Código, sino también y principalmente de acuerdo al resultado de la investigación científica mental de cada delincuente.

Si el sujeto criminal no es enajenado, y conserva un grado mayor o menor de normalidad mental, siendo más bien un desequilibrado, le corresponderá cumplir su pena al mismo tiempo que ser sometido a un tratamiento médico de carácter obligatorio.

En estos sujetos de mentalidad débil, pero no del todo alterada, seres degradados y de inferioridad intelectual, los castigos (aun los corporales) suelen dar buen resultado porque impiden que cometan actos irregulares; son como las muletas que le impiden caer al cojo.

La atenuación del concepto de responsabilidad criminal en estos casos no debe acortar el tiempo de aislamiento (reclusión o presidio) del delincuente desequilibrado; al contrario, debe a veces prolongarlo, mientras el estado de su nocividad y de su enfermedad persista.

La asistencia social es una obligación de justicia elemental.

La profilaxia contra el crimen debe establecerse en nuestras leyes, mediante procedimientos preventivos o precauteladores; correctivos, represivos y curativos.

Comete delito el que estando en equilibrio mental, en condiciones que le permiten comprender que sus acciones caen bajo el peso de la ley, hace lo que ella prohíbe u omite lo que manda.



Cosas de la altura

POR EL DR. GERMÁN OROSCO P.

Para comprender bien los trastornos orgánicos producidos por la altura, es indispensable efectuar una revista sumaria de fisiología respiratoria, ya que la hipopresión atmosférica gravita principalmente sobre este aparato y, secundariamente, sobre el cardiovascular, el nervioso, el muscular y la sangre.

El considerable desarrollo de la aviación ha actualizado la importancia de estos estudios, que se llevan a cabo en distintos países y en diferentes institutos. Cabe destacar la importante labor de la Mayo Clinic, en Estados Unidos de América, preferentemente entregada a investigaciones de medicina aeronáutica, sobresaliendo los nombres de H. C. Hinshaw, W. M. Boothby, P. N. Pastore, Jan H. Tillisch, F. E. Mc Donough, M. N. Walsh, W. R. Lovelace, W. B. Dublin, H. O. Brown, M. D. D. Williams, etc.

Por nuestra parte, deseamos ocuparnos en este trabajo, y sucesivamente, de la mecánica respiratoria, del aire, de la capacidad vital, de las leyes de los gases, del intercambio energético, de la curva de disociación del oxígeno y de los centros respiratorios, para tratar luego las diversas formas del déficit de oxígeno y sus consecuencias sobre la respiración, el sistema nervioso, la excitación muscular, la circulación, la sangre y los tejidos, continuando con el estudio de las modificaciones bioquímicas de la hipoxemia, las posibilidades de aclimatación a la falta de oxígeno, la caída de su presión en el aire inspirado, la at-

mósfera de las minas, la depresión barométrica en las montañas y en la aviación, y terminar con la fisiología del anhídrido carbónico, tan importante como la del oxígeno.

El tema será tratado en forma tan completa y sucinta como sea posible para permitir su comprensión aún a los lectores dotados de una elemental preparación y cultura científica, pues nuestro objeto es divulgar éstas y otras cosas para el mayor número posible de personas, que así sabrán donde viven o van a vivir, y cómo viven o vivirán. Es preciso que ellas sepan por qué se vive y cómo se vive, para que procuren vivir mejor, precaviéndose de todo aquello que, siendo peculiar del ambiente, pudiera atentar contra la salud o la existencia misma.

Estas cosas no interesarán, seguramente, a quienes desconociendo la significación de la vida, ignoran para qué viven, y preferirán, tal vez, seguir en la ignorancia, para morir ignorados también. Escribir para ellos sería como platicar en el desierto o arar en el mar. No nos extraña su indiferencia, acordándonos de que muchos vinieron al mundo y se fueron de él, sin saber qué era la vida. Deseamos, eso sí, que en el futuro, nadie viva sin saber la razón de su existencia, pues sólo las cosas sobreviven al hombre inertes e inanimadamente.

Mecánica respiratoria:

Función vital, de ejecución inconsciente, que obedece a la necesidad de obtener oxígeno y eliminar anhídrido carbónico, la respiración es un fenómeno fisiológico que se cumple a nivel de las células de los tejidos, pues solamente a este nivel se realizan las combustiones orgánicas, que no se distinguen de las combustiones químicas ordinarias.

Las células demandan oxígeno y excretan anhídrido carbónico.

Los pulmones, filtros especializados para los gases que no se utilizan en los tejidos son, en realidad, verdaderos emunctorios.

La sangre, vehículo líquido, transporta estos gases de los pulmones a los tejidos, y de éstos hacia aquellos, por una doble corriente de aporte y eliminación.

Pero, los pulmones intervienen, además, en el meta-

bolismo del agua, eliminándola en forma de vapor y participando de este modo, en la termorregulación orgánica.

La perfecta estructura histológica y organización anatómica del aparato respiratorio responde a su delicada y vital función. La arquitectura exterior del tórax (con los huesos, cartilagos y músculos que lo forman), la especial constitución de las vías respiratorias aferentes (con su doble sistema muscular y cartilaginoso), la cavidad pleural, la enorme superficie alveolar donde se ponen en contacto el oxígeno y la sangre, la doble circulación (mayor y menor), y los sistemas de regulación nerviosa y química que posee, lo demuestran ampliamente.

La motilidad de los pulmones está condicionada por la caja osteo-muscular que los contiene y por la integridad de la innervación, de modo que, el aumento y la disminución sucesivos de la cavidad torácica con los movimientos inspiratorios y espiratorios, son los que reglan y regulan la ventilación pulmonar. Estos movimientos se ejecutan merced a un doble sistema de articulación costal y al juego de cuatro grupos musculares distintos: **los elevadores** (escalenos, esternocleidomastoideos, pectorales y serratos mayor y menor), **los inspiradores auxiliares** (oblicuos abdominales, dorsal ancho), **el diafragma** (de movimiento coordinado pasivo) y **los inspiradores y espiradores** (intercostales e intercartilaginosos internos y externos). El más importante de todos es el diafragma, cuya parálisis bilateral (en la poliomielitis, neuritis post-diftérica y parálisis ascendente de Landry) conduce rápidamente a la asfixia, mientras la parálisis unilateral (en la frenicectomía) excluye solo el hemitórax correspondiente y es bien tolerada.

Mientras **para la inspiración** se requiere la movilización de la fuerza muscular en forma activa, **para la espiración** solo se requiere un desplazamiento pasivo, aunque ésta cuenta con la acción de ciertos músculos, tales como los intercostales internos y el gran serrato, lo que explica por qué es más frecuente la debilidad espiratoria que la inspiratoria.

Fundamental importancia, para la amplitud y fre-

cuencia de la respiración, tiene **el tono del diafragma**. Su aumento produce pequeñas y frecuentes excursiones; inversamente, su disminución produce escasas y amplias. A mayor insuflación pulmonar corresponde menor tono diafragmático y menor frecuencia de ritmo. Es también cosa muy importante la posición del tórax; en efecto, la apnea modifica el tono diafragmático hacia la flacidez o la hipertonia.

Las variaciones del tono diafragmático y torácico modifican el volumen pulmonar en reposo con aumento de la superficie respiratoria.

Es muy difícil saber el grado de los trastornos funcionales que produciría el desfallecimiento patológico de la regulación tónica del diafragma. Se conocen, sin embargo, las variaciones de tono muscular en ciertas enfermedades que, como la pleuresía, por ejemplo, producen hipertonia intercostal local, ya que estos músculos sirven para establecer la posición torácica de reposo.

El diafragma se encuentra sometido, por su posición, a grandes desplazamientos que pueden comprobarse percutoria o radiológicamente, en el mismo sujeto. Además, ciertos estados o enfermedades, como la atelectasia aguda de pulmón, la ascitis, el meteorismo, la obesidad, etc. lo elevan; mientras el enfisema pulmonar, los derrames pleurales, el hábito asténico, la emaciación y la caquexia, lo descenden.

Al penetrar el aire en las vías respiratorias, se mezcla con vapor de agua, calentándose y desembarazándose del polvo, gracias a la disposición anatómica de la nariz y nasofarinx. La capa mucosa que recubre estas vías, las protege contra la desecación y ulceración. El movimiento de sus pestañas vibrátiles hacia afuera, contribuye eficazmente a la eliminación de las partículas de polvo.

Si bien los bronquios no tienen, como el intestino, movimientos peristálticos sufren, sin embargo, variaciones de su calibre con la mayor o menor profundidad de las respiraciones, y son capaces de procurar la expulsión de secreciones normales o patológicas, por acción de su musculatura.

Aire:

El aire contenido en el aparato respiratorio está representado por:

el aire corriente o de ventilación (350 a 500 c.c.), aire que entra y sale con las respiraciones;

el aire de reserva (puede llegar a 1,500 c.c.), que se expulsa con la espiración forzada;

el residual (entre 1,000 y 1,500 c.c.), que queda después de la eliminación del de reserva;

el complementario (más o menos 1,500 c.c.), que después de una inspiración normal puede ingresar por otra inspiración forzada;

el alveolar, suma del de reserva y del residual (3,000 c.c.), cuya composición es prácticamente constante, por ser el que regula la tensión de los gases en la sangre arterial.

La gran difusibilidad del anhídrido carbónico hace que su tensión sea igual en la sangre y en el aire alveolar; no sucede igual con el oxígeno, que en la sangre tiene una tensión de 10 a 20 milímetros más baja que en el aire alveolar.

Aire del espacio muerto, es el aire contenido en las vías respiratorias (150 c.c.) y que no interviene en el intercambio; tiene, por consiguiente, la misma composición que el inspirado. En ciertos estados patológicos (déficit de ventilación) este aire puede llegar a 500 y 600 c.c.

Capacidad vital:

La suma del aire corriente, del de reserva y del complementario, hacen *la capacidad vital* del individuo; es decir, la mayor cantidad de aire que se puede inspirar, estando previamente los pulmones en espiración forzada (8 veces mayor que la corriente), tiene un promedio de 3,500 c.c. en los hombres sanos y jóvenes. Disminuye con la vejez y con ciertas enfermedades (tuberculosis, cardiopatías, bocio exoftálmico, etc.) y aumenta en los atletas.

La proporción en que el aire corriente se combina con el aire alveolar para modificarlo, es apenas en la cantidad en que éste debe despojarse de las excreciones gaseosas, para que el intercambio con la sangre sea eficaz.

Leyes de los gases:

Importa conocer, aunque sean cosas elementales, que el volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión, si la temperatura es constante; en cambio, a presión constante, el volumen es proporcional a su temperatura absoluta; en una mezcla gaseosa, la presión parcial de un gas es proporcional a su concentración en ella; y, la solubilidad de un gas en el agua, a temperatura constante, es proporcional a la presión parcial del gas en el aire al que está expuesta el agua.

Para los gases de la sangre las cosas son algo más complicadas, pues ellos no sólo están en solución, sino en combinación química, que puede alterarse fácilmente, dejándolos en libertad. Las cantidades combinadas son mayores que las disueltas. El oxígeno se combina con la hemoglobina para formar la oxihemoglobina, mientras el ácido carbónico lo hace con las sales del plasma para formar bicarbonato. Estas combinaciones varían por la presión a la que los gases se encuentran sometidos en la sangre. Existe siempre ácido carbónico en solución en la sangre, como en toda solución de bicarbonato, pero esta cantidad disuelta depende de la solubilidad del gas, de la presión y del coeficiente de solubilidad de la sangre.

Fisiología de la ventilación:

El análisis gasométrico del aire inspirado y espirado demuestra que normalmente el organismo reduce el oxígeno en algo menos de un 5 % y eleva el anhídrido carbónico en un 4.3 %, pudiendo variar estas cifras en ciertas circunstancias. El nitrógeno, el argón, helio, neón y criptón, se comportan como gases inertes frente al organismo.

El aire respirado se humedece siempre. Una pequeña parte de esta humedad procede de la evaporación que se produce a nivel de los tejidos pulmonares y la mayor parte del revestimiento de las vías respiratorias. Cuando el aire se encuentra a la temperatura del cuerpo y está saturado de vapor de agua, produce malestar considerable. En cambio, el aire frío y moderadamente seco es favorable al bienestar.

La sangre venosa que llega a los pulmones se convierte en arterial. Los resultados de los análisis gasométricos varían con la especie y el estado del organismo. Las variaciones dependen del ejercicio muscular, de la ventilación pulmonar [frecuencia y amplitud de los movimientos] y de los alimentos que oxida el organismo. La sangre conserva una composición constante en cualquier segmento de la circulación, y su volumen y la rapidez con que irriga un órgano dependen de fenómenos vasomotores, así como la intensidad de oxidación depende de las propiedades de cada tejido y del estado de su excitación. La sangre venosa que llega de la gran circulación a los pulmones, tiene una constante gaseosa, gracias al contralor nervioso de la circulación y de la respiración,

El recambio gaseoso y el cociente respiratorio se determinan por métodos cuantitativos. El volumen del aire espirado, por espirometría. El consumo de oxígeno y la eliminación de anhídrido carbónico se calculan fácilmente.

Además de las variaciones del cociente respiratorio por la dieta alimenticia, se registran otras, que se deben a la ventilación pulmonar alterada, primitiva o secundaria. En la *hiperpnea* y en la *acidosis* de cualquier origen el cociente respiratorio se eleva, mientras en la *alcalosis* desciende, como sucede, por ejemplo, en la diabetes sacarina.

Con el ejercicio muscular intenso el cociente respiratorio puede pasar de 2, entonces el ácido láctico pasa a la sangre en cantidades apreciables. Al cesar el trabajo muscular el anhídrido carbónico es retenido en grandes cantidades y el cociente respiratorio desciende mucho.

Recambio energético:

Denomínase *recambio energético* al complejo formado por la transformación de la energía química en el organismo, la eliminación de esta energía transformada en calorías y su substitución por la alimentación.

La cantidad de energía producida por el organismo puede medirse por la determinación cuantitativa de los re-

cambios respiratorios. Esta cantidad, medida en reposo físico y mental absoluto, y luego de un ayuno de 12 horas, se llama **metabolismo basal**, y tiene relación con la superficie corporal, la talla y el peso. El metabolismo basal varía en más y en menos con la edad [siendo mayor en los niños que en los viejos]. Lo disminuyen el ayuno prolongado y la alimentación defectuosa; la fiebre y las bajas temperaturas ambientes lo aumentan, así como ciertas enfermedades (bocio exoftálmico, algunas leucemias, la anemia perniciosa y las cardiopatías).

La ingestión de alimentos eleva el metabolismo basal, de acuerdo a la sustancia ingerida. **El trabajo muscular** es el que más lo acrecienta, en razón de que el consumo de oxígeno aumenta considerablemente.

La sangre es ligeramente alcalina ($\text{pH}=7.35$). La relación entre ácido carbónico y bicarbonatos será siempre igual para un pH dado, cualquiera sea la altura de la curva de disociación. Fisiológicamente, esta relación es de 3/60 o de 1/20 en plasma.

Acidosis:

Toda vez que la relación se eleva existe acidosis, cualquiera sea la concentración del bicarbonato; si aquella baja se produce la alcalosis,

La acidosis puede producirse por una elevación primitiva del numerador (ácido) o por una caída primitiva del denominador (base). En el primer caso, existe **acidosis gaseosa o hipercapnia** (bronconeumonía, enfisema y tuberculosis pulmonar avanzada). Experimentalmente se la produce haciendo respirar un aire cargado de ácido carbónico. Si la acidosis proviene de una caída del denominador, es una **acidosis no gaseosa** (diabetes, ejercicio muscular violento). Si el numerador disminuye primitivamente y el radical ácido baja, se produce la **alcalosis gaseosa o hipocapnia** (hiperventilación pulmonar voluntaria, mal de altura, intoxicación por el óxido de carbono). La elevación primitiva del denominador o radical base, produce la alcalosis no gaseosa (originada por la ingestión de alcalinos). Esta nomenclatura fué propuesta por Haldane en 1921, de manera que estas son las cuatro circunstan-

cias en que el equilibrio ácido base puede ser roto, pero en todas ellas el organismo se defiende.

Normalmente, en sujetos sanos y en reposo completo, el pH tiene una constancia notable, sucediendo igual cosa con el ácido carbónico alveolar cuya presión constante es de 40 mm. de mercurio. La relación entre ambos (pH y CO₂) hace la constancia de la concentración sanguínea en bicarbonato. La sangre arterial contiene como promedio 51 volúmenes por cien de ácido carbónico total.

En la *acidosis gaseosa* el ácido carbónico alveolar se eleva primitivamente y el bicarbonato arterial lo hace secundariamente. En la *alcalosis gaseosa* baja primitivamente el ácido carbónico alveolar y secundariamente el bicarbonato arterial. En la *acidosis no gaseosa* el ácido carbónico alveolar baja, siguiendo a la caída primitiva del bicarbonato arterial. En la *alcalosis no gaseosa* ambos se elevan.

Los centros respiratorios, al regular esta función, se encargan de mantener el pH de la sangre dentro de los límites normales, aunque solos no lo conseguirían, sin contar con la excreción urinaria, muy importante, a pesar de ser aparentemente menos rápida.

Los riñones tienen la propiedad de separar los ácidos de la sangre para hacerlos pasar a la orina, razón por la que su acidez aumenta en la acidosis, dejando en la sangre unas bases para luchar contra la elevación de la concentración en iones H. En la alcalosis la acidez de la orina disminuye o llega a la alcalinidad, para hacer bajar el radical base, primitivamente muy elevado.

Finalmente interviene el amoníaco urinario que en solución juega un papel neutralizante de los ácidos. Su cantidad en la orina puede dar una idea sobre la reacción sanguínea.

Todos éstos, no son los únicos mecanismos de que dispone el organismo para luchar contra las modificaciones del equilibrio ácido base. La sangre misma se defiende por medio de sustancias que tienen la propiedad de amortiguar los saltos del pH, librando al anhídrido carbónico en exceso un contingente suplementario de bicarbonatos prestados a las sales alcalinas de sus proteínas y a

los otros radicales básicos del plasma y de los glóbulos rojos.

Atacando el radical base de las proteínas del plasma, el ácido carbónico enriquece la sangre con una nueva cantidad de bicarbonato; lo mismo se produce en los hematíes a expensas de la hemoglobina, la oxihemoglobina y los fosfatos. En el momento de entrar en el plasma el ácido carbónico, los iones Cl atraviesan la membrana globular, dejando al anhídrido carbónico los cationes que se le van a combinar para formar bicarbonato. Este fenómeno, el más importante, fué estudiado por Gurber-Hamburger, van Slyke y Cullen, Fredericia, Doisy y Eaton, Dautrebande y Davies, etc.

De esto surge una conclusión de importancia: la reserva alcalina; es decir, la curva de disociación del anhídrido carbónico, constituida *in vitro*, a presiones fisiológicas, mide la cantidad del bicarbonato restante en exceso en la sangre, luego de que todo desequilibrio ha sido compensado por los centros respiratorios y por los riñones; pero, sólo entonces, cuando el pH ha vuelto a la normalidad.

Es necesario todavía citar la *acidosis circulatoria* que se caracteriza por la presencia simultánea, en diferentes partes del cuerpo, de una acidosis y de una alcalosis. Existe en los casos de éxtasis circulatorio, experimental o patológico.

De las experiencias verificadas al respecto, se deduce que la concentración de la sangre en hemoglobina, contemporánea al aumento de la presión local de ácido carbónico, baja la reserva alcalina por paso de la sangre a los tejidos.

Este es el mecanismo de la acidosis de los cardíacos descompensados, y explica por qué, para muchos autores, la sangre de los cardíacos es más ácida que normalmente, siendo esto exacto para la sangre venosa en éxtasis.

No es menos cierto que la sangre arterial de los cardíacos está en alcalosis. Con la descompensación, el trabajo cardíaco se encuentra disminuido, el organismo entra en estado de lentitud circulatoria, y los centros respi.

ratorios sufren de acidosis por acumulación de ácido carbónico.

Concentración en hemoglobina, acúmulo de ácido carbónico en la sangre venosa, pobreza de la sangre arterial en anhídrido carbónico, diferencia exagerada entre el pH arterial y venoso, son las características del desequilibrio iónico debido a la lentitud circulatoria.

La digital logra suprimir este desequilibrio, releva la reserva alcalina, vuelve a la normalidad el ácido carbónico alveolar y el anhídrido carbónico arterial, mientras la ventilación pulmonar disminuye y el pH arterial se aproxima al venoso (Dautrebande).

Curva de disociación del oxígeno:

En presencia del oxígeno, la hemoglobina forma oxihemoglobina, que como el bicarbonato, tiene la propiedad de disociarse a presiones bajas y de formarse a presiones altas de oxígeno, sirviendo como reservorio de este gas en el organismo.

Las curvas de disociación de la oxihemoglobina en un sujeto sano con 100 % de hemoglobina, como en un anémico con 50 % o un pletórico con 150 % son teóricamente semejantes.

Por debajo de 85 mm. de mercurio es rápidamente descendente. A una débil caída de oxígeno corresponde una disminución considerable de oxihemoglobina. La hemoglobina se adapta admirablemente a mantener la presión del oxígeno aproximadamente constante en el plasma, cuando la sangre atraviesa los capilares. A 100 mm. de mercurio la sangre arterial está saturada al 96 % como promedio. La venosa del brazo lo está entre el 50 y 60 %.

Las zonas hiperventiladas del pulmón se hallan en la imposibilidad de suplir el defecto de ventilación de otras zonas pulmonares. En el curso de una ventilación exagerada, el oxígeno alveolar de las zonas aereadas puede subir a 130 o 140 mm. sin ningún beneficio apreciable para el organismo, pues la sangre no tendrá una saturación oxi-

hemoglobina mayor que si la presión del oxígeno alveolar hubiera quedado a 100 mm. Al contrario, en las zonas mal ventiladas, la presión del oxígeno, constantemente absorbido por la sangre, bajará progresivamente, de tal modo que la sangre arterial mezclada poseerá una saturación promedia inferior a la normal.

La curva de disociación del oxígeno varía con la temperatura, la concentración de la sangre en sales inorgánicas y, particularmente, con la reacción sanguínea. Se eleva con la alcalosis y baja con la acidosis; es decir, que la saturación oxihemoglobina de la sangre arterial es más baja que normalmente.

Lo dicho con referencia a la teoría del transporte del oxígeno por la sangre, no puede hacer pensar en la inutilidad de las inhalaciones de oxígeno, porque la sangre arterial se encuentre ya saturada al máximo. En efecto, el aumento de la presión parcial del oxígeno en el plasma, por inhalación de un aire hiperoxigenado, logra un beneficio tisular evidente.

La hemorragia, la hemolisis, la caída de la presión del oxígeno en el aire inspirado, la intoxicación por el óxido de carbono, etc., disminuyen la presión tisular del oxígeno y del ácido carbónico. En los tejidos infectados, con zonas necrosadas, la presión carbónica se eleva, mientras que la del oxígeno baja, llegando a veces a 0.

Centros respiratorios:

Los centros respiratorios, constituidos por sustancia gris, se hallan situadas en la protuberancia y porción superior del bulbo, como lo demostró Lumsden con sus experiencias.

DEFICIENCIA DE OXIGENO

El déficit de oxígeno toma varias formas. Puede ser hipoxémico, anémico, circulatorio o tisular, cuatro circunstancias fisiológicas que dependen de la absorción, transporte y utilización del oxígeno.

