

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Contribución al estudio del desarrollo somaticomorfológico
del niño en Fernando Poo y causas que influyen en su
evolución anómala**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Vicente Beato González

Madrid, 2015

R

CUESTIONES DE POLÍTICA SANITARIA COLONIAL

**CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL DESARROLLO
SOMÁTICO-MORFOLÓGICO DEL NIÑO EN
FERNANDO PÓO Y CAUSAS QUE INFLUYEN
EN SU ANÓMALA EVOLUCIÓN**

URGENTE NECESIDAD DE UN SERVICIO DE PUERICULTURA

Por el

DR. VICENTE BEATO

Ex-Pensionado por la Junta para Ampliación de Estudios en las Maternidades
de Freiburg y de Kiel.

Ex-Médico del Servicio Sanitario Colonial.

Ex-Director del Dispensario Infantil de Santa Isabel.

MATERNÓLOGO DE LOS SERVICIOS PROVINCIALES DE SANIDAD

(Con 32 figuras)

(Memoria del Doctorado, leída el 30 de Mayo de 1942)

MADRID
1 9 4 2

**CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL DESARROLLO
SOMÁTICO-MORFOLÓGICO DEL NIÑO EN
FERNANDO PÓO Y CAUSAS QUE INFLUYEN
EN SU ANÓMALA EVOLUCIÓN**

DIANA, Artes Gráficas.—Larra, 6.—Madrid.

6 19787893

61
10
R. 60529.

~~94602~~
DE 616.9-053.2
BEA

CUESTIONES DE POLÍTICA SANITARIA COLONIAL

**CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL DESARROLLO
SOMÁTICO-MORFOLÓGICO DEL NIÑO EN
FERNANDO PÓO Y CAUSAS QUE INFLUYEN
EN SU ANÓMALA EVOLUCIÓN**

URGENTE NECESIDAD DE UN SERVICIO DE PUERICULTURA

Por el

DR. VICENTE BEATO

Ex-Pensionado por la Junta para Ampliación de Estudios en las Maternidades
de Freiburg y de Kiel.

Ex-Médico del Servicio Sanitario Colonial.

Ex-Director del Dispensario Infantil de Santa Isabel.

MATERNÓLOGO DE LOS SERVICIOS PROVINCIALES DE SANIDAD

(Con 32 figuras)

(Memoria del Doctorado, leída el 30 de Mayo de 1942)

MADRID
1 9 4 2



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5319770710

A mi hermano Federico.

INDICE DE MATERIAS

	Páginas
DEDICATORIA	5
PROLOGO	9
NOTA PRELIMINAR	13
CAPITULO I.—De la razón de este trabajo	17
CAPITULO II.—Datos demográficos sobre la Isla	29
A. Movimiento censal	29
B. Natalidad y mortalidad infantil	57
CAPITULO III.—Desarrollo somáticomorfológico del niño	75
CAPITULO IV.—Enfermedades que más importancia tienen en la edad infantil y que más intervienen en el curso anómalo de su desarrollo	105
A. Trastornos nutritivos y gastrointestinales...	108
CAPITULO V.—B. Enfermedades endémicas cuya acción patológica se desarrolla de preferencia en el niño	129
a) El Paludismo	130
b) Las Helmintiasis	157
c) El Pian	178
d) La Tripanosomiasis	187
e) La Lepra	187
CAPITULO VI.—C. Enfermedades infecciosas crónicas cosmopolitas de importancia en el niño	189
a) La Gonococia	190
b) La Sífilis	196
c) La Tuberculosis	199

CAPITULO VII.—D. Mención de otras enfermedades de menor trascendencia en el desarrollo somáticomorfológico del niño	205
a) El Paludismo	130
b) Las Helmintiasis	157
c) El Pian	178
CAPITULO VIII.—Lo que debe ser un Servicio de Puericultura en Fernando Póo	213
A. Dispensario de Maternología o de Puericultura Prenatal	217
B. Dispensario Infantil o de Puericultura Postnatal	228
LITERATURA	243

PRÓLOGO

EL doctor don Vicente Beato González presenta esta tesis, titulada "Contribución al estudio del desarrollo somáticomorfológico del niño en Fernando Póo y causas que influyen en su anómala evolución", y trata como consecuencia de la "Urgente necesidad de un Servicio de Puericultura".

El tema y las consecuencias no pueden ser más interesantes. El fundamento de la colonización española ha sido siempre mejorar moral y materialmente la vida del indígena, y esta norma fundamental se ha seguido por el Servicio Sanitario de la Colonia, pero atendiendo principalmente a la endemia, que en los últimos lustros constituía una preocupación de vida o muerte. Gracias a los esfuerzos de nuestro Servicio Sanitario Colonial, la tripanosomiasis, la terrible enfermedad del sueño, está prácticamente vencida. Los índices son ya tan bajos y tan difíciles de reducir por la existencia de enfermos incurables, que puede decirse que la misión de la campaña contra esa endemia ya es hoy más bien una labor de vigilancia, una labor de ahogar, antes de que pueda propagarse, cualquier nuevo brote de la terrible enfermedad.

Y en el afán de perfección que lleva consigo toda labor altruísta, no nos podemos contentar con haber vencido la endemia principal, sino que aprovechando el descanso que produce su

vencimiento, debemos empezar a atacar con igual tesón y con igual voluntad de vencer, a las demás endemias: la lepra, las enfermedades venéreas y las que afectan a la infancia.

Ya se ha hecho bastante con la lepra. Nuestros campamentos de leprosos de Mikomeseng y de Ebebiyin, son modelos que han merecido elogio de cuantos, técnicos y profanos, los han visitado. Nuestro Servicio Sanitario prepara ya en sus laboratorios, partiendo de la "coloncoba echinaba", conocida por los indígenas con el nombre de "miangmosgong", los aceites esenciales de chaumogra para el tratamiento de la lepra.

Pero queda todavía mucho, muchísimo campo para mejorar la sanidad colonial, y quizá el tema más importante para abordar es el mejoramiento de la higiene pre y postnatal, que tantas y tantas vidas salvaría en nuestros territorios de Guinea.

Y como para realizar con éxito una labor es preciso poner la vista muy alta en la perfección, pero poner los pies en la tierra, en la realidad, era absolutamente necesario el estudio que hoy presenta el doctor Beato: saber cómo se desarrolla la vida del niño, para sacar la consecuencia de que es imprescindible, urgente, inaplazable, la creación de un Servicio de Puericultura, que afronte y resuelva los problemas que con la infancia se relacionan.

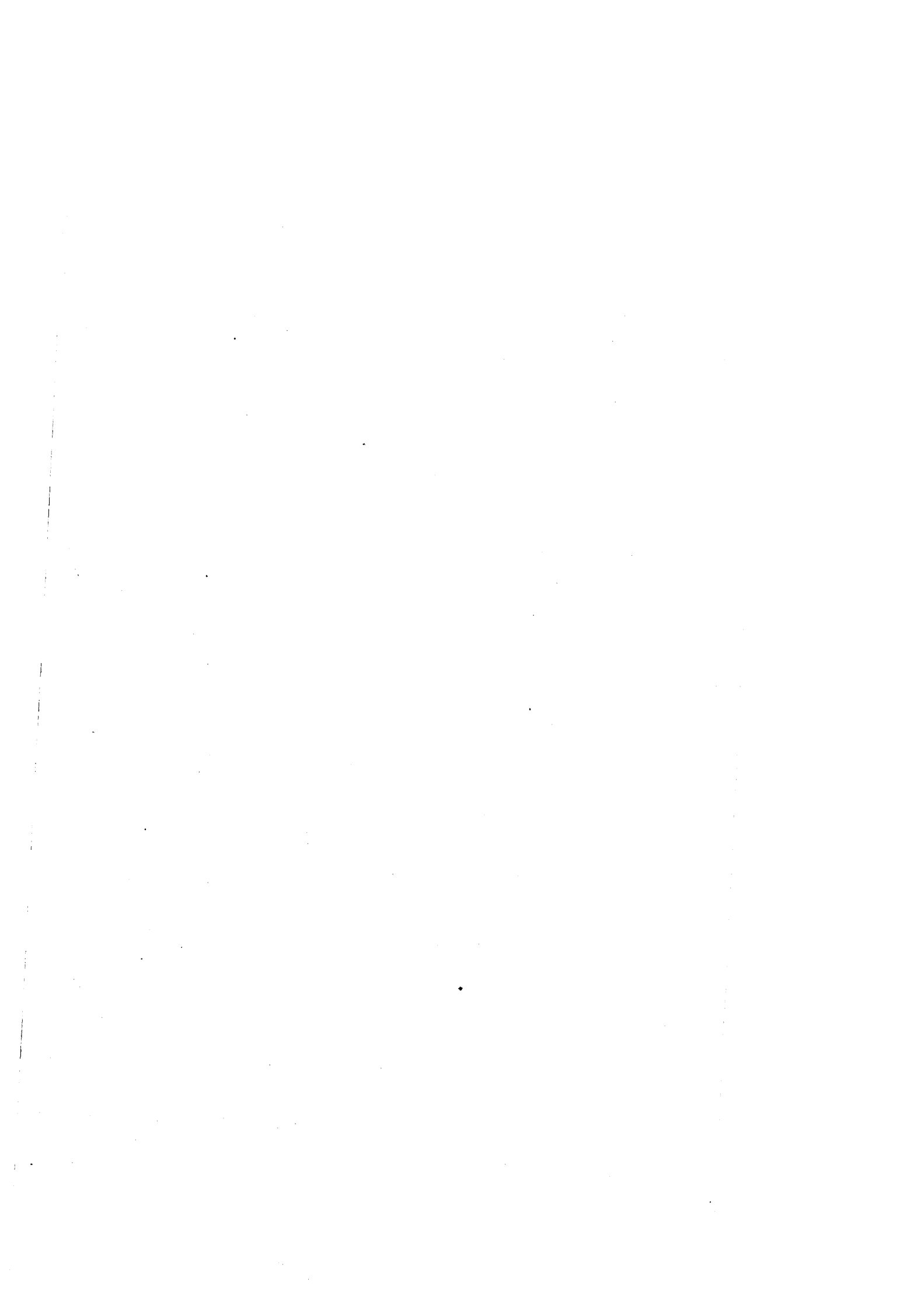
España, que tiene la honra de gastar en sus Servicios Sanitarios por cada indígena, más, muchísimo más que cualquiera de las colonias vecinas a Guinea, implantará, bajo las normas del nuevo Director del Servicio Sanitario, doctor Enrique Lalinde, los nuevos servicios cuya necesidad preconiza el doctor Beato.

Y esto lo hace España sin pensar en el beneficio que, a la larga, se derivará para nuestros territorios por un aumento de población; que siempre se movió por ideales altos, por móviles espirituales, despreciando todo fin utilitario, dejando muy en segundo lugar el aspecto económico de la explotación de los minúsculos territorios que posee en el Africa Ecuatorial.

El trabajo del doctor Beato, realizado venciendo dificultades de todos los órdenes, es un exponente de cómo se siente a España en aquellas lejanas tierras; es una piedra más del edificio del Imperio, que allí construyen los colonos, los funcionarios, los militares, los misioneros, las religiosas, los médicos, los maestros, fundidos en un solo anhelo, que es la unidad, la libertad y la grandeza de nuestra idolatrada España.

JUAN FONTAN

Director General de Marruecos y Colonias.



NOTA PRELIMINAR

SEAN estas líneas previas para señalar las dificultades con que hemos tropezado en la ejecución de este trabajo y para expresar a la par nuestro agradecimiento a todos aquellos que nos ayudaron a vencerlas. Primero, queremos consignar nuestro sentimiento de cariño al Excmo. Sr. D. Juan Fontán y Lobé, Gobernador general de los Territorios Españoles del Golfo de Guinea (1), en cuya alma se asientan todas aquellas virtudes que ganan y obligan a las voluntades que lo tratan, bien conocidas de mí, pues me unen a él lazos muy estrechos. Ha sido siempre para nosotros consejero valioso, y con su sano optimismo, nos infundió la voluntad de acción necesaria para la ejecución de esta labor: intentar poner en claro los caminos nebulosos de la Patología Exótica, enfrentándonos precisamente con el tronco que encierra la médula del problema sanitario colonial: el niño. Con aquella visión intuitiva que le hace presentir magistralmente los problemas, nos hablaba, en nuestras primeras charlas, de cómo concebía la solución del más pavoroso: el de la falta de braceros, alrededor del cual gira toda la Política Colonial. El remedio, decía él, nace de una buena Organización Sanitaria basada en la creación de Centros, en los que se controle constan-

(1) Hoy Director general de Marruecos y Colonias.

temente el desarrollo del organismo del niño para conseguir, en el correr de los años—pues éste, como todo problema de envergadura, aporta sus beneficios a la larga—, una disminución de la mortalidad infantil. Es decir, un aumento de la población indígena adulta, con la que conseguir la explotación de la Colonia con sus propios brazos. En mi primera campaña no me fué posible, desgraciadamente, por razones de salud, hacer nada. Pero sí me sirvió para cerciorarme del acierto con que el señor Fontán había penetrado en la esencia del problema. Durante la segunda campaña, tuvimos la suerte de hacernos cargo del Dispensario Infantil, y nos propusimos entonces demostrar científicamente, aprovechando dicho puesto, aquello que él había intuido. Así creo que lo muestran las páginas que siguen. Las cuales son expresión de nuestro deseo de ayudarle en su labor de Gobierno, deseo al que debemos el entusiasmo puesto en la realización de nuestra tarea, plena de dificultades, y desarrollada en unas condiciones altamente penosas. Sean, pues, para él, nuestras primeras palabras de simpatía y de fraternal cariño, aunque sabe muy bien que este sentimiento rebasa la esfera de la expresión de tal modo, que es difícil arrancarlo totalmente del corazón con las palabras.

La labor no nos fué fácil. El local no era apropiado, ni reunía aquellas condiciones mínimas que corresponden a la técnica de lo que debe ser el funcionamiento de un Dispensario Infantil. En realidad, en la Colonia no existe aún nada organizado en dicho sentido. Para dicho efecto hubo que habilitar un local del edificio dedicado a la M. E. D. E. (Misión Especial de Endemias) (fig. 1). Carecíamos también de un pesa-bebé, de manera que las pesadas se hacían en una balanza para adultos, lo que inevitablemente falseaba las cifras lo suficiente para impedir la obtención de una curva perfecta. Bien es verdad que las pesadas fueron siempre ejecutadas en la misma balanza y poniendo en ello el máximo cuidado. Dado, repetimos, que el Servicio de Puericultura de que hablamos era improvisado, es

lógico que tampoco dispusiésemos del personal apropiado, específico a un Centro semejante. Para los análisis corrientes, curas, inyecciones, etc..., era empleado el personal propio de la



Fig. 1.

Zona, que amablemente puso a nuestra disposición el entonces Jefe de la misma, Dr. Villarino, al que, desde aquí, queremos también expresar nuestro agradecimiento. Asimismo, damos las gracias de corazón a todos los Servicios Oficiales que nos ayudaron. Al Inspector general de Enseñanza y a las Madres y Pa-

dres de las Misiones, que en todo momento que lo necesitamos nos cedieron el material humano escolar. Al Servicio Agronómico, con su Director a la cabeza, señor Nosti, que nos cedió en muchas ocasiones el material fotográfico del que nosotros no disponíamos. Al Capitán Baena, Administrador Territorial y Jefe de la Guardia Colonial, que nos ayudó en la penosa labor de obtener el censo de la población de la Isla. A los Doctores Kremer y Deneke, Médicos de la Misión alemana, enviada a nuestra Colonia por su Gobierno, el primero de los cuales nos hizo el arduo trabajo de recoger innumerables datos bibliográficos. Al Doctor Martínez, Veterinario del Servicio, que nos favoreció también con su ayuda y, a veces, cuando lo necesitábamos, con su buen humor. Al preparador anatómico, señor Mochales, encargado del Laboratorio de la Zona, que hizo gran número de los análisis más finos. En fin, a todos expresamos nuestro más sentido agradecimiento, pues sin el concurso de estos buenos y queridos amigos, tal vez no hubiese sido posible la completa ejecución de nuestra labor.

CAPITULO PRIMERO

De la razón de este trabajo.

"Nadie se pasea impunemente bajo palmeras, y los sentimientos se alteran indudablemente en un país donde moran elefantes y tigres." (GOTTHE, *Afinidades Electivas*, Colección Universal, tomo I, p. 91.)

Si la naturaleza humana se nos presenta cada día como la realidad más extraña y sugestiva, mucho más nos atrae si la que se nos viene a nuestros ojos es de una contextura somática y psíquica de bien distinto linaje a la nuestra. Hasta que la suerte nos deparó la dicha de situarnos en trance de conocer un mundo y unos seres diferentes al nuestro, no habíamos sospechado que pesara tanto en el ánimo de nuestro aprendizaje médico las sorprendentes variedades de las razas humanas. Acostumbrados a una faena y a una especialidad estrictamente profesionales, constituídas, en primer lugar, por un saber y una técnica médica, el proceso y realización del pensamiento del presente libro ha requerido un esfuerzo y un entusiasmo no chicos de nuestra parte. Claro que en nuestra ayuda se conciliaron una serie de consideraciones de diversa índole, siendo la más destacada la del carácter de especial misión colonial que, en fin de cuentas, estaba llamado a cumplir este trabajo. Porque en verdad era ésta una temática en la que la profesión médica podía

hallar su justa dimensión humana. Debido, por una parte, a su encuentro con una realidad racialmente distinta a la nuestra; de otra, a la específica patología de esta naturaleza.

En más de una ocasión, y en las horas de extrema soledad rumorosa de aquel paisaje, nosotros hemos meditado un día y otro, en que todavía mucho más bello que un apasionamiento por los conocimientos científicos es que este cosmos de cosas aprendidas pueda abrirnos las luces para un mejor entendimiento en la gobernación de nuestras tierras coloniales. Esta verdad sencilla y primaria, nos la ha descubierto, como tantas otras, las horas de profundo estremecimiento de nuestro tiempo. Ellas han refrescado la contemplación emocional y entrañable de los problemas. Y a medida que nos engarzábamos más y más en nuestro trabajo y que éste adquiría por momentos las proporciones modestas de ahora, nos entraba una especie de alegría por nuestra alma ante la sola idea de que todo él, en resumen, vendría a ser una apelación honda y de entonación sentida a los que hacen de nuestras condiciones nacionales forma viva de nuestra efectiva existencia.

Bien es verdad que en otro cualquier trabajo médico, el planteamiento y los factores que intervienen son de similar factura. Pero, sin embargo, en la concepción del nuestro, al igual que en sus consecuencias, resaltan especiales características. Nos encontramos al poco tiempo de nuestra estancia en aquellos parajes con un problema que constituye una constante preocupación de la Política Colonial: la falta de braceros para la explotación de la Colonia. Falta que, en realidad, es médula del problema colonial. Lo que en algunas épocas del año—por ejemplo, en la de la recolección—toma el oscuro tinte de una grave angustia. También se le descubre, a las primeras de cambio, a cualquiera que haya visitado aquellos países, el remedio a tales males. El cual estriba, sin más y menos, en una acertada Política Sanitaria.

Ahora bien, los términos del problema son éstos, bien sabidos, por cierto. ¿Cómo era posible llegar hasta la raíz de él?

Simplemente remontándonos a su verdadera etiología. Y esta labor le compete al médico. La cual, a su vez, reviste un aspecto de misión humana por el alivio que le lleva a aquellos hombres; y nacional, porque resuelve una cuestión muy antigua y muy moderna a la vez: sostenimiento de la empresa colonial con los recursos de sus propios hombres. Así, pues, la idea y estructura del trabajo era ésta. La posición personal estriba, por tanto, en esclarecernos cómo y de qué manera íbamos a dar con la clave de la solución del problema. Aquí comienza realmente nuestra faena.

De nuevo hemos de insistir en la profunda impresión que nos produjo este mundo nuevo, en el que lo único depauperado y atrófico es el hombre. En torno de su mejoramiento orgánico habrá de girar toda buena Política Sanitaria. Cuestión que, a la vez, tiene una importancia económica extraordinaria, así como de otras clases; y cuya repercusión total la acusa la política general de la metrópoli. Problema que nace, de otra parte, de la absoluta necesidad que se tiene del bracero negro para la explotación de las tierras africanas. Sin él no sería posible la obtención de todas las riquezas que encierra este Continente salvaje.

El nombramiento recaído en nosotros de Director del Dispensario Infantil, nos puso en las manos el preciso instrumento para llegar a la esencia de dicho problema, cuya resolución primaria y radical, incide, como ya hemos dicho, en una buena Organización Sanitaria que aspire a la consecución de un aumento de la población indígena para, de esta manera, poder utilizar el mayor número posible de trabajadores sanos y fuertes. Los resultados prácticos que pueden derivarse de lo que venimos diciendo son de una importancia extraordinaria para el porvenir de nuestros Territorios, pues una buena Organización Sanitaria que tenga como fundamento la Puericultura, con la que asegurar el arribo a la edad adulta del máximo número de niños indígenas, es la única solución para detener la despoblación, compensada hasta ahora por la gran inmigración de

trabajadores extranjeros, la cual ha de disminuir en un futuro no muy lejano debido a la evolución económica que lógicamente se desarrollará en el porvenir en el Continente africano. Téngase, en efecto, en cuenta que dicho Continente será una cantera inagotable, de la que Europa saciará sus necesidades tan pronto como comience a tener vida la nueva organización que se impondrá en el mundo en la época de paz que sobrevenga después de la actual guerra. Los brazos indígenas, parados hoy en muchos territorios africanos aún sin cultivar, serán más adelante necesarios para ponerlos en explotación. No será posible entonces la importación de trabajadores a nuestras Posesiones tropicales. El equilibrio del índice demográfico, mantenido hoy gracias al movimiento inmigratorio, será roto. Todo lo cual augura un futuro no muy halagüeño para nuestras Colonias. Un ejemplo en pequeño de esta verdad lo tenemos en el hecho de que los braceros que antes llegaban a la Isla de Fernando Póo, desde nuestra Guinea Continental, permanecen hoy en su país, donde encuentran trabajo en las nuevas explotaciones que por días se van abriendo y ampliando en dicho Continente. Es más, el mismo problema que hoy agobia a la Isla de penuria de trabajadores indígenas, empieza a sentirse también pavorosamente en la Guinea Continental. Fernando Póo recibe hoy la mano de obra necesaria, aparte de nuestro Territorio del Continente, principalmente de Nigeria y del Camerón, y, en la actualidad, algunos contingentes de estos últimos tienen que ser transportados a Guinea Española. Por todo esto, a la frase de ZIEMANN "el activo más importante en Africa es el indígena", añadimos nosotros: "el indígena de las propias posesiones".

El número de trabajadores indígenas para la explotación económica de una Colonia en Africa, se halla determinado lógicamente por la relación valorativa que oscila entre nacimientos y defunciones. A todo aquel que ha pisado el lomo selvático de este Continente, le llama pronto la atención el siguiente hecho: la escasa proporción de hombres viejos y la enorme cifra de mortalidad infantil. Esto, en realidad, es visible para

todo hombre que tenga la pequeña curiosidad de ojear al mundo que le rodea. Si nuestra mirada mental ahonda un poco más allá de lo que inmediatamente nos ofrece nuestro entorno, nos daremos cuenta a seguida de cómo se enriquece y complica el problema con los siguientes datos: proliferación de la esterilidad, abortos, partos prematuros, mortalidad por distocias, endemias, epidemias, etc., etc... Y así se nos ofrece esta humanidad de color, que nace envejecida y que la espera una vida truncada en plena primavera, porque, originada de un tronco podrido, se desliza a través de un sinnúmero de enemigos microscópicos, las más de las veces difíciles de vencer, y si los vence escapa de la lucha destruída, incapacitada e inútil.

Pero no son únicamente esos microscópicos seres los que diezman las razas indígenas en nuestros territorios de Africa Occidental. Hay algo más importante aún: el estado de debilidad orgánica en que el niño viene al mundo. Situación vital de "minus valía", que si ya de por sí dificulta el desarrollo posterior del niño, favorece además el ataque de los distintos parásitos con los que tiene que luchar el débil organismo a lo largo de su infancia. Existen procesos en la vida del niño, en los que el desarrollo de éste queda radicalmente detenido. Otros, en los que inclusive evoluciona el funcionamiento de sus órganos prematuramente a estados de decadencia. Otros, en que la evolución orgánica procede a manera de saltos, como si pretendiera ganar de un golpe la capacidad normal que corresponde a su edad cronológica. Pero, naturalmente, a pesar de este crecimiento a golpes, el organismo del niño ha dado un paso más en el agotamiento de sus defensas, con lo cual queda preparado el terreno para que otros gérmenes, que parecen esperar esa mayor debilidad, ataquen y conduzcan al niño, más pronto o más tarde, a su trágico fin. Si, por el contrario, y a pesar de esto, alcanza la edad adulta, genera una prole cada vez más depauperada. Y de esta manera, al través del tiempo, se ha creado un estado constitucional, que no tan sólo tara al individuo, sino que corroe a la raza. De lo que antecede, comprenderemos

la razón de por qué un año de vida en el indígena actúa conformándole prematuramente a una rápida involución somática. Y como, por lo general, el negro desconoce la edad que tiene, es natural que esto dificulte la marcha de una buena información estadística. La cual hemos tenido que suplir en gracia a una serie de requisitorias efectuadas personalmente, tanto acerca del sujeto examinado, como a la familia, información escolar, religiosa y, en general, a todas aquellas personas que podían suministrarnos datos aprovechables.

En nuestra primera campaña, transcurrida casi toda en el interior de la Guinea Continental, tuvimos ocasión de apreciar muy de cerca el problema a que nos venimos refiriendo, el cual se presenta aún en mayores proporciones que en la Isla. De entonces data nuestro deseo de estudiar orgánica y metódicamente aquel confuso y tremendo caos de una humanidad que lucha incesantemente con la muerte. De espigar y recoger ordenadamente aquella patología exótica, para lo cual aspirábamos a hacernos de un método plegable en todo instante a las mutaciones de esta realidad sorprendente; que nos llevara a las causas originarias y finamente complicadas del anómalo desarrollo del organismo. Para ello teníamos que averiguar a qué edad se halla principalmente expuesto a los ataques de los agentes invisibles; hasta dónde llega la influencia del medio familiar, del medio ambiente y de la alimentación; el estudio de las endemias y epidemias principales, y en qué épocas de la vida del niño ejercen su influencia más nefasta; la precisa evaluación en que aparecen otras enfermedades cosmopolitas, comprobando hasta qué punto son capaces de oponerse al desarrollo y en qué medida contribuyen a la alta mortalidad de esta raza, así como el grado de su influencia sobre la descendencia. Una vez puestas en claro las anteriores preguntas, era indudable que tendríamos el remedio en nuestras manos, pues sólo ello nos daría la clave para una Organización Sanitaria racional y técnicamente estructurada, que tuviera por finalidad la preven-

ción y la eliminación del mal que aqueja a aquellos hombres, sobre todo en la triste etapa de su infancia.

Por ello, nuestra satisfacción al encargarnos del Dispensario Infantil, inaugurado en mayo del año 1939 y dirigido hasta el mes de septiembre del mismo año por el Doctor ARBELO. Así, teníamos ocasión de enfrentarnos con la esencia del problema en cuestión, la cual radica, como ya hemos dicho, en los obstáculos con que el niño tropieza en su lento desarrollo, que dificulta, y muchas veces le vedan, el paso a la edad adulta. Como, por otra parte, podíamos comprobar que gran número de estas insuficiencias no dimanaban de la acción de los agentes externos, sino que en la actualidad, y en mayor escala, de aquel estado de indefensión a que nos venimos refiriendo, con que el niño despierta al mundo, habíamos de pensar también en estímulos endógenos que actúan durante el desarrollo del embrión y del feto en el claustro materno, y aun en modificaciones de las propias células germinativas (blastoforia), es decir, causas que modifican más profundamente el desarrollo formativo y que más participación tienen en la creación del estado constitucional actual de esta raza. Pero como esto último supone ya un conocimiento especial de la constitución y de la herencia y una técnica específica de trabajo, nosotros sólo nos ocuparemos fundamentalmente de aquellos estímulos y causas que comienzan su actuación, sobre el organismo infantil, durante la vida extrauterina.

El plan de trabajo que nos trazamos para ello lo hemos seguido paso a paso, haciendo a cada niño que pasaba por el Dispensario una ficha y un reconocimiento completos; ficha en la que incluíamos toda clase de análisis necesarios para la obtención de los índices correspondientes a las distintas endemias, así como aquellos otros que nos podían dar una prueba más del débil estado en que constantemente se halla el desarrollo somático-morfológico del organismo infantil. En realidad, hemos de hacer la salvedad de que el nombre de Dispensario no entraña la misma significación ni cumple idéntica misión que

en Europa. Hoy por hoy, debido a la organización sanitaria rudimentaria de aquellas tierras, lo que llamamos Dispensario era más bien un Centro ambulatorio de consultas, en el que no se ejercían los medios profilácticos e higiénicos que cumplen a todo Dispensario, sino que únicamente eran vistos niños con enfermedad actual que hacían urgente un tratamiento médico. Repetimos que, según nuestra opinión, esto es inevitable en Africa durante los primeros tiempos del funcionamiento de un Dispensario Infantil, ya que prácticamente, en la actualidad, toda la infancia está realmente enferma. Por otra parte, es rara la madre que acude con su niño al Dispensario durante los cortos intervalos de salud por que atraviesa el infante, debido al descuido, desconocimiento y fatalismo de los indígenas. Sólo por medio de una propaganda, fundamentada sobre todo en una acción curativa, que vaya convenciendo al indígena de la utilidad del Dispensario, y por otros medios, de que hablaremos en el capítulo correspondiente, se conseguirá que los Centros de Puericultura vayan cumpliendo las funciones de vigilancia, profilaxis e higiene que les corresponde, haciendo que todo niño que nace esté bajo el control sanitario durante todo el curso de su desarrollo.

Todo el presente trabajo ha sido elaborado con el material humano infantil de la Isla; material que alcanza aproximadamente a 1.500 niños en distintas edades, cifra de suyo elocuente dada—como veremos en el capítulo siguiente—la escasa población infantil de Fernando Póo.

El resultado práctico de todas nuestras investigaciones se refiere, por lo tanto, de un modo principal, a la Isla, ya se trate de niños pertenecientes a la raza autóctona o de niños de raza distinta, pues éstos pertenecen por lo general a familias que desde hace más o menos tiempo se han asentado definitivamente en Fernando Póo. Veremos, en efecto, cómo los habitantes propios de la Isla—los bubis—están hoy cuantitativamente iguales, y aun en algunos lugares, por debajo de los niños pertenecientes a otras razas. Constituye precisamente este fenómeno

una de las pruebas más palpables de la paulatina, pero fatal desaparición de la raza bubí; y es más grave todavía el problema, como veremos, si nos referimos a la población adulta. Entre las razas que actualmente pueblan la Isla, se encuentran también elementos raciales del Continente, los pamues. Hemos reconocido bastantes niños de esta raza, pero ello no nos da derecho a sacar conclusiones de las proporciones que el problema tenga en el Continente. No obstante, los diez meses de nuestra estancia en Ebebiyín nos convencieron de que el problema se presenta allí aún con mayor gravedad. Es éste un hecho que salta a la vista del menos observador. Es necesario, sin embargo, una investigación en serio, con el fin de poder atajar el problema racionalmente.

Tampoco en Fernando Póo se ha agotado ni mucho menos el estudio del asunto con la labor ejecutada por nosotros en el Dispensario, y, en algunos poblados, en colaboración con VILLARINO. Sería necesario ampliar el círculo de acción de estas investigaciones a todo punto habitado de la Isla. No obstante, es indudable que las presentes páginas dan la suficiente base para justificar el rápido montaje de una Organización Sanitaria, que no olvide la vigilancia de la evolución con que se lleva a cabo el desarrollo del niño y le ayude a vencer con la higiene y con la terapéutica a aquellos parásitos que constantemente le acechan.

Queremos también aclarar que no nos ha sido posible en este trabajo emplear el mismo método que se pudiera manejar en Europa. Porque es bien claro que el estudio de la Medicina en Europa se verifica con el empleo de unos medios y unos métodos de trabajo inutilizables en gran parte en lo que concierne a la Patología Tropical, la cual reviste un carácter específico bien delimitado. Aun los propios Manuales de Medicina Exótica, a pesar de la excelencia de algunos de ellos, no nos sirven muchas veces para darnos una comprensión inmediata de algunos casos particulares. La vida extravasa los esquemas intelectuales de los libros, y sólo una constante faena en la realidad

de estos casos nos sitúa en camino de un mejor conocimiento de ellos. Esto lo sabe muy bien el Médico colonial, que al cabo de los años se ha forjado su propio libro de Patología Exótica. En los capítulos sucesivos, observaremos la frecuencia con que síndromes de enfermedades distintas se presentan en un mismo individuo, lo que obliga al médico que por vez primera se encuentra ante la inevitable sorpresa de semejantes casos a solicitar opinión del compañero más antiguo, que se halla más familiarizado con ellos. Hay, además, que tener en cuenta que, como sucede en Europa, las propias enfermedades tropicales se presentan de distinto modo en la infancia, y aún existen enfermedades casi exclusivas de la edad infantil. Por ejemplo, el paludismo, en su manifestación aguda, es raro que se dé en el adulto, aun cuando sea portador de parásitos.

Como nuestra intención dista mucho de perfilar un Manual de Patología Exótica en la infancia negra, queremos adelantar que en las páginas que siguen nos limitamos a exponer modesta y escuetamente lo que hemos observado. Exposición que hacemos, además, de un modo concreto, sin extendernos en lucubraciones teoréticas, dando cifras, cuadros, curvas, fotografías, etc., etc..., todo ello fruto de nuestra reflexión personal, la cual se dirige, en último término, a interesar en el problema sanitario colonial a aquellas personas que pueden actuar eficazmente sobre todas las cuestiones que desfilan ante las presentes páginas.

Sólo nos queda por exponer, al término de este primer capítulo, que damos por sabido el valor y la eficacia de los trabajos estadísticos de una tal índole. La vida, en su continuo devenir, supera cualquier intento que aspire a encuadrar en curvas, datos y números la anchurosa gama de casos que aquélla presenta. Pero en unas tierras en las que está por ensayar todo trabajo estadístico, la eficacia y significación de una tarea de esta clase, siquiera sea fruto de un esfuerzo personal, como es la presente, nos suministra un caudal inapreciable de enseñanzas y de consecuencias que a la Política Colonial le toca hacer-

las tuyas. Y aquí hallamos propiamente la razón última de existencia de este nuestro modesto trabajo, la cual hay que buscarla en una exacta valoración de la función de servicio y sacrificio con que nos requiere España a los hombres de todas las profesiones.

CAPITULO II

Datos demográficos sobre la Isla.

A.—MOVIMIENTOS DE POBLACIÓN.

Todos los autores que en Africa se han interesado sobre cuestiones estadísticas están de acuerdo sobre las dificultades inherentes a semejante cometido. Cualquier intento que desee hacerse sobre los movimientos de población habidos en las Colonias africanas, tropezará con dificultades insuperables. Es por ello que han de someterse siempre a una severa crítica los resultados obtenidos, antes de decidirse a sacar conclusiones. Es un hecho, sin embargo, que todos esos autores coinciden en que las poblaciones indígenas disminuyen de manera pavorosa, y hasta se habla de tribus que han desaparecido totalmente. Así lo han demostrado ALLARIAN y FROLLO, en las Colonias italianas; BONNECARRERE, en Togo; PARROT, en Argelia; THIROUX, en otras Colonias francesas; PEIPER y STEUDEL, en las Colonias alemanas de Africa antes de la guerra, etc..., Investigaciones todas que vienen a apoyar un fenómeno, por lo demás ya conocido desde hace tiempo, y que se refiere al hecho de la despoblación en todas las razas humanas no civilizadas.

Durante las páginas que componen el presente capítulo se

irán mostrando todos los datos recogidos por nosotros, en los cuales nos apoyamos para llegar a la misma conclusión que los autores anteriormente citados: el hecho de que la Isla de Fernando Póo se despuebla. Datos recogidos con un esfuerzo que hemos sacado de nuestro interés por mostrar hechos palpables de la tragedia de esta verdad que sufre nuestra Colonia.

La dificultad de conseguir cifras reales se comprenderá cuando se sepa que en Fernando Póo no se ha sabido nunca la cuantía de su población. Aún, en la actualidad, nos es realmente desconocida. En efecto, todos los censos que a continuación se leerán, han sido elaborados única y exclusivamente por el mero esfuerzo personal desarrollado por hombres que lo han efectuado, bien por un deseo imperioso de conocimiento y actividad, o bien en cumplimiento de órdenes recibidas. Se comprenderá que las cifras obtenidas de esta manera tienen que estar expuestas a múltiples circunstancias, que han de colaborar por fuerza en la producción de errores más o menos groseros. Circunstancias que, lógicamente, han sido más graves en los primeros años de colonización, pues se refieren principalmente a faltas de comunicación entre los puntos habitados de la Isla, lugares no explorados todavía, escasez de Centros oficiales, etc., etc... En estos últimos años estas dificultades han ido desapareciendo, pues la colonización llevada a cabo por España ha extendido ya su control y su influencia sobre los puntos más alejados de la Isla. Debido a ésto, el censo último, hecho en el año de 1936, ha de tener más visos de realidad que el de los censos verificados en años anteriores. Pero de una u otra manera, el hecho es que esos censos no pueden darnos sino la cifra de la población de hecho obtenida en un momento determinado, pero no la población real. La cual sólo podría obtenerse mediante el empleo de métodos que se adaptasen a las leyes estadísticas, y esto no es posible en las Colonias africanas, concretamente en nuestra Isla, mientras no exista un Registro Civil, en el que se lleve con exactitud el número de individuos que nacen y mueren. Actualmente, la mayoría de

estos nacimientos y defunciones quedan en el misterio. No podemos, pues, conocer de un modo matemático—y la estadística aplicada a la biología (biometría) no es más que el estudio de los fenómenos biológicos con métodos matemáticos—si en nuestra Isla ha habido un exceso o un defecto de nacimientos o de defunciones, o si más bien esta relación valorativa entre vivos y muertos ha sufrido oscilaciones en el transcurso de los años. No es posible tampoco, por la misma razón, establecer una relación comparativa y real entre la mortalidad infantil y la de la edad adulta. En una palabra, desconocemos la proporción real en que la población isleña haya aumentado o disminuído. A pesar de todo, nosotros especulamos en este capítulo con las cifras que hemos podido obtener y con el producto de nuestras investigaciones sobre la mortalidad y natalidad infantil—deducidas del interrogatorio hecho a un número de mujeres—, especulamos, repetimos, sobre la colectividad humana que vive en Fernando Póo. Por ello, rogamos al lector que nos perdone la petulancia de asignar este capítulo bajo el nombre de “Datos demográficos”, a pesar de la imposibilidad que en estas latitudes se tiene de emplear los métodos de la Demografía. Sabemos, en efecto, que dichos métodos se basan sobre valores que derivan de la comparación de números que pueden parangonarse entre sí, y ya hemos dicho que en Fernando Póo tales números no existen.

Por las mismas razones que venimos diciendo, no es posible aceptar sin críticas la exposición de los censos, según la población de hecho y de derecho, como lo hacen aquellos que damos en los cuadros que se verán a continuación. La imposibilidad de saber la realidad de la población de derecho se deducirá, sin más, teniendo en cuenta las razones expuestas anteriormente. En cuanto a la población de hecho, en una Isla fundamentalmente flotante como la de Fernando Póo, está expuesta a múltiples variaciones de año en año, variación que sólo puede estar determinada por la relación valorativa entre emigración e inmigración. La cual varía en las distintas épocas del año,

según nos encontremos o no en época de recolección; varía también por la necesidad que se tenga cada año de un mayor o menor número de trabajadores y, asimismo, por la cantidad de individuos que decidan o no su asiento definitivo en la Isla.

Una vez consignadas todas las anteriores razones, se comprenderá la importancia que tiene el que apoyemos gran parte de nuestra convicción en un hecho de calidad puramente intuitiva, y es éste: que el fenómeno de la despoblación ha llegado a alcanzar tales proporciones, que ha trascendido al ambiente y se ha convertido así en un hecho de conocimiento vulgar, que lo repiten constantemente hasta aquellos que no se interesaron nunca por estas cuestiones. Es muy frecuente encontrarse con antiguos coloniales, principalmente Padres Misioneros, que llevan cuarenta y cincuenta años en la Colonia, que nos dicen que han desaparecido poblados enteros.

CUADRO I
Censo del año 1900.

RESIDENTES		Tran- scúntes	TOTAL POBLACION		CLASIFICACION POBLACION DE HECHO CON DISTINCION DE COLOR					
					BLANCOS			DE COLOR		
Presentes	Ausentes		De hecho	De derecho	Varones	Hembras	Total	Hembras	No cot.*	Total
20.741	132	1	20.742	20.873	412	33	4.577	1.062	14.658	20.297

CUADRO II
Censo del año 1910.

RESIDENTES				TRANSEUNTES		TOTAL de la población de hecho	TOTAL de la población de derecho
PRESENTES		AUSENTES					
Varones	Hembras	Varones	Hembras	Varones	Hembras		
5.198	4.998	88	18	1.798	114	12.108	10.302

Los censos más antiguos obtenidos son los de los años 1900 (cuadro I), 1910 (cuadro II) y 1920 (cuadro III).

CUADRO III
Censo del año 1920.

RESIDENTES				TRANSEUNTES		TOTAL de la población de hecho	TOTAL de la población de derecho
PRESENTES		AUSENTES		Varones	Hembras		
Varones	Hembras	Varones	Hembras				
2.677	2.996	22	4	3.820	60	9.553	5.699
4.697	3.557	75	16	2.497	349	11.097	8.345
7.374	6.558	97	20	6.319	406	20.650	14.044

Dando una ojeada a los tres cuadros anteriores, podemos deducir la poca relación que guardan las cifras, sobre todo en lo que se refiere al censo del año 1910. Por otra parte, en el censo del año 1920, la población total de hecho asciende a 20.650 habitantes, sin determinar la inclusión de la población blanca, como lo hace, por ejemplo, el censo del año 1900. Claro que el número de blancos por aquellos años era tan escaso, que poco podía influir en el movimiento descendente de la población. Sea de ello lo que quiera, según estos censos, la población en veinte años permanece prácticamente estacionaria. Pero repetimos que no es posible admitir la realidad de estos censos sin reparo y que sólo el afán de dar a conocer todo lo que bajo el punto de vista demográfico se ha hecho en la Isla, es lo que nos empuja a mostrarlos aquí.

En el año 1930 se remitieron las siguientes cifras (cuadro IV), por la Dirección de Marruecos, como definitivas. Este censo fué rectificado en el año 1932 (cuadro V). En él se ve cómo detalla la población por demarcaciones; en el original es aún más amplio, incluyendo además el número de edificios y albergues por poblado; pero lo hemos resumido en el que presentamos por

CUADRO IV

Censo del año 1930.

POBLACIONES	RESIDENTES				TRANSEUNTES		TOTAL de la población de hecho	TOTAL de la población de derecho
	PRESENTES		AUSENTES		Varones	Hembras		
	Varones	Hembras	Varones	Hembras				
SANTA ISABEL	1.015	969	25	22	431	18	3.333	2.931
Basilé	339	1.543	—	—	—	—	3.754	3.754
Rebola	970	1.111	8	7	4	—	2.085	2.096
Basakato Oeste	823	951	2	4	160	11	1.945	1.780
Concepción	841	257	27	16	1	1	1.100	1.141
San Carlos	964	160	12	21	7	10	1.141	1.157
Moka	196	267	14	15	13	—	476	492
Musola	845	391	—	—	38	33	1.307	1.236
Basakato Este	215	198	—	—	322	52	787	413
Batete	316	313	12	10	5	3	637	651
Concepción	858	286	9	6	9	2	1.155	1.159
TOTAL DE LA ISLA DE FERNANDO PÓO.....	10.493	6.559	112	101	1.379	173	18.604	17.265

parecernos suficiente para las necesidades de lo que estamos tratando. En ambos censos—el de 1930 y el de 1932—están incluidos los europeos, cuyo número, repetimos, no tiene importancia, pues ascendía en el año 1932 a 1.113, entre varones y hembras. Es indudable que la rectificación del año 1932 tiene un valor que supera al de todos los censos anteriores, de manera que puede darse como cierta prácticamente la cifra de 33.091 como la de la población total indígena de la Isla en dicho año; es decir, añadiendo la población blanca, el total de 34.204 que vemos en el cuadro. Nos seguimos refiriendo siempre a la población de hecho, pues por las razones que dimos en las primeras páginas es muy difícil admitir como real la cifra de la población de derecho. ¿Cómo sacar dicha población en un país donde no existe registro alguno regular de los individuos que nacen y mueren, ni se lleva un control reglamentario de la población que sale y entra en la Isla? Por el contrario, la población de hecho nos da, por lo menos, bastante aproximadamente

CUADRO V

Censo del año 1932.

POBLACIONES	RESIDENTES				TRANSEUNTES		TOTAL de la población de hecho	TOTAL de la población de derecho
	PRESENTES		AUSENTES		Varones	Hembras		
	Varones	Hembras	Varones	Hembras				
SANTA ISABEL	3.236	1.809	134	60	267	172	5.484	5.239
Baney (Santiago de).....	534	602	13	28	11	17	1.177	1.177
Basilé	56	34	13	28	2	3	95	95
Basupú del Este	68	63	»	»	»	»	131	131
Basupú del Oeste	296	238	15	18	1	2	487	567
Rebola	269	268	3	2	»	»	520	542
Sacribá	58	52	2	1	»	»	102	113
Zaragoza	187	178	6	36	1	»	366	407
Población indígena en toda la demarcación...	5.341	1.398	44	10	3.497	609	10.845	6.793
SAN CARLOS	575	508	26	15	62	7	1.152	1.124
Batele	352	400	10	26	39	6	767	788
Moka	252	311	7	3	36	7	606	573
Musola	202	246	3	14	91	11	525	470
Población indígena en toda la demarcación...	2.563	412	10	2	1.953	258	5.186	2.987
BASAKATO DEL ESTE	100	216	17	12	»	»	316	345
Baho-Iko	16	14	»	»	»	»	30	30
Bakeke	69	62	»	»	»	»	131	131
Balobete o Kupapa	40	48	»	»	3	3	94	88
Bareso	44	52	1	»	»	»	96	97
Bariaobe	62	70	2	3	2	»	138	137
Basuala	171	122	4	3	2	2	297	300
Basoso	256	207	36	7	»	»	463	506
Población indígena en toda la demarcación...	437	146	3	3	99	16	698	589
BASAKATO DEL OESTE ...	147	151	»	»	6	5	304	298
Boturos	180	143	10	13	31	7	316	346
Batikopo o Tuplaplá.....	97	87	3	»	12	2	198	187
Población indígena en toda la demarcación...	882	245	7	2	672	187	1.986	1.136
CONCEPCIÓN	21	1	»	»	»	3	25	22
Bahó	61	55	»	»	»	»	116	116
Balachalacha	7	7	»	»	»	»	14	14
Bantabará	22	24	»	»	2	1	40	46
Belelipa	21	9	4	3	»	»	30	37
Bepepe	3	2	»	»	»	»	5	3
Boloko	5	2	»	»	»	»	7	7
Toko	15	24	»	»	»	»	39	39
Voyarile	14	12	»	»	»	»	26	26
Población indígena en toda la demarcación...	793	104	»	289	64	»	1.250	897
TOTAL DE LA ISLA DE FERNANDO PÓO	17.457	8.322	364	289	7.050	1.375	34.204	26.405

el número de habitantes que la Isla tiene en el momento en que se verifica el censo. Pero, aun admitiendo como exacta la cifra de 24.237 (se han restado 1.168 que corresponde al número de europeos de la cifra 25.405 que vemos en el cuadro) como la de la población indígena de derecho, vemos que supone un aumento considerable con respecto a las poblaciones de hecho y de derecho dadas en el censo del año 1930. Lógicamente hemos de dar más valor al del año 1932, pues tratándose de una rectificación de el del 30, hay que suponer que se eliminaron muchos errores. •Aumento tan considerable en dos años no puede suponerse debido solamente a una importación mayor en el número de trabajadores como consecuencia de un mayor incremento en la explotación agrícola de la Isla, aun admitiendo que esta causa haya tenido alguna influencia. La experiencia enseña, en efecto, que muchos de estos trabajadores se instalan definitivamente en Fernando Póo, formando familia y dedicándose a la explotación de pequeñas fincas. Y esto por la única razón de que los individuos de raza bubí—que hoy pueden considerarse como los habitantes autóctonos de la Isla—desaparecen por momentos, y los que aún hoy viven se encuentran en un “Status degenerativus” (BAUER) somático y psíquico que los incapacita en gran parte para el trabajo (1).

(1) Es muy difícil determinar hoy cuál ha sido en sus principios la raza aborigen de la Isla. Tratándose, como hemos dicho, de una población eminentemente fluctuante, es lógico que se haya reclutado, en el transcurso de los años, de las razas más distintas de la costa occidental de África. Sin embargo, prácticamente consideramos a los bubis como los habitantes autóctonos por ser los más antiguamente conocidos. Al parecer se trata de una raza bantú que, procedente ya hace algunos siglos del Continente, suplantó a los indígenas. Son también antiguos y numerosos los llamados Fernandinos, procedentes de los esclavos libres establecidos por los ingleses en Fernando Póo de diferentes partes de la Costa Occidental, la mayoría trabajadores procedentes de Sierra Leona. En fin, en la actualidad, como veremos en el cuadro VI, que da el censo del año 1936, aquella antigua raza bubí, potente y guerrera, que desalojara a los primitivos indígenas de la Isla, hace siglos, va siendo suplantada hoy a su vez por razas más potentes y capacitadas, procedentes también del Continente: Camerones, Ibos, Calabares, Lagos y otras razas de Nigeria, etc. Volveremos sobre esto en las páginas que siguen.

De todo lo que vamos diciendo nos da una explicación clara el censo del año 1936 (cuadro VI), en el que se han recogido los habitantes por demarcaciones y poblados, teniendo en cuenta la raza a que pertenecía cada uno. Se ha hecho además una división de la población en individuos mayores y menores de catorce años.

Con relación a la población de hecho del año 1932 ha habido, pues, una disminución de 7.321 habitantes. Teniendo en cuenta que la extensión de Fernando Póo es de unos 2.000 kilómetros cuadrados, tenemos en el año 1936 una población de 12,9 habitantes por kilómetro cuadrado, mientras en el año 1932 ascendía a 17,1. En el tiempo que va del año 1936 al 1940 parece que tiende a seguir disminuyendo la población total de la Isla. En efecto, cuando nosotros veníamos a la Península, se estaba haciendo el Censo del año 1940, pero desgraciadamente sólo poseemos la población correspondiente a la Demarcación del Este (cuadro VII), que comparada en dicho cuadro con la misma Demarcación del año 1936, supone una disminución de 961 habitantes.

Para darnos cuenta rápida de las oscilaciones que ha habido en la población de Fernando Póo, según los censos obtenidos desde el año 1900 al 1936, examinemos la curva de la figura 2. En total, la población ha ascendido ligeramente, como lo señala muy bien la línea horizontal que une las cifras que marcan las poblaciones de los años 1900 y 1936. Pero este ascenso se ha llevado a cabo con oscilaciones bruscas, consecuencia de las distintas necesidades de trabajadores que la Isla ha tenido en el transcurso de los años. Sin embargo, hay que achacar también estas oscilaciones, sobre todo en los años que van del 1900 a 1930, a las mayores dificultades en la elaboración de un censo en esos años, vencidas con más o menos acierto, lo que en gran parte dependía del mayor o menor interés que pusiera el funcionario en la ejecución del mismo. En estos últimos años el desarrollo agrícola de la Isla ha aumentado considerablemente, lo que ha traído como consecuencia una mayor hambre en el

CU
Censo d

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑO	
		Varones	Hembras
SANTA ISABEL	Fernandinos	165	232
	Sierra Leona	47	27
	Liberia	20	87
	Nigeria	424	9
	G. Continental	604	204
	Santo Tomé	26	18
	Annobón	40	5
	Coriscos	13	15
	Camerón	456	245
	TOTAL	1.795	840
BASILE-BUBI	Bubis	12	15
	Sierra Leona	1	—
	TOTAL	13	15
SANTA ISABEL.—Barrio Campo Yaunde. Tribu Bakokos.	Fernandinos	1	3
	Nigeria	1	1
	Santo Tomé	1	—
	Camerón	63	29
	TOTAL	66	33
SANTA ISABEL.—Barrio Campo Yaunde. Tribu Hausea.	Bubis	—	1
	Sierra Leona	2	—
	Nigeria	19	12
	G. Continental	—	1
	Santo Tomé	1	—
	Camerón	28	24
TOTAL	50	38	
SANTA ISABEL.—Campo Grande. Tribu Lagos.	Bubis	2	2
	Nigeria	55	45
	Camerón	1	—
	TOTAL	58	47
	Bubis	—	11
	Nigeria	5	1
	G. Continental	4	2
	Camerón	339	286
	TOTAL	348	300

BO VI
año 1936.