Atravesando los alveolos pulmonares, el oxígeno se combina con la hemoglobina para formar oxihemoglobina,

es vehiculado por ella hasta las células de los tejidos donde, después de disolverse en el plasma, es finalmente utilizado. El déficit de oxígeno puede deberse a una presión insuficiente de este gas en los pulmones, a un vehículo defectuoso, a una insuficiente distribución de este gas vital o a un defecto de descuento o de utilización del oxígeno a nivel de las células.

En la hipoxemia,—y no anoxemia ni anoxia—, consecuencia de la caída primitiva de la presión del oxígeno en los alveolos pulmonares, la sangre sale de los pulmones sin poseer la cantidad suficiente de oxihemoglobina.

Normalmente, la sangre arterial que va de los pulmones al corazón tiene 95 % de oxihemoglobina y sólo 5 % de hemoglobina reducida. Cuando la aereación es defectuosa en las zonas profundas de los pulmones, la sangre arterial puede no poseer más que un 50 % de oxihemoglobina, cifra conocida como la más baja en un hombre con vida.

La deficiencia de oxígeno puede tener muchas causas que revelan:

- a)—insuficiencia de la ventilación profunda, o
- b)—una falta de oxígeno en el aire inspirado.

Entre las causas de insuficiencia de la ventilación profunda señalemos las afecciones agudas tales como la neumonía, y las afecciones crónicas, tales como el enfisema o la esclerosis broncopulmonar. Otra causa importante es la resistencia respiratoria.

En ciertas enfermedades (enfisema, bronquitis crónicas y esclerosis pulmonar) existe espesamiento de las paredes de los alveolos. Si el ácido carbónico puede todavía—por su extrema difusibilidad—pasar de la sangre al aire respirado, el oxígeno—por el contrario—pasa difícilmente a la sangre. La situación se agrava en estos enfermos con defectuosa ventilación pulmonar por la rigidez torácica. De esta manera el aire alveolar es pobre en oxígeno.

La resistencia respiratoria exagerada o muy prolongada, engendra déficits de oxígeno hipoxémicos de los más graves. Cuando una máscara o válvula bucal ofrece una resistencia considerable a la respiración, ésta se hace rápidamente angustiosa, por movimientos que se suceden con

una velocidad tal que la inspiración no puede hacerse libremente, y el aire admitido con cada movimiento en los pulmones es insuficiente para lavar y renovar el oxígeno de las zonas profundas en los alveolos pulmonares. De esto resulta un círculo vicioso: fatiga—respiración superficial. Los efectos de la resistencia son los mismos en todos los sujetos, con variaciones individuales considerables en el momento de la angustia respiratoria: tal atleta, por ejemplo, no podrá soportar más que algunos minutos una resistencia respiratoria que un sujeto normal lo hará con facilidad. La resistencia respiratoria hace sentir sus efectos más rápidamente cuando el sujeto está fatigado.

Existen muchas maneras de disminuir el porcentaje de oxígeno inspirado. La más simple consiste en hacer respirar experimentalmente una composición rica en ázoe. Ciertos mineros reproducen este estado de cosas muy dañino. El empobrecimiento del aire en oxígeno sobreviene, en efecto, en las galerías no ventiladas en ausencia de toda explosión, a continuación de oxidaciones lentas que se producen a nivel de las galerías de madera o de ciertos minerales.

A propósito de porcentajes, es suficiente disminuir la presión del oxígeno para obtener los mismos efectos, tal como se produce en las grandes alturas.

El déficit del oxígeno anémico se produce por falta de oxihemoglobina como consecuencia del déficit de hemoglobina, que depende del número de glóbulos rojos. La cantidad de oxígeno en los pulmones es normal, pero es inferior en el organismo porque falta vehículo. La anemia y la hemorragia producen déficit de oxígeno.

Existen otras variedades de hipoxemia anémica, de gran importancia en fisiología aplicada tal, por ejemplo, la intoxicación oxicarbonada. El óxido de carbono actúa por suplantación del oxígeno: la respiración se acelera, entonces el volumen de aire inspirado por unidad de tiempo aumenta, lo que favorece la penetración del óxido de carbono en la sangre y, sobre todo, la extracción de una cantidad exagerada de ácido carbónico de la sangre que provoca la *hipocapnemia*. La respiración disminuye rápidamente y la muerte sobreviene sin angustia respiratoria.

A los trastornos respiratorios se agregan los circulatorios (caída de la presión, lentitud del flujo venoso de retorno y pérdida del tono vasomotor).

Existe un trastorno de la respiración tisular que no depende de los pulmones ni de la oxihemoglobina, sino de la circulación. Si la circulación se hace tan lentamente como para que una gran cantidad de oxígeno sea utilizada antes de llegar a los capilares y tejidos que preceden a la entrada en el sistema venoso, es evidente que los tejidos sufren y se encuentran en las mismas condiciones desfavorables que si la sangre tuviera un déficit de oxígeno desde la salida de los pulmones.

La falta de oxígeno circulatorio se acompaña de una caída de la presión tisular de oxígeno. Este déficit se encuentra sobre todo en los cardíacos, en las hemorragias graves, en el shock quirúrgico, el shock anafiláctico, peptónico, histamínico, traumático, etc.

El déficit de oxígeno tisular se produce por ciertas sustancias (cianuros) o condiciones (frío) que actúan directamente sobre la respiración de las células sin entabrar, sin embargo, los cambios gaseosos pulmonares, sin atacar la hemoglobina, ni afectar directamente la circulación sanguínea.

La acción del déficit de oxígeno prolongado sobre la respiración se manifiesta por respiración del tipo Cheyne Stokes; si es grave, por respiración rápida y superficial.

El Cheyne-Stokes puede ser hipoxémico, circulatorio o mixto, es decir, de ambos.

La cianosis se presenta de un color azul púrpura si se produce acumulación de ácido carbónico en los alveolos, y gris claro o pizarroso si existe hipocapnemia.

La hipérglobulia, que normalmente posee 30 volúmenes de oxígeno en la sangre arterial, y que no posee más que 22 en la sangre capilar, será cianótica, aunque la saturación oxihemoglobínada sea superior a la normal.

En la anemia, con una capacidad de 5 volúmenes de oxígeno en la sangre arterial, jamás habrá cianosis si pierde completamente sus 5 volúmenes de oxígeno en los

capilares, así sea que la saturación oxihemoglobina caiga a cero.

La acción del déficit de oxígeno sobre el sistema nervioso se manifiesta por exageración de los reflejos, agitación desordenada e inconsciente, con estupor y delirio. Sobrevienen, comunmente, cefalea violenta, náuseas y vómitos.

Psíquicamente, si el déficit de oxígeno no impide los movimientos musculares, provoca un deseo de ir más allá del límite que se asignó. El aviador que quiere batir un récord, por ejemplo, irá hasta el síncope, si no está prevenido contra el déficit de oxígeno, siendo uno de los primeros síntomas del déficit grave la parálisis brusca de los brazos y piernas.

Acompañan a la sensación de optimismo, frecuentemente, una exaltación y obnubilación de los sentidos. Una persona sometida a un déficit extremo de oxígeno puede sentirse perfectamente bien, aun en la vecindad de un síncope fatal, que sobreviene sin síntomas alarmantes.

La acción del déficit de oxígeno sobre la excitación muscular fué demostrada por varios autores mediante la hiperpnea voluntaria que puede producir una verdadera tetania experimental, con todos sus signos clínicos. De este modo, la prueba de la hiperventilación voluntaria ha entrado en la práctica neurológica. Posteriormente, experimentos en gatos demostraron que en el 62 %, la hiperventilación produce ligero aumento de la excitación de la corteza cerebral, que es mayor si antes se inyecta una dosis convulsionante de estriénina (1/10 de miligramo por kilogramo). Terminada la hiperventilación, la corteza se deprime durante muchos minutos.

Bremer ha estudiado la influencia de la variación de composición del aire alveolar sobre la actividad eléctrica espontánea de la corteza, demostrando que si la hipercapnea produce exageración [de la actividad eléctrica espontánea, la hipocapnea no produce excitación alguna.

La hiperventilación produce en el hombre signos evidentes: sensación de ebriedad, de agujas que punzan el pulpejo de los dedos y de debilidad muscular. El espasmo

del carpo, el signo facial y la exageración de los reflejos aparecen en orden diferente, aunque siempre con mucha rapidez si la hiperventilación es bien llevada.

Ocasionando una caída considerable del anhídrido carbónico alveolar, esta hiperventilación produce alcalosis, tanto más considerable cuanto más bajo sea el ácido carbónico alveolar. El pH arterial puede llegar a 7.65 y el venoso a 7.59.

Dos hechos importantes resultan de esta situación:

1)—bajo la influencia de la modificación del equilibrio iónico del plasma, la tasa de calcio ionizado baja, sin que se modifique notablemente la del calcio total.

2)—Bajo la influencia de la alcalosis, el oxígeno se fija de manera mucho más estable a la hemoglobina, si bien a nivel de los tejidos se libera más difícilmente. A pesar de la abundancia de oxígeno en la sangre arterial, los tejidos profundos sufren la falta de oxígeno.

Es a la disminución del calcio ionizado—producida por la alcalosis—que los autores han imputado los fenómenos de hiperexcitabilidad neuromuscular en el curso de la hipercapnia.

La asfixia aumenta la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central.

Todos los hechos de orden clínico, experimental y terapéutico, parecen suficientes para admitir que las modificaciones sanguíneas pueden no ser la única causa de la espasmofilia. La clínica tendrá interés, entonces, en buscar la mejor influencia del déficit de oxígeno en la génesis de la hiperexcitabilidad muscular.

Haldane y Priestley llegaron a la importante conclusión de que en el sujeto sano y en reposo, el ácido carbónico alveolar es de una constancia notable de un día al otro, así como de mes en mes y de año en año. El aire alveolar en estas condiciones contiene como promedio 5.6% de anhídrido carbónico.

La adición de una pequeña cantidad de ácido carbónico al aire inspirado aumenta considerablemente la ventilación pulmonar y en razón del crecimiento de la aereación el ácido carbónico alveolar queda sensiblemente constante.

Partiendo de la idea de que una pequeña elevación del ácido carbónico alveolar dobla el débito respiratorio, Campbell, Douglas y Hobson, se preguntaron si una caída proporcionalmente igual, provocada por una exageración voluntaria de la ventilación, no aboliría la respiración o no provocaría la apnea. Sus previsiones fueron exactas, porque si en el curso de una ventilación voluntaria forzada, en que el aire alveolar pierde 0,20 % de anhídrido carbónico el organismo queda en apnea, y las descargas rítmicas del centro son reemplazadas por una pausa respiratoria.

El déficit o falta de oxígeno no excita el centro respiratorio. En condiciones fisiológicas, la falta de oxígeno baja el nivel de excitación del anhídrido carbónico ordinariamente muy débil para excitarlo; le permite manifestar su actividad rítmica, a pesar de la caída del ácido carbónico alveolar que, sin él, lo pondría en apnea.

Si la presión del oxígeno es súbitamente descendida, se produce de inmediato un intenso jadeo, porque la gran reserva de anhídrido carbónico de la sangre y de los tejidos no puede ser reducida a un nivel inferior sin que aumente grandemente la respiración, que disminuye después que la reserva de ácido carbónico ha sido evacuada.

Si la presión del oxígeno o la presión barométrica disminuyen poco a poco (ascensión a las alturas) **el jadeo no se hace aparente** aunque existe aumento de la respiración, como se puede ver por la disminución del ácido carbónico alveolar. Esta hiperventilación continúa hasta la aparición de la depresión central que sucede siempre a la sensibilización, por poco que el déficit de oxígeno sea prolongado e se agrave. Sobreviene, entonces, la parálisis y la pérdida del conocimiento.

La sensibilización del centro respiratorio por la falta de oxígeno aparece particularmente al final de la apnea producida por una hiperventilación voluntaria vigorosa.

En el curso de la hiperventilación el ácido carbónico alveolar cae muy bajo [15 a 20 milímetros de mercurio], mientras el oxígeno alveolar ha pasado a 100 y 140 mm. de mercurio, por ejemplo.

Como durante la apnea la sangre continúa atrave-

sando los pulmones, el ácido carbónico se reaccumula a la tensión del oxígeno baja en los alveolos.

Esto se puede probar experimentalmente haciendo inhalar oxígeno puro con el fin de conseguir la hiperventilación voluntaria, de manera de evitar la aparición del déficit de este gas en el curso de la apnea. Así la apnea no solo es más prolongada, sino que en el momento en que la respiración recomienza, el ácido carbónico alcanza a sobrepasar ligeramente su límite normal.

Si al final de la hiperventilación se hace inhalar aire con cantidad suficiente de ácido carbónico para reemplazar el anhídrido carbónico eliminado, no se produce la apnea.

Si la hipoxemia se acentúa, los fenómenos depresores suceden a los de sensibilización.

Bouckaert, Dautrebande y Haymans comprobaron en perros cloralosados, que la supresión de los senos carotídeos disminuye o llega a abolir la respuesta del centro respiratorio a la falta de oxígeno. La percepción de tal falta se efectúa principalmente por vía refleja.

Varios otros autores lo confirmaron con estudios experimentales en perros, gatos, conejos, etc.

La hiperventilación por la falta de oxígeno sería el resultado de un mecanismo reflejo a punto de partido en la región de los senos carotídeos.

Sin embargo, parece que no se puede admitir que los senos carotídeos constituyan el único sistema sensible a la anoxemia, siendo de suponer la existencia de un mecanismo desconocido aun, de control de la respiración, si no se quiere concluir admitiendo que el centro respiratorio es directamente sensible a la falta de oxígeno.

Si en el *animal anestesiado* la percepción de la falta de oxígeno por el centro respiratorio se hace en su mayor parte a nivel de sus senos carotídeos, no sucede igual cosa en el animal *no anestesiado*.

De las cuatro series de experiencias concordantes de Decharneux se puede concluir que, contrariamente a lo observado en el perro anestesiado, la falta de oxígeno en el

no anestésiado actúa directamente sobre el centro respiratorio; es decir, que en ausencia de la anestesia, puede pasarse de la percepción periférica a la reacción por hiperventilación.

Acción de la falta de oxígeno en la circulación:

La falta de oxígeno influye en el funcionamiento de todos los órganos que regulan la circulación.

El déficit de oxígeno acelera el ritmo cardíaco, mientras la sobreoxigenación arterial lo retarda. Si la falta de oxígeno se agrava, la frecuencia cardíaca disminuye. Haldane, Kellas y Kennaway han encontrado esta aceleración del pulso en los sujetos sometidos a la hipopresión barométrica, viendo que el pulso pasa a 85 por minuto a los 760 mm. de Hg. a 112 a los 445 mm. de Hg.

En la mayoría de los casos la presión sistólica no se modifica o sufre un ligero aumento, sobre todo al principio. La presión diastólica no cambia en la mayor parte de casos; rara vez disminuye de un modo pasajero o definitivo,

La respiración de oxígeno para bajar la presión sistólica, eleva la presión diastólica. La elevación de la presión mínima puede ser atribuida a la contracción de los capilares provocada por el oxígeno puro, mientras que la caída de la presión máxima resulta sin duda de la hiperventilación, de la pérdida de ácido carbónico y de la lentitud circulatoria periférica que provoca la sobreoxigenación de la sangre arterial.

Las referencias de los autores sobre el débito cardíaco bajo débil tensión de oxígeno son contradictorias.

Schneider observó acrecentamiento del débito cardíaco a presiones que variaban entre 610 y 542 mm. Hg. Schneider y Truesdill comprobaron parecido acrecentamiento del débito cardíaco en el curso de una depresión progresiva. Por encima de 14,100 pies el aumento del débito se muestra menos pronunciado por cada millar de pies suplementario. Este aumento no es más que pasajero y desaparece en algunas horas, cuando más después de 5 días.

Bernthal, Bronk, Cordero y Gesell observaron igual-

mente un acrecentamiento del flujo sanguíneo bajo la influencia de la hipoxemia.

Esta opinión no es aceptada por todos los autores. Se han señalado casos de ascensión lenta y progresiva en ferrocarril, en que este aumento del débito no se comprobó. Kuhn, trabajando a una altitud de 3,400 metros comprobó disminución del débito sanguíneo en dos individuos, aumento en otro, y «*statu quo*» en un cuarto.

Experiencias de otros autores llegan a la misma conclusión.

De todo esto puede decirse que si el débito sanguíneo está influenciado por la falta de oxígeno, no lo está más que al principio, pues la compensación sobreviene rápidamente.

Si la falta de oxígeno se acentúa, la depresión se instala como un fenómeno general y constante. Todos los tejidos sufren gravemente de esta hipoxemia pronunciada. La circulación es deficiente. El corazón fatigado se dilata, presenta irregularidades y fibrilación auricular que desaparece con la oxigenoterapia, soporta mal la acumulación de ácido láctico por el esfuerzo, se desprende rápidamente de su glicógeno, la presión cae, la falta de oxígeno circulatorio se manifiesta; se produce un círculo vicioso del que no se puede salir más que por una sobreoxigenación inmediata de la sangre arterial.

Modificaciones hemáticas producidas por la falta de oxígeno:

La falta de oxígeno de la altura o de una permanencia en cámara de hipopresión produce diferentes modificaciones hemáticas.

Es clásico que la depresión barométrica provoca dos olas sucesivas de hiperglobulia; una inmediata, debida a una descarga o una concentración de glóbulos preexistentes en la sangre circulante; la otra, instalada después de un tiempo más o menos largo, según el grado de depresión barométrica, corresponde a una formación nueva de glóbulos rojos.

Ya Paul Bert y Viaul observaron (1873-1892) la existencia de un por ciento más considerable de oxígeno en la

sangre y un aumento del número de glóbulos rojos en el animal que vive en las grandes alturas.

Richards investigó en sí mismo los efectos del déficit de oxígeno durante una permanencia a 4.400 metros. La hemoglobina pasa de 101 a 129 % durante los 5 primeros días, para subir después, gradualmente, de 129 a 146 % en los dos meses siguientes.

Las primeras modificaciones de la sangre en la altura son rápidas. Gregg, Lutz y Schneider expusieron a un sujeto a una depresión rápida (300 metros por minuto) y profunda (equivalente a una altitud de 5.400 metros) señalando que el aumento de la tasa de la hemoglobina empezaba después de 26 minutos y llegaba al máximo a los 40 o 60 minutos.

Para Barcroft, Binet, Verne y Williamson, todo déficit de oxígeno, todo estado de asfixia entraña una hiperglobulia brusca y considerable, que está en relación con los fenómenos de esplencontracción. Es necesario tener en cuenta otros factores, la pérdida del plasma en los tejidos.

La relación entre la cantidad de hemoglobina y el número de glóbulos rojos ha sido objeto de numerosos debates.

Mientras para unos el aumento de hematíes excede al de la hemoglobina, para otros el aumento de ésta supera al de aquellos, y para otros estos cambios son paralelos.

En los sujetos aclimatados, la caída progresiva de la presión barométrica entraña un aumento del 10 % de hemoglobina por cada 100 mm. Hg., tanto en el hombre como en la mujer.

Modificaciones histológicas producidas por la disminución del oxígeno:

Se han cumplido numerosos estudios e investigaciones referentes a las modificaciones histológicas producidas en el sistema nervioso.

1º.—Después de asfixia rápida por óxido de carbono.

2º.—Después de asfixia lenta por óxido de carbono.

3º.—Después de 16 a 165 días de una asfixia lenta por óxido de carbono,

4º.—Para comparar, se estudiaron los fenómenos histológicos consecutivos a una asfixia rápida en una atmósfera simplemente empobrecida en oxígeno.

Las conclusiones fueron las siguientes:

1.—La asfixia rápida produce trastornos circulatorios caracterizados por dilatación, éxtasis, edema y hemorragias perivasculares. El edema es difuso y severo, perineuronal y perivascular.

Los autores insisten en diferencias de susceptibilidad del tejido nervioso al déficit de oxígeno. Las células nerviosas muestran dos tipos de degeneración: unas se inflan y se colorean difusamente, otras muestran diferentes grados de cromatolisis.

2.—Cuando la asfixia es de larga duración (8 a 5 horas), se observan las mismas modificaciones neurohistológicas, pero menos pronunciadas. La degeneración de las células es más severa que en la asfixia rápida.

3.—Si la intoxicación alcanza de 16 a 165 días, se observa una proliferación considerable de la neuroglia, se encuentran grandes zonas quísticas en la médula, numerosas células presentan degeneración grasa aguda. Estas condiciones se encuentran también en el sistema nervioso y en los nervios periféricos.

4.—Si se comparan las modificaciones neurohistológicas de la asfixia rápida por el óxido de carbono a las de asfixia rápida por la falta de oxígeno, se comprueba la superposición exacta de los fenómenos.

Las lesiones histopatológicas no sólo aparecen en el sistema nervioso, sino también a nivel del hígado, riñones, suprarrenales y miocardio después de una exposición prolongada en una atmósfera pobre en oxígeno o en un ambiente sometido a depresión barométrica.

Modificaciones bioquímicas producidas por la falta de oxígeno:

Yant estudió sistemáticamente la bioquímica de la

3º.—Después de 16 a 165 días de una asfixia lenta por óxido de carbono,

4º.—Para comparar, se estudiaron los fenómenos histológicos consecutivos a una asfixia rápida en una atmósfera simplemente empobrecida en oxígeno.

Las conclusiones fueron las siguientes:

1.—La asfixia rápida produce trastornos circulatorios caracterizados por dilatación, éxtasis, edema y hemorragias perivasculares. El edema es difuso y severo, perineuronal y perivascular.

Los autores insisten en diferencias de susceptibilidad del tejido nervioso al déficit de oxígeno. Las células nerviosas muestran dos tipos de degeneración: unas se inflan y se colorean difusamente, otras muestran diferentes grados de cromatolisis.

2.—Cuando la asfixia es de larga duración (8 a 5 horas), se observan las mismas modificaciones neurohistológicas, pero menos pronunciadas. La degeneración de las células es más severa que en la asfixia rápida.

3.—Si la intoxicación alcanza de 16 a 165 días, se observa una proliferación considerable de la neuroglia, se encuentran grandes zonas quísticas en la médula, numerosas células presentan degeneración grasa aguda. Estas condiciones se encuentran también en el sistema nervioso y en los nervios periféricos.

4.—Si se comparan las modificaciones neurohistológicas de la asfixia rápida por el óxido de carbono a las de asfixia rápida por la falta de oxígeno, se comprueba la superposición exacta de los fenómenos.

Las lesiones histopatológicas no sólo aparecen en el sistema nervioso, sino también a nivel del hígado, riñones, suprarrenales y miocardio después de una exposición prolongada en una atmósfera pobre en oxígeno o en un ambiente sometido a depresión barométrica.

Modificaciones bioquímicas producidas por la falta de oxígeno:

Yant estudió sistemáticamente la bioquímica de la

falta de oxígeno en perros sometidos a hipopresiones progresivas. Observó regularmente hiperglucemia e hiperuricemia. El ázoe no proteico y la urea aumentaban ligeramente. La creatinina no variaba. El fósforo inorgánico aumentaba.

Fletcher y Hopkins comprobaron que en la asfixia aguda grave se produce una descarga de ácido láctico en la sangre, con aumento de la concentración en iones de hidrógeno y disminución del contenido en anhídrido carbónico y de la reserva alcalina.

Estas condiciones de la asfixia rápida y profunda difieren de las que engendra la falta de oxígeno lenta, que por la hiperventilación produce un estado de alcalosis gaseosa. Cuando, en el curso de una asfixia se observa elevación del ácido láctico y caída del pH en la sangre arterial, es que el déficit de oxígeno ha sido intenso y prolongado. En los casos citados por Yant la saturación oxihemoglobina de la sangre arterial en lugar de ser 95 %, caía en el momento de la muerte entre 1,3 y 8 %.

Las mismas condiciones se encontraron después de intoxicaciones graves y rápidas por el óxido de carbono. Si, en lugar de empobrecer en oxígeno el aire inspirado se lo carga de una concentración de 0,6 % de óxido de carbono, de manera de obtener una saturación carboxihemoglobina que alcance antes de la muerte 83 a 90 %, se encontrará la misma hiperglucemia, así como las otras modificaciones señaladas antes.

Posibilidades de aclimatación a la falta de oxígeno:

Si los resultados de las experiencias en los animales se pudieran aplicar al hombre, parecería que los mamíferos no pueden vivir mucho tiempo en una atmósfera con menos del 10 % de oxígeno. Por debajo de esta cifra que corresponde a una altitud aproximada a los siete mil metros, la aclimatación es imposible. A esta depresión sobrevienen, tarde o temprano, trastornos metabólicos. La pérdida del apetito aumenta los trastornos debidos a la falta de oxígeno. Se observa tetania, aunque la calcemia sea normal. Por el contrario, en atmósfera de oxígeno puro, el organismo puede alcanzar 115 mm. Hg. de presión,

o sea más o menos 15,000 metros. Si, con el artificio de una escafandra, la presión del oxígeno es mantenida a nivel de 115 mm, Hg., puede alcanzarse el doble de altitud.

Las experiencias de aclimatación realizadas por Campbell muestran que si la permanencia en atmósferas hipoxigenadas produce, inevitablemente, trastornos histológicos en todos los órganos, el tejido miocárdico es el que ofrece mayor desgaste. Detiene, finalmente, toda posibilidad de aclimatación, pues la circulación es la que regula la presión tisular del oxígeno, de la que depende todo mecanismo fisiológico.

Si el corazón resiste el déficit de oxígeno y si éste no es muy pronunciado y permite la aclimatación, la presión del oxígeno tisular se eleva, cosa que no puede realizarse más que por una mejor ventilación y una circulación adecuada.

Caída de la presión del oxígeno en el aire inspirado:

Existen muchas maneras de disminuir la presión de oxígeno. La más simple consiste en hacer respirar una mezcla rica en azoe o de hacer un «rebreathing» en un circuito cerrado conteniendo un absorbedor del ácido carbónico espirado.

La altura es la que mejor presenta los fenómenos que se deben a una caída de presión del oxígeno inspirado. Ciertos accidentes mineros ofrecen también esta característica.

Atmósfera de las minas:

Las muertes provocadas por la explosión de grisú se deben a la falta de oxígeno. El aire de ciertas galerías puede fallar en este gas, situación que puede producirse en ciertas minas aun en ausencia de toda explosión. Cuando las maderas de las galerías se descomponen, absorben oxígeno y expulsan ácido carbónico en proporción al oxígeno consumido, produciéndose una verdadera oxidación. En las galerías mal ventiladas todo el oxígeno puede ser absorbido y reemplazado por ácido carbónico. Los mine-

ros reconocen estas atmósferas, considerándolas como no peligrosas para la vida, mientras la llama de la lámpara arde. Si la lámpara se apaga es que el porcentaje de oxígeno en el aire ha caído por debajo del 15 o 16%.

Tales atmósferas, bien especiales por cierto, raras veces son verdaderamente dañinas, pues el ácido carbónico aumenta la respiración, cuanto más elevada sea su concentración en el aire inspirado, aunque a fuertes concentraciones, en que ni las lámparas se encienden más, aparece una sofocación considerable. Los mineros conocen bien esta viciación del aire y están siempre prevenidos.

Depresión barométrica en el mal de las montañas y en la aviación:

Numerosos autores han ensayado, desde Paul Bert, aproximar el determinismo de los síntomas que constituyen lo que se llama *mal de las montañas*, y resolver el problema de las reacciones fisiológicas producidas en la hipoxemia y depresión barométrica.

En razón de la caída de la presión barométrica, el oxígeno alveolar pasa de 100 (nivel del mar) a 53 mm. de mercurio por término medio a los 4,300 mts. La sangre arterial saturada a 95 % en la llanura, no acusa a esta altitud más que la cifra media de 86 %, tanto en los nativos como en los recién llegados.

Refiriéndonos ahora a la curva de disociación normal del oxígeno en la sangre, comprobamos que *a la presión de 53 mm. la hemoglobina no está saturada más que al 80 %*, porque la curva de disociación evoluciona en las alturas hacia la izquierda; es decir, que a presiones determinadas de oxígeno la hemoglobina absorbe más oxígeno en la montaña que a nivel de mar, lo que facilita evidentemente el paso de este gas de los pulmones a la sangre. Este desplazamiento a la izquierda se debe a la hiperalealinidad sanguínea, cuya causa estudiaremos luego.

Tal modificación sanguínea no es la única que interviene. El organismo sometido a una depresión barométrica aumenta su tasa absoluta de hemoglobina, que no puede evidentemente alcanzar la cantidad de oxígeno en simple solución, a presión y saturación dadas.

Deben distinguirse dos periodos en la elevación de la tasa de hemoglobina y del número de glóbulos rojos en la montaña. Desde la llegada a las alturas, se comprueba una hiperglobulia que **no puede todavía derivar de un mecanismo compensador**. Se la ha atribuido al lavado de los capilares por una circulación más activa, poco probable porque en sujetos sanos, de acuerdo a las experiencias de Dautrebande, la tasa de hemoglobina y el número de glóbulos rojos son los mismos en la sangre arterial, en la capilar y en la venosa del brazo, en concordancia con las observaciones de muchos autores que no han encontrado en los capilares abdominales la reserva de glóbulos rojos invocada por Schneider y Havens para explicar la hiperglobulia de las primeras horas de ascenso a la montaña. Esta elevación brusca de la tasa de hemoglobina en los primeros días de la ascensión **parece ser debida**, según las conclusiones de la expedición Barcroft, **a una disminución del volumen de la sangre circulante y a su concentración por el frío**. En efecto, Barcroft y Meakins han demostrado que el volumen de la sangre circulante varía con la temperatura exterior, sin que esto implique necesariamente que los tejidos pierdan agua por evaporación o por los riñones, porque el peso del cuerpo permanece absolutamente estable, la cantidad de orina eliminada es muy débil, y de otra parte la hiperglobulia sobreviene en los aviadores en contados minutos, así se impida la traspiración y la evaporación. **Es probable que la concentración de la sangre se haga por paso de los líquidos que ella contiene a los espacios intertisulares**. La permanencia inicial en la montaña **reproduce en suma lo que sucede en el curso del retardo circulatorio**. Esta comparación es más acertada si la referimos a las observaciones de Dautrebande, que ha demostrado que un baño local a 9 ó 10°, disminuye el consumo cardíaco, aumenta considerablemente la tasa de la hemoglobina, no solamente en el antebrazo sometido al frío, sino también en el brazo opuesto. Es necesario, por otra parte, tener en cuenta que la esplenotomía provocada por la falta de oxígeno puede ser responsable, en gran

manera, del aumento de la hemoglobina cuando la caída de la presión es rápida, como se observa en el vuelo en avión o en la cámara de hipopresión. No se sabe aun si la esplenocntracción interviene en la montaña.

Después de un cierto tiempo, esta hiperglobulia de deshidratación es reemplazada por una hiperglobulia verdadera que requiere, a veces, muchas semanas para alcanzar un equilibrio definitivo. Ella se debe al arribo a la sangre de numerosos glóbulos rojos neoformados, si juzgamos por el número de reticulocitos que la sangre contiene, mucho más abundante cuanto más se eleva, lo que demuestra un aumento de la actividad eritropoyética. El volumen de la sangre circulante es, por otra parte, normal en este momento, lo que haría afirmar que se trata de una **hiperglobulia verdadera**. Hiperglobulia y aumento de la tasa de hemoglobina más considerables que la misma elevación de la altitud. En los aclimatados se encuentra un aumento promedio de hemoglobina del 10 % por cada 100 milímetros de Hg. que cae la presión.

Estamos mejor situados ahora para estudiar las variaciones del ácido carbónico alveolar y sanguíneo en la montaña.

Fitzgerald encontró, en los montañeses aclimatados, el ácido carbónico alveolar más bajo cuanto mayor era la altitud. Este autor sacaba la conclusión de que la presión del ácido carbónico alveolar caía 4,2 mm. por cada 100 mm. Hg. de caída de la presión barométrica.

Todo el mundo admite hoy que la hipocapnemia se debe **al aumento de la ventilación pulmonar**.

Boycott y Haldane creen que la hiperpnea de la falta de oxígeno es debida a la formación de ácido láctico y que la hiperventilación es la consecuencia de un descenso del pH.

Esta teoría ha sido abandonada después por sus propios autores. Que el ácido láctico no es el responsable de la caída del ácido carbónico alveolar, está probado suficientemente por el hecho de que el aire alveolar, después del regreso al llano no recupera su presión primitiva de ácido carbónico sino después de muchas semanas, mientras que las más fuertes cantidades de ácido láctico que el or-

ganismo viviente puede producir (ejercicio muscular) son eliminadas (oxidación, secreción urinaria, vuelta al glicógeno) en una hora como máximo.

La teoría de la *acidosis* ha sido reemplazada por la de la *alcalosis gaseosa*, al parecer mucho más sólida, siendo sostenida por un número suficiente de hechos.

Henderson y Haggand han demostrado que la falta de oxígeno al producir la hipercapnemia, baja el radical ácido de la relación $\frac{H_2CO_3}{Na HCO_3}$, engendrando así una alcalosis gaseosa progresiva compensada por la caída del radical base. Esta caída del denominador se debe a la excreción lenta de ácidos por los riñones, y a una redistribución de álcali de la sangre hacia los tejidos.

Con Hasselbach y Lindhard, Davies, Haldane y Keenaway se pueden representar las diferentes etapas de las modificaciones hemorrespiratorias que sobrevienen en la montaña, de la siguiente manera:

- 1º.—Déficit de oxígeno producido por la caída de la presión barométrica.
- 2º.—Excitación del centro respiratorio, lo que provoca
- 3º.—la hiperpnea, de donde resulta
- 4º.—una eliminación más considerable de ácido carbónico, con
- 5º.—caída de la relación $\frac{H_2CO_3}{Na HCO_3}$
- 6º.—Elevación del pH, alcalosis arterial
- 7º.—Disminución compensadora del bicarbonato.
- 8º.—Y, por este mismo hecho, caída de la curva de disociación del ácido carbónico.

Estos diferentes tiempos fueron encontrados por la expedición a los Andes.

Numerosos hechos quedan por dilucidar; entre otros, los que conciernen al mecanismo íntimo de la aclimatación que no podemos abordar aquí, aunque estamos mejor colocados para examinar la totalidad del problema de los cambios gaseosos en la montaña.

Es difícil admitir la teoría de Haldane que defiende la secreción del oxígeno de los pulmones a la sangre en la altura. En efecto, la saturación exihemoglobina de la sangre arterial continúa notablemente baja, aun después de

muchas semanas de aclimatación. De todos modos, entre los sujetos examinados en la expedición a los Andes, los indígenas ofrecían la desaturación arterial más acentuada, aunque sus costillas fuesen horizontales. en ausencia de toda rigidez enfisematosa, que favorecía la difusión uniforme del aire en todas las zonas profundas y aseguraba una ventilación regular de todos los capilares pulmonares.

Es difícil explicar la elevación de la curva de disociación del oxígeno en la sangre, que se debe a la alcalosis producida por la expulsión exagerada de ácido carbónico, resultando que, *a pesar de la caída de la presión del oxígeno alveolar, la sangre absorbe en los pulmones una mayor cantidad de este gas que si el pH hubiera quedado normal.* Esto, y la elevación de la tasa de la hemoglobina; pueden ser dos de los factores principales de aclimatación, aunque el organismo no saque un gran beneficio de este desplazamiento de la curva hacia la izquierda. De lo que resulta que, a pH igual, la sangre libera más difícilmente su oxígeno al plasma que si la curva hubiera quedado normal. Pero, solo el pH tisular importa y la acumulación de ácido carbónico a nivel de los capilares eleva más rápidamente la concentración en iones H, cuando el radical base está fuertemente disminuido en la sangre. Esto demuestra que el pH tisular baja más rápidamente en la montaña que a nivel del mar, lo que tiende a llevar la curva de disociación del oxígeno de nuevo hacia la derecha en su porción descendente. Es muy probable que así sea, y que el organismo saque un beneficio evidente, tanto del punto de vista respiratorio como del circulatorio. El descenso del pH, mejora la circulación periférica y mantiene el tono del centro vasomotor, mientras la alcalosis gaseosa tiende a deprimirlo.

La falta de oxígeno producida por la depresión barométrica ofrece un interés particular en la aviación, porque los efectos de esta falta son bien conocidos por los pilotos de gran altura, que enriquecen su aire inspirando oxígeno en el momento deseado, aunque la mayor parte de los aviadores lo olvidan muy comúnmente. La falta de oxígeno debe ser combatida no solamente en el curso de vuelos de corta duración por encima de 5,000 mts, sino también en

los pilotos encargados de misiones prolongadas alrededor de los 3,000 metros. Es cierto que a esta altura la falta de oxígeno no se presenta en una forma alarmante y pasa la mayor parte de las veces desapercibida. Sin embargo, la repetición o la prolongación de estos vuelos a altitudes vecinas a los 3,000 mts., lleva fatalmente a los pilotos a **una fatiga creciente, a una nerviosidad progresiva**, coincidente con la **aparición de una incoordinación de los movimientos** que puede terminar, si el sujeto no toma un reposo regular, en accidentes frecuentemente graves.

La cuestión es importante, no solo para los pilotos, sino para ciertos pasajeros que alcanzan ocasionalmente altitudes de 3 a 3.500 mts. y que manifiestan los síntomas de la hipoxemia. En efecto, los síntomas de la falta de oxígeno derivan de un conjunto de circunstancias fisiológicas: depresión barométrica, grado de la hipocapnemia, grado de lentitud circulatoria, tono vasomotor, etc., que en un sujeto debilitado, fatigado o convalesciente, pueden engendrar enfermedades graves a una altitud que será indiferente para un sujeto sano. Es lógico que las líneas de aviación trascordilleranas dispongan de dispositivos de oxigenoterapia que puede ser individual o colectiva. El uso de la máscara es mal aceptado por buen número de pasajeros, siendo preferible sobreoxigenar el ambiente con la cabina hermética, que hace las veces de una tienda de oxígeno.

El empleo de oxígeno encuentra su indicación en el curso de los vuelos a gran altura. Desde la última guerra, en que la posición de combate de los pilotos de caza estaba a 4.000 mts., muchos de ellos alcanzaban mayores altitudes sin recurrir al uso de la máscara de oxígeno y hacían caídas de 2 a 3.000 mts. en el curso de un síncope brusco que nada les había hecho prevenir.

La mayoría de los pilotos de gran altura comienzan a respirar oxígeno a partir de los 5,000 mts., más o menos, aumentando el consumo con el curso de la ascensión. Utilizan, otras veces, el oxígeno en bombones. Actualmente, el oxígeno gaseoso no sirve más que en los casos de extremos déficit o de suma urgencia, y el equipo ordina-

rio de los aviones destinados a las grandes alturas está hecho principalmente a base de oxígeno líquido.

La ventaja del oxígeno líquido, es por una aparente paradoja, que es absolutamente seco, mientras que la humedad relativa del oxígeno gaseoso produce frecuente formación de una capa de hielo en las tuberías a cierta altura.

Para un vuelo de gran altura, el piloto adapta antes de la partida la máscara a la botella de oxígeno líquido, que libera automáticamente oxígeno gaseoso en cantidades progresivamente crecientes en el curso de la ascensión. El oxígeno líquido se desprende constantemente y llega en estado gaseoso al piloto. A medida que la presión atmosférica disminuye con la altura, llega más y más rápidamente, llenando la máscara de cantidades progresivamente crecientes de oxígeno gaseoso. A los 10 o 20,000 metros, el oxígeno llega a la embocadura de la máscara con una fuerza tal que puede, muchas veces, levantar las paredes laterales de ella.

Cuando el aviador alcanza a 6,500 mts. sin oxígeno, está sujeto a una serie de sensaciones particulares, resultantes de la hipoxemia. El cielo aparece gris y moteado, percibe una lascitud invasora, agradable, y las facultades pierden su vigor. Si en ese momento hace dos o tres inspiraciones de oxígeno, todo aclara, y el aviador se siente instantáneamente listo para actuar con prontitud, así como para reflexionar rápidamente. Si continúa tomando oxígeno no vuelve a sentir ningún síntoma desagradable hasta los 10,000 mts., pero por encima de los 10,000 se hace completamente necesario que el oxígeno llegue a la máscara en gran cantidad so pena de ver dificultada la realización del menor movimiento. A 12,000 mts., si el aire inspirado no está compuesto de oxígeno puro, el vuelo es extremadamente penoso y fatigante.

Este sistema de protección por el oxígeno líquido es generalmente muy satisfactorio, aunque el menor error en el cálculo de la cantidad que se pone a disposición del aviador o el menor incidente, pueden causar catástrofes.

Por otra parte, a esta altura, el síncope puede sobrevenir con una rapidez extrema si el oxígeno falta.

Estos vuelos a gran altura y repetidos no tienen, a decir de Macready, un efecto nefasto sobre el organismo si se tiene en el cuidado de asegurar una oxigenación suficiente durante toda la duración del vuelo. ***Esto prueba perfectamente que los síntomas de la depresión barométrica no están ligados a la depresión misma, sino a la hipoxemia.***

Cabe formular una recomendación especial:

La administración de oxígeno en las grandes alturas, independientemente de otras cualidades que debe poseer y de su adaptación automática a la progresión de la depresión barométrica, debe realizarse con máscaras de una adaptación perfecta, so pena de ver mezclarse el oxígeno administrado a una cantidad de aire atmosférico susceptible de crear falta de oxígeno tanto más grande, cuanto mayor sea la ventilación pulmonar. Existen, por suerte, en la actualidad dispositivos especiales, ***escafandras aéreas*** que ponen al abrigo de este accidente. Las escafandras permiten el vuelo en la estratósfera. Algunas de ellas están combinadas de tal modo que la presión barométrica no cae jamás por debajo de 300 mm. de Hg., además de ser calentadas eléctricamente para evitar el enfriamiento por la ascensión a grandes alturas.

FISIOLOGÍA DEL ANHIDRIDO CARBÓNICO

Se debe a Henderson que el ácido carbónico tome su lugar en la terapéutica.

El ácido carbónico es, ante todo, un excitante del centro respiratorio. Normalmente, el aire posee una presión constante de ácido carbónico. En el sujeto sano, en reposo y fuera de las comidas, el aire alveolar posee siempre 5,6 % de ácido carbónico. Este es el ***umbral normal de excitación del centro respiratorio.***

Por su acción directa sobre el centro respiratorio, por su acción refleja sobre el seno carotídeo y por la caída del pH que produce en el centro, la adición de una débil cantidad de ácido carbónico al aire inspirado aumenta considerablemente la ventilación pulmonar.

Las experiencias de Campbell, Douglas y Hobson

permitieron calcular cuantitativamente la respuesta del centro respiratorio a una elevación dada del ácido carbónico alveolar. Un aumento de 0,20 % de ácido carbónico alveolar acrecienta en el 100 % la ventilación pulmonar; una caída del mismo orden lleva a la *apnea*.

El aumento primitivo del ácido carbónico en la sangre se llama *hipercapnemia*. La expulsión exagerada del ácido carbónico por hiperventilación se llama *hipocapnemia*.

Se los puede producir experimentalmente; como se los puede encontrar fortuitamente.

Experimentalmente se puede producir hipercapnemia haciendo respirar aire cargado de ácido carbónico; se la encuentra en patología, en las afecciones broncopulmonares que se acompañan de retención de ácido carbónico (bronconeumonía, enfisema) y sobre todo en los estados de depresión primitiva del centro respiratorio. En efecto, si el centro está deprimido, por la morfina, por los barbitúricos o por un anestésico, su umbral de excitación se eleva, las concentraciones de ácido carbónico aumentan progresivamente, al mismo tiempo que la ventilación pulmonar disminuye, permitiendo por esto que el ácido carbónico se acumule en los alveolos.

La hipocapnemia puede producirse experimentalmente por una hiperventilación pulmonar voluntaria que expulsa una cantidad de ácido carbónico suficiente para que su umbral no sea más atacado en el centro respiratorio.

Se encuentra también hipocapnemia en los numerosos casos de falta primitiva de oxígeno, por caída de la presión del oxígeno atmosférico, por la reducción de la hemoglobina o por la acción de un veneno que impida la oxigenación tisular.

La falta de oxígeno, por sí mismo, no es un excitante fisiológico propio de la respiración; permite, simplemente, al centro respiratorio manifestar su actividad rítmica, a pesar de una caída del ácido carbónico alveolar que sin él, lo pondría en apnea; en otros términos, **sensibiliza el centro respiratorio al ácido carbónico**.

El ácido carbónico tiene una acción poderosa, aunque menos conocida, sobre la circulación.

De la constancia del ácido carbónico alveolar se puede inferir que el ácido carbónico tiene una acción semejante sobre la circulación y sobre respiración; porque la respiración y la circulación son interdependientes. Las experimentaciones demostraron que esto es así.

Esta acción sobre la circulación es singularmente compleja y polimorfa.

Se sabe desde mucho tiempo atrás que la inhalación de ácido carbónico provoca modificaciones del tono miocárdico que pueden repercutir en la presión arterial, influyendo sobre el desgaste cardíaco.

Eppinger, Kirsch y Schwarz sostienen que la inhalación de ácido carbónico a concentraciones débiles, aumenta el tono miocárdico; mientras a fuertes concentraciones deprime el miocardio. Según Starling, el ácido carbónico en exceso produce dilatación cardíaca, retarda el ritmo y disminuye la actividad funcional del corazón.

Muchos autores han demostrado la existencia de un gran paralelismo entre la presión venosa y la magnitud del consumo sistólico. La presión venosa depende esencialmente de dos factores: *la tonidad de las venas y la cantidad de la sangre circulante*. La inhalación de ácido carbónico refuerza el tonismo de toda vena aislada de la circulación; pero en contacto nervioso con el organismo, aumenta la cantidad de la sangre circulante y el desgaste cardíaco. En el hombre sano, las inhalaciones de aire con porcentajes fisiológicos de ácido carbónico no parecen aumentar el consumo cardíaco.

Las experiencias de Heymanus, Bouckaert y Samaan demostraron que las variaciones fisiológicas de la concentración de la sangre en ácido carbónico y en oxígeno no tienen ninguna acción directa, ni estimulante ni depresora, sobre los centros cardiomodadores ni sobre los centros cardioaceleradores. Solo los aumentos más pronunciados de ácido carbónico o las reducciones más considerables del tener de oxígeno en la sangre, estimulan directamente los centros cardiomodadores y cardioaceleradores; *estos excitantes son siempre más del dominio de la patolo-*

gía, que de la fisiología. Parece que la hipoxemia sensibiliza el centro cardiomodador frente a la acción estimulante del ácido carbónico.