AL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
397	112	100	212	609	
74	1	4	5	79	
29	—	1	1	30	
511	12	15	27	538	
806	31	37	68	874	
44	1	6	7	51	
45	1	1	2	47	
28	2	3	5	33	
701	35	30	65	766	
2.635	195	197	392	3.027	3.027
27	12	11	23	50	
1	—	—	—	1	
28	12	11	23	51	+ 51
4	6	4	10	14	3.078
2	—	—	—	2	
1	—	—	—	1	
92	2	1	3	95	
99	8	5	13	112	+ 112
1	4	4	8	9	3.190
2	—	—	—	2	
31	1	4	5	36	
1	—	—	—	1	
1	—	—	—	1	
52	—	—	—	52	
88	5	8	13	101	+ 101
4	1	5	6	10	3.291
100	14	23	37	137	
1	—	—	—	1	
105	15	28	43	148	+ 148
11	17	27	44	55	3.439
6	—	1	1	7	
6	1	—	1	7	
625	18	39	57	682	
648	36	67	103	751	+ 751

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑOS	
		Varones	Hembras
BASAKATO DEL OESTE	Bubis	81	90
	Sierra Leona	11	—
	Liberia	7	—
	G. Continental	18	2
	Santo Tomé	1	1
	Annobón	2	—
	Camerón	18	4
TOTAL	138	97	
ZARAGOZA	Bubis	84	108
	Sierra Leona	7	—
	Liberia	2	—
	Nigeria	1	—
	G. Continental	46	6
	Santo Tomé	2	1
	Camerón	2	1
TOTAL	144	116	
SAN CARLOS	Bubis	20	31
	Sierra Leona	4	—
	Nigeria	2	3
	G. Continental	49	29
	Annobón	5	1
	Camerón	36	31
	TOTAL	116	95
BATETE	Bubis	151	188
	Nigeria	3	1
	Camerón	3	2
	TOTAL	157	191
BOMBE	Bubis	12	9
	Nigeria	1	—
	TOTAL	13	9
BOSOSO	Bubis	18	16
	Camerón	1	—
	TOTAL	19	16

TAL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
171	56	48	104	275	4.190
11	—	—	—	11	
7	—	—	—	7	
20	—	—	—	20	
2	—	—	—	2	
2	—	—	—	2	
22	—	—	—	22	
235	56	48	104	339	+ 339
192	55	69	124	316	4.529
7	—	—	—	7	
2	—	—	—	2	
1	—	—	—	1	
52	—	1	1	53	
3	—	—	—	3	
3	—	—	—	3	
260	55	70	125	385	+ 385
51	17	29	46	97	4.914
4	—	—	—	4	
5	1	2	3	8	
78	3	5	8	86	
6	—	1	1	7	
67	6	4	10	77	
211	27	41	68	279	+ 279
339	115	120	235	574	5.193
4	1	—	1	5	
5	—	—	—	5	
348	116	120	236	584	+ 584
21	12	4	16	37	5.777
1	—	—	—	1	
22	12	4	16	38	+ 38
34	6	14	20	54	5.815
1	—	—	—	1	
35	6	14	20	55	+ 55

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑ	
		Varones	Hembras
BOHE-MERIBA	Bubis	24	30
	Sierra Leona	5	—
	Liberia	1	—
	Nigeria	1	—
	TOTAL	31	30
BALOMBE	Bubis	21	17
	TOTAL	21	17
BOKORICHO	Bubis	62	66
	Liberia	2	1
	Nigeria	2	—
	Camerón	2	1
	TOTAL	68	68
BELELO-BALACHA	Bubis	51	9
	TOTAL	51	9
EUREKA	Bubis	51	27
	TOTAL	51	27
MUSOLA	Bubis	80	101
	Sierra Leona	6	1
	Liberia	28	1
	Nigeria	3	—
	G. Continental	5	3
	Santo Tomé	1	2
	Camerón	1	1
TOTAL	124	109	
BASUPU-FISKTOM	Bubis	43	47
	Sierra Leona	6	—
	Liberia	4	—
	Nigeria	1	—
	G. Continental	6	—
	Santo Tomé	1	—
	Camerón	12	2
TOTAL	73	49	
BASUPU DEL OESTE	Bubis	141	150
	Sierra Leona	2	2
	Liberia	4	1
	Nigeria	1	—
	G. Continental	17	6
	Santo Tomé	6	2
	Camerón	14	1
TOTAL	185	162	

AL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
54	19	12	31	85	5.870
5	—	—	—	5	
1	—	—	—	1	
1	—	—	—	1	
61	19	12	31	92	+ 92
38	22	18	40	78	5.962
38	22	18	40	78	+ 78
128	42	27	69	197	6.040
3	—	—	—	3	
2	—	1	1	3	
3	—	—	—	3	
136	42	28	70	206	+ 206
60	28	12	40	100	6.246
60	28	12	40	100	+ 100
78	45	33	78	156	6.346
78	45	33	78	156	+ 156
181	71	75	146	327	6.502
7	—	—	—	7	
29	—	—	—	29	
3	—	—	—	3	
8	—	1	1	9	
3	—	—	—	3	
2	—	—	—	2	
233	71	76	147	380	+ 380
90	33	36	69	159	6.882
6	—	—	—	6	
4	—	—	—	4	
1	—	—	—	1	
6	—	—	—	6	
1	—	—	—	1	
14	1	—	1	15	
122	34	36	70	192	+ 192
291	94	77	171	462	7.074
4	—	—	—	4	
5	—	—	—	5	
1	—	—	—	1	
23	1	—	1	24	
8	—	—	—	8	
15	2	—	2	17	
347	97	77	174	521	+ 521

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑO	
		Varones	Hembras
BATIKOPO	Bubis	60	65
	Sierra Leona	2	—
	Liberia	1	—
	Nigeria	4	—
	G. Continental	26	3
	Santo Tomé	6	3
	Camerón	1	—
	TOTAL	100	71
BOTONOS	Bubis	85	75
	Sierra Leona	3	—
	Liberia	2	—
	Nigeria	3	—
	G. Continental	7	—
	Santo Tomé	1	1
	Coriscos	2	—
	Camerón	15	6
TOTAL	118	82	
REBOLA	Bubis	207	284
	Sierra Leona	6	1
	Liberia	3	—
	Nigeria	4	—
	G. Continental	32	8
	Camerón	10	2
TOTAL	262	295	
SACRIVA	Bubis	—	1
	Sierra Leona	1	—
	Liberia	—	1
	Nigeria	1	—
	G. Continental	154	89
	Santo Tomé	2	—
Camerón	4	2	
TOTAL	162	93	
RILAJA RILAKO	Bubis	11	6
	Sierra Leona	1	—
	TOTAL	12	6
MUERI	Bubis	51	46
	TOTAL	51	46

TOTAL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
125	34	40	74	199	7.595
2	—	—	—	2	
1	—	—	—	1	
4	—	—	—	4	
29	1	—	1	30	
9	—	—	—	9	
1	—	—	—	1	
171	35	40	75	246	+ 246
160	51	59	110	270	7.841
3	—	—	—	3	
2	—	—	—	2	
3	—	—	—	3	
7	—	—	—	7	
2	—	—	—	2	
2	—	—	—	2	
21	—	—	—	21	
200	51	59	110	310	+ 310
491	176	144	320	811	8.151
7	—	—	—	7	
3	—	—	—	3	
4	—	—	—	4	
40	—	1	1	41	
12	—	—	—	12	
557	176	145	321	878	+ 878
1	3	2	5	6	9.029
1	—	—	—	1	
1	—	—	—	1	
1	—	—	—	1	
243	7	13	20	263	
2	—	—	—	2	
6	—	—	—	6	
255	10	15	25	280	+ 280
17	6	5	11	28	9.309
1	—	—	—	1	
18	6	5	11	29	+ 29
97	27	32	59	156	9.338
97	27	32	59	156	+ 156

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑ	
		Varones	Hembr
BONACHE BALACHI	Bubis	37	43
	TOTAL	37	43
BASAKATO DEL ESTE	Bubis	140	150
	TOTAL	140	150
OLOITA	Bubis	12	10
	TOTAL	12	10
BASOSO	Bubis	92	121
	TOTAL	92	121
BASUALA BAHO	Bubis	55	61
	TOTAL	55	61
BASUALA MISION	Bubis	24	29
	Sierra Leona	1	1
	TOTAL	25	30
BAHO	Bubis	15	22
	Santo Tomé	1	—
	TOTAL	16	22
LAKA	Bubis	237	297
	Liberia	1	1
	Nigeria	15	—
	G. Continental	11	1
	Santo Tomé	1	1
	Annobón	1	1
	Camerón	16	1
	TOTAL	282	302
NANOBE	Bubis	53	65
	TOTAL	53	65

AL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
80	33	30	63	143	9.494
80	33	30	63	143	+ 143
290	128	134	262	552	9.637
290	128	134	262	552	+ 552
22	11	7	18	40	10.189
22	11	7	18	40	+ 40
213	74	96	170	383	10.229
213	74	96	170	383	+ 383
116	30	48	78	194	10.612
116	30	48	78	194	+ 194
53 2	16 —	19 —	35 —	88 2	10.806
55	16	19	35	90	+ 90
37 1	12 —	14 —	26 —	63 1	10.896
38	12	14	26	64	+ 64
534 2	200 —	226 —	426 —	960 —	10.960
15	—	—	—	15	
12	—	—	—	12	
2	—	1	1	3	
2	—	3	3	5	
17	—	—	17	—	
584	200	230	430	1.014	+ 1.014
118	54	46	100	218	11.974
118	54	46	100	218	+ 218

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE	
		Varones	Hembr
TOPE	Bubis	25	1
	Liberia	1	—
	TOTAL	26	1
BOKOKO	Bubis	49	—
	Liberia	1	—
	G. Continental	2	—
	Camerón	3	—
TOTAL	55	—	
BOTOY-CUPAPA	Bubis	25	—
	Camerón	1	—
	TOTAL	26	—
BARESO	Bubis	29	—
	Liberia	1	—
	Camerón	4	—
	TOTAL	34	—
CONCEPCION	Bubis	12	—
	TOTAL	12	—
BALACHA	Bubis	15	—
	TOTAL	15	—
BELELIPA	Bubis	20	—
	TOTAL	20	—
BAHO GRANDE	Bubis	37	—
	Nigeria	14	—
	Camerón	10	—
	TOTAL	61	—
EHOKO	Bubis	18	—
	TOTAL	18	—

AL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
43	19	13	32	75	12.192
1	—	—	—	1	
44	19	13	32	76	+ 76
98	40	37	77	175	12.268
1	—	—	—	1	
2	—	—	—	2	
3	—	—	—	3	
104	40	37	77	181	+ 181
62	32	25	57	119	12.449
2	—	—	—	2	
64	32	25	57	121	+ 121
58	25	23	48	106	12.570
1	—	—	—	1	
5	—	—	—	5	
64	25	23	48	112	+ 112
23	5	4	9	32	12.682
23	5	4	9	32	+ 32
34	16	6	22	56	12.714
34	16	6	22	56	+ 56
29	10	9	19	48	12.770
29	10	9	19	48	+ 48
71	30	20	50	121	12.818
19	2	6	8	27	
12	1	1	2	14	
102	33	27	60	162	+ 162
44	9	11	20	64	12.980
44	9	11	20	64	+ 64

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑ	
		Varones	Hembr
MOKA-BIHOKO	Bubis	18	
	TOTAL	18	
MOKA MALABO	Bubis	58	92
	TOTAL	58	92
BATABARE	Bubis	19	9
	G. Continental	7	3
	TOTAL	26	12
FINCAS DE SANTA ISABEL	Bubis	24	39
	Sierra Leona	4	—
	Liberia	2	—
	Nigeria	2.530	26
	G. Continental	2.532	550
	Santo Tomé	34	4
	Annobón	7	1
	Coriscos	1	2
	Camerón	743	174
	TOTAL	5.877	796
FINCAS DE SAN CARLOS	Bubis	39	19
	Sierra Leona	4	—
	Liberia	31	4
	Nigeria	924	8
	G. Continental	1.116	198
	Santo Tomé	43	11
	Annobón	3	—
	Coriscos	1	—
	Camerón	629	140
	TOTAL	2.790	380
FINCAS DE BASAKATO DEL ESTE	Bubis	40	24
	Sierra Leona	2	1
	Liberia	19	6
	Nigeria	503	7
	G. Continental	399	68
	Santo Tomé	5	—
	Annobón	2	—
	Camerón	239	50
TOTAL	1.209	156	

TOTAL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
44	9	11	20	64	13.044
44	9	11	20	64	+ 64
150	22	36	58	208	13.108
150	22	36	58	208	+ 208
28	2	6	17	45	13.316
10	11	2	4	14	
38	13	8	21	59	+ 59
63	32	34	66	129	13.375
4	—	—	—	4	
2	—	—	—	2	
2.556	—	3	3	2.559	
3.082	80	63	143	3.225	
38	3	3	6	44	
8	—	—	—	8	
3	2	1	3	6	
917	31	26	57	974	
6.673	148	130	278	6.951	+ 6.951
58	16	12	28	86	20.326
4	—	—	—	4	
35	1	1	2	37	
932	1	2	3	935	
1.314	27	23	50	1.364	
54	6	12	18	72	
3	—	—	—	3	
1	—	—	—	1	
769	24	26	50	819	
3.170	75	76	151	3.321	+ 3.321
64	34	16	50	114	23.647
3	—	—	—	3	
25	2	3	5	30	
510	3	1	4	514	
467	12	15	27	494	
5	—	—	—	5	
2	—	—	—	2	
289	13	13	26	315	
1.365	64	48	112	1.477	+ 1.477

POBLACIONES	RAZAS	MAYORES CATORCE AÑOS	
		Varones	Hembras
SANTA ISABEL.—Dependencias oficiales.	Bubis	35	33
	Sierra Leona	2	—
	Nigeria	13	—
	G. Continental	169	79
	Santo Tomé	1	—
	Annobón	23	3
	Coriscos	2	—
	Camerón	131	49
	TOTAL	376	164
EMANCIPADOS DE LA ISLA	Bubis	25	—
	TOTAL	25	—

R E S

ISLA DE FERNANDO POO	Bubis	2.420	2.667
	Fernandinos	166	235
	Sierra Leona	117	33
	Liberia	130	24
	Nigeria	4.530	196
	G. Continental	5.204	1.250
	Santo Tomé	133	44
	Annobón	83	11
	Coriscos	19	17
	Camerón	2.782	1.055
	SUMA TOTAL	15.584	5.532

número de braceros. Es en el año 32 cuando sube la curva por encima de la horizontal que marca la media de la población. El descenso producido en el censo del año 1936 lo hemos de achacar en gran parte a la intranquilidad que se inicia este año con la Revolución Nacional Española y que se continúa después con la actual guerra. Ya hemos visto en el cuadro VII cómo en el año 1940 continúa el descenso de la población, en relación con la del año 1936, en la Demarcación del Este.

TOTAL ADULTOS	MENORES CATORCE AÑOS		TOTAL NIÑOS	SUMAS ADULTOS Y NIÑOS	SUMAS TOTALES
	Varones	Hembras			
68	20	22	42	110	25.124
2	—	—	—	2	
13	—	—	—	13	
248	11	14	25	273	
1	—	—	—	1	
26	—	1	1	27	
2	—	—	—	2	
180	9	4	13	193	
540	40	41	81	621	+ 621
25	—	—	—	25	275.745
25	—	—	—	25	+ 25

EN

5.087	1.834	1.808	3.642	8.729	25.770
401	118	104	222	623	
150	1	4	5	155	
154	3	5	8	162	
4.726	35	58	93	4.819	
6.454	176	175	351	6.805	
177	10	22	32	209	
94	1	6	7	101	
36	4	4	8	44	
3.837	142	144	286	4.123	
21.116	2.324	2.330	4.654	25.770	25.770

Hemos podido ver cómo precisamente durante las campañas que hemos pasado nosotros en Africa, que coincidieron con esos intranquilos años, la angustia de la falta de braceros ha llegado a preocupar profundamente a las autoridades de la Colonia.

También el lento pero regular ascenso que nos indica la curva (fig. 2), nos da pie para fundamentar el hecho, ya conocido por lo demás para los coloniales, de cómo muchos de los hombres que vinieron a Fernando Póo como braceros se instalan

CUADRO VII
ADMINISTRACION TERRITORIAL DEL ESTE
Estado del Censo de 1936 y 1940.

POBLADOS	AÑOS	VARONES			HEMBRAS			TOTAL habitantes en 1936	TOTAL habitantes en 1940
		Mayores de 14 años	Menores de 14 años	TOTAL	Mayores de 14 años	Menores de 14 años	TOTAL		
Bos so.....	1936	92	74	166	121	96	217	383	416
	1940	95	101	196	112	108	220	—	
Basilé-Bubi.....	1936	13	12	25	16	11	22	51	68
	1940	19	16	35	19	14	33	—	
Bareso.....	1936	34	25	59	30	23	53	112	126
	1940	40	33	73	29	24	53	—	
Kupapa.....	1936	26	332	58	38	25	63	421	129
	1940	38	33	71	29	29	58	—	
Basupú-Oeste.....	1936	185	97	82	150	77	227	509	388
	1940	118	79	97	108	83	191	—	
Topé.....	1936	26	19	45	18	13	31	76	73
	1940	22	23	45	17	11	28	—	
Rebola.....	1936	262	176	438	295	145	440	878	878
	1940	245	205	448	254	176	430	—	
Basupú-Fisthown..	1936	73	34	107	49	36	85	192	173
	1940	59	29	88	52	33	85	—	
Botonés.....	1936	118	51	169	82	59	141	310	229
	1940	77	39	116	57	47	104	—	
Sacriwa.....	1936	162	10	172	93	15	108	280	166
	1940	83	12	97	55	14	69	—	
Zaragoza.....	1936	144	55	199	116	70	186	385	249
	1940	78	51	129	86	34	120	—	
Laka.....	1936	282	200	482	302	230	532	1.014	902
	1940	245	236	481	232	189	421	—	
Basakato del Este.	1936	140	128	268	150	134	284	552	500
	1940	160	108	268	133	90	223	—	
Bakako Grande...	1936	55	40	95	49	37	86	181	53
	1940	20	11	31	15	6	22	—	
Bakako Pequeño..	1936	—	—	—	—	—	—	—	93
	1940	29	23	52	27	14	41	—	
Baho Pequeño....	1936	16	12	28	22	14	36	64	71
	1940	23	12	35	22	14	36	—	
Baho Grande.....	1936	61	33	94	41	27	68	162	118
	1940	31	30	61	36	21	57	—	
Baho Basuala.....	1936	55	30	85	61	48	108	194	137
	1940	31	44	75	31	31	62	—	
Basuala Misión....	1936	25	16	41	30	19	49	90	127
	1940	44	25	69	34	24	58	—	
Bariobe.....	1936	53	54	107	65	45	111	218	224
	1940	64	51	115	62	47	109	—	
TOTAL.....							6.072	5.111	
DIFERENCIA.....							961		

definitivamente en la Isla, donde encuentran más fácil la vida que en su país: unos trabajando como pequeños colonos, otros en los Centros oficiales como funcionarios del Gobierno de la Colonia. Así se da el caso de que casi todos los funcionarios indígenas de los distintos Servicios públicos son extranjeros.

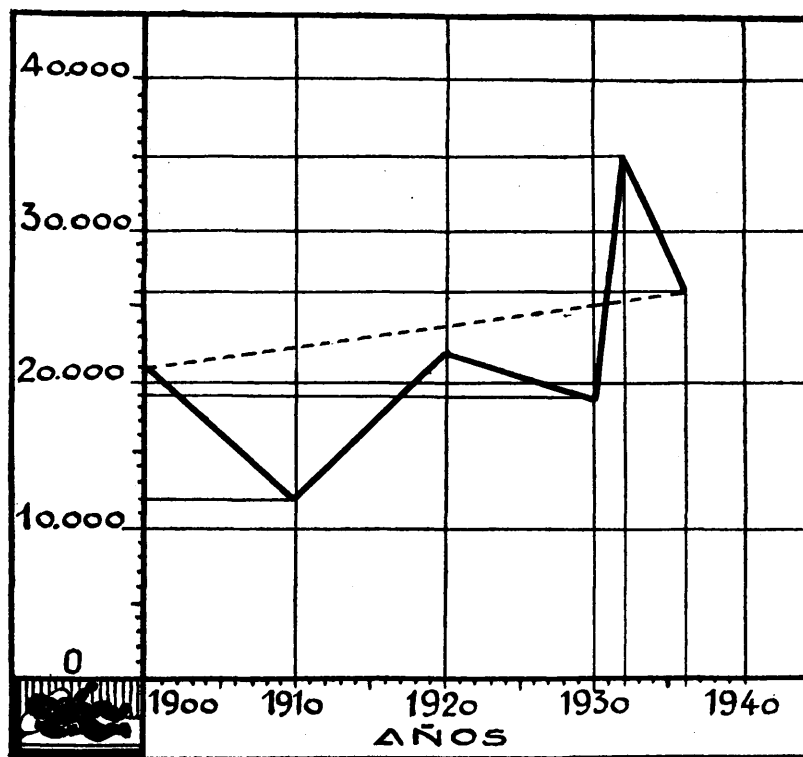


Fig. 2

Pero, además, un estudio detenido del cuadro VI nos habla de una desaparición alarmante de la población bubí, es decir, la que hemos considerado como autóctona de la Isla. Del total de la población, 25.770, sólo son bubis 9.352 (sumándose los fernandinos). El resto corresponde a otras razas, principalmen-

te procedentes de la Guinea Continental Española, Nigeria y Camerón, es decir, de aquellos lugares de donde se adquieren los braceros para el trabajo de la Isla. El hecho—que también podemos observar en el cuadro—de que casi toda la población bubí se encuentre en la actualidad repartida principalmente en los poblados del interior, mientras que en los centros urbanos principales de la Isla y en las fincas más importantes la población pertenece casi toda a otras razas, nos habla también a favor del estado de degeneración en que los habitantes bubis se encuentran, que los hace indiferentes cuando no incapaces ante el trabajo.

Esta suplantación de la raza bubí por otras más fuertes del Continente, se produce, como es lógico, principalmente a base de individuos del sexo masculino mayores de catorce años. De 21.116 individuos mayores de catorce años, 15.584 pertenecen al sexo masculino y el resto, 5.532, al femenino. Esta desproporción entre los individuos de ambos sexos ha de influir indudablemente de manera desfavorable en el estado demográfico de la Isla, aparte de que puede ser una causa importante en el origen de aberraciones sexuales, que han sido señaladas por algunos autores en otros territorios de África.

En dicho cuadro vemos que la población infantil asciende a 4.654, cifra muy baja en relación con el número de mujeres y hombres que pueblan la Isla. Y esto, como veremos luego, se debe principalmente a la enorme mortalidad infantil, pero también a falta de natalidad.

Como conclusión práctica de lo que llevamos diciendo, vemos la solución inmediata contra la despoblación en una política que favorezca el asentamiento de los trabajadores extranjeros, sin olvidar que sean acompañados de sus mujeres, siendo previamente sometidos a un reconocimiento sanitario riguroso que asegure una descendencia sana, de constitución somática fuerte que garantice un estado de mayor resistencia, con la que habremos dado el primer paso para el mejoramiento de la población futura.

Pero no hemos de olvidar que la relación valorativa *natalidad-mortalidad*, la única que verdaderamente juega el papel fundamental en el mantenimiento positivo del índice demográfico, se encuentra en la Isla, como veremos a continuación, disminuída en sus dos exponentes.

B.—NATALIDAD Y MORTALIDAD INFANTIL.

Si difícil nos ha sido la exposición del apartado anterior, con la misma dificultad tropezamos cuando deseamos tener una visión real del estado de la natalidad y de la mortalidad infantil, problema que nos daría conocimiento de la medida en que dichos fenómenos intervienen en la despoblación, así como a cual hay que conceder mayor importancia. Y esta dificultad tiene origen en las mismas causas; es decir, en la falta de una Organización de Estadística. Teníamos, pues, que llegar a dilucidar la cuestión por caminos indirectos, más penosos e inciertos, caminos ya seguidos por otros muchos autores en Africa. Se trata de interrogar a un número determinado de mujeres sobre su vida sexual activa: abortos, nacimientos y defunciones, con indicación de la edad en que tuvo lugar la muerte. Este procedimiento del interrogatorio no es fácil ni mucho menos: dificultad de comprensión por parte del indígena, de determinar la edad y el número de abortos, edad en que acaeció la muerte del niño, etc., etc...; todo ello había de lograrse con mil preguntas y rodeos, para conseguir, por último, sólo una aproximación, pocas veces la seguridad.

Queremos empezar por dar en cuadro (cuadro VIII) una visión general del resultado de nuestras investigaciones, y en las páginas siguientes procuraremos aclarar todos los puntos. Esto bastará para que el lector se dé cuenta de las dificultades que encierra semejante empresa. No es posible, como iremos viendo, aceptar sin crítica los datos obtenidos por nosotros, ni por otros autores que citamos luego y que han trabajado de manera

parecida. Sin embargo, la altura a que llegan los porcentajes obtenidos por todos, sin excepción, nos bastan para compensar su falta de valor absoluto y dar a los problemas que tratamos toda la importancia que se merecen, por repercutir además trágicamente en la economía colonial.

CUADRO VIII

Mujeres interrogadas	Número total de hijos	Número de hijos vivos	Número de hijos muertos	Partos prematuros	A B O R T O S						
					1 mes	2	3	4	5	6	?
1.036	2.704	1.645	1.143	10	25	47	40	17	14	15	46

De los 2.704 hijos engendrados por 1.036 mujeres, han muerto 1.143, lo que hace ascender la mortalidad a 42,3 por 100. Esta cifra da prácticamente la mortalidad infantil, pues solamente 17 de los fallecidos fueron mayores de quince años y 10 mayores de 20, hecho al que hay que considerar también de cierto valor. Aunque bien es verdad que tampoco tratamos mucho de profundizar nuestras investigaciones, más que en el caso de que el fallecido estuviese por debajo de los quince años. Pero quitando los 17 que decíamos, la cifra de mortalidad alcanza todavía a 41,64 por 100. El que las 1.036 mujeres interrogadas hayan engendrado 2.704 niños, supone una natalidad por mujer de 2,6 por 100. Con esto bastaría para fundamentar el hecho de la despoblación, pues sabemos que son necesarios, por lo menos, 3 hijos por familia para que la población de un país no descienda, la de 2 hijos para sustituir padre y madre y la de 1 para que la mortalidad se detenga antes de la edad adulta (COURMONT). Teniendo esto como cierto el problema no es excesivamente trágico en nuestra Isla y puede emprenderse su solución con optimismo. Por otra parte, de las 1.036 mujeres fueron estériles 245; pero de éstas sólo 205 lo fueron absolutamente, pues 40 de entre ellas tuvieron 1,2 ó más abortos. Así, pues, nos

da una cifra de esterilidad absoluta de 19,8 por 100. Adelantamos también, en esta visión general, que en la cifra de mortalidad no están incluidos ni los partos prematuros, ni los niños que murieron inmediatamente al nacimiento. La mortalidad es además muy distinta, según la edad del niño. Puede darse una cuenta de esto con facilidad examinando la curva de la figura 3. La máxima mortalidad, con gran diferencia, cae dentro del período de la lactancia, que entre nuestros indígenas asciende, por lo menos, a dos años.

Algunos autores coinciden, más o menos, con las cifras de mortalidad dadas por nosotros. Así, PATERSON, que la hace ascender en Kenya a 30,40 por 100, y que, según él, es producida principalmente por paludismo, disentería, pneumonía y tuberculosis. Otros dan cifras aún más catastróficas. Por ejemplo, FISCHER da una mortalidad infantil de 48 por 100 en territorios de Africa Oriental, que achaca principalmente al paludismo, enfermedades pulmonares y trastornos nutritivos. JUNGUE da la cifra de 37,9 por 100 en la lactancia y de 49,8 por 100 en niños hasta de quince años de edad, considerando a los trastornos nutritivos, al paludismo y a la disentería como las causas principales de tan alta mortalidad en Cabo Mount. Para BONNECARRERE las principales causas de mortalidad en Togo son la sífilis, el paludismo, los trastornos gastrointestinales y las enfermedades pulmonares. En nuestra visita a Lagos, la Dirección de Sanidad nos dió la referencia publicada por OLUWOLE en el año 1936 sobre las causas principales de la mortalidad infantil en tres años. Este autor coloca en primer plano a las enfermedades del aparato respiratorio, principalmente bronquitis y broncopulmonías; viene después el paludismo y, por último, de importancia casi cuatro veces menor, los trastornos nutritivos. Para THIROUX, las causas más importantes de muerte en la infancia de las Colonias francesas, son la sífilis, el paludismo y las enfermedades pulmonares.

En todas las cifras de mortalidad dadas hay que tener en cuenta que el procedimiento seguido para su obtención ha sido

el mismo que el empleado por nosotros, pues en ninguno de los territorios africanos de que hemos hablado existía una organización seria de estadísticas que permitiese conocer la realidad de la Natalidad, Mortinatalidad y Mortalidad infantil. Únicamente en Lagos existe un Centro de esta índole perfectamente organizado, en el que además se procuran señalar con la mayor exactitud posible las causas que han producido la muerte. Esto nos da idea de las reservas con que se han de aceptar todas las cifras de *mortalidad* dadas más arriba, así como sus causas productoras. Por nuestra parte creemos que ha de darse una importancia extraordinaria al estado de *morbilidad* en que en Africa se encuentra el niño producido, principalmente en nuestra Isla, por la absurda e irregular alimentación a que está sometido el lactante, y más tarde, al paludismo y a la anquilostomiasis. Todo lo cual tiene como consecuencia una disminución de las defensas del organismo infantil, que hace que éste reaccione débilmente ante infecciones que aunque graves, terminarían por ser vencidas tratándose de un organismo resistente. Se comprenderá cómo en estas condiciones la mortalidad producida por bronquitis, pneumonías o bronconeumonías sea mayor de la que realmente debiera ser. Por otra parte, en el enjuiciamiento de la significación de las distintas causas hay que tener también en cuenta las diferentes condiciones higiénicas y el distinto desarrollo de las organizaciones sanitarias existentes en las Colonias africanas, antes mencionadas. Así, en Lagos, donde existe una vigilancia higiénica de la alimentación infantil digna de ser imitada, es lógico que las enfermedades del aparato respiratorio predominen como causa de mortalidad, mientras que en el pequeño Cabo Mount, en que los indígenas aún no disfrutan de las ventajas sanitarias de la colonización europea, son los trastornos nutritivos los principales responsables de la alta mortalidad infantil. En nuestra Isla, es muy pequeña hoy la mortalidad producida por la tripanosomiasis, por existir un organismo perfectamente montado para luchar contra dicha enfermedad paratísaria. Por el contrario, es muy alta la morta-

lidad infantil por no haberse aún iniciado siquiera la Puericultura. Además, dentro de la edad infantil, varía mucho la causa de mortalidad según la edad en que se encuentra el niño. Así, el paludismo es causa importante de mortalidad durante el primero a los dos primeros años de la vida; pero, posteriormente, se produce una inmunidad que crece con la edad, disminuyendo su importancia como causa de mortalidad.

Todo lo que antecede nos da idea de las dificultades y fuentes de error que existen para señalar la cifra de mortalidad infantil y sus causas. Pero hay algo que sobresale visiblemente y en lo que todos están conformes: la elevada mortalidad infantil en estos países primitivos, que supera con mucho a la de cualquier país de Europa, por grande que ésta sea, como en Hungría, donde la mortalidad infantil ascendió a 15,2 por 100 en el año 1930. En España, en el mismo año, fué de 11,7 por 100; y la triada: trastornos nutritivos, paludismo y enfermedades infecciosas agudas del aparato respiratorio, como causas fundamentales de la alta mortalidad infantil.

Sentada la responsabilidad que al factor *exceso de mortalidad* le corresponde como causante de la despoblación en los territorios de Africa, vamos a exponer ahora la importancia que dicho factor tiene en Fernando Póo. Del resultado de nuestro interrogatorio a las 1.036 mujeres, 10 niños nacieron muertos y 92 murieron al nacer o poco después. No bastan estos factores para determinar la mortinatalidad y la mortalidad neonatal de un país. Realmente no existe un acuerdo completo respecto al concepto de mortinatalidad. En España se considera como nacido muerto a todo niño que muere antes de las primeras veinticuatro horas del nacimiento. Mientras, otros países incluyen también dentro de la mortinatalidad a los niños cuya muerte tiene lugar dentro de los tres primeros días a partir del nacimiento. Ateniéndonos al criterio de España y teniendo en cuenta, como acabamos de decir, que 10 nacieron muertos y 92 al nacer o poco después, la mortinatalidad ascendería en nuestra Isla a 3,8 por 100. Si nos guiamos por las normas dadas por

la Sociedad de Naciones, hemos de incluir, dentro del término mortinatalidad, a la mortalidad fetal, aún la de un feto viable cuya respiración no se haya establecido o cuyo corazón no ha latido aún; aquellos que mueren durante el parto y los muertos poco después del nacimiento, cuando no se haya verificado ningún fenómeno respiratorio. Habría que incluir, por lo tanto, los abortos y partos prematuros. En este caso la mortinatalidad en Fernando Póo se elevaría a la respetable proporción de 27,2 por 100. Pero es muy difícil determinar la realidad de la mortinatalidad y de la mortalidad neonatal en estos países en los que no se registran ni los nacimientos ni las defunciones, y en los que no se llevan estadísticas que nos aseguren si en un caso particular se trata de un parto prematuro, de un niño que nació muerto o que murió al poco de nacer. Pero si hay error, lo hay, pues, por defecto. Y esto es precisamente lo que interesa señalar. Si por un procedimiento tan indirecto y falso, como lo es un interrogatorio hecho a los indígenas, hemos obtenido los resultados expuestos, es indudable que la cifra real de mortinatalidad debe ser aún mucho mayor, pues aquí habría que incluir también los abortos tempranos que no fueron considerados como tales. Con seguridad que una falta de días o hasta de un mes o aún más, pasa desapercibida para gran número de estas mujeres. Vemos, pues, la dificultad de querer afinar en los días que tenía el recién nacido cuando falleció. Había que conformarse con algo menos preciso que esto y determinar la mortalidad dentro de los dos primeros años, y por ello, dentro de este plazo, están también incluidos los recién nacidos y los nacidos muertos. En la figura 3 vemos cómo la mortalidad alcanza la proporción de 37,26 por 100, cifra que incluye, pues, la mortinatalidad y la mortalidad en la lactancia. Disminuye a partir de esta edad, para mantenerse casi constante durante todo el período escolar. Ya a partir de los quince años nuestras investigaciones no han profundizado, pero es un hecho que muy pocas mujeres aseguraban haber perdido hijos en esta edad. Así, pues, la mortalidad entre los quince y los veinticinco años debe des-

cender aún más, pues son individuos comprendidos entre estas edades los que con más abundancia pueden verse en la Isla. A partir de los treinta años la mortalidad, por el contrario, debe aumentar progresivamente; ya hemos dicho, en efecto, la ra-

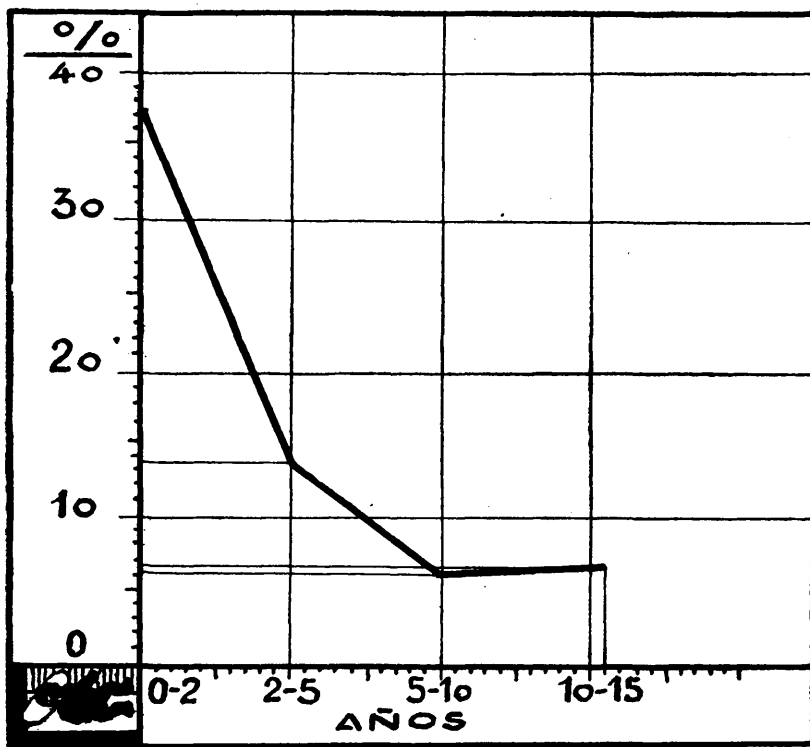


Fig. 3

reza de la longevidad entre los indígenas. Se trata del mismo fenómeno que se observa en Europa. Únicamente que así como en Europa empieza a subir la mortalidad hacia los cuarenta años, en nuestra Isla este proceso de evolución senil se inicia hacia los treinta, y en muchos es aún más prematuro. Un individuo de color a los cuarenta años se encuentra por lo gene-

ral tan falto de defensas y en un estado de involución somática como un europeo a los cincuenta. En el interrogatorio hecho por nosotros, solamente se han dado 17 casos de individuos mayores de quince años, y no hemos profundizado nuestra investigación en estas edades porque no era ese nuestro objeto, pero así y todo la mortalidad era mayor cuanto más elevada era la edad.

Al referirnos ahora a las causas que determinan tan alta mortalidad infantil en Fernando Póo, hemos de someterlas a la misma crítica que hemos expuesto la cifra de los autores dada anteriormente, en el repaso bibliográfico de la mortalidad infantil en otros territorios coloniales de Africa. Pero el hecho de nuestra coincidencia con esos autores y de la importancia de las causas que citamos se impone como algo ineludible. Estas causas varían con la edad del niño y con la distinta difusión de las endemias y demás enfermedades en las distintas Colonias. En primer lugar, adelantamos la poca influencia de la lactancia artificial como causa de mortalidad, por la sencilla razón de que apenas si un solo niño es lactado artificialmente. En Fernando Póo constituye el seno la única fuente de la lactancia infantil. Si una madre no puede criar a su hijo, el niño está condenado a morir, pues ya veremos en el Capítulo IV la imposibilidad de que un infante resista la absurda alimentación que recibe, en caso de que la madre, por incapacidad o por muerte, no pueda amamantarlo. Es indudable, sin embargo, que esto debe ser una causa muy frecuente de muerte en los poblados del interior y no se puede olvidar, a pesar de que no lleguen a nuestro conocimiento; deben ser numerosas, en efecto, las madres que por unas u otras causas padecen una hipo o agalactia que les impide criar a sus hijos. Más conocimiento tenemos de los casos de muerte producidos por una lactancia natural mal llevada, debido a que tienen más tiempo de acudir al Dispensario, antes de que sobrevenga el desenlace fatal. Sobre todo, hacia los dieciocho o veinticuatro meses, en que la madre indígena comienza a darles una alimentación complementaria, la cantidad de niños hipotróficos que han pasado

por el Dispensario es enorme. Hay que suponer, por lo tanto, que en esas edades la mortalidad es muy alta, bien por el trastorno nutritivo mismo, o por otras causas (paludismo, bronquitis, pneumonías, etc.), que producen la muerte en el infante, ya agotado en sus defensas por el trastorno alimenticio. Así, pues, dentro de los dos primeros años, consideramos a los trastornos nutritivos como factor muy importante de mortalidad o, a lo menos, del estado de morbilidad, que prepara el terreno a la actuación letal de otras afecciones.

También el paludismo tiene importancia como factor letal junto con los trastornos nutritivos dentro de los dos primeros años de la vida. Dentro de este período de la vida, constituyen ambos factores citados los motivos más frecuentes por los que las mujeres indígenas llevan a sus hijos al Dispensario; también las dos causas pueden producir la muerte por sí mismas, y, en efecto, la producen en gran escala; o bien, como hemos dicho, preparan el terreno para la actuación mortal de otros estímulos que en condiciones normales, aunque graves, curarían fácilmente; estos estímulos los forman principalmente las afecciones agudas del aparato respiratorio. El paludismo produce la mortalidad por sí mismo principalmente en los primeros ataques, que suelen comenzar en los últimos meses del primer año de la vida. Más tarde, a medida que los ataques se van repitiendo, el niño adquiere su paludismo crónico y comienza a producirse una inmunidad especial (premunición), que vence fácilmente al parásito, aunque no sin dejar éste sus huellas nefastas sobre el organismo, que se exteriorizan por una falta de defensas ante un estímulo patológico secundario.

También los trastornos gastro-intestinales producidos por infecciones diversas, casi todos de aspecto disentérico, del tipo de la disentería bacilar, pero producidos muchas veces por helmintos intestinales del orden de los nematodos (ascáris, oxiuro, anquilostoma y tricocéfalo), son causas bastante frecuentes, cuando no de muerte, por lo menos de estados de debilidad orgánica o de estados cacquéticos, que facilitan tam-

bién la acción letal de infecciones intercurrentes. Sobre todo en la segunda infancia y en la edad escolar actúan estas causas en su máxima frecuencia.

La tuberculosis, felizmente poco extendida aún en Fernando Póo, podemos decir que termina siempre por la muerte; pero repetimos que actualmente tiene poca importancia en la Isla, debido a su poca difusión. Pero puede constituir en el futuro una verdadera catástrofe como causa de despoblación. Hablaremos de ella en un capítulo especial. No creemos en la existencia de la sífilis en la Isla, o por lo menos nosotros no hemos podido descubrirla en ningún caso con claridad. Daremos las razones en que nos basamos para esta afirmación en el capítulo correspondiente.

El otro factor de importancia como causa de despoblación lo constituye la *disminución de la natalidad*. Si lo tratamos en segundo lugar se debe a que su influencia se deja sentir menos visiblemente que el de la mortalidad. Es decir, permanece más oculto por ser de más difícil investigación; pero existen razones más que suficientes para no negar su existencia. Como causa de esta disminución en el número de nacimientos se nos presenta, ante todo, el problema de la esterilidad. Ya hemos dicho cómo de las 1.036 mujeres interrogadas, 205 no fueron fecundas, lo que supone una esterilidad de 19,8 por 100. Esto sin incluir aquellas mujeres, muy numerosas en Africa, que por razones de un infantilismo congénito o adquirido por la acción de las afecciones sufridas en su infancia, son estériles a una edad en la que las mujeres con un desarrollo normal deberían de ser fecundas. Así, es sumamente frecuente, como hemos podido nosotros comprobar en el estudio genital llevado a cabo en 150 mujeres por encima de los catorce años, de que lleguen a la edad de catorce, quince, dieciséis y aun diecisiete años sin que se hayan desarrollado aún sexualmente. Los frutos de este trabajo serán publicados con detalle en una monografía que preparemos. Pero se comprende que esto eleva en gran escala la cifra de esterilidad, pues el porcentaje dado anteriormente está sa-

cado solamente de mujeres en las que ya se había presentado la menarquía.

¿A qué razones obedece la esterilidad de las mujeres indígenas? Hemos de descartar las causas que en Europa tienen más importancia, como son, entre ellas, la limitación voluntaria de la prole. Este motivo tan principalísimo en la reducción de la natalidad de Europa es un fruto de la civilización, debido principalmente a razones de orden económico. Felizmente estos males no han penetrado aún en la órbita en que se desenvuelve la vida del indígena. Para éste no constituye problema el mayor o menor número de hijos, pues la apetencia y necesidades de su vida son fácilmente cubiertas por este suelo tan rico; y en lo que se refiere a la educación de sus hijos, es algo que ni siquiera les preocupa. El negro ama a los niños, pero bajo la forma exclusiva de un amor instintivo, sin preocupaciones de altos vuelos que le hagan pensar en una futura educación de los mismos, factores todos que intervienen en la limitación de la prole en Europa. Más valor tiene en este sentido la falta del instinto familiar, en el sentido de la familia europea. También, la frecuencia con que tiene lugar en los pueblos primitivos la consanguinidad y la falta de trascendencia moral que para el indígena tiene la ejecución del acto sexual, para los que no es más que una necesidad material más, lo que hace que desde niños tenga lugar la ejecución completa del acto sexual. En el capítulo de la blenorragia trataremos con más amplitud este punto. Pero se comprenderá cómo este mero hecho ha de perjudicar la maternidad futura. Estas razones explican también la poligamia, aunque al parecer entre los hubis no tiene lugar; pero ya hemos visto cómo en la actualidad gran parte de la población isleña está formada por otras razas, entre las que la poligamia constituye una costumbre ancestral. Y no es por sí misma, creemos nosotros, por lo que hay que achacar a la poligamia parte de la esterilidad de que hablamos, sino porque en un país donde está tan extendida la gonorrea, es lógico que dicha costumbre social favorezca la difusión de dicha infección venérea. En qué

proporción intervienen todas estas causas en la esterilidad es algo muy difícil de determinar. Para ello sería necesario adentrarse íntimamente en la vida del indígena y estudiar sus costumbres, pero esto es algo que está fuera de lo que nosotros nos hemos propuesto, por muy interesante que fuese semejante cometido. Es indudable, sin embargo, que gran parte de lo que MALINOWSKI relata de manera tan interesante y magistral en su libro sobre "La vida sexual de los salvajes", puede aceptarse como costumbres comunes a todos los pueblos primitivos; pero, naturalmente, que la aplicación de ello a nuestros territorios del Africa Occidental necesita de una investigación seria. También en Africa se deja sentir la diferencia en el número de nacimientos según se trate de un medio urbano o rural, en el sentido de que la natalidad es más frecuente en este último medio; pero así como en Europa tiene esto como principal razón la posición económica y el grado de cultura distinto de ambos medios, en Africa juegan otras muchas razones que caen dentro de la moral y costumbres indígenas, desquiciadas y falseadas por el mayor contacto que en los centros urbanos tiene el negro con el hombre blanco y su civilización, marcada en los trópicos con una nota "sui generis" que la hace aún más nefasta que en Europa, en lo que se refiere, naturalmente, a los valores negativos de la misma.

Más importante, como causa de esterilidad, son las diferentes afecciones crónicas endémicas o cosmopolitas a que el indígena está sometido desde su infancia, sobre todo la blenorragia. Es mucho, sin embargo, lo que tenemos que decir sobre esta infección bacteriana y sobre la influencia que la misma tiene en la infancia indígena, todo lo cual será tratado en un capítulo especial. Bástenos con decir, por ahora, que a primera vista, y dada la enorme difusión de esta enfermedad, debía de esperarse una esterilidad absoluta más elevada; pero es indudable que, de todas las maneras, limita mucho el número de nacimientos, produciendo una esterilidad relativa, que si bien no es, como acostumbramos a decir en Europa, la esterilidad de un solo

hijo, sí lo suficiente para que sean cada vez más raras las mujeres que llegan a tener más de 4 (cuadro IX). En dicho cuadro vemos claramente que a partir de las que tuvieron 3 hijos la cifra disminuye considerablemente. Así, pues, la cifra de 19,8 por 100 que dábamos antes se refiere a la esterilidad absoluta, sin incluir, repetimos, a aquellas mujeres que tuvieron algún aborto, ni aquellas que con una edad cronológica lógicamente activa bajo el punto de vista concepcional fueron estériles a consecuencia de un infantilismo producido por el estado de "nimus valia" de su desarrollo, reflejo de las afecciones a que estuvo sometida durante su infancia, que impidieron un desarrollo normal, o bien como consecuencia de un factor congénito.

CUADRO IX
FECUNDIDAD

Número de mujeres.....	245	164	174	145	105	69	58	27	19	15	9	3	1	1	1
Número de hijos que tuvieron.....	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	15	18

Frente a esta esterilidad producida por la blenorragia, el papel que puedan ejercer otras afecciones endémicas, como el paludismo, la lepra, la tripanosomiasis, etc., o bien otras enfermedades venéreas como la sífilis, de la que ya hemos hablado, es algo que aún está por investigar seriamente, a pesar de que la mayoría de los autores las señalan dándoles más o menos importancia.

Otros factores importantes en la escasez de nacimientos de niños vivos son los abortos, los partos prematuros y niños a término que por una u otra razón vienen al mundo sin vida. De los dos últimos ya hemos hablado, pero creemos que en los poblados del interior los partos distócicos con muerte del feto, así como la mortalidad materna por complicaciones post-partum,

constituyen otras causas frecuentes de disminución de la natalidad, aunque permanezcan desconocidas para nosotros.

En el cuadro VIII ya hemos visto el número de mujeres que abortaron y la edad de estos abortos. En total, 204 abortos, o sea, un porcentaje de 19,7.

Estos abortos se produjeron en un total de 149 mujeres; es decir, una proporción de 14,4 por 100. La mayoría de estos abortos tuvieron lugar en los tres primeros meses. Es, además, muy raro que una misma mujer tenga más de dos o tres abortos (cuadro X). Ya hemos dicho que 10 de las 245 mujeres es-

CUADRO X

Número de mujeres.....	110	25	12	2
Número de abortos que tuvieron.....	1	2	3	4

tériles tuvieron también algún aborto. El hecho de que casi todos los abortos sean tempranos habla también en favor de la creencia, ya expuesta anteriormente, sobre la poca frecuencia de la sífilis en la Isla. Porque hay que presumir que los 46 abortos que indicamos en el cuadro VIII como de edad desconocida, deben de estar también dentro de esos primeros meses. Nosotros interrogábamos siempre sobre la intensidad de la hemorragia, además del período de amenorrea, e insistíamos en enterarnos de si en esa masa hemorrágica existía algo que tuviese ya cierta forma humana. En los 46 casos se nos contestó que no. Es lógico que así suceda, pues de lo contrario no lo hubiera olvidado el indígena con tanta facilidad. Es más, creemos que cuando se trata de abortos en los primeros días o primer mes del embarazo, muchas mujeres ni siquiera se dan por enteradas de la corta amenorrea, sobre todo, si después de ella no sobreviene, como sucede con frecuencia en estos abortos, una hemorragia excesivamente llamativa. Claro es que esto queda compensado con la objeción, que muy bien puede hacérsenos,

de que no todas las amenorreas son gravídicas, pues pueden tener otro origen: endometritis, metropatis hemorrágica, etc... Los abortos tardíos, por el contrario, se acercan más a la realidad de la cifra expuesta, puesto que, como hemos dicho, es lógico que queden gravados más agudamente en la mente del indígena. Más importancia como causante del aborto tienen las distintas endemias del país cuando se presentan de un modo agudo, con fiebre alta e intensos trastornos generales, principalmente el paludismo (que, crónico en el indígena, se agudiza en muchas mujeres excesivamente débiles a consecuencia del embarazo), tripanosomiasis, etc...; pero, sobre todo, damos importancia extraordinaria a la frecuencia con que el embarazo tiene lugar en un organismo de constitución deficiente, que se agrava por el esfuerzo que le exige la nueva vida que se desarrolla en su seno. Añádase a esto la absurda costumbre de los indígenas de cargar los trabajos más rudos e impropios a la mujer. Es muy frecuente, en efecto, ver por los caminos y carreteras de la Isla mujeres embarazadas que hacen largas caminatas con un niño liado a las espaldas y grandes pesos cargados sobre sus cabezas.

El aborto criminal, tan frecuente en Europa, es difícil de descubrir entre los indígenas, pues de verificarlo lo hacen en poblados del interior, con los que el blanco tiene poco contacto. A veces hemos oído hablar de ciertas plantas que obtienen los nativos del misterioso bosque, pero creemos que entre los habitantes de Fernando Póo, por lo menos, no es frecuente, si es que existe. En otros pueblos primitivos (Melanesia) parece frecuente el aborto criminal y el infanticidio; pero no por un deseo de huir de la maternidad, sino que más bien se trata de una costumbre. Sucede que cuando muere la madre al dar a luz se debe de enterrar al niño con ella. También en estas Islas las niñas son miradas con menos simpatía que los niños y es sobre ellas principalmente sobre las que se lleva con más frecuencia esta costumbre salvaje. En todos los países primitivos son también frecuentes la consanguinidad, incesto y otros vicios de de-

generación, que son señalados por algunos autores en otras Colonias africanas. Así, en muchas islas del mar del Sur (Melanesia), se observa una desaparición anual de la población de 1,4 a 7,8 por 100, debida especialmente a degeneraciones de este tipo (ALLARIA, ZIEMANN). También sería interesante la investigación de semejantes hechos en nuestras Colonias.

En la disminución de la natalidad viva debemos dar también alguna importancia a los partos gemelares. En nuestra casística, 20 mujeres tuvieron partos semejantes. Si tenemos en cuenta que ya el desarrollo de un solo niño tiene lugar con dificultades, no hay que decir lo que sucederá en el caso de un embarazo gemelar. Se comprenderá la rareza con que los dos gemelos conservarán su vida, cuando no nacen muertos. Solamente 5 entre las 20 mujeres conservaban aún, cuando nosotros las vimos, uno de los gemelos, y 2 de ellas tenían aún a los dos. Como casos rarísimos recordamos una mujer que tuvo seis partos gemelares y de los 12 niños correspondientes le vivían 5, dos de ellos del mismo parto.

Resumiendo: en Fernando Póo se viene produciendo desde hace tiempo una despoblación que se ha detenido y aun aumentado ligeramente en estos últimos años, en gracia a que un continuo desarrollo de la agricultura, por la influencia de la civilización europea, ha tenido mayor necesidad de mano de obra indígena. Como consecuencia de su falta entre la población nativa hubo premura en organizar de uno u otro modo la traída de esos trabajadores necesarios de los lugares del Continente africano donde abundaban por falta de trabajo. Muchos de ellos permanecían ya definitivamente en la Isla, donde tenían trabajo y modo de subsistir. Como causa de esta despoblación hay que tener en cuenta, en primer lugar, la alta mortalidad infantil y después la disminución de la natalidad por una u otra causa. Este es un fenómeno específico de Africa y que no tiene nada que ver con las causas de la despoblación que tiene lugar en algunas naciones de Europa, pues en ésta, por lo general, suele ser muy alta la disminución de la natalidad—por razones

muy otras que en Africa—, pero la mortalidad disminuye considerablemente por los avances que en el terreno de la higiene y de la profilaxis ha conseguido la ciencia, sobre todo en lo que se refiere a cuestiones de Puericultura. En cuanto a las causas de esta excesiva mortalidad, es sabido que ya en Europa resulta difícil en ocasiones de determinar, pues las estadísticas se apoyan sobre documentos incompletos. En el medio rural muchas veces no existe ni el certificado de defunción o, si existe, frecuentemente es inexacto, no figurando más que la causa inmediata de la muerte, pero no la enfermedad fundamental. Se comprenderá que en países primitivos como Fernando Póo estas dificultades hay ya que supervalorarlas, pues ya hemos dicho cómo no se llevan siquiera apenas estadísticas. Si nos referimos al Dispensario Infantil que nosotros hemos dirigido, no es posible ni aun seguir el curso clínico de los enfermitos que se nos presentan a la consulta, pues se trata, como hemos dicho, más que de un verdadero Dispensario, de un Centro ambulatorio de consultas. A veces llegan a él niños gravísimos que no hay posibilidad de ingresar en una clínica. Así, es comprensible que el futuro de muchos de estos niños nos fuese desconocido, pues muy pocos padres vinieron a darnos noticia de la muerte del niño después que se les hizo el tratamiento y fué de nuevo llevado a su casa, muchas veces situada en poblados muy alejados de la capital. En estas condiciones es muy frecuente el fracaso del tratamiento y muy penosa la labor del médico. Además, tenemos aquí otra causa no pequeña de mortalidad, pues los padres, al ver nuestro fracaso, sometían a sus niños a la trágica "medicina del país", administrada por curanderos indígenas. A pesar de esto, ya hemos discutido y visto las razones para asegurar que la triada: trastornos nutritivos y gastro-intestinales, paludismo y enfermedades pulmonares agudas, representan las principales causas de muerte; es decir, precisamente enfermedades que, como veremos en el correspondiente capítulo, no son difíciles de evitar. En cuanto a la esterilidad como causa de la disminución de la natalidad, si no se le pone reme-

dio representará en el futuro el verdadero monstruo africano de la despoblación. Ahora bien, para llegar a darnos cuenta de las verdaderas proporciones del problema, es necesario la creación de una Organización de Estadísticas que anote con regularidad y sistemáticamente todo nacimiento o defunción que tenga lugar en la Isla, así como las oscilaciones del movimiento migratorio, de gran importancia en la disminución o aumento de la población negra de Fernando Póo. Como el indígena es incapaz actualmente de someterse voluntariamente a una organización semejante, creemos necesario al principio la aplicación de medidas gubernativas que le obliguen.

CAPITULO III

Desarrollo somático-morfológico del niño.

El proceso biológico en virtud del cual un niño que nace, se desarrolla y crece, tiene siempre lugar según una dirección determinada, y está sometido a una serie de factores que hay siempre que tener en cuenta cuando se trata de estudiar dicho proceso en razas con características tan particulares y que viven en un medio ambiente tan distinto de aquellos que estamos acostumbrados a observar en Europa. Nos referimos a las razas negras y, en particular, a aquellas que habitan en la Isla de Fernando Póo, sobre las que nosotros hemos llevado a cabo nuestro estudio. Pero es indudable que por muy distintos que sean esos factores innatos, el crecimiento y desarrollo del niño indígena, desde que nace hasta la pubertad, siempre que sea normal, en nada esencial puede diferenciarse del desarrollo y crecimiento del niño europeo. Tanto en uno como en otro, la evolución de este crecimiento se ha de proyectar en las tres direcciones anatómicas, funcional y psíquica, cuyo desarrollo conjunto y armónico han de conducir al organismo a su madurez, después de haber pasado por el proceso difícil de la infancia en la línea más cercana a la normalidad. Ahora bien, la cuestión es determinar de una manera concisa el concepto de normalidad. Ya en Europa este concepto está en relación con las ca-

racterísticas propias de una raza adaptada a una región determinada, de tal manera, que lo que para ésta es normal deja de serlo y se convierte en anormal para cualquier otro tipo racial no adaptado a dicha región. Los factores hereditarios y constitucionales de una raza adaptada no entran en colisión con aquellos otros ambientales, dentro de los cuales se ha de verificar el desarrollo y el crecimiento del organismo. En Europa son bien conocidas, en las distintas regiones, la correlación existente entre todas estas concausas, que hacen que el desarrollo somático-morfológico de un niño caiga dentro del concepto de normalidad. Por medio de la profilaxis y de la higiene se lucha contra toda influencia anómala que tienda a trastornar la regularidad de dicho desarrollo, ya se refiera a la estructura, a la forma o a la estatura, trocando el estado de eutrofia y euplasia en otro de distrofia y displasia; o bien, a la sinergia y armonía de las funciones fisiológicas, al estado de nutrición, a la capacidad funcional o reaccional contra los agentes infecciosos o tóxicos, etc..., llevando al organismo a un estado más o menos intenso de disergia. En una palabra: en los países civilizados, aunque no resulte fácil, se ha delimitado ya, dentro de ciertos límites, lo que es normal o anormal en la evolución del desarrollo y crecimiento del organismo infantil. Hablamos de un peso y de una estatura normales, de un estado de nutrición normal, de un estado normal de sus facultades fisiológicas y psíquicas, de una capacidad de reacción normal a los estímulos más distintos, etc., etc..., todo lo cual nos precisa y redondea el entendimiento del concepto de "niño sano". Es más, el esfuerzo que verifican los distintos países civilizados para el logro del mantenimiento del desarrollo infantil, dentro de la correlación armónica de que hablamos, refleja en gran medida el estado de cultura de aquellos países, pues el resultado final de estos esfuerzos es el mantenimiento positivo del índice demográfico, con una población adulta sana y útil para el trabajo.