La excitabilidad refleja está exaltada después de un aumento del ácido carbónico sanguíneo (10 % o más en el aire inhalado), como en la hipoxemia. Empero, aquí la hipoxemia sensibiliza el centro cardio-inhalador frente a la acción del ácido carbónico.

La disminución del ácido carbónico humoral no ejerce influencia en la excitabilidad refleja del centro cardio-inhibidor. *Por la hipotensión que provoca la hiperventilación, puede disminuir esta hiperexcitabilidad refleja.* Además, la hiperventilación producida por el anhídrido carbónico actúa sobre el centro cardio moderador por otro mecanismo. En efecto una simple corriente de aire intrapulmonar excita el centro cardio-moderador al punto de ocasionar, a veces, un paro cardíaco. Con los vagos seccionados, esta acción refleja desaparece. Para Dautrebande, tal mecanismo reflejo debe intervenir como factor importante de bradicardia y de hipotensión en todas las hiperventilaciones, cualquiera sea su origen.

Un aumento notable del ácido carbónico en la sangre estimula las terminaciones del vago cardíaco. Por otra parte, la hipercapnemia como la hipoxemia, en su primer período, exagera la respuesta bradicárdica debida a la excitación del extremo periférico del vago; una hipoxemia muy marcada llega a abolir completamente la bradicardia producida por la excitación del vago; la hipocapnemia no parece modificar la excitabilidad periférica del vago cardíaco. Los efectos del estímulo de los nervios cardioaceleradores no son influidos en el curso de la hipocapnemia; al contrario, la hipercapnemia o la hipoxemia pueden disminuir la aceleración cardíaca debida a la excitación eléctrica de los nervios aceleradores.

El ácido carbónico es un vaso dilatador local (Lister, Severini y Mosso).

Administrado al animal, es excitante del sistema vasomotor y provoca a partir del 5 %, vasoconstricción con hipertensión

Según Mc Dowal, el ácido carbónico que existe nor-

malmente en la sangre, mantiene en constante dilatación periférica a los pequeños vasos, al mismo tiempo que produce excitación del centro vasomotor.

Se sabe, en fin, que la hiperventilación pulmonar provoca la caída de la presión arterial por la expulsión de una fuerte cantidad de ácido carbónico.

Esta hipotensión sería debida únicamente, para muchos autores, a la hipocapnemia y no a la hiperventilación misma. Dale y Evans atribuyen la caída de la presión sanguínea a la depresión de los centros vasomotores.

En lo que se refiere particularmente a la circulación de los centros nerviosos, la acción del ácido carbónico es evidente.

Schmidt y sus colaboradores han demostrado que la falta de oxígeno aumenta el consumo circulatorio cerebral, igual que en la caída de la presión de este gas. Los vasomotores cerebrales tienen un tono muy débil. El diámetro de los vasos está regulado por el tenor del ácido carbónico en la sangre y, eventualmente, por la falta de oxígeno. La inhalación de oxígeno favorece la circulación a nivel de los centros nerviosos.

La acción favorable del ácido carbónico en la circulación cerebral no se debe únicamente a la hipertensión, que aumenta el consumo sanguíneo a nivel de los centros, pues comparando las curvas, la reacción adrenalínica local es infinitamente menor que la reacción al ácido carbónico por la misma hipertensión arterial.

Parecería que la acción vasodilatadora del ácido carbónico ayudara al efecto circulatorio favorable obtenido por la hipertensión general, por excitación de los centros vasomotores. La vasoconstricción consecutiva a la excitación del centro vasomotor se manifiesta poco a nivel de los vasos de los centros donde los nervios vasomotores si existen, son particularmente débiles.

La acción del ácido carbónico es diferente según sea su efecto local o general. En este último caso puede provocar hipertensión o hipotensión *según el estado actual del animal*. Hipotensor antes de la vagotonía, se hace hipertensor después de ella.

El ácido carbónico participa en la regulación de la

presión arterial manteniendo el tono del centro vasomotor, por una parte, y regulando por otra, el flujo periférico en grados variables de vasodilatación, según la concentración local de la sangre en ácido carbónico o en iones hidrógeno.

Después de sección de la médula, lejos del bulbo, la asfixia o hipercapnia disminuyen fuertemente el tono arterial.

La reacción dilatadora periférica del ácido carbónico favorece la actividad circulatoria en los tejidos y en los órganos, cuando sus concentraciones son normales en la sangre.

Queda por demostrar el mecanismo íntimo de la acción del anhídrido carbónico sobre los centros vasomotores.

La acción vasopresora del ácido carbónico parece tener principalmente, un origen reflejo.

Después de la sección de los vagos el ácido carbónico tiene una acción hipertensiva o hipotensiva, según que el nervio de Hering esté conservado o no.

La influencia del ácido carbónico sobre la presión arterial depende de la sección de los vagos (hipertensión cuando los senos están intactos; hipotensión cuando los senos son enervados) y no de la integridad anatómica del nervio de Hering, pues no depende de *un tonus hipotético que emanaría constantemente de este nervio sobre el centro vasomotor, sino de la presencia o de la ausencia de una excitación química del seno carotídeo por el ácido carbónico inhalado*.

Si eliminamos la acción hipertensiva posible por irritación de las fibras sensibles del trigémino, podemos representarnos la acción del ácido carbónico sobre la presión arterial como regida por dos mecanismos depresores: uno reflejo y otro directo.

El reflejo es vagocentrípeto, y el directo depende de la acción vasodilatadora periférica.

En oposición a estos dos, existe otro mecanismo motor central, sobre todo reflejo, senocarotídeo.

Por todo esto debe considerarse al ácido carbónico como un agente de contralor, presente siempre, e indispen-

sable a la circulación como elemento permanente de coordinación entre los diferentes territorios vasculares. A concentraciones fisiológicas, mantiene el tono vasomotor y una vasodilatación periférica favorable a la irrigación capilar. Su exceso en la sangre, excita el centro vasomotor; pero, al mismo tiempo el aumento de los movimientos respiratorios produce un reflejo depresor de origen vagal, mientras la periferia vascular es solicitada localmente por la vasodilatación. Eliminado el exceso, deprime el centro vasomotor; pero la hipocapnia tiende a poner la periferia en vasoconstricción simultánea.

Tales son las acciones fisiológicas principales del ácido carbónico, *verdadera hormona respiratoria, además de ser el gran regulador de la circulación.*

Ambas funciones no pueden separarse. Tampoco es posible estudiarlas independientemente.



Escribe el DR. MEDARDO NAVARRO

El servicio de transfusión de sangre de la Ciudad de Buenos Aires

Al cumplir numerosos objetivos en mi viaje a la Gran Ciudad del Plata, casi todos relacionados con mi profesión, uno de los que abarcaba más el campo de mi interés, fué el de visitar «El Servicio de Transfusión de Sangre» en la ciudad de Buenos Aires, para el que tenía una recomendación especial del Ministerio de Defensa de nuestro país.

En el afán de cumplir este mi propósito y siguiendo prácticas establecidas, busqué la cooperación de nuestra Embajada en Buenos Aires. El gran embajador de nuestro país, Don Adolfo Costa Du Rels, muy conocido en el mundo de escritores, literatos y diplomáticos, cuyos prestigios están confirmados por sus numerosas publicaciones, entre ellas por su brillante obra sobre *«Félix Avelino Aramayo y su Época»* y su secretario Dr. Gustavo Medeiros Querejazu, me prestaron el concurso de cooperación personal y oficial, facilitándome una esquila de presentación al Director de Asistencia Pública de Buenos Aires, Dr. Cibilis Aguirre, eminente científico argentino.

Con el ansia de aprovechar en su máximun el escaso tiempo de permanencia en la gran Capital, presenté la esquila de referencia en la secretaría de la Asistencia Pública,

consiguiendo de inmediato, a pesar del intenso movimiento de la oficina, ser recibido por el Director, quien con su gran gentileza, muy característica por cierto de los hombres públicos argentinos, me ofreció toda su colaboración, invitándome luego al acto inaugural de la fundación de la *Asociación de Dadores Voluntarios de Sangre de la Ciudad de Buenos Aires*. El acto se realizó al día siguiente. En esta entrevista el Dr. Cibilis Aguirre me expresó la enorme significación moral y el gran beneficio que representan estas asociaciones en servicio de nuestros semejantes.

Cumpliendo mi anhelo personal asistí a este acto inaugural donde fui presentado por el Director de la Asistencia Pública al Director del Servicio de Transfusión Dr. **Emilio S. Sammartino**.

La sede Central del Servicio de Transfusión funciona en el «*Hospital Durand*». Este hospital es para mí de gratos y emocionantes recuerdos. En esta casa de caridad fué donde trabajó, enseñó y difundió sus grandes conocimientos clínicos, nuestro gran e incomparable compatriota el **Dr. José María Escalier**. Su labor intensa y altamente científica ha sido perpetuada por el personal del servicio que ha colocado su busto frente a él con el objeto de tener un recuerdo perdurable de sus enseñanzas clínicas. Forma parte de este servicio el Dr. Sammartino, que es uno de los más fervientes admiradores de la obra de Escalier. Junto al Dr. Escalier en el año 1929 trabajé en el Hospital Durand, los ejemplos de este apóstol de la ciencia, gran médico, notable humanista e inigualable patriota, han quedado grabados en mi memoria con caracteres indelebiles.

En el servicio del Dr. Sammartino está colocado como recuerdo permanente el retrato del Dr. Chutro, notable profesor de clínica quirúrgica. Sus clases dictadas con admirable lógica y gran pedagogía científica servirán de base para la enseñanza de las generaciones presentes y futuras; para este As de la cirugía argentina nuestra más respetuosa evocación de recuerdo.

He creído necesario hacer este preámbulo con el úni-

co fin de dar a conocer los detalles de como llegué al Servicio de Transfusión de Sangre.

El acto de la fundación de la *Asociación de Dadores voluntarios de Sangre de la Ciudad de Buenos Aires* fué solemne. Especialmente invitado estaba el Dr. Luis Agote, gloria de la medicina argentina, no pudo concurrir al acto por su delicado estado de salud, en su representación estuvieron su señora e hijas. Se inició la ceremonia con el Himno Argentino, ejecutado por una sección de la Banda Municipal; a continuación pronunció una alocución el Director de la Asistencia Pública Dr. Cibilis Aguirre, quien con frases emocionadas hizo ver al público la acción humanitaria de esta Asociación; le siguió en el uso de la palabra el Dr. Nicolás Romano, Director del «Hospital Durand», haciendo resaltar la gran labor y tenacidad humanitaria del Dr. Emilio Sammartino como Director de este Servicio. El Dr. Sammartino agradeció el homenaje que se le hacía lleno de unción científica—tan característica en todos sus actos—. A continuación informó de la labor realizada en beneficio de la humanidad y luego con frases de cálido homenaje, puso de relieve el gran descubrimiento del Dr. Luis Agote en el año 1914, haciendo la transfusión con sangre citratada; el Dr. Agote continuó diciendo el Dr. Sammartino hasta hoy nos dirige con su consejo, su ejemplo en todas las dificultades y las prácticas de las transfusiones.

Después de la conferencia, el Dr. Cibilis Aguirre, cumpliendo su ofrecimiento, me presentó al Dr. Sammartino, quien me invitó para que asistiera a su servicio durante todo el tiempo que desee. Asistí a este desde el día 10 de diciembre del pasado año hasta el 15 de enero del presente.

Antes de ingresar al resumen somero que voy a realizar del trabajo del Dr. Sammartino, en su proyecto de organización y reglamentación de la Transfusión de Sangre de la Ciudad de Buenos Aires, me permito transcribir su preámbulo, que dice: «La cirugía y la medicina de urgencia, materia de nuestra especialidad que ejerzo como interno del Hospital Durand, desde hace casi 10 años, me ha brindado la oportunidad de crear el primer SERVICIO MU-

MUNICIPAL DE TRANSFUSION DE SANGRE y de proyectar este modesto trabajo que dedico—para la ciudad de Buenos Aires—al gran maestro LUIS AGOTE, creador del método de Transfusión de Sangre Citratada y el más grande propulsor de esta terapéutica en el mundo entero.—El Autor».

Dos son los proyectos del Dr. Sammartino, el primero titula «*Proyecto de Organización y Reglamentación de la Transfusión de Sangre en la ciudad de Buenos Aires*», este proyecto está dividido en varios capítulos, cada cual con sus respectivos artículos, en los que se indica con detalle todo lo concerniente a la organización del Servicio de Transfusión. Su introducción y generalidades hacen resaltar el concepto personal que tiene sobre esta organización y su funcionamiento en cada Hospital Municipal (de capacidad mayor de 300 a 400 camas). La organización, reglamentación y funcionamiento de la Sede Central de Transfusión de Sangre de Buenos Aires, haciendo notar en su primer capítulo la importancia y la necesidad de que cada Hospital tenga un servicio, haciendo resaltar a la vez que no sería excusable carecer de tal Servicio por ser complemento indispensable para los recursos terapéuticos. «Salvar una vida con una transfusión, dice el autor, es cuando mejor se comprende la importancia de esta organización». La parte importante de este trabajo es que está de pleno acuerdo con el relator de la Transfusión de Sangre, en el Congreso de Cirugía del año 1922, en el que el Dr. Víctor Pauché, en su principal capítulo de relación dijo: «La Transfusión de Sangre es una operación de práctica corriente que debería ser utilizada en todos los hospitales. Para sacar todas las ventajas deseables, es necesario estar organizados y, la razón por la cual no se la practica en gran escala, es únicamente por la falta de hábito y de organización». Verdaderamente no se tiene a mano el material necesario, no se tienen transfusores. Es necesario que estos diferentes elementos estén agrupados. «Desde entonces, añade el Dr. Sammartino, nos hemos compenetrado que la Transfusión de sangre es una terapéutica que de-

be ser dominio de todo médico práctico, especialmente cirujano y más aún, de los internos de hospital». Con este convencimiento, el Autor, y con un sólido sentimiento, en bien de sus semejantes, inició sus trabajos en el «Hospital Durand» en el año 1930 con la autorización del Director de la Asistencia Pública de ese entonces, creó el Servicio de Transfusión no obstante sus múltiples ocupaciones de Médico Interno. Con fé humanitaria y colaborado por todo el personal de médicos, practicantes y nurses, se inició el trabajo. En vista del éxito, en el año 1936 recibió ayuda financiera de la Comuna y, con patriótica dedicación, pudo sortear todos los inconvenientes que en toda tarea científica se presentan. Antes de dar paso a su proyecto, hizo un estudio detenido y comparativo de los distintos procedimientos; de este estudio sacó conclusiones brillantes y prácticas para fundar el SERVICIO DE TRANSFUSION DE SANGRE EN BUENOS AIRES.

Su segundo capítulo, contiene artículos importantes como el de la Transfusión con relación a la ciudad de Buenos Aires, la transfusión con relación a los Hospitales de Sangre, en primer lugar y a las estaciones sanitarias y otros hospitales en segundo lugar. La Transfusión como Especialidad Médica, en este importante capítulo, demuestra que no solo debe existir un servicio central, sino tantos servicios que estén de acuerdo con el número de habitantes de la población y el número de hospitales. Lo importante es dice Sanmartino, que la Transfusión de Sangre no debe ser jamás motivo de especialización, su técnica debe estar en manos de todo médico práctico así como en su mente están los conocimientos, las indicaciones e incompatibilidades sanguíneas, llegando a la conclusión de que todo hospital, con capacidad mayor de 300 camas, debe tener un servicio de Transfusión de Sangre Permanente.

En la organización del Servicio de Hospitales, debe tenerse muy en cuenta la analogía que hay con todos los servicios clínicos, Rayos X, laboratorio y la clasificación de todo el personal del Servicio en grupos sanguíneos (médicos, practicantes, enfermeros) y otra clasificación de los enfermos de salas que estén en condiciones de donar su san-

gre, facilitando de esta manera los beneficios que reporta el **SERVICIO DE TRANSFUSION**.

El capítulo referente a la reglamentación y funcionamiento, tiene especiales indicaciones: ubicación del Servicio de Transfusión, al lado de la Sala de Primeros Auxilios, con tres piezas, escritorio donde está el material, archivos, ficheros, etc., otra pieza de extracción de sangre y la tercera dedicada al laboratorio y al depósito de sangre conservada. En el escritorio además del archivo y ficheros, se tienen cuadros de propaganda para los dadores. Nota recordatoria para médicos y practicantes, ficha individual del dador, fichero o cuadro general de los dadores, planillas de dadores internados en sala, carnet del dador, tarjetas de certificados de donación del dador voluntario, recibo de remuneración por extracción de sangre al dador recompensado, ficha para sangre conservada, fichero general de contenido en sangre conservada en la cámara refrigeradora, ficha para las transfusiones y enfermos transfundidos, ficha de pedidos de transfusión de sangre, historia clínica del enfermo transfundido. Todo este detalle ha sido proyectado y concebido por el Dr. Sammartino.

El personal del Servicio de Transfusión está compuesto de un Jefe (médico interno generalmente), Subjefe, médicos transfusores, unos actúan en las salas y otros en las guardias durante las horas de la tarde y las noches; a este servicio están incluidos los clínicos, laboratoristas y nurses. Este personal está sujeto a una rigurosa reglamentación.

Luego viene otro capítulo interesante, el de los Dadores de Sangre o como dice el Autor, **LAS FUENTES DE SANGRE**. Esta es la parte más difícil de llevar a la práctica; el autor en esto ha empleado siete años, espacio de tiempo en el cual, ha llegado a la situación de perfeccionamiento actual. Estudió primero las fuentes de sangre y sus distintos tipos: sangre fresca, sangre conservada, dadores voluntarios, dadores recompensados. Para ello empleó la propaganda mediante inscripciones, afiches, publicaciones periodísticas y propalaciones por radio, estudiando a la vez la capacidad y formación del Cuerpo de Dadores, su vigilancia, atención, la retribución, transfusión y la oportu-

tunidad de los dadores y el empleo de la sangre conservada, estudiando también las dos formas de transfusiones: cuando hay dadores y cuando se debe usar sangre conservada.

Los dadores voluntarios, no recompensados, los divide en 4 tipos: primero, dadores voluntarios, pariente, familiar o amigo del enfermo; segundo, tipo dador voluntario internado en sala, (estos son los enfermos internados y cuyas afecciones no actúan sobre el estado físico en general), estos tienen la ventaja de estar en el mismo hospital donde han sido bien estudiados y se los puede emplear en cualquier momento; el tercer tipo de dador voluntario propiamente dicho, está formado por personal de médicos, practicantes, enfermeros y personas ajenas al servicio del mismo Hospital (agentes de policía, vecinos de los hospitales, etc.), el otro tipo de dador es el dador por indicación terapéutica (hipertensos pletóricos).

Hay otro grupo de dadores a los cuales se los conoce con el nombre de DADORES RECOMPENSADOS que viven en el Hospital (empleados inferiores o que concurren a él), en este grupo hay otros dadores recompensados que, por no tener trabajo se presentan a donar su sangre y que hacen guardia en los hospitales. Si todos estos dadores no se presentan oportunamente, entonces recién se puede emplear la sangre conservada; esta es la práctica que se hace en época de paz. En época de guerra se implanta un *servicio permanente*, para esta organización se necesita mucho tino, sagacidad, empleando en ello una propaganda bien dirigida y colocación de carteles en sitios públicos, como este por ej.: «LA DIRECCION DE ESTE HOSPITAL Y EL JEFE DEL SERVICIO DE TRANSFUSION DE SANGRE, AGRADECERAN EL EMPENO DE LOS SEÑORES COLEGAS Y PRACTICANTES EN ENVIAR AL SERVICIO A LOS CONCURRENTES A ESE CONSULTORIO QUE ESTEN EN CONDICIONES DE OFRECER SU SANGRE, DADORES VOLUNTARIOS, RECOMPENSADOS POR NECESIDADES TERAPEUTICAS CON MUY BUENAS VENAS CON EL FIN DE AUMENTAR EL NUMERO DE DADORES Y LA CANTIDAD DE SANGRE CONSERVADA EN LA CAMARAS

REFRIGERADORAS». Otro cartel se debe colocar también en lugares públicos y visibles, como el que sigue: *«La Dirección, el Cuerpo Médico, Practicantes y los enfermos de este Hospital, agradecen la generosidad del que quiere ofrecer un poco de su sangre, que siempre será bien recibida y servirá para salvar la vida de un semejante. En más de una ocasión el salvado podrá ser una de sus familiares.*

Haga estudiar su sangre y clasificar el grupo sanguíneo a que pertenece.

Concurra al Servicio de Transfusión de Sangre, su generosidad será gratificada».

La reglamentación para dadores, sean recompensados o no, está sujeta a las siguientes bases: primera: buena salud, segundo: someterse a revisión médico general, aceptar todos los análisis de laboratorio, tercera: cada tres meses reacciones de Kant, Wassermann, prueba Beth-Vincent-Tranch, cuarta: concurrir al servicio cuantas veces sea citado, quinto: si el dador no se encuentra en condiciones, debe avisar al personal de transfusión, seis: informar sobre su estado de salud, siete: no debe presentarse como dador para transfusiones sin que sepa el jefe de transfusión, ocho: todos los dadores recompensados, ajenos al hospital, al ser llamados deben mostrar su carnet de servicio de transfusión de sangre, nueve: todo dador recompensado debe firmar tres boletas con la fecha, la cantidad de sangre y la firma del jefe para los efectos de la remuneración, diez: los dadores reciben distintas recompensas según el lugar donde han donado su sangre, once: los dadores immuno-transfusión, deben consentir que se les hagan inyecciones necesarias para estos casos, doce: al inscribirse, fuera de sus datos personales, deben comunicar al servicio de sus cambios de domicilio y sus ausencias prolongadas.

Para ser dador es necesario comprobar una vida sana, reconocida condición moral; los dadores en lo posible deben ser jóvenes, con buenas venas, todas estas condicio-

nes deben ser anotadas con orden en el sobre—ficha individual del dador.

Los dadores serán vigilados constantemente en su salud, tratados con consideración y respeto por el personal de servicio, el que no solo debe preocuparse de su estado de salud sino también de la cuestión económica y moral. Para llamar un dador debe buscarse primero el que necesita de gratificación pecuniaria; el dador recompensado recibe quince centavos por tres centímetros cúbicos de su sangre. El dador voluntario recibe como compensación un certificado en el que consta que en el día de la fecha, ha donado generosamente su sangre.

Todo lo relatado rápidamente, está circunstancialmente reglamentado de tal manera, que el servicio en sus más mínimos detalles marcha como la más perfeccionada maquinaria. Todo este conjunto de organización de servicio de transfusión de sangre en los hospitales municipales, las fuentes de sangre y la organización de dadores, están dirigidos por la Sede Central y cuya organización se subdivide en dos partes: asistencia médica hospitalaria que comprende a todos los hospitales municipales, nacionales, particulares, estaciones sanitarias y la asistencia médica particular, en el que están comprendidos los enfermos a domicilio y los enfermos de sanatorio.