Las cosas son aún mucho más arduas cuando tratamos de aplicar los conceptos expresados más arriba a países primiti-

vos, como Fernando Póo. Si ya en Europa el normotipo, en sentido absoluto, no existe, mucho más difícil será encontrarlo en un país en el que aún no ha sido hecho un estudio serio de antropometría que nos indique qué es lo normal o lo variante de lo normal, en el peso, en la talla, en el perímetro torácico, etcétera, etc..., de la edad infantil. En este sentido son insuperables las dificultades con que hemos tropezado, pues fácilmente se comprende que para tales investigaciones se han de excluir aquellos niños que presentan un aspecto anormal o enfermizo, así como los originarios de otra región o país. ¿Cómo conseguir esto en nuestra Isla, por ejemplo, donde sin exageración este estado enfermizo se extiende a casi toda la infancia, y donde, como hemos visto, son numerosos los individuos procedentes de otras razas? Así, pues, cuando nosotros hablamos de la anomalía con que se verifica el desarrollo del niño en Fernando Póo, no lo relacionamos con un normotipo medio o estadístico, deducido de todos los niños de aspecto sano o normal, pues el número de estos niños que nosotros hemos visto en la Isla es muy escaso. Tampoco lo podemos referir a otro normotipo infantil deducido de razas negras afines, porque, repetimos, que nosotros sepamos, no se ha hecho nada completo en ninguna Colonia africana, bajo el punto de vista de la antropometría infantil. Decimos que el desarrollo somático-morfológico evoluciona de un modo anormal, sencillamente porque un reconocimiento detenido de todo niño que ha pasado por el Dispensario, y que nosotros hemos ido a buscar, allí en el ambiente local en que vivía, nos ha mostrado la falta de una relación armónica entre los distintos datos antropométricos, su mal estado de nutrición, el estado de morbilidad, poca vitalidad, etc., etc..., únicos elementos de juicio valaderos para deducir del estado de salud de un niño. Por carecer de un normotipo estadístico indígena, comparamos el resultado de nuestras investigaciones con un normotipo ideal: el del niño europeo cuyo desarrollo y crecimiento tienen lugar dentro de la estricta normalidad.

Tres datos antropométricos fundamentales poseemos para

juzgar del crecimiento dimensional de un niño desde su nacimiento: el peso, la talla y el perímetro torácico. La evolución armónica de estos elementos nos expresan la regularidad con que se lleva a cabo el desarrollo morfológico. Nosotros hemos tomado estos tres datos cuidadosamente en todo niño que pasaba por el Dispensario. Asimismo, a los niños de las escuelas y a todos los niños de algunos poblados situados a distintas distancias de la capital. La relación en que tiene lugar el crecimiento de los tres elementos de que hablamos, puede verse en el cuadro XI, que hemos elaborado a la manera de SCHLESINGER, dando el peso y el perímetro torácico en relación a la talla (1). De nuestra tabla hemos eliminado exclusivamente aquellos niños cuyo estado de nutrición era francamente desfavorable. Si hubiéramos eliminado todo niño que por una u otra causa o razón debía ser considerado como anormal, no hubiese habido suficiente número de niños para elaborar la tabla, y ya hemos dicho que de los 4.654 niños de ambos sexos que componían la población infantil de la Isla en el año 1936, hemos reconocido alrededor de 1.500. Exactamente, descontando los eliminados en la adquisición de los datos antropométricos, 676 varones y 659 hembras, o sea un total de 1.335 niños hasta los quince años de edad. En la tabla que damos se presenta, pues, la realidad de lo que es hoy el estado somático de esta triste infancia.

El niño indígena viene al mundo con un peso muy inferior al del infante europeo. Aun sabiendo que ya en el nacimiento existen diferencias de peso, según la raza, no podemos creer que sea ésta la única razón de tan gran diferencia. Así, el peso de los niños de los pueblos latinos es siempre algo inferior al de los pueblos anglosajones. Es probable que el peso del recién nacido de raza negra sea aún inferior al del recién nacido latino (la cifra normal más baja para éstos es de 3.075 gramos,

(1) Quien quiera comparar estas cifras con las dadas por SCHLESINGER como normales para el niño europeo, consulte el libro de F. LUST: "Diagnóst. y Trat. de las Enfermedades de los Niños", tercera edición. Editorial Labor, 1935. Barcelona.

CUADRO XI

NIÑOS			TALLA — Centímetros	NIÑAS		
Edad	Perímetro torácico — Centímetros	Peso — Kilogramos		Peso — Kilogramos	Perímetro torácico — Centímetros	Edad
			48	2,8	31	Al nacer
Al nacer	32	2,9	49			
1 mes	34	3,8	51	4,4	34	1 mes
2 meses	36	4,2	53	4,8	37	2 meses
3 »	40	4,9	56			
4 »	40,8	6,8	57	5,4	40	3 »
			58			
			59	5,8	40	4 »
			61	6,4		5 »
5 »	41	6,6	62	6,1	41	6 »
			63	6,7	41,1	7 »
			65	6,3		8 »
			66	7,8	41,4	9 »
6 »	42	7,6	67	7,8	43	10 »
7 »	43	7,7	68	7,4		11 »
8 »	43	8,0	69			
9 »		7,8	70			
10 »	44	8,1	71	7,6	44	1 año
11 »	44,8	8,6	72			
1 año	45	8,6	73			
			78	9,0	46	2 años
2 años	48	10,5	82			
			89	12,2	49	3 »
3 »	50	13,4	90			
4 »	51	14,2	93	13,8	51	4 »
5 »	52	14,0	98			
			99	14,6	52	5 »
6 »	55	18,0	106			
7 »	55,3	18,8	109	17,0	54	6 »
			109	18,5	54	7 »
8 »	57	21	111			
			115	21,8	56	8 »
9 »	58	23,0	119			
			120	24,1	58	9 »
			122	29,0	59	10 »
			126	27,6		11 »
10 »	61	28,0	128			
11 »	62	30,0	128			
			133	30,0	61	12 »
			137	36,0	65	13 »
12 »	64	32,0	138			
13 »	67	35,0	140			
			141	40,0	67	14 »
14 »	69	40,0	146			
15 »	73	48,0	153			

dada por VARIOT en Francia); pero, así y todo, creemos que la diferencia es excesiva y que no se puede aceptar como normal un peso inferior a 3.000 gramos, sea cualquiera la raza a que pertenezca el niño; a lo más, puede admitirse como una variante negativa en el área de la normalidad.

Son múltiples los factores que intervienen en el bajo peso del recién nacido indígena. Todos están en relación con el estado de debilidad orgánica en que transcurre la vida de estos seres. Lo cual hace que ya el desarrollo del feto durante la vida intrauterina esté sometido a una serie de estímulos anómalos, derivados de la vida absurda que la madre lleva durante la gestación y del mal estado de salud de la misma, aparte de las enfermedades a que está sometida durante todo el curso del embarazo. Todo influye sobre el fruto de la concepción en las distintas etapas de su desarrollo embrionario, dando ello como resultado la llegada al mundo de un niño somáticamente débil y de escasa capacidad funcional. También la talla resulta inferior a la del niño europeo; es decir, todo el desarrollo estaturoponderal se afecta en el transcurso de la vida embrionaria y fetal. Se comprenderá que el descenso de peso, que tiene lugar normalmente en las dos primeras semanas que siguen al nacimiento, coloque al niño en un estado aún mayor de inferioridad que nos explica lo alta que debe ser la mortinatalidad.

A partir del nacimiento, la curva de peso del niño indígena que ha salido con vida del corto pero difícil período llamado del recién nacido (las dos primeras semanas, según FINKELSTEIN) asciende de un modo completamente irregular durante los dos primeros años, que constituyen en la Isla el tiempo que dura la lactancia (fig. 4), en lugar de hacerlo de la manera regular y uniforme con que se lleva a cabo en el niño normal. Siempre nos referimos aquí a la lactancia natural, pues ya hemos dicho que, prácticamente, la artificial no se conoce entre los indígenas, y repetimos que si una fuerza mayor impide el empleo de la leche de mujer, el destino letal del infante es seguro. También la talla se desarrolla irregularmente (fig. 4), aunque, debi-

do a su crecimiento más lento, no se pueden sacar consecuencias tan claras como con la curva de peso. En la misma figura damos también, en rojo, las curvas de peso y talla para un niño normal europeo, con el fin de que resalten más las diferencias. La curva que presentamos en la figura 4 ha sido deducida in-

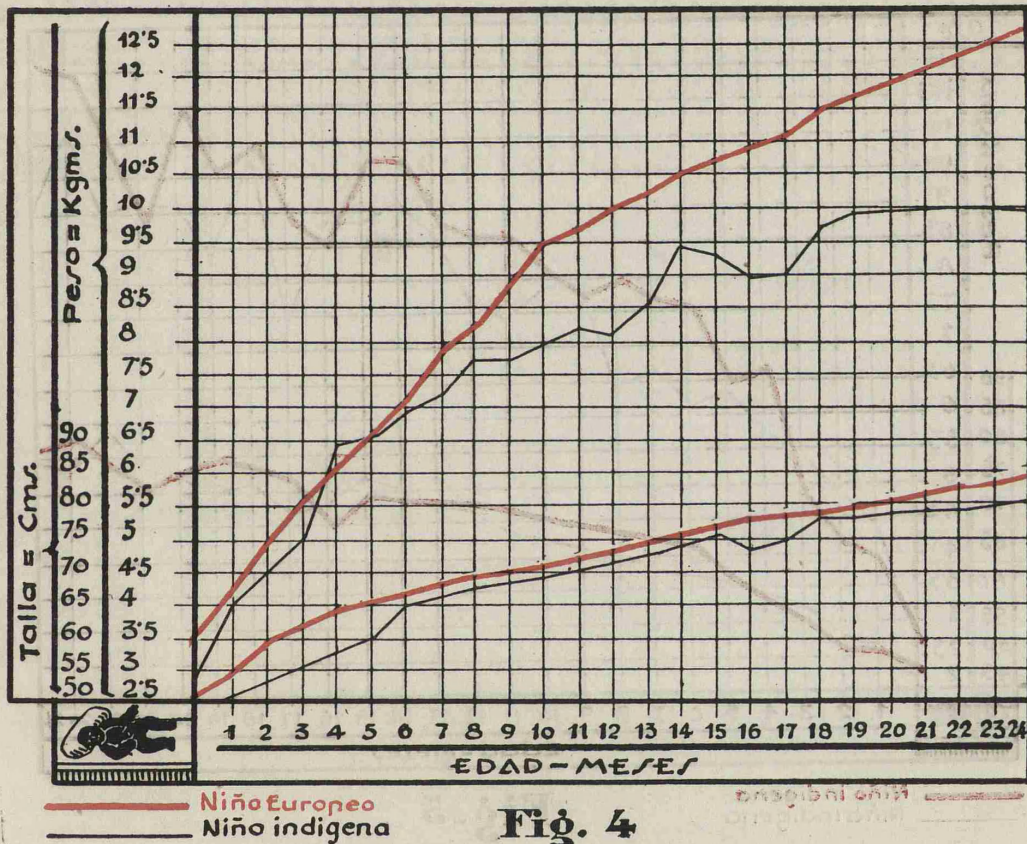


Fig. 4

cluyendo los dos sexos. Las curvas de peso y talla que se obtienen considerando los sexos por separado (fig. 5) resultan con ascensos y descensos aún mucho más bruscos.

Los niños que pasan felizmente el grave período de recién nacido, inician, después del descenso fisiológico (por deshidratación) de los primeros días, un ascenso rápido, que llega a superar hacia el cuarto mes el peso del lactante normal europeo. Este duplica su peso a los seis meses; por ello, el niño indíge-

na, que nació con peso inferior, aumenta al cabo de dicho tiempo más del doble. Esta rapidez, con que el niño indígena alcanza en los seis primeros meses el peso normal a dicha edad, se debe a que durante este tiempo no está, por lo general, sometido a ninguna afección que detenga su desarrollo, unido esto

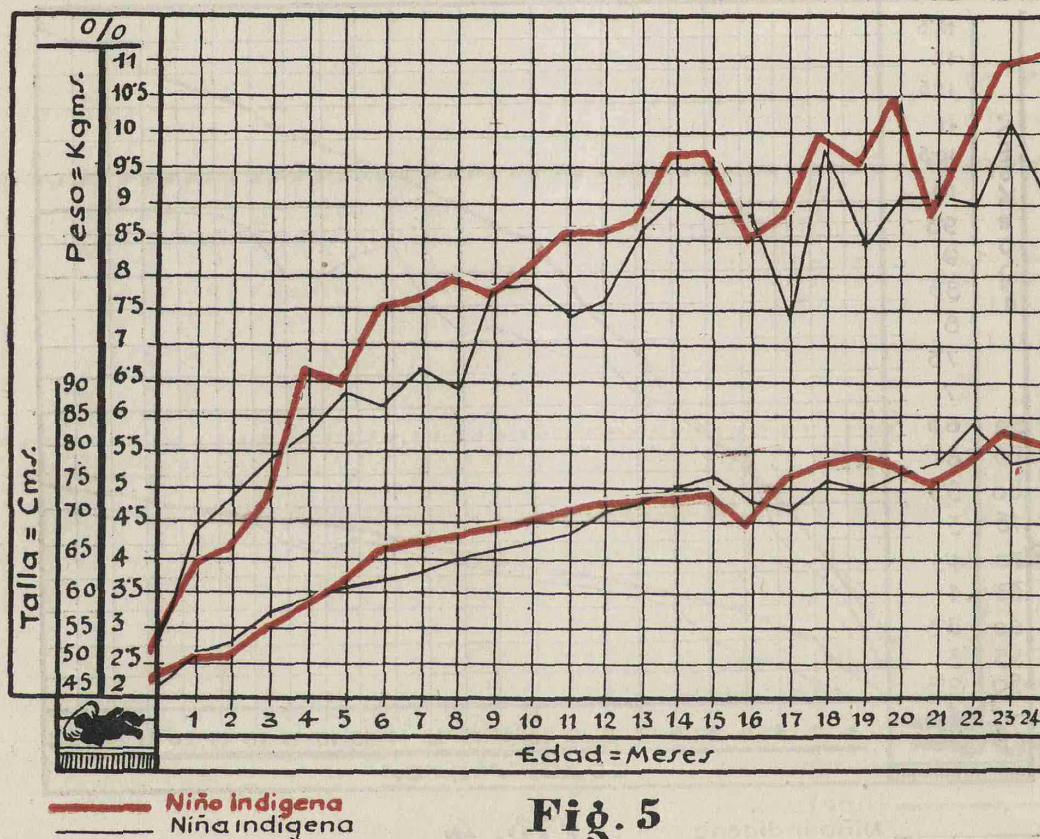


Fig. 5

a una sobrealimentación natural. Es claro, que hay que suponer que esta sobrealimentación diezma gran número de niños comprendidos en estos seis primeros meses, debido al trastorno nutritivo correspondiente y no tratado. Seguramente, durante los dos o tres primeros meses, se establece una selección natural que elimina a los más débiles y de aparato digestivo más sensible. Así se explica que sea dentro de estos dos o tres primeros meses cuando hemos visto los estados más intensos de

hipotrofia o atrofia; no muchos, pues con toda probabilidad la mayoría mueren sin que ello llegue a nuestro conocimiento. A pesar de todo, dentro del primer año es cuando se observa el mayor número de niños en eutrofia completa o más cercanos a dicho estado (fig. 6). El niño de esta figura tenía un mes de edad y fué traído al Dispensario con una nasofaringitis. Aprovecha-



Fig. 6.



Fig. 7.

mos para aconsejar a la madre una regularización de la lactancia y que lo pasase por el Consultorio cada mes o dos meses. Pero la madre era de Laka (poblado situado a unos 18 kilómetros de la capital y con muy mal camino), y no volvimos a saber nada de él.

Ya en los últimos meses del primer año comienzan a acudir con más frecuencia niños con su primer acceso palúdico, algunos con parasitismo intestinal, pero que aún no afectan al desarrollo, y es por ello que puede hablarse todavía de niños en estado de eutrofia. Así, la figura 7 representa una niña de once

meses. La vemos en su tercer acceso, con bastantes parásitos en sangre periférica; bazo, negativo. Padece, además, una otitis media y una ligera hernia umbilical, que es muy frecuente entre los indígenas. Como puede verse, su estado de nutrición es, sin embargo, espléndido. El niño de la figura 8 es un caso semejante. Tiene un año de edad, y lo vemos en el segundo acceso;



Fig. 8.

enorme cantidad de parásitos en sangre; bazo: ++, según la fórmula de ZIEMANN. Presenta también huevos de áscaris en las heces. A pesar de todo, como puede verse, su estado de desarrollo es perfecto. En ambos casos, los parásitos sanguíneos pertenecían a la especie "Prasmodium praecox", bajo la forma de monomites jóvenes, anulares; algunos hematíes con biparasitismo.

A partir del segundo año, la repetición de los accesos palúdicos, la intensificación del parasitismo intestinal (principalmente la anquilostomiasis), los trastornos nutritivos, etc., influyen sobre el desarrollo, y la curva, divergiendo cada vez más de la normal que corresponde al europeo, se hace más irregular y en agujas.

Se comprende así que mientras el niño europeo aumenta en el segundo semestre cerca de tres kilos, es poco más de uno el ascenso que tiene lugar en el lactante indígena. Del primero al segundo año, la divergencia entre ambas curvas se acentúa. El europeo aumenta 3 ó 3,5 kilos durante este segundo año; el indígena, solamente dos. En la tabla que damos en el cuadro XII puede verse fácilmente en qué proporción tiene lugar el ascen-

so del peso en los distintos años (1). Muchas madres inician la alimentación complementaria hacia los dieciséis o dieciocho meses, lo que se señala en la curva (fig. 4) con una clara hondonada, pues dicha alimentación es absurda en extremo, ya que la mayoría pasan sin transición a la alimentación del adulto. Después de esta hondonada, el peso se estaciona y, posteriormente, cuando pasa de los dos años, comienza un nuevo ascenso.

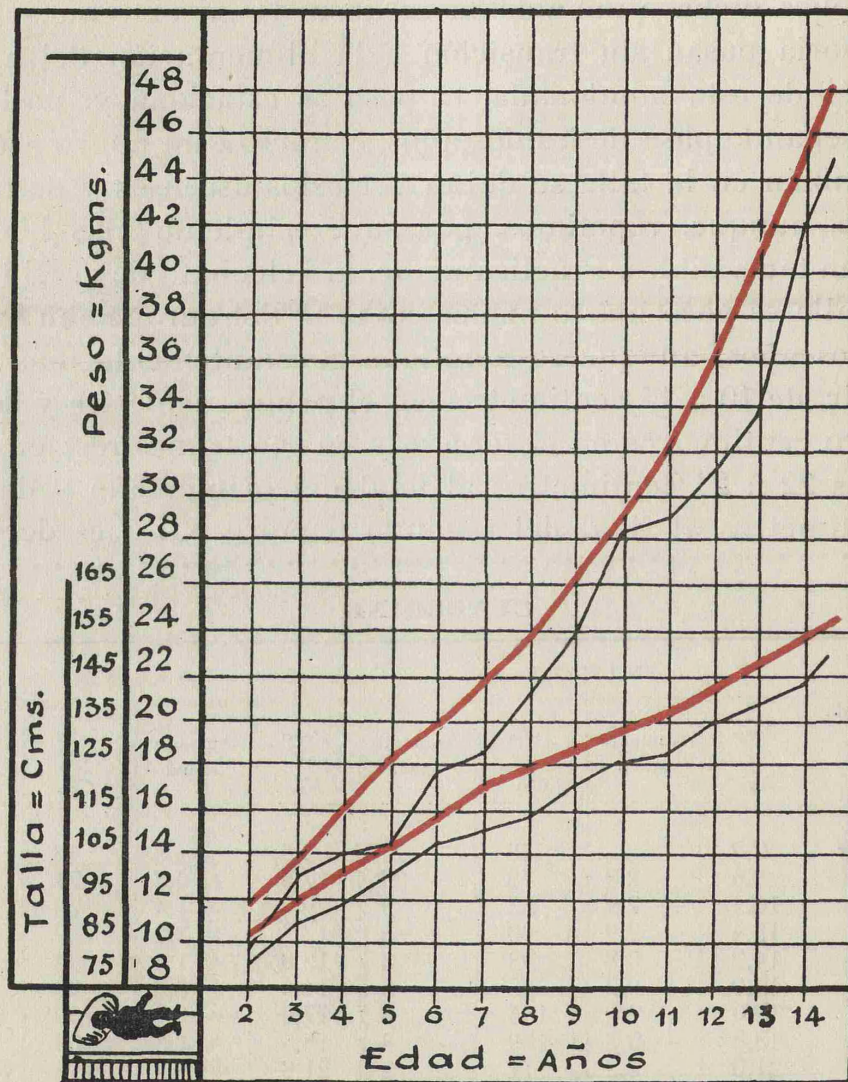
También en la talla se dejan ver estos ascensos y descensos bruscos, aunque, repetimos, por su crecimiento más lento no se hacen tan visibles. Prácticamente, la velocidad de crecimiento de la talla es poco más o menos como la del europeo en los dos primeros años, aunque se mantiene constantemente más baja. Es decir, de 10 a 15 centímetros en el primer semestre y de tres a cuatro centímetros en el tercero y cuarto trimestres; en total, de unos 22 a 24 centímetros al final del primer año y de 33 a 35 centímetros al final del segundo (cuadro XII); es decir, en

CUADRO XII

Final de cada año	NIÑOS				NIÑAS			
	Peso — Kg.	Aumento anual	Talla — Cm.	Aumento anual	Peso — Kg.	Aumento anual	Talla — Cm.	Aumento anual
Al nacer	2,9		49		2,8	—	48	—
1.º año	8,6	+ 2,9	73	+ 24	7,6	+ 4,8	71	+ 23
2.º »	10,5	+ 2,9	82	+ 9	9,0	+ 1,4	78	+ 7
3.º »	13,4	+ 2,9	90	+ 8	12,2	+ 3,2	89	+ 9
4.º »	14,2	+ 0,8	93	+ 3	13,8	+ 1,6	93	+ 4
5.º »	14,0	— 0,2	98	+ 5	14,6	+ 0,8	99	+ 6
6.º »	18,0	+ 4,0	106	+ 8	17,0	+ 2,4	109	+ 10
7.º »	18,8	+ 0,8	109	+ 3	18,5	+ 1,5	109	—
8.º »	21,0	+ 2,2	111	+ 2	21,8	+ 3,3	115	+ 6
9.º »	23,0	+ 2,0	119	+ 8	24,1	+ 2,3	120	+ 5
10.º »	28,0	+ 5,0	128	+ 9	29,0	+ 4,9	122	+ 2
11.º »	30,0	+ 2,0	128	—	27,6	— 1,4	126	+ 4
12.º »	32,0	+ 2,0	138	+ 10	30,0	+ 2,4	133	+ 7
13.º »	35,0	+ 3,0	140	+ 2	36,0	+ 6,0	137	+ 4
14.º »	44,0	+ 9,0	146	+ 6	40,0	+ 4,0	141	+ 4
15.º »	48,0	+ 4,0	153	+ 7	—	—	—	—

(1) Compárense estas cifras de peso y talla con las que da BESSAU en E. FEER, "Trat. Enferm. de los niños", Marín, editor, 1941. Barcelona.

el indígena, durante este segundo año, crece dos a tres centímetros menos que en el europeo. El lactante se desarrolla, pues;



— Niño Europeo
 — Niño Indígena

Fig. 9

bajo el cuadro que los franceses llaman de “atrophie staturale” y de “atrophie ponderale”, reflejo ambos estados, en primer lugar, de la debilidad congénita en que nacen, y más tar-

de, de la influencia de agentes externos, principalmente trastornos nutritivos, inanición e infecciones prolongadas.

A partir del segundo año de la vida aumenta el peso, como en Europa, con mayor lentitud; ya no son tan bruscos los ascensos y descensos, pero la curva sigue siendo irregular, tanto la del peso como la de la talla, aunque en esta última, por las ra-

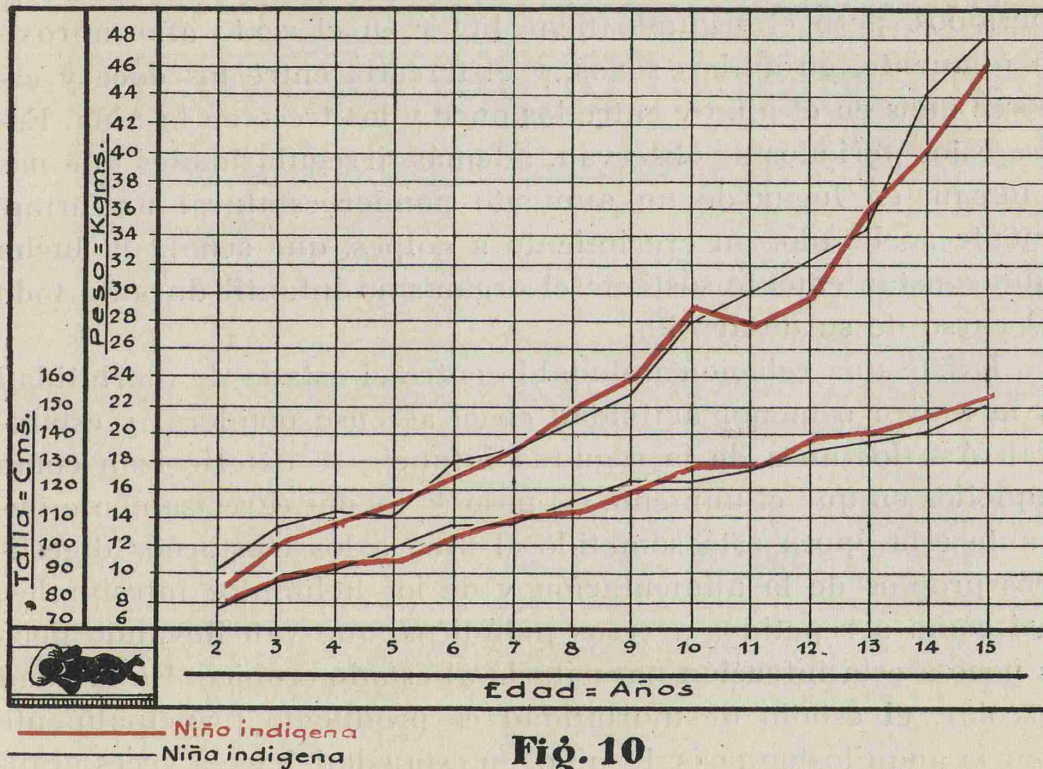


Fig. 10

zones dichas, se haga menos sensible (fig. 9). Si consideramos a los dos sexos por separado, la falta de uniformidad se deja sentir aún con más intensidad, y vemos cómo en las edades que rodean a la pubertad el peso y, en algunos momentos, la talla de la niña se elevan sobre los del varón, como sucede también en Europa (fig. 10). La alteración durante todo el desarrollo, a partir de la segunda infancia, de la velocidad de crecimiento en los distintos años se hace bien patente en la tabla que dimos en el cuadro XII. En el europeo existen tres períodos de estirón o

disparos del crecimiento, en los que se acelera la velocidad de crecimiento de la talla. El primero se manifiesta en el primer año. Es como una continuación del crecimiento fetal, muy rápido. El segundo aparece al empezar la edad escolar (siete años, aproximadamente), y el tercero lo hace, en los niños, hacia los catorce y los dieciséis años, y en las niñas, hacia los doce o catorce (BESSAU). También en el indígena se observan estos tres periodos, pero el segundo tiene lugar en el sexto año, aproximadamente, en ambos sexos, y el tercero, entre los doce y catorce años en el niño y entre los once y los trece en la niña. Entre estos periodos se observan, además, irregularidades que nos indican, en lugar de un aumento ponderoestatural uniformemente acelerado, un crecimiento a golpes, que señala la lucha que constantemente sostiene el organismo infantil durante todo el curso de su desarrollo.

Existe una relación indudable entre el estado de morbilidad y la mayor o menor actividad en el ascenso ponderal y estatural. Así, los años de la segunda infancia se exteriorizan como aquellos en que el aumento de peso es menor. Precisamente durante esta época está sometido el niño a los trastornos digestivos propios de la alimentación y de los helmintos intestinales, así como a repetidos accesos palúdicos, que van llevando poco a poco a esta infección parasitaria al estado crónico. En la edad escolar, el estado de morbilidad es producido principalmente por la anquilostomiasis. El niño, en esta edad, hace a veces grandes caminatas, siempre descalzo, y ejecuta trabajos impropios de su edad. Todo contribuye a facilitar el contagio con dicho verme, y todo repercute, como es natural, sobre el desarrollo y crecimiento. Durante la pubertad, el desarrollo sexual se deja sentir por nuevas irregularidades y descensos en el crecimiento ponderoestatural; sobre todo en el peso es muy marcado dicho fenómeno, con más acentuación aún en el sexo femenino (figura 10). Investigaciones de KEY lo han señalado así en Europa; KEY considera a la época que antecede al desarrollo puberal como una fase de menor resistencia. Por ello aconseja

una vigilancia especial durante dicha edad, sobre todo en la niña. Así lo consideramos nosotros también para el niño indígena, pues hemos visto durante este periodo agudizaciones del paludismo crónico, de la anquilostomiasis y una mayor frecuencia en la aparición de otras afecciones. En contra de la afirmación de BURGERSTEIN de que el desarrollo sexual necesita más tiempo en el niño que en la niña, lo que es una característica común a todos los países civilizados, en nuestra Isla las cosas suceden de distinto modo. La menarquía está muy atrasada en la mujer, y es asunto éste que trataremos con más detalle en otro trabajo que preparamos. Por el contrario, la morbilidad, lo mismo que en Europa, es mayor en el sexo femenino que en el masculino, y probablemente también la mortalidad, aunque esto, como se comprende, no nos ha sido posible demostrarlo. Es natural que así suceda, pues ya se sabe cómo el desarrollo sexual en la hembra es mucho más dramático y sufre más frecuentemente de estados de debilidad. Algunas situaciones patológicas, como la clorosis, son casi exclusivas del sexo débil (BOUCHARD). Y a esto hay que añadir los estados anémicos secundarios a las infecciones endémicas, tan frecuentes, por lo menos, como en los niños. En cuanto a la cefalea escolar, que tanta importancia tiene en Europa como dato de desarrollo, precisamente en estas edades, son muy frecuentes entre los escolares indígenas las originadas por afecciones endémicas, por lo que pierden valor en el sentido indicado.

Terminado el desarrollo sexual, ambas curvas, ponderal y estatural, se hacen más uniformes, y el individuo penetra en la edad adulta ya completamente desarrollado y sin que vuelvan a repetirse etapas tan difíciles como las que pasó en la infancia. Pero, así y todo, como veremos más adelante, no sucede esto sin haber dejado el organismo una huella definitiva, que conduce prematuramente al indígena a la involución senil y a una muerte precoz.

Considerado así el crecimiento del infante indígena en sus dos elementos fundamentales, peso y talla, vemos que tiene

sus características propias, derivadas no simplemente de un proceso de naturaleza racial y ambiental, sino más bien reflejo del estado permanente de morbilidad a que dicho infante se halla sometido por la acción de múltiples agentes externos patológicos y por la debilidad congénita en que ya nace. Cuando no mueren precozmente, su organismo queda estigmatizado en edades posteriores con los signos del infantilismo. Las relaciones entre edad, talla y peso, establecidas por PIRQUET para el niño europeo normal, se rompen en el indígena, cuya masa total del organismo está alterada por un desarrollo reducido y por una constitución patológica. La edad cronológica concuerda raramente con la somática. Unos niños representan más edad; otros, menos. La estatura es siempre inferior a la edad que le corresponde, pero indudablemente el factor racial tendría más importancia e influencia sobre este elemento. Exceptuando el primer año, en el que ya hemos dicho se ven niños perfectamente eutróficos, después su peso se hace inferior al que debería tener por su talla. Esto hace que el infante tenga un panículo adiposo en desarrollo subnormal, y por ello, la mayoría de los niños indígenas, en las primeras edades, no poseen los llamados por FINKELSTEIN pliegues de flexión, producidos por la típica acumulación de la grasa en los niños normales. Ya entrados en la edad escolar, tienen un peso muchas veces superior al que corresponde por su talla, siempre comparando con lo que sucede en un niño europeo normal. Por ejemplo, como vemos en la tabla del cuadro XI, dado al principio, una talla de 128 centímetros es la que corresponde a un niño de diez u once años, con un peso de 28 ó 30 kilogramos, mientras que la misma talla es la que mide un niño europeo normal de nueve años de edad y un peso de 26,8 kilogramos. Por lo general, el indígena, durante su infancia, parece siempre más joven de lo que en realidad es, lo que es una prueba de la afirmación de VARIOT de que el niño tiene la edad de su estatura más que la de su peso. Y esto porque, como hemos dicho, el desarrollo ponderal está sujeto con más frecuencia a aquellas causas pertur-

badoras que lo aceleran o retardan, que el desarrollo estatural. Así vemos cómo en la distrofia se conserva relativamente normal y en actividad la talla, mientras el peso está más o menos influido (GUASSARDO).

Hemos expuesto detalladamente todo lo que se refiere al peso y a la talla del niño indígena porque, aparte de ser los dos elementos básicos que caracterizan el desarrollo somático, son también aquellos que nos fueron más asequibles a una investigación profunda. Sin medios suficientes para un estudio serio del curso del desarrollo de los órganos y tejidos especiales, hubimos de concentrar nuestra atención en los datos antropométricos que más estaban a nuestro alcance, aun a sabiendas de que ello no era suficiente para juzgar de la total constitución orgánica de un niño y de que dichos datos no reunían por sí solos los requisitos necesarios para aplicar en un caso determinado el dictado de "niño sano" (FINKELSTEIN). Por ello, a continuación damos todos los demás datos somáticos recogidos. Veremos que la mayoría de ellos no desdican al peso y a la talla. Por el contrario, lo mismo que estos elementos, hablan también del anómalo curso que corre el desarrollo infantil.

Nos referimos principalmente al *perímetro torácico y craneal*, los cuales nos dan también deducciones de cómo se verifica el desarrollo del sistema óseo. En la tabla que incluimos en el cuadro XIII damos el resultado de las medidas hechas en las distintas edades, junto con las que corresponden al niño europeo normal.

El crecimiento torácico y craneal se produce en el niño indígena con bastante regularidad (cuadro XIII). No se deja afectar de manera tan intensa por las condiciones internas y externas como el peso y la talla. Hasta el quinto año, en el niño europeo se conserva el perímetro craneal sobre el torácico alrededor de un centímetro. En el sexto año, la circunferencia torácica se eleva sobre la cefálica y, además, crece a mayor velocidad, de manera que hacia los doce años sobrepasa al perímetro craneal unos 12 ó 13 centímetros. En el indígena, su cre-

cimiento queda retrasado con relación al europeo, aun cuando en algunos momentos de su vida los sobrepasen ligeramente. Al final del segundo año, el perímetro torácico ya sobrepasa ligeramente la circunferencia cefálica, aumento que va creciendo después cada año, pues el perímetro craneal deja de crecer mucho antes y lo hace, además, mucho más lentamente. Pero siempre ambas circunferencias permanecen por debajo de lo que corresponde al europeo, una vez que el desarrollo de las mismas ha tenido lugar.

CUADRO XIII

E D A D	INDIGENAS		EUROPEOS	
	Perímetro torácico	Perímetro craneal	Perímetro torácico	Perímetro craneal
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.
Fin 1.er mes.....	34,0	35,5	34,2	35,4
» 6.º »	41,5	42,5	41,0	42,7
» del año.....	44,5	45,0	46,0	45,6
» 2.º »	47,0	46,9	47,3	48,0
» 3.º »	49,5	48,7	48,0	48,5
» 4.º »	51,0	49,0	49,0	50,0
» 6.º »	54,5	49,8	54,8	50,9
» 9.º »	58,0	51,8	60,2	51,7
» 12.º »	62,5	51,0	65,0	52,3

El hecho de que en el indígena ya a los dos años el perímetro torácico sea superior al craneal se debe, en gran parte, al curso que corren las *fontanelas* en su desarrollo. En la tabla que damos en el cuadro XIV exponemos el momento en que se verifica el cierre de las fontanelas, deducido del examen detallado en este sentido de 215 niños en distintas edades. La fontanela menor y las suturas y fontanelas laterales, la mayoría de las veces son palpables durante todo el primer mes. Había, como vemos, dos niños en los que se palpaban aún a los dos meses, y dos casos excepcionales en los que se palpaban, uno a los tres meses y otro a los cinco; se trataba de dos casos de distrofia muy intensa, sobre todo, el último, que tenía también ligero ro-

sario raquíptico. En el europeo, el cierre de las suturas y pequeñas fontanelas tiene lugar, como sabemos, a fines de la primera semana. La gran fontanela, por el contrario, que disminuye de tamaño durante la lactancia y que se cierra hacia la mitad del segundo año, viene a cerrarse en el indígena aproximadamente hacia el mismo tiempo, y hasta suben a 21 los que la cierran precozmente; se elevan a 22 aquellos en que el cierre tenía lugar tardíamente, durante el curso del tercer año. Por encima de esta

CUADRO XIV

EDAD — Final de mes y año	Todas las suturas y Fontanelas	Sólo Gran Fontanela abierta	Gran Fontanela semiabierta	Gran Fontanela cerrada	NUMERO DE NIÑOS
1. ^{er} mes.	20	2	—	—	
2. ^o >	2	5	—	—	
3. ^o >	1	10	—	—	
4. ^o >	—	8	1	—	
5. ^o >	1	5	4	1	
6. ^o >	—	4	6	—	
7. ^o >	—	3	8	1	
8. ^o >	—	3	3	3	
9. ^o >	—	8	8	4	
10. ^o >	—	1	6	1	
11. ^o >	—	—	—	—	
1. ^{er} año.	—	4	8	11	
2. ^o >	—	1	13	40	
3. ^{er} >	—	—	—	22	

edad nunca vimos un niño con gran fontanela palpable. El cierre tardío de la pequeña fontanela y de las suturas debemos achacarlo al estado de inmadurez en que el niño viene al mundo. Una excesiva alimentación natural produce, en aquellos niños que sobreviven sin trastornos a dicha sobrealimentación, un aumento súbito y rápido, casi vertical, durante los primeros meses, que le conducen a un peso semejante al del europeo en la misma edad, y hasta lo sobrepasan, como ya hemos visto (figura 4). Ya dijimos también que durante el primer año es cuando podía verse el mayor número de niños—no muchos, pues repetimos que la selección natural es rigurosa—en estados de eutro-

fia. Es lógico, pues, que se compense también el desarrollo de la gran fontanela y tenga lugar su cierre alrededor de la época normal y en el 10 por 100 de los niños precozmente. Esto, y tal vez un factor racial, serían los causantes de que el cráneo resulte más pequeño que el del europeo; también puede influir en esto el menor desarrollo del encéfalo.

CUADRO XV

EDAD Fia del	Sin denta- dura	Incis. medios sup.	Incis. medios inf.	Incis. laterales sup.	Incis. laterales inf.	1.ºs Pre- molares	Can- nos	2.ºs Pre- molares	3.ºer par de molares	4.º par de molares
6.º Mes.	7	6	—	—	—	—	—	—	—	—
7.º »	5	1	3	1	—	—	—	—	—	—
8.º »	1	7	3	4	—	—	—	—	—	—
9.º »	5	10	5	4	3	—	—	—	—	—
10.º »	9	9	8	6	5	—	—	—	—	—
11.º »	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—
1.º Año.	—	47	45	38	32	19	13	—	—	—
2.º »	—	62	62	62	62	54	43	40	—	—
3.º »	—	37	37	37	37	37	37	36	—	—
4.º »	—	28	28	28	28	28	28	28	—	—
5.º »	—	23	23	23	23	23	23	23	7	—
6.º »	—	15	15	15	15	15	15	15	11	—
7.º »	—	13	13	13	13	13	13	13	11	—
8.º »	—	8	8	8	8	8	8	8	7	1
9.º »	—	10	10	10	10	10	10	10	10	3
10.º »	—	10	10	10	10	10	10	10	10	5
11.º »	—	10	10	10	10	10	10	10	10	4
12.º »	—	14	14	14	14	14	14	14	14	7
NUMERO DE NIÑOS										

En cuanto a los demás puntos de osificación, no nos ha sido posible, por falta de medios, su estudio. Lo único que sabemos es cómo se comporta la talla, y de ésta ya hemos hablado.

Una de las partes mejor desarrolladas en el organismo del indígena son los *dientes*, los cuales brotan, por lo general, del mismo modo y en el mismo orden que en el europeo, y en época algo anterior en muchos casos (cuadro XV). Esta tabla nos señala bien en qué edad comienzan a brotar ambas denticiones.

Antes del sexto mes no hemos visto ningún niño con dientes. Después del dozavo año, todos los que hemos visto tenían la dentadura completa. Los resultados presentados en la tabla han sido obtenidos del examen de 362 niños y niñas entre los seis meses y quince años de edad. Recordando lo que sucede en Europa, se ve cómo en el indígena suelen brotar, por lo general, con anterioridad. Esto está de acuerdo con la rareza con que hemos visto casos de raquitismo, pues sabemos que el retraso en el desarrollo dentario está casi siempre en relación con dicha afección; también el curso normal que llevan las fontanelas habla en el mismo sentido. En el raquitismo, en efecto, suele estar retrasado durante bastante tiempo el cierre de la gran fontanela. Podemos decir que, en realidad, no hemos observado más que dos o tres casos de raquitismo auténtico, en una época en que no podía pensarse en el paludismo. Ya posteriormente es el propio paludismo el responsable de la mayoría de los trastornos de tipo raquítico (raquitismo palúdico). Naturalmente que hace falta la prueba científica, estudiando la manera de comportarse el metabolismo del fósforo y del calcio en el organismo del niño indígena. Pero a favor de lo que decimos habla el hecho de que casi todas las manifestaciones raquíticas—nunca las manifestaciones graves de las mismas—aparecían en edades en que el paludismo habíase hecho crónico y producido su mayor influencia sobre el desarrollo. Pero adelantamos que ni aun estos casos de raquitismo palúdico son frecuentes.

La *piel* raramente está limpia en el indígena. Únicamente durante la lactancia, sobre todo en el primer año, se observa con frecuencia limpia y brillante. Más tarde está casi siempre sometida a la acción de agentes patológicos, bien de tipo parasitario local, que pueden llenarla de heridas, pápulas diversas, dermatitis impetigosas, sarna, cró-cró; en una palabra, múltiples afecciones, producidas por los más diversos parásitos animales y vegetales, difíciles la mayoría de las veces de diagnosticar por el solo examen clínico, por lo que sería de gran utilidad un estudio sistemático en dicha dirección, con el fin de hacer una

clasificación de las enfermedades cutáneas que con más frecuencia se presentan en nuestra Isla. O bien, otras veces, debido a enfermedades parasitarias o infecciosas generales, como el paludismo, la anquilostomiasis, que llegan hasta a alterar su color, debido a la acción anemizante de ambos parásitos, tan profundamente, que resalta la palidez amarillo-pajiza, a pesar del color negro de la piel del indígena, o el pian y otras enfermedades infecciosas—muy frecuente es la varicela—, que cursan con la aparición de pápulas, vesículas, pústulas, etc...

El *tejido adiposo*, que se acumula de un modo regular y en determinadas regiones en los niños normales, ya hemos dicho cómo, salvo el primer año de la vida, la mayoría de las veces se presenta atrófico en el infante indígena. Esto, unido a la deshidratación, frecuente sobre todo cuando los trastornos nutritivos se presentan, hace perder la turgencia característica de la piel y del tejido celular subcutáneo, produciéndose las arrugas propias de la piel seca, a veces apergaminada, aunque este último carácter es particularmente frecuente en edades más avanzadas, estando tal vez en relación con la carencia de algún elemento nutritivo importante.

Son frecuentes asimismo las desviaciones del *tono muscular*, sobre todo del lado de la hipotonía, aunque pueden presentarse en ocasiones estados hipertónicos en niños de constitución neuropática. Las paredes musculares del abdomen reflejan principalmente el estado de hipotonía de que hablamos, lo que hace que casi todos los niños padezcan de un vientre enormemente prominente—también el niño europeo posee normalmente cierta prominencia—, acentuado muchas veces por la existencia de una hernia umbilical, fenómeno éste mucho más frecuente en la Guinea Continental. Con frecuencia se presenta también meteorismo, a consecuencia de fermentaciones anormales producidas por una alimentación inapropiada o por enfermedades parasitarias intestinales. La prominencia abdominal acompañada de matidez se debe casi siempre a una esplenomegalia palúdica, que ocupa a veces toda la cavidad abdominal.

El *sistema linfático* se encuentra afectado en casi el 100 por 100 de los niños que hemos examinado. Únicamente pueden excluirse algunos comprendidos en el primer año de la vida. Nos referimos al sistema ganglionar asequible a la palpación, principalmente los de la región cervical, axilar y, sobre todo, inguinal. Siempre se encuentra en un estado más o menos intenso de hipertrofia, lo que se explica por la frecuencia con que ya hemos dicho sufren heridas e infecciones de la piel, preferentemente los inguinales, por la costumbre de caminar descalzos. Al principio pueden presentarse verdaderos abscesos que llegan a supurar, alcanzando a veces grandes tamaños. Por infecciones repetidas se llega a producir un estado crónico, seguramente con degeneración fibrosa, que los hace durísimos a la palpación. Por falta de medios no nos ha sido posible un estudio del sistema ganglionar profundo.

Hubiese sido nuestro interés determinar, mediante el estudio sistemático del *cuadro hemático*, la manera de evolucionar de los elementos formes de la sangre. Como a nosotros nos faltaba el tiempo para semejante labor, fué el doctor KREMER—miembro de la Misión Médica Alemana enviada por el Gobierno del Reich a nuestros Territorios—el encargado de investigación tan interesante. Desgraciadamente para nuestro objeto, pero felizmente para él, un buen día desapareció, dejando una carta de despedida. Al parecer, hubo ocasión de ser llevado con otros compatriotas a su país, al que todos estaban ansiosos de prestar de cerca sus servicios. Fácilmente se comprenderá, sin embargo, que las características hematológicas en la infancia indígena han de reflejar forzosamente en cada edad el curso desastroso que sigue el desarrollo somático-morfológico. Muchas veces, dicho cuadro es la expresión de múltiples parasitismos, algunos de gran poder anemizante, sobre todo el paludismo y el anquilostoma, que además se presentan conjuntamente en la mayoría de los niños. Es por ello que los pocos casos examinados están resumidos en el cuadro XXI del capítulo V, en que estudiamos tan importantes endemias. También

tratamos de observar el comportamiento de la velocidad de sedimentación de los hematíes; en el mismo cuadro pueden verse los resultados. Pero estos casos presentaban en su mayoría parásitos hemáticos o intestinales o cutáneos, que siempre modifican en mayor o menor grado alguna propiedad hematológica. Y nuestro interés hubiese sido el estudio de las características sanguíneas en aquellas edades, en que, como hemos dicho, se presenta el niño en el mejor estado de salud, durante las cuales no ha sufrido aún, o la ha sufrido en pequeña escala, la acción nefasta de procesos y enfermedades endémicas que actúan alterando el curso de su desarrollo y la capacidad funcional de su organismo. Pero repetimos que con la marcha del doctor KREMER fracasó nuestro intento, ya que no le encontramos sustituto. En lo que se refiere a la velocidad de sedimentación, la hemos encontrado siempre acelerada, aun en aquellos niños clínicamente sanos y bien constituidos, estando de este modo de acuerdo con ZSCHUCKE—Director de la Misión Médica Alemana—, cuyos trabajos han sido también ejecutados en la Isla y son bastante completos, pues ha procurado eliminar el mayor número posible de errores. Por ello remitimos al lector a dicho trabajo si desea informarse más detalladamente del asunto.

Todo el organismo infantil se afecta, pues, durante el curso de su anómalo desarrollo. Aun en aquellos niños clínicamente sanos, un reconocimiento detenido nos mostrará siempre un signo indicador de la anormalidad con que se lleva o se ha llevado a cabo, en épocas anteriores, su crecimiento: un peso o una talla excesivamente bajos, retraso en su desarrollo puberal y sexual, una esplenomegalia más o menos intensa, hipertrofias ganglionares, color anémico de la piel, etc., etc... Y cuando no un dato asequible a la exploración directa, el laboratorio nos mostrará el estigma: cifra subnormal de la hemoglobina y de los hematíes, trastornos de la fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación, parasitismo sanguíneo o intestinal, etc...

Sólo una exploración y reconocimiento detenidos nos ha podido conducir a la conclusión de la manera completamente anó-

mala con que se efectúa el crecimiento y el desarrollo somático-morfológico de esta infancia de color. Múltiples estímulos que actúan sobre el niño desde que nace son los que impiden su evolución normal. Recorren toda la etapa de su infancia en un verdadero estado de infantilismo, pues éste, además de constitucional, puede ser también condicionado, como se sabe, por causas infecciosas, hipoalimentación, parasitismo, etc... Basta una simple mirada al niño desnudo para darse cuenta, sin más, del estado de inferioridad orgánica del mismo. Todo explica el estado constante de *morbilidad* y la facilidad con que padecen y mueren gran número de niños a consecuencia de las distintas influencias patológicas. Entre estos seres no ha actuado hasta hoy más que la selección natural, como sucede en toda sociedad primitiva, sin que intervenga para nada la selección artificial creada por la higiene y la profilaxis, que hace que individuos poco resistentes que perecerían "abandonados a sus propias fuerzas, en la libre naturaleza, sigan viviendo en las condiciones sociales y económicas de una sociedad civilizada" (BAUER). En ésta, dicho estado de morbilidad es modificado favorablemente, mientras que en las sociedades primitivas gran parte de sus individuos en dicho estado vienen a engrosar la cifra de la mortalidad. Este estado de morbilidad podemos decir que alcanza, sin exageración, a casi el 100 por 100 de la población infantil de Fernando Póo. El simple examen visual rápido, que hace exclamar aun al profano sobre el buen o mal *estado de nutrición* de un niño, nos ha servido a nosotros para trazar la curva que presentamos en la figura 11. Marcamos en ella el porcentaje de niños según la edad que presentaban, a la simple inspección visual, un estado de nutrición subnormal y un aspecto de debilidad general. El primer año está dividido en meses, para darnos cuenta de que del 37,2 por 100 que presentaban dicho estado en el primer año de la vida, la mayoría, el 71,4 por 100, caían dentro de los dos primeros meses. Los meses posteriores del primer año presentan porcentajes menores, pero con bruscos ascensos y descensos. Es, sobre todo, a partir

de la segunda infancia, hasta la pubertad, cuando más se eleva el número de niños en mal estado de nutrición. Desde los once o doce años empieza a bajar ese número. Es lógico que así suceda, si tenemos en cuenta lo que llevamos dicho en las páginas anteriores. Hemos visto que durante los dos primeros años se presentan en mayor número los niños eutróficos. Pueden haber sufrido ya sus primeros accesos palúdicos, pero esta infec-

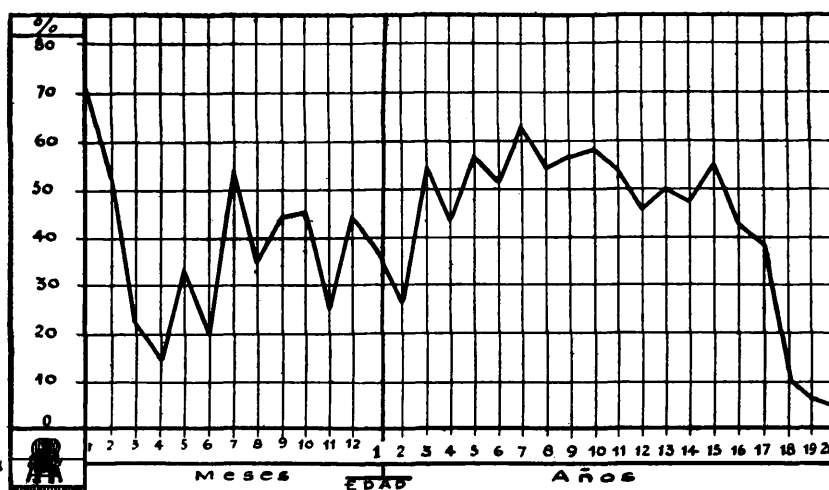


Fig.11

ción no ha afectado aún profundamente el organismo, y menos todavía el estado de nutrición del niño. Sólo en los dos meses primeros la cifra se eleva al máximo, y es que, salvo una o dos excepciones, todos los niños comprendidos en esta edad eran hipotróficos o francamente atróficos. A partir del tercer año el paludismo ha dado los primeros pasos a la cronicidad, lo que quiere decir que el niño ha sufrido innumerables accesos que, aunque cada vez más pequeños, van dejando estigmas, que se reflejan en el peso, en la talla, en su estado general de nutrición, hasta en el gesto del niño, en su ánimo, palidez de

la piel, etc., etc...; todo resalta e impresiona muchas veces a la primera mirada. Del cuarto al quinto año se añade, además, otro factor endémico que tiene también su máxima actuación en la edad infantil: las verminosis, que, sobre todo el anquilostoma, trastornan profundamente el organismo del niño. Como siempre, a las dos endemias más importantes de la infancia se deben los ascensos de la curva. Casi podemos decir que el paludismo y la anquilostomiasis, sobre todo el primero, son enfermedades típicas de la edad infantil del indígena, como lo son en el niño europeo las enfermedades infectivo-contagiosas. Desde los doce años vemos cómo baja la curva, para descender casi verticalmente cuando se pasa a la edad adulta, en la que el individuo se inmunizó no sólo contra el paludismo, sino contra el anquilostoma, a pesar de que sigan siendo portadores de parásitos, sobre todo de huevos de anquilostoma (VILLARINO-BEATO). A partir de los quince o dieciséis años es cuando el indígena comienza a producirnos buena impresión. A veces es de constitución fuerte y musculosa, capaz de trabajos pesados. Es que la enfermedad endémica más importante del adulto, la tripanosomiasis, es aquella contra la que más profundamente y mejor ha luchado nuestra Sanidad Colonial, por lo que casi ha dejado de ser problema en la actualidad.

Los porcentajes indicados en la curva deducen el estado de morbilidad únicamente por la impresión general que daba el niño a la sola inspección visual antes del reconocimiento. Se comprenderá que no exagerábamos al elevar la cifra al 100 por 100, si tenemos en cuenta que muchos niños aparentemente bien nutridos y de buen aspecto presentaban a la exploración algún signo que nos hablaba en contra de la normalidad de su constitución, aun cuando la enfermedad cure en muchos casos clínicamente y "se establezca un nuevo estado de equilibrio que equivale a la normalidad" (BORCHARDT). Aparte del retraso en el crecimiento dimensional (peso y talla), la vitalidad y la resistencia del niño quedan afectadas. Es decir, el aparato funcional se altera, está en disergia (BESSAU). Otras veces, algunos

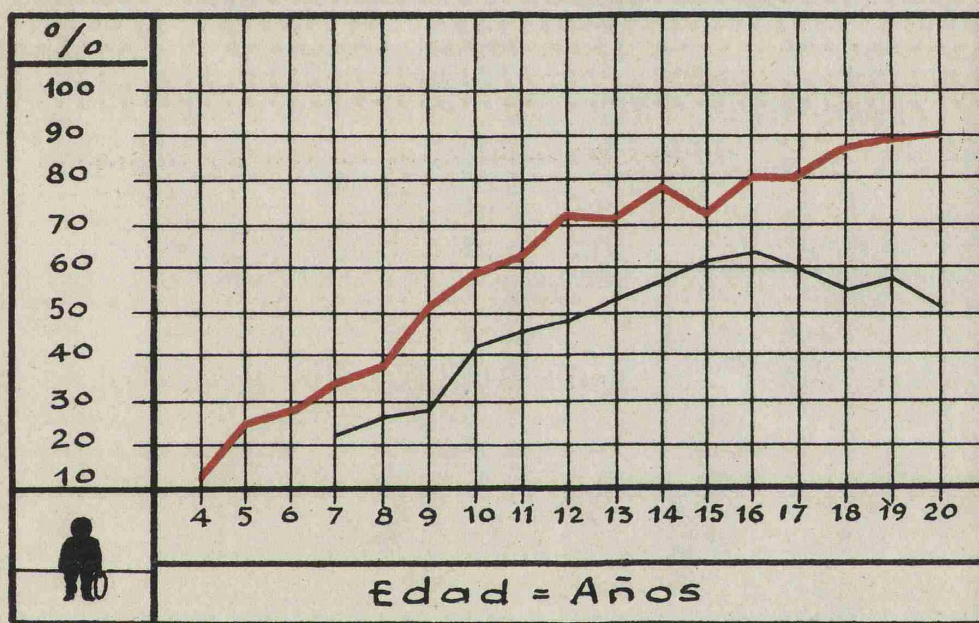
órganos pierden precozmente su capacidad funcional, aun cuando aparentemente, desde el punto de vista anatómico, sean normales (abiotrofia, BORCHARDT).

Es lógico que la actuación de todas estas influencias nocivas durante generaciones hayan creado un estado constitucional anormal que ha llegado a afectar en gran parte a la raza. En el curso del tiempo se han sumado a estos factores otros hereditarios asentados en el germen (blastoforia) y, además, estímulos que actúan durante toda la vida embrionaria y fetal, a partir del organismo materno, todo lo cual nos explica el estado de inmadurez y debilidad en que el niño viene al mundo ("Status hypoplasticus", BARTELS).

Se comprenderá, pues, que después del examen efectuado consideremos al indígena como un ser biológicamente inferior dentro de la especie, a pesar de su mayor resistencia natural al ambiente en que vive y a todas las afecciones endémicas, resistencia adquirida solamente por la acción de factores selectivos que han diezmando y diezman aún las razas africanas.