El proyecto de organización y reglamentación de la transfusión de la ciudad de Buenos Aires está complementado por un folleto importante del Dr. Emilio S. Sammartino, con el proyecto de *Dadores Voluntarios de Sangre de la ciudad de Buenos Aires*: Su primera página tiene el siguiente lema: «para todos los hombres y mujeres de buena voluntad». Este proyecto tiene la aprobación del Intendente de la ciudad de Buenos Aires, Dr. Carlos Alberto Pueyrredón en agosto de 1942, está dedicado a la memoria de su madre y para beneficio de los enfermos y accidentados de las capitales y principales ciudades de su país y de las repúblicas limítrofes».

Como el mejor elogio a este humanitario proyecto, transcribo su prólogo que dice: «Este trabajo fué proyectado en líneas generales en octubre de 1940, como figura en el folleto sobre mis títulos y antecedentes, presentados pa-

ra obtener por concurso, el cargo de Director Municipal de Transfusión de Sangre»,

Más tarde, a poco de hacerme cargo de esta dirección, a fines del mismo año, lo compaginé y redacté en la incomparable compañía de mi madre, a cuya memoria lo dedico, como expresión de la bondad, amor al prójimo que fueron características salientes de su carácter que bien supo enseñar..... Amor al prójimo, sentimiento básico de una organización. Su espíritu tiende a reunir hombres y mujeres, sin distinción de clases, ni nacionalidades, en el deseo común de ayuda al enfermo, poniendo de manifiesto los sentimientos de fraternidad, de compasión y tolerancia que a todos debe unirnos, y que hoy más que nunca están siendo olvidados. Su finalidad propende a solucionar el serio problema de la escasez de sangre, ante la demanda cada vez mayor y las dificultades económicas para obtenerla.

Escrito en época de bonanza sudamericana, cuando aún la horrible contienda que enluta la humanidad no había alcanzado las pavorosas proyecciones que tiene hoy en la actualidad, puede empero si la fatalidad así lo quiere, ser empleado fácil y perfectamente para cualquier emergencia o angustia que perturbe la era de tranquilidad que siempre he deseado para mi patria, para las naciones americanas y para todos los pueblos del mundo.

Permaneció inédito hasta ahora, porque no había llegado el momento de llevarlo a la práctica, pero la organización que tengo el honor de dirigir, necesita ya de esta asociación de DADORES VOLUNTARIOS, motivo por el cual lo doy hoy a la publicidad.

Para beneficio de nuestros enfermos sin recursos, para todos aquellos que deseen el bien de sus semejantes, para mi patria y las naciones hermanas, por nuestra tradición, por nuestro porvenir, por los más puros ideales humanitarios... es de esperar que esta obra se convierta en una hermosa y perdurable realidad».

En la introducción de este folleto, hace notar las dificultades que entraña la selección de dadores voluntarios en una población étnicamente heterogénea.

Las causas de la fundación y de la selección las re-

sume en las siguientes: naturaleza, cantidad, actuación y gratuidad de los hospitales; por razones financieras, porque existen personas que donan o desean donar su sangre, por la necesidad imperiosa en época de catástrofe o de guerra, por razones de orden social, internacional y moral y porque estas agrupaciones similares, están esparcidas en todos los continentes.

El cuadro que continuación transcribimos indica los distintos tipos de hemodadores:

Fuentes de sangre	Existe	A	a) Ptes, familia, amigos	1
	dador	Dadores	b) Inter. salas	Incon. d Hosp.
de	sangre	voluntarios	c) Volun. p. dichos	2. Con. veci
	recién		Pletóri. hiper.	d Hosp.
extraída		B. Dadores		
		por indicación		
sangre		terapéutica		
	No existe		a) del hospital	
dador		C. Dador	b) vecino del	
sangre		recompensado	del hospital	
conservada				
			De los anteriores A.B.C.	
			A. En época a) de los dadores época paz	
			de paz. b) de los dad. convocados	
			y obligatorios.	
			B. En época c) de la sangre de los cadáveres.	
			de guerra.	

En otro capítulo demuestra los inconvenientes y dificultades en la búsqueda de dadores voluntarios y recompensados, dividiéndolos en dadores familiares, parientes o amigos del enfermo, en dadores internados en sala, en dadores voluntarios propiamente dichos, en dadores por indicación terapéutica y dadores recompensados, (retribuidos, remunerados, mercenarios, profesionales).

Con la creación de esta asociación fundada en el presente año, la Dirección de Transfusión de Sangre en la ciudad de Buenos Aires y de los hospitales municipales, cuenta con numerosas fuentes de sangre y con todos los tipos de dadores para que el servicio de transfusión cumpla la misión de salvar vidas.

En otro capítulo se indica los diversos tipos o grupos de dadores voluntarios; estos se clasifican en dos grandes grupos: incondicionales y condicionales. Los primeros están listos en todos en todo tiempo, los segundos se dividen en dadores condicionales simples o comunes, en dadores condicionales para sueros testigos, dadores condicionales inmunizados, dadores para plasma conservado, dadores para investigaciones de laboratorio. Todos estos grupos están bajo el control de la Sede Central de Transfusión.

Como beneficio estos dadores tienen asistencia médica permanente, descanso en las reparticiones a que pertenecen, rebajas del tanto por ciento en las casas comerciales, en las diversiones dependientes de la Nación y la Comuna, acceso gratuito a ellas, entrada libre a los clubs deportivos, todos estos premios son una prueba de agradecimiento que las autoridades otorgan a los benefactores de los enfermos.

Otro capítulo está destinado a la propaganda dirigida al público, la que se hace por medio de afiches, carteles y radio. Toda esta propaganda está colaborada por los médicos, periodistas y por el público en general.

La organización está regida por un Estatuto compuesto de 20 artículos.

Para la inscripción a esta Asociación se precisan los

siguientes requisitos: exámen médico en general edad (20 a 30 años, pudiendo aceptarse hasta los 40 y 50 años). Todos estos deben tener buena presencia, temperamento tranquilo y que sea fácilmente encontrable, que no haya tenido paludismo, buenas venas y que no tenga estado patológico cargado, que esté bien dispuesto a dar su sangre, que posea un índice ponderal óptimo. Reunidas estas condiciones puede presentarse como aspirante y estudiar el Reglamento donde conocerá perfectamente sus obligaciones de socio. Después de someterse a un exámen médico, a la extracción de sangre, radiografía de pulmones y a los exámenes de laboratorio, se le practicarán reacciones serológicas de Wasserman Kant, Chiedac, exámen hematológico, investigación de urea y glucosa en sangre, del poder aglutinante, clasificación del grupo sanguíneo a que pertenece, exámen general de la orina. Con toda esta documentación el clínico dará su veredicto definitivo con el cual pasará al Director para el Vº. Bº. correspondiente.

Una vez inscrito se lo registra, se anota el número de ficha o historia clínica indicando la zona hospitalar, el tipo de dador, el grupo sanguíneo que debe ser clasificado en índice alfabético. Ingresado a la Asociación el personal de nurses vigilará su estado moral y físico y antes de cada extracción, el dador será examinado con detalle y si el tiempo sobra se practicará otra vez una reacción de Chiedac o Kline. Todo dador donará como máximo 500 centímetros cúbicos por mes. Por cada 5 litros donados, el dador tendrá un distintivo especial por su generosidad.

Los beneficios que aporta esta Asociación, concluye el Autor, en su parte más saliente con las siguientes palabras: «En casos de catástrofes colectivas de guerra, etc. La existencia de esta perfecta organización evita el tener que improvisarla y con ello se salvará de la muerte a miles de accidentados o heridos graves. Presentar obstáculos a la creación de esta Asociación, sería un acto de todo punto de vista condenable».

Por el resumen hecho de la obra del Dr. Sammartino, se ve que esta ha sido inteligentemente planteada. La idea concebida durante el tiempo de su internado en

el «Hospital Durand» es un plan que responde en sustancia, en espíritu y en coordinación a los progresos de la Medicina contemporánea, y responde también al justo criterio, sobre la elevada función social del médico.

En este trabajo de profunda trascendencia humanitaria y de inapreciables resultados, el Director del Servicio de Transfusión está colaborado inteligentemente por distinguidos y jóvenes profesionales de capacidad intelectual y técnica, de mentalidades sanas y aptas para el buen servicio de hacer el bien a sus semejantes, ellos son los doctores: Mironi, Quintana, Cheroni, los que a su vez son colaborados por inteligentes nurses, admirablemente preparadas, orientadas y dirigidas por el mismo Director del Servicio. En este admirable laboratorio de espíritus conscientes de su función social tuve la suerte de ser honrado con la amistad desinteresada de este gran elemento, contando en todo instante con su sincera voluntad de colaborarme, para todos ellos mis mejores recuerdos y mis mayores agradecimientos.

Para el Dr. Sammartino, mi admiración y gratitud perdurables. El Servicio que dirige es un verdadero centro de aprendizaje de la función social que corresponde al médico. Pone en su tarea entusiasmo y nobleza de sentimientos, la belleza de la verdad y la virtud serena de la ciencia, realizando con este conjunto de sentimientos un noble apostolado y el más elevado ideal a que todo hombre de bien debe aspirar, salvando en lo posible todas las vidas útiles que se pueda. El lema en su Servicio está simbólicamente representado con un apretón de manos entre el dador de sangre y el que la recibe. Su máxima aspiración es colaborar desinteresadamente en la función de otros servicios similares. Para instalar en nuestro país un igual servicio, tiene la mejor voluntad y decisión.

Para tener un servicio similar en Bolivia debemos poner nuestro entusiasmo ejecutivo y fundar por lo menos dos servicios: uno en Sucre y otro en La Paz, donde no existe para esto más que el entusiasmo de distinguidos profesionales: en Sucre el Dr. Ricardo Bacherer y en La Paz el Dr. Bruno Beaume, estos profesionales tienen

pequeños servicios particulares a costa de su voluntad y de su entusiasmo.

Por lo, referido el Gobierno el Ministerio de Defensa y todas las autoridades sanitarias deben iniciar una campaña y dar todas las facilidades para que el Servicio de Transfusión se implante en Bolivia de una manera permanente y segura. En Sucre se puede fundar en nuestro Hospital que tiene más de 300 camas, un Servicio de Transfusión de Sangre bajo el control directo de los Servicios de Clínica de la Facultad de Medicina, la que colaborada por los estudiantes y médicos residentes en la Capital, conviertan este proyecto en una obra efectiva que no solo sirva al Hospital sino a toda la población.

En La Paz la Sanidad Militar puede fundar un Servicio similar en el Policlínico dirigido por los médicos militares, en más grandes proporciones que beneficie por igual al elemento militar y a la ciudad que cuenta con mayor población que los demás centros de la República. Para esta instalación contamos con la colaboración incondicional del Servicio Central de Transfusión de Sangre de la ciudad de Buenos Aires.

Asistí a este Servicio en calidad de Médico Militar, motivo por el que, obtuve del Dr. Sammartino una nota al Ministerio de Defensa que me permito transcribirla, no por espíritu de exhibición, sino únicamente con el fin de que se conozca la gran voluntad que el Dr. Sammartino tiene para ayudarnos y colaborarnos eficazmente en la instalación similar que el dirige.

La nota de referencia dice así:

**DIRECCION MUNICIPAL
DE**

Transfusión de Sangre y Plasmoterapia

**SEDE CENTRAL: Díaz Vélez 5044 (Hospital Durand)
Director: Dr. Emilio Sammartino.**

Buenos Aires, enero, 13 de 1943

Señor Ministro de Defensa de la República de Bolivia,
Teniente General Miguel Candia.

La Paz.

Tengo el alto honor de dirigirme a S. E. con objeto de informarle que el Dr. Medardo Navarro, médico de la Sanidad Militar de la República de Bolivia, ha concurrido a la Sede Central de la Dirección Municipal de Transfusión de Sangre y Plasmóterapia a mi cargo, desde el 10 de diciembre de 1942 hasta el 15 de enero, a fin de ampliar sus conocimientos sobre transfusión de sangre y plasmoterapia. Debo destacar la especial dedicación e interés que puso de manifiesto el Dr. Navarro por el tema de la especialidad que se practica en esta Sede Central y, el espíritu observador y sagaz que el ha permitido asimilar al máximo todo cuanto aquí se hace.

El Dr. Navarro quien lleva a su país toda nuestra simpatía y amistad, es portador asimismo de una serie de trabajos que sintetizan mi labor de más de doce años dedicados a esta terapéutica. Dos de estos, mi proyecto «Asociación de Dadores Voluntarios de Sangre de la Ciudad de Buenos Aires» y «Proyecto de Organización y Reglamentación de la Transfusión de Sangre en la Ciudad de Buenos Aires», los más apreciados por muchos motivos, espero hallen eco favorable en esa República hermana, pues sería para mí gran satisfacción se creara en Bolivia una organización similar a la nuestra.

Aprovecho también la oportunidad para ofrecer al señor Ministro mi más absoluta colaboración, tanto técnica como social y organizativa, para todo cuanto desearan en su país sobre transfusión de sangre. Con esto no me guía solo el propósito de ser útil para esta indispensable rama de la medicina curativa, sino también el deseo de estrechar aun más los sólidos vínculos de confraternidad que unen a nuestras patrias,

Ruego acepte el Sr. Ministro las expresiones de mi mayor consideración y estima.

(Fdo). E. S. Sammartino.

Aquí termina mi trabajo cuya explicación de publicidad se debe exclusivamente al deseo sincero de ofrecer una modesta labor al servicio del país y de mis colegas. No tengo la pretensión de que él servirá de base esencial e indiscutible para organizar el Servicio de Transfusión de Sangre en Bolivia, pero bien puede tomárselo como una primera intención destinada a conseguir la realización de esta gran obra en nuestra Patria, deshechando así las improvisaciones en momentos graves, que traen consecuencias fatales. Si mi trabajo cumpliera el objetivo de conseguir que entidades científicas y profesionales se interesaran en iniciar o dar los primeros pasos hacia la organización del *Servicio de Transfusión de Sangre en Bolivia*, cuyos alcances ya no es del caso mencionar, habré cumplido un deber profesional y un anhelo patriótico.

Sucre, marzo de 1943

Medardo Navarro.



El "problema" del tracoma en Bolivia

Por el DR. ANICETO SOLARES.

El doctor Luis Landa Lyon, Profesor de Oftalmología de la Facultad de Medicina de La Paz publicó en el N° de diciembre de 1942 de «La Prensa Médica» de la referida ciudad un «Comunicado Oficial a la Escuela de Medicina de La Paz» y con el mismo título que lleva el presente artículo.

Encuentro mucho discutible en el mencionado trabajo, y algunos que me parecen errores fundamentales, que me propongo analizar.

Lo primero que me llama la atención es lo aseverado por el profesor Landa Lyon, de que *«lo que se ha dado en llamar PANUS es lo que conduce en el último término a la ceguera»*. Desde luego cabe hacer notar que no es la opacidad de la córnea lo que se llama *pannus* (y no PANUS), ya que la mayoría de casos de ceguera tracomatosa son evidentemente determinados por las opacidades corneales usualmente englobadas en el epíteto de *leucomas*. En cuanto al *pannus* es ésta una lesión consis-

tente en una infiltración superficial del tejido querático con un desarrollo anormal de vasitos, en general finos, que dan a la parte afectada una coloración rojiza, que hizo que se compare el aspecto con el de un *pañó*, de donde se deriva el nombre de *pannus*, que en suma significa *pañó*. Esta etimología latina (la de pannus) nada tiene que ver con la etimología griega de leucoma, que como bien se sabe proviene de LEUKOS, blanco.

Aclarados estos conceptos, queda por evidente que la *opacidad* de la córnea es la razón más frecuente de la ceguera en los tracomatosos. Por lo demás es posible conseguir en algunos casos que el pannus retroceda sin dejar opacidades espesas, o sólo las deje tenues, que no ocasionan ceguera y sí una disminución mayor o menor de la agudeza visual, tanto por el obstáculo mecánico cuanto por el astigmatismo casi siempre irregular que determinan. Por otra parte, aunque ello no suceda en muchos casos, los ojos tracomatosos pueden perderse por úlceras corneales que se perforan, por iridociclitis, etc,

Más como mi propósito principal es el de referirme al «problema» del tracoma en Bolivia, he de dejar de lado las generalidades del trabajo para concretarme a lo que atañe a nuestro país.

Referente a Bolivia, la primera aseveración del profesor Landa, que es esencialmente errónea, es la siguiente:—«Por suerte y para fortuna de Bolivia—dice—esta terrible enfermedad, no ha sido observada en nuestro medio».—Más casi en seguida el autor se contradice cuando escribe: «En mis estadísticas encuentro solamente tres casos de tracoma crónico de gente procedente del exterior». Sin que sea necesario insistir mayormente, se ve que el profesor Landa observó y por consiguiente diagnosticó los referidos *tres* casos, que por pocos que fuesen, son auténticos, ya que inclusive dice que eran «de procedencia turca y turcos de nacimiento», y agrega que dos han salido de su control científico y «sólo uno de ellos vive bajo nuestro centro científico», etc. Entonces, pues, queda por lo menos evidenciado que el autor del Comunicado pudo observar los tres casos que él mismo enuncia.

Hay en el Comunicado de referencia algunos térmi-

nos que me parecen poco apropiados..... Respecto a sus 3 pacientes los califica de «casos de tracoma crónico»; pero creo que se trate no más que de una redundancia en la redacción, pues la afección es de suyo y siempre crónica; puede dar lugar a episodios agudos, por ejemplo las úlceras, las conjuntivitis sobreañadidas, etc. Cuando, por ejemplo, los gérmenes de las diferentes conjuntivis agudas o subagudas se desarrollan en la mucosa, las granulaciones se hacen más aparentes y participan del proceso flogósico, pero ello y todo la evolución tracomatosa es crónica.

Refiriéndose a lo que califica de «atenuación de sus manifestaciones clínicas» el profesor Landa Lyon diferenciándolas de otras más ostensibles dice que «se caracterizan estas manifestaciones por estar muy lejos de ser el típico ataque del tracoma observado por nosotros en los distintos puntos de nuestros peregrinajes científicos, en donde hemos observado cientos de miles de tracomatosos».—El *tracoma*, por muy intenso que sea nunca da lugar a manifestaciones sintomáticas que puedan denominarse *ataque*. Ese calificativo está bien para el *glaucoma*, por ejemplo, en sus formas agudas, violentas, las que habitualmente se llaman «glaucoma inflamatorio».

Después de invocar aseveraciones como las de Chibret y Chevallereau y la de Swan Burnet, para hacer resaltar que hay opiniones afirmativas de cierta inmunidad racial y de rareza o atenuación del tracoma en las regiones altas, el profesor Landa Lyon colocándose en el marco exacto en que puede hacer sus apreciaciones en cuanto atañe a Bolivia, o sea la ciudad de La Paz, se refiere a sus estadísticas de «más de 20,000 enfermos catalogados» para llegar a la conclusión de que «en La Paz no existe tracoma». Entonces, con esta frase del propio autor, queda automáticamente destruída su afirmación inicial, cuando al poco de comenzar su trabajo hubo dicho que «por fortuna *para Bolivia*» el tracoma no había sido observado en nuestro medio.

Coincidió con el profesor Landa Lyon, y también con el Dr. Enrique Pérez Pórcel en admitir que las in-

fluencias de los climas de altitud atenúan el tracoma. A las opiniones de Chibret, Chevallereau, etc. podría añadir la de mi extinto maestro de Lapersonne, quien también creía en la atenuación que la altura determina en el tracoma.

Pero en lo que no estoy absolutamente de acuerdo con el profesor Landa Lyon es en que el tracoma no existe en Bolivia. El articulista glosado dice en una parte de su trabajo: «no puedo hablar sino del radio de mis actividades profesionales, y concretamente de La Paz. Más tarde si mis posibilidades me lo permiten llevaré mis investigaciones a todo el territorio de la Nación». Entonces pues, si solamente ha ejercido su profesión en el «radio» de La Paz no está autorizado para referirse a toda Bolivia.

Para ir al aspecto fundamental, o sea la existencia del tracoma en Bolivia, yo puedo hablar no sólo con la autoridad de datos clínicos y numéricos cuidadosamente llevados, sino con la de haber trabajado en casi todo el territorio de la república. Mis cifras, rigurosamente seguidas, son mucho menores que las del profesor Landa Lyon, ya que únicamente puedo referirme a poco más de 14,000 casos, todos personales, de diversas afecciones oculares. Voy a analizar brevemente lo que me ha demostrado mi modesta experiencia.

En las diversas localidades de Bolivia, naturalmente de variadas características climatológicas, en que he trabajado, el total de casos de tracoma que tengo recogidos asciende a 123, de los que por la duda podría dejar de tener en consideración 2 calificados como *sospechosos*. De la referida cifra corresponde a extranjeros la de 20, en su mayoría asiáticos (no turcos, pues son sirios, palestinos y libaneses). Quedarían 101 sujetos de nacionalidad boliviana. La ciudad de La Paz figura en mis registros con 16 casos, de los que 3 provenían de otros lugares.

La distribución de mis 123 casos, comprendidos los 2 *sospechosos* es la siguiente, por referencia a los centros donde los he observado:

Capital Sucre—	—	—	—	—	68 casos
Ciudad de La Paz—	—	—	—	—	16 «
« « Oruro—	—	—	—	—	11 «
« « Cochabamba—	—	—	—	—	16 «

«	«	Potosí	—	—	—	—	2	«
«	«	Tarija	—	—	—	—	1	«
«	«	Santa Cruz	—	—	—	—	1	»
Pueblo	«	Uncía	—	—	—	—	8	«

En cuanto a Tarija y Santa Cruz se explica el muy bajo número de pacientes encontrados si se tiene en cuenta que en la última de estas poblaciones mi permanencia fué corta (durante cierta época de la Campaña del Chaco) y en Tarija donde permanecí algunos meses, casi toda nuestra labor era de atención en los hospitales militares a heridos o enfermos de las distintas epidemias producidas durante la guerra. En cambio, en Potosí, ciudad cuya altitud es como se sabe algo mayor de los 4,000 metros, los casos fueron muy raros.

En lo referente a los enfermos netamente bolivianos, su distribución según los caracteres étnicos es la siguiente:

Blancos	—	—	—	—	—	—	55	casos
Mestizos	—	—	—	—	—	—	46	«
Indígenas	—	—	—	—	—	—	2	«

Aparte de que en general no es difícil el diagnóstico del tracoma, su existencia en nuestro país y la seguridad en afirmar el carácter evidente de los casos observados se confirma con sólo tener en cuenta las cifras de las complicaciones y secuelas de la afección. En efecto, por referencia a mis 121 casos evidentes encuentro las siguientes:

Formas en evolución activa con complicaciones corneales (úlceras, pannus, etc.)	—	—	—	—	—	—	8	casos
Formas que las llamaré <i>mixtas</i> , cicatriciales en parte y con lesiones en evolución (pannus, infiltración de córnea, exulceración, etc.)	—	—	—	—	—	—	8	«
Formas totalmente cicatriciales (entropión, triquiasis, leucomas, astigmatismo, etc.)	—	—	—	—	—	—	16	«

Creo pues poder afirmar sobre datos serios y cuidadosamente recopilados la existencia del tracoma en Bolivia. Esto no quiere decir que esté muy difundida la «terrible en-

fermedad» como la califica el profesor de la Universidad de La Paz. Ya he dicho que coincido con él y con mi colega Pérez Pórcel en admitir la escasa difusión de esa *afección* ocular, y también en considerarla en general atenuada en nuestro país. Poblaciones como Santa Cruz, Tarija y Potosí misma, donde la inmigración extranjera es reducida, claro que tienen que ofrecer cifras muy bajas. En Sucre, donde asimismo hay esta condición, se explica el mayor número de casos por el hecho de que a menudo vienen a consultarme de otros centros poblados. La misma población escolar, bastante elevada en proporción a la población global ofrece cifras importantes de niños y jóvenes de otras localidades, aparte de mi permanencia más larga en la capital. Y resumiendo lo pertinente a cifras, tenemos pues que el porcentaje de tracomatosos en Bolivia es realmente reducido: ligeramente superior a 0.86 por cien.