No queremos terminar este capítulo sin referirnos al *estado psíquico* del niño indígena, pues es indudable que no puede quedar indiferente en su desarrollo, sometido como lo está a las mismas influencias patológicas, que hemos visto trastornar tan profundamente el desarrollo somático-morfológico. Claro es que un estudio psíquico profundo requiere, aparte del dominio de la técnica psicológica, una convivencia larga y estrecha con el indígena, hasta adentrarse íntimamente en su vida y en el ambiente en que ésta se desenvuelve, a manera como lo ha hecho MALINOWSKI en las islas Trobriand, de la Melanesia. Por muy interesante y atractivo que sea el tema, nosotros no estuvimos en condiciones de efectuarlo, ni por nuestra preparación ni por el tiempo que semejante investigación requiere. Nos hemos limitado, en colaboración con VILLARINO, a un estudio de la capacidad mental y la memoria del niño indígena, empleando para ello los "test" elaborados por BINET y YERKES para su

aplicación en Europa. Naturalmente que los hemos modificado en la medida necesaria al ambiente y a la comprensión del indígena. La técnica y la exposición y estudio detallados de los resultados obtenidos serán expuestos en un trabajo que preparamos y próximo a su publicación. Aquí nos limitamos a resumir, a la manera de YERKES, nuestras experiencias en una cur-



— Europeos
— Indigenas

Fig. 12

va (fig. 12), en la que vemos cómo la mayor capacidad mental del niño corresponde a los dieciséis años, permaneciendo siempre inferior a la del niño europeo. Hasta qué punto esta inferioridad mental sea debida a los estímulos endógenos y exógenos, que trastornan también la evolución y curso normal del desarrollo y crecimiento, es algo difícil de determinar. Investigaciones hechas en Europa por múltiples psicólogos (PORTES, SCHMIDT, ROSENFELD, KLOBEG, DIPPOLD y otros), llevadas a cabo desde hace siglos, han confirmado el hecho de que, por lo ge-

neral, los escolares mejor conformados somáticamente hacen más progresos que los de constitución más débil. A pesar de todo, nosotros creemos que el factor primordial de esta inferioridad mental debe ser incluido, a lo menos en parte, entre las particularidades propias de las razas y culturas primitivas.

CAPITULO IV

Enfermedades que más importancia tienen en la edad infantil y que más intervienen en el curso anómalo de su desarrollo.

En este capítulo y en los sucesivos trataremos de exponer las afecciones que prefieren aquella edad de la vida en que se llevan a cabo los procesos más importantes de la evolución, trastornando muchas veces y deteniendo otras el desarrollo y el crecimiento del organismo, dando como resultado la formación de una infancia cuyo reflejo creemos que ha quedado bien patente en el capítulo anterior.

Dado el objetivo que es deseo alcanzar con este trabajo, no es nuestro propósito el ocuparnos aquí de la enfermedad en sí, entrando en detalles etiológicos, sintomáticos, pronósticos y terapéuticos. Unicamente trataremos de ella en la medida en que es capaz de difundirse y actuar en el niño, así como la edad de éste que prefieren, y, sobre todo, estudiaremos la enfermedad como causa de esa minoración orgánica en que hemos visto tiene lugar el desarrollo somático-morfológico y el crecimiento del infante.

Queremos también, antes de entrar en el estudio de cada una de esas enfermedades, llamar la atención sobre las lagu-

nas que irremediablemente ha de encontrar el lector, lagunas que no sólo se deben a la falta de elementos con que hemos tropezado, sino también a la dificultad que ya de por sí tiene un estudio clínico perfecto del indígena. En parte por su desconocimiento de nuestro idioma, que dificulta, como es natural, una anamnesis, y que en caso de hacerse ésta posible resulta tan enrevesada la interpretación de lo que nos dice el nativo, que no se le puede dar valor absoluto, de tal manera, que únicamente los signos objetivos recogidos en el reconocimiento son dignos de una valoración científica. Pero aun así resulta difícil en muchas ocasiones la interpretación causal de muchos síntomas. El niño se presentaba, en efecto, muchas veces, en el Dispensario con manifestaciones agudas comunes a múltiples enfermedades endémicas y que con frecuencia enorme actúan conjuntamente. En ocasiones, la madre trae a su hijo con una sintomatología vaga y confusa; nos comunica que no come, no duerme, tiene dolor de vientre y de cabeza, etc...; pero el niño, en ese momento, no presenta fiebre, y el resultado de todo análisis parasitológico resulta negativo; no hay posibilidad de enterarse del curso y aspecto de las deposiciones, de si tuvo fiebre en los días anteriores; pero, indudablemente, la sola inspección visual nos asegura de que el niño no se encuentra bien. Como no es posible tampoco internarlo en una Clínica, para someterlo a un estudio detenido, no nos queda otra solución que mandarlo volver. En ocasiones, la madre vuelve y, asesorada previamente por nosotros, se ha enterado de aquello que a ella le era fácil observar; esto, unido a que el cuadro clínico frecuentemente ha cambiado, nos permitía en muchas ocasiones llegar a aclarar el síndrome que padecía el infante. Con mayor frecuencia aún se daba el caso de que la madre no volvía a aparecer por el Dispensario. Hay que tener en cuenta que muchas de estas mujeres caminaban varios kilómetros, a veces con su niño a cuestas, hasta llegar a la consulta, por vivir en poblados más o menos alejados. ¿Cuál era la suerte reservada a estos niños? Probablemente, fatal. Se comprenderá la serie de di-

ficultades que se nos presentaban muchas veces para un diagnóstico exacto en aquel consultorio ambulante, en el que se hacía imposible no sólo seguir el curso clínico de la enfermedad, sino el verificar pequeños análisis, que aunque posibles por poseer los medios, necesitaban para su ejecución de un momento determinado. Con la seguridad de que si se marchaba no volvería, nos teníamos que limitar a establecer una terapéutica empírica que, aparte de aliviar momentáneamente al enfermito, servía para dar satisfacción a la madre. Todo colonial sabe muy bien la importancia psicológica que entre los indígenas tiene esta mágica palabra: "Medicina". Si nuestra "medicina" ("medicina del blanco", como dice el indígena), tan irracionalmente administrada por nosotros, no surtía efecto, la suerte del niño era aún más trágica. La madre ponía sus esperanzas en los "misterios del bosque" y se iba en busca de la "medicina del país", terrible enfermedad tropical que, aunque no se cita en los libros, estamos seguros de su importancia como causante de mortalidad.

Una vez hecho el diagnóstico, no terminaban las dificultades, pues el tratamiento, aunque ahora racionalmente administrado, había de ser también ambulante. Bien es verdad que en esta ocasión el éxito obtenido animaba a la madre a volver al Dispensario en los días sucesivos; sin embargo, pocas veces llegaba a hacerse el tratamiento completo, pues en cuanto desaparecían los síntomas dramáticos y el niño recobraba su ánimo habitual, la madre no se presentaba más. Nada de esto puede extrañarnos, dadas las condiciones especiales de que hablamos. ¡Imagínese el lector lo que supone el tratar una bronconeumonía en un niño que tiene que ser traído diariamente al Dispensario desde una distancia de ocho kilómetros, por ejemplo! No exageramos: este caso se ha presentado con relativa frecuencia. Unos volvían un día, otros dos, algunos tres; pero siempre el resultado fué el mismo: terminábamos por no volver a saber nada del chiquillo. ¿Nos equivocaremos si decimos que ni por un momento dudábamos del éxito letal de dichos niños? Sólo

recordamos dos casos de pneumonía tratados de este modo ambulante, con curación; se trataba de dos niños que vivían en la misma Santa Isabel.

Expuesto lo que antecede, se comprenderá que aunque hubiese sido nuestro deseo, no habríamos podido afrontar el problema de la enfermedad en el niño desde el punto de vista de la evolución especial de la misma en él. Repetimos, pues, que, ateniéndonos exclusivamente al espíritu que anima este trabajo, será tratada sólo en tanto y cuanto es capaz de actuar diezmando la infancia indígena o trastornando el curso del desarrollo y crecimiento general del organismo o de órganos de particular importancia para la descendencia, todo lo cual actúa desfavorablemente sobre el índice demográfico y sobre la raza.

A.—TRASTORNOS NUTRITIVOS Y GASTROINTESTINALES.

Los trastornos nutritivos del lactante indígena se refieren, en la mayoría de los casos, a los producidos por la lactancia natural, que viene a durar alrededor de dos años. Ya hemos dicho cómo los producidos por la lactancia artificial son rarísimos, pues la madre indígena nunca acude a ella para criar a su hijo; si no tiene leche ni puede darle la de otra mujer, le alimenta como puede, de una manera tan absurda, por lo general, que podemos asegurar que todo niño que no es criado al pecho está condenado a muerte. Los producidos por la lactancia natural se inician la mayoría de las veces por una sobrealimentación absoluta, y también relativa, pues sabemos que se trata de niños que vienen al mundo en un estado de inferioridad orgánica que afecta también a su aparato digestivo, resultando por esta razón demasiado fuerte la leche de la madre. Al niño se le sigue dando el pecho a todas horas sin preocuparse de las primeras manifestaciones, y, lógicamente, el trastorno empeora por momentos. La mortalidad en el primer y segundo mes de la vida por esta causa es muy alta. Los más resistentes, después de curar

por sí solos el trastorno, habitúan su estómago a esa sobrealimentación y a la irregularidad de la lactancia y, como hemos dicho, aumentan de peso, llegando a adquirir un estado de nutrición y un aspecto general tan saludables como no vuelven a observarse en ninguna otra etapa de la infancia. Al iniciarse la alimentación complementaria suelen reaparecer con más frecuencia, de nuevo, los trastornos nutritivos, alrededor de los veinticuatro meses, pero ya en esta época empiezan a ocupar el primer plano otras enfermedades. Esta alimentación complementaria está hecha a base de plátanos o puré hecho con tubérculos indígenas, yame y yuca principalmente. Sin embargo, emplean también otros muchos productos del país. Por lo demás, esta etapa de la alimentación complementaria es muy corta y el niño suele pasar, casi sin transición, de la lactancia natural a la alimentación del adulto.

En Europa se considera (PFAUNDLER) muy poco frecuentes las dispepsias por sobrealimentación, y no cabe duda—estamos conformes en ello—que en muchas ocasiones se establece dicho diagnóstico por ocultarse la causa fundamental del trastorno. Sin embargo, insistimos en que la sobrealimentación y la falta de reglamentación constituyen en la Isla la fuente más numerosa con que se inician los trastornos nutritivos, siempre teniendo en cuenta que dichas causas, más que por sí mismas—aunque no se puede negar esta acción—actúan porque el aparato digestivo del niño reacciona prácticamente como el del prematuro, a pesar de haber nacido a término. Téngase en cuenta, además, que no se trata de una sobrealimentación que actúe durante corto tiempo, sino que es permanente, pues existe entre los indígenas la costumbre de llevar a sus hijos, durante el trabajo y durante las marchas, liado a sus espaldas y con el pecho constantemente en la boca. La madre consigue la elasticidad necesaria de sus mamas mediante movimientos de ordeño. Sobre todo en nuestra Guinea Continental, es ésta una costumbre muy utilizada por todas las muchachas. Logran, de esta manera, un pecho enormemente pendiente y capaz de ser tenido en la boca por el niño,

aun estando éste en sus espaldas. Es lógico, pues, que la dispepsia termine por establecerse. La continuación del estímulo la complica sucesivamente, hasta llegar a la distrofia más o menos acentuada, o rápidamente a la atrofia o a la descomposición. Que suceda una u otra cosa no depende más que de la resistencia del niño. Estos casos de dispepsia y manifestaciones distróficas, típicos de los trastornos nutritivos, se dan preponderantemente en el curso del primer año. A fines de éste y durante el segundo año de la lactancia, los trastornos dispépticos pueden ser ya de origen parenteral, pues en estas edades comienzan, por ejemplo, los primeros accesos palúdicos, acompañados a veces de dispepsias bastantes graves que conducen también al niño a la distrofia y aún a la atrofia. Junto al paludismo, también las afecciones del aparato respiratorio y del oído son frecuentes entre los indígenas como causantes de dispepsias parenterales; y asimismo, todas las demás enfermedades endémicas frecuentes en la infancia, pueden conducir a situaciones distróficas. Todo hay que tenerlo en cuenta en estas edades para establecer un diagnóstico exacto, por medio de un reconocimiento detallado y de un análisis parasitológico. En muchas ocasiones un trastorno dispéptico, de origen parenteral, continúa en estado crónico después del tratamiento y la curación del estímulo que lo produjo. Esto se debe a que el indígena no da importancia más que al medicamento que el médico blanco administra al niño; pero las reglas fundamentales para curar el trastorno dispéptico: alimentación, higiene, etc., debido a la indiferencia y al abandono propios de estos seres, no las siguen. Continúan, por el contrario, alimentando y tratando al niño como siempre, y de aquí que la dispepsia se mantenga posteriormente por el estímulo alimenticio inapropiado. Asimismo, tenemos razones para asegurar que el clima y humedad propios del país influyen también en el alargamiento de un trastorno intestinal, y esto, a pesar de la habituación que lógicamente se da en el indígena ante estos factores.

En ocasiones sobreviene una dispepsia aguda simple, y aun

trastornos dispépticos graves y amenazadores que pueden llevar al niño a la intoxicación alimenticia, como consecuencia de hiposalimentación por hipogaláctica de la madre. Muchos de los enfermitos vistos por nosotros con hipotrofia y estreñimiento pertinaz se debían a una hipogalactia comprobada. La mayoría de las madres ni se habían dado cuenta de su falta de leche. Mejoraron, sobre todo tres de los casos, en cuanto establecimos una lactancia mixta. Estos tres casos los asistimos casi durante toda la lactancia, pues la madre se atenía bastante bien a nuestras prescripciones. Pero de la mayoría no volvimos a saber nada, o seguíamos su curso durante poco tiempo, y muchos de ellos, con escaso éxito por indudable descuido de la madre. Citamos sobre todo la hipogalactia, porque estamos seguros que es éste un fenómeno que se da con frecuencia en la Isla, lo que no es difícil de comprender, dado el sistema de vida que llevan las embarazadas, mujeres ya de por sí sometidas a las influencias nefastas de todos los estímulos ambientales primitivos e influencias patológicas de que ya hemos hecho mención en el capítulo II. Además, y como consecuencia de la misma, la mortalidad en el interior debe ser enorme, aun cuando no llegue a nuestro conocimiento, como, por lo demás, otras muchas causas que quedan para nosotros en el misterio. Esto es muy importante, pues es una de las razones fundamentales del por qué la Sanidad Tropical ha de ser esencialmente móvil.

Queremos insistir sobre las distrofias, tan frecuentes y graves, del primer mes de la vida del niño indígena como consecuencia de la inmadurez en que viene al mundo, edad en que la muerte actúa con la máxima frecuencia. La situación de este niño inmaduro a término viene a ser peor que la del prematuro europeo, pues en estos casos una reducción y administración racional del alimento es lo único que puede salvarlos. Y esto no es posible en Africa. La mayoría de ellos mueren seguramente sin que llegue a nuestro conocimiento, pues los casos que hemos visto en estas condiciones, venían ya en un estado que no había ya posibilidad de salvarlos, sino con una vigilancia

permanente del puericultor. ¿Cómo ejecutar esta medida en nuestro consultorio ambulante? Una prueba del estado a que puede llegar un niño en el estado de inferioridad congénita en que nace, aun teniendo como alimentación exclusiva el pecho, nos lo muestra el caso 1.059, de una niña que vimos en estado de *toxicosis alimenticia* (fig. 13):



Fig. 13.

Número 1.059. A. P. Hembra. 1 mes.—Se presenta a la consulta con fiebre y vómitos muy intensos; la madre nos dice que vomita todo lo que mama. Está enferma desde hace tres semanas, y empezó con deposiciones diarreicas de color blanzusco, que aún continúan. Pesa 2.800 gramos. El estado de nutrición, muy malo, aunque no de lo peor que hemos visto. Vientre prominente e hipertenso con meteorismo, lo que hace que no fuesen tan claras en este punto las arrugas cutáneas producidas por la deshidratación enorme que sufre la niña, pero que se hacen más visibles y permanentes en la cara interna de los muslos. Pero lo que más resalta, es precisamente lo más característico del síndrome de la intoxicación alimenticia. Nos referimos a los trastornos del sensorio, que pueden observarse claramente en las dos fotos que presentamos en la figura 13, y que nos muestran el estado de irritación meníngea. La niña se encontraba en estado letárgico cuando llegó a la consulta, acostada en los brazos de su madre; pero tan pronto como intentaba to-

cársele o moverse lo más mínimo entraba en una situación de excitabilidad extraordinaria. La facies en máscara, típica de la intoxicación alimenticia, no podía observarse más que cuando el niño entraba en el estado comatoso, al dejarle tranquilo; pero, ni aun en estos momentos, faltaban las manifestaciones de irritación: las manos y los dedos fuertemente flexionados, así como los brazos. En los momentos de mayor excitabilidad, la niña contraía el rostro; la cabeza en extensión forzada, llorando a gritos, daba a la fisonomía un gesto de dolor intenso. Toda la musculatura del cuerpo se encontraba en estado altamente hipertónico, sobre todo las extremidades: las superiores en flexión forzada y las inferiores en extensión, cruzadas, una sobre otra, con los dedos de las manos y de los pies en flexión o en extensión. De vez en cuando sobrevenían movimientos convulsivos clónicos, durante los cuales la niña flexionaba y extendía sus miembros alternativamente, para volver a caer de nuevo en una nueva fase de contractura y espasmos tónicos. Sobre todo, la piel y el tejido celular subcutáneo del abdomen se encontraban endurecidos (esclerema). El pulso era débil y frecuente. Como vemos, el síndrome que presentamos corresponde al cuadro de una intoxicación alimenticia bastante grave. El análisis parasitológico de gota gruesa y de heces resultó negativo las cuatro o cinco veces que se efectuó. Como en todos los casos en que veíamos la posibilidad de éxito, nos apenaba el ver que no podíamos ingresar a la niña en una clínica donde tenerla bajo nuestra continua vigilancia. Sabemos, en efecto, que lo difícil en el tratamiento de la toxicosis alimenticia es que el niño resista el período de ayuno a que es necesario someterle para que lleguen a observarse aunque sean pequeños síntomas de desintoxicación. No se puede prolongar dicho período más allá de un límite prudente que varía con el estado del enfermito; de lo contrario, éste aboca con seguridad a la muerte. En este caso sostuvimos el ayuno treinta y cinco horas, durante el cual administramos suero y analépticos a grandes dosis, a más de todo el líquido que fué posible dar por vía oral. Para asegurar que se cumplía esta fase del tratamiento se envió con la familia un enfermero de confianza. Al cabo del tiempo dicho se habían iniciado algunos síntomas de desintoxicación: pulso, mejor; la cara de la niña más animada y menos contraída; ha disminuido visiblemente la irritabilidad. Temperatura, 37,6°. En nuestra presencia se le pone al pecho unos minutos, que lo toma la niña con avidez. Se le prescribe una regla apropiada y mandamos al enfermero con la familia, pues de lo contrario estamos convencidos de que no se hubiese seguido nuestro tratamiento, y aun así y todo no podíamos desalojar todas nuestras dudas. Se sigue con el suero y analépticos. Sin embargo, a las veinticuatro horas la niña ha mejorado extraordinariamente, aunque el peso sigue sostenido en 2.800 gramos. La niña ha pasado, pues, el período peor. Su curación no depende más que de seguir al pie de la letra nuestras prescripciones, que repetimos a la madre con todo detalle. Ella misma—la decimos—ha podido ver cómo la niña ha mejorado precisamente por tomar poco alimento. Entre los indígenas no cabe la idea de que nadie se cure no comiendo. No nos puede extrañar esto, pues también sucede, desgraciadamente, entre algunos medios de nuestro país. Pensando más en la Providencia que en el éxito de nuestros esfuerzos, esperamos la llegada del día siguiente en que hemos mandado llamar a la madre, pues felizmente viven en Santa Isabel. A pesar de todo, no se presenta sino a los tres días, y en un estado de in-

toxicación mayor que el del primer reconocimiento. No vino antes, dice la madre, porque parecía que la niña se encontraba bien y tenía buen apetito. En vista de ello había ido a un poblado cercano, donde tenía una hermana. Todos sabemos lo fatales que son las recaídas en la intoxicación alimenticia. Ya sin el interés del principio, pero cumpliendo con nuestro penoso deber, se vuelve al suero y a los analépticos, y se la manda volver al día siguiente después de explicarle con todo detalle cómo ha de darle el pecho. Pero no vuelve. A pesar de que la recomendamos que nos tuviese al corriente de lo que pasara, no volvimos a saber nada. Naturalmente, no puede dudarse de la terminación mortal de esta niña.

Hemos querido describir este caso con todos los pormenores para que se juzgue de lo penoso que resultaba nuestro trabajo



Fig. 14.

en estas condiciones, pues nadie puede dudar de que en una situación normal esta niña habría salido adelante con toda seguridad.

A continuación queremos presentar una de las más graves historias vistas por nosotros de *atrofia* y *descomposición* (*atrep-sia* de los franceses) (fig. 14):

Número 855. Varón. 1 mes.—Transcribimos, poco más o menos, las siguientes palabras de la madre: "El niño está mal desde que nació, pero desde hace ocho días pierde las carnes a montones, no duerme y grita constantemente." Sin embargo, cuando nosotros le vemos se encuentra en un estado de completa indiferencia, inmóvil, con los ojos grandes y de mirada fija, no exenta de cierta animación; aunque no muy típica, se vislumbra claramente la "facies volteriana" propia del período de emaciación, o cara de aspecto senil. Pesa 1.900 gramos. La boca grande, entreabierta y rodeada de la mucosa labial cianótica. Las puntas de los dedos, también cianóticas. Desde que está enfermo padece un estreñimiento pertinaz, interrumpido por cortos períodos de diarrea acuosa. El vientre, enormemente prominente, duro y timpánico, da sonido mate a la percusión en la fosa iliaca externa. La respiración, irregular, hiposa. Pulso pequeño y bradicárdico. El niño está completamente frío: temperatura, 35,8°. Las extremidades, debido a la pérdida del tono muscular, están relajadas y colgantes. Ausencia absoluta de reflejos. Cuando lo vemos nosotros abundan las diarreas acuosas y de color oscuro. En una palabra, un cuadro bastante claro de consunción, último período y el más grave de la atrofia (FINKELSTEIN). Sin esperanza ninguna, dado el grave estado en que se encuentra, iniciamos el tratamiento, a pesar de los peligros que, como sabemos, reporta, con una dieta de pocas horas, durante las cuales administramos grandes cantidades de suero y analépticos. Pero a las dos horas nos anuncian su muerte. En este caso se trataba, en sus orígenes, de un trastorno distrófico, por hipoalimentación debido a hipogalactia comprobada de la madre, que fué agravándose hasta llegar a la atresia, momento en que fué traído al Dispensario.

Hemos descrito los casos extremos, pero estos estados distróficos, en grado más o menos intenso, son un espectáculo diario en estas primeras edades del infante. Y lo más lamentable de estas situaciones aparecidas en la lactancia natural, es la seguridad de que es posible salvar la vida de todos estos niños impidiendo, por medio de una vigilancia sanitaria que reglamente la alimentación al pecho según la constitución y resistencia del niño, el abocamiento a los grados más graves de la intoxicación y descomposición.

En cuanto a los trastornos nutritivos provocados por la lactancia artificial, apenas si hemos tenido ocasión de observarlos. Ya hemos dicho, que a todo niño que por fuerza mayor se le ha de lactar artificialmente, no le espera otro final que la muerte. Unicamente pasaron por el Dispensario dos niños, uno de quince días y otro de un mes. Sus madres venían a buscar leche condensada. Hasta entonces los habían alimentado con jugo de

plátano y de otros frutos tropicales. No hubo ocasión en aquel día de hacer una historia detallada de ambos niños. Su aspecto era, desde luego, francamente atrófico; como es costumbre entre los indígenas, iban desnudos y no se encontraba acúmulo ninguno de grasa en las partes del cuerpo en que ésta acostumbra a acumularse. Nos limitamos a darles por el momento un bote de leche condensada, indicándoles la manera en que debían preparar y administrar el biberón. Se las citó para el día siguiente con el fin de hacer entonces una anamnesis y un reconocimiento completos. No volvimos a tener noticias de ninguno de los dos casos. De una manera casual nos enteramos, a los pocos días, de la muerte de uno de ellos que había tenido lugar cinco días después de la primera visita.

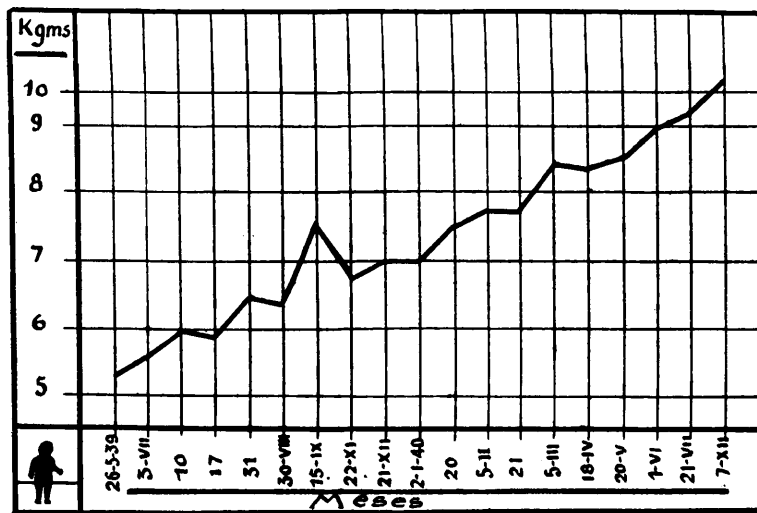
Con más frecuencia hemos observado niños lactados durante los primeros meses al pecho, y más tarde, por circunstancias irremediables (muerte de la madre e imposibilidad de encontrar nodriza) se vieron obligados a acudir a la alimentación artificial. Desde luego, la que a los familiares les parecía más conveniente. La más racional a base de plátanos y otros frutos, arroz y purés. Hemos visto un niño de tres meses que recibía pescado cocido, frito luego con aceite de palma. Otro de cinco meses que tomaba hasta carne y huevos. En estas ocasiones venían las madres a que diésemos "medicina" a sus niños para curarlos de una diarrea intensa, o de un estado distrófico o atrófico. Les decíamos que no era necesario ninguna medicina. Sólo cambiarles la alimentación. Esto no le gustaba a la familia, pues su fe en el medicamento, sobre todo si se administra en inyección, es extraordinaria. Les prescribíamos leche condensada, explicándoles con todo detalle cómo habían de alimentarle. Debían de repetir sus visitas en plazos de ocho, quince o treinta días, según los casos. Para atraerlos con más seguridad les prometíamos para entonces nueva dosis de leche. No obstante, rara es la madre que volvía con el niño. Pero se comprenderá que tampoco era posible esperar otra conducta, pues la mayoría de ellas debían desplazarse varios kilómetros. Desgraciadamente, no nos era po-

sible hacer otra cosa. Siempre nos quedaba el pensamiento penoso de que la mayoría de esos niños se habían podido salvar.

Como caso excepcional transcribimos el del número 39, único cuya lactancia artificial estuvo sometida desde un principio a la vigilancia, primero del Dr. ARBELO, pues se presentó en el Dispensario el 17 de abril de 1939. Cuando tomé posesión del cargo, ARBELO nos habló de este caso raro: una madre indígena que se sometía tan sumisamente a nuestras prescripciones sobre la manera y regularidad con que debía dar la leche al niño. Encierra, además, una enseñanza formidable de la labor que un Servicio de Puericultura está llamado a desarrollar en nuestras Posesiones Coloniales, y la cantidad de niños que pueden salir con vida y convertirse en el futuro en adultos sanos capaces para el trabajo. A pesar de que, al fin, esta misma niña terminó cayendo también, cuando ya nuestra vigilancia no fué tan necesaria, en el curso natural de la vida indígena y sus costumbres ancestrales, lo que costó a la niña, que con tanta satisfacción y cuidado se había sacado adelante, perder la salud y, con toda probabilidad, su vida.

Número 39. J. L. Hembra.—Nació el 17 de febrero de 1939, y se presentó en el Dispensario el 17 de abril del mismo año. La madre tuvo seis hijos, de los cuales han muerto cuatro, alrededor de los seis meses. Un aborto gemelar de tres meses. Asegura que no ha tenido leche en ningún momento. Ella misma ha criado, hasta ahora, a su niña con leche condensada, pero viene con el fin de que se vigile la lactancia (!). Se presenta con bastante regularidad, cada ocho o quince días, por lo general. Se anota siempre su peso convenientemente. En la figura 15 presentamos una curva que nos muestra la velocidad de crecimiento del peso, cuyas oscilaciones están acorde con las diversas situaciones patológicas por que la niña fué pasando, desde el 26 de mayo de 1939 al 7 de diciembre de 1940. Al parecer, el 15 de noviembre, por primera vez, se encontró febril. Pero ARBELO no consiguió encontrar nada anormal en el reconocimiento, ni parásitos en gota gruesa. El 22 de noviembre vuelve la madre porque la niña no se encuentra bien y tiene fiebre desde hace unos días. La vemos ARBELO y yo, y se encuentra una esplenomegalia que rebasa la línea umbilical y algunos parásitos en la sangre. A la auscultación, estertores y una zona submate en base de pulmón izquierdo. Durante cinco días consecutivos acude para que le sea inyectada una ampolla de quinina, alcanfor y gomenol. En la figura puede verse la influencia de su acceso palúdico sobre la curva del peso. Las manifestaciones pulmonares son debidas a un estado con-

gestivo pulmonar, muy frecuente en los niños durante el ataque palúdico. Después de la quinta inyección, el foco pulmonar desapareció totalmente y el bazo sobresalía un dedo del reborde costal. Se pone un plan de alimentación, y la niña mejora; el peso vuelve a subir. Del 5 de febrero al 18 de abril no volvió la madre por el Dispensario. Nos dice que por dificultades para adquirir leche ha alimentado, durante ese tiempo, a la niña exclusivamente con arroz. Como hay una ligera esplenomegalia se le da un poco de quinoplasmina. La niña sigue bien hasta el 22 de junio de 1940. Se le modifica convenientemente la alimentación y se le manda volver al cabo de un mes. Durante todo este tiempo el desarrollo de la fontanela



Paludismo

Fig. 15

y la erupción de la dentadura ha sido prácticamente normal, ligeramente retrasada, sobre todo la salida de los primeros molares y de los caninos. Por primera vez, en contra de nuestro mandato, no vuelve a aparecer hasta cinco meses después, exactamente el 7 de diciembre. Nos dice que hace dos meses empezó a dar los primeros pasos y que la niña se encontraba muy bien. Pero al poco tiempo tuvo unos accesos febriles muy fuertes que terminaban con grandes sudores. La hipertrofia esplénica vuelve a rebasar la línea umbilical. Además, la niña ni puede mantenerse en pie, y cuando se sienta se dobla sobre sí misma, debido ello a una paraplejía. Las extremidades superiores están también afectadas de parexia, y toda la musculatura, sobre todo la de los miembros inferiores, ha perdido casi por completo el tono (figura 16). La cara abotargada y edematosa produce una facies estuporosa, que se aprecia muy bien en la figura. Vientre muy voluminoso y timpánico, fuera de

la zona mate de la esplenomegalia. Estertores y sibilancias diseminadas. En cota gruesa se observan algunos anillos de Laverania. En heces, huevos de áscaris y tricocéfalos. Un reconocimiento ligero del sistema nervioso da BABINSKY positivo y ligero clonus de los pies. Los reflejos rotulianos ligeramente exaltados. Con el deseo de hacer un reconocimiento más detenido de dicho sistema y un análisis de líquido céfalorraquídeo, la citamos para el día siguiente, después de inyectar una ampolla de quinina y alcanfor. También damos a la madre una dosis de santonina



Fig. 16.

para que la tome la niña en ayunas. Antes de que marche la instamos para que nos diga cómo es posible que su niña haya llegado a esa situación. Termina confesando que un curandero de su localidad ha dado a su niña "medicina del país". En contra de lo que estaba acostumbrada a hacer, ateniéndose siempre a nuestros consejos, la mujer no vuelve a aparecer por el Dispensario. Nosotros salimos para la Península, sin enterarnos de si la niña falleció.

Este caso encierra múltiples enseñanzas. En primer lugar, repetimos, el éxito de la lactancia artificial, cuando es reglamentada y controlada durante su curso. Vemos, además, cómo el médico debe estar atento hacia los últimos meses del primer

año, pues es la época preferida por los primeros accesos palúdicos. En el caso que tratamos, al noveno mes. Y cómo la vigilancia del Puericultor debe ser continua y llevarse a cabo durante todo el curso de la infancia. Esto, unido a una labor de policía, podrá terminar con esa terrible enfermedad que con el nombre de "medicina del país" es administrada por los curanderos. Por otra parte, el caso de esta niña nos muestra la frecuencia—sobre lo que insistiremos en el capítulo siguiente—con que el paludismo produce manifestaciones por parte del sistema nervioso central. El diagnóstico clínico queda dudoso, pues no pudo verificarse el reconocimiento completo del sistema nervioso que deseábamos. Pero es indudable que hay razones para pensar que dicho síndrome nervioso puede ser producido en este caso por lesiones vasculares palúdicas de los centros nerviosos cerebrales o medulares, ¿o tal vez una intoxicación producida por la "medicina" administrada por el curandero?

Tres casos más de lactancia artificial hemos visto, pero no fué posible seguir su curso porque la familia traía al niño al Dispensario sin ninguna regularidad. Siempre en un estado de distrofia lamentable. Parecía imposible que pudiesen vencer su primer acceso palúdico cuando éste se presentaba. Veamos el siguiente ejemplo:

Número 49.—Una niña que a los dos meses pesaba 2.700 gramos. En el reconocimiento no se encontró ninguna modificación orgánica especial. Pero la madre no tenía leche y estaba sometida a una alimentación artificial absurda. Como siempre, le dimos un bote de leche condensada, explicándole la manera de administrar los biberones y aconsejándola que trajese a la niña por el Dispensario cada ocho días. Se presentó al cabo de tres meses. No obstante, la niña había mejorado. Pesaba 4.500 gramos. Volvió al cabo de un mes; había perdido medio kilo y, desde hace algún tiempo, se encuentra febril. En sangre periférica se observan bastantes anillos de *Laverania malaria*. Es el primer acceso palúdico que la niña padece y que, a pesar de su estado de inferioridad orgánica, lo ha vencido por sí sola. Esto prueba cómo la vitalidad de estos seres se mantiene a veces elevada, en contraste con su situación somática lamentable. Volvemos a asegurar cuidado y regularidad en la alimentación y que se presente con más frecuencia. Vuelve a los tres meses y medio. Pesa 4.800 gramos. Tiene un poco de tos blanda y algunos roncus y sibilancias diseminadas por ambas bases pulmonares. Bazo: +, según la fór-

mula de ZIEMANN (entre el reborde costal y el ombligo). El análisis de gota gruesa resulta negativo. Es éste un caso interesante, en que se puede seguir el curso de la evolución del paludismo cuando tiene lugar su curación espontánea, con el paso de los accesos agudos a la malaria crónica. En efecto, en el primer acceso no se le inyectó más que 0,25 gramos de quinina, pues la madre no volvió. Ahora se la inyecta de nuevo y se la dice que no deje de venir diariamente para curar definitivamente su paludismo. Viene al cabo de un mes, otra vez febril, casi en coma, con vómitos y fuertes dolores de cabeza, pues la niña grita y se echa las manos a la misma. Los signos auscultatorios siguen lo mismo. Bazo, entre el reborde costal y el ombligo. En gota gruesa bastante cantidad de anillos. Vemos cómo en el curso del paludismo crónico que se va instalando, sobrevienen accesos agudos que cada vez se van distanciando más. Esta vez se somete a un tratamiento más prolongado, y se consigue la desaparición de la esplenomegalia y aumento de peso. Así y todo sigue en gran estado de distrofia. Con diez meses pesa 5.700 gramos. No volvemos a saber nada de la niña, pero imaginando que vive podíamos continuar su historia clínica con la seguridad de no equivocarnos. Hay que reconocer, sin embargo, que la vitalidad de la niña no fué pequeña.

Otro caso aún:

Número 894, de 5 meses. Varón.—Vino al Dispensario el 18 de marzo de 1940. Cuenta la madre que empezó a adelgazar el primero de mes, y desde hace tres días presenta fiebre y diarrea, hasta siete y ocho deposiciones diarias, amarilla, con grumos blancos y algo de moco. Está sometido desde su nacimiento a una alimentación mixta, pero la madre no tiene apenas leche. La mama es pequeña, y a duras penas conseguimos extraer algunas gotas. La mayor parte de la alimentación, por lo tanto, ha sido hecha, como de costumbre, con los productos del país ya citados. El niño pesa 3.800 gramos. Está atrófico. Las facciones, vivas y expresivas. Ojos muy abiertos; todo le da una facies de aspecto senil, típica de los estados consuntivos. La piel está deshidratada. Ligero rosario raquítrico y tumefacción epifisaria. Se mueve animadamente y, según la madre, duerme bien y tranquilo. Todo hace pensar que la vitalidad es buena. (Expresamos aquí la vitalidad únicamente desde el punto de vista de esas manifestaciones externas visibles a todos, que hacen exclamar al profano que el niño tiene "buen aspecto, aunque delgado", a pesar del enorme estado de atrofia. Ahora bien; el estado reaccional de su organismo, la vitalidad de sus órganos, su capacidad de defensa, la comprobación, en una palabra, de su vitalidad interna, necesaria de una investigación más honda, que nosotros no hemos podido llevar a cabo.) Desde hace unos días, coincidiendo con la fiebre, el niño tiene tos blanda y ligeros estertores diseminados. En gota gruesa, algunos anillos de *Laverania*. Bazo: + (*Ziemann*), blando y doloroso. En fin, un trastorno nutritivo producido por la alimentación artificial, y sobre él, el primer acceso palúdico, por el que el niño es en realidad traído a la consulta. Se trata su paludismo con quinina, y el trastorno nutritivo, con leche albuminosa. La diarrea desaparece en dos días y el peso asciende rápidamente a 4.000 gramos. Se le aclara cómo debe

de alimentarlo y dar los biberones, ordenándole volver ocho a quince días después. No volvemos a saber nada de él.

Y así podríamos describir caso tras caso. No exageramos si decimos que, en grado más o menos intenso, esta es la historia de todo lactante. Sobre todo, aquel que no puede ser alimentado con leche de mujer, puede asegurarse que raramente pasa del primer año. Aun suponiendo que llegue a finales de éste con su mala alimentación, los primeros accesos palúdicos terminan tarde o temprano con su vida. Repetimos lo doloroso que resulta ver morir, como quien dice, ante nuestros ojos, tanto niño que a costa de poco cuidado podían seguir viviendo. Basta lanzar nuestra imaginación a los poblados del interior, a la "misteriosa selva", para darse una idea de la enorme cifra a que asciende la letalidad en esta sufrida infancia de color.

Aparte de los trastornos nutritivos citados, también hemos visto casos de *manifestaciones espasmódicas* localizadas en diversas partes del tractus gastrointestinal. Estas afecciones están seguramente en relación, asimismo, con el estado de minoración en que se encuentran todos los órganos del recién nacido indígena, junto indudablemente con un factor constitucional. Vamos a describir a continuación los dos casos de mayor interés de nuestra casuística:

Número 914. C. A. Hembra, de 24 días.—Llega al Dispensario con gran desasosiego, llorando a gritos y flexionando fuertemente sus muslos sobre el abdomen, señal, por lo general, en el niño, de fuertes dolores de vientre de tipo cólico. Padece enorme estreñimiento, que cristaliza de vez en cuando en diarrea ligera completamente acuosa. Eructos y regurgitaciones, pero no vómitos. La madre nos dice que se pasa llorando y gritando toda la noche y durante el día. Es un caso claro de *enteroespasma* grave. Había enorme retención de heces fecales, que hacían al vientre duro, globuloso y timpánico en la parte alta, mientras se notaba una zona de matidez en fosa iliaca izquierda. Con inyecciones de atropina y lavados altos con sonda de *Nelaton* se produjo una gran evacuación, tras de la cual el vientre se hizo más blando y depresible. Se le dieron instrucciones para que iniciara con cuidado la lactancia, y que volviera, a ser posible, todos los días. No volvió más, probablemente por éxito letal, dado el estado en que se encontraba.

Estos casos de enteroespasmo son análogos a los de *espasmo pilórico*, en los que también suele existir un fondo neuropático. Describimos el siguiente visto en el Dispensario:

Número 841. M. E. Varón, de 1 mes y 5 días.—Nos dice la madre que lo trae porque se pasa gritando el día y la noche y vomita todo lo que mama. Existe también gran estreñimiento, con pequeños periodos de ligera diarrea acuosa. Le hacemos mamar en nuestra presencia, y lo hace con gran apetito, pero intranquilo. Cada momento suelta el pecho y se pone a gritar fuertemente. Se agita de un modo extraordinario, moviendo todas las extremidades bruscamente, como en contracciones espasmódicas. Examinamos el abdomen, y nos encontramos con un epigastrio abombado, en el que se observan claramente, sobre todo mientras mama, ondas peristálticas enérgicas. La musculatura del estómago se endurece y se pone rígida, de manera que dicho órgano se perfila de un modo perfecto, y hasta es posible, en ocasiones, casi cogerlo entre nuestras manos. La intranquilidad del niño es grande. Tan pronto coge como abandona el pecho, y no cesa de gritar y moverse, aun mientras mama. Contrae a veces la cabeza fuertemente hacia atrás, en opistótonos, en tanto que todo el cuerpo se envara. Es la fase de hipertonia muscular generalizada, muy peculiar del piloroespasmo. Nos comunica la madre que desde que nació siempre ha mamado intranquilo, pero que antes retenía la mayor parte de su alimento en el estómago y descansaba algunos momentos. El estado actual es de hace cinco o seis días, y asegura que ha adelgazado mucho. Su estado de nutrición es aún bueno: pesa 4.000 gramos. Dada la costumbre de la madre indígena de tener a sus hijos al pecho en todo momento, es de creer que este estímulo de la sobrealimentación sería el factor desencadenante de estos fuertes accesos espasmódicos, que aun cuando se localizan principalmente en el piloro, abarcan, sin embargo, a toda la musculatura. Recuérdese, en efecto, el estreñimiento que padece el niño, y el vientre está duro y prominente, todo lo cual nos habla de la participación de la musculatura intestinal. Y ya hemos visto cómo en los momentos álgidos toda la musculatura participa en estas contracciones espasmódicas. Se le inyecta atropina en dosis fraccionadas y se le manda a la madre que le dé pequeñísimas cantidades de alimento, colocándolo al pecho no más de uno a dos minutos cada vez. Si le es posible, debe acudir todos los días o cada dos días, aun cuando vive en Zaragoza, poblado situado a ocho kilómetros de Santa Isabel. Se presenta a los tres días, poco más o menos en el mismo estado, tal vez algo más tranquilo. La madre asegura haber cumplido todo lo que hemos ordenado. Pero el indígena que nos sirve de intérprete dice que la conoce muy bien, y que durante estos tres días siempre la ha visto con el niño al pecho. En su idioma tuvo una violenta discusión con la madre, que nosotros cortamos en seguida. El hecho es que el niño ha perdido 200 gramos. Su porvenir no puede ser más triste. ¿Qué hacer con un niño que no tiene por qué morir y que presenta todavía un aspecto casi perfecto? La misma preocupación de todos los días al ver la inutilidad de nuestros esfuerzos. A pesar de las dificultades por escasez de personal, conseguimos un enfermero, que enviamos con la madre para que vigile el curso de nuestro tratamiento, aunque reconocemos que tampoco nos flamos gran cosa

de él. Conocemos bien la falta del sentido de la responsabilidad que caracteriza a los indígenas. Vuelve a los tres días, y ha mejorado visiblemente. Mama ante nosotros casi ocho minutos, tranquilo y sin gritar; pero al terminar vomita gran parte. La madre dice que en estos días pasados no vomitó nada. Se va con la idea de volver dentro de otros tres o cuatro días. Pero no volvemos a tener más noticias del niño.

Junto a las manifestaciones gastrointestinales descritas, propias de los trastornos nutritivos, encontramos también con frecuencia entre la infancia indígena, en la época en que se inicia la alimentación complementaria, nuevos síndromes que asimismo suelen localizarse en el tractus gastrointestinal. En ocasión de los mismos, las deposiciones suelen tener un aspecto disentérico, pues a veces el moco sale manchado con alguna gota de sangre. También en otros lugares de Africa se han descrito estos trastornos ocasionados por la absurda alimentación adicional. ALLARIA y FROLIO, en las Colonias italianas; NOCHT y PEIPER, en las alemanas. La Dirección de Sanidad de Lagos, durante nuestra estancia en dicha capital, nos informó en la misma forma. El diagnóstico, sin embargo, es difícil de determinar bajo el punto de vista etiológico. En esta época, en efecto, comienza a ser también intenso el parasitismo intestinal (*áscaris*, *anquilostoma* y *tricocéfalo*, principalmente), al haber del cual pueden indudablemente cargarse gran parte de las manifestaciones gastrointestinales dichas. En gran parte de los casos existe una asociación de ambos factores, alimenticio y parasitario. Unos y otros influyen desfavorablemente sobre el crecimiento, cuando no lo detienen, contribuyendo así al estado de infantilismo en que el niño se desarrolla. Producen, además, una disminución de las defensas que favorecen el éxito letal de otras enfermedades infecciosas agudas.

Hemos de pensar también en los *trastornos disentéricos* propiamente dichos. Hay, pues, necesidad de un diagnóstico exacto si se quiere seguir un tratamiento racional, aparte de la importancia de la *disentería*, ya sea ésta *bacilar* o *amebiana*. En los numerosos análisis de heces que hemos hecho en el Dispensario, nunca vimos *huevos* o *quistes* de *ameba histolítica*, ni tampoco

manifestación clínica alguna que pudiese hacer pensar en la amebiosis. Naturalmente que esto no basta para decidir de su inexistencia en la Isla con seguridad; haría falta una investigación en serio. La ameba, sin embargo, prefiere la edad adulta, y cuando se presenta en los niños sigue siempre un curso más grave. Tampoco en los poblados de Botonós y Batikopo, donde se hizo el análisis parasitológico de todos sus habitantes, se encontró nunca huevos o quistes de ameba hemolítica (VILLARINO-BEATO). Por estas razones, aun conociendo que harían falta análisis especiales (el examen en fresco de las heces no basta) para su reconocimiento, como la hematoxilina férrica, cultivos, paso a animales receptivos (gato), etc., creemos que su existencia entre los indígenas de Fernando Póo es rara, o pocas veces se manifiesta de manera patológica. Algo parecido sucede en otras Colonias africanas, como lo han demostrado JOYEUX y RUGE en investigaciones directas. Este último autor llama también la atención en que su aparición en la edad infantil toma siempre un curso grave, conduciendo con frecuencia a la muerte. En la literatura sobre cuestiones de sanidad infantil en Africa, sólo hemos visto indicaciones exactas sobre la disentería amebiana en la edad infantil, en la procedente de la Dirección de Sanidad de Lagos; fué encontrada únicamente por OLUWOLE 21 vez entre 4.200 heces examinadas.

Más frecuente parece ser la *disentería bacilar* en Africa Occidental (GAMBIER, JOYEUX, NOCHT, LEGER, BEDIER, BAURY, LENTZE, VYRERHELD y BISDON). No obstante, es poco lo que se conoce aún sobre la extensión del bacilo disentérico en los países tropicales, pues, como dicen muy bien GAMBIER y JOYEUX, son muy escasas las posibilidades existentes para un análisis bacteriológico de las heces. De la misma manera se expresan KIRK y GOTTSTEIN. Nosotros hemos observado innumerables casos de síndromes disentéricos, algunos gravísimos. Estábamos convencidos de que gran parte de los mismos son de origen específico, y como tales los tratamos. En algunas épocas se presentaban con carácter epidémico y seguramente que entonces eran causantes

de gran mortalidad. Sin embargo, repetimos que la única manera de determinar con seguridad su especificidad es un análisis bacteriológico en regla. OLUWOLE, en Lagos, en las 4,200 heces examinadas, de que hablamos antes, encontró bacilos disentéricos 44 veces: 39 de FLEXNER, 3 de SONNE y 2 de SCHMIDT. Los niños pequeños son muy sensibles a la disentería bacilar; no es raro, por lo tanto, que aseguremos que en los brotes epidémicos sea muy alta la mortalidad. Así informa RUGE, que en la epidemia de Barmen, en Alemania, del año 1899 al 1901, fallecieron el 25 por 100 de todos los niños enfermos hasta la edad de cinco años. Otros muchos autores tratan también de la alta mortalidad que la disentería bacilar ocasiona en la infancia de los países tropicales (BLACKLOCK, GAMBIER, KIRK, LETENDER, VAUGEL, NANCK y ZIEMANN).

Trastornos importantes del crecimiento, como el *raquitismo*, así como las alteraciones del mismo producidas por determinadas *avitaminosis*, como el *escorbuto infantil* y la *queratomalacia*, son también poco frecuentes, o más bien, faltan en absoluto. Manifestaciones más o menos raquiticas, principalmente ligero rosario costal, a veces surco de HARRISON, y ligeros abultamientos epifisarios, las hemos encontrado en ciertas ocasiones; pero dado que nunca observamos manifestaciones más claras y graves, como las que con tanta frecuencia se ven en Europa, no nos decidimos a considerarlas como realmente raquiticas, o sea, ocasionadas por un trastorno en el metabolismo del calcio y del fósforo que dificulta la osificación del hueso afectándolo en su crecimiento. Muchos otros factores a los que el niño está sometido constantemente, sobre todo el paludismo, producen con gran frecuencia dichas manifestaciones ligeras de raquitismo, hasta el punto de que se habla de un "raquitismo palúdico". Nunca vimos tampoco casos claros de avitaminosis en los niños, aunque tal vez algunas dermatosis de difícil diagnóstico tengan dicho origen. Sin embargo, es lo cierto, que por mal que esté dirigida la alimentación, SCHZUCKE ha demostrado, precisamente en nuestra Isla, que las legumbres y frutos indígenas encie-

rran suficiente contenido de vitaminas. Es difícil, por ello, pensar en enfermedades producidas por carencia en dichas sustancias. Únicamente podría pensarse, que otras afecciones frecuentes entre los indígenas puedan dificultar su absorción, contribuyendo en gran parte a la formación de tipos hipotróficos y distróficos, tan frecuentes entre los niños. Sería éste un factor más en el agotamiento de las defensas del niño contra las enfermedades infecciosas.

CAPITULO V

B.—Enfermedades endémicas cuya acción patológica se desarrolla con preferencia en el niño.

En este capítulo intentamos desarrollar aquellas enfermedades endémicas que, aunque pueden actuar durante toda la vida del individuo, prefieren el período de la infancia, edad en que se manifiestan en la forma más aguda y casi la única en que producen mortalidad. O bien, que por actuar sobre un organismo en formación, trastornan o detienen el desarrollo del mismo creando un estado de morbilidad que perdura en muchas ocasiones más allá de la infancia. Nos referimos principalmente al *paludismo* y las *verminosis*, que con razón pueden ser consideradas como verdaderas endemias de la infancia. Después, el *píán*, cuya forma florida es casi exclusiva de la edad infantil, aunque su difusión en la Isla es muy escasa, sobre todo si se la compara con la que tiene en nuestra Guinea Continental. Otras enfermedades endémicas importantes, como la *tripanosomiasis* y la *lepra*, limitan su acción manifiesta casi exclusivamente a la edad adulta, por lo que apenas si nos ocuparemos de ellas. Y menos aún de otras que, como la *bilarciosis*, es totalmente desconocida, a lo menos para nosotros, en Fernando Póo, inclusive en el adulto.

a.—EL PALUDISMO.

El *paludismo* y la *anquilostomiasis* constituyen las dos enfermedades más difundidas en la Isla, y aquellas que tienen mayor trascendencia en la delicada etapa de la infancia. Puede asegurarse que todo niño sufre de sus primeros accesos palúdicos durante los dos primeros años de la vida; por lo general, el primer acceso, en los últimos meses del primer año o en los primeros del segundo. Estos primeros accesos suelen ser de una gravedad extrema, de manera que durante las edades que decimos la mortalidad por esta causa es grande. Sin embargo, no tan numerosa como podría concebirse, dada la idea que tenemos de la extraordinaria gravedad de la terciana maligna, producida por el *Plasmodium falciparum*, casi la única especie que es hallada en Fernando Póo. Parece como si el indígena heredara una disposición de resistencia más elevada contra esta infección parasitaria que la del europeo, cuya mortalidad es con mucho más elevada en estas latitudes. A pesar de todo, repetimos, la mortalidad infantil por esta causa es grande en estos dos primeros años. Los accesos sucesivos van haciéndose cada vez más distanciados y suaves, y el niño los vence con más facilidad. De esta manera, se establece, en el transcurso de los años, una malaria crónica que inmuniza al individuo poco a poco, hasta llegar un momento de la vida, por lo general hacia la adolescencia, en que queda libre de nuevos accesos agudos, aun llevando el parásito en sus tejidos. El indígena llega, pues, a adquirir una inmunidad especial contra el paludismo. No la inmunidad esterilizante propia de las infecciones bacterianas, caracterizada por la separación del organismo de los gérmenes y sus toxinas y la resistencia a toda reinfección, sino la adquisición de un estado crónico durante el cual el individuo puede llevar el germen sin que sufra brotes de reinfección. Es la inmunidad a la que SERGENT ha dado el nombre de "premun-

ción". Esta inmunidad se establece por medio de la selección natural, no sobreviviendo sino los individuos más fuertes, pues el germen, que ha tomado asiento definitivo en distintos órganos y tejidos, vive a costa de los elementos biológicos que normalmente nutren las células del organismo invadido, al tiempo que intoxica constante y lentamente todos los humores orgánicos con los productos de su catabolismo. Establecido el *paludismo crónico*, la adquisición de la premunición constituye una lucha permanente entre el individuo y el germen en la que, por lo general, aquél lleva la peor parte, pues si no sucumbe, detiene o retrasa el desarrollo del niño. Gran número de los que llegan a la edad adulta llevan aún un estigma orgánico, residuo de aquella lucha que muchas veces los inutiliza o incapacita para el trabajo. Esta es la tragedia y tal es el precio que estos seres pagan a la premunición.

Para juzgar de la difusión de la infección palúdica en la infancia, hemos analizado sistemáticamente la existencia de parásitos en sangre circulante y reconocido el estado del bazo en 881 niños de ambos sexos, en edades comprendidas entre el día del nacimiento y los quince años. Para el análisis de sangre nos hemos valido del método de la gota gruesa, obteniendo así el *Índice plasmódico*. En ocasiones hicimos también flotis con el fin de estudiar mejor la morfología del parásito y poder llegar así a un diagnóstico específico. Esto requiere un estudio tan laborioso, que nos faltaba casi siempre el tiempo para efectuarlo, pues todo lo necesitábamos para el acúmulo de trabajo que teníamos en la consulta. Y como tampoco disponíamos de personal competente, es por ello que las investigaciones no han profundizado en dicho sentido. Todos los enfermeros y analistas eran de color—pertenecientes, además, a la zona—, y a éstos se les podía confiar la simple busca de parásitos, a pesar de lo cual la mayoría de los cristales fueron controlados directamente por nosotros; pero de ninguna manera podíamos esperar de ellos un diagnóstico específico del parásito hallado. El *Índice esplénico* lo obtuvimos según el método de ZIEMANN,

que da 4 grados de engrosamiento del bazo : p., solamente palpable; +, cuando llega a la mitad de la distancia entre el reborde costal y el ombligo; ++, cuando el borde del bazo alcanza la línea umbilical; +++, cuando rebasa dicha línea. El *Indice parasitario sanguíneo*, determinado por el análisis de gota gruesa, tiene un valor absoluto de infección. Y en Fernando Póo, el *Indice esplénico* lo tiene muy grande, pues casi puede asegurarse que la mayoría de las esplenomegalias de la edad infantil son de origen palúdico. Naturalmente que esta afirmación sólo podría ser hecha mediante un estudio microscópico del jugo obtenido por punción del bazo. En las condiciones en que trabajábamos no nos atrevimos a ejecutar sistemáticamente dicho método en todos aquellos casos en que era dudoso el origen palúdico de la hipertrofia esplénica, como hubiese sido nuestro deseo. De 6 punciones que practicamos se han encontrado parásitos en todos los casos, con mayor o menos esfuerzo. Por ejemplo, en uno de ellos hicimos 3 flotis, ya en el último mes que funcionó el Dispensario. La preparación de la Memoria y la organización de nuestra marcha nos procuró poco tiempo para el estudio detenido de los mismos, y no encontramos parásitos en este rápido examen. Una vez en España, y con ayuda de un compañero, conseguimos, después de largo tiempo, hallar gametos en semiluna. En otros 3 casos observamos también la misma clase de gametos, bastante abundante en uno de ellos; y en otro, además, esquizontes ya adultos. En 2 casos no encontramos más que anillos escasos de *Laverania malaria*. Aun aquellos niños que presentaban esplenomegalia cuyo origen palúdico podía dudarse en el momento del reconocimiento, por no encontrarse parásitos en sangre después de varios análisis ni aun previa provocación con adrenalina, ni ninguna otra manifestación palúdica, presentaban antecedentes de indudables accesos agudos de malaria. Sin embargo, sería de interés hacer una investigación seria de las esplenomegalias. Pero adelantamos que no hemos visto ni un solo caso de kalaazar clínico, y no creemos en su existencia en la Isla.

De los 881 niños en los que se investigó el índice parasitario y el índice esplénico, 673 pertenecían al material del Dispensario y 208 a la población infantil de los poblados de Botonós y Batikopo (VILLARINO-BEATO). Todos los resultados están expuestos con detalle y fácilmente visibles en el cuadro XVII, en el que se tiene en cuenta la edad del niño, dividida en cuatro pe-

CUADRO XVII

LUGAR DEL ANALISIS	EDAD EN AÑOS	INDICE PLASMODICO				INDICE ESPLENICO			
		Núm. análisis	+	-	%	Núm. análisis	+	-	%
DISPENSARIO...	0 - 2	384	174	130	57,2	304	113	191	37,2
	2 - 5	177	104	73	58,8	177	124	53	70,0
	5 - 10	124	53	71	42,7	124	83	41	66,9
	10 - 15	68	17	51	25,0	68	28	40	41,2
TOTAL.....	0 - 15	673	348	325	51,7	673	348	325	51,7
POBLADOS.....	0 - 2	38	5	33	13,1	38	5	33	13,1
	2 - 5	57	7	50	12,2	57	37	20	64,9
	5 - 10	62	16	46	25,8	62	32	30	51,6
	10 - 15	51	8	43	15,6	51	21	30	41,1
TOTAL.....	0 - 15	208	36	172	17,3	208	95	113	45,7
DISPENSARIO MAS POBLADOS.....	0 - 2	342	179	163	52,3	342	118	224	34,5
	2 - 5	234	111	123	47,4	234	161	73	68,8
	5 - 10	186	69	117	37,1	186	115	71	61,8
	10 - 15	119	25	94	21,0	119	49	70	41,1
TOTAL.....	0 - 15	881	384	497	43,6	881	443	438	50,3

ríodos: de cero a dos, tres a cinco, seis a diez y once a quince años, respectivamente. Prácticamente, los casos positivos entre cero y dos años nos da el índice de las nuevas infecciones, pues ya hemos dicho que durante este tiempo suele sufrir el niño de sus primeros accesos palúdicos.

Por una coincidencia meramente casual, hemos obtenido en el Dispensario el mismo número—348—de niños con parásitos en sangre y con esplenomegalia, cualquiera que fuese su inten-

sidad. Todas las fases del desarrollo del parásito han sido observadas. Unas veces se trataba de formas asexuadas, monontes y esquizontes en distintos momentos de su evolución, y otras, de formas sexuadas o gametos. Así, pues, ambos índices—plasmódico y esplénico—se elevan a 51,7 por 100 de los niños ana-

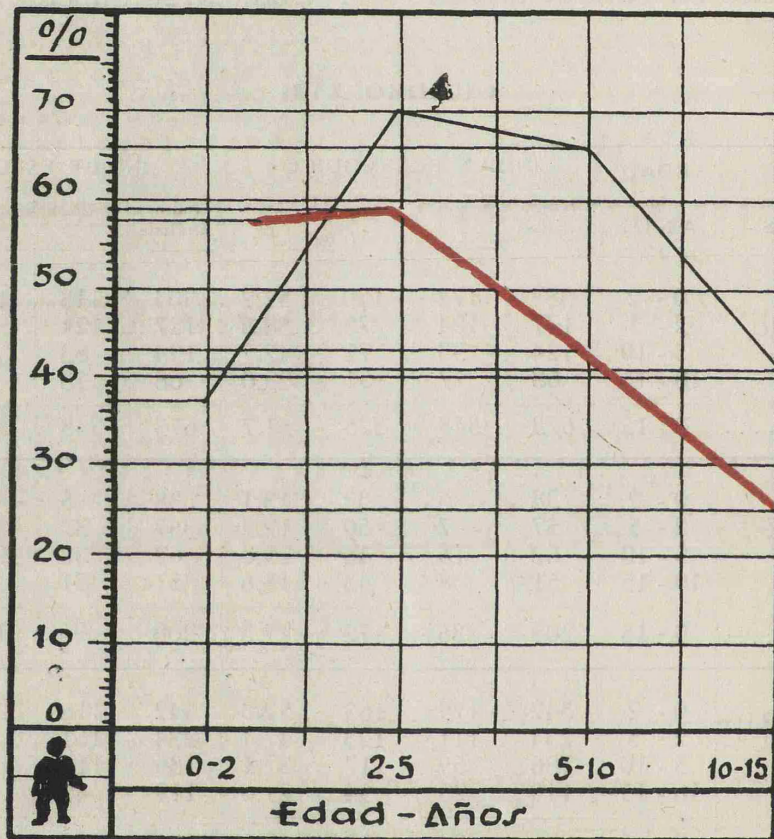


Fig. 17

lizados en el Dispensario. Pero es muy distinta la manera de comportarse ambos, así como su evolución, según cuál sea la edad del niño en que se consideren (fig. 17). El índice plasmódico (trazo rojo) es de 57,2 por 100 en los dos primeros años, mucho más elevado que el índice esplénico (trazo negro), que asciende a 37,2 por 100. Entre los dos y cinco años, el primero

se mantiene prácticamente estacionario (58,8 por 100), mientras el segundo se eleva súbitamente a 70,0 por 100, y, desde este momento, permanece superior al plasmódico durante todo el resto de la infancia, y aun en la edad adulta (VILLARINO-BEATO). A partir del quinto año de la vida, descienden los dos de un

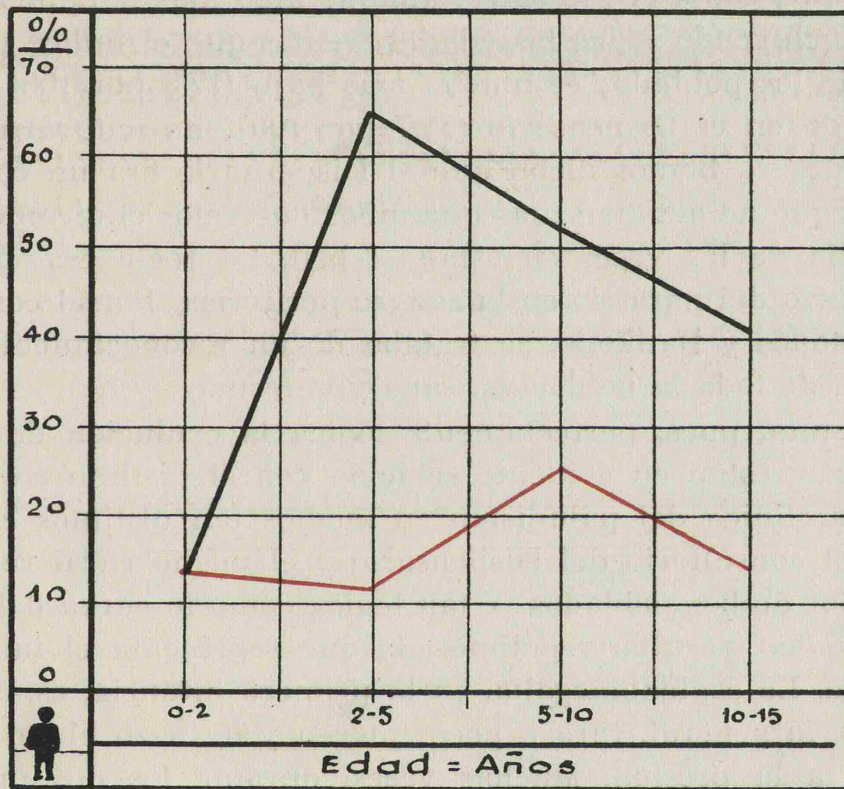


Fig. 18

modo regular y uniforme y casi paralelos. Sólo el índice esplénico se mantiene formando meseta hasta los diez años.

De manera muy distinta se comportan ambos índices en las poblaciones infantiles de los poblados examinados (fig. 18). Mientras durante los dos primeros años se mantienen los dos alrededor de 13,1 por 100, a partir de esta edad el índice esplénico sube casi verticalmente y llega a alcanzar al 64,9 por 100 de los niños, en tanto que el índice parasitario sanguíneo per-

manece casi lo mismo (12,2 por 100). Desde el quinto año, el índice esplénico desciende lentamente a medida que aumenta la edad del niño. Por el contrario, el índice plasmódico se eleva y alcanza, entre los cinco y diez años, al 25,8 por 100 de la población infantil de ambos poblados. A partir de los diez años desciende, como el esplénico, aunque algo más lentamente que éste. Incluyendo todas las edades, vemos que el índice plasmódico de los poblados es mucho más bajo (17,3 por 100) que el obtenido en el Dispensario (51,7 por 100). Es natural que así sea, pues ya hemos dicho que el Dispensario era un consultorio, al que no acudían más que niños enfermos clínicamente, la mayoría de las veces en estado febril. La regla era, pues, el encuentro del parásito en la sangre periférica. Por el contrario, en Botonós y Batikopo, se trataba de un reconocimiento sistemático de toda la población, sana y enferma.

Resulta, pues, perfectamente lógica la evolución de ambas curvas, y están en evidente relación con el distinto comportamiento clínico del paludismo en medios tan distintos como lo eran el consultorio del Dispensario y el medio rural representado por ambos poblados. Y tan lógica como la curva del índice plasmódico, resulta, repetimos, la que representa el índice esplénico. La esplenomegalia, en la primera infancia, es, en efecto, por lo general, rara o poco intensa y de bazo blando y doloroso a la presión. Muchas veces, durante los dos primeros años, hemos observado accesos palúdicos comatosos que no presentaban esplenomegalia, o bien el bazo era simplemente palpable. Por el contrario, en la segunda infancia, es raro el niño que no presenta una tumoración esplénica más o menos intensa. Por lo general, las esplenomegalias más intensas, de bazo duro y no doloroso, caen precisamente en dicha edad hasta la edad escolar.

Resumiendo: Los primeros accesos palúdicos del infante indígena se caracterizan por su gravedad clínica y la falta o la poca intensidad de la tumoración esplénica, que suele ser blanda y dolorosa. Junto a esto, el parasitismo sanguíneo es inten-

sísimo, pero hay que buscarlo en el momento de la subida de la fiebre. En ocasiones es necesario verificar varios análisis para el descubrimiento del parásito en la sangre periférica. Contrariamente, cuando el paludismo iba adquiriendo carácter de cronicidad, a partir del segundo o tercer año de la vida, cada vez con mayor frecuencia, se observan casos con manifestaciones poco íntensas y hasta nulas, acompañado casi siempre, sin embargo, de esplenomegalia grande y dura y poco o nada dolorosa. El parasitismo sanguíneo es escaso, pero muy frecuente. Únicamente, que en los accesos de los primeros años se observan casi exclusivamente las fases jóvenes del desarrollo del parásito, sobre todo la forma anular típica del *Laverania malaria*, a veces con hematias bi y triparasitados, mientras que en el paludismo propio de edades posteriores, ya con tendencia a la cronicidad, se ven con mayor frecuencia formas adultas y sexuales. La curva del índice plasmódico en los poblados se mantiene más baja que en el Dispensario, porque el número de primeras infecciones era menor, ya que estos casos eran llevados generalmente a la consulta. Pasada la etapa de las primeras infecciones, que son las que elevan el porcentaje en los dos primeros años de la vida, el paludismo crónico sigue en su evolución el mismo curso, tanto en el Dispensario como en la vida corriente del indigena en los poblados, lo que explica la elevación de la curva que representa el índice plasmódico de este último medio. La del Dispensario es siempre más elevada, pues repetimos que las reactivaciones agudas o las reinfecciones eran lógicamente traídas a la consulta. Por la misma razón, del curso natural del paludismo crónico, la curva del índice esplénico se mantiene prácticamente igual en ambos medios o, más bien, paralelas, pues siempre, como es lógico, la del Dispensario es más elevada.

Considerando la totalidad de los niños examinados y reconocidos—881—, entre el Dispensario y los poblados, hemos elaborado la curva de la figura 19. Ella nos dará una idea aproximada de cuál es el curso que sigue el paludismo en Fernando

Póo, en su evolución durante la edad infantil. La relación se guarda, entre ambas curvas, ateniéndose a lo dicho anteriormente. Una vez salvados los primeros accesos, que se señalan por una preponderancia del índice plasmódico sobre el esplénico, se establece la lucha entre el organismo y el germen, en

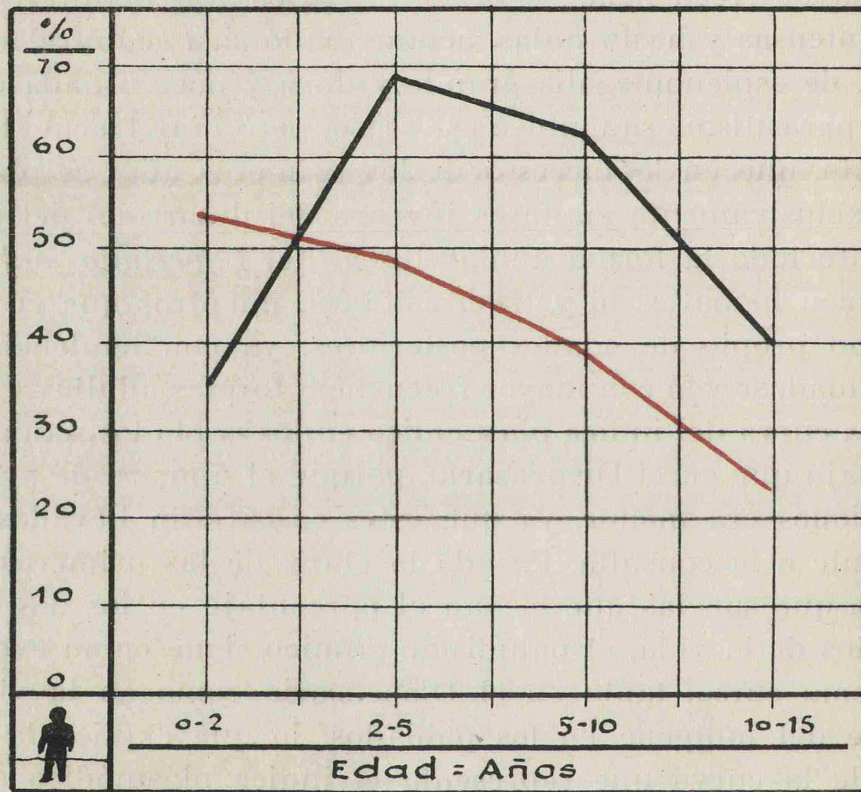


Fig. 19

la que el bazo toma parte tan activa. Su victoria se señala por un cruce de las curvas. Desde este momento la esplenomegalia es una garantía de la destrucción constante de gran número de parásitos. Sobre el paludismo agudo se ha establecido la malaria crónica. Posteriormente a la edad escolar, esta posición se va consolidando y la pierde cada vez con menor frecuencia, hasta conseguir la inmunidad definitiva (Premunición de SERGENT), que libra al individuo de nuevos accesos.

En el cuadro XVII vemos que en los 881 niños examinados en total, el índice plasmódico se eleva a 43,6 por 100 y el esplénico a 50,3 por 100. Considerando todas las esplenomegalias como palúdicas—y ya hemos dicho que hay razones suficientes para suponer que esto se acerca prácticamente a la realidad—, resultará que el 93,9 por 100 de la población infantil de Fernando Póo es palúdica. Claro es que para la determinación del *Índice malárico* de una región es aún necesaria una tercera investigación: la del *Índice esporozoítico*, deducido del número de *anopheles* infestados. Pero la determinación de dicho índice necesita de personal suficiente y de una técnica bien conocida de dicho personal. Así y todo, nuestro interés nos condujo a comenzar la tarea. Pronto hubimos, sin embargo, de abandonarla por resultar realmente imposible su continuación. De los mosquitos recogidos en el poblado de Botonós—unos 50 a 100—todos fueron *anopheles* y ninguno resultó infestado. En Santa Isabel se ven con más frecuencia mosquitos pertenecientes a los géneros *Colex* y *Stegomya*. Bien se nos alcanza que lo hecho es a todas luces insuficiente para sacar conclusiones. Pero resalta claramente la diferencia existente entre el medio urbano y el medio rural, bajo el punto de vista de la habitación del huésped intermediario. Lo que, por lo demás, está en relación completa con las costumbres vitales de estos distintos géneros. El conocimiento de todas estas cuestiones es de tal importancia epidemiológica, que creemos de gran interés la organización de una investigación semejante en todo nuestro Territorio Colonial que nos diese a conocer al mismo tiempo las especies más frecuentes dentro de cada género.

Otros autores de diferentes Colonias africanas, han determinado estos mismos índices, y todos muestran la alta difusión que el paludismo alcanza en la edad infantil, sobre todo en las regiones tropicales. Algunos han elaborado también los índices teniendo en cuenta la edad del niño, y los distintos meses del año otros. También nosotros hemos fijado nuestra atención en la influencia que las diferentes estaciones de la Isla pudiesen

tener sobre la mayor o menor difusión del parásito en el niño. Pero con pequeñas diferencias, que no guardan además una relación determinada, el número de infestados se mantiene igual en los distintos meses del año. En Stanleyville, del Congo belga, se han hecho investigaciones sanguíneas que dieron el 85,5 por 100 de niños parasitados, comprendidos entre cinco y vein-

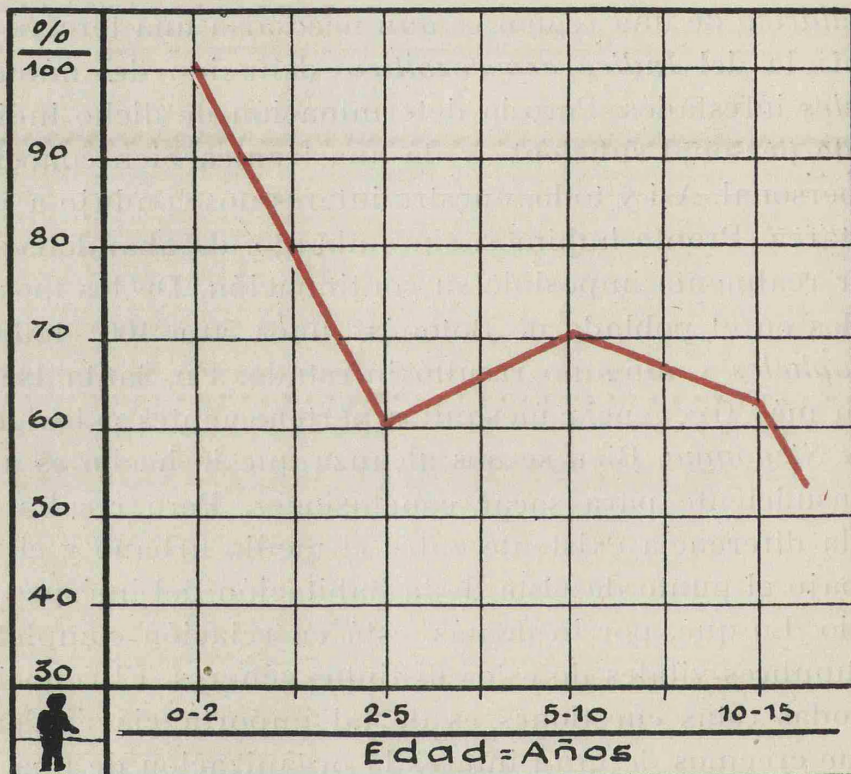


Fig. 20

te años (SCHWETZ). En otros lugares del Congo belga se han encontrado proporciones del 40, 50 y hasta el 90 por 100 de los niños en distintas edades (GAMBIER, VAN CAMPNEHOUT). En investigaciones llevadas a cabo en Africa Ecuatorial francesa, verificadas en niños por debajo de cinco años, se obtuvo una cifra del 40 por 100 (RAULT). En Nigeria, en lactantes y niños pequeños, de un 78 a 95 por 100 (STEUDEL). Cifras semejantes se de-

terminaron en el Senegal (BEDIER, LAURENCY, BAURY, LEGER, PINARD, etc.). MENSE da también porcentajes muy elevados, del índice parasitario sanguíneo, en los niños de Anecho-Togo, en las distintas edades. Ha construído con ellos una curva que damos en la figura 20. También señala una elevación del número de infestados en los años de la edad escolar, como la curva obtenida por nosotros en los poblados.

Vemos, pues, cómo todos dan cifras tan elevadas o más que las obtenidas por mí en Fernando Póo, y también todos están conformes en que estos índices tienen sólo un valor relativo y nunca determinan el número absoluto de niños infestados, pues hay muchas fuentes de error que lo hacen oscilar (ANDRUZZI, BEARMANN, SMITS, KIRK, BACSTER, WILSTER, JOYEUX, MANSON, PARROT, etc.).

Asimismo, todas las investigaciones hechas sobre el índice esplénico hablan de la enorme propagación de la infección palúdica entre los niños indígenas (GARNHAM, LETENDER, VAUCEL, MENSE, PARROT, CANGE, FISCHER, HAYLER, KIRK, LEGER, PINARD, BEDIER, etc.). La obtención del índice esplénico es de técnica más fácil, pero sus resultados son aún menos fieles que los obtenidos por el índice sanguíneo (WALRAVENS), pues ya hemos dicho que no todas las esplenomegalias son necesariamente palúdicas.

¿Bajo qué *formas clínicas* se presenta el paludismo en la edad infantil? En parte nos hemos referido ya a esta cuestión en las páginas anteriores. Por lo general, el niño vive sus primeros meses libre de la infección palúdica. Parece como si trajese al mundo una *inmunidad congénita*, adquirida de la madre. Esta, como todo indígena adulto, padece su paludismo crónico que le inmuniza contra nuevos accesos febriles. Es por ello muy difícil encontrar parásitos en sangre periférica, o bien se descubren en muy pequeñas cantidades, y con más frecuencia formas sexuadas. El parásito ha tomado asiento en los órganos internos, principalmente en sus capilares, y en ellos puede re-

producir el ciclo, enviando de vez en cuando escasos esquizontes a la sangre periférica, insuficientes para la producción de un acceso febril. Pero este modo de evolución nos explica la frecuencia con que cualquier causa que debilite las defensas orgánicas del indígena produce manifestaciones más o menos agudas. Así sucede en el caso de un embarazo, del parto o del puerperio. Pocas veces hemos visto en estas circunstancias la aparición de un verdadero acceso palúdico, pero sí, con bastante frecuencia, síntomas consistentes en dolorimientos más o menos generalizados o localizados en distintos órganos, acompañados de cansancio, dolores de cabeza o neuralgias, principalmente en el terreno del trigémino, etc... Síntomas todos muy comunes en la infección larvada. Pero ni aun en estos casos se manifiesta siempre dicha infección con un parasitismo periférico. A esta razón atribuimos la poca frecuencia con que se verifica el paso del parásito desde la sangre materna al niño, a través de la placenta, y no a dificultades inherentes al parásito para filtrarse por dicho órgano. En 12 parturientas hemos tomado sangre, al mismo tiempo, de la madre, del cordón umbilical y del niño. En ningún caso encontramos parásitos en la sangre del cordón o del niño, y solamente en una ocasión pudimos observar algún esquizonte aislado en la sangre materna. Ahora bien, si los parásitos no existen, o existen en muy pequeñas cantidades en la sangre circulante, se debe a que el *plasmodium*, asentado en los órganos internos, estimula constantemente la formación de sustancias inmunitarias que pasan aún en mayor cantidad a la sangre cuando se reactivan las manifestaciones palúdicas, por pequeñas que éstas sean, indicándonos una mayor actividad del parásito. No nos puede extrañar que estas sustancias inmunitarias pasen por la placenta al feto, proporcionando a éste una inmunidad congénita que perdura más o menos tiempo, según la proporción que de aquellas sustancias ha recibido de la madre. Esta inmunidad comienza, por lo general, a perderse hacia el quinto mes, pero son muchos los niños que la conservan más

tiempo, sufriendo su primer acceso agudo al final del primer año y aun más tarde.

En la tabla siguiente pueden verse el número de niños que padecían el primer ataque febril y a qué edad, dentro del primer año:

De 0 a 4 meses.....	10 niños.
A los 5 —	13 —
— 6 —	6 —
— 7 —	8 —
— 8 —	9 —
— 9 —	10 —
— 10 —	6 —
— 11 —	6 —
— 12 —	25 —

Ya hemos dicho que la esplenomegalia falta durante los primeros accesos o es más rara que en edades posteriores. La tabla siguiente nos muestra el número de niños con esplenomegalia durante el primer año:

De 0 a 4 meses.....	9 niños.
A los 5 —	4 —
— 6 —	4 —
— 7 —	4 —
— 8 —	5 —
— 9 —	4 —
— 10 —	2 —
— 11 —	4 —
— 12 —	17 —

Por lo general, dentro de este primer año, la esplenomegalia era tanto más intensa y se presentaba con mayor frecuencia cuanto más pequeño era el niño. El bazo solía ser siempre blando y doloroso a la presión; a veces, resultaba difícil delimitar su bordé a la palpación y había que hacerlo por percusión. Ya hemos dicho que esta relación sigue manteniéndose durante el segundo año. Es más, hemos visto gran número de niños que presentaban los accesos de su primera infección durante este segundo año, y algunos hasta pasado éste, pero ya mucho más

raro. Nunca hemos observado ningún caso en que el primer acceso se presentara más allá de los dos años y medio o del tercer año de la vida.

Así, pues, basados en nuestras observaciones, consideramos a los tres años primeros como la edad del *paludismo típicamente agudo*, en el sentido de que no hay ningún indigena que a esta edad no haya sufrido su primera infección. Las manifestaciones clínicas son siempre dramáticas en estas edades y muy alta la mortalidad, tanto más cuanto más joven es el niño. El caso de menos edad que hemos visto en la consulta, fué un niño de quince días. Llevaba cuatro con enormes fiebres. Se presentó a nosotros en estado de coma profundo (*Coma palúdico*). A la auscultación, roncus y algunos estertores localizados en vértice de pulmón izquierdo. En gota gruesa, cantidades incontables de anillos de la especie *Plasmodium immaculatum*. Esplenomegalia: + + +, según el método de ZIEMANN, muy blando. Con la primera inyección de quinina desaparece la fiebre. A los dos días habían desaparecido también los síntomas pulmonares. Se siguió tratando hasta su curación y desaparición de la esplenomegalia. Estamos seguros que de haber tenido el acceso en algún poblado, lejos de la clínica, habría fallecido, pues a esta edad la capacidad de defensa del organismo contra el paludismo es tan escasa, que no puede curar por sí solo, como sucede en edades posteriores. Además, la aparición del acceso en edad tan temprana nos demuestra que, por las razones que sean, estos niños vienen al mundo sin la inmunidad congénita de que antes hablábamos. Hemos visto, asimismo, un caso de fiebre maligna en un niño de un mes, y otro, en uno de dos meses. El primero se presentó con un cuadro convulsivo generalizado, sumamente dramático. Se descubrieron también ligeras manifestaciones pulmonares. El análisis de gota gruesa nos mostró gran cantidad de monontes de la especie *Laverania malaria*. El segundo, igualmente con estertores pulmonares diseminados y una tos dura y seca, estaba casi epiléptico cuando lo vimos, y no conseguimos encontrar parásitos hasta el día siguiente, en que la

madre lo volvió a traer con un acceso intenso. No presentaba esplenomegalia. Ambos casos se presentaron con regularidad a tratamiento y curaron rápidamente y muy bien.

Posteriormente a estos accesos tempranos, siguen observándose, con frecuencia, formas clínicas muy agudas y aparatosas. Puede decirse que la mayoría de los niños que acudían al Dispensario en los dos o tres primeros años de su vida, lo hacían principalmente traídos por esta infección parasitaria. Vemos la frecuencia con que se presentan las *manifestaciones pulmonares*, que no faltan casi nunca en las primeras infecciones. Casos muy típicos de estos accesos primarios, los hemos descrito, asimismo, en el capítulo IV, acompañados también de síntomas más o menos intensos por parte del aparato respiratorio. Esta circunstancia hay que tenerla muy en cuenta para el diagnóstico, sobre todo en aquellos casos en los que no podía encontrarse parásitos en los primeros exámenes.

La mortalidad va siendo menor a medida que en el niño aumenta su edad. Parece que la capacidad de defensa del organismo contra el parásito aumenta con la edad, de manera que muchos niños salen adelante aun dejando la infección a su curso espontáneo. Aquí juega un gran papel la selección natural. En último término, la influencia sobre el desarrollo es enorme, tanto mayor cuanto peor es el tratamiento de la infección. Así, en los casos dejados a su curación espontánea, cuando no sucumben, el crecimiento se retrasa, o se detiene inclusive, dejando signos que permanecen definitivamente (*Infantilismo palúdico*). MAYER y DE BRUN, señalan, asimismo, estos estados de infantilismo permanente originados por el paludismo. Otras veces se producen situaciones distróficas más o menos acentuadas, y hasta pueden llegar a la atrofia (*Atrofia palúdica*). Ya hemos dicho la posibilidad de que algunas manifestaciones raquílicas pueden ser producidas por el paludismo (*Pseudoraquitismo palúdico*). Según CORDA, la malaria, en estos casos, sería capaz de trastornar el metabolismo del calcio y del fósforo.

El sistema nervioso es un tejido de ataque preferido por el

Plasmodium falciparum en su actuación masiva en los niños de nuestra Isla. Son muchos los que hemos visto con un acceso febril enorme, acompañado de movimientos convulsivos intensos y de los más variados síntomas de irritación meníngea. Si uno no estuviese en guardia, en muchas ocasiones se confundiría el diagnóstico y se pensaría en una meningitis bacteriana. En estos casos siempre se observa incontable cantidad de parásitos en gota gruesa. En los frotis raro es el hematíe que no está parasitado. Los niños muy pequeños son principalmente propicios a estas formas convulsivas, tal como los descritos más arriba. Pero es que, junto a estos casos de intensa irritación meníngea y encefalítica, provocada por la gran fiebre y enorme acúmulo de parásitos en sangre periférica, hemos visto otros, ya en niños algo mayores, en los que se presentaron síndromes nerviosos con indudable base lesional en centros medulares o cerebrales determinados más o menos diseminados, que daban origen a cuadros clínicos confusos. En realidad, estos casos son excepcionales. Aparte del presentado en la página 139 (número 39), transcribimos los otros dos únicos de nuestra casuística. Por otra parte, no es posible asegurar tampoco su etiología palúdica. Pero no es imposible que el *Plasmodium falciparum* produzca cuadros nerviosos definitivos y permanentes. Sabemos que esta especie posee una tendencia especial a reproducir su ciclo asexual en la fina red capilar de distintos órganos, siendo uno de sus asientos preferidos el sistema nervioso central. A esto se debe la rareza con que vemos en sangre periférica formas adultas de la evolución esporogónica del parásito. Sólo cuando el parásito se reproduce de manera extraordinariamente masiva pasan a la sangre circulante el suficiente número de esporozoitos para provocar un acceso febril fuerte, y entonces es posible verlos en la gota gruesa o en los frotis, bajo dicha forma o recién introducidos en un hematíe, donde adquieren la forma de pequeñísimos anillos (monontes). En el indígena, esto sucede casi exclusivamente en los niños pequeños. Más adelante, todo el ciclo asexual puede tener lugar en la red capilar inti-

ma de los órganos, y sólo tras largo examen, y en pocos casos, puede llegar a descubrirse algún anillo o algún gameto en semiluna en el análisis de la gota gruesa. Llegan a producirse lesiones del endotelio de los capilares, que facilitan la formación de pequeños trombus y embolias que pueden oponerse al curso normal de la sangre. No puede resultar extraño que las consecuencias sean hemorragias microscópicas meníngeas, o de los centros medulares o encefálicos, e inclusive lesiones anatómicas en la sustancia de dichos centros nerviosos, que dejan estigmas clínicos permanentes. Solamente un estudio microscópico sistemático de las piezas obtenidas en las autopsias puede llegar a dilucidar la verdadera etiología de dichos casos. Nos limitamos a presentar a continuación las dos historias clínicas a que antes hacíamos referencia:



Fig. 21.

Número 1.022. A. M. Hembra, de cuatro años de edad.—Se presenta a la consulta en el estado que puede apreciarse en la figura 21. Hace tres meses que comenzó con "enormes"—así se expresa la madre, que conoce bastante bien el español—ataques febriles, acompañados de movimientos convulsivos de las extremidades. Ya de pequeña había padecido también fiebres. Al parecer, dichos accesos febriles le dieron al principio con cierta frecuencia, pero la niña quedaba bien cuando desaparecían. No obstante, desde hace unos días la niña no puede moverse por sí sola. Cuando la vemos tiene una temperatura de 38°, temblores generalizados y parálisis flácida de las extremidades. Aun cuando predomina la hipotonía de los músculos, existen algunos grupos contracturados, principalmente en la flexión del codo y de la rodilla. Asimismo el maxilar inferior está también fuertemente contracturado, hasta el punto de dificultar la alimentación. Los reflejos están casi normales y no existe clonus; pero al cabo de cinco días, que volvemos a verla, presenta gran exaltación de reflejos, sobre todo del rotuliano, y clonus de ambos pies. El *Babinsky* es siempre negativo. En realidad, en esta segunda visita el clonus es general, pues

al menor contacto toda la musculatura entra en temblor. El primer día de consulta se ven algunos parásitos en gota gruesa, y en las heces se descubren huevos de áscaris en escaso número. Ese mismo día se hacen los siguientes análisis: Hemoglobina, 70 por 100. Hematíes, 3.800.000. Leucocitos, 7.700. Valor globular, 1,08. En fórmula leucocitaria, lo más interesante es la existencia de mononucleosis (12 por 100) y eosinofilia (15 por 100). Hay policromatofilia, anisocitosis y poiquilocitosis. Por punción lumbar sale líquido céfalorraquídeo a poca presión, claro y transparente,



Fig. 22.

cuya inyección al conejo resulta negativa. El examen en fresco da abundantes elementos celulares y algunos linfocitos. El recuento de células da 300 por mm. No se observan bacterias, ni por el análisis en fresco ni después de tinción con Ziel, Gram y Giemsa. Albúmina, 1,2, con el albuminómetro de Sicard, y también resultan positivas las reacciones de Benedet-Toor (para la albúmina) y de Pandi y Babcock (para globulinas). Por de pronto inyectamos quinina para curar su paludismo, repitiéndola que debe venir todos los días. Pero ya dijimos que se presentó a los cinco, con síntomas más claros de irritación del haz piramidal. Se la manda volver por la tarde para la extracción de sangre, con la idea de hacer un Lange y un Wassermann. Se la dan normas para el tratamiento y quinina para tomar por vía oral. Pero no vuelve, y cuatro días después nos enteramos de que había fallecido.

Número 1.099. M. E. Varón, de dos años y cinco meses.—Desde hace varios días, fiebres intensas. El día antes de traerlo a consulta, vómitos violentos y

sana. Los dedos de la mano derecha, fuertemente flexionados también y en adducción unos con otros, dan la típica mano de tocólogo. Los reflejos tendinosos están exaltados. El *Babinsky* es positivo. Existe ligero estrabismo. La pupila reacciona bien a la luz y a la distancia. Cuando lo vemos nosotros tiene una temperatura de 39°,8 y suda copiosamente. En gota gruesa se ven bastantes anillos de *Laverania*. Se extrae sangre para *Wassermann*, que resulta positivo ligeramente (+). El líquido cefalorraquídeo sale a presión normal, o más bien algo lentamente. Recuento de células: 112 mmc. Albúmina, 0,38 por 1.000. Por de pronto se le pone quinina, pues está bajo la acción de un acceso muy fuerte. Intentamos ver la manera de ingresarlo. Pero el padre ha de consultarlo antes con la madre. No vuelve a aparecer por el Dispensario ni volvemos a saber nada de él, lo que se debe seguramente al temor de que se le ingrese. Por muy doloroso que resulte, el hecho es que, hoy por hoy, el indígena no quiere hospitalizarse. Hay que reconocer esta realidad. Lo importante es hacer un estudio de todas las razones de estos hechos y ponerlas remedio.

No puede negarse la semejanza del primer caso con un síndrome de poliometitis anterior aguda, y del segundo con la forma hemipléjica de la parálisis cerebral infantil. Es indudable, repetimos, que no es posible asegurar la naturaleza malarica de estos casos. Sin embargo, nosotros creemos en dicho origen, pues el somero estudio que se hizo de ellos no daba pie para pensar en otra causa. Por el contrario, la historia de ambos niños era francamente palúdica. Venían padeciendo sus accesos desde hacía mucho tiempo. Bien es verdad que esta es, a fin de cuentas, la historia de todo niño indígena. Es por ello que, en estos dos casos hay que contar con factores predisponentes, cuya naturaleza se comprenderá que es muy difícil de determinar. Intentamos una anamnesis sobre sus ascendientes, pero no hubo posibilidad de deducir nada aprovechable. Por ejemplo, en el caso primero, se nos aseguró al principio que fué un prematuro. Luego la mayor parte de los testimonios vinieron a asegurar que había nacido a término. En un país donde existe la poligamia no puede extrañar esto, más aún, si se tiene en cuenta que no existe un Servicio orgánico que registre los nacimientos ni un control sanitario que determine la prematuridad o el término de un parto. No obstante, insistimos en que no puede negarse la existencia de factores predisponentes que debiliten las defensas de los centros nerviosos correspondientes. La aclaración de la etiología se hubiese también facilitado al po-

der seguir el curso posterior de la enfermedad; pero, como es lo corriente entre los indígenas, al no ver un éxito inmediato, no se preocuparon de volver por el Dispensario. Pero, sobre todo, la sección del cadáver, con el estudio macro y microscópico de las piezas extraídas, hubiese tenido un valor insuperable en el esclarecimiento etiológico de estos casos.

Los dos enfermos últimamente presentados, aun en el supuesto de su origen malárico, hacen la excepción. Por lo general, a partir del segundo o del tercer año de la vida, los accesos palúdicos, aunque fuertes, aparecen sin las manifestaciones dramáticas a que nos venimos refiriendo. El paludismo comienza a hacerse crónico: La esplenomegalia suele ser más frecuente e intensa. El parasitismo sanguíneo, si bien frecuente, se presenta menos numeroso, y, en ocasiones, no se consigue descubrir ni aun en niños con tumoración esplénica grande y trastornos evidentemente maláricos. Las manifestaciones crónicas preponderan sobre las agudas en tanto mayor medida cuanto más elevada es la edad del niño. La pubertad queda retrasada y los trastornos somáticos, funcionales y psíquicos se presentan con profusión (MUERLENS). Sin embargo, la mayor parte de los niños llegan a curar espontáneamente y el crecimiento, aunque retrasado, sigue una marcha más o menos regular.

Es ésta la edad del *paludismo crónico*, durante el cual va aumentando la inmunidad a medida que el niño se acerca a la edad adulta. La *anemia*, que en los primeros años era rápidamente vencida, después de la curación de los accesos, va tomando caracteres de permanencia. La mirada se entristece. Las conjuntivas bulbares pierden su característico color rosado y, a veces, toman un tinte amarillo, subictérico o francamente ictérico. Los tegumentos empalidecen y la coloración pardo-plomiza, a veces amarillenta, propia de la anemia palúdica, resalta sobre el color negro intenso de la piel de estos seres. Sobreviene una fatiga general y una disnea de esfuerzo, que en los casos graves impiden el menor ejercicio. Es frecuente la aparición de edemas de la cara y maleolares. En la región cardíaca he-

mos oído más de una vez soplos funcionales, tan característicos de los estados anémicos. A menudo, aquejan también palpitaciones—"golpea mi corazón", se expresa el indígena—. Hemos descrito el cuadro de los casos más intensos observados, en los que con frecuencia podían descubrirse normoblastos en la sangre periférica. Pero hasta llegar a este extremo, pueden verse todos los casos intermedios. Antes

de los dos años, no suelen presentarse los caracteres anémicos descritos. Sin embargo, la niña que presentamos en la figura 23 tenía un año y medio de edad, y lo exponemos por ser el más característico que se presentó a la consulta. Venía con gran fiebre, algo de tos y, sobre todo, enorme cansancio, que se traducía en una disnea extraordinaria y persistente, que no cedió cuando desapareció la fiebre. Presentaba también gran anorexia. El recuento de hematíes dió 1.600.000 por mmc. Hemoglobina, 40 por 100. Valor globular, 0,80. Anisocitosis, poiquilocitosis, basofilia y



Fig. 23.

no escasos normoblastos. Esta anemia intensa se refleja en cualquier parte de su superficie corporal. Sobre todo, la triste facies de la enfermita, de mirada cansada, con la boca entreabierta, respirando con dificultad, impresionaba profundamente. La niña apenas si podía mantenerse en pie. Encontramos muchos parásitos en gota gruesa el día que hicimos el análisis, y no presentaba la más mínima tumoración esplénica. Con este motivo conviene que se recuerde lo que antes decíamos respecto al formidable papel defensivo que el bazo ejerce ante la infección palúdica. No es extraño que gran parte de la gravedad de este caso se

deba a la poca capacidad de reacción de dicho órgano. La niña padecía también de otros síntomas, que como los edemas pre-mameolares, se presentan también a menudo en la anquilostomiasis. Sin embargo, esta niña no presentaba ningún parásito en las heces en varios análisis que se hicieron. Pero es necesario tenerlo en cuenta, sobre todo en los estados anémicos que se presentan hacia los cuatro y cinco años, en los cuales el anquilostoma empieza a darse con gran frecuencia entre los niños, siendo muy difícil, a veces, determinar, ante el cuadro clínico que tenemos delante, qué es lo que se debe al parásito sanguíneo y al parásito intestinal. En ambos el cuadro hemático rojo es parecido y la velocidad de sedimentación está muy acelerada. En el cuadro XXI pueden verse los resultados hemáticos de todos los casos estudiados.

Este cuadro de la *anemia palúdica*, con intensidad mayor o menor, es raro el indígena que no lo sufre en su infancia. Muchas veces parece imposible que algunos niños puedan vivir durante años en semejante estado y, por sí solos, llegar a recuperar tan grandes pérdidas de sangre. Pasada la edad cronológica en que debió tener lugar el desarrollo de la pubertad—ya hemos dicho que ésta se encuentra casi siempre retrasada—es mucho más raro encontrarse con cuadros anémicos semejantes. Sobre todo, en las niñas se retrasa extraordinariamente el desarrollo sexual, y la menarquía se presenta, a veces, muy tardíamente (BEATO).

En este paludismo crónico, acompañado de anemia intensa, con movimientos febriles irregulares, se nos hacía muy difícil, y hasta imposible, el encuentro de parásitos en sangre periférica. Es éste el cuadro que los franceses denominan “fiebre hecticque”. El diagnóstico se hace muy importante en tales casos, y, por lo general, con paciencia y repitiendo los análisis, llega a lograrse. Pero de todas las maneras, el tratamiento de estos niños tiene una importancia extraordinaria. Dejados a su evolución natural, pueden sucumbir a la infección más benigna. Una vigilancia del infante durante todo esta etapa del paludis-

mo crónico con sus graves trastornos, es tan necesaria como lo pueda ser la del lactante. Salvaría gran número de vidas y normalizaría, en gran medida, el desarrollo y el crecimiento.

Otro cuadro que hemos visto también, propio de estos primeros pasos del paludismo crónico, es el de la *Caquexia palúdica*, que siempre va unido, asimismo, a cierta anemia. Uno de los signos más importantes de dicho síndrome lo constituye la

gran esplenomegalia. En contra de la gran frecuencia de la simple *Anemia palúdica*, estamos conformes con MUEHLENS, cuando se refiere a la rareza de la caquexia palúdica entre los niños indígenas. Además, nunca hemos visto que estos casos cursaran con anemia tan grave como la que antes hemos descrito. Parece como si el bazo, en su incesante destrucción de parásitos, preservara a la sangre periférica de la acción ofensiva de los mismos. Nunca hemos visto presentarse a la caquexia palúdica en la forma tan grave e intensa que suele tomar, por el contrario, en el niño europeo. El caso peor que vimos



Fig. 24.

(figura 24), se refiere a una niña con tres años y medio. Padeía una enorme esplenomegalia, que hacía su vientre muy prominente. Tenía parásitos en sangre en cantidad limitada, que podían observarse en todas las fases del desarrollo: monontes y esquizontes más o menos adultos, y gametos en semiluna. El bazo era de consistencia pastosa y no doloroso a la presión. Se encontraron también huevos de anquilostoma en las heces, de manera que otros síntomas que presentaba: anemia (3.100.000 hematíes y 50 por 100 de hemoglobina), debilidad cardíaca y

ligeros edemas, podían considerarse comunes a ambas afecciones endémicas. Todos estos casos de paludismo crónico pueden cursar sin fiebre, pero con más frecuencia se acompañan de temperaturas subfebriles, que de vez en cuando se transforman en verdaderos accesos más o menos intensos.

De esta manera, el niño, poco a poco, a costa de su salud, va ganando una inmunidad que aumenta con los años. Ya desde los trece o quince años en adelante, en muchas ocasiones con anterioridad, el niño ha vencido definitivamente todas las dificultades. Se han normalizado sus funciones, da un salto hacia adelante en su desarrollo, que se deja sentir también en las facultades psíquicas. En una palabra, salvo pequeños estigmas, que muchas veces terminan también por desaparecer, queda curado de su paludismo e inmune contra el parásito. Desde este momento, y durante toda la edad adulta, se hace muy raro el descubrimiento de dichos parásitos en la sangre circulante. Esta curación espontánea del paludismo es indudable, y es raro el autor que hoy la niega. DE BRUN la ha confirmado también, basándose en la ausencia de parásitos en sangre periférica en la mayoría de los adultos, mientras los niños, en su mayoría, se encuentran infectados. Exactamente como lo prueban, asimismo, nuestras investigaciones. El niño es, pues, el verdadero reservorio permanente del virus malárico, como muy bien dice KOCH. La inmunidad se adquiere, por lo tanto, durante la infancia.

Es por demás interesante de qué forma llega a adquirirse la *inmunidad* en el paludismo. Y decidir esto tiene importancia, porque de ello depende, en gran medida, nuestro comportamiento ante la infección palúdica en el niño. MOLDOVAN y WITHMORE, mediante experiencias en pájaros, llegaron a la conclusión de que la inmunidad en el paludismo dura solamente mientras la curación "no es completa". Los canarios infectados enfermaban con la misma facilidad que los nuevos, después de la desaparición total de la infección precedente. Según esto, deciden dichos autores, más que de una inmunidad se trata de una

forma de alergia. HENRY cree que la sangre de los palúdicos contiene un antígeno que deriva del pigmento malárico. Precisamente en esta hipótesis se basa la reacción de floculación que lleva su nombre, y que, según el autor, sería de utilidad para el diagnóstico del paludismo cuando no aparecen los parásitos en sangre, pues es siempre positiva, no sólo en los intervalos de los accesos agudos, sino en la malaria crónica y larvada. Lo que conocemos bajo el nombre de premunición, dado por SERGENT, es también una forma de alergia, pero según dicho autor perduraría durante toda la vida una vez adquirida, en términos generales, y refiriéndose al paludismo tropical y al indígena. Sabemos, en efecto, por la observación diaria, que la inmunidad contra el paludismo maligno se adquiere más fácilmente que contra el benigno producido por el *Plasmodium vivax*. Ahora bien, la adquisición de esta inmunidad, ¿tiene sólo lugar cuando se deja al paludismo a su curación espontánea? Según esto, ¿debe tratarse o no el paludismo en el niño indígena? Y estas son las cuestiones prácticas que nos interesan. Hasta ahora, la mayoría de los autores estaban conformes en no tratar sino los accesos agudos, que ponían en peligro la vida del niño. De lo contrario, decían, impediremos la creación del estado de alergia que lo defiende contra nuevos ataques. Y aparte de esto, existía el problema económico derivado del enorme gasto de quinina.

Nosotros creemos totalmente lo contrario. Debe tratarse a todo niño su paludismo radicalmente, ya se presente bajo la forma de accesos agudos, y tantas veces como éstos se presenten, como también si se trata de un paludismo crónico por benigna que sea la forma clínica en que se manifieste. En nuestra Colonia, tal y como se presentan las cosas hoy día, con su falta de trabajadores, más agobiante cada día, el ahorro de la quinina es sólo una solución inmediata en el capítulo de la economía. Pero el problema se agravará cada año, pues la inmunidad contra el paludismo sólo se adquiere a costa de muchas vidas infantiles, con la consiguiente disminución del número de hom-

bres adultos útiles para el trabajo. La necesidad del bracero extranjero aumentará con el tiempo y gravará mucho más notablemente nuestro presupuesto colonial. Así, pues, bajo el punto de vista económico y aun político, la única solución racional es la que proponemos. Los efectos de la misma no se dejarían sentir sino en el futuro. Pero tiene la ventaja de que sería definitiva la desaparición del problema.

Pero es que, además, bajo el punto de vista humano, lo que defendemos, es lo único que está acorde con nuestra conciencia de médico de aliviar y curar a todo enfermo. Se beneficia, por otra parte, más al indígena acudiendo a un tratamiento artificial que no dejando al paludismo llegar a la curación mediante el curso de su evolución espontánea. Reconocemos con MARCHOUX que la inmunidad se obtiene con más seguridad por la curación espontánea, pero también con él estamos convencidos de que varios ataques tratados con la quinina dan al organismo una indudable resistencia a nuevas infecciones. Todo antiguo colonial sabe muy bien, en efecto, que sus primeros accesos son los más fuertes, y algunos (por ejemplo, Padres Misioneros), hasta pueden permitirse el lujo, en el correr de los años, de no probar la quinina, sin que por ello sobrevengan nuevos accesos, o éstos son insignificantes. Cada vez van siendo más benignos y distanciados sus ataques febriles. Y entre los indígenas, como es lógico, esto se da aún con mayor intensidad. La mayoría no han padecido nada que recuerde algo relacionado con un paludismo agudo, ni aun crónico, desde sus años escolares. Esta realidad, vivida en la experiencia diaria, se opone patentemente a la hipótesis de MOLDOVAN y WITHMORE, deducida de sus experiencias sobre los canarios. Bien es verdad que junto a los casos que decimos hay otros que permanecen con secuelas palúdicas durante toda la vida y que, aún son capaces, con ocasión de una circunstancia que debilita sus defensas, de padecer accesos agudos con parasitismo periférico más o menos intensos. Es indudable que a éstos no se les puede considerar como definitiva-

mente curados. Pero también lo es que dichos casos hacen excepción.

Resumiendo, sostenemos nuestro punto de vista de tratar todo niño que padece un paludismo, con dosis curativas de quinina, repitiendo el tratamiento tantas veces como la infección se manifieste. Asimismo, cuando la infección no se exterioriza clínicamente, pero por cualquier signo obtenido en el reconocimiento es indudable su existencia. Que la inmunidad tarde más tiempo en sobrevenir, creemos queda de sobra compensado con la disminución de la mortalidad infantil y la creación de una infancia mejor desarrollada, más sana y más alegre. Sobre todo, dicho inconveniente resalta ahora más vivamente por el abandono sanitario en que actualmente tenemos al niño. Pero estamos seguros que quedará zanjado tan pronto como, mediante la organización de un Servicio de Puericultura, pueda tenerse bajo el control sanitario al niño desde que nace, y, mejor aún, desde antes de su nacimiento. Evitaremos así la acción letal de muchas infecciones intercurrentes y, sobre todo, de ese nefasto curso que sigue el crecimiento y el desarrollo somático-morfológico, que conduce a un gran número de niños a infantilismo persistente.

b.—LAS HELMINTIASIS.

Por su importancia y por su actuación en la forma más aguda, durante la edad infantil, ocupan los helmintos intestinales el segundo lugar entre las enfermedades endémicas de Fernando Póo. Y por cierto, los tres a que hemos de hacer aquí referencia, caen dentro del orden de los *Nematodos*: la *Anquilostomiasis*, la *Ascariosis* y la *Tricocefaliosis*. Sobre todo, el *Ankylostomum duodenale* y el *Necator americanus*, que, como el paludismo, tienen un gran poder amenizante y una influencia decisiva sobre el desarrollo somaticomorfológico y la evolución funcional del organismo del niño. Por otra parte, por su acción

directa sobre órganos vitales o, indirectamente, por el agotamiento de las defensas orgánicas, que coadyuvan a la acción letal de otros estímulos patógenos, es causa importante de mortalidad durante todo el curso de la infancia, pero preponderantemente a partir de la edad preescolar. Adelantamos, que cuando hablamos de anquilostomiasis, nos referimos tanto al *Ankylostomum duodenale* como *Necator al americanus*. Ambas especies hemos podido observarlas en la Isla. El *Ascaris lumbricoides* y el *Trichocephalus trichiurus* ejercen una influencia menos importante sobre el crecimiento del niño, aunque el segundo verme puede producir también cuadros anémicos graves. La mayoría de las veces interesan más por su acción local sobre ciertos órganos, siendo capaces de producir síndromes gastrointestinales, nerviosos, etc., a veces graves, pues en ocasiones favorecen la acción de infecciones bacterianas (disentería, fiebres del grupo tífico, colibacilosis, etc.); en fin, pueden llegar, si bien con poca frecuencia, a producir la muerte. Nos referiremos a ellas junto con la anquilostomiasis, pues dada la gran profusión que estas tres verminosis alcanzan durante la infancia, en una gran mayoría de casos actúan conjuntamente, y las heces del niño arrojan al mismo tiempo huevos de anquilostoma, de áscaris y de tricocéfalos. Solamente hemos visto dos casos de *Oxiurosis*, comprobados por la aparición de huevos de dicho verme en los excrementos. Creemos que es poco frecuente en la Isla, por cuya razón no nos referimos más a ella.

Los helmintos que viven en el sistema linfático humano, causante de diferentes enfermedades que se agrupan bajo la común denominación de *Filariasis*, se encuentran con extraordinaria rareza en la infancia. En los 881 análisis de gota gruesa efectuados—a los que ya hemos hecho referencia en el apartado *a* de este mismo capítulo—, únicamente observamos 26 veces la *Filaria perstan* (2,9 por 100), y todos en niños que se encontraban ya en la edad escolar o, aún con más frecuencia, que habían pasado de esta edad. El niño más joven había cumplido los cuatro años. La *Filaria perstan* es con mucho la más frecuente en

toda la población indígena de la Isla (VILLARINO-BEATO). Pero dada su rareza en la infancia, tampoco nos ocuparemos más de esta verminosis.

Tampoco hemos visto en Fernando Póo ningún caso de *Bilharziosis*, a pesar de la frecuencia con que es observada en otras regiones de Africa Occidental, principalmente la vesical (JOYEUX y NANANCK). En Dakar, LEGER y BEDIER encontraron infectados aproximadamente del 6,3 a 38,8 por 100 de los niños. En otras Colonias se dan cifras aún más elevadas, hasta del 55 por 100 (JOYEUX). En Fernando Póo no hemos oído a ningún médico colonial que haya visto dicho verme tampoco entre la población adulta, que suele estar todavía más difundida. Es por lo que, asimismo, no nos referiremos más a ello.

CUADRO XVIII

EDAD EN AÑOS	WILLIS Y TELLEMANN							Solamente TELLEMANN						
	Núm. análisis	Ascaris		Anquilostoma		Tricocéfalo		Núm. análisis	Ascaris		Anquilostoma		Tricocéfalo	
		+	%	+	%	+	%		+	%	+	%	+	%
0-2	163	53	30,9	17	10,1	18	10,7	39	17	43,6	5	12,8	7	17,9
3-5	148	88	59,4	46	31,1	18	12,2	32	24	75,0	8	25,0	10	31,2
6-10	136	75	55,1	48	35,3	18	11,8	28	19	68,6	8	28,6	8	28,6
10-15	68	18	26,5	25	36,8	1	1,5	9	6	66,6	6	55,6	0	0,0
TOTAL..	520	233	44,8	136	26,1	62	10,0	108	66	61,2	27	25,0	25	23,1

Para darnos cuenta de la difusión de los diferentes *helmin-tos intestinales* en la infancia, damos la tabla del cuadro XVIII. Está elaborada con 312 casos de heces analizados en el Dispensario y 208 en los poblados de Botonós y Batikopo, a los que tantas veces nos hemos referido. En total, 520 heces analizadas. Excepto en 108 niños del Dispensario, en los que se empleó el método de selección de TELLEMANN, hemos utilizado siempre el de simple flotación de WILLIS. Las diferencias entre uno y otro pueden verse en el cuadro citado. Con el de TELLEMANN, los por-

centajes fueron más elevados en todas las verminosis. Es por ello que, a pesar de su técnica más laboriosa, lo recomendamos como el preferible, pues el despitage de casos es mayor.