Cree el profesor Landa Lyon que su Comunicado Oficial es el primer trabajo sobre tracoma en Bolivia. No es extraño que en nuestro país no conozcamos los trabajos de autores nacionales. Pero debo expresar que ya hubo algunos publicados años atrás; presumo que el primero fué uno mío que apareció en 1918 publicado en una revista europea de la especialidad; luego mi «Comunicación a la Cuarta Conferencia Sud-Americana de Higiene, Microbiología y Patología» realizada en Buenos Aires, trabajo publicado en los tomos de aquella reunión científica y transcrito en la «Revista del Instituto Médico» de esta Capital, en el N°. 48 correspondiente a enero y febrero del año 1928. Y finalmente todavía por lo que a mí se refiere, mi trabajo intitulado «Anotaciones sobre oftalmología boliviana» presentado a la *Primera Reunión Latinoamericana de Oftalmología* realizada en Santiago (Chile) en febrero de 1931, trabajo en el que entre otras afecciones me refiero al tracoma. Hay además, anterior al comunicado del profesor Landa Lyon, el artículo de mi colega Dr. Pérez Pórcel publicado en «Archivos de Oftalmología de Buenos Aires» en el N°. de octubre de 1942, siendo el del profesor Landa Lyon de diciembre del mismo año 1942.

Tratamiento moderno de la sífilis

Experiencias chilenas sobre terapéutica masiva antisifilítica

Conferencia dictada por el Dr. *Luis Sauma K.*, en el Hospital de Santa Bárbara y bajo los auspicios del *Ateneo de Medicina de Sucre*.

Distinguidos colegas y amigos, señores estudiantes:

Apenas creada la institución médica, bajo cuyos auspicios hoy nos reunimos, me ha tocado el honor de iniciar el ciclo de charlas y conferencias que hemos establecido como labor principal dentro de las actividades científicas que nos hemos propuesto. Séame permitido antes de dar comienzo al objeto de mi charla, congratularme por la creación de este nuevo organismo. No es necesario recalcar el vacío que ya se sentía en nuestro medio, por todo cuanto se refiere a una sana labor de cooperación profesional y de estímulo constante entre compañeros que persi-

guen el noble fin de curar algunas veces, aliviar con frecuencia y consolar siempre. Estamos cumpliendo con un deber de solidaridad y ayuda mutua para el mejor desempeño de la difícil misión que nos hemos impuesto ante el enfermo. No deberá guiarnos otro ideal que el de aprender cada día más para servir mejor. Los conocimientos adquiridos en la Universidad deben ser constantemente renovados y perfeccionados a través de un continuo y esforzado estudio. Será aquí donde podremos exponer el fruto de nuestras observaciones más interesantes en la práctica diaria de la medicina, ofreciendo experiencias y esperando la crítica generosa y severa de quienes quieran ayudarnos a evitar errores o a rectificarlos. Nuestras puertas deben estar abiertas a todos los colegas que comprendiendo nuestras intenciones, estén dispuestos a colaborararnos. Cuando nuestra institución logre imponerse con esos sanos propósitos, y reuna en su seno a la mayoría de los médicos que comprenden la importancia del papel que estamos llamados a desempeñar, habremos conquistado para nuestro prestigio un sitio de honor, y para nuestra profesión el respeto y consideración que se merece. Este es mi anhelo y así lo manifiesto, seguro de no ser desilusionado.

El tema que he escogido para distraer por algunos momentos vuestra atención, se refiere al *«Tratamiento moderno de la sífilis por medio de la arsenoterapia masiva»*, terapéutica que si bien aún se encuentra en plena fase clínico-experimental, ya permite vislumbrar grandes proyecciones médico-sociales. La mayor parte de los datos que haré referencia más adelante, corresponden a experiencias chilenas. Mi labor se concretará a informarles sobre estas experiencias y los resultados obtenidos, procurando ceñirme a datos exactos y estadísticas rigurosas y muy bien controladas.

Los primeros intentos sobre terapéutica masiva antisifilítica comenzaron a realizarse en 1938, en la Clínica de Piel y Sífilis del PROFESOR LUIS PRUNES (Hospital Clínico San Vicente de Santiago). Estos ensayos correspondían a 14 enfermos de 22 a 35 años de edad, tres de los cuales portadores de sífilis primaria y once de sífilis secundaria. El método seguido fué el siguiente:

Inyección gota a gota por vía endovenosa de 1.50 grs. de Neo-arsolán (Neosalvarsán chileno), disueltos en 250 cc. de agua bidestilada. La instilación se hacía a razón de 18 a 20 gotas por minuto, en un plazo de 3 a 4 horas, durante tres días seguidos. Una semana después de la última instilación se inyectaba una dosis de 0.90 grs. de Neo-arsolán disueltos en 10 cc. de agua bidestilada con la técnica corriente de inyecciones endovenosas. En esta forma se le administraba a cada enfermo un total de 5.40 grs. del producto arsenical.

Los primeros resultados obtenidos en este ensayo fueron halagadores y las experiencias se continuaron practicando en otros 50 enfermos que permitieron realizar una interesante tesis de médico cirujano al Dr. J. Medina. Con este nuevo aporte ya era posible sacar conclusiones. Desde luego se pudo observar una rápida desaparición de los treponemas y pronta reabsorción de las manifestaciones cutáneas, especialmente de la roseola, que desapareció desde el tercer día y de las sífilides pápulo-erosivas, que mostraron su superficie seca y opaca al tercer día de iniciadas las instilaciones, con franca cicatrización al cuarto o quinto día. Las sífilides pápulo-hipertróficas fueron más lentas en desaparecer, del mismo modo que las sífilides ulcerosas. Estos últimos elementos comenzaron a ser influenciados por el tratamiento desde el cuarto o quinto día y su cicatrización completa se alcanzó al cabo de unos 14 días.

La actividad del tratamiento en los casos de sífilis primaria con chanero y adenopatía satélite, fue igualmente tan rápida como el de la sífilis secundaria. Desde el tercer día la superficie del chanero se mostró seca y cubierta de una costra no adherente, que al levantarla dejaba una superficie epitelizada, sin treponemas; la tumefacción e induración ganglionar regresó igualmente con gran rapidez, de manera tal que en una semana ya podía considerarse al enfermo sin peligro de diseminar la enfermedad.

Los incidentes observados en la aplicación de este procedimiento, desde luego, sin accidentes de gravedad y ningún caso mortal, fueron siguientes:

Cefaleas de 2 a 3 hrs. de duración...	18%
Perturbaciones circulatorias (enfriamiento, taquicardia, lipotimias)...	10%
Alza térmica de 1 a 2 grados...	8%
Vómitos y estados nauseosos...	12%

Estos últimos se atribuyeron a la ingestión muy inmediata de alimentos a pesar de la advertencia de no hacerlo antes de 2 hrs. de terminada la instilación.

Las pruebas de funcionalismo renal y hepático dieron un 50% de ligera insuficiencia hepática, que se restableció rápidamente.

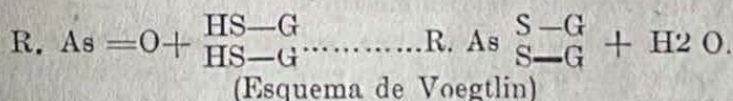
Por lo expuesto hasta ahora, puede deducirse una casi inocuidad de este método. Sin embargo no fueron semejantes los resultados obtenidos posteriormente y con el mismo método por los Drs. Vicuña y González del Hospital Naval de Valparaíso, ni por las numerosas experiencias similares realizadas por autores norteamericanos. En ambas, llamó la atención la frecuencia de la fiebre, que en su categoría de fiebre primaria se presentó en el 100% de los enfermos y un 57% de casos con temperatura por encima de 38.5 grados. La fiebre secundaria fué observada en el 71% de los enfermos y sus cifras medias de 39.3 a 40.8 grados, persistiendo 4 a 10 días. Estas reacciones febriles se acompañaron además de estado nauseoso, vómitos, malestar general y dolores especialmente de los miembros inferiores. Muchas veces la intensidad de estos síntomas obligó a suspender el tratamiento. La polineuritis fué observada en el 11% de los casos, aunque de intensidad moderada; ictericia en el 5%. Además un accidente mucho más molesto que grave y que se presentó en casi todos los enfermos: la flebitis de las venas usadas en la instilación. Por último, accidentes graves mortales se observaron en el 16% de los casos, entre ellos un caso por apoplejía serosa y algunos casos de nefrosis necrotizante.

Son pues resultados contradictorios con los obtenidos en la Clínica del Prof. Prunés, apesar de haberse seguido un mismo método. Probablemente ello dependa de imperfecciones en la técnica, trasgresiones del régimen alimenticio, etc., etc., causas muchas que en todo caso no

explican tan diversos resultados, especialmente si consideramos la minuciosidad y seriedad de las experiencias norteamericanas.

No me parece necesario extenderme en mayores detalles sobre el método a que he hecho referencia, puesto que ya tiende a abandonarse para dar paso a un método más reciente y de mejores resultados; me refiero a la **Arsenoterapia masiva con el Marpharsen**, nuevo producto arsenical, elaborado por la casa Parke Davis, que se incorpora a la terapéutica antisifilítica con grandes probabilidades de desplazar al Neo-salvarsán. El Marpharsen o Arsenóxido, no es más que el resultado de la oxidación del Neo-salvarsán. Ya Ehrlich había observado que los arsenobenzoles en solución se hacen más tóxicos por oxidarse a arsenóxidos, y además que estos arsenóxidos son los únicos arsenicales cíclicos que presentan prácticamente igual actividad «in vitro» como «in vivo».

En trabajos posteriores y muy recientes de Voegtlin, sobre quimioterapia de los arsenicales, se llega a comprobar que éstos se reducen u oxidan en el organismo, según su constitución química, a arsenóxidos, siendo estos últimos los que actuarían sobre el parásito, destruyéndolo *al unirse con el Glutión reducido de sus tejidos*:



A estas investigaciones y otras que no es del caso enumerar, siguieron los estudios experimentales de Tatum y Cooper (1932). Estos autores lograron demostrar que en la sífilis experimental del conejo el índice quimioterápico del arsenóxido es superior al del Neo-salvarsán.

Todos estos estudios y trabajos, despertaron el interés de los clínicos, iniciándose una serie de experiencias, de las cuales sólo mencionaremos muy brevemente la de Foerster y colaboradores, publicada en 1935, la de Gruhitz en 1936, las de Chargin, Leifer y Rosenthal publicadas en

1939 y las posteriores de Smith y Taylor, Cole y Palmer, etc.

Foerster trató, bajo un control estrictísimo 80 pacientes sífilíticos, a los cuales administró un total de 2107 inyecciones. En sus conclusiones afirma que la acción de este preparado sobre las lesiones externas es comparable a la del Neo, lo mismo que su acción frente a las reacciones serológicas y a las recidivas clínicas, en un corto período de control de 6 meses a un año. En todos sus enfermos sólo se comprobaron reacciones tóxicas inmediatas de carácter benigno.

Gruhzit, publicó en 1936 los resultados obtenidos en 4841 casos que recibieron un total de 75,589 inyecciones. No comprobó ningún caso de intolerancias serias y solo reacciones de mediana intensidad o leves en un 4,4% del número de inyecciones. Los resultados clínicos, son para este autor, superiores a los obtenidos con el Neo.

Chargin, Leifer y Rosenthal, hacen un estudio comparativo entre los resultados por ellos obtenidos, con los del Grupo Cooperativo Americano. Sus cifras dan 84% de resultados satisfactorios, frente al 79,3% obtenido por el G.C.A. Las reacciones provocadas por el medicamento fueron de escasa intensidad y prácticamente no hubo ninguna interrupción del tratamiento.

Los trabajos posteriores se han multiplicado y los resultados obtenidos son convergentes en apreciar una acción terapéutica más o menos semejante a la de los Neo-arsenobenzoles, con una **acción inmediata más rápida y una toxicidad muy baja**, demostrada por la ausencia casi completa de reacciones serias. En un total de cuatro o cinco millones de dosis inyectadas en E.E.U.U. hasta mediados del año pasado, han sido descritos solo dos casos de muerte producidos por la administración de este medicamento (un caso de anemia aplásica y otro probable, comunicado por Golman, de compromiso renal. Esta pequeña cifra contrasta notablemente con la señalada para los Neo-Arsenobenzoles en el mismo país y en el mismo período de tiempo, alcanzando en la Armada Americana a un caso de muerte por cada 28,000 inyecciones colocadas.

Los resultados tan halagadores obtenidos por los ame-

ricanos, con el uso del *Marpharsen*, inducen al Instituto Bacteriológico de Chile a iniciar en 1939 y 40, los estudios para la elaboración de este producto. A principios del año pasado se ensayan las primeras dosis en la Clínica de Piel y Sífilis que dirige el profesor F. PRATS en el Hospital San Luis de Santiago, y se comprueba una semejanza absoluta, tanto desde el punto de vista químico como en su actividad clínica, entre el nuevo preparado chileno *Oxiarsolan* y el producto norteamericano: *Marpharsen*.

Ha llegado el momento de referirnos con detalle a la forma de utilización del medicamento, para luego analizar los resultados. El método que voy a describir y las conclusiones obtenidas corresponden a los trabajos realizados en la Clínica del Prof. Prats, en colaboración con los Drs. Luis Infante V. y Esteban Haraszti. Este estudio se basa en la observación de *ciento once enfermos*, todos ellos tratados con el método «gota a gota» intravenosa, empleado el *arsenóxido chileno u oxiarsolan*. De estos 111 enfermos, 70 corresponden al sexo masculino y 41 al femenino; la edad fluctúa entre 15 a 40 años. Entre los *antecedentes personales y patológicos* de estos pacientes se anotan:

con hábito alcohólico— — — — —	19 casos
alteraciones hepato-biliares (dispepsia, cólicos, hepatitis)— — — — —	16 «
antecedentes alérgicos (urticaria, asma, eczema) — — — — —	11 «
amigdalitis crónica — — — — —	9 «
tuberculosis (inactivas y de no más de 4 años de antigüedad) — — — — —	5 «
úlcera duodenal (comprobada a la serigrafía)— — — — —	2 «
epilepsia— — — — —	1 «

De los 41 casos del sexo femenino, dos estaban embarazadas (una de tres y otra de cuatro meses). La menstruación ha interferido en diversos períodos de la cura en 7 casos.

El **diagnóstico** con el que se sometieron al tratamiento masivo los 111 casos, fué el siguiente:

Sífilis primaria sero negativa—	—	10	casos
« « « positiva —	—	16	«
« secundaria reciente—	—	76	«
« » antigua—	—	2	«
« serológica—	—	7	«

Las **dosis administradas**, fueron las siguientes:

Dosis total standard para los hombres	1,20	grs.
« « « « mujeres	0,90	«

El **disolvente** del arsenóxido:

Suero glucosado tyndalizado en	10	enfermos
« fisiológico estéril —	51	«
« glucosado filtrado —	50	«

Los **controles previos**, a que se sometieron los enfermos, fueron los siguientes: Hemograma, uremia y bilirrubinemia;

y los **controles diarios** se hicieron con exámenes de orina, cuantitativos y cualitativos; presión arterial; temperatura y pulso. Estos dos últimos se han examinado a cada hora del tratamiento y con un riguroso control.

Los enfermos se **prepararon** con un enema jabonoso evacuador del intestino, la víspera del tratamiento, iniciándose éste en ayunas. Una y media a dos horas después de la iniciación del tratamiento, los enfermos reciben un desayuno corriente (café con leche o puro, sin pan), a medio día se les sirve una taza de caldo. Por la tarde una comida liviana que ingieren según lo permita su estado y que consiste en los siguientes platos: una taza de caldo, un guiso de arroz, fideos u otro alimento liviano, acompañado de una tortilla de verduras y más o menos 150 grs. de carne asada o frita en aceite, junto con una ración de verduras frescas, en forma de ensalada y un postre de frutas. Durante el día, líquidos azucarados en abundancia y jugo de limón.

La **técnica de la administración del arsenóxido**, fué la siguiente:

Instilación venosa de 24 cgrs. en el hombre y 16 cgrs. a 18 cgrs. en la mujer, en 2,000 cc. de suero glu-

FIGURA 1

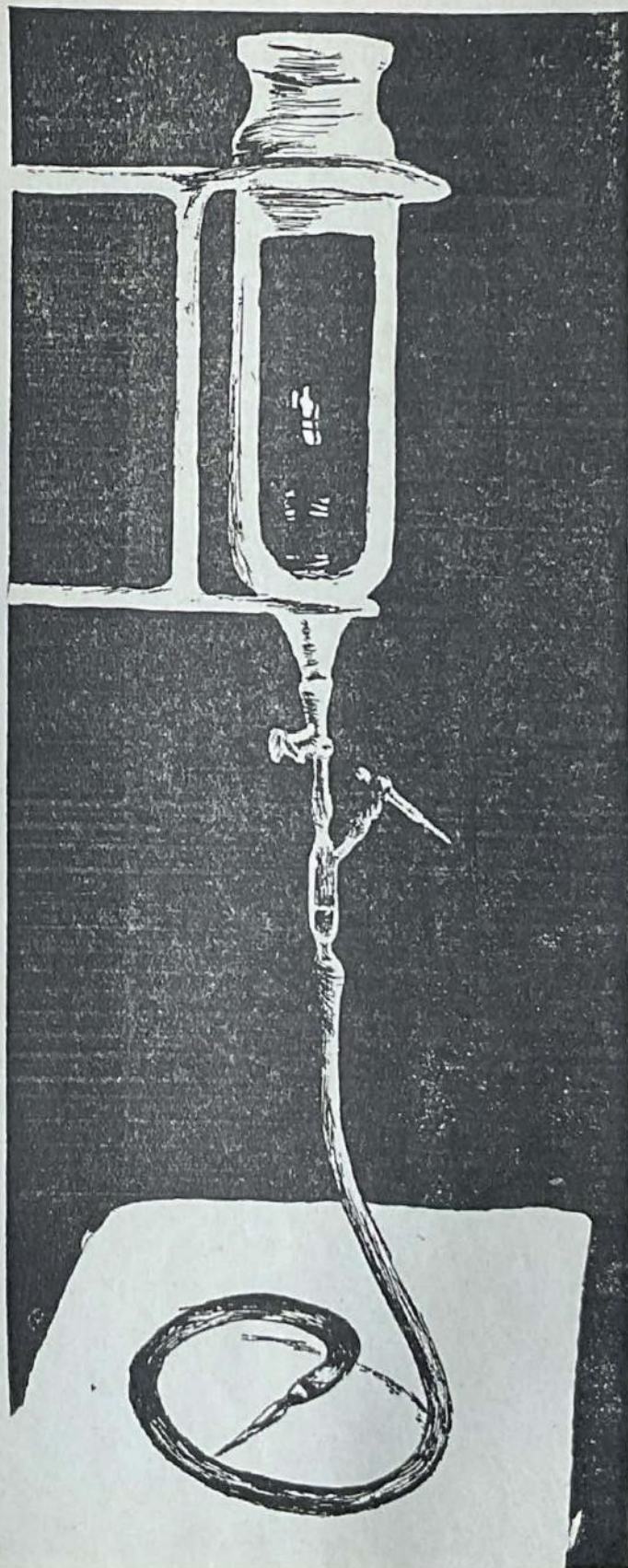


FIGURA 2

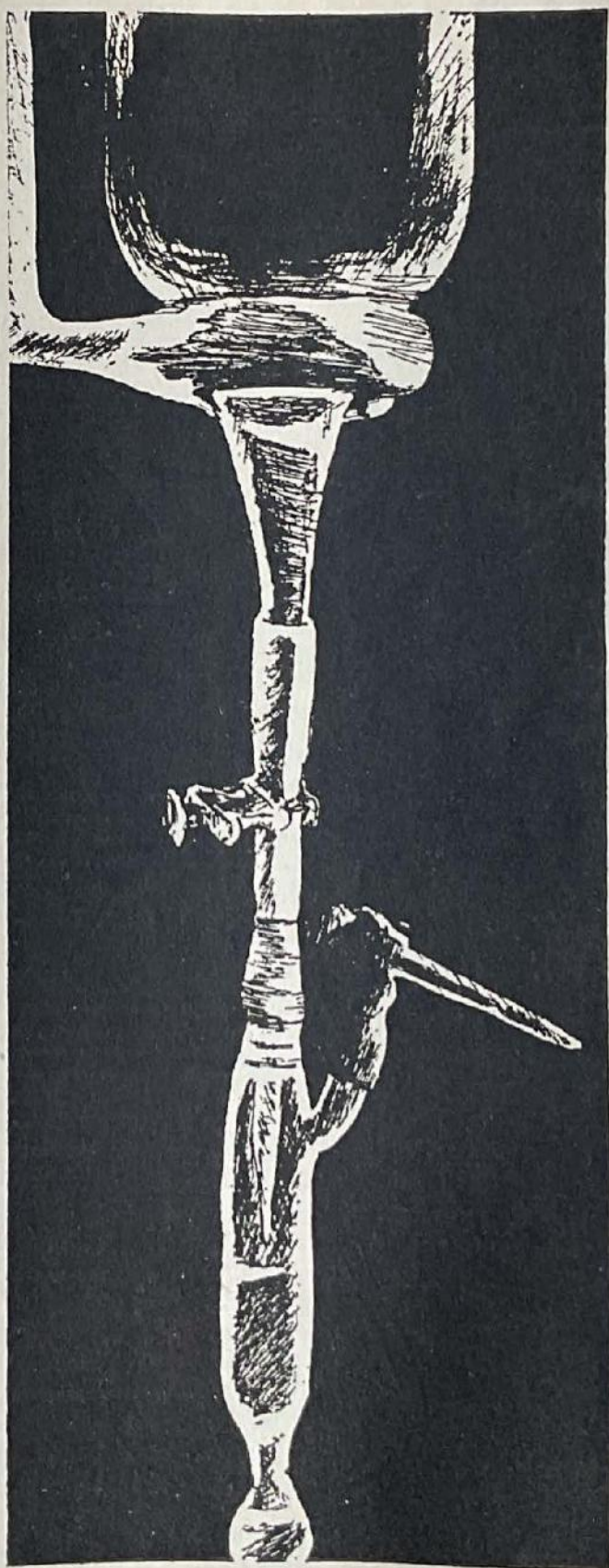
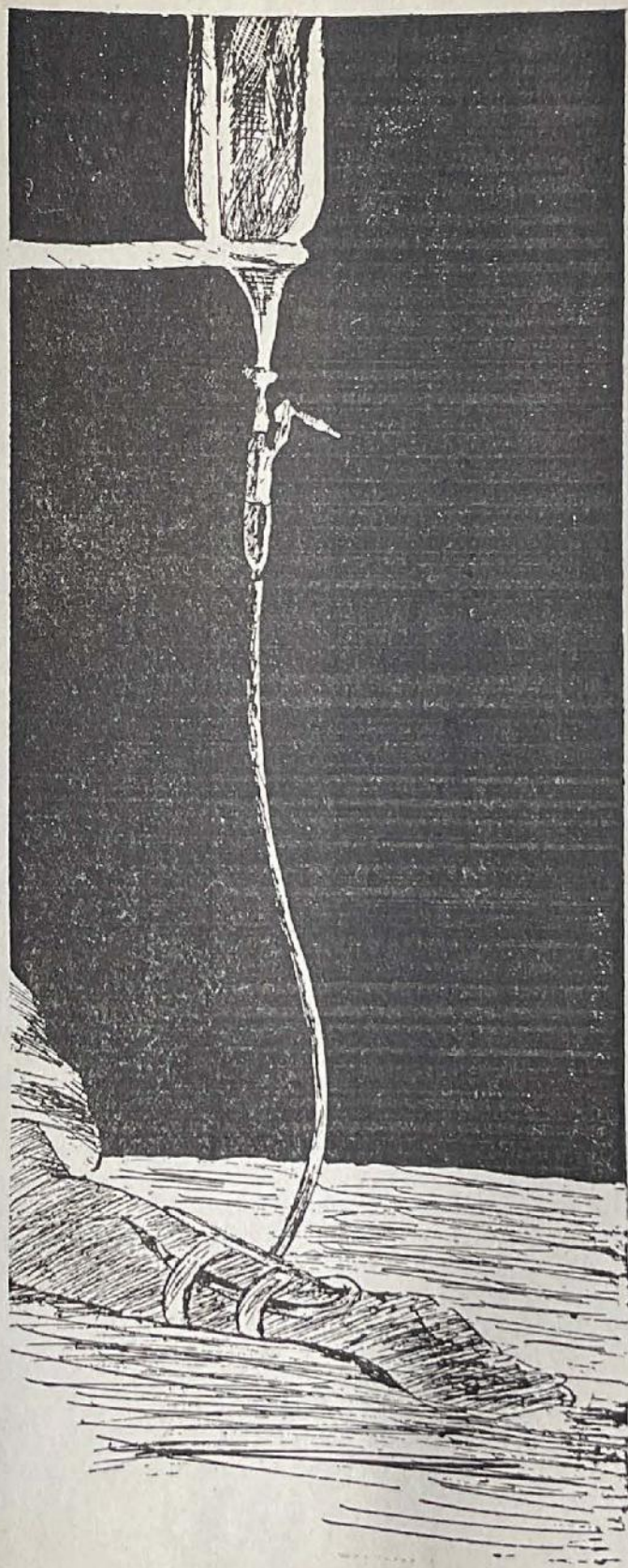


FIGURA 3



cosado o fisiológico, en flebocclisis, gota a gota, en 10 horas de instilación, durante 5 días consecutivos.