Fijando nuestra atención en la primera parte del cuadro, donde incluimos las 520 heces analizadas, observamos que el porcentaje mayor corresponde a la ascariosis. El 44,8 por 100 de los niños presentaban huevos de áscaris en sus excrementos; el 26,1 por 100, de anquilostoma, y el 10,0 por 100, de tricocéfalo.

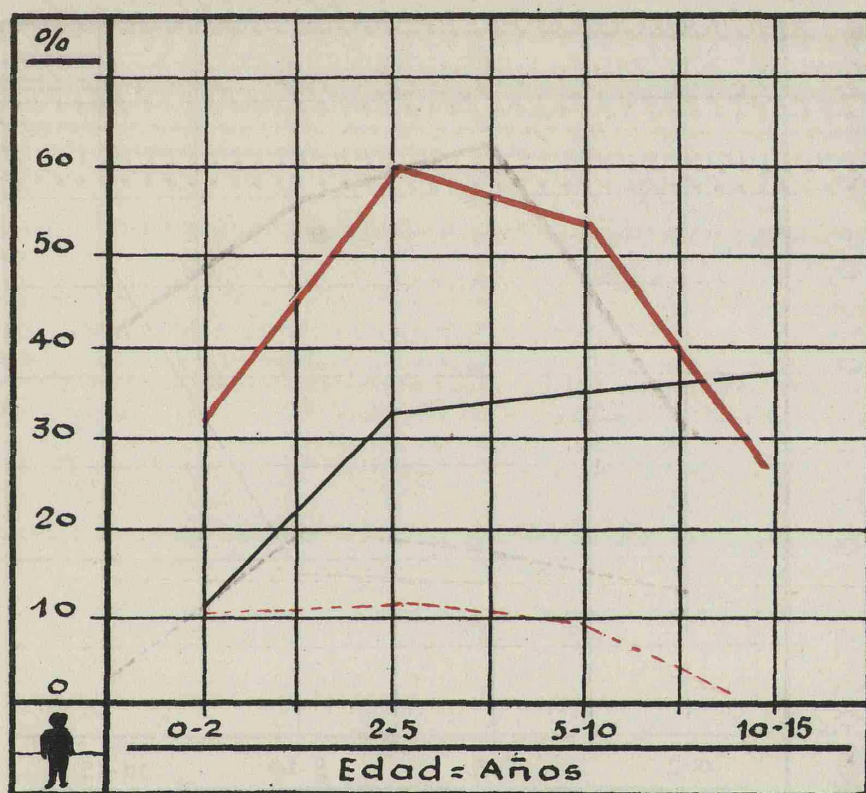
CUADRO XIX

EDAD EN AÑOS	Núm. de análisis	DISPENSARIO						Núm. de análisis	POBLADOS					
		ASCARI		ANQUILOS.		TRICOC.			ASCARI		ANQUILOS.		TRICOC.	
		+	%	+	%	+	%		+	%	+	%	+	%
0 — 2	129	42	32,5	8	6,2	17	13,2	39	10	25,6	9	23,1	1	2,6
2 — 5	90	57	63,3	16	16,7	17	18,9	58	31	53,4	30	51,7	1	1,7
5 — 10	72	43	58,3	13	18,1	15	20,8	63	32	50,0	35	51,7	1	1,6
10 — 15	21	9	42,8	11	52,4	1	4,8	47	9	19,1	14	29,8	0	0,0
TOTAL...	312	151	48,4	48	15,4	50	16,8	208	82	39,4	88	42,3	2	0,96

Si ahora hacemos un estudio aparte de las heces estudiadas en el Dispensario y en los poblados, obtenemos el cuadro XIX. La ascariosis y la tricocefalosis son más frecuentes en el material infantil del Dispensario (48,4 por 100 y 16,0 por 100), que en el de los poblados (39,4 por 100 y 0,96 por 100). Sobre todo, resalta la gran diferencia en la difusión del tricocéfalo en ambos medios. Por el contrario, la propagación del anquilostoma es en más del doble, superior en los poblados (42,3 por 100) que en el Dispensario (15,4 por 100).

Varía mucho la propagación de las verminosis entre la infancia en relación con la edad. Manejamos en este trabajo solamente los niños examinados hasta la edad de quince años. Pero sabemos lo que sucede en edades posteriores por nuestras investigaciones en colaboración con VILLARINO. Considerando, en

primer lugar, las 520 heces analizadas en total, es fácil observar en la figura 25, cómo las verminosis comienzan su máxima actuación en la segunda infancia. Sólo la tricocefalosis se mantiene casi en meseta hasta la edad de cinco-diez años, en que desciende para ser ya muy raro el niño que presenta el trico-



— Anquilostoma. **Fig. 25**
 — Ascari.
 - - - Tricocéfalo.

céfalo desde la edad de doce a quince años. El áscaris y el anquilostoma comienzan a darse con máxima frecuencia alrededor de los cinco años, lo que señala el ascenso de las curvas. Pero la ascariosis es, como vemos, también muy frecuente en la primera infancia. Entre dos-cinco y cinco-diez, ambas curvas forman meseta. La del áscaris con tendencia al descenso y la del anquilostoma al ascenso. Pasados los diez años, la curva que representa la ascariosis desciende con rapidez, hasta situar-

se por debajo del punto que ocupaba entre cero-dos años. Y sigue descendiendo más allá de los quince años. La curva que representa la anquilostomiasis sigue manteniéndose en meseta ascendente, y más allá de los quince años aumenta aún más la frecuencia de dicho verme, sobreviniendo un cruce con la de la

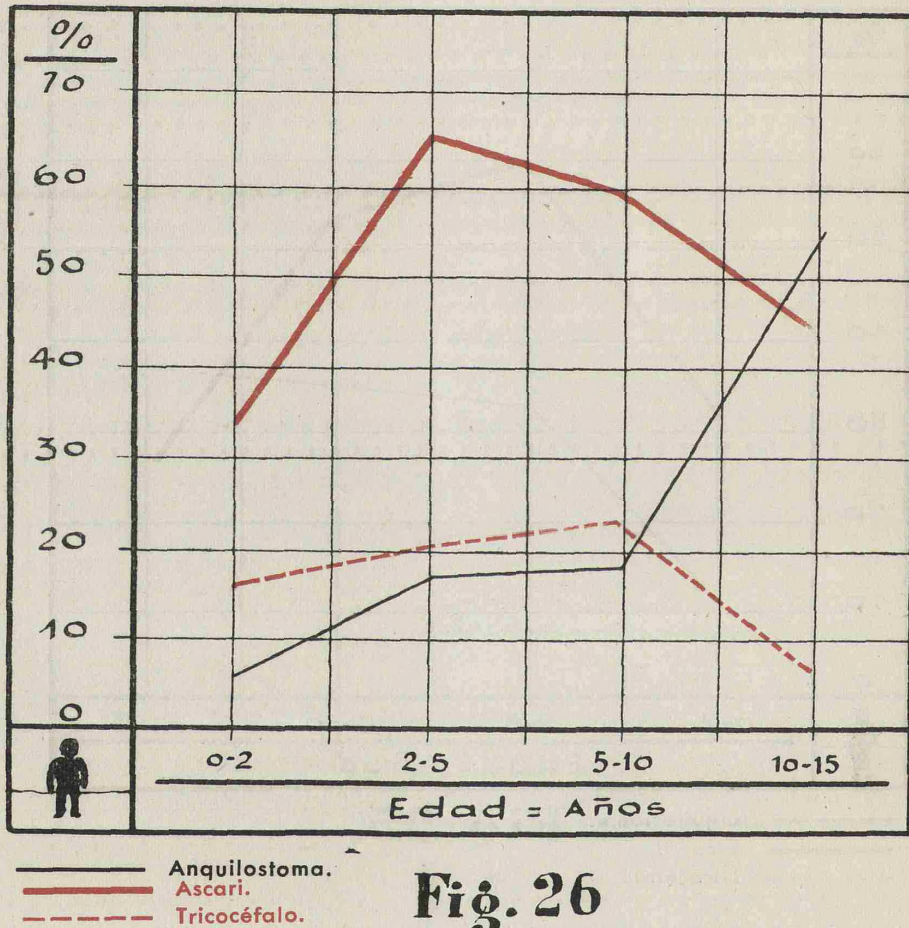
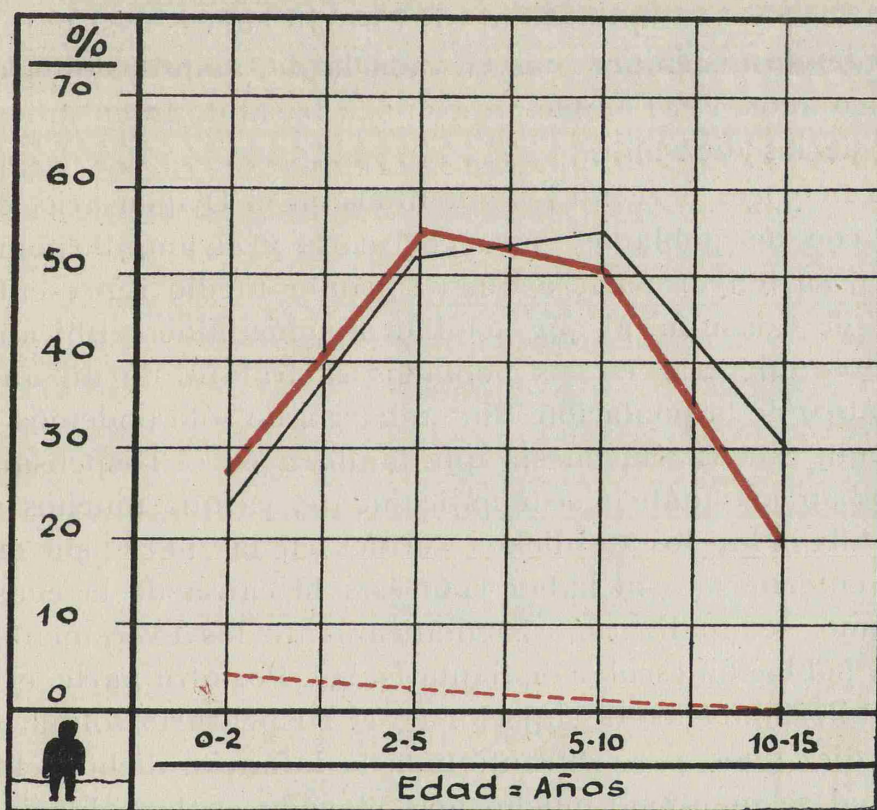


Fig. 26

ascariosis. Es sólo hacia los veinticinco o treinta años cuando el número de parasitados por anquilostoma se va haciendo menor. Pero aun cuando el parasitismo por huevos de anquilostoma por encima de los quince años sea mayor, los casos de anquilostomiasis más graves suelen verse entre los cinco y quince años. En realidad, por encima de esta edad aumentan los simples portadores de gérmenes, clínicamente sanos. La descripción

de esta curva nos da prácticamente el modo de comportarse las tres verminosis que tratamos en la Isla de Fernando Póo.

Considerando solamente el material del Dispensario, la diferencia se marca, ante todo en el anquilostoma, cuya frecuencia, a partir de los diez años, comienza a hacerse tan profunda-



— Anquilostoma.
 — Ascari.
 - - - Tricocéfalo.

Fig. 27

mente superior, que forma un ascenso brusco, casi vertical, en la curva (fig. 26), en lugar de la meseta ligeramente ascendente de la anterior. Las curvas representantes de la ascariosis y tricocéfalosis, se mantienen prácticamente iguales a las descritas anteriormente, pero más elevadas. Es curioso el elevado porcentaje que se obtiene en el tricocéfalo, que llega a alcanzar en el

momento máximo al 20,8 por 100 de los niños, entre los cinco y diez años. Únicamente a partir de esta edad desciende, cruzándose con la curva del anquilostoma, que ha permanecido inferior hasta este momento. Por el contrario, en la curva obtenida con el empleo exclusivo de los 208 niños de los poblados, la tricocefaliosis, apenas si constituye problema (fig. 27), mientras la ascariosis y la anquilostomiasis forman curvas casi paralelas, manteniéndose siempre más elevada la del anquilostoma desde los cinco años. Pero ambas descienden bastante intensamente, a partir de los diez años.

Los mayores porcentajes obtenidos en el Dispensario, en relación con los poblados, para el áscaris y el anquilostoma, se debe en su mayor parte a que el primer medio representa un Centro de Consulta, al que acudían muchos niños clínicamente enfermos, mientras en los poblados se trataba de un análisis sistemático de la población. Sin embargo, no sólo podemos tener en cuenta esta razón, puesto que también en el Dispensario se ejecutaban los análisis sistemáticamente, ya que muchos niños presentaban huevos de dichos vermes en las heces sin encontrarse enfermos y sin haber sido ésta la causa de la consulta. Asimismo, se analizaron sistemáticamente los excrementos de toda la población escolar de Santa Isabel. Por otra parte, el índice anquilostomiásico es superior en el Dispensario sólo a partir de los diez años, pero durante toda la infancia, dicho helminto intestinal se mantiene mucho más elevado en la población infantil de los poblados. Si en este medio baja la curva del anquilostoma a partir de los diez años, se debe, en gran medida, al pequeño número de casos examinados entre los diez y quince años (14 en total), pues entre estas edades eran muy escasos los niños de ambos poblados. Por el contrario, en el Dispensario, el número de niños examinados según las edades fué más numerosos y guardaba más relación. Es indudable, según esto, que otra gran parte de la diferencia entre las curvas 26 y 27 se debe a las distintas condiciones de ambos medios: el urbano, representado por el Dispensario, y el rural, representado por

los poblados. Respecto al tricocéfalo, esta influencia resalta a todas luces. En las ascariosis apenas si existe diferencia. Y la mayor intensidad del anquilostoma en el medio rural, durante la mayor parte de la infancia, está también en relación con las condiciones vitales y epidemiológicas de dicho verme, ya que ellas son mucho más favorables para la vida de las larvas y su propagación en el medio rural. Además, la costumbre indígena de caminar descalzo es mucho más severa en el rufo que en la capital. Y, por último, hemos de señalar que en los análisis de heces en fresco, existen múltiples fuentes de error, pues muchos niños que hoy están libres de parásitos pueden presentarlos mañana. Lo que realmente tiene valor, por lo tanto, en nuestras investigaciones, es el hecho de la enorme cifra de infestación, y el que ésta debe considerarse superior aún a los resultados obtenidos de ellas. Sin exageración podríamos decir que todo niño es portador de vermes intestinales, se encuentre o no clínicamente enfermo.

Todo está de acuerdo con lo que los demás autores han podido observar en otras regiones de Africa Occidental, lo que es lógico ya que todas las condiciones necesarias se dan en estas latitudes para el cultivo de dichas verminosis: calor, humedad, suciedad e indiferencia del indígena, su costumbre de andar descalzos y, sobre todo en el interior, la evacuación libre de sus necesidades. JOYEUX eleva del 60 al 90 por 100, aproximadamente, la población infestada por anquilostoma en las Colonias francesas del Africa Occidental. Añade con razón que este porcentaje no sólo indica el número de personas infestadas, sino la existencia de gran cantidad de anquilostomiasis oculta, puesto que continuamente existen posibilidades de contagio. Ya hemos señalado, que en las ciudades, en que las condiciones higiénicas son mejores, la infección por anquilostoma, que es la más grave, es menos frecuente. La Dirección de Sanidad de Lagos, da en su informe del año 1936, un total de 1.250 casos de huevos de anquilostoma en 4.200 heces examinadas. Es decir, un 30 por 100. En las mismas heces la ascariosis se elevó a 53 por 100. Se en-

contraron también 125 veces estrongiloides y otros vermes, nunca vistos por nosotros entre los niños indígenas de Fernando Póo.

Como podemos observar en los cuadros que hemos expuesto anteriormente, ninguna edad del niño está libre del padecimiento vermicular intestinal. Sin embargo, consideramos con ZscucKE, la edad comprendida entre los cuatro y cinco años como aquella en que dicho parasitismo empieza a presentarse con frecuencia. Desde este momento, y durante toda la edad escolar y la pubertad, se manifiestan las *formas clínicas* más graves, sobre todo de anquilostomiasis. Posteriormente, aunque el anquilostoma sigue siendo frecuente, se trata en su mayoría de portadores de parásitos clínicamente sanos. Los parasitados en edades tempranas suelen serlo por un número tan pequeño de parásitos, que no son capaces de producir enfermedad manifiesta. Sabemos, en efecto, que son necesarios un número determinado de vermes para ejercer acción patológica, número que no deja de estar en relación con el estado de nutrición y la capacidad de resistencia del niño. Sin embargo, la edad infantil es siempre, por lo general, más sensible a la acción del anquilostoma que la adulta en nuestra Isla. La raza negra es más resistente que la blanca, pero dentro de ella los adultos parecen haber adquirido cierta inmunidad contra la acción del verme, y pueden llevar a este en su intestino sin que se exteriorice su acción clínicamente. Todas estas razones nos explican el que las edades a que hemos hecho referencia deban considerarse como aquellas en que se manifiesta más claramente. El anquilostoma tiene una acción manifiesta sobre el crecimiento, que puede ser detenido, y como el paludismo, llegar a producir verdaderos infantilismos. Sobre todo, en el desarrollo puberal tiene una influencia más intensa que el parásito sanguíneo. Es por ello, que, dentro de las helmintiasis que tratamos, detengamos siempre principalmente nuestra atención en la anquilostomiasis.

Algunos autores piensan que pueda producirse el paso de larvas de anquilostoma al feto, a través de la placenta, basando dicha opinión en la curiosa migración de las mismas por el or-

ganismo. HOWARD ha visto huevos de anquilostoma en las heces de un niño de catorce días. Nosotros, el caso más temprano de infección, lo hemos visto en uno de un mes de edad, pero que bien pudiera ser que estuviese infestado desde antes. El hecho es que no presentaba ninguna manifestación clínica. Por lo general, la experiencia nos ha convencido de la rareza de las verminosis durante el primer año de la vida. A manera de excepción, el anquilostoma y el tricocéfalo pueden darse más tempranamente que el áscari. Pero, al término del año, siempre ha sido más frecuente la ascariosis que las otras dos helmintiasis (cuadro XX). Junto a 17 casos de la primera, únicamente vimos 7

CUADRO XX

VERME hallado	1. ^{er} mes	2. ^o mes	3. ^{er} mes	4. ^o mes	5. ^o mes	6. ^o mes	7. ^o mes	8. ^o mes	9. ^o mes	10. ^o mes	11. ^o mes	12. ^o mes	TOTAL
Ascari.....	—	—	—	—	1	—	—	3	4	1	2	6	17
Anquilostoma...	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	3	7
Tricocéfalo.....	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3

de anquilostoma y 3 de tricocéfalo. En ninguno de estos casos hubo manifestaciones clínicas de importancia. Casi todos vinieron a consultar porque la madre había visto casualmente “gusanos” en las heces o, a lo más, se habían quejado los niños de ligeras molestias abdominales. Algo semejante sucede posteriormente, de manera que durante la lactancia, aun cuando los niños estén parasitados, las verminosis nunca se manifiestan intensamente, y hasta pueden permanecer clínicamente ocultas. Naturalmente que esto no puede entenderse más que como una regla general, pues si el niño es poco resistente y sus defensas se encuentran disminuidas o bien está parasitado con gran cantidad de vermes, entonces, como es lógico, pueden sobrevenir cuadros clínicos graves. Así, el siguiente caso:

Número 1.048. *J. G. Hembra, de un año y once meses.*—Desde hace unos días padece fiebres, y la madre ha visto en los excrementos gusanos de tamaño grande y pequeño de vez en cuando. Se queja también de intensos dolores de vientre. En abdomen notamos una tumoración de bordes irregulares y salientes, dura y como una cinta, que comenzando en fosa iliaca derecha, se continúa oblicuamente hacia el reborde costal izquierdo. Se deja coger perfectamente con la mano y tiene buena movilidad en todos los sentidos. No es dolorosa a la presión. Da toda la sensación de que se trata de un asa intestinal. En gota gruesa no se ven parásitos del paludismo. Bazo, negativo. En heces se observan gran cantidad de huevos de anquilostoma y algunos de áscaris. Se le administra primeramente santonina, pero no elimina ningún verme. La ve también nuestro compañero *Navarro* y cree, asimismo, que se trata de un pelotón de vermes que distiende algún asa intestinal. De acuerdo con él, la ponemos una irrigación alta. Se consigue una evacuación de heces blancuzcas, con gran cantidad de moco y muy mal olor. La tumoración continúa lo mismo. Se administran al otro día 20 gramos de aceite de ricino. Hace una gran deposición, en la que se ve bastante cantidad de pequeños vermes cilindricos y de color blanco rosado, que, examinados, resultan ser ejemplares de *Ankylostomus duodenale*. Al día siguiente arroja también algún áscari. La tumoración ha desaparecido totalmente. Se la pone el tratamiento apropiado y mejora extraordinariamente.

Este caso nos prueba que también la anquilostomiasis, como la ascariosis, puede producir fenómenos más o menos intensos de *oclusión intestinal*, por la acción mecánica derivada de la formación de masas voluminosas de anquilostomas.

Las verminosis son capaces, como sabemos, en ocasiones, de producir *trastornos nerviosos* violentos, que pueden dar origen muchas veces a errores diagnósticos. Nosotros hemos visto varios casos de esta índole. Presentamos uno de ascariosis en que los trastornos convulsivos dominaban la escena:

Número 776. *J. E. Varón, de tres años.*—Se presenta a la consulta con fuertes ataques convulsivos y contracciones tetánicas, vómitos, fiebre y diarrea. Desde hace unos días el niño se encuentra muy irritable, llora por cualquier motivo, o sin motivo alguno. Arroja en ocasiones algún gusano que otro, grande, en medio de deposiciones diarreicas, mucosas y a veces ligeramente sanguinolentas. Cuando nosotros lo vemos todo el cuerpo del niño está sometido a fuertes convulsiones, que tan pronto lo relajan como lo contraen, extendiendo y flexionando sucesivamente sus extremidades. A este período clónico sigue después otro de contracciones tónicas. El rostro no participa en este estado tetánico. Se encuentra adormilado y sin conocimiento. La familia nos informa que lleva con estos accesos convulsivos desde hace tres o cuatro horas. El pulso, débil y frecuente. Después de un poco de luminal y de alcanfor, los ataques desaparecen y el niño queda profundamente dormido. El

estado de nutrición es bueno. Pesa 11.400 gramos. El análisis de gota gruesa descubre algún que otro parásito de paludismo. El bazo es simplemente palpable. En las heces, enorme cantidad de huevos de áscaris y alguno de tricocéfalo. Le vuelven a repetir los ataques por la tarde del mismo día, pero menos intensamente. A las cuatro horas de la primera dosis de santonina arroja 24 grandes áscaris. Desde este momento el niño se encuentra mucho mejor, nos dice la madre. Más animado, y no le han vuelto a dar ataques. Con la segunda dosis de santonina salen otros nueve áscaris. Al tercer día se le da una tercera dosis, y elimina otros siete. El niño se encuentra alegre, no llora más, dice la madre. Se han normalizado sus deposiciones y está libre de fiebre. Se comienza a tratar ahora su paludismo.

En este caso podría, tal vez, dudarse si el estado convulsivo que presentaba el niño podía ser también producido por el paludismo que presentaba, pues, en efecto, esta endemia se manifiesta de este modo en muchos niños, como hemos visto. Recuérdese el caso descrito en la página 138, en un niño de quince días. Pero casi siempre se trata de niños más pequeños, que sufren de su primer o de sus primeros accesos palúdicos. Suelen presentarse enormes cantidades de parásitos en sangre periférica. En este caso, por el contrario, se trataba de un niño de tres años, que ya con gran frecuencia había sufrido accesos febriles intensos indudablemente palúdicos. Era muy pequeña la cantidad de parásitos en sangre circulante, tantas veces como se hizo el análisis de gota gruesa. El bazo, aunque sólo palpable, era duro y se delimitaba perfectamente su borde, no doloroso; algo bien contrario al bazo blando y de difícil delimitación, doloroso, del paludismo agudo. Este niño padecía, pues, un paludismo crónico que a esa edad lleva todo infante indígena y, aunque no imposible, es difícil la presentación en estos casos de dichos accesos convulsivos. Intencionadamente dejamos de tratar su paludismo hasta ver cómo reaccionaba a la administración de la santonina. Y obtuvimos lo que esperábamos: a los cuatro días habían desaparecido hasta las más mínimas manifestaciones nerviosas. La mejor prueba de que la ascariosis fué la responsable del síndrome que hemos presentado.

Junto a estos casos extremos, se presentaban diariamente a la consulta niños que sufrían de una o, simultáneamente, de

varias verminosis, con los *trastornos gastrointestinales* más diversos: dolores de vientre, abdomen enormemente prominente a veces, anorexia, evacuaciones muy frecuentes de heces líquidas, mucosas y, en ocasiones, sanguinolentas. Su origen vermicular quedaba sentado al desaparecer todos estos trastornos con la administración del vermífugo correspondiente. Otras veces, sin embargo, eran más persistentes. En estos casos hay que pensar con BLANCHARD, que, debido a la lesión de la mucosa por los



Fig. 28.

vermes, se facilitaría la acción de algunas bacterias intestinales del grupo disentérico o colibacilar, y hasta del grupo tífico. Pero sería interesante una investigación bacteriológica de estos casos.

Los casos más graves de anquilostomiasis suelen ser observados en edades posteriores a los de la ascariosis, principalmente a partir de la edad escolar aproximadamente. Es entonces cuando hemos visto grados intensos de *anemia*, que agotan al enfermito poco a poco, hasta llevarlo a la típica *caquexia*. La acción tan intensa en estas edades se deja sentir retrasando el brote de la pubertad, e influye también sobre el desarrollo psíquico del niño. El caso siguiente nos muestra uno de los más graves (fig. 28):

Númro 1.113. T. L. Hembra, de once años.—Viene a la consulta con dolores de vientre, vómitos y gran diarrea, hasta llegar a hacer diez deposiciones al día, muy acuosas. La madre ha visto algún gusano grande, pero sobre todo gran cantidad de vermes pequeños, blanquecinos. Con anterioridad dice que ha padecido también fiebres y, actualmente, gran anorexia. Se encuentra enferma desde hace dos meses. Ha adelgazado en estos últimos días extraordinariamente. Presenta edema de la cara. Vientre ligeramente prominente. Bazo, entre reborde costal y ombligo, duro y no doloroso. No presenta parásitos en sangre periférica en tres días consecutivos que

se hace análisis de gota gruesa. En heces, gran cantidad de huevos de anquilostoma. Por la foto puede verse el estado caquéctico que presenta y el enorme retraso de su desarrollo. Representa, como máximo, siete u ocho años de edad. Tiene una estatura de 110 centímetros y pesa 15,1 kilogramos; perímetro torácico, 51 centímetros. El cuadro hemático es el siguiente: Hemoglobina, 65 por 100. Hematíes, 3.235.000. Leucocitos, 9.000 Fórmula leucocitaria, según *Schilling*: Segmentados, 38; en llamada, 13; juveniles, 1; lifocitos, 37; grandes mononucleares, 3, y eosinófilos, 8. Velocidad de sedimentación de los hematíes: a la hora, 40; a las dos horas, 90, y a las veinticuatro horas, 150 mm. Se observó, además, gran poiquilocitosis y policromasia; anisocitosis y poiquilocitosis y algún punteado basófilo en bastantes hematíes. Temperatura, 36°,5. En el tratamiento con timol eliminó gran cantidad de vermes, que suponemos fueron anquilostomas, por las explicaciones que nos dió la madre respecto al tamaño, pues no nos trajo, como le dijimos, la deposición. Nos aseguró que nunca había arrojado tanta cantidad de gusanos y tan pequeños. Por otra parte, nosotros, en el análisis de las heces, ya dijimos que no se vieron sino huevos de anquilostoma. A los tres días volvió con la niña, que había mejorado poca cosa, aunque la madre nos dijo que su apetito ahora era grande. Seguía eliminando huevos de anquilostoma en sus heces. Nuestro deseo en éste, como en otros casos, hubiese sido hacer una transfusión sanguínea, pero en vista de que esto no era posible prescribimos un tratamiento antianémico medicamentoso. A pesar de nuestro interés, nunca más supimos de la suerte de esta enfermita.

En ocasiones el cuadro clínico resalta por los *trastornos hepáticos y cardiacos* y una gran anemia, siendo difícil muchas veces determinar en qué medida interviene las verminosis en el síndrome que tenemos delante:

Número 822.— *A. Ch. Varón, de nueve años.*—Se presenta en el Dispensario con síntomas generales de anemia: mareos, cefalalgias, zumbidos de oídos, diplopia, etcétera. Junto a esto aqueja dolor de costado desde hace dos semanas y fatiga intensa que se manifiesta al menor esfuerzo. Gran anorexia. Tos nocturna. Fiebre desde hace unos días. Acusa asimismo grandes dolores de vientre y estreñimiento. A la inspección, el enfermo presenta una anemia acentuadísima: labios palidísimos y conjuntivas completamente blancas. Mirada triste y cansada. Cara estuporosa y edemas generalizados. El vientre, prominente, con dolorimiento en la región esplénica, donde se nota ligera tumoración del bazo. Gran hepatomegalia: sobresale ocho dedos del reborde costal y es muy doloroso a la presión, también al nivel de la vesícula biliar, que da la sensación de que está dilatada. Toda la piel presenta un tono amarillento y es franca e intensamente icterica en las palmas de las manos, seguramente porque en esta región el pigmento negro de la piel no existe. Por auscultación oímos un soplo sistólico en foco mitral. En foco aórtico parece percibirse otro más débil, no siempre, tal vez de origen funcional, debido a la intensa anemia. Pero el mitral es, sin ninguna duda, orgánico, pues el corazón está, además, dilatado y existen las características pulsaciones epigástricas. También hay refuerzo del se-

gundo tono pulmonar. En fin, todos los signos propios de una insuficiencia mitral. El pulso, rápido y muy débil. Hay una indudable descompensación, que se expresa también por el edema generalizado. ¡En el estado de gravedad que describimos, se presentó en el Dispensario solo y por su pie! Aún sorprenderá más este hecho cuando se sepa que tenía una cifra de hemoglobina de 12 por 100 y 1.016.000 hematíes. Es decir, un valor globular de 0,60. Leucocitos, 5.700. Los hematíes están deformados y existe intensa anisocitosis y poiquilocitosis. Hay también basofilia y no pocos hematíes nucleados, indicando una reacción compensadora de la medula ósea. En gota gruesa no se observan nunca parásitos de paludismo. En heces, gran cantidad de huevos de anquilostomas y, en menor proporción, de áscaris y tricocéfalos. El doctor *Navarro* nos cede amablemente una cama en el hospital, y lo ingresamos para su tratamiento. Pero a pesar de todos nuestros esfuerzos, muere a los cinco días en asistolia y anasarca.

Este caso tan polimorfo es difícil de aclarar. ¿Existía ya de antiguo una lesión cardíaca, que, por cierto, no dejan de ser frecuentes entre los indígenas? ¿Se trata, más bien, de manifestaciones cardíacas originadas por la intensa anquilostomiasis? Parece indudable que el anquilostoma, en su paso por el organismo, puede producir lesiones endocárdicas. Es difícil de decidir la cuestión. Nosotros tuvimos ocasión de hablar con los familiares del niño, y en el interrogatorio minucioso que se le hizo no hubo posibilidad de sacar nada que pudiese tener relación con una lesión cardíaca anterior. El niño siempre había estado bien hasta hacía dos meses. Únicamente, de vez en cuando, había tenido fiebres. Naturalmente que no es posible fiarse de la anamnesis hecha a un indígena. Pero no hay que olvidar que en los últimos períodos de la anquilostomiasis no dejan de ser frecuentes las manifestaciones cardíacas. En este caso, además, existían también áscaris y tricocéfalos, y no en pequeña cantidad. Desde hacía tiempo venía arrojando, en ocasiones, grandes áscaris. El tricocéfalo puede haber contribuido a la gran anemia que presentaba el niño, pues es un verme que se alimenta de sangre (CINNA, MOOSBRUGGER, HAUSSMANN y otros). El tricocéfalo puede producir también, algunas veces, soplos extracardíacos, palpitaciones, disnea de esfuerzo, etc., lo que no debe extrañar, pues pueden estar en relación con la anemia que produce. La ascariosis que padecía el enfermo explica muy bien

el tinte icterico del mismo. Sabemos que los áscaris abandonan frecuentemente el intestino delgado y se localizan en otros puntos del organismo ("Ascarides erratiques", de los franceses). En este caso su localización en el hígado (recuérdese que se notaba una tumoración a la altura de la vesícula biliar) puede haber obstruído el colédoco, impidiendo el curso de la bilis.

En fin, creemos que el caso descrito anteriormente queda bien aclarado por la acción conjunta de los tres helmintos más frecuentes en la infancia de Fernando Póo. Esta simultaneidad de las tres verminosis es, por lo demás, muy frecuente, y de aquí la profusión con que se presentan cuadros sindrómicos polimorfos, en los que unas veces sobresale la acción de uno y otras la de otro verme. Trastornos gastrointestinales ligeros, de tipo disenteriforme o aun coleriforme, anemia y adelgazamiento más o menos intensos, etc., son el espectáculo diario del Dispensario. En el 60 por 100 de los niños observamos conjuntamente el áscaris y el anquilostoma. De las 312 heces analizadas, 16 contenían huevos de los tres helmintos, y 24 veces se presentaron unidos el áscaris y el tricocéfaló. La unión más rara es la del anquilostoma con el tricocéfaló, de la que únicamente vimos un caso. Si tenemos en cuenta que en un gran número de niños es frecuente la presentación de un paludismo activo, queda perfectamente explicada la polimorfia de los síntomas y la confusión en que pueden colocar al médico no acostumbrado a esta exótica patología. En el aclaramiento de la etiología de estos complicados casos, contribuiría en gran medida la ejecución de la autopsia de aquellos que terminan mortalmente. En Fernando Póo, hoy día, se autopsian solamente aquellos que exigen un requisito legal. Queremos aprovechar este momento para insistir en la necesidad urgente de un Organismo bien montado, que trabaje en una disciplina tan fundamental para la investigación científica, como lo es la Anatomía Patológica.

Junto a estos casos de manifestaciones clínicas graves, que terminan por lo general con la muerte del niño, están aquellos otros, que sin llegar a este extremo, influyen sobre el crecimien-

to y el desarrollo somáticomorfológico, así como sobre la evolución funcional. Nos referimos de preferencia a la acción solapada de la *anquilostomiasis latente*. Produce a veces enormes retrasos en la maduración de los órganos de la reproducción, de tal manera, que la pubertad aparece muy tardíamente. En las niñas pueden producirse lesiones irreductibles de los ovarios, condenándolas a una esterilidad permanente. Una vez mujer, la anquilostomiasis puede ser causa de trastornos menstruales, abortos y partos prematuros, y en el hombre, de impotencia (MUEHLENS, MAYER, etc.). Todo lo cual influye en el índice demográfico. Estos casos de infección latente pueden manifestarse por síntomas subjetivos ligeros, como dolor de cabeza, fatiga y disnea de esfuerzo, tos, soplos funcionales cardíacos, etc., etcétera, que no se acompañan de la aparición de huevos en las heces, según lo hemos podido observar en múltiples ocasiones. En el anquilostoma queda esto bien explicado, teniendo en cuenta su ciclo característico. Y, en realidad, este verme es el único que tiene responsabilidad en las manifestaciones de que hablamos, y es, en efecto, al que nos venimos refiriendo. Sabemos cómo las larvas de este helminto atraviesan el aparato circulatorio antes de proseguir su desarrollo en el tractus intestinal. Durante esta migración, es decir, antes, por lo tanto, de que el verme se haya instalado en el intestino y haya puesto sus huevos, es lógico que, al hacer un análisis de heces, en la fase de la migración de las larvas, en las primeras infecciones o en las reinfecciones, resulte aquél negativo. Al parecer, son cuarenta y un días el período que transcurre desde el principio de la infección hasta la aparición de huevos en las heces. De esta manera, aun cuando el niño no sufra de verdadera enfermedad, todo su aparato funcional se resiente por la acción de estas larvas en su paso por el aparato circulatorio. De aquí que el descubrimiento de la anquilostomiasis en las deposiciones requiere con frecuencia varios análisis de heces, ejecutados con ciertos intervalos. La acción patógena de las larvas de anquilostoma durante su migración ha quedado bien demostrada por

la experiencia personal de ZSCHUCKE. Este autor se produjo una autoinfección. A las tres semanas, sin encontrar huevos en las heces, la influencia de las larvas se dejó sentir por la acción sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes, que al cabo de dicho tiempo se encontraba acelerada. A los cuarenta y un días observó los huevos por primera vez en las deposiciones. Ocho semanas después del principio de la experiencia, la velocidad de sedimentación volvía a hacerse normal. En las heces, sin embargo, se seguían eliminando huevos. Durante todo el curso de la experiencia, el autor no sintió manifestación alguna de enfermedad. El contenido de hemoglobina y el número de leucocitos no se alteraron tampoco profundamente. Sólo la cifra de eosinófilos se alteró al final del período de infección. Tres días después, la eosinofilia alcanzaba los valores más altos (11 por 100). Descendía gradualmente, y a la octava semana volvía a la normalidad. También nosotros hemos comprobado la acción sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes, pero ya hemos dicho que nuestro deseo de aclarar bien este hecho fracasó con la marcha del Dr. KREMER. Así todo, hemos resumido los resultados de nuestras investigaciones en el cuadro XXI. Ellas vienen a confirmar las investigaciones más laboriosas de ZSCHUCKE, y fortifican su opinión de que la aceleración de la velocidad de los hematíes en el niño indígena se debe, en los dos primeros años de la vida, principalmente al paludismo, y a partir del cuarto o al sexto año, al anquilostoma. Este mismo hecho queda confirmado también si tenemos en cuenta todo el curso y la evolución en la infancia—descritas en las páginas precedentes—de estas dos importantes endemias. Claro es que la velocidad de sedimentación de los hematíes, como el propio ZSCHUCKE ha también demostrado en nuestra Isla, está acelerada siempre, aun en individuos clínicamente sanos, debido al gran número de afecciones parasitarias a que está constantemente sometido. De aquí que su valor diagnóstico sea nulo. Lo mismo cabe decir de la eosinofilia, que en grado más o menos intenso, raro es el indígena que no la sufre.

C U A D

Núm. clínico	Edad	Bazo	Gota gruesa	ANÁLISIS DE HECES			DATOS CLÍNICOS
				Ascaris	Anquilostoma	Tricocefalo	
846	5 a.	P.	—	+	—	—	Bronquitis crónica
1.015	1,5 a.	+++	—	+	+	—	Dolor abd., vómitos, fiebre ligera ..
1.022	4,5 a.	—	+	+	—	—	Fiebres, temblores y convulsiones...
1.039	7 a.	P.	+	+	+	—	Dolor abdomen, fiebre
1.055	1,8 a.	P.	+++	—	—	—	Gran fiebre, tos y anemia
1.086	7 a.	—	+	+	—	—	Fiebre
1.087	9 a.	—	+	—	+	—	Sano. Consulta por sarna
1.091	8 a.	+	—	+	—	+	Sano. Consulta por sarna
1.093	2 m.	+	—	—	—	—	Fiebre continua, G. gruesa, Tripanos
1.099	2,5 a.	+	+	+	—	+	Fiebre, convulsiones, hemiplejia...
1.103	7 a.	+	+	+	—	—	Fiebre ligera, sarna
1.104	4 a.	—	—	+	—	—	Sano. Consulta por sarna
1.109	7 m.	—	+	—	—	—	Fiebre alta, vómitos
1.112	4 a.	+	+	—	+	—	Fiebre, vómitos, dolor abdomen...
1.113	11 a.	++	—	—	+	—	Fiebre, vómitos, diarrea, anorexia.
1.114	4,5 m.	++	+	+	—	—	Fiebre y vómitos
1.115	5 a.	++	++	—	—	—	Fiebre, vómitos, diarrea
1.116	6 a.	+	—	+	—	—	Fiebre y tos, dolor vientre, placas..
1.117	2 a.	—	+	+	—	—	Fiebre, dolor vientre
1.118	3 a.	+	+	+	—	—	Fiebre y tos
1.119	3 a.	+++	+	+	—	—	Fiebre ligera, tos
1.121	8 a.	+	++	+	+	—	Fiebre alguna vez
1.122	3,5 a.	+	—	—	—	—	Sano, Ganglios cervicales, infar. do
1.123	1 m.	—	—	—	—	—	Sano. Eutrofia
1.125	9 a.	+	—	+	—	—	Fiebre y cefalalgia
1.130	7 a.	+	—	+	+	+	Sano. Sarna
1.134	8 m.	—	+++	—	—	—	Gran fiebre

I

Cuento leucocitos	Hemo- globina	Recuento hematias	Valor globular	FORMULA LEUCOCITARIA							VELOCIDAD DE SEDIMENTACION			
				Seg.	St.	Jun.	Eos.	Bas.	Lin.	Mon.	1.º h.	2.º h.	24 h.	Media
.300	62	2.840.000	0,90	46	16	1	4	—	29	4	89	105	110	70,75
—	60	2.316.000	0,70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
.000	70	3.800.000	1,08											
	65	4.480.000	0,73											
	40	1.600.000	0,80											
	50	2.080.000	0,80											
	74	3.600.000	0,97								73	100	112	61,5
.600	70	2.288.000	0,63								109	129	135	86,75
.400	55	2.100.000	0,80											
.800	65	3.455.000	1,04	38	16	3	5	1	37	3	120	132	142	93,0
.000	65	3.890.000	1,16	41	6	2	10	—	38	3	79	96	110	63,5
.300	62	3.760.000	1,19	40	12	4	18	—	23	3	82	111	129	68,75
8.200	70	3.505.000	1,00	17	16	1	6	—	41	10	124	141	172	97,25
8.900	55	3.015.000	1,09	38	8	2	2	—	42	8	90	109	131	72,25
9.000	65	3.235.000	0,98	38	13	1	8	—	37	3	40	90	150	42,5
7.900	35	2.000.000	1,14	8	11	2	4	1	52	12	149	156	163	113,5
8.600	75	3.900.000	1,04	28	13	3	14	—	34	5	100	108	130	77,0
1.200	60	2.885.000	0,93	33	15	5	12	—	24	11	131	146	158	102,0
8.200	75	4.235.000	1,12	30	4	2	6	2	40	15	41	72	90	38,5
0.500	70	2.980.000	0,82	16	1	—	15	1	65	2	22	56	120	25,0
1.800	75	3.115.000	0,82	18	9	2	26	—	41	4	21	52	75	23,
1.400	70	3.250.000	0,91	34	6	—	24	3	28	5	61	89	120	52,75
4.000	73	3.890.000	1,04	30	14	7	10	1	33	5	73	95	130	60,25
8.800	68	3.520.000	0,97	18	6	2	7	8	43	14	20	55	100	23,75
4.200	68	3.245.000	0,94	23	6	1	50	1	14	5	130	139	142	99,75
8.700	75	3.750.000	0,98	15	3	1	47	4	22	7	65	118	126	62,0
0.000	66	3.900.000	1,18	22	15	3	10	—	46	4	28	62	110	29,5

Todos los hechos expuestos tienen una importancia enorme bajo el punto de vista de la *profilaxis*. Nos indican que la lucha contra el anquilostoma y, en general, contra todas las verminosis intestinales, hay que dirigirla, ante todo, contra el medio ambiente, mejorando las condiciones higiénicas del indígena y de su vida familiar y social. La lucha se ha de llevar también a la vivienda y al suelo, etc., etc., en todos aquellos lugares en los que se dan de manera óptima las condiciones de vida de las larvas. No hay que olvidar, naturalmente, el tratamiento individual, que se hará después de análisis efectuados sistemáticamente cada cierto tiempo, sobre todo los que resulten parasitados, lo mismo si se sienten sanos que enfermos.

c.—EL PIAN.

El *Pian* o *Frambuesa*, es otra de las enfermedades endémicas de nuestros territorios de Africa Occidental, que en su forma más activa—*Pian florido*—se desarrolla preponderantemente sobre la edad infantil. Esta forma clínica, de erupción generalizada y acompañada de los síntomas propios de una enfermedad infecciosa aguda, no existe en Fernando Póo. El único caso de *Pian florido* visto por nosotros era un niño del Continente que estaba en Santa Isabel por unos días y que volvía a su país en el mismo barco que lo había traído. Lo describimos a continuación:

Número 1.108. F. N. Varón, de ocho meses.—La madre ha tenido un parto de siete meses y otro gemelar, del que viven ambos niños, actualmente de cuatro años. Los dos han padecido de la misma erupción hace dos o tres años. También los padres me aseguran que han sufrido de algo semejante cuando niños, y es más —dice el padre—en su país todos los niños padecen dicha enfermedad. La madre presenta actualmente, en algunas regiones de la piel, principalmente en las piernas, mamezones ya ulcerados, que han confluído formando en realidad una gran ulceración superficial. El niño presenta una erupción generalizada en todo el cuerpo, de aspecto pénfigoide en su mayor parte, y gran temperatura (39,9°). En algunas regiones las vesículas, de diferentes tamaños, se han abierto y se han secado, formando costras. La erupción empezó hace un mes en el dorso, en el que apenas se

ven ya vesículas, y es el lugar en que predomina la erupción (fig. 29). El abdomen y cara anterior de tórax están casi completamente limpios. En los miembros se localiza en los puntos de flexión de los inferiores y en la cara de extensión de los superiores. La erupción invade también la cara y la cabeza. La erupción de los miembros ha sido la última en aparecer y es donde el carácter impetigoso es más claro. Forma pequeñas vesículas agrupadas muy estrechamente. En los puntos del dorso donde estas agrupaciones vesiculares han estallado, se forman ulceraciones superficiales de tamaño variable, que segregan un líquido serosanguinolento.



Fig. 29.



Fig. 30.

En otros puntos, cara y cabeza principalmente (fig. 30), se observan muy claramente las típicas pápulas de la frambuesa, pruriginosas, ulceradas las más antiguas en su superficie, ante todo en el dorso. En la cabeza hay un gran mamelón frambuesiforme típico, de aspecto granujiento (fig. 29). Preguntada la madre insistentemente, nos dijo que dicho mamelón fué al principio un pequeño grano y apareció con bastante anterioridad a la erupción. La secreción obtenida del fondo de las ulceraciones, vista al ultramicroscopio, encierra gran cantidad de espiroquetas. La reacción de WASSERMANN es positiva (+++) en el niño y en los padres. El análisis de gota gruesa es negativo. En heces algunos huevos de áscaris. El niño curó muy bien con neo y bismuto. A la segunda inyección habían desaparecido totalmente las vesículas. Lo último en cerrarse y desaparecer, sin dejar huella, fueron las ulceraciones mayores y el gran mamelón de la cabeza.

Este caso nos produjo al principio confusión con la sífilis. Realmente la historia familiar y la erupción vesicular de algunos puntos dan motivo para pensar en una afección cutánea de origen luético (sífilides papulosa). La positividad del WASSERMANN no juega aquí ningún papel diagnóstico. En colaboración con DENEKE hemos tratado de ver cómo se comporta esta seroreacción en las distintas enfermedades endémicas de la Isla. Los detalles serán dados en un trabajo que aparecerá a no tardar en una revista médica alemana. Dicha reacción resultó siempre positiva en el Pian. Asimismo, en el paludismo, principalmente agudo, la tripanosomiasis aguda, la lepra, etc. De más valor para fines diagnósticos se mostró la reacción de KAHN, pero aun con ésta, la frambuesa fué siempre positiva. El carácter indudablemente piánico de las pápulas, así como el poder asegurar la existencia del *accidente primario* en aquel pequeño grano de que hablaba la madre, aparecido en la cabeza, convertido posteriormente en un mamelón típicamente frambuesiforme, son datos clínicos que nos hablan a favor del pian. Asimismo, esa confesión del padre de que en su país todos los niños padecen una erupción semejante, tiene indudable valor. Pero, sobre todo, nos convenció del carácter piánico de este caso dudoso, el estudio detenido, ya en España, de los frotis teñidos con GIEMSA, obtenidos de las secreciones de las vesículas y úlceras. A pesar de la dificultad con que se distinguen el *Espiroqueta* de CASTELLANI y el *Treponema* de SCHAUDIN, después de un examen repetido, nos convencimos de que las características morfológicas lo acercaban más al *Espiroqueta pertenuis* que al *Treponema pallidum*. Reconocemos, sin embargo, que este caso, visto en la Isla, no nos resultó tan característico como la gran cantidad de otros de pian floridos que vimos en los niños pequeños durante nuestra estancia en Ebebiyin, pues en contra de lo que sucede en Fernando Póo, el pian es una de las enfermedades más frecuentes en Guinea Continental, y, en el niño, precisamente bajo la forma de pian florido.

Esta forma de pian intenso, inexistente en la Isla, es propia

casi exclusiva de la primera infancia. De aquí que no hayamos observado en Fernando Póo, exceptuando el descrito, que estaba de paso, ningún niño de esta edad con frambuesa. Todos los casos vistos (unos 18), fueron dados en niños mayorcitos y, algunos, en adultos. Pero lo curioso es que había cierta relación entre la forma clínica y la edad del niño. Así, en los últimos años de

la segunda infancia y en la edad escolar, son frecuentes los afectos de *pian latente* o *pian larvado*, que transcurren sin fiebre



Fig. 31.



Fig. 32.

ni molestias de ninguna clase, manifestándose únicamente por la aparición de más o menos pápulas—pocas por lo general—diseminadas por las más diversas regiones de la piel, acompañadas en ocasiones de ligera picazón a nivel de las mismas. Presentamos un caso de este tipo en las figuras 31 y 32.

Número 1.090. F. O. Hembra, de nueve años.—En la foto están visibles todas las pápulas que presentaba. Los más típicos mamelones, aquellos que podemos decir

se encontraban en el período de estado, se veían en la cara y en los dedos de las manos. En parte inferior de la pierna, en la cara tibial, han confluído pequeñas pápulas, ulcerándose superficialmente y rezumando un líquido serosanguinolento. Del fondo de las pápulas se obtiene secreción, que vista al ultramicroscopio, muestra escasos *Espiroqueta pertenuis*. La úlcera es de fondo rojizo y granujiento, de bordes redondeados y superficial. La niña nos dijo que en el lugar de la úlcera había tenido hacía tres meses un grano pequeño, que hay que considerar como el complejo primario o *pápula madre*. Aproximadamente al mes habían aparecido las pápulas del tobillo y de la región del tendón de Aquiles, y poco más tarde la de los dedos de los pies y las manos. El tamaño de las pápulas mayores era el de una avellana y no presentaban ulceración. Sólo en las de la cara, que habían aparecido hacía veinte días, se observaba que la epidermis había sido perforada, y la superficie de las mismas tenía un color rojoamarillento. Por toda molestia sentía un ligero dolorimiento y picazón en la región de las pápulas. Los ganglios linfáticos regionales estaban todos inflamados, pero duros y no dolorosos.

Pasada la edad escolar, el pian que hemos visto con más frecuencia es lo que llaman los franceses "*Pian-Bouton*", que se caracteriza por una simple pápula de tamaño variable que aparece en una región cualquiera, principalmente la espalda o la parte inferior de la pierna. Parece como si el pian se detuviese en el accidente primario. Recordamos una mujer que presentaba una pápula en la región escapular derecha; no tenía ninguna molestia de importancia. Solamente un picazón muy desagradable y es por ello que venía a la consulta. Hacía tres meses que había notado su presencia. En el examen del jugo obtenido de la base de la pápula al ultramicroscopio se observó el *Espiroqueta* de CASTELLANI. Realmente, este botón piánico típico no lo hemos visto más, pues debido a las pocas molestias que produce, el indígena deja pasar el tiempo, y termina por ulcerarse. Por ello, lo que se observa con mayor frecuencia es una *úlcera* de tamaño diverso. Pero muchos de los muchachos interrogados recordaban que hacía un tiempo más o menos largo —por lo general dos, tres o cuatro meses—, en el lugar de la úlcera hubo un grano que engrosaba más o menos, hasta reventar y convertirse en una úlcera, que iba aumentando de tamaño y en profundidad. El lugar más frecuente de localización de esta úlcera piánica es la parte inferior de la pierna. Es pre-

ciso llamar la atención sobre estos hechos porque muchas de las úlceras que se describen bajo el nombre de *Ulcus tropicum* —muy frecuente también en Fernando Póo—, estamos seguros que deben ser consideradas como de origen piánico. Morfológicamente no se distinguen: se trata, por lo general, de un cráter ulcerado, más o menos profundo, perfectamente redondas y limitadas por bordes carnosos, proliferantes. Su tamaño viene a ser de una peseta hasta el de un duro, pocas veces mayores. El fondo es rojizo, cubierto a veces de granulaciones rojas, otras de membranas amarillentas, y rezuma del mismo líquido serosanguinolento, en ocasiones purulento, cuando hay infecciones secundarias. Por lo general, la úlcera piánica no adquiere nunca gran profundidad, mientras que el llamado *Ulcus tropicum* puede destruir grandemente los tejidos y alcanzar hasta el hueso; es el *fregedenismo tropical*, que puede llegar a destrucciones enormes. En las fases en que el diagnóstico es difícil, es importante el estudio de la secreción recogida del fondo de la ulceración cerca de los bordes. En los casos de úlcera piánica se observa siempre un *Espiroqueta* que no puede distinguirse del descrito por CASTELLANI como causante del pian, muy tenue, con sus espiras irregulares y sus extremidades romas, no yendo acompañado nunca del bacilo fusiforme. En la llamada úlcera tropical hemos observado siempre un *Espiroqueta* mucho más grueso, de espiras más regulares, de mayor tamaño y de extremidades muy afiladas. Siempre iba en simbiosis con un bacilo grueso de aspecto fusiforme, dotado de gran movilidad y casi siempre podía verse en gran abundancia (1). En las úlceras grandes, acompañadas de gran destrucción de tejidos, no vimos nunca el *Espiroqueta pertenuis*, y, en ocasiones, en úlceras enormemente fragedénicas, no observamos ninguna clase de espiroquetas ni de bacilos. Sabemos que la etiología de todas estas úlceras tropicales es muy oscura todavía y no se ha investigado lo

(1) Lamentamos no poder presentar microfotografías. A pesar de disponer de un hermoso aparato para estos menesteres, no nos fué posible, por muchos esfuerzos a que recurrimos, adquirir placas, debido a las dificultades actuales.

suficiente en el estudio de las mismas. Es más, aun el estudio mismo de las espiroquetosis es en la actualidad bastante confuso. No cabe duda de que sacar conclusiones de nuestras observaciones clínicas sería osado por nuestra parte. Indudablemente son necesarias investigaciones más hondas, como cultivos y transmisión a animales receptivos, etc. Pero nuestra experiencia nos ha enseñado que tiene gran importancia el diagnóstico de estos diferentes tipos de úlcera para el tratamiento. Hemos observado, en efecto, que aquellas úlceras en las que se descubría el *Espiroqueta pertenuis* desaparecían rápidamente después de unas cuantas inyecciones de neosalvarsán. Por el contrario, aquellas otras en las que iban en fusión el espiroqueta descrito—más bien del género *Treponema*—y el bacilo fusiforme, el tratamiento específico, aunque favorable en ocasiones, era de efectos más tardíos, y muchas veces fracasaba. Sobre todo aquellas úlceras de gran fragedenismo, en las que no se observaban espiroquetas ni bacilos, no respondían de ninguna manera al tratamiento. Es posible que estas úlceras fragedénicas tengan relación con la carencia de algún elemento nutritivo importante (vitaminas).

En la edad adulta, el tipo de pian que con más frecuencia se observa en la Isla es el *Pian plantar* o *palmar*, llamado así por localizarse en la planta de los pies o la palma de las manos, aunque también hemos visto algunos casos en niños adolescentes, pero ninguno en edades anteriores. Debido a la presión y al roce a que están sometidas dichas partes, las pápulas se convierten en escoriaciones duras, muchas veces de carácter circinado y serpinginoso. Es decir, formas atípicas que producen muchas veces hiper y paraqueratosis y, con frecuencia, hasta mal perforante.

Hemos visto, pues, la relación indudable que existe entre la forma clínica de frambuesa y la edad del individuo. Así, la infección general con erupción intensiva (pian florido) es casi exclusiva de los primeros años de la vida. La forma eruptiva limitada es más frecuente a partir de la edad escolar. El botón

piánico y la úlcera consecutiva o úlcera primitiva sin botón piánico anterior (aunque más bien hay que pensar que el botón queda desapercibido por ulceración temprana), son formas más propias de la adolescencia y de la edad adulta. El pian plantar y palmar se limita casi exclusivamente a esta última edad. Esta clasificación de formas nos la sugiere la gran cantidad de piánicos que hemos visto en Ebebiyín durante nuestra estancia de diez meses en aquella zona. Solíamos asistir a la consulta con nuestro compañero, encargado de la misma, DR. CASCÓN. Diariamente se presentaban en el Dispensario, como mínimo, dos o tres casos de pian, la mayoría de las veces muchos más. Todos se adaptaban en términos generales a la clasificación dada más arriba. Esto no quiere decir, naturalmente, que no observáramos alguna vez la forma eruptiva generalizada en el adulto, o la forma limitada o de botón piánico en el niño; pero todos estos casos eran la excepción. Generalmente los tipos extremos se repartían de la manera dicha, y era muy raro que un adulto padeciese un pian florido o que un pian plantar se presentara en un lactante.

Este modo de comportarse la frambuesa está en indudable relación con la *inmunidad*. Se sabe, en efecto, que esta enfermedad, una vez curada, deja una inmunidad, que si no es absoluta, dura un tiempo más o menos largo. La edad más sensible al *Espiroqueta pertenuis* sería la del niño, hasta el punto que, en algunos países (Fidji), los indígenas inoculan el pian a los niños para preservarlos de una nueva infección en la edad adulta (DANIELS), pues saben que es una enfermedad que han de sufrir fatalmente. Recuérdese a este respecto lo que nos decía el padre del caso 1.108. Es muy posible que esta inmunidad dure un tiempo distinto según los individuos, pudiendo así adquirir de nuevo la infección, aunque más benigna. Ya hemos dicho lo difícil que resulta en el indígena una buena anamnesis, y es imposible enterarse de si un muchacho o un hombre, que padecen actualmente, por ejemplo, un pian plantar, han sufrido en la infancia una forma más grave. Es indudable, asi-

mismo, la influencia de la región en la frecuencia de las distintas formas clínicas. En Fernando Poo no se observa nunca el pian florido, mientras en Guinea Continental constituye una verdadera plaga. Esto se debe a que el pian es una enfermedad que tiende a desaparecer en muchas Colonias. En ciertas islas de las Antillas y en la Guayana inglesa ha desaparecido totalmente. Podría pensarse, según esto, en una lenta pero segura degeneración del germen que le haría perder poco a poco su virulencia. En este sentido, nuestra Isla puede considerarse entre aquellas regiones en las que el pian lleva camino de desaparecer.

Bajo el punto de vista de la influencia que la frambuesa ejerce sobre el desarrollo del organismo infantil, es indudable que tiene mucha menos importancia que el paludismo y la anquilostomiasis; no produce, además, mortalidad o, a lo menos, nos es desconocida la mortalidad que pueda producir en el medio rural indígena. Suponemos, sin embargo, que la forma florida sea muchas veces causa de muerte, como toda infección general, más tratándose, como sabemos, de niños que están debilitados orgánicamente por otras infecciones. Puede, además, dejar secuelas, principalmente periostitis de las falanges de los dedos (SCHUFFENER), que transcurren sin dolor, con engrosamiento del periosteo, visibles a los rayos X. Por otra parte, los propios niños que acuden al consultorio quedan mal tratados, pues tan pronto como desaparecen las pápulas no vuelven, quedando manifestaciones que duran años y hasta decenios. Esto, unido a las manifestaciones secundarias, no raras, localizadas con preferencia en los huesos y en las articulaciones (*reumatismo piánico*), disminuyen las fuerzas del individuo y lo incapacitan muchas veces para el trabajo. Estas manifestaciones reumáticas son muy frecuentes entre la población adulta, y su origen piánico es confirmado también porque el tratamiento específico las hace desaparecer rápidamente.

d.—LA TRIPANOSOMIASIS.

Enfermedad endémica de trascendental importancia en el adulto, es excepcional en el niño. En el Dispensario sólo hemos visto uno de dos meses, al que se le hizo un análisis de gota gruesa, pensando que padecía un acceso palúdico. Nos encontramos con la sorpresa de gran cantidad de tripanosomas. Este caso es curioso, pues la madre resultó también tripánica. Para GAMBIER, la rareza de la tripanosomiasis en el niño sería debida a que también está menos expuesto a la picadura de la glosina.

e.—LA LEPROA.

Es otra enfermedad endémica en las costas de Africa Occidental. En todas las Colonias existen leproserías. También en nuestros territorios tenemos dos grandes leproserías, una en Micomisen y otra en Ebebiyín. En Fernando Póo la lepra es mucho más rara, y no existe más que un pabellón, dedicado exclusivamente a los leprosos bubis, habitantes nativos de la Isla. Nunca hemos visto en la Isla un niño con manifestaciones clínicas de lepra. También JOYEUX, RUGE y WIRZ hacen señalar la rareza de las manifestaciones clínicas en los niños pequeños. La enfermedad tiene un curso muy lento y aún no se conoce bien el modo de transmisión, si es congénita o adquirida. Y tal vez a estas razones se deba el que se haya dicho tan poco sobre la propagación real de la infección leprosa entre los niños. La teoría congénita tiene a su favor el que se ha encontrado el bacilo de HANSE en la placenta y en la sangre del cordón umbilical (JOYEUX). DENEKE, en un estudio hecho en los leprosos de Santa Isabel, encontró bacilos en sangre en el 45 por 100 de los casos. Por el contrario, en contra de la hipótesis congénita hablan las observaciones del propio HANSEN, de que descendientes de leprosos noruegos, que emigraron a América, no adquirieron la lepra.

CAPITULO VI

C.—Enfermedades infecciosas crónicas cosmopolitas de importancia en el niño.

Dos enfermedades vamos a tratar principalmente en este capítulo. La primera, una enfermedad venérea, verdadera plaga mundial, en cuya lucha gastan millones todos los Gobiernos de los países civilizados: la *Gonococia*. Está difundida aún en mayor proporción en los países primitivos, pues nadie se ha preocupado hasta la fecha de eliminarla. Y origina, en la demografía de los mismos, verdaderos estragos debido a la capacidad esterilizante de su germen productor, el diplococo de NEISSER. Tiene, además, la blenorragia, otra extraña cualidad en Africa, a la que se debe que nosotros la tratemos aquí. Así como en los países civilizados limita su acción preponderantemente a la edad adulta, en las Colonias africanas hay que considerarla también como una infección de la infancia. Debido a la moral y a las costumbres específicas de la cultura propia de estos países salvajes, dicha infección se propaga entre los niños con enorme difusión. La *Sífilis*, otro gran problema social en los Continentes civilizados, se da también con frecuencia mayor o menor en casi todas las regiones africanas, según informan los distintos autores. Pero como en Fernando Póo, en la actualidad, hay ra-

zones para creer en su inexistencia, apenas si la dedicaremos algunas palabras.

La segunda infección a la que nos referimos, es la *Tuberculosis*. Constituye en Europa el mayor problema sanitario social de la actualidad, ante todo, por la elevada mortalidad infantil de que es causante. En algunas Colonias africanas es productora de verdaderas catástrofes. Felizmente, en Fernando Póo no parece estar muy difundida. Pero la tratamos aquí para dar la voz de alarma, porque, sobre todo en los puntos donde se producen aglomeraciones humanas que tienen más íntimo contacto con los europeos—principalmente en Santa Isabel—, se hace cada vez más frecuente el número de casos aislados descubiertos. Debido a la virginidad de esta raza a dicha infección, puede decirse que la muerte es siempre el final del individuo que la padece. Esta circunstancia es lo que hace temible la posibilidad de su propagación en el futuro por toda la Isla. Las trágicas consecuencias derivadas de esa propagación son las que nos inducen a dar aquí el resultado de nuestras investigaciones en el niño, que, aunque limitadas, no dejan de tener trascendencia y son suficientes para poner remedio a un problema que, por estar ahora en sus comienzos, es el momento oportuno para combatirlo.

a.—LA GONOCOCIA.

De la importancia que la *blenorragia* tiene en Africa se han ocupado multitud de médicos coloniales: BOMNECARRERE, en Togo; FISCHER, en las Colonias alemanas de Africa Oriental; GAMBIER, en la Costa de Oro; JUNGE, en Liberia; STEUDEL, en el Camerón; THIROUX, en las Colonias francesas; VAUGHAN, en Nigeria, etc. La mayoría de ellos hablan en sus trabajos de que ambas infecciones venéreas, la sífilis y la blenorragia, constituyen las principales fuentes de la disminución de la población en Africa, aparte de que son causas de múltiples enfermedades.

Tan frecuente es la gonococia en algunas tribus, que los Yorubas de Nigeria la consideran como un signo de virilidad en el adolescente y como una necesidad para la primera fecundación (VAUGHAN).

También en Fernando Póo es frecuente la gonorrea. Nuestro deseo hubiese sido el determinar la difusión de esta infección venérea entre la infancia de Fernando Póo. Con este fin, nuestro pensamiento se dirigía al examen sistemático de las secreciones sexuales de toda la población escolar, estableciendo así una relación valorativa entre la propagación de la blenorragia en Santa Isabel—centro urbano más importante de la Isla—y en el medio rural, donde ya había sido estudiado el problema por VILLARINO y por mí. Pero razones que no son del caso nos impidieron llevar a cabo nuestro proyecto.

En el Dispensario es muy escaso el número de niños que hemos visto afectados de blenorragia. Únicamente aquellos en los que se manifestó de manera sobreaguda. Sólo hemos visto un niño de seis años con *uretritis gonocócica* y edema enorme del pene y cinco casos de *uretrovulvovaginitis* en niñas de diez meses, uno, once, dos, cuatro, cinco y ocho años, respectivamente; todas con manifestaciones dolorosas a la micción y gran supuración vaginal.

La *oftalmía blenorragica* es muy poco frecuente en la Isla; hemos visto en total cuatro casos. Y éste sí que es un hecho chocante en un país donde tan difundido está el *Gonococo de Neisser*. De la rareza de dicha afección se sorprenden otros muchos autores de otras Colonias africanas: CANGE, en Argelia; KLEINE, en Africa Oriental. Asimismo, MENSE, CLORAMINS, SAIGON, etc. Pero también se observaron raramente otras manifestaciones gonocócicas secundarias frecuentes en Europa. En el reconocimiento ginecológico practicado a las mujeres de Botonós y Bantikopo, así como el efectuado a 150 mujeres examinadas en el Dispensario de Santa Isabel, fueron, en efecto, muy escasos los hallazgos patológicos del aparato genital producido por la blenorragia: condilomas, cervicitis, metritis, anexitis, etc. Hemos

de hablar con detalle de estas cuestiones en un trabajo que preparamos. Nosotros aquí no tratamos más que de exponer la proporción en que la blenorragia se encuentra difundida en la población infantil.

Por estas mismas razones también fracasó nuestro proyecto de un estudio del mismo problema en todos los poblados importantes de la Isla: Laka, Basupu, San Carlos, etc. De esta manera hubiésemos sabido con exactitud las verdaderas proporciones en que tiene lugar la difusión de la enfermedad que tratamos. En vista de ello hubimos de contentarnos con los resultados obtenidos en Botonós y Batikopo, que a pesar de todo creemos concluyentes. Para este trabajo se hizo un examen microscópico de las secreciones sexuales de ambas poblaciones. Cuando no había secreción espontánea, se obtenía por ligero raspado con el asa de platino, en los individuos del sexo masculino, de la uretra, y en los del sexo femenino, también de la vagina y del conducto cervical. En las vírgenes y en las niñas, en las que no era posible la introducción del especulum, nos limitábamos a la uretra y a la vagina. Se recomendó a todos que se abstuviesen de emitir su orina, por lo menos dos o tres horas antes del reconocimiento. En muchos casos no conseguimos esto, sobre todo en los niños, lo que hay que considerar como una causa de error en la obtención de las cifras. Indudablemente, los porcentajes en caso contrario hubiesen sido más elevados, pues sabemos que el vaciamiento de la vejiga produce un efecto de arrastre y de lavado. En las mujeres seguía a esto un reconocimiento ginecológico bimanual, cuando no era posible por vagina, siguiendo la vía rectal. Para el análisis microscópico empleábamos simplemente el azul de metileno, y, en caso de duda, se hacía el *Gram*. Únicamente se consideraban positivos aquellos casos en que era indudable la presencia del gonococo. Pero hemos de tener en cuenta que, sobre todo en el sexo femenino, observamos con gran frecuencia un tipo de flora vaginal que podía con casi toda seguridad ser considerada como específica. Teniendo esto en cuenta, y habiendo acudido en muchos casos a un análisis

post-menstrual o a un método cualquiera de provocación, es indudable que los porcentajes se hubiesen también elevado por este lado. Repetimos, pues, que los índices de infección que damos a continuación se refieren exclusivamente a aquellos niños en que el gonococo fué visible sin duda de ningún género.

Incluídos algunos escolares reconocidos en Santa Isabel—desde luego prescindamos de los casos agudos citados antes que asistieron a la consulta—, se han hecho un total de 236 análisis en niños de ambos sexos, hasta de quince años de edad. La secreción fué obtenida a partir de los cinco años, pero se incluyen hasta los lactantes en la obtención de la tasa. Resultaron positivos 47; es decir, el 19,9 por 100. Además, en 26 casos se vieron diplococos muy sospechosos, pero que, debido a la abundancia y suciedad de la secreción, fué difícil el diagnóstico, aun con el *Gram*. Nadie hubiese dudado en considerar a estos niños como infectados de gonococos, lo que subiría el número de positivos a 73; o sea, el 32,6 por 100. No olvidemos, por otra parte, que en muchos casos la secreción fué obtenida inmediatamente después de la micción, que aun estando afecto de gonococia, en ocasiones el germen no se manifiesta y hay necesidad de una provocación, que en la mayoría de las niñas no hubo posibilidad de extraer la secreción del conducto cervical; todo lo cual oculta la cifra real de los infectados. El número de positivos fué mayor en las niñas que en los niños. De los 47 casos en que fué indudable el gonococo, 18 eran niños y 29 niñas; pero en éstas siempre teníamos dos o tres fuentes de obtención de secreciones, mientras en los niños sólo la uretra. Así, los efectos de la emisión de orina, cuando ésta tuvo lugar, no se dejaba sentir tanto en aquéllas. En ninguna ocasión se encontraron lesiones de genitales internos asequibles a la palpación.

Es indudable que en esta propagación del diplococo de NEISSER entre la infancia, juega el principal papel el armazón social y moral en que se asientan las costumbres del indígena. Esto hay que referirlo, no sólo al habitante de Fernando Poo, sino al de todos los países primitivos. Sería curioso una inves-

tigación profunda de la vida sexual de los nativos de nuestras Colonias, a la manera como lo ha hecho MALINOWSKI en las islas Trobriand y que tan magistralmente describe en su libro "La vida sexual de los salvajes". Es indudable que gran parte de lo que MALINOWSKI relata es común a todos los países primitivos. La relajación de la conducta sexual y la iniciación prematura son hechos corrientes en todos los territorios africanos. Los niños de las tribus de nuestras Colonias gozan de una libertad e independencia semejante a lo que sucede en todo el Continente negro. Durante mi corta estancia en Lagos, mis colegas ingleses me hablaban de la misma manera sobre sus tribus de Nigeria, y a ello achacaban también la gran difusión de la gonococia en la edad infantil.

Nuestras investigaciones nos muestran de un modo indirecto la poca importancia que los indígenas dan a la ejecución del acto sexual. De las 29 niñas afectadas de gonococos, 17 conservaban aún su himen, algunas junto con todo el vestíbulo en un estado de enrojecimiento e hiperemia más o menos intenso. Las otras 12 habían sufrido el desgarramiento total del himen. Al primer grupo pertenecían las niñas de menos edad: tres de cinco años, tres de seis, cinco de siete y tres de nueve. Las que no conservaban la membrana virginal eran casi todas mayores de diez años de edad. Únicamente tres niñas de siete, de ocho y de nueve años, respectivamente, tenían también desgarrado el himen. Entre aquellas niñas en que el análisis de sus secreciones resultó negativo, había también algunas con desgarramiento de la membrana himeneal, o bien ésta se encontraba enrojecida y más o menos dilatada, señal indudable de que se había intentado el coito. Precisamente aquellas con himen roto y gonococo negativo presentaban gran suciedad de su flora vaginal; en la mayoría no existía el bacilo de DOEDERLEIN. El mismo fenómeno se daba también en algunas con himen completo, pero en el estado anormal en que hemos dicho.

Todo esto es una prueba convincente de la frecuencia y naturalidad con que tiene lugar entre estos niños los juegos se-

xuales. En dichos juegos, instintivamente se separan por edades, y en este hecho tenemos una explicación de que en las niñas de poca edad se conserve íntegro el himen, pues el pene de un niño de seis o siete años no tiene aún poder de penetración. Las niñas que con menos de diez años presentaban desgarramiento himeneal, tuvieron con toda probabilidad relaciones sexuales con niños mayores. Todo esto viene a apoyar sólidamente las observaciones de MALINOWSKI. Y no nos puede extrañar que así suceda cuando sabemos que en aquellas casas de nipa, con dos únicos dormitorios, conviven en ocasiones hasta doce personas (VILLARINO-BEATO), adultos y niños, casi completamente desnudos, sin que los padres se recaten de ejecutar el acto sexual en presencia de sus hijos. Entre los niños el desnudismo es absoluto hasta la edad de seis o siete años, en que empiezan a utilizar la hoja púbica. Todo lo cual hace que las ocasiones de contagio sean numerosas y que se considere el acto sexual como un hecho tan corriente y natural como la satisfacción de cualquier otra necesidad física. La gonococia suele darse con anterioridad en las niñas que en los niños. Así, entre estos últimos, solamente encontramos gonococos en un niño de siete años, mientras que fueron siete las niñas de la misma edad en que se observó. Este hecho da también la razón a MALINOWSKI, cuando considera el comienzo de la verdadera vida sexual a la edad de seis a ocho años para las niñas y de diez a doce para los niños.

En cuanto a la intervención de los adultos en la vida sexual de los niños como fuente de contagio, no podemos decir nada con seguridad. Es frecuente, sin embargo, el relato de hechos de violación. En el Dispensario vimos un caso indudable. En otra ocasión se nos trajo una niña de diez años porque el padre aseguraba que su hija había sido violada aquella noche por un primo suyo de veintiocho años de edad. Al reconocerla nos encontramos con un himen que había sido perforado con toda seguridad hacía tiempo. El que conozca a los indígenas no dudará de que esta denuncia del padre tenía otro objeto que el de

mirar por la honra de su hija. A pesar de todo, probablemente no es raro que los adultos inicien a los niños en la vida sexual, y hasta que traten de obtener placer con ellos.

Teniendo en cuenta lo que acabamos de exponer, se comprenderá la dificultad de una *lucha antivenérea*. A las dificultades propias de una organización de esta índole, que mantenga en control y tratamiento a toda la población, se une la aún más difícil de vencer: la de desterrar de la vida del indígena costumbres y concepciones ancestrales. Junto a la lucha sanitaria tiene que actuar aquí la lenta y educadora acción del Misionero. Pese a todas las dificultades, es indudable la urgencia de una intervención desde todos los frentes si se quiere evitar la trágica suerte futura de las razas que pueblan nuestros Territorios, y con ello, los daños irreparables para nuestra economía colonial.

b.—LA SÍFILIS.

En repetidas ocasiones nos hemos referido a nuestra creencia de la inexistencia de esta importante infección venérea en Fernando Póo. La falta casi absoluta de abortos tardíos (véase el capítulo II), el no haber encontrado nunca lesiones primarias en los genitales masculinos y femeninos de la población reconocida, la ausencia de sífilis clara en ningún niño de los reconocidos en el Dispensario, el resultado negativo en el examen de las poblaciones de Botonós y Batikopo, tanto en la población adulta como infantil, etc., etc.; todo, en fin, se une en apoyo de nuestra convicción. No dudamos que sería necesaria una prueba científica más contundente. Y no nos referimos a la reacción de WASSERMANN, pues ya hemos hecho mención en la página 174 de la inespecificidad de la misma en nuestra Isla, pues nos resultó positiva en todas las endemias de la misma. Nuestro pensamiento se dirige a los medios de cultivo y a la inyección en animales receptivos, ante todo el mono. Sin embargo, no se pue-

de dudar del valor de las razones expuestas, a las que podemos añadir el desconocimiento por nuestra parte de que ningún europeo haya adquirido una infección primaria sífilítica en Fernando Póo. Los casos conocidos por nosotros habían sido contagiados de su sífilis en Europa o, como el de un alemán conocido, en otros territorios del interior de Africa. Nunca nos hemos encontrado con ningún indígena que padeciese una sífilis secundaria o terciaria. Bien es verdad que la frambuesa produce en su tercer estadio manifestaciones difíciles de diferenciar de la sífilis terciaria. Precisamente, esto ha dado motivo a muchos autores para insistir en la semejanza de ambas espiroquetosis, indicando que se trata de enfermedades producidas por un mismo agente que se ha desarrollado en el correr de los tiempos en dos direcciones. Por el contrario, otros no admiten las manifestaciones terciarias en el pian. Y esto parece ser cierto, a lo menos, para las localizaciones nerviosas. Aun cuando la época de los unicistas ha pasado definitivamente a la historia y son pocos hoy los que creen en la identidad de la sífilis y del pian, es necesario, sin embargo, tener esto en cuenta antes de considerar como sífilíticas manifestaciones que muy bien pudieran ser piánicas, haciendo un estudio detallado del caso, sin tener para nada en cuenta la positividad del WASSERMANN. Las diferencias entre ambas afecciones son múltiples: el accidente primario evoluciona de un modo distinto, y mientras el contagio de la sífilis es casi siempre de origen sexual, por no decir su única vía, en el pian el contagio sexual, si existe, es excepcional, siendo el contagio directo lo más frecuente, y, cuando no directo, por intermedio de objetos manchados de pus o de insectos, especialmente moscas. Además, los accidentes secundarios de la sífilis (roseola, placas mucosas, etc.), tienen un aspecto del todo distinto al proceso primario o chancro; en el pian, por el contrario, las pápulas secundarias son idénticas a la pápula madre. En el pian son menos frecuentes, y hasta nulas, según hemos dicho, las manifestaciones terciarias. Ambas se comportan de manera muy distinta en la inoculación experimental al mono.

NOGUCHI ha conseguido obtener cultivos puros del *Treponema palidum*, mientras no se ha conseguido el cultivo artificial del *Espiroqueta pertenuis*. Por último, un estudio detenido muestra también diferencias morfológicas, hasta el punto de que algunos autores los hacen dos géneros distintos dentro de las *Espiroquetosis*, el género *Treponema* y el género *Espiroqueta*.

Nuestro compañero NAVARRO también nos habló en ocasiones de la rareza con que había tratado casos de sífilis que fuesen de indudable origen de la isla de Fernando Póo. Teniendo en cuenta el carácter flotante de la población de la Isla, los casos indudablemente sifilíticos tratados por NAVARRO pueden haberse dado en trabajadores extranjeros, procedentes de territorios coloniales del Continente, en los que con gran frecuencia se da la sífilis. También KREMER—de la Misión Médica Alemana—nos refirió su creencia de haber visto en San Carlos un niño con manifestaciones clínicas de lues congénitas; el SHEDIAK fué positivo. Pero reconocía que un diagnóstico de sífilis en el niño libre de objeciones se hará sólo en muy raros casos. La sífilis congénita es muy difícil de diagnosticar en los trópicos. Así y todo, repetimos, que nuestra experiencia del Dispensario nos la hace rechazar. Podría pensarse que la sífilis no se manifiesta clínicamente en la Isla, debido al continuo uso de los salvarsanes en la terapéutica de muchas endemias. Pero esto es inadmisibile, pues al lado de los adultos que no han recibido dosis ninguna de dicho medicamento, tenemos los niños, en la mayoría de los cuales no ha habido necesidad de su utilización.

Por lo tanto, hoy por hoy, la sífilis no constituye problema ninguno en Fernando Póo, ni interviene de ningún modo en el desarrollo somático-morfológico del niño, y si nos hemos referido aquí a ella, es simplemente con el fin de señalar el hecho. Esto se opone a la opinión de LE DANTEC, cuando considera que la sífilis en el Continente africano está más difundida en las costas, disminuyendo de frecuencia a medida que se penetre en el interior. Por lo menos, en lo que se refiere a nuestra Isla,

esto no es exacto, lo que conviene tener en cuenta para que una vigilancia sanitaria estrecha impida su importación, ya sea de Europa, ya de otros lugares del Continente africano.

c.—LA TUBERCULOSIS.

También la *tuberculosis pulmonar* ha sido señalada por múltiples médicos coloniales de otros territorios de Africa. Todos se refieren al incremento creciente que esta afección tiene entre los negros: FISCHER, en Africa Oriental; GAMBIER, en la Costa de Oro; OLUWOKE, en Lagos; PATERSON, en distintos centros rurales de Nigeria; PONS, en Africa Ecuatorial francesa; también RUGE, en el tratado de MUEHLENS, y WILCOCKS, hacen referencia al mismo tema respecto a diferentes regiones tropicales y subtropicales, etc. FISCHER, ejecutando en Africa Oriental la reacción de PIRCKERT, la obtuvo positiva ya en lactantes, y en el 2,7 a 7,7 por 100 de los niños y niñas. Ha visto, además, a la tuberculosis manifestarse bajo todas sus formas: tisis, linfadenitis, pleuritis, meningitis, espondilitis, etc. Según GAMBIER, MENSE y RUGE, en el Camerón la tuberculosis no es tan frecuente.

En nuestra Isla el problema se presenta más serio para el futuro que en la actualidad. Hemos ejecutado la reacción de PIRCKERT en 433 niños. 118 del Dispensario, a donde acudían niños procedentes de todas las partes de la Isla. Los resultados obtenidos se repartieron del siguiente modo:

Negativas	87
Dudosas	12
Positivas ±	3
" +	13
" + +	2
" + + +	1
Total.....	118

O sea, una tasa de tuberculización de 16,1 por 100, sin incluir las dudosas. La lectura se hacía a las veinticuatro horas y a las

cuarenta y ocho horas. De las 31 reacciones que obtenemos entre dudosas y positivas, 22 correspondían a niños que vivían en Santa Isabel y 9 a otros lugares de la Isla: 7 a Rebola, 1 a Zaragoza y otro a Basupú, precisamente los tres poblados más cercanos a la capital. Esto tiene importancia, pues nos indica que también en estas latitudes las aglomeraciones humanas de los centros urbanos juegan un papel importante en la difusión de tan mortífera infección. Esto resalta aún con más evidencia al compararlo con el resultado obtenido en el poblado de Botonós (VILLARINO-BEATO). Se hicieron 315 cutirreacciones, 129 en niños de ambos sexos y 186 en adultos machos y hembras. Todas las reacciones resultaron negativas. Y Botonós es un poblado situado en el interior y separado 5 ó 6 kilómetros de la carretera principal que une Santa Isabel con San Carlos.

El índice de 16,1, dado anteriormente, puede no ser tan elevado, pues las 118 reacciones ejecutadas no lo fueron sistemáticamente, sino sólo en aquellos niños que por una u otra razón suponíamos infectados. Pero el hecho importante es que la infección existe precisamente en aquellos puntos en que el indígena ha sufrido en mayor escala el contacto con el europeo y su civilización. Por el contrario, en el medio rural, más virgen a este contacto, el indígena no se ha tuberculizado aún.

El niño más joven en el que se encontró reacción positiva tenía un año y medio; después, uno de tres años y otro de cuatro. Todas las demás reacciones, positivas y dudosas, lo fueron en niños entre siete y quince años, principalmente de trece y catorce.

Esta virginidad a la tuberculosis que existe en el indígena, nos explica la gran receptividad del mismo a dicha infección y el curso clínico, siempre agudo y gravísimo, que conduce casi sistemáticamente a la muerte. Nosotros hemos visto morir un niño de doce y otro de catorce años. Ambos de tuberculosis pulmonar, que es la única forma que hemos observado en la Isla. Vimos también otro caso en un muchacho de dieciséis años. Presentaba gran cantidad de bacilos de КОСН en los esputos y

mejoró extraordinariamente con el tratamiento. Al encontrarse mejor comenzó a hacer su vida normal. Poco antes de salir de Santa Isabel para la Península, al término de nuestra campaña, fuimos llamados de nuevo por la madre. Se encontraba en estado gravísimo, con fiebre intensa y hemoptisis desde hacía varios días. Enorme disnea, tos blanda y angustiosa y gran palidez, que resaltaba a pesar del color negro de su piel. Por percusión y auscultación obtuvimos los signos propios de las lesiones caseosas. Por medio de un tratamiento intenso conseguimos la desaparición de las hemoptisis, pero seguía gravísimo cuando nosotros embarcamos. Probablemente hay que contar con su muerte.

Esta receptividad tiene la misma explicación que la de los niños pequeños en Europa, libres aún de la acción del bacilo de KOCH. Como muy bien dice CALMETTE, el organismo de los jóvenes que no han sufrido nunca tuberculosis presenta una extrema sensibilidad a la infección bacilar. Por lo mismo se ha observado en Europa que aquellos individuos, niños o adultos, que presentan una reacción negativa a la tuberculosis, cuando son afectos a una contaminación bacilar—lo que se denomina una “primera infección”—, sufren formas clínicas graves de curso rápido. Por el contrario, en cuanto el niño comienza a estar sometido a la acción del bacilo de KOCH (lo que sucede casi constantemente, sobre todo en las grandes poblaciones), va adquiriendo la infección de carácter latente, que se exterioriza exclusivamente por la reacción positiva a la tuberculina. De aquí que no pueda hablarse en Europa de un terreno auténticamente virgen a la infección tuberculosa, aunque, desde luego, es muy raro observar una reacción positiva a la tuberculina por debajo de los tres meses (PEHN-DUFOURT). A partir de esta edad cada vez se va haciendo más frecuente la posibilidad de dicha reacción, que indica siempre el albergue en el organismo de bacilos de KOCH. Este estado de alergia alcanza en Europa al 97 ó 99 por 100 de los individuos llegados a la edad adulta. A pesar de todo, la gran mayoría de los niños llegan indemnes a la edad

adulta. Vencen en silencio y sin manifestación exterior alguna al bacilo tuberculoso, aunque éste siempre deja sus huellas, como es posible demostrarlo "a posteriori" en la autopsia. Sólo cuando el niño vive al margen de las elementales reglas higiénicas, privado del aire puro y de sol, en un ambiente saturado de microbios—condiciones todas que se dan en las grandes ciudades—; pero, sobre todo, cuando a esto se une un ambiente francamente infestado por una tuberculosis de los padres; sólo en estas condiciones, se produce un estado de "anergia" durante el cual despiertan los bacilos de su latencia, manifestándose así la enfermedad.

Todo lo que acabamos de exponer respecto al individuo puede repetirse con relación a las razas. Los pueblos primitivos en los que generalmente la tuberculosis no existe en estado endémico, responden a la infección bacilar con manifestaciones gravísimas, que llevan rápidamente a la muerte en la mayoría de los casos. Así sucedió en los vistos por nosotros. Por la misma razón, individuos de países primitivos trasladados a otros más civilizados y ya contaminados, son pronto infectados por el bacilo de KOCH, y se ha visto, además, que su defensa contra el mismo es aún menor que la de los niños europeos. Así lo han comprobado MERCHNIKOFF, BURNET y TARASSEVITCH sobre las tribus de los calmucos. CALMETTE ha podido demostrarlo también con los habitantes de las Colonias francesas. El mismo autor relata el hecho de que en las islas Marquesas no existe la tuberculosis. Dos mil habitantes de las mismas fueron transportados en el siglo pasado al Perú por los ingleses. Al cabo de dieciocho meses más de 1.500 murieron tuberculosos. Nuestras reacciones positivas a la tuberculina prueban, por otra parte, cómo los europeos importan el bacilo de KOCH a nuestra Colonia, manifestándose la infección, ante todo, en algunas aglomeraciones indígenas que están en contacto con ellos.

Las formas clínicas que se dan en estos hombres primitivos vírgenes, son semejantes, y aun más graves, que las que se observan en los lactantes y niños pequeños de Europa, de curso

casi siempre mortal, como ya hemos dicho. Esta semejanza se extiende al terreno anatomopatológico. En ambos casos se han observado las lesiones más graves: lesiones caseosas pneumónicas nativas, y muchas veces, granulía generalizada. Y en esto vemos un motivo más del interés de un Servicio de Anatomía Patológica, en el que sistemáticamente se ejecutasen las autopsias y se procediese también a un estudio microscópico de los órganos. Podía llegarse de esta manera a investigar la concordancia entre la existencia de lesiones (complejo primario) y las pruebas obtenidas con la tuberculina. El propio PIRCKERT pudo comprobar que aquellos sujetos con reacción positiva, y cuya autopsia fué practicada posteriormente, eran portadores de lesiones tuberculosas. En Europa, sólo los niños de edad inferior a tres meses se encuentran vírgenes de lesiones tuberculosas. A partir de esta edad, raro es el ser humano que no presenta su complejo primario; y, precisamente, a partir de los tres meses hemos visto que comienza a hacerse frecuente la reacción positiva a la tuberculina. Si esta misma coincidencia existe en la Isla, la edad límite entre la existencia y no existencia de lesiones sería la de siete años, pues vimos cómo es a partir de esta edad cuando la cutirreacción comienza a hacerse positiva con más frecuencia; además, únicamente sucedería esto en los centros urbanos importantes. En el medio rural no se encontraría probablemente en ninguna edad la más mínima lesión. Constituiría este hallazgo la prueba más contundente de que la bacilosis no es endémica en Fernando Póo. Los europeos hemos introducido, pues, con toda seguridad, el bacilo de KOCH en el medio indígena, creando un estado de alergia que abarca hoy aproximadamente al 16,1 por 100 de aquella población blanca. Se llegaría así a crear, en el transcurso del tiempo, un inmunidad como la que indudablemente existe en Europa; inmunidad que se concibe solamente como la resultante lejana de una contaminación permanente y extrema, y conseguida a costa de enorme mortalidad, pues primitivamente, en toda endemia de este tipo se establece, como hemos dicho refiriendo-

nos al paludismo, una selección natural que elimina a los más débiles. Piénsese la catástrofe que sería para la población de nuestra Isla una propagación epidémica del bacilo de KOCH, sobre todo para la población infantil, si no olvidamos el estado de minoración orgánica en que se desarrolla.

Lo que decimos de la tuberculosis con relación al negro, es lo mismo que acontece al paludismo respecto al europeo. En éste evoluciona en forma tan grave como en el lactante indígena. Y ambas afecciones originan su mayor mortandad en la edad infantil, provocando en edades posteriores una inmunidad semejante, un estado de alergia que también en el paludismo puede ponerse de manifiesto por la reacción de aglutinación de HENRY.

CAPITULO VII

D.—Mención de otras enfermedades de menor trascendencia en el desarrollo somático - morfológico del niño.

En este capítulo queremos tratar, en primer lugar, las *Afecciones catarrales infecciosas del aparato respiratorio*, que aunque no producen gran trastorno en el curso del desarrollo infantil, se dan con mucha frecuencia en Fernando Póo y producen gran mortalidad. Después mencionaremos simplemente otras enfermedades más o menos frecuentes en la infancia que hemos visto raramente en el Dispensario o que no hemos visto en absoluto, pero que se encuentran más o menos difundidas en las Colonias vecinas y Costa de Africa Occidental.

Las afecciones graves del *aparato respiratorio* constituyen en muchas regiones de Africa la causa fundamental de mortalidad infantil. NOCHT las considera como la más importante en los Trópicos. PEIPER habla de su frecuencia y de su efecto letal en Camerón. Lo mismo hacen BONNECARRERE en Togo, THIROUX en las Colonias francesas y GAMBIER y PATERSON en las inglesas. OLUWOLE, de la Dirección de Sanidad de Lagos, considera a la bronconeumonía como la causa principal de muerte en niños por debajo de cinco años, en el curso del año 1936. Entre 911 defunciones infantiles, 105 fueron producidas por neumococias, 60 por bronquitis y 34 por paludismo.

Nosotros consideramos la cuestión de manera parecida en Fernando Póo. La alta mortalidad que producen es debida, no sólo a la gravedad propia de estas infecciones, sino al estado de inferioridad en que se encuentran las defensas del niño debido a las distintas afecciones crónicas a que está sometido, ya de tipo alimenticio o endémico. En el Dispensario hemos visto 60 casos entre bronquitis, neumonías y bronconeumonías, la mayoría, durante el curso de la primera infancia. Esta cifra no da a conocer, ni mucho menos, la realidad. Téngase en cuenta que se trata de afecciones muy agudas. Dadas las condiciones especiales en que funciona la consulta del Dispensario, de las que hemos hablado en el capítulo IV, se comprenderá la dificultad de que se presenten a nosotros todos los casos. Es por ello que el mayor número de estos enfermitos los vimos en la propia vivienda del indígena, de donde éramos llamados por los familiares. En todos estos casos pudimos seguir el curso clínico hasta el final, y fueron muy pocos los que sobrevivieron. En el Dispensario, por el contrario, raramente fué posible enterarnos de la suerte del niño, que la mayoría de las veces se presentaba con fiebre alta y gran disnea, en ocasiones habiéndose desplazado varios kilómetros para llegar a nosotros. Es lógico suponer que en dichas circunstancias la mortalidad era aún mayor. Bien distinto, por lo tanto, de lo que sucede en Europa, donde estas enfermedades, aunque graves y responsables también de no pequeña mortalidad, evolucionan frecuentemente en el niño, por sí solas, de manera bastante favorable. Pero es que en el infante indígena, con más frecuencia, la lesión bronquial o pulmonar se acompaña de un acceso palúdico, que en ocasiones era el primero, sobre todo si se trataba de un lactante. O bien, cuando la bronquitis o la neumonía aparecían en edades posteriores, dichos accesos palúdicos eran la consecuencia de la reactivación de una malaria crónica, que tenía lugar al disminuir las defensas específicas por la presencia de la afección respiratoria. Muchas veces resulta difícil determinar qué fué lo primitivo, si el foco bronquial o neumónico o el acceso palúdico.

A partir de los cinco o seis años, la anquilostomiasis altera también profundamente la capacidad defensiva del organismo, contribuyendo también a la evolución grave y mortal de las infecciones catarrales. La suciedad, indiferencia y hacinamiento en que vive el indígena son factores que no hay que olvidar en la difusión de las neumococias. Casi siempre esta propagación tiene lugar epidémicamente, coincidiendo el brote epidémico con los períodos llamados de transición, comprendidos entre las grandes épocas seca y de lluvia, y caracterizados por su irregularidad y el aumento de la carga eléctrica atmosférica que cristaliza en los grandes tornados.

El *Tétanos* es también frecuente en los trópicos. Nosotros hemos visto tres casos en recién nacidos por infección de la herida umbilical. Los tres terminaron mortalmente, a pesar de las grandes dosis de suero que se inyectaron, hasta por vía intrarraquídea; pero todos estaban ya en pleno período de estado. Es comprensible que la mayoría de los casos no llegan a nuestro conocimiento. No nos equivocamos seguramente si le consideramos como responsable de bastante mortalidad, dadas las condiciones primitivas en que se verifica el parto en el medio indígena. De su frecuencia en Africa hablan también FODLEY, LEGER, BEDIER, BAUDY y MENSE.

Con gran difusión se dan entre nuestros niños indígenas las *enfermedades de la piel*. Debido a la enorme variación de formas existentes en Fernando Póo, se hace necesaria una investigación profunda, con métodos específicos que pongan un poco de orden y clasifique este intrincado caos de las lesiones cutáneas. Las dermatomicosis, tan extendidas entre los indígenas, quedan muchas veces sin diagnóstico etiológico. Todas las condiciones necesarias se dan en este clima para el crecimiento y desarrollo de los más variados hongos cutáneos (FRANCESCO). Asimismo, las distintas piodermis e impétigos adquieren una gran importancia. En Fernando Póo todo niño padece en una u otra edad las más varias piodermis: sarna, cró-cró, etc. Ya

hemos hablado también de la úlcera tropical al ocuparnos de la frambuesa.

A pesar de que el Golfo de Guinea parece haber sido la antigua patria de la *Fiebre Amarilla*, en la Isla, en la actualidad, no se dan casos de dicha infección. No sabemos, por no haber llegado a nuestros oídos, si hace años ha podido darse alguna oleada epidémica. El hecho es que la vigilancia sanitaria ha de extremarse respecto a la población indígena que viene del Continente, pues el *Stegomya fasciata*, mosquito transmisor de la misma, es extraordinariamente frecuente en la Isla. En las Colonias vecinas se ha presentado la enfermedad no hace muchos años: en el nordeste y sur de Camerón, en Nigeria, Togo y el Congo Bajo, en los años 1925 al 27, con oscilaciones (CAMBIER, KREINE, NANCK). También se ha demostrado la existencia de zonas endémicas en las regiones situadas alrededor del Camerón, mediante pruebas de inyección al ratón. Se pone así en evidencia la presencia de anticuerpos en la sangre de gran número de indígenas. Puede suponerse que en estas zonas muchos indígenas adquieren la infección verosímilmente en la edad infantil, sin que en ellos se manifieste clínicamente la enfermedad, adquiriendo de este modo una inmunidad permanente (NANCK). En los niños, al parecer, la infección transcurre tan ligeramente (LEGER, BEDIER, BAURY), que ella no ha llegado nunca hasta el presente a ser conocida. Es algo semejante a lo que sucede en Europa con la infección tuberculosa, en que la mayoría de los niños dan PIRCKERT positiva. Como los niños indígenas que han sido infectados con virus de la fiebre amarilla, por primera vez, suelen llevar el virus algunos días en la sangre y pueden infectar la sangre, de aquí la importancia epidemiológica que dicha infección tiene en esta edad. Sería interesante verificar las pruebas de inyección al ratón con sangre de los niños de nuestras Colonias, con el fin de ver si se descubrían anticuerpos de la fiebre amarilla, que nos demostraría la existencia en años anteriores de brotes epidémicos en la Isla. Naturalmente que un re-

sultado negativo no tendría valor, pues puede haberse perdido en el transcurso de un número de generaciones.

La *enfermedad de WEIL*, según KLEINE, sería endémica en algunos lugares de Africa Occidental. También se presenta en forma epidémica en algunos territorios, en cuya forma ha sido descrita por algunos autores en el Camerón. De todas las maneras, es siempre rara en los niños pequeños. ATSEYLER la ha observado en un niño de siete años.

El *Dengue*, enfermedad infecciosa epidémica, probablemente una espiroquetosis, no creemos que se dé tampoco en la Isla, o a lo menos nosotros no la hemos observado. Su descubrimiento, sin embargo, no se haría difícil, pues suele presentarse en forma de graves epidemias. Puede suceder que tales irrupciones epidémicas hayan tenido lugar en épocas anteriores, pero no han llegado a nuestro conocimiento. Se han descrito epidemias de dicha enfermedad en el Camerón y otros territorios de Africa Occidental por CAMBIER, KLEINE y NANCK. Evolucionaba de manera tanto más benigna cuanto más pequeño es el niño, dependiendo también de la gravedad de la epidemia.

Otras espiroquetosis agudas, como la *Fiebre recurrente*, no la hemos descubierto tampoco nunca en los niños de Fernando Póo, a pesar de las numerosas investigaciones hemáticas efectuadas con el objeto, sobre todo, de buscar y estudiar el parásito del paludismo. En otros lugares de Africa Occidental, se han descrito epidemias en las que la enfermedad era transmitida por piojos y garrapatas (GAMBIER, OLUWOLE). En tales epidemias se produjo gran mortalidad entre los adultos, mientras en los niños, o no se daba la enfermedad, o evolucionaba muy ligeramente.

El *Tifus abdominal*, cuya presentación está más en dependencia con las relaciones higiénicas que con el clima, se observa aisladamente en Africa Occidental (KLEINE). En Fernando Póo sería conveniente una investigación bacteriológica y serológica en este terreno, pues son frecuentes los trastornos gastrointestinales de tipo tífico, sobre todo en el adulto, pues en el niño

dicha enfermedad es rara. Ya hemos dicho cómo los helmintos intestinales producen en ocasiones trastornos de este tipo.

El *Tifus exantemático* ha sido descrito en Africa Ecuatorial, principalmente en niños entre los tres y diez años, por GAMBIER y KLEINE, para los cuales sería una edad muy sensible. Pero los mismos autores, con LETENDER, VAUCEL y LENTZ reconocen que la enfermedad es más leve en la edad infantil, y hasta evoluciona a menudo sin exantema.

La *Fiebre de malta*, aunque raramente, ha sido observada en Africa Occidental. GAMBIER y KLEINE la dan como más frecuente y la han visto presentarse en niños muy pequeños.

Por último, queremos hacer una referencia bibliográfica de las *enfermedades contagiosas propias de la edad infantil* y su distribución en las Colonias africanas. Nosotros no hemos visto ninguna en Fernando Póo. En la casuística de ARBELO figuran cinco casos de *Tosferina*. Esta enfermedad parece ser más frecuente en otros lugares del Continente africano (LEGER, BEDIER y BAURY). Ha sido descrita en Africa Oriental por DE RUDDER, en la Costa de Oro, y en forma más grave por CANGE y FRANCESCO. El *Sarampión* es frecuente, según MENSE, en Africa. Los alemanes lo han observado en el Camerón y en Togo. FODLEY, LEGER, BEDIER y BAURY, en las Colonias occidentales inglesas, y KOLT en las Colonias francesas. Todos estos autores señalan que el diagnóstico es difícil debido al color negro de la piel. En la Costa de Oro es descrito también por ROTELN. Asimismo, MUMPS hace referencia a la difusión del sarampión en Africa. La *Escarlatina* y la *Difteria* no se observan prácticamente en los trópicos. Los anticuerpos correspondientes se han descubierto, sin embargo, al parecer, en la sangre de recién nacidos. Por ello se acepta la existencia en Africa de un estado latente de ambas enfermedades, lo que tiene un indudable interés científico (DENEKE, DE RUDER, LURZ). ARBELO ha estudiado la reacción de SCHICK en 170 indígenas de todas las edades en Fernando Póo. Resultó siempre negativa. Por el contrario, fué positiva en los niños blancos de tres a seis años residentes en la Colonia, aunque

en una proporción inferior a la señalada en Europa para niños de la misma edad. Considera la inmunidad a la difteria en el indígena como natural, sostenida durante la vida sin el estímulo específico que parece deducirse de la prueba de SCHICK. No se han vuelto a observar epidemias de *Viruela* en la Isla, desde que la vacunación profiláctica se lleva a cabo sistemáticamente. En otros lugares de Africa se han anunciado con frecuencia casos aislados, debido a que la ejecución de la vacuna no es siempre fácil entre los indígenas (BLACKLOCK, FRANCESCO, LEGER, BEDIER y BAURY). Por el contrario, es muy frecuente en todo el Continente africano la *Varicela*, y también en la Isla ha sido observada por nosotros entre los niños con profusión. Suele presentarse en forma epidémica, como lo han señalado también CANJE, FRANCESCO, LEGER, BEDIER y BAURY.

De la rápida ojeada pasada a las enfermedades descritas en el presente capítulo, deducimos fácilmente que las únicas que adquieren importancia en Fernando Póo son las afecciones catarrales agudas del aparato respiratorio y, tal, vez, el tétanos. Ninguna de ellas tiene una acción excesivamente dañina sobre el estado general del niño. El tétanos umbilical, dejado a su evolución natural—lo que en las circunstancias actuales es la regla en nuestra Colonia—, conduce sistemáticamente a la muerte. En cuanto a las enfermedades del aparato respiratorio, si no terminan letalmente, curan de un modo definitivo y los niños se reponen pronto de la acción nefasta transitoria que hayan podido ejercer, siempre que no esté sometido a la acción simultánea de otra afección crónica.

Respecto a las demás enfermedades citadas, antes de asegurar su inexistencia, conviene una investigación a fondo, pues, en realidad, en Fernando Póo se ejerce hoy la Medicina de manera un tanto empírica. El Laboratorio y la Anatomía Patológica son dos ramas de las que no se puede prescindir si se quiere sistematizar disciplinadamente la confusión en que hoy se encierra la Patología Exótica de nuestros Territorios Colo-

niales del Golfo de Guinea. Así y todo, era conveniente hacer mención de dichas enfermedades, pues dada su frecuencia mayor o menor en Colonias vecinas a las nuestras, se hace necesaria una vigilancia sanitaria bien organizada que controle a la población flotante, que es, como hemos dicho, la más importante de la Isla.

CAPITULO VIII

Lo que debe ser un Servicio de Puericultura en Fernando Póo.

En los capítulos que llevamos expuestos, hemos intentado el desarrollo de aquellas enfermedades que constituyen el fundamento, cuando no de la alta mortalidad, del desarrollo anómalo del infante. Lo cual trae como consecuencia la creación de una población adulta escasa y en gran parte con signos de infantilismo o de degeneración que la incapacita para el trabajo. En la mujer, a consecuencia de tales enfermedades o de ese desarrollo imperfecto, se incrementan la esterilidad, los abortos y los partos prematuros. Todo, en último término, influye de una manera altamente desfavorable sobre el índice demográfico de nuestra Isla, lo que al mismo tiempo amenaza el desenvolvimiento económico de la Colonia.

Es indudable la urgencia con que debe atajarse el problema, resuelto actualmente sólo por la posibilidad que se tiene de importar trabajadores de otras Colonias, si bien esto sea a costa de grandes sacrificios económicos. En el futuro no será empresa fácil la consecución de estos braceros. Es por ello que nuestras autoridades coloniales deben mirar a él laborando por la creación de una Organización de Puericultura, fuente, en el porvenir, de una población adulta sana y útil para el trabajo. La

Puericultura es el medio esencial para la consecución de los dos fines fundamentales que han de independizarnos totalmente de las Colonias vecinas: elevar al máximo el número de nacidos vivos y reducir al mínimo la mortalidad infantil.

En el presente y último capítulo de nuestro trabajo queremos dar las bases de lo que debe ser un servicio de Puericultura en Fernando Póo. La base anatómica y orgánica del mismo es lo que más nos interesa desarrollar, pues la función es bien conocida, ya que en poco se diferencia de la que cumple este Servicio en Europa. Únicamente en lo referente a las enfermedades endémicas puede tener características propias. Y de ellas hemos ya hablado en gran parte al tratar en los distintos capítulos de las mismas.

La labor sanitaria ejecutada hasta ahora en nuestros Territorios tropicales, se ha reducido a la solución momentánea de los problemas a medida que éstos se iban presentando. Siempre derivaban de la falta de brazos indígenas que cuidaran y recogieran el fruto de las explotaciones agrícolas. Sin olvidar la labor humanitaria a que toda nación colonizadora está obligada y la necesidad de que el espíritu de la misma permanezca en el ambiente y entre los indígenas que civiliza, deber que España cumplió siempre como nadie, es indudable que las condiciones creadas por la civilización industrial propia de nuestro siglo hacen de las Colonias africanas una fuente inagotable de materias primas necesarias a Europa. En la explotación de las riquezas del suelo africano, únicamente el brazo nativo puede ser utilizado, no sólo por su habituación al clima y al ambiente, sino también porque lo exige la economía del trabajo. De esta necesidad del trabajador indígena, repetimos, han partido todas las medidas sanitarias. De la mortalidad que producía hace años la tripanosomiasis, nació la lucha contra la misma. Se creó una Organización que es modelo no superado en ninguna Colonia africana, gracias a la cual la enfermedad del sueño ha dejado de ser el pavoroso problema que antes era. Sin embargo, en todas estas medidas, de necesidad absoluta indudable, se olvi-

daba siempre otro monstruo común a todos los países primitivos: el monstruo de la mortinatalidad y de la mortalidad infantil. Junto a las medidas de urgencia inmediata que iban a la curación del bracero enfermo, se olvidaron aquellas que tendían a la creación del bracero sano, que sólo podía obtenerse a partir del niño mediante un servicio organizado de Puericultura. Sólo con esto es posible una elevación de la población futura.

Para conseguir los dos fines a que antes hacíamos referencia: elevación al máximo de la natalidad y reducción al mínimo de la mortalidad infantil, es indispensable la creación de Centros en los que se controle, desde el momento de la concepción, la vida del futuro ser. En realidad, en una Colonia africana, es necesario la vigilancia sanitaria del indígena desde que nace hasta que muere. Nunca con mayor razón puede decirse aquí con PINARD, que allí donde la Puericultura Antenatal termina comienza la Puericultura Postnatal, y viceversa.

La Misión Especial de Enmiendas, Organización modelo a que antes nos referíamos, tiene como principal objeto, como indica su nombre, la lucha contra todas las endemias de la Colonia. La verdad es, sin embargo, que la única campaña que se lleva a cabo con tesón y de una manera sistemática es la lucha anti-tripánica, y, desde hace unos años, se ha intensificado también el combate contra la lepra. Mediante la M. E. D. E., no obstante, todo indígena permanece durante su vida bajo el control médico, a lo menos en lo que se refiere a las dos enfermedades dichas. Pero dado que dichas afecciones no se manifiestan clínicamente sino en el adulto, de aquí que sólo éste en la práctica sufre la vigilancia sanitaria. Otras dos enfermedades endémicas, el paludismo y la anquilostomiasis, tienen, por el contrario, su esencial influencia y manifestación en la edad infantil, hasta la adolescencia. Sin embargo, nunca se ha entablado una lucha en serio contra ellas. Esto, unido a la indiferencia que las autoridades sanitarias coloniales han tenido hasta ahora ante problemas tan importantes como el de la alimentación del lactante y el de la vida de la embarazada indígena, es lo que nos

apremia a asegurar que la vida del niño, hoy por hoy, está única y exclusivamente sometida a la acción de la Naturaleza. Por ello, urge la creación de Centros en los que el infante indígena pueda disfrutar asimismo de las ventajas de la higiene y de la profilaxis.

Un edificio común, el *Instituto de Higiene*, ha de centralizar los esfuerzos encaminados a conseguir el desarrollo normal de un niño sano. En él deben funcionar de una manera acorde y conjunta, en principio, tres Dispensarios, cuya importancia se deduce fácilmente de lo tratado en los capítulos anteriores. Un *Dispensario de Puericultura Prenatal*, en el que se vigile la vida de la madre embarazada y la del nuevo ser que lleva en sus entrañas. Un *Dispensario de Puericultura Postnatal*, en el que se controle sanitariamente al niño desde su nacimiento. Un *Dispensario de Venereología*, que prepare al hombre y a la mujer adultos, librándoles de la esterilidad y mirando por su descendencia. En este Dispensario serían también tratados los niños que, como hemos visto, sufren también los zarpazos de la terrible enfermedad venérea originada por el diplococo de NEISSER.

Nosotros nos vamos a ocupar solamente de ambos Centros de Puericultura, intrauterina y extrauterina. Cuando retornábamos a la Península, en el mes de febrero del año 1941, tuvimos ocasión de desembarcar en la capital de Nigeria (Lagos), gracias a una amable carta que el Cónsul inglés de Santa Isabel—desde aquí le expresamos nuestro sentido agradecimiento—nos dió para las autoridades sanitarias de dicha capital. A pesar de las dificultades del momento, se nos dejó desembarcar y se nos atendió en todos nuestros deseos. Lagos posee una Organización Sanitaria dedicada a la infancia como seguramente no existe otra en toda la Costa Occidental de Africa. Con frecuencia hemos de referirnos a ella en las páginas que siguen.

La labor a realizar por los Dispensarios dichos no es ni mucho menos fácil. Se tropezará, sobre todo al principio, con la resistencia de los indígenas. Es por ello que se hace necesario, como ya indicamos en otro capítulo, la adopción de medidas gu-

bernamentales y de policía que le obliguen a acudir del modo regular y sistemático señalado por los médicos especialistas de los Dispensarios correspondientes. La costumbre, el éxito visible y la propaganda harían en el futuro inútiles dichas medidas, pues está comprobado que el indígena termina por asistir espontáneamente y con gusto a los Consultorios.

A.—DISPENSARIO DE MATERNOLOGÍA O DE PUERICULTURA PRENATAL.

Un Dispensario de Puericultura en Africa no puede, como ya hemos dicho en otra ocasión, cumplir exclusivamente, por lo menos al principio, con el papel que le está asignado. Por fuerza ha de desarrollar también una labor estrictamente médica, aliviando y tratando al enfermo, además de la higiénica y profiláctica. Al frente de dicho Dispensario se encontrará por esta razón un Tocólogo Puericultor que ha de ser asimismo ginecólogo competente para saber determinar en cada caso todas las cuestiones patológicas que se le presenten con motivo de cualquier paciente femenino que acuda al Dispensario. Padezca o no un embarazo, toda mujer indígena que se encuentre enferma acudirá al Consultorio preventivo. El tocoginecólogo debe reconocer a todas. Si es una embarazada normal, se vigilará su embarazo, bien a domicilio por medio de enfermeras visitadoras, que cumplirán las órdenes del Médico-Jefe, bien acudiendo al Consultorio general del Dispensario mensual o bimensualmente, si así lo dispone aquél. Cada ocho o quince días más tarde, si es necesario. Comadronas bien preparadas la asistirán al parto, bien en su casa o en la Casa-Maternidad. El ideal será que el mayor número posible acudan a la Maternidad. Siempre que haya temor a un parto distócico o a un puerperio patológico, será obligatoria la hospitalización. Las enfermas que padezcan de una lesión ginecológica cualquiera, se determinará si pueden hacer un tratamiento ambulante. En caso necesario, o bien si hay que ejecutar una operación, debe ser ingresada en un

pabellón ginecológico que estará mejor incluido en el mismo edificio de la Casa-Maternidad, o bien en el Hospital General. En el mismo edificio debe existir otro pabellón que aloje a las parturientas y puérperas en estado de infección, que dispondrá asimismo de una sala de partos y de un quirófano para menesteres de asistencia quirúrgica de dichos casos. Toda mujer embarazada o no con una gonococia u otra enfermedad venérea, pasará al Dispensario correspondiente, donde será tratada convenientemente.