El aparato usado para la flebocclisis consiste, (como puede verse en las figuras adjuntas) de un tubo de vidrio de capacidad para 2,400 cc. graduado, con una abertura superior ancha, por donde es llenado, con su correspondiente tapa y adelgazado en su parte inferior para permitir la inserción de un trozo de tubo de goma neutra que termina en un enchufe de jeringa corriente para ser adaptado a una aguja, una vez introducida ésta en el lumen de la vena. El tubo de vidrio va colocado en un sostén mural a la cabecera del enfermo y al iniciar la operación se llena con la solución de glucosa y se agrega el arsenóxido solo una vez en marcha el sistema de flebocclisis. En la figura 2, puede verse el detalle del cuenta gotas, con su tubo lateral que facilita el ajuste del nivel líquido. Una vez unido por medio del enchufe el tubo de goma a la aguja, se hace un asa (fig. 3) que es sujeta al brazo, con tela adhesiva, para inmovilizar la aguja e impedir que los movimientos del tubo sean transmitidos hasta ella. En esta forma el brazo puede ser movilizado sin peligros de desplazamiento de la aguja y se lo hace reposar cómodamente sobre un almohadón ad hoc.

Los demás detalles de la técnica, desplazamiento del aire, graduación de la velocidad de la gota por medio de la pinza de Hoffmann, etc., corresponden exactamente a la técnica habitual para cualquier flebocclisis de este tipo.

Los **controles posteriores** son semejantes a los que se hicieron al ingreso de cada enfermo. El *alta* tiene que ser autorizado por el médico internista de la Clínica, después de que las lesiones estén cicatrizadas. Posteriormente se sigue un control mensual, en que se repite el examen venereológico y las reacciones serológicas.

Ha llegado el momento de referirnos a los resultados, accidentes, incidentes, etc., observados en el curso y posteriormente al tratamiento:

Incidentes: Han sido observados los siguientes:

1) de orden general

Fiebre	—	—	—	86%	de los casos
Vómitos	—	—	—	31%	«
Cefalea	—	—	—	8%	«
Gastralgia	—	—	—	3 ^o / _o	«
Diarrea	—	—	—	2.5 ^o / _o	«
2) Cutáneos: eritemas 21 ^o / _o . Herpes simple 2 ^o / _o .					
3) Locales: Dolor al miembro inyectado 72 ^o / _o					

Flebitis 90^o/_oCelulitis 3^o/_o

Como Uds. ven, es bastante llamativa la frecuencia del dolor al miembro inyectado y de la flebitis, dos incidentes no graves pero bastante molestos para el enfermo. Si ahora hacemos la relación entre incidentes y antecedentes patológicos, se puede concluir que **la tolerancia para la cura masiva es análoga en los individuos con taras viscerales (siempre que éstas no signifiquen un trastorno muy importante del organismo) y en aquellos que no los acusan.**

Accidentes:

Lipotimias	1 caso	0.9 ^o / _o
Opresión precordial	2 »	1.8 ^o / _o
Dermatitis arsenical	1 «	0.9 ^o / _o
Polineuritis	3 «	2.7 ^o / _o

Estadísticas comparadas, de los resultados obtenidos con los diferentes arsenicales antisifilíticos:

	Neo	Mapharsen	Mapharsen fraccionado	Oxiarsolán
Número de casos	111	288	275	111
Lipotimias	—	—	—	0.9%
Opresión precordial	—	—	—	1.8%
Dermitis arsenical	—	—	—	0.9%
Polineuritis	35%	1.6%	0.72%	2.7%
Eritrodermia	0.9%	—	—	—
Síndrome cerebrotóxico	1.8%	1.04%	1.08%	—
Crisis nitritoide	—	—	0.36%	—
Ictericia	3.6%	0.7%	—	—

El cuadro anterior permite deducir el carácter de benignidad de los accidentes observados en la cura con el Oxiarsolán.

Mortalidad: No se presentó ningún caso fatal.

Análisis comparativo con otras estadísticas chilenas:

<i>Neo-arsenobenzoles:</i>		Mortalidad
Prof. Prunés y Hevia	130 casos	0
Grimberg	164 «	2 1.21%
Weinstein y Barría	31 «	0
Figuerola y Giacaman	21 «	0
Vicuña y González	18 «	3 16.6%
Echiburú	18 «	1 5.5%
Resumen		
Total	382 casos	
Mortalidad	6 «	1.57%
<i>Arsenòxido:</i>		
Prof. Prats e Infante	233 casos	0
Figuerola y Giacaman	23 «	0
Weinstein y Barría	15 «	0
Total	271 casos	0

Creo que con el cuadro anterior, no es necesario insistir sobre la manifiesta superioridad del arsenòxido sobre los neo-arsenobenzoles. Estos hechos han sido igualmente comprobados por los norteamericanos, entre quienes ya ha sido proscrito el uso del Neo-salvarsán en la terapia masiva.

En cuanto a la *tolerancia*, de los enfermos tratados, *con relación a estados fisiológicos especiales*, debemos decir algunas palabras sobre lo que observaron en los dos casos de *embarazo*. Desde luego no sufrieron ningún accidente particular que obligara a la suspensión del tratamiento, pero como solo se trata de la observación de dos escasos casos, no convendría por el momento, sacar ninguna conclusión a este respecto, hasta no adquirir mayor experiencia. En siete de las cuarenta y un mujeres tratadas, la *menstruación* interfirió, durante la cura. La observación de estos casos permitió deducir, que si bien es aconsejable, por prudencia, no iniciar curas masivas duran-

te el período menstrual, no lo es menos que la experiencia adquirida demuestra que si la menstruación interfiere, durante el tratamiento masivo, éste no debe ser interrumpido.

Actividad terapéutica del Arsenóxido:

A.) *Lesiones*.—La desaparición de los gérmenes en las lesiones, se verificó durante las primeras 24 horas; la mayor parte de los exámenes ultramicroscópicos, fueron negativos entre la quinta y octava horas.

La cicatrización varía según el tipo de la lesión: el chancro, ya sea grande, enano o gangrenoso, cicatriza en un plazo de 10 días, término medio. Las manifestaciones erosivas cicatrizan en los últimos días de la cura. Las lesiones de tipo papuloso, tienen una evolución muy variable y no es posible, todavía, precisarla.

Los infartos inguinales disminuyen parcialmente de tamaño apenas terminada la cura, pero su involución total es sumamente lenta y no puede apreciarse netamente sino después de varios meses.

B.) *Serología*.—El viraje de las reacciones serológicas se realizó entre el segundo y quinto mes. La reacción de Wassermann, viró más rápidamente que la de Kahn. Del total de 111 enfermos pudieron ser controlados a través de varios meses, 69. En éstos se comprobó el viraje de las reacciones serológicas, a negativo, en el 93% de los casos. Los otros 42 enfermos no fueron controlados más allá del segundo mes, por inconvenientes que ellos mismos opusieron.

Para terminar, debemos decir algunas palabras a manera de **conclusiones**:

1)—La cura masiva de la sífilis constituye un evidente progreso terapéutico, que a pesar de no ser todavía perfecto, permite reducir a un *mínimum* los casos contagiosos o hacerlos desaparecer.

2)—El tratamiento masivo de la sífilis tiene una enorme importancia médico-social, al permitir la reducción del contagio; y económica, por la escasa permanencia de los enfermos tratados, en el hospital.

3)—Si bien el tratamiento arsenoterápico masivo, permite ya deducir una eficacia manifiesta y rápida en los casos de sífilis primaria y secundaria, queda una incógnita para el futuro de estos enfermos, que solo será despejada con experiencias mayores y sometidos al veredicto del tiempo.

4)—De los diferentes arsenicales usados en esta terapéutica, no puede dudarse que el mejor y el menos tóxico es el Arsenóxido, sea éste el Mapharsen o el Oxiarsolán chileno.

5)—Quedan aún muchas investigaciones clínicas que realizarse para perfeccionar el método, suprimir las molestias de los enfermos y verificar la exacta mejoría futura de la sífilis.

Bibliografía consultada:

Revista Médica de Chile. Agosto 1941. Pág. 447. Santiago de Chile.

Revista Médica de Chile. Noviembre 1941. Pág. 724. Santiago de Chile.

Medina J. Contribución al estudio de la arsenoterapia masiva. La cura antisif. según el método de Tzanck. Tesis Med. Crjno. Universidad de Chile. 1940. Santiago de Chile.

Vicuña H. González M. Arsenoterapia masiva de la sífilis reciente. Tesis Médico ciruj. Universidad de Chile. 1940. Santiago de Chile.

Chargin L., Leifer W. Hyman H. Journal Am. Med. Ass. No. 104. Pág. 878. 1935. EE. UU.

Ludwig I. Arch. of Dermat. and Syph, No. 42. Pág. 86. 1940. EE. UU.



Universidad de Buenos Aires
Misión de Estudios de Patología Regional Argentina
Jujuy
Jefe: Dr. Salvador Mazza

Consideraciones sobre la Enfermedad de Chagas en Bolivia ⁽¹⁾

Por SALVADOR MAZZA

Leimos hace escaso tiempo, en *Brasil Médico*, del 15 de agosto de 1942, página 392, una *Nota sobre a molestia de Chagas na Bolivia*, firmada por A. Viana Martins y Ephren Macedo. En ella, después de consignar el único dato, según ellos conocido, de existencia de infestación de triatomídeos por *S. cruzi* en Bolivia, establecido por Neiva en 1916, por examen de ejemplares de *Triatoma infestans* procedentes de Sococha, (no Sococha) declaran; «Em vista dessa deficiência de dados sobre o assunto de tanta relevancia, resolvemos publicar a presente nota en que se registra a presença de triatomídeos infestados na localidade boliviana de Charagua»; exponiendo luego la apreciación de 77,27% de *T. infestans* de esa localidad con flagelados evolutivos de *S. cruzi* en sus deyecciones, en examen de 22 ejemplares del insecto de los cuales 12 eran

(1)—Publicado en "La Prensa Médica Argentina" Tomo XXIX.—No. 51.—Diciembre 23 de 1942.—Establecimiento Tipográfico de A. Guidi Buffarini. Buenos Aires.—1942.

adultos (con 11 positivos) 5 ninfas (con 4 positivas) y 5 larvas (con 2 positivas).

Ya nosotros en 1937, en el libro de Oro del jubileo del Prof. Nocht (*Festschrift Nocht 1937*; S. Mazza. Nuestra experiencia sobre la enfermedad de Chagas en la Rca. Argentina, págs. 305 a 308) establecimos lo siguiente: «En la vecina república de Bolivia, por otra parte, hemos comprobado infestación por *S. cruzi* de *Triatoma infestans* en: La Paz, cuya altura sobre el nivel del mar es de 3,630 metros; Villazón (3,474 mts., con 35 % de insectos positivos y en otros lugares de menor elevación del mismo país, como Tupiza (2,720 mts.) con 66 % de triatomídeos positivos, Balcarce (2,710 mts.) con 43 % de adultos y 20 % de ninfas positivos pa *S. cruzi*».

«En otras partes de Bolivia, como: Tarija (1,905 mts.) Coroico (1,980 mts.), Coripata (1,826 mts.), sitios estos últimos de la zona yungueña, también comprobamos infestación de triatomídeos por *S. cruzi*».

Además en el relato oficial que leímos sobre «La Enfermedad de Chagas en la Rpea. Argentina» ante el VI Congreso Nacional de Medicina, realizado en Córdoba en Octubre de 1,938 (Tomo III de Actas, aparecido en 1,939, en Estbl. Gráf. Pomponio, Rosario), decíamos, refiriéndonos a la difusión de triatomídeos infestados en nuestro país: «Si por el Sud puede aproximadamente delimitarse la expansión alcanzada por los triatomídeos, por el Norte, la presencia de ellos y su infestación por *Scihzotrypanum cruzi* continúa en Bolivia y Paraguay, sin interrupción».

«En Bolivia existe infestación de triatomídeos en el altiplano y continúa hasta Los Yungas, donde además hemos comprobado predominio de *Eutriatoma sordida*, con altas infestaciones domiciliarias».

Por otra parte, en la carta geográfica de la Rpea. Argentina con sus países vecinos, conque ilustrábamos nuestro relato, anotamos en la parte superior: «no existe límite norte de infestación de *T. infestans*, pues continúa en Bolivia y Paraguay».

Se vé, por consiguiente, que nuestra preocupación

por investigar la Enfermedad de Chagas en Bolivia fué por demás antigua con relación a la que tuvieron los referidos brasileños recién en 1942, y aunque la exteriorizamos por primera vez sólo en 1937, remontaba en realidad a 1928, año en que se constituyó en Jujuy la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina, resultándonos particularmente accesible la parte Sud del vecino país, donde comprobamos de inmediato en Sococha, Yanalta y Villazón, elevadas infestaciones por *S. cruzi* de *Triatoma infestans* de sus viviendas.

Con frecuencia, ulteriormente, exploramos el territorio boliviano, del punto de vista de la existencia de infestación de sus triatomídeos por *S. cruzi*, comprobándola en diferentes épocas y lugares.

En octubre de 1936 personalmente capturamos: en Villazón, de 3 domicilios 17 *Triatoma infestans* adultos con 4 infestados, 27 ninfas y 1 larva de la misma especie, con sólo 2 ninfas con infestación por *S. cruzi*, representando pues ésta, 13,33 % del total de insectos, que ascendía a 23 % de los adultos en una de las viviendas con 3 positivos sobre 13 y a 50 % en otra, con 1 positivo sobre 2 examinados.

De 6 domicilios de Tupiza y alrededores, obtuvimos 36 ejemplares adultos de *T. infestans* con 12 positivos, 28 ninfas con 5 positivas y 3 larvas negativas, es decir 25,37 % de infestación del total de insectos, que ascendía a 33,33 % para los adultos y era sólo de 17 % para las ninfas.

Del mismo Departamento Potosí, provincia Sud-Chichas, Cantón Suipacha, en minas Santa Rosa, de Pampa Grande, comprobamos 3 *T. infestans* considerablemente infestadas sobre 6 y 2 ninfas negativas.

En esta oportunidad fué determinado un ejemplar macho del *Eutriatoma oswaldoi* sin infestación, en un domicilio de Tupiza, precisamente uno de los más plagados por la vinchuca común en el lugar, *Triatoma infestans* que se recogió en cantidad de 15 adultos con 6 positivos y 5 ninfas con 2 infestadas.

Luego fué de Sucre y alrededores que comenzamos

a recibir ejemplares de triatomídeos, capturados desde 1939 por D. Romelio V. Chacón, contándose entre ellos tres adultos de *Eutritoma oswaldoi*, dos muy destruidos y uno bien conservado que se mostró intensamente infestado con flajelados evolutivos de *S. cruzi*. En esa ciudad la infestación de *Triatoma infestans* por *S. cruzi*, era considerable; en algunos domicilios del 50 %. En lote de 49 adultos de varias viviendas se contaron 18 infestados (36.70 %). Existían localidades próximas a la ciudad, como Yotala, a 15 Km., con 100 % de vinchucas infestadas.

D. Romelio V. Chacón, para esa época (1939), comunicó los hallazgos de infestación de triatomídeos de *Successus*, ante la Escuela Médica local. De ahí posiblemente derivó el error del Dr. Romelio A. Subieta, adjudicándole el originario reconocimiento de la infestación en Bolivia (*Romelio A. Subieta*: «A propósito de dos casos de miocarditis chagásica observados en Vitichi». *Páginas Médicas*. Potosí, Bolivia, año 4º, N° 5. Diciembre, 1941).

Respecto de esta publicación, cabe observar que su autor (Subieta) se atribuye en diferentes partes de su relato, la identificación de la miocarditis de la esquizotripanosis como de caracteres particulares designando *miocarditis chagásica* al mismo proceso desde hace considerable tiempo denominado *chagásico* por Mazza y colaboradores de la M. E. P. R. A. (véase además de las publicaciones de esta institución, la pág. 12 de la obra del Prof. Talice y colaboradores: «Los 100 primeros casos *agudos confirmados de Enfermedad de Chagas en el Uruguay*», Montevideo, 1940).

Conviene además advertir, por las lamentables consecuencias que pudiesen derivarse de su aceptación sin observaciones que, el licor de Fowler, por este autor señalado como medicación arsenical específica carece de todo efecto en la miocarditis chagásica y en cualquier otra manifestación de la Enfermedad de Chagas, y no tiene fundamento, homologar o generalizar la acción que ciertos arsenicales (no el licor de Fowler) ejercen contra otros tripanosomas patógenos, con el que pudiesen desarrollar contra el *Schizotrypanum cruzi* experimentalmente demostrado como insensible a tales drogas.

No es posible tampoco admitir que, por más desprovisto de elementos bibliográficos que pueda suponerse al autor, éste exponga en 1941 y como única información, la que cita del Prof. Bullrich, (*Los trastornos cardíacos en la Enfermedad de Chagas*). El Ateneo, Buenos Aires), sin fecha de edición pero que apareció entre 1930 y 31.

En tal folleto se decía que, fuera del Brasil no se hallaron los trastornos cardíacos descriptos originariamente por Carlos Chagas.

Debe recordarse que, aparte de las prolijas descripciones dedicadas por Mazza y Jörg a la *miocarditis chagásica* en Publicación N°. 38 de la M. E. P. R. A. (terminada de imprimir el 22 de Agosto de 1938) y en la cual se proponía la designación de *lesión de Magarinos Torres* para la confluencia cromatofila de los segmentos oscuros de la estriación miofibrilar cardíaca, con pérdida de la apariencia normal, reproducida íntegramente por el Dr. Subieta como cita de primera mano del trabajo de Magarinos Torres, y en realidad transcrita del mencionado folleto del Prof. Bullrich, han sido debidamente estudiados en Argentina, Uruguay y Venezuela los trastornos cardíacos chagásicos, enriqueciendo considerablemente los elementales conocimientos legados por Carlos Chagas y algunos colaboradores. Para limitarnos a la Argentina agregaremos a los citados trabajos, los de Mazza y M. Jörg con los Dres. Germinal Basso y Redento Basso, estudiando minuciosamente las lesiones miocárdicas de un caso fatal de esquizotripanosis cardíaca ocurrido en Mendoza: Publicación N°. 42 de la M. E. P. R. A. (aparecida el 22 de Diciembre de 1939).

Las dos observaciones clínicas, de lo que llama el Dr. Subieta *miocarditis chagásica*, reconocidas en Vitichi, población de la provincia Nor-Chichas del Dep. Potosí de la Rpea. de Bolivia, no es posible considerarlas como tales por carecer de todo fundamento el diagnóstico etiológico. Esos enfermos, según su descubridor, presentaron como único elemento de reconocimiento, en un caso, «pequeñas pápulas en distintas regiones del organismo» correspondiendo, por confesión de la enferma, a picaduras de vinchuca.

Y en el otro «pápulas lenticulares diseminadas que el enfermo asegura deberse a las muchas picaduras de vinchuca». No creemos que semejantes informaciones puedan basar diagnósticos de miocarditis chagásicas ni que éstos puedan robustecerse con el presunto buen resultado de la administración de licor de Fowler a los pacientes.

Aunque conferimos quizás excesiva importancia a la mencionada publicación con el comentario que le dedicamos, pensamos que, en homenaje a la seriedad del estudio de la Enfermedad de Chagas, no deben dejarse pasar, sin adecuado examen, tales producciones, sobre todo, cuando, como en el presente caso, lejos de quedar confinada la exteriorización de las ideas del autor, al sirio en que se imprimieron, ha merecido acogida en revistas de gran difusión Sudamericana que expanden así el error en proporciones incalculables. En «*Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*» de Agosto de 1942, en efecto, con el título *Miocarditis*, en una crónica sobre tripanosomiasis, se acepta sin otras consideraciones los dos casos de presunta miocarditis esquizotripanósica anunciados en Vitichi, y aun la impropia designación de *chagasiana* que le atribuye el autor. Ya se verá ulteriormente que tales anotaciones desaprensivas, son recogidas con excepcional prolijidad por otros cronistas de escasa información e incorporados a la historia de la Enfermedad de Chagas, ya tan accidentadamente desgraciada en su desarrollo.

Entre otras muchas afirmaciones, contenidas en la referida publicación del Dr. Subieta, reconocidas erróneas desde hace bastante tiempo, debe hacerse notar la de que, todavía confunde bocio y cretinismo endémicos con Enfermedad de Chagas.

Constituye esto verdadero arcaísmo de patología así como la idea de que, el proceso esquizotripanósico, conduce siempre a síndromes de idiocia e imbecilidad.

Reanudando nuestro relato sobre los triatomídeos de Bolivia examinados en diferentes épocas hasta nuestros días, y para referirnos exclusivamente a los sitios en que se comprobaron vinchucas con infestación por *S. cruzi*, considerando desde luego *Triatoma infestans*, observamos:

En ciudad y alrededores de *Tarija*, Dep. del mis-

mo nombre: sobre 38 ejemplares de adultos 19 infestados (50 %) y sobre 13 ninfas, 3 infestados (23 %).

Estos insectos nos fueron proporcionados en diferentes lotes y años por los Dres. Ostria Gutiérrez y E. Trigo (42531-43194 y 95. M. E. P. R. A.)

El Dr. Julio Salazar Córdoba nos remitió en varias oportunidades ejemplares de ciudad **La Paz** con infestaciones de 30 a 50 % de los insectos examinados, (44111, M. E. P. R. A.) El mismo colega envió vinchucas de **Cochabamba** (2559 mts. S. N. M.), que en un lote de 4 adultos presentó 2 considerablemente infestados (46,806, M. E. P. R. A.)

El Dr. Montaña y T., en numerosas fechas procuró lotes de **Balcarce** ya expuestos y de **Arenales** en el F. C. Atocha-Villazón Dep. de Potosí Provincia Sud-Chichas (44622, M. E. P. R. A.), nos envió de un domicilio 12 imágenes con 9 infestados (75 %), y 5 ninfas con 2 positivas (40 %).

En Febrero de 1938, efectuamos una rápida excursión desde La Paz hasta Chulumani, en Provincia Sud Yungas del Dep. La Paz. Nos acompañaron los Dres. Salazar Córdoba, Trujillo y Prado Barrientos.

En la población de **Anazani** (1930 mts. S. N. M.) de un domicilio se comprobaron **T. infestans** muy infestados sobre 4 adultos examinados y 1 larva y 1 ninfa sin infestación.

En **Chulumani** mismo (1690 mts. S. N. M.) capital de Sud-Yugas, eran numerosas las viviendas plagadas de **T. infestans** que se mostraron infestadas en proporciones generalmente de 50 % de los adultos.

La inoculación peritoneal en laucha blanca de deyecciones de estos triatomídeos con flagelados produjo aparición de **S. cruzi** en la circulación del animal a los 25 días, encontrándose en la autopsia del mismo, sacrificado a los 30 días, localizaciones parasitarias leishmaniformes en corazón y capa muscular de estómago (46335 M. E. P. R. A.)

Ya en este sitio se comprobó en varios domicilios

presencia de *Eutriatoma sordida* abundante, así como de *Spiniger domesticus* en regular cantidad, infestado este último con un flajelado que se describirá en otra oportunidad (46334, M. E. P. R. A.)

Pero fué en Villa La Fuente, donde hallamos en dos viviendas invasión domiciliaria exclusiva por *Eutriatoma sordida* con altas infestaciones de esta especie por *S. cruzi*. La inoculación de deyecciones parasitíferas de estas *E. sordida* en laucha blanca produjo tripanosomas en la circulación en 25 días. En la autopsia del animal sacrificado a los 32 días se comprobó histológicamente invasión parasitaria leishmaniforme extraordinariamente abundante, pero exclusiva de músculos estriados (46,336, M. E. P. R. A.)

Tanto *E. sordida* infestadas como no infestadas por *S. cruzi* de Villa La Fuente, presentaban en sus deyecciones un protozoario que será motivo de estudio separado. Huevos de *E. sordida* fueron hallados con ejemplares muertos de microhimenoptero *Telenomius*, sp.

La presencia de *E. sordida* en domicilios y con frecuencia infestados por *S. cruzi* fué luego comprobación frecuente que efectuamos en examen de envíos ulteriores hechos por los Dres. Trujillo y Salazar Córdoba desde Coroico e Yrupana. En esta última localidad establecimos además la infestación de *T. infestans* por *S. cruzi* en 100 % de los ejemplares recogidos en varias viviendas.

En los últimos tiempos y en envíos efectuados por D. Romelio V. Chacón, de *Camargo* y sus vecindades en la provincia Cinti del Departamento de Chuquisaca, hemos establecido infestación domiciliaria de hasta 80 % de los ejemplares de *T. infestans* examinados.

De este mismo Departamento de Chuquisaca pero de la provincia Azero, recibimos de *Camiri*, procedente de nidos de pájaros de especie no determinada, gran número de ejemplares de *Psammolestes coreodes* (48,889 M. E. P. R. A.) sin hallarlos infestados.

Sin infestación, por lo menos hasta el momento, hemos examinado lotes de abundantes *T. infestans* remitidos por D. Romelio V. Chacón de *Chaquí* (3,800 mts. S. N. M.) y el *El Palomar* a 18 Km. de Potosí (4,060 mts. S. N. M.)

De Catavi a 8750 mts. de altura y Llallagua 4100, hemos examinado *T. infestans*, remitidos por el Dr. A. Suárez, sin encontrar ningún ejemplar infestado.

En resumen

Se relata hallazgo de infestación por *S. cruzi*, de las siguientes especies de Triatomídeos de Bolivia:

1º.—*Eutriatoma sordida* en gran número de ejemplares domiciliarios de Nor y Sud Yungas en el Dpto. La Paz. Huevos de este triatomídeo fueron reconocidos infestados con el microhimenoptero *Telenomius sp.*

2º.—*Eutriatoma oswaldoi*, en un ejemplar de Sucre, Dpto. Chuquisaca, También en Tupiza, Dpto. Potosí, fué determinada *E. oswaldoi* sin infestación.

3º.—*Triatoma infestans* con infestación en altos grados en los Departamentos: **Potosí** (localidades: Villazón, Yantalta, Sococha, Nazareno, Arenales, Tupiza, Balcarce, Sui-pacha; todos de provincia Sud-Chichas).

Tarija (Tarija y alrededores, Yacuiba).

Chuquisaca (Sucre, Yotala prov. Oropeza, Camargo prov. Cinti).

Cochabamba (ciudad).

La Paz (ciudad La Paz, Coroico y Coripata en provincia Nor Yungas; Chulumani, Irupana, Anazani y Villa La Fuente en provincia Sud Yungas).

Gran parte de estos datos de infestación de *Triatoma infestans* por *S. cruzi* habían sido ya expuestos en 1937 y 1938, constituyendo por consiguiente, las primeras informaciones que, después de las de Neiva (1916), se conocieron acerca del problema en la Rpea. de Bolivia.

Ellas demuestran, así como los de frecuente infestación de *E. sordida* y *E. oswaldoi*, que seguramente existe inadvertida y difundida la Enfermedad de Chagas en todo el territorio de Bolivia, sin excluir sus mayores elevaciones,

4º.—*Psammolestes coreodes* Bergroth, en nidos de

pájaros en Camiri Dpto. Chuquisaca, provincia Azero, sin infestación.

5º.—*Spiniger domesticus*, reduvideo no hematófago y tampoco tritoamíneo pero que presentó de interés flagelados en sus deyecciones. Frecuente en domicilios de Chulumani provincia Sud Yungas, Dpto. La Paz.



C R O N I C A

Renovación de la Directiva de la Sociedad

En cumplimiento de las disposiciones del estatuto social y de acuerdo a las normas prescritas por su reglamento interno, el Instituto Médico «SUCRE», ha renovado su personal directivo para la presente gestión, en su sesión extraordinaria del 17 de marzo pasado.

Con la concurrencia de la totalidad de los socios activos residentes en la ciudad, el escrutinio dió el siguiente resultado:

Presidente: Dr. Ezequiel L. Osorio.

Vicepresidente: Dr. Anastasio Paravicini.

Secretario: Dr. Julio C. Fortún (reelecto).

Tesorero: Dr. Francisco V. Caballero.

Vocales: Drs. Raúl F. de Córdova y Gustavo Vaca Guzmán.

Nos es grato poner de relieve que el nuevo personal directivo se encuentra animado del más entusiasta propósito de trabajo constante, superación y engrandecimiento de cada una de las reparticiones de la sociedad, para mantener en alto los bien ganados prestigios de esta benemérita institución científica.

El Profesor Don Santiago Pi Suñer

Este descatado hombre de ciencia, valioso exponente de la mentalidad médica de la Universidad de Zaragoza (España), ha sido huésped de honor de la Universidad Mayor de San Francisco Xavier, durante la segunda quincena del pasado mes de febrero. Invitado por la Rectoría de esta Universidad, ha dictado un ciclo de conferencias en la Facultad de Ciencias Médicas, sobre temas de su especialidad en Fisiología Normal y Patológica.

Con tal motivo y diariamente, el salón de actos de honor de la referida Facultad, ha sido insuficiente para recibir el numeroso auditorio, que allí se congregó, tanto del elemento profesional médico de la localidad, como del cuerpo docente y alumnos del mencionado instituto, para escuchar las brillantes y novedosísimas exposiciones del sabio médico español.

La feliz iniciativa de la Rectoría, ha obtenido el móvil que perseguía, despertando en el ánimo de la clase estudiantil, el máximo interés por este género de estudios científicos. De nuestra parte, al felicitar calurosamente por esta acertada medida, nos permitimos sugerir la conveniencia de invitar nuevamente al destacado maestro, para un nuevo ciclo de disertaciones, de orden práctico y experimental por un tiempo mayor, de tal manera que el beneficio para los estudiantes, sea más efectivo, provechoso y perdurable.

Dr. Dn. Juan Manuel Balcázar

Nuestro consocio, con cuyo nombre encabezamos este párrafo de crónica, ha sido designado por el Supremo Gobierno de la Nación, para hacerse cargo de la cartera de Higiene y Salubridad. La elección no podía ser más acertada, si se considera que nuestro consocio, el Dr. Balcázar, hombre de vastísima erudición en materias de orden médico social, era el llamado, en los actuales momentos, para ponerse a la cabeza de este organismo, que requiere, de quienes lo asumen, un máximo de energía, cabal comprensión de su mandato y honradez acrisolada en sus activi-

dades. Es lástima que el factor económico sea un obstáculo para su desenvolvimiento. Bien sabemos que las partidas presupuestarias asignadas a la cartera de Higiene y Salubridad, apenas si en la gestión presente, han de abastecer para cubrir los ítems de sueldos del personal, los mismos que también han sido reducidos, por motivos de economía. Por manera que, pese al entusiasta y patriótico afán del señor Ministro, sus bienintencionados propósitos de mejoramiento de los existentes organismos sanitarios y de la creación de los nuevos que impone el moderno ritmo de vida actual, han de quedar sin solución, en espera de mejores y más bonancibles momentos.

Aunque tarde, queremos hacer pública nuestra felicitación al Dr. Balcázar, por la confianza que le ha dispensado el Ejecutivo.

Derogatoria del Decreto Supremo de 24 de diciembre de 1941

Con plausible acierto, el decreto de referencia, que disponía el traspaso de los hospitales a la dirección técnica de las Facultades de Medicina, en las ciudades de Sucre, La Paz y Cochabamba, ha sido derogado y la administración del Hospital General de esta ciudad, así como de sus Manicomios, pasa a depender de la dirección de un nuevo organismo, de carácter comunal, cual es el Comité pro-hospital y manicomios.

En anteriores comentarios pusimos de relivie la inconveniencia del decreto de diciembre de 1941, dejando apuntados nuestros puntos de vista, en todos los inconvenientes que traeria consigo la ejecución del decreto de referencia. Y, en efecto, los hechos no se dejaron esperar, suscitándose un verdadero conflicto en estas casas de beneficencia, no sólo en el aspecto doctrinal de la cuestión, sino en el de carácter personal, que es el que llevó al caos la dirección de esta casa de caridad. Esperamos que con la enmienda anotada, todo ha de retornar a la normalidad y el rol social de los hospitales, continúe como hasta hoy, en su verdadera finalidad, sin menoscabar con ello, la la-

bor clínica a la que sirven, de común y recíproco acuerdo con las directivas de las Facultades médicas.

Centenario de la fundación de la Universidad de Chile

Para la conmemoración de este grato acontecimiento americano, el Rectorado de aquella, invitó a la nuestra, para concurrir con una delegación especialmente acreditada, con objeto de solemnizar este suceso.

Para esta finalidad, la Universidad de Chuquisaca constituyó la delegación solicitada, encomendando la presidencia de la misma a su Rector, el Dr. Aniceto Solares, destacado miembro del Instituto Médico «Sucre».

Las referencias de la prensa santiaguina, así como las informaciones recibidas de la realización de los festejos, nos han llevado al convencimiento de la brillante actuación del presidente de la delegación, quien con el acierto y las dotes que lo distinguen, ha sabido poner en alto los merecimientos de la Universidad Nacional Boliviana y muy particularmente los de la Universidad de San Francisco Xavier, de la que es Rector, por cuyo sólo título, ha merecido todo género de preferencias, distinciones y halagos de la sociedad chilena.

Felicitamos a nuestro consocio por su brillante y acertada actuación.

Hospital General de Sucre.—Declaraciones formuladas por el Cuerpo Médico de la Capital

Nos es grato reproducir a continuación, el documento producido por el Cuerpo Médico de la ciudad, con motivo de la edificación del hospital nuevo, asunto que es motivo del constante clamor público, de la perpétua preocupación de las autoridades locales y del objetivo permanente de las clases médicas de la localidad, frente a la magnitud del problema y la impostergabilidad de su ejecución. Dice así:

«El Cuerpo Médico de la Capital de la República, representado por los profesionales que suscriben, miembros

a su vez de varios organismos médicos de la localidad o en el libre ejercicio de la profesión, han acordado formular las presentes declaraciones, en vista de las consideraciones siguientes:

1a.—Que el vetusto y anticuado edificio del actual Hospital de Santa Bárbara, no reúne, en modo alguno, las más elementales condiciones para responder a sus verdaderas finalidades sociales; que el estado ruinoso en que actualmente se encuentra, impone erogaciones anuales inmoderadas, para sólo evitar su total derrumbamiento, con grave perjuicio para las arcas fiscales.

2a.—Que las necesidades crecientes de la ciudad de Sucre, hacen imperiosa la necesidad de construir el nuevo hospital, ratificando así el clamor público general.

3a.—Que de las declaraciones oficiales formuladas por el Director General de Sanidad Pública al Jefe de Sanidad local, al Director del Hospital de Santa Bárbara y al Presidente de la Sociedad «Amigos de Sucre», se desprende la conclusión de que, en los momentos actuales, emergentes del conflicto bélico mundial, los poderes públicos no han de encarar por el momento ninguna edificación sanitaria nacional, por la imposibilidad de adquirir materiales y medios de construcción.

4a.—Que la modesta suma de un millón de bolivianos (Bs. 1.000.000), consignada en el presupuesto vigente, para esta finalidad, no ha de responder en manera alguna a la magnitud de la obra, máxime que ni los planos, ni tampoco las bases primordiales de la construcción han sido ni siquiera formulados.

5a.—Que atentas estas dificultades, la situación del momento exige poner el actual hospital en condiciones de servir las más premiosas necesidades sanitarias de la ciudad,

ACUERDA:

- 1º.—Reiterar su invariable opinión de pedir de los poderes públicos la construcción del hospital moderno.
- 2º.—Reclamar de los mismos, mediante la representación chuquisaqueña en el Parlamento, la dictación de una ley que acuerde una suma global anual, acumulable en cinco o más años, no menor de tres millones de bolivianos anuales, con destino exclusivo para la edificación del hospital nuevo.
- 3º.—Proponer, a sugerencia del Director General de Sanidad, el destino del millón de bolivianos, al actual hospital de Santa Bárbara, para realizar en él mejoras, adaptaciones y ampliaciones, capaces de hacerlo más efectivo para su cometido social, mientras se edifique el nuevo.
- 4º.—Transcribir el siguiente acuerdo a las autoridades locales, a la representación chuquisaqueña y al Ministerio de Salubridad, con objeto de hacer efectivas estas indicaciones, que traducen el sentir de toda la población de la Capital de la República.

Sucre, octubre 16 de 1942.

(Firmas): de los Médicos de la localidad.

Distinciones honoríficas

Nuestro consocio, el Dr. Aniceto Solares, que ejerce las funciones de Rector de la Universidad, ha sido designado Miembro Honorario de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de Chile.

Ha sido también nombrado miembro correspondiente de la Academia de Medicina de Nueva York.

Finalmente, ha sido invitado por el Comité Organizador del Congreso de la Cultura Hispano-Americana, para concurrir como representante a Buenos Aires, en el mes de octubre próximo.

Felicitamos a nuestro consocio por estas distinciones, que honran a la clase médica del país y particularmente a nuestra sociedad.

Doctor Antonio Cardoso Fontes

El 27 de marzo último, a los 64 años de edad, falleció en Río de Janeiro, el sabio brasileño, doctor Antonio Cardoso Fontes, que con sus trabajos de investigación sobre el bacilo de la tuberculosis dió renombre mundial a la ciencia americana.

En 1910, mediante una breve comunicación, Fontes anunció la existencia de formas filtrables del bacilo de Koch, que atravesaban las bujías de Berkefeld y que en los animales de experimentación (cobayos) podían reproducir la tuberculosis, después de pases sucesivos.

En un principio las investigaciones de Fontes no fueron confirmadas; pero en 1923 Calmette y su escuela iniciaron nuevos trabajos, llegando a la conclusión de que, efectivamente, la experimentación revelaba la existencia de un virus filtrable correspondiente al bacilo de Koch, para el que propusieron el nombre de *ultravirus tuberculoso*.

Después, numerosos investigadores, Vaudremer, Valtis, Arloing, Dufourt, Vaunnucci, Verdina, Veber, Nasta, y muchos otros arribaron a los mismos resultados positivos, empleando diferentes métodos experimentales. Y si bien hoy, no hay todavía un acuerdo definitivo (sobre todo por el lado de la escuela alemana) acerca de las formas filtrables descubiertas por Fontes, y de las lesiones tuberculosas (típicas o atípicas) que ellas determinan, se acepta, no obstante, universalmente, que dicho descubrimiento constituye un innegable mérito y un avance en el estudio de la intrincada biología del bacilo de la tuberculosis.

Fontes fué director del Instituto Osvaldo Cruz, del Brasil, y asistió, especialmente invitado, a congresos científicos de carácter mundial, como el realizado sobre la tuberculosis en Oslo. Y en 1927, asistió también al Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis, realizado en Córdoba (Argentina), donde tuvo a su cargo el tema «Formas filtrables saprofitas y no ácido resistentes del bacilo de Koch», mereciendo un voto de aplauso por su larga la-

bor científica, la misma que fué elogiada por el doctor Gregorio Araoz Alfaro, con las siguientes frases: «cuán grande y cuán trascendental resulta para América, y especialmente para el Brasil, este descubrimiento del virus filtrable que, hecho por el doctor Fontes, ha recibido la consagración universal».

De nuestra parte hacemos llegar a la república hermana del Brasil, y muy en especial a la ciencia médica brasileña, nuestro sentimiento por la pérdida de tan ilustre sabio, honra de la América entera. Y como el mejor homenaje a su memoria—siendo además, de interés hacer conocer en castellano la versión de la «Nota preliminar» que redactara Fontes para anunciar sus hallazgos—inser-tamos la traducción del facsímil original (reproducido en el tomo I de los trabajos del Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis, Córdova, 1927) tal como él la terminara y, por tanto, sin las enmiendas que, en lo que toca a sus conclusiones, introdujera su maestro el doctor Osvaldo Cruz:

«SOBRE UNA SUBSTANCIA TUBERCULIGENA FIL- «TRABLE EXISTENTE EN EL PUS TUBERCULOSO

«Nota preliminar

«En comunicación hecha a ese diario (BRAZIL-ME-
«DICO N.º 40, pág. 391, 1908) y al CENTRALBLAST f.
«BACTEROLOGIE—original—Bd. 50 pg. 78; 1909, reco-
«nocí en los ganglios caseificados de cobayas tuberculizadas,
«la existencia de una sustancia que destruía «in vitro»
«a los bacilos de la tuberculosis.

«Esa sustancia que determiné contenía un fermento
«hidrolizante de las grasas y ceras del bacilo y que deno-
«miné «tubérculo cirase» (1, número de las Memorias del
«Instituto Oswaldo Cruz, abril 1909. Estudios sobre tuber-
«culosis), tiene la propiedad de poner en libertad a las gra-
«nulaciones que existen en el cuerpo del bacilo de la tu-
«berculosis y que dan el nombre a la forma granular de
«Much en el pus tuberculoso. Continuando el estudio de
«esas granulaciones verifiqué que las bujías Berkefeld les

«eran permeables con exclusión de los bacilos, que no pasan a través de esas bujías.

«Quedaba todavía por indagar la función que esas granulaciones ejercían con relación al organismo infectado, y cómo éste reacciona en presencia de ellas.

«La inoculación en cobaya de pus caseoso de cobaya infectada con bacilo humano filtrado en bujía Berkefeld, «mostró que ese producto era el elemento que determina la «reacción del organismo por la constitución del tubérculo «(infiltración linfocitaria, hemorragias intersticiales en el bazo, presencia de granulaciones en los ganglios) con exclusión de pus (por lo menos hasta un mes después de la «inoculación) y ausencia de bacilos en los tejidos.

«Concluyo, pues: a) Ser filtrable el virus tuberculoso.

«b) Estar ese virus representado por las granulaciones de los bacilos de la tuberculosis.»

Nuevos profesionales

La Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de Chuquisaca, ha otorgado el título profesional respectivo, a los siguientes egresados de sus aulas:

MEDICINA Y CIRUGIA

Julio Palacios.	Pseudoembarazo por disfunción hipófiso-ovárica.	16—V—42.
Alfredo Castellón López.	Primeros deberes de la madre y proscripción de la lactancia mercenaria.	22—VII—42.
Jorge Vargas Montero.	Estrecheces de la uretra en el hombre.	9—IX—42.
Roberto Zambrana Loza.	Fracturas del cráneo.—(Fracturas del cráneo irradiadas a la base).	17—X—42.
Agustín Méndez Peña.	Infección puerperal.	26—X—42.

- | | |
|--|-----------|
| Enrique Ruiz Yáñez. Algunas diátesis en la primera infancia. | 26—X—42. |
| Macedonio Delgadillo. Transfusión sanguínea. | 14—XI—42. |

FARMACIA

- | | |
|--|------------|
| Wenceslao Doria Medina. Quina, quinina y sus preparados galénicos. | 20—V—42. |
| Mercedes Wáyar de Toro. Bismuto, compuestos y preparados. | 6—II—43. |
| Elia Mendizábal Bravo. Mercurio y sus compuestos inorgánicos. | 26—III—43. |

ODONTOLOGIA

- | | |
|--|------------|
| Juan José Delgadillo. Técnica de construcción de puentes dentales fijos. | 17—X—42. |
| José B. Caballero. Incrustaciones de oro. | 31—X—42. |
| Hugo Morales Asúa. Confección de dentaduras parciales. | 5—XI—42. |
| Carlos Cors M. Valor antiséptico del eugenol in vivo e in vitro en las caries de cuarto grado. | 10—XI—42.— |
| René Sánchez Vacafior. Anestesia intraoral en exodoncia. | 6—III—43. |

MATRONAS

- | | |
|--|-------------|
| Isabel Arce Villegas. Principales deberes prácticos y deontológicos de la matrona. | 1°.—III—43. |
|--|-------------|

Felicitamos a los flamantes profesionales, augurándoles una exitosa labor en su cometido social.