El edificio que denominamos Casa-Maternidad acogerá, no sólo a toda mujer que sufra de un embarazo patológico, sino a toda aquella que no tenga dónde dar a luz en las mínimas condiciones de higiene. Como en esta situación se encuentra prácticamente toda mujer indígena, es por ello, repetimos, que el ideal será disponer de un Servicio que pueda asistir a toda embarazada indígena. El reconocimiento de toda gestante debe ser minucioso. Se llevará una ficha en la que se anoten de modo sistemático los datos antropométricos y somáticos de más interés. Aparte de esto, todo aquello que es necesario conocer y determinar en dicho estado y que por sabido no nos paramos a considerar. No se olvidará la extracción sistemática de gota gruesa y un análisis de la misma, con el fin de descubrir al parásito del paludismo si existiese en sangre periférica. La palpación del bazo nos dará a conocer la existencia y el grado de una esplenomegalia. El paludismo perjudica, no sólo a la madre, sino al feto. El parásito puede pasar a éste a través de la placenta, o bien sus toxinas, y si no produce su muerte, dificulta el desarrollo intrauterino del mismo. El peso y la talla son inferiores y la vitalidad del niño se hace menor. Viene al mundo en un estado de debilidad que hace muy difícil la rápida adaptación a las nuevas condiciones. Además, si la embarazada padece un acceso agudo, es frecuente el aborto o el parto prematuro. Su influencia sobre la secreción láctea se exterioriza por una disminución de la leche. Por todas estas razones somos partidarios de tratar hasta su curación a toda embarazada que

presente, tanto un acceso agudo como un paludismo crónico. Evitaremos así una posible infección del feto y contribuiremos al desarrollo normal del mismo. El apetito y las fuerzas de la madre gestante aumentan, lo que también tiene su acción favorable sobre el producto de la concepción. Vigilando médicamente el tratamiento, no hay temor alguno a un aborto terapéutico con la quinina, y, en último término, pueden emplearse los medicamentos sintéticos. Sobre todo la plasmoguina es de gran utilidad para el tratamiento del paludismo crónico de formas resistentes.

Además del paludismo se han de tratar convenientemente todas aquellas mujeres que padezcan otras enfermedades endémicas. La tripanosomiasis, en su período agudo, lo mismo que todo acceso febril intenso, puede también provocar el aborto o el parto prematuro en períodos avanzados; es capaz de producir lesiones irreparables del ovario, que pueden llegar, según algunos autores, a la esterilidad. Agota y desnubre a la gestante, lo que influye desfavorablemente sobre el feto.

Tanto la anquilostomiasis en su período de estado como las simples portadoras de parásitos, sin manifestaciones clínicas, deben ser tratadas intensamente. El poder anemizante de dicho verme trastorna totalmente la resistencia y la vitalidad de la embarazada. De aquí, la necesidad de hacer un análisis sistemático de las heces de toda gestante, mejor por el método de TELLEMANN. Si las manifestaciones clínicas correspondientes a estas infecciones son intensas, la embarazada debe hospitalizarse para su conveniente tratamiento y poder así seguir el curso de la gestación.

Lo mismo cabe decir de toda enfermedad aguda o crónica que pueda influir de algún modo el embarazo. Las enfermedades del aparato respiratorio, las cardiopatías, nefropatías, etcétera, merecen de una actitud que no varía en nada a la que se sigue en Europa. Las enfermedades venéreas deben ser tratadas convenientemente en el Dispensario de Venereología bajo el control del especialista correspondiente, que tendrá al co-

riente al Tocólogo Puericultor del curso que lleva el tratamiento, enviando a la gestante al Dispensario de Maternología tan pronto como lo dé por terminado. En la Maternidad deben existir pabellones apropiados para el ingreso de toda embarazada con enfermedad aguda infecciosa bacteriana o parasitaria, cuyo estado lo requiera. Asimismo, para las afecciones crónicas antes citadas del aparato circulatorio, renal, etc.

Aun cuando la tuberculosis hemos dicho que no es frecuente en la Isla, siempre debemos estar en guardia contra su posible presentación en la gestante. No hablamos tampoco aquí de la manera cómo debe actuar el toco-ginecólogo ante esta infección bacilar, pues el camino a seguir no varía del que se acostumbra en Europa. Es necesario aislar a todas estas enfermas en un pabellón especial y separar del ambiente infestado al niño tan pronto como nace, si antes no hubo necesidad de una interrupción del embarazo. No hay que olvidar que esta solución va siendo, aun en Europa, cada vez más rara, y es, además, muy difícil de establecer. En este medio primitivo, dado el curso gravísimo que la bacilosis de Koch tiene casi siempre, es tal vez más racional preocuparse con preponderancia de la vida del futuro ser que de la de la madre, siempre que haya posibilidad de extraer un niño vivo y sano. A esto hay que añadir la dificultad de un tratamiento sanatorial—imposibilidad sería mejor decir—en nuestra Colonia, lo que con seguridad agrava el pronóstico para la madre. Aun con la creación de un Servicio aislado dentro de la Casa-Maternidad para gestantes tuberculosas, el problema no estaría solucionado, pues es conocida, como hemos dicho, la tendencia al curso grave que tiene siempre dicha afección entre los indígenas, debido a las razones expuestas en el capítulo VI. También el clima favorece su rápida evolución. Por todo lo cual, y teniendo en cuenta lo excepcional que hoy se considera el paso del bacilo de la madre al feto, no se puede desatender al niño implantado en el útero las pocas veces que se nos presente en el Consultorio una mujer grávida tuberculosa. Lo mejor es someter a la madre al tratamiento más apro-

piado, siempre hospitalizada y bajo la continua vigilancia del tocólogo y del médico general. En nuestra Colonia será siempre el fisiólogo el Médico del Servicio Sanitario Colonial, mientras no haya necesidad de un especialista. En todos los casos debe ser estrecha la colaboración entre dicho médico y el tocólogo puericultor. Mediante el tratamiento conveniente se conseguirá la mejoría de los focos activos. La toxemia disminuye de este modo y así, indirectamente, se favorece al feto, que puede llegar a término sin graves sufrimientos de sus órganos. Mediante una acción sanitaria conjunta, se conseguirá el descubrimiento de los eliminadores de bacilos, los cuales se aislarán, bien en un Sanatorio construído al efecto o bien en poblados especiales, como se hace con la lepra. Dada la poca difusión actual del bacilo de KOCH en la Isla, el control de los focos de contagio no es difícil ni costoso. Es el momento oportuno de atajar el mal, separando de la comunidad a todo individuo peligroso y mediante una estrecha vigilancia sanitaria de la población inmigrante, tanto blanca como de color. Asimismo, debe ser internada en los poblados correspondientes toda mujer gestante leprosa. El médico de la M. E. D. E. tendrá al corriente al tocólogo de estos casos. Es conveniente, para la asistencia de los mismos, de una sala de parir en las leproserías dispuesta siempre para el momento del parto. Cuando éste es normal, podría ser asistido por una comadrona leprosa. De manera parecida, CASCON ha instruído, dentro de los poblados para leprosos, construídos bajo su dirección, enfermeros que cumplen perfectamente su labor. Es digna en todos los sentidos la labor verificada por dicho compañero en la Zona Sanitaria de Ebebiyín.

Frente a los factores tóxicos del embarazo no es necesario insistir. Todo lo referente a ello puede verse y estudiarse mejor en cualquier libro de tocología o de puericultura. Ni que decir tiene que la vigilancia se ha de estrechar en estos casos, ingresando a la enferma a la mínima complicación que haga temer por la normalidad del embarazo, parto o puerperio. De una manera especial se atenderá toda anomalía que pueda ser cau-

sa de distocia: pelvis estrecha, tumores del útero, malformaciones genitales, etc. El toco-ginecólogo debe actuar en muchos casos preparando a la mujer para un parto y un puerperio normales.

Dentro de lo posible en el ambiente primitivo de nuestra Colonia, se ha de mejorar la situación social de la mujer embarazada. La alimentación y la clase de vida de las mismas se tenderá a mejorar. La mujer indígena, sin tener para nada en cuenta su estado de grávida, suele ejecutar trabajos agotadores, hace grandes caminatas, carga enormes pesos sobre su cabeza, todo ello siempre con el niño liado a sus espaldas, lo cual, indudablemente, perjudica a la madre y es en muchas ocasiones causa de aborto o de parto prematuro. No se nos escapa la dificultad de una ayuda social a la embarazada en las condiciones que se dan en la Colonia. En todo este sentido es mucho e importante el papel que tiene que desempeñar el personal sanitario indígena, sobre todo las enfermeras visitadoras. Estas y las comadronas han de cumplir exactamente las prescripciones dadas por el Médico Tocólogo, y son las más apropiadas también para enterarse de todo lo que interesa con relación a la vida sexual de la mujer: número de abortos y de partos prematuros, número de hijos que viven, número de los fallecidos, partos gemelares, etc., etc.; datos todos que han de ser incluidos detalladamente en la ficha correspondiente. En todo lo referente a la situación social de la mujer embarazada indígena, es indudable que jugaría el mejor papel solucionador el ingreso de las mismas en la Casa-Maternidad. También los finqueros europeos han de ayudar en este sentido a las autoridades sanitarias.

En la Maternidad de Lagos, existe un pabellón dedicado exclusivamente para los recién nacidos. Es muy conveniente que en la que se construya en nuestra Colonia, no se olvide este detalle. Debe estar compuesto de salitas capaces para una o dos camas y una o dos cunas. Tan pronto como el niño nace, la madre pasa a la sala de púerperas y el niño a una de las cunas de lo que podemos llamar Pabellón-Cuna o Sala-Cuna. Cada niño lleva

su nombre en una cinta que se ata a la muñeca o al tobillo. Unicamente es sacado de su cuna a las horas de tomar el alimento. Tan pronto como la madre puede abandonar la cama de puerpera, le cabe seguir dos caminos que siempre son decididos por el médico tocólogo. Si el niño se encuentra bien constituido y sano, la madre recibe una ficha apropiada y con ella es enviada al Dispensario Infantil o de Puericultura Postnatal, donde el Médico Puericultor lo examina y le hace la ficha correspondiente. Desde este momento queda bajo el control de dicho especialista. Si el niño padece cualquier afección que le impide abandonar por el momento la Sala-Cuna de la Maternidad, o la madre no se encuentra tampoco en condiciones por cualquier circunstancia de ser dada de alta, permanece en dicha Sala-Cuna y la madre ocupa la cama correspondiente, con lo que se evita la resistencia que la mujer indígena opone a abandonar a su hijo. En colaboración con el Médico Puericultor, el tocólogo decide el momento en que dicho niño puede ser trasladado a la Policlínica Infantil, donde ocupará la Sala correspondiente. Si por cualquier circunstancia la madre no puede criar a su hijo, es también el Médico Puericultor el que se encargará de la lactancia artificial, que se llevará a cabo bien en la Policlínica o en el domicilio del indígena bajo el control de una enfermera que le irá entregando la leche que necesite. En los casos en que la madre fallece en el Pabellón de puerperios patológicos, o a consecuencia de otra cualquier enfermedad intercurrente, el niño debe ser recogido en el Orfanato, lugar en el que se acogen todos los niños abandonados. Dicho Centro dispondrá de Salas en las que puedan distribuirse los niños por edades.

También sería de imitar la organización que en Lagos existe respecto al personal. Mientras éste no pueda ser europeo, es indispensable preparar bien al indígena para que ejerza del mejor modo su función. El personal de color tiene la ventaja de su economía. Debe crearse una Enfermera-Jefe bien preparada en los principios de la Puericultura, que será, naturalmente, euro-

pea, encargada de organizar y disciplinar a las enfermeras indígenas. En la enseñanza de todo el personal sanitario de color, deben intervenir todas las autoridades sanitarias: Enfermeras-Jefes, Médicos Tocólogo y Puericultor, Médicos generales, etc., mediante cursillos que deben de ser eminentemente empíricos, adaptándose a la capacidad mental de los indígenas, cuyos sentidos están muy desarrollados para este tipo de enseñanza. Dentro del personal de color, la Dirección de Sanidad de Lagos ha establecido también categorías. Así, hay una Enfermera Primera, en la que delega la Enfermera-Jefe gran número de funciones. En la Casa-Maternidad es conveniente también una Sala de enseñanza práctica adonde acuden todas las madres embarazadas y puérperas. En Lagos, diariamente está llena dicha sala. Nosotros mismos asistimos a una de esas lecciones y era curioso observar la atención con que las madres escuchaban las explicaciones. Estas eran dadas, en primer lugar, por la Enfermera-Jefe en inglés, valiéndose de un muñeco del tamaño de un recién nacido, con su cuna, a quien se vestía y se desnudaba ante las indígenas al tiempo que se les hacía la aclaración correspondiente. La Enfermera Primera traducía después las mismas explicaciones al idioma nativo para que todas pudiesen comprenderlas. Al final se repartía entre ellas jabón para la limpieza de sus niños.

Una vez que la madre abandona la Maternidad, pasa con su niño al Dispensario Infantil, y en este momento comienza la labor del Médico Puericultor. Este paso transitorio en que la Puericultura antenatal se transforma en postnatal, no es siempre matemático. De aquí que la colaboración entre el Tocólogo y el Puericultor, que siempre debe ser continuada, se estreche aún más en este instante.

Esta Central de Puericultura Prenatal debe proyectar su acción a todos los puntos de la Isla, mediante la creación de Centros Secundarios, que serían, por lo menos, de dos, situados, respectivamente, en las zonas sanitarias de San Carlos y de Concepción. Estarían atendidos por los médicos del Servicio Sanita-

rio Colonial correspondientes. Por esta razón los podemos denominar también Centros de Zona. Una vez a la semana o cada quince días dedicaría dicho médico sus actividades exclusivamente a dicho Centro, bien mediante consulta general en el Dispensario, sólo para mujeres, principalmente embarazadas, o bien desplazándose a los Centros Primarios o Rurales que estarían situados en el interior de la Zona de su mando, distribuídos convenientemente, tal vez en los mismos lugares en que actualmente se encuentran los Dispensarios de la M. E. D. E., en aquellos casos en que la colocación de los mismos sea apropiada. De lo contrario, dichos Centros Rurales deben situarse en aquellos puntos donde existan aglomeraciones indígenas, buscando con este fin la cercanía de las grandes fincas o poblados. Los poblados más pequeños y situados más al interior no deben de ser olvidados en los beneficios que cumplen los Dispensarios. Para ello Obras Públicas debe construir caminos accesibles para que el día determinado por el médico todas las mujeres embarazadas puedan trasladarse fácilmente al Dispensario. De aquí la necesidad de que nunca haya grandes distancias desde los poblados más pequeños al Centro Primario más próximo. El médico del Servicio determinará aquellos casos que deban ser trasladados a las pequeñas salas para embarazadas y partos que debe existir en el Hospital de San Carlos y de Concepción, o bien que sean trasladados a Santa Isabel si es necesario. Todas estas ramificaciones de la gran Central situada en Santa Isabel, deben de estar en continuo contacto con el Tocólogo Puericultor. De aquí la necesidad de un equipo móvil, anejo importantísimo en Africa para todos los Servicios. Este equipo puede ser común y actuar conjuntamente con el Médico Puericultor, ya que los Centros secundarios y primarios dedicados a la Puericultura postnatal estarán situados en los mismos puntos que los de Maternología. El equipo móvil debe constar de un coche turismo para el personal sanitario europeo y un coche-ambulancia para el traslado de aquella mujer o niño que durante la visita determinen los médicos puericultores. Asimismo, una ca-

mioneta para el traslado del personal sanitario de color, utensilios, instrumental, medicamentos, etc., etc. Se llevará todo lo necesario para la extracción de sangre y de heces, cuyos análisis pueden ejecutarse sobre el lugar. Un fichero en el que ya están inscritas todas las mujeres y niños que acuden al Dispensario y cuya marcha e historia clínica es llevada en otra ficha por dicho Dispensario. Un maletín con todo el instrumental necesario para un diagnóstico, tanto toco-ginecológico como pediátrico. Todo lo que sea necesario para estos fines y que no sea de fácil transporte debe existir en cada Estación o Centro Secundario o Primario. Por ejemplo, una cama de reconocimiento ginecológico y una mesa apropiada para el examen del niño, así como una balanza. El pesa-bebé puede ser transportado fácilmente. Una caja de medicamentos más necesarios y tubos de vacuna cuando sea la época de vacunación; el personal estará compuesto de enfermeros, microscopistas, inyectadores, enfermeras y comadronas, etc. Siempre que lo crean necesario los médicos puericultores, pueden acampar en un lugar cualquiera. Sería de gran utilidad para estos casos determinados las casas de madera transportables.

En realidad, el equipo móvil debe cumplir las principales funciones dentro de la Organización de Puericultura, tanto pre como postnatal. Pero, sobre todo, el médico de Puericultura Postnatal debe estar en continuo movimiento. En las visitas que se hagan a los distintos Centros, cuyas fechas serán marcadas por los médicos puericultores de acuerdo con la Dirección de Sanidad, dichos médicos se informarán de los compañeros de la Zona del movimiento habido en los Centros secundarios y primarios. Estos últimos estarán en vigilancia por personal de color bien preparado; cumplirían aquí un gran papel los médicos indígenas que tanto se utilizan en Lagos. En Nigeria, en efecto, casi todos los servicios sanitarios son llevados y dirigidos por médicos de color. En Lagos hay un médico tocólogo y dos puericultores, uno para la primera infancia y otro para la edad escolar. Todos están, en último término, bajo la dirección

de médicos blancos especialistas. Esto tiene la ventaja de que al personal blanco se le descongestiona el trabajo y puede dedicarse con más intensidad a la labor de investigación, de tanta importancia en Africa. Además, los Centros secundarios y primarios estarían dirigidos por estos médicos indígenas, que podrían vivir incluso en el lugar. La preparación de este personal profesional indígena puede hacerse mediante la creación en Santa Isabel de una Facultad, cuyo profesorado estaría formado por los médicos blancos de la Colonia. Ni que decir tiene que la enseñanza sería de una medicina estrictamente empírica, tal y como en su sentido práctico lo hacen los ingleses. El indígena, en efecto, tiene escasa capacidad mental, a lo menos en la actualidad, para el estudio de cuestiones teóricas y abstractas, pero aprende bien y sólidamente todo aquello que entra por los sentidos. Tiene una gran capacidad de imitación, y si se le enseña repetidamente una cosa, lo seguirá haciendo perfectamente. Nosotros tuvimos ocasión de ver en Lagos lo bien que ejecutaban un reconocimiento obstétrico o ginecológico, y, asimismo, observamos lo detalladamente con que realizaron el reconocimiento de varios niños. Se trataba de médicos que llevaban varios años en el Servicio. El Director de la Maternidad nos dijo que cumplían perfectamente su labor y solían hacer diagnósticos perfectos. Repetimos que sería útil el ensayo de la creación de médicos indígenas, pues con una educación bien controlada estamos seguros de que la experiencia de las Colonias inglesas no defraudaría en las nuestras. El indígena no aprenderá con facilidad ni comprenderá claramente todo el proceso biológico del parásito del paludismo, por ejemplo; pero llegará a diagnosticar perfectamente toda clase de parásitos y vermes, o sabrá, en un momento determinado, administrar una dosis de quinina o una inyección de alcanfor. No hace falta para ello nada más que él lo haya visto hacer muchas veces. Asimismo, su capacidad no será suficiente para comprender todo el maravilloso mecanismo del funcionamiento del corazón y del sistema circulatorio, pero llegará a hacer un diagnóstico de un soplo produci-

do por una lesión valvular. Basta con que haya tenido ocasión de oírlo varias veces. Las ventajas, aparte de la económica, son muchas. Elevan el nivel de vida del indígena, no sólo material, sino espiritualmente, pues crea categorías sociales dentro de sus razas. La influencia psicológica que se deriva de este hecho es enorme. Al elevarlo en la escala social, dentro de su ambiente, se le da un mayor sentido de la responsabilidad y su cultura se eleva, con lo que indudablemente los Centros Primarios y Secundarios estarían mejor atendidos que por un simple enfermero.

B.—DISPENSARIO INFANTIL O DE PUERICULTURA POSTNATAL.

Lo mismo que el Dispensario de Maternología, el Dispensario Infantil tiene que cumplir en Africa, al lado de la misión especial para la que fué creado de higiene y profilaxis, con la que conseguir un desarrollo perfecto del niño, una misión médica de alivio y de curación de esta triste infancia, en la actualidad enfermiza casi en su totalidad. De ahí que el médico que esté a su frente ha de ser, además de Puericultor, un pediatra bien preparado.

En el Consultorio general del Dispensario, se reconocerá todo niño, y el médico puericultor determinará aquellos que necesitan de una vigilancia meramente profiláctica o de vigilancia, por ejemplo, de su alimentación—papel primordial a cumplir por el Dispensario—, y aquellos otros que puedan ser controlados en su desarrollo en sus casas por las enfermeras visitadoras, acudiendo al Consultorio solamente cada cierto tiempo, cuya duración será señalada por el Médico Puericultor. Otros deberán ser ingresados en la Policlínica, en la sección correspondiente. En realidad, todo niño está obligado a pasar por el Dispensario, y como hemos dicho al principio, será necesaria la actuación de las autoridades gubernamentales para que se cum-

plan las órdenes del Puericultor. La edad del niño y el padecimiento del mismo serán tenidos en cuenta por el Puericultor para marcar el número de visitas que el infante tenga que hacer al Dispensario.

Desde el momento que el niño está libre de la vigilancia del Tocólogo Puericultor, queda sometido en el acto a la acción y cuidados de la Puericultura Postnatal. Aquellos niños que nazcan fuera de la Maternidad, en sus casas, deben ser inmediatamente fichados por la comadrona para que se presenten en el Dispensario al reconocimiento médico. Si el nacimiento tuvo lugar fuera del control sanitario general o de los Servicios de Puericultura, las autoridades civiles, si es necesario con la ayuda de la Policía, una vez que tengan conocimiento del hecho, deben dar aviso al Dispensario. Una enfermera visitadora se encargará de que el niño se presente a la autoridad médica, siempre actuando en su misión de una manera cariñosa y convincente, que ésta es la mejor propaganda para que los indígenas con el tiempo lleven a sus hijos por sí mismos. Asimismo, las enfermeras y la Policía, como todos los demás Servicios oficiales, se ocuparán de enviar al Dispensario, o directamente al Orfelinato, todo niño que se encuentre abandonado. El personal sanitario indígena de los Centros Secundarios y Primarios cumplirá en este sentido una gran labor, recogiendo a todo niño de cualquier edad que se encuentre abandonado o mal tratado por falta de los padres. Asimismo, esta misión le corresponde también al maestro indígena, y especialmente al Misionero. En el Orfelinato se distribuirán por edades y sexos y estarán cuidados por Hermanas de la Caridad y enfermeras indígenas bien preparadas, sometidas, como todas las demás enfermeras del Dispensario Infantil, a la dirección de una Enfermera-Jefe europea diplomada.

Como en el caso del Dispensario de Maternología, vemos cómo también en éste es necesaria la colaboración de todos en el terreno de la actividad médica, como ya muy bien lo indica, asimismo, PATERSON, sobre todo aquellos establecimientos pú-

blicos que más directamente tienen que ver con la infancia, principalmente las Escuelas.

La vigilancia de la alimentación del niño, sobre todo de la lactancia, más si ésta tiene que ser artificial, necesita de su máximo rigor durante la primera y la segunda infancia, hasta la edad escolar. En los lactantes que lo requieran por su estado y la dificultad de su alimentación, será muchas veces necesario su presentación diaria al Dispensario, o bien puede ingresar el niño en la Sección de lactantes de la Policlínica si la madre no opone resistencia. Tal vez fuese conveniente la existencia de varias habitaciones con cama también para la madre, tal y como hemos visto en la Maternidad. En casos menos graves, las enfermeras visitadoras pueden encargarse de que se cumplan perfectamente todas las prescripciones del Puericultor, y llevarán a las madres la leche, harinas, etc., que necesiten para la alimentación de sus hijos.

Esta labor tiene que llegar hasta los medios más interiores de la Isla por medio de los Dispensarios Rurales o Primarios, donde la existencia de un puericultor indígena facilitaría dicha misión. El médico puericultor mismo debe trasladarse con frecuencia a todas estas ramificaciones de la Central de Puericultura Postnatal, utilizando para ello el equipo móvil de que antes hablábamos. Ya dijimos que el Puericultor es más móvil que el Tocólogo en el cumplimiento de su labor y debe estar en continuo contacto con los compañeros de Zona o puericultores indígenas encargados de los Centros Secundarios y Primarios. Aquellos niños pertenecientes a uno de estos Centros, pero que necesiten de una vigilancia más estrecha de su lactancia y alimentación, pueden ser trasladados a la sección correspondiente de la Policlínica Infantil en el coche ambulancia. Dicha Policlínica, así como el Orfanato, deberá ser visitada, a ser posible, diariamente por el Médico Puericultor. Mientras los niños estén fuera del control directo del Dispensario Central del Instituto de Higiene, serán vigilados por los compañeros de Zona, para lo cual puede disponerse de otro día a la semana o cada dos

semanas para la exclusiva visita de los niños. En realidad en este sentido nos remitimos a lo ya dicho con respecto al Dispensario de Maternología.

Asimismo, todo lo que era ejecutado con las embarazadas en aquellos Dispensarios, será hecho por el Médico Puericultor en los Dispensarios de Zona o Rurales, en la visita que puede ser mensual, bi o trimestral, según se determine en concordancia con la Dirección de Sanidad y también con la Inspección de Enseñanza cuando se trate del reconocimiento sanitario de los escolares. Todos los niños fichados en el Dispensario acudirán el día de la visita, de lo que se encargará el personal que preste servicio en los mismos. Se hará un reconocimiento general y la toma sistemática de todos los datos antropométricos y somáticos necesarios para deducir del estado de desarrollo y del crecimiento infantil. No olvidaremos la extracción de gota gruesa y el análisis de heces para la determinación de los índices parasitarios sanguíneo e intestinal. Determinaremos también el índice esplénico. Todo será pasado a una ficha detallada que irá al fichero central del Dispensario Infantil después de haber dejado copia en el Centro Secundario o Primario. Aquellos niños que después del reconocimiento, a juicio del Puericultor, lo necesiten, serán trasladados en la ambulancia a la Policlínica.

Hemos expuesto en el capítulo correspondiente las razones en que apoyamos la tesis del tratamiento radical de todo niño palúdico, fundamentándola esencialmente en el hecho de que la quinina no impide la formación de las sustancias inmunizantes que lleva al niño al estado de premunición, aun cuando este proceso se establezca con más lentitud que dejado el paludismo a su curación espontánea. Vimos cómo esto y el gasto en medicamentos antipalúdicos y antianémicos quedaba de sobra compensado con el beneficio que se hace al niño: su estado general mejora profundamente, su capacidad funcional se eleva, el cuadro hemático se normaliza; en una palabra, la evolución del desarrollo y del crecimiento tendrá lugar en las óptimas condiciones. El estado de morbilidad, y en consecuencia de mortali-

dad, disminuirá. El incremento del índice demográfico será su consecuencia. Y la política colonial podrá desenvolver la explotación de nuestros territorios sin necesidad de acudir al brazo extranjero.

Lo mismo podemos decir respecto a las verminosis. Cualquiera que ella sea, se tratará de la manera más apropiada. La anquilostomiasis será vigilada de un modo especial debido a su mayor gravedad. También en este caso todo infante que se encuentre agotado en su resistencia o francamente enfermo, será trasladado a Santa Isabel para ingresarlo en la sección correspondiente de la Policlínica Infantil. Los demás, simples portadores de parásitos o con manifestaciones clínicas ligeras, serán tratados en masa. Del cumplimiento del tratamiento impuesto se encargará el personal correspondiente.

Hemos hecho referencia a la dificultad que tiene el tratamiento medicamentoso de la frambuesa, pues el indígena, tan pronto han desaparecido sus pápulas, no vuelve a tomar la inyección. En una organización perfecta esto no debe ser posible y todo niño debe estar obligado a hacer el tratamiento completo, cuya terminación será indicada exclusivamente por el Médico Puericultor. De todas las maneras, en la lucha contra el pian juegan un papel aún más importante las enseñanzas higiénicas al indígena y la propaganda en Escuelas, en los propios Dispensarios, en las Iglesias, por todos los medios posibles que tiendan a la educación del indígena.

En las visitas del médico puericultor, se dará gran importancia al descubrimiento de la tuberculosis. Siempre se ejecutará la reacción a la tuberculina en todos los niños. De los adultos se encargarán los médicos de la M. E. D. E. Todo niño con lesiones abiertas será retirado y aislado en un pabellón especial de la Policlínica o en poblados construidos al efecto, lo mismo que dijimos al hablar del Dispensario de Maternología. Y exactamente igual se hará con los infantes pertenecientes a familias leprosas o que sean concebidos en leproserías. Se separarán inmediatamente del nacimiento de su madre y trasladarán a un

pabellón destinado al efecto, donde se les tendrá aislados un tiempo suficiente que nos compruebe que el niño no ha contraído una lepra congénita, pues aunque ya hemos dicho que es ésta una cuestión aún en litigio, parece indudable que no todo niño nacido de leprosos llegue a su vez a ser afecto de hansenismo.

Los enfermitos con afecciones agudas del aparato respiratorio serán cuidadosamente atendidos y aun trasladados a la Policlínica, con el fin de que estén continuamente bajo la vigilancia del Pediatra-Puericultor; naturalmente, en un pabellón especial aislado. Asimismo, debe vigilarse atentamente toda enfermedad transmisible, haciendo las investigaciones necesarias para su despistaje y estudio epidemiológico, tomando, una vez conocidas sus características, las medidas oportunas, cuyo estudio no es objeto de este trabajo. Se atenderá al tratamiento y a la aplicación de las medidas higiénicas y profilácticas necesarias a las enfermedades de la piel, aislando a los niños que sean peligrosos de propagación.

La blenorragia debe merecer también, dada su difusión entre los niños, de un modo especial, la atención de todas las autoridades sanitarias. Por su parte, el Puericultor en estas visitas hará un análisis sistemático de las secreciones sexuales en ambos sexos. Dará cuenta de sus resultados al médico venereólogo, y en colaboración con él prestarán el tratamiento oportuno. En todos los Dispensarios y en las Escuelas sería conveniente la instalación de locales bien acondicionados para higiene íntima y educar a los niños para que ellos mismos aprendan y tomen interés por la limpieza sexual. Esta medida material, unida a las medidas de orden moral que el Misionero pacientemente ejecuta en su misión, constituyen pasos importantes en la terrible y lenta lucha contra la gonococia. No hay que olvidar los tratamientos en masa con la moderna quimioterapia antigonocócica a base de las sulfamidas. Los casos agudos o aquellos que el Puericultor considere oportunos, pueden ser ingresados en la Policlínica. Merece también de un estudio profundo el despista-

je de la sífilis, actuando en la medida necesaria en caso de su descubrimiento.

En un Servicio de Puericultura no pueden olvidarse las medidas higiénicas de tipo general que se dirigen, no sólo al indígena, sino al ambiente social en que vive, a la alimentación, a la vivienda. En fin, medidas higiénicas que corresponde ejecutar en toda epidemia o endemia. Sobre todo en la anquilostomiasis tiene extraordinaria importancia la higiene de la vivienda, el asfaltado o empedrado de las calles, traída de agua en abundancia y en condiciones, instalación de retretes, etc., etc., medidas todas que corresponde tomar a la Dirección de Sanidad y cuyo desarrollo no entra dentro del espíritu que anima a este trabajo. Si queremos señalar, sin embargo, todo lo que en este punto puede haber de labor conjunta entre las autoridades sanitarias, Obras Públicas y Administraciones Territoriales. Junto a lo dicho, piénsese, por ejemplo, en la labor a ejecutar en la lucha contra el paludismo en la dirección del eslabón Anopheles, de que, naturalmente, tampoco vamos a tratar aquí.

Otro factor de gran utilidad para la acción contra la mortalidad infantil lo constituye la propaganda. En este sentido todos los Centros oficiales de la Colonia pueden jugar un gran papel. Pero, sobre todo, las enfermeras visitadoras han de cumplir aquí con lo que forma su tarea esencial. La utilidad de estas enfermeras, distribuidas por todos los Dispensarios de la Isla, será enorme. Asimismo, todo el personal sanitario encargado en los distintos servicios de Puericultura ha de estar lleno de este espíritu de colaboración, que la Dirección de Sanidad y sus dependencias y personal europeo han de inculcar continuamente. Todos los medios de propagandas serán utilizados. En el Dispensario Infantil, lo mismo que en el de Maternología, existirá también una Sala dedicada nada más que a las madres indígenas. En ella, mediante la Enfermera-Jefe y la Enfermera-Primera indígena, se darán a conocer en pocas palabras, utilizando maniqués apropiados y por medio de ejercicios prácticos, la mejor manera de cuidar de la limpieza de los niños. Se les ex-

plicará hasta el cansancio el tipo de alimentación que deben darles a sus niños según la edad, y hasta se les enseñará prácticamente la manera de preparar un biberón y una papilla de harina. Se pueden ofrecer premios a aquellas que cuiden y tengan más limpios a sus hijos. Prospectos, carteles, radio, cine, etcétera, etc., son todos medios que a los indígenas resultan más atrayentes. No sólo en la Central de Santa Isabel. La propaganda se ha de llevar principalmente al ruro por intermedio de las enfermeras visitadoras y demás personal de los Dispensarios Primarios. Las películas pueden ser hechas en la propia Colonia, tomando parte los propios indígenas. La propaganda a base de todos los medios que hieran de lleno los sentidos del indígena, sobre todo el de la visión, es de una utilidad extraordinaria. Con VILLARINO hemos comprobado en nuestro trabajo sobre capacidad mental y memoria del niño indígena, que aquellos "tests" en los que intervenía el ojo eran los que mejor se retenían. Una de las cuestiones en que más debe insistir la propaganda con todos sus medios es en lo que se refiere a la costumbre indígena de caminar descalzos, lo que tiene enorme importancia en la epidemiología de la anquilostomiasis.

Todo lo que llevamos explicado debe ser aplicado por igual en la edad escolar. Pero en esta etapa de la vida infantil queremos señalar el papel que como colaborador le corresponde al maestro y a la maestra indígenas y la labor que a la Inspección de Enseñanza le está encomendada, en colaboración con el médico puericultor. Lo más apropiado sería la instalación en cada Escuela de un Consultorio-Enfermería, que podría ser dirigido por un puericultor escolar indígena, el cual pasaría diariamente una visita general antes de empezar las clases, a manera como se verifica en Lagos. En dicho Consultorio se llevaría un fichero donde estarían registrados todos los escolares. De manera regular se anotarán en cada ficha los datos antropométricos y somáticos que más importancia tienen para deducir del curso normal o patológico del desarrollo y crecimiento. Dicho médico indígena determina qué niños deben pasar al Dis-

pensario o aun a la Policlínica; si así lo cree oportuno, aísla a los que padecen una enfermedad contagiosa cualquiera, de la piel, del aparato respiratorio, etc., a los cuales asistirá en casa y no permitirá que visiten la Escuela en tanto no desaparezca el peligro de contagio. Si es necesario, será tratado en el Dispensario, o bien en la Enfermería de la Escuela. De todo el movimiento habido en el Consultorio-Enfermería tendrá al corriente detalladamente al Médico Puericultor. Este determinará los días de visita de inspección a la Escuela, al que puede acompañar el Inspector de Enseñanza. Todo niño que no acuda a la Escuela será denunciado por el maestro al médico, o bien al enfermero o enfermera encargado, mientras no sea un hecho la creación de dichos médicos. La enfermera visitadora se presentará en seguida a la casa del niño para enterarse de la causa de su ausencia. Si está enfermo, dará parte al Médico Puericultor, que lo mandará a la Policlínica si el caso lo requiere. De lo contrario, será tratado en el Dispensario o en la Enfermería-Escuela.

Dado el papel importante que le está asignado al maestro indígena, la Inspección de Enseñanza, en colaboración con la Dirección de Sanidad y los Centros de Puericultura, debe enseñarles las cuestiones fundamentales de la higiene infantil, siempre procurando que sea de manera práctica y adaptándose a la capacidad del indígena, pues es la única manera de ganar su atención; de lo contrario, no se conseguirá otra cosa que aburrirlos. El maestro indígena hará también continuamente propaganda en la casa y en la calle. En la Escuela vigilará, junto con las enfermeras visitadoras, que se cumpla diariamente el tratamiento dispuesto por el Médico Puericultor, o que cuiden de que el niño se presente al Dispensario el día que le corresponda si ha de hacer el tratamiento en dicho Centro. El Dispensario Central dará a la Inspección de Enseñanza una relación nominal de los niños que están en tratamiento o sanitariamente imposibilitados de asistir a la Escuela, la cual se encargará de remitirla a los maestros. Cuando lo crea necesario, el

Médico Puericultor enviará también una notificación especial de aquellos niños que deban ser sometidos a un trato y cuidado excepcionales. El maestro indígena es el encargado directo de que todo esto se cumpla, y lo ha de conseguir siempre con cariño y sin necesidad de malos tratos al niño. En último término, si el niño se niega, se limitará a dar parte a la Inspección, que actuará en consecuencia, consultando antes, si lo cree necesario, con el Médico Puericultor.

No podemos olvidar el que la Inspección de Enseñanza y el Dispensario de Puericultura Infantil conjuntamente tomen las medidas de higiene necesarias para que sean aplicadas en las Escuelas. Estas deben disponer de cuartos de aseo necesarios: lavabos, duchas, retretes, etc., además, campos de recreo y deporte y todo aquello que esté en relación con la higiene escolar, lo que tampoco vamos a tratar aquí.

En sus visitas a los Dispensarios Secundarios y Primarios con el equipo móvil, se adoptarán en las Escuelas las mismas medidas y reglas que se han expuesto anteriormente. Pero en las Escuelas, aparte de esto, conviene hacer un reconocimiento general antes de comenzar el curso y otro al terminarlo. Nos referimos siempre a todas las Escuelas oficiales y religiosas. Las madres y padres religiosos que se dedican a la enseñanza tienen en sus manos el cumplimiento de un deber de gran importancia y con él prestarán una ayuda indiscutible a los Centros sanitarios. Los maestros y maestras en general han de dedicar algún día de la semana o del mes exclusivamente a propaganda sanitaria. Las maestras pueden contribuir en gran parte a preparar a la futura madre, inculcándole las ideas elementales de Puericultura, que las propias niñas se encargarán después de introducir en sus casas. Del reconocimiento llevado a cabo, al principio y a la terminación del curso, se sacarán siempre importantes conclusiones, que discutidas después con la Inspección de Enseñanza, cristalizarán en medidas de higiene escolar que abarcarán también a la marcha general de la disciplina de la Escuela: duración del curso, meses más apropiados para el mis-

mo, horas del día más útiles, en el medio indígena, para la enseñanza, los juegos y los deportes; duración de cada clase, etcétera, etc. La enseñanza, como siempre, para el indígena debe ser empírica y de conocimientos primordiales. La mejor manera para que sea agradable al niño indígena, será ateniéndose a la enseñanza de tipo imitativo, y al aprendizaje de oficios que posteriormente serían útiles al indígena para la realidad en que transcurre la vida de la Colonia, y para los que tienen gran disposición y capacidad. Pero tratar de estas cuestiones es salirse del ámbito de este trabajo.

Haciendo agradable al indígena la Escuela, encontrará en ésta un cobijo cuando su hogar no esté en condiciones, lo que en la actualidad sucede la mayoría de las veces. Por otra parte, conseguiremos el máximo de utilidad, ateniéndonos al tipo de enseñanza que hemos abocetado, ya que en el estado de morbilidad en que hoy se desarrolla el niño indígena no está en condiciones de asimilar y de atender como un niño normal, aparte de que su capacidad mental, como hemos dicho, es muy inferior actualmente a la del europeo. La fatiga sobreviene antes. Esta, a su vez, aumenta la debilidad orgánica, y hasta es capaz de desencadenar un proceso agudo, por ejemplo, un acceso palúdico. Querer, pues, llevar la enseñanza como en Europa, puede tener una influencia decisiva en la mortalidad infantil. Por todo lo cual, repetimos la importancia de estudiar bien lo que es capaz de aprender este niño y adaptarse en la enseñanza a su capacidad.

Todo niño debe ser provisto de su tarjeta médica, en la que se anotará el estado en que transcurre su desarrollo somático-morfológico y aquellos datos concisos que en un momento determinado puedan interesar a las autoridades sanitarias y escolares. Se tendrá en cuenta, sobre todo, la blenorragia y el curso de su tratamiento. La limpieza del escolar será atendida de un modo especial por el maestro indígena y por los enfermeros y enfermeras de la Enfermería-Escuela. Asimismo, se vigilará también el menor síntoma de enfermedad que el niño pueda

presentar, con el fin de mandarlo al Dispensario en seguida mediante la enfermera o el enfermero correspondiente. En las enfermedades del aparato respiratorio de las vías altas bastará con denunciarlas y someterlas a un tratamiento profiláctico indicado por el Puericultor. Se evitará de este modo en lo posible la producción o extensión de los brotes epidémicos que de estas afecciones suelen presentarse en las épocas de transición. En Lagos se ha podido establecer claramente que dichas enfermedades disminuyen tanto más cuanto más cuidados higiénicos se tienen en cuenta.

* * *

No queremos terminar nuestro trabajo sin insistir en la importancia que tiene el disponer de un personal sanitario bien preparado técnicamente y un personal indígena educado en las cuestiones de práctica sanitaria al margen de toda disipación teórica. Lo importante es que el indígena sepa "hacer" bien las cosas; no tenemos que insistir en que las comprenda. Es indudable que todo ganaría si fuese posible el empleo de personal europeo, y en algunas Colonias, como la India y Sumatra, por lo general, todo el personal es blanco. La llegada a nuestros Territorios de gran número de españoles y españolas, es indudable que aumentaría la alegría de éstos y contribuiría seguramente a la formación de familias con un tipo de moral y de vida en un todo semejantes al de nuestra Patria. Fué precisamente otra gran idea del señor FONTÁN la de llevar a la Colonia funcionarios casados, con el fin de llegar a la misma solución. Pero él mismo, en la experiencia diaria, pudo convencerse de la imposibilidad de traer actualmente a la realidad dicha idea. Las condiciones sanitarias de la Colonia no permiten hoy día la estancia a los niños sin peligro para su salud y aun para sus vidas. Y es penoso que esto suceda porque la solución la tenemos en las manos. En Fernando Póo disponemos de alturas donde reina un clima casi europeo y en las que hasta está desterrado

prácticamente el paludismo. Esta región se denomina Moka, y convenía un estudio del estado sanitario de la misma para conocer sus condiciones reales de salubridad, aun cuando no existe una comunicación plausible entre dicha región y Santa Isabel. El señor FONTÁN activó este asunto extraordinariamente durante su etapa de gobierno. Probablemente, gracias a él, tendremos pronto un lugar agradable donde el funcionario encuentre el aire y el sol que en este clima le están vedados, y, con ellos, la salud. Podrá inclusive instalarse viviendas para los mismos. Cabría cumplir en ese momento la idea del señor FONTÁN, pues estamos convencidos con él de que poblar la Isla con matrimonios europeos es el puntal imprescindible para que cambie el ambiente moral de la misma, que hoy deja mucho que desear. Si a esto se une la creación en Moka de un Dispensario-Sanatorio para los niños españoles, se habrá conseguido todo para que la estancia en la Colonia se haga francamente agradable.

Pero, hoy por hoy, esta idea de que todo el personal sanitario sea europeo no es posible, entre otras razones, porque elevaría el presupuesto fabulosamente. Creemos por ello necesaria la creación de un Instituto Sanitario para la formación de enfermeros y enfermeras de color. La cuestión de la formación de médicos indígenas es problema a solucionar por las autoridades competentes. Es indudable, sin embargo, que al europeo se le debe descongestionar de todo trabajo que pueda ser realizado por el indígena, con el fin de que pueda dedicarse ampliamente a la investigación, absolutamente necesaria en toda empresa sanitaria colonial de altura. En la actualidad la mayoría de los problemas médicos de nuestra Colonia nos son mal conocidos. Es posible la existencia de enfermedades de las que hoy creemos libre a nuestra Colonia. La creación del Instituto de Higiene supondrá el primer paso para semejante tarea. Primero, con los tres Dispensarios dichos: los dos de Puericultura y el de Venereología. Los tres cumplen en realidad labor de Puericultura, el último de Puericultura Preconcepcional, y deben de actuar estrechamente unidos. No se puede prescindir tampoco

de la instalación en dicho Instituto de Laboratorios de Bacteriología y Serología, Laboratorios Clínico y de Anatomía Patológica, dirigidos por médicos especialistas competentes. De necesidad se hace también la creación en España de un Instituto Tropical de Higiene, que complete y dirija la labor de investigación que se hace en los Territorios tropicales, a la vez que es matriz en la que se formarán los futuros médicos de la Colonia. Al mismo tiempo, el personal que dirija dicho Instituto debe haber obtenido su formación práctica en las tierras coloniales.

Sólo así será posible una labor seria de investigación científica que lleve la voz de España, en cuestiones de Medicina Tropical, más allá de nuestras fronteras. Es indudable que gran parte del prestigio de una Nación depende de la labor que ella desarrolla en sus Posesiones coloniales. Esto lo sabe muy bien España, pues lo aprendió forjando culturas y pueblos. La España actual no puede olvidarlo y ha de llevar su genio a los Territorios que actualmente gobierna. En el año 1940 tuvo lugar en Roma el último Congreso de Medicina Tropical. La voz de Alemania se dejó oír por boca del Dr. ZSCHUCKE, presentando trabajos que habían sido elaborados en nuestra Colonia. Mientras tanto, España no estuvo ni siquiera representada. Por la grandeza y el prestigio de nuestra Patria es necesario que esto no vuelva a suceder.

L I T E R A T U R A

- ADAM.—Bull. soc. obst. et de gyn. de Paris, XIII, 179. Nach "Malaria and the child".
— Bull. soc. path. exot. XVII, 279. Nach "Malaria and the child".
- ALLARIA.—Premessa al Tema Coloniale. II Congresso internaz. p. l. protez. d'infanz. Roma, 1937.
- ANDERSON.—Kenya and East African Med. J. VI, 2.
- ANDRUZZI.—57. Nach "Malaria and the child".
- ARBELO.—La reac. de SCHICK en los indig. "Revista de Sanid. e Hig. Pública". Número 2. 1940.
- AYMEMI, R. P.—Los Bubis. Madrid, 1942.
- BAERMANN-SMITS.—Kinderfürsorge bei grösseren Arbeitergruppen in den Tropen. Hamburg. Univ. Auslandskunde, XXVI.
- BAGSTER-WILSTER.—Malaria in East Africa. Transation, 1939, 438.
- BARBER-OLINGER.—Studies on malaria in Sotthern (Nigeria). Annals, XXV, página 461.
- BEATO-DENEKE.—Las reacciones serológicas de la sífilis en Fernando Póo. En preparación.
- BEATO-VILLARINO.—Capacidad mental del niño indígena en Fernando Póo. En preparación.
- BEDIER, LAURENCY, BAURY.—Bull. soc. path. exot. XVII, 327. Nach "Malaria and the child".
- BLACKLOCK.—Certain aspects of the welfare of woman and children in the tropics. Annals, XXX, 221.
- BOECKER.—Cit. por CORDA.
- BONNECARRERE.—La mortalité infantile au Togo. Annal de med. et de pharmco. 1931.
- BRUMPT.—Precis de Parasitologie. Paris, 1922.
- BUXTON.—The depopulation of the New Hebrides and other parts of Malanesia. Transaction, XXX, 420.
- CANGE, FOLEY et PARROT.—Arch. de l'Institut. PASTEUR d'Algerie. Alger, 1936.
- CASPARI.—Kinderärztliche Erfahrungen aus Palästina. Jahrbuch Kinderheikunde. 1927, 225.

- Census of Nigeria. 1936.
- CLORAMINS.—Cit. p. BLACKLOCK.
- CORDA.—Ueber die Pathogeness der Rachitis bei Malaria. Riv. clin. pediatr. XXIX, 666. Zbl. Kderhikde. 1931, 829.
- COURMONT.—Precis d'Hygiene. Paris, 1925.
- DENEKE.—Erfahrungen bei der Untersuchung Leprakranker. Archiv. f. Hyg. u. Bakt. B. 124, 1940.
- Studien über die inneren Krankheiten und deren Verlauf in einen westafricanischen Hospital. Erscheint demnächst.
- DE RUDDER.—Die akuten Zivilisationsseuchen. Leipzig, 1934.
- DELITSCH.—Arch. Schiffs.-trop. Hyg. XXXVIII, 245.
- FISCHER.—Zur Frage der Scharlachimmunitätfrender Rassen. München. med. Wochschr. 749, 1930.
- Studien zur Pathologie u. Epidemiologie Ostafricas. Arch. Schiff. Trop. Hyg. H. I. 1932.
- FRANCESCO.—10° Bull. Soc. Patho. exot. XXIII, 546 nach "Malaria and the child".
- FROLLO.—L'assistenza all infanzia nelle terre del l'Impero. Congr. internaz. p. l. protez. de infanzia. Roma, 1937.
- CANHAM.—Il. trop. med. and hyg. XXXII, 207. Nach "Malaria and the child".
- GAMBIER.—Bull. soc. Path. exot. XV, 933. Nach "Malaria and the child".
- GOLDCAST.—Handbook of nursing. 1937.
- GORDON.—Transactions, 1939.
- GRON.—Infektionen der Bakt. Ruhrgrupt. In GUNDEL.
- GUNDEL.—Die ansteckenden Krankheiten. Leipzig, 1935.
- HABS.—Cit. p. BLACKLOCK.
- HENRY.—Arch. Schiffs. u. Tropenhyg. 38, 1934.
- HAESSLER.—Cit. p. BLACKLOCK.
- HANSEN.—Americ. H. trop. med. VII, 249. Nach "Malaria and the child".
- HAYLER.—Cit. p. BLACKLOCK.
- JAFFE.—Berichte über das Auftreten von i. d. nordl. Bezirken d. Schutzgebiete, Togo. Klin. Jahrbth, XX, 433.
- Die Genickstarre i. d. nordl. Bez. von Togo. Dtsch. Kon. Blat. 1908, 837.
- JOYEUX.—Precis de medicine coloniale. Paris, 1939. Klin. Jhrbth. XX, 433.
- JUNGE.—Medizinisches zum Liberia. Muchn. med. Wchschr. 1936, 668.
- KIRK.—Public healt practice in the tropics. London, 1931.
- KULZ.—Die Volkshygiene für Eingeborenen in ihren Beziehungen zur Kolonialwirtschaft und Kolonialverwaltungen. Dtsch. Kol. Blatt. 1910, 12.
- LE DANTEC.—Precis de Pathologie exotique. Paris, 1924.
- LEGER, BEDIER, BAURY.—Bull. soc. path. exot. XV, 510. Nach "Malaria and the child".
- — — Bull. soc. path. exot. XVI, 208. Nach "Malaria and the child".
- PINARD, HEDIER.—Bull. soc. path. exot. XVI, 137. Nach "Malaria and the child".

- LETENDER, VAUCEL.—Bull. soc. path. exot. XX, 722. Nach "Malaria and the child".
- LEIPOLDT, CLEVER, ELIAS.—Report on the medical inspection of school, 1920.
- LENTZE.—Infektionen durch Wurmer. In GUNDEL "Ansteck. Krkhtn".
- LURZ.—Kindersterblichkeit bei den Rundi in D. C. A. Nach "Malaria and the child". 1932. Amsterdam.
- MALINOWSKI.—La vida sexual de los salvajes. Morata, 1932.
- MARCHOUX.—Le Paludisme. Paris, 1926.
- MORODER.—Teoría y práctica de Sanidad pública. Salvat. 1941.
- MARTEIGNETTI.—Der Einfluss der Malaria auf das Koerperwachstum des Kindes. Riv. clin. Pediatr. XXX/11. Nach. Zdl. Kdhlkde. XXVI/672.
- MANSON-BAHR.—Tropical diseases. London, 1935.
- MENSE.—Handbuch f. Krankheiten. Leipzig, 1913.
- MEYERHOF.—Ueber die epidemische gonorrhoeische Augenentzündung Agyptens und ihre Beziehungen zum Trachom. Klin. Jahrbuch, XXIV, 381.
- NANCK.—Cit. p. BLACKBOCK.
- NEVEU.—Lemaire Principes d'Hygiene et de medicine col. Paris, 1925.
- NOCHT.—Die Krankheiten der Kinder in den Tropen. Zbl. Kderhlkde. XXII, 363. — El Paludismo. Buenos Aires, 1938.
- OLUWOLE.—Med. off. report. Lagos, 1936.
- PARROT.—Arch. Inst. PASTEUR d'Algerie. I, 498. Nach "Malaria and the child".
- PATERSON.—The provision of medical and sanitary services for natives in rural Africa. Transactions, XXI, 439.
- PEDRAZA.—Puericultura antenatal. Zaragoza, 1935.
- PEHN-DUFOURT.—La tuberculosis de la infancia. Labor, 1934.
- PEIPER.—Sozial-medizinische Bilder aus Ostafrika. Ztschr. f. Sauglingsschutz. IV, 244.
- PFAUNDLER-SCHLOSSMANN.—Handbuch für Kinderkrankheiten. 1931.
- PEIPER.—Ueber Säuglingssterblichkeit und Säuglingsnahrung. Bezirke Kilwa D. O. A. Arch. Schiffs. Trop. Hyg. 233, 1910.
- PONS.—Arch. Insti. PASTEUR d'Algerie, I, 699. Nach "Malaria and the child".
- RAULT.—Bull. soc. path. exot. XVII, 503. Nach "Malaria and the child".
- REYNAUD.—Hygiene coloniale. Paris, 1903.
- RUGE-MUEHLENS.—Krankheiten und Hygiene der Warmen Lander. Leipzig, 1938.
- SAIGON.—Congr. Internaz. p. l. protez. del l'infanz. Roma, 1937.
- SCHLUETER.—Beitrag zu den Ergebnissen der Forschungsreise H. EIDMANN nach Spanisch Guinea 1939-40. "Mitt. aus Forstwirtschaft u. Forstwissenschaft". 1941.
- SCHWETZ-BAUMANN.—Transactions. XXXIII, 279.
- PEEL.—Congenital Malaria and placental infections amongst the negroes of central Africa. Transactions. XXVIII, 167.
- SHARP.—Epidemic diseases in Westafrika. Transactions. XIX, 256.
- SILVA, NEVES y ORNELAS.—Boll. assist. med. a os indigenas. II, 95. Nach "Malaria and the child".

- SONNENSCHNEID.—Die Frambosie. In GUNDEL: "Ansteck. Krankh."
- STENDEL.—Zur Klinik und Statistik von Framboesie und Syphilis. Arch. Schiff. Trop. Hyg. 243, 1932.
- STEUDEL.—Kinderzahl und Kindersterblichkeit unter den Eingeb. Kameruns und D. O. A. Kol. blatt. 495, 1910.
- Deutsch Kolonialärztliche Tätigkeit. Dtsch. med. Wschr. 766, 1924.
- THIROUX.—Natalité et mortalité dans les Colonies françaises.
- TONI.—Manual de Puericultura. Pubul. 1941.
- VALLAGUSSA.—Anämie bei Malaria. Jhbch. Kderhkd. 588, 1912.
- VAN DEN BRANDEN.—Ann. soc. belge de med. trop. IX, 37. Nach "Malaria and the child".
- VAN CAMPNEHOUT.—Compte-rendu du 1er. congr. internat. du paludisme. Rom. 925, 299. Nach "Malaria and the child".
- VAUGHAN.—Yoruba women in medical practice. Lagos. Eines Arztes Weltfahrt. Berlin, 1936.
- VILLARINO-BEATO.—Contribución al estudio de las endemias en la Isla de Fernando Póo. Med. y Cirug. 20, 1941.
- WALRAVENS.—Ann. soc. belge de med. trop. III, 5 nach "Malaria and the child".
- WANSFIELD.—Aders Notes on Malaria and Filariasis in the Zansibar proctetorate. Transactions, XXI, 207.
- WILCOCKS.—Tuberculosis in the natives of tropical and subtropical regions. Transactions. 669, 1939.
- WIRZ.—Die Lepra. Im Handbuch PFAUNDLER-SCHLOSSMANN.
- WINOCOUROFF.—Rückfallfieber bei Kinder in Odessa.
- WYRKERHELD-BISDON.—Arch. f. Kderhkd. 777, 1913.
- ZIEMANN.—Malaria und Schwarzwasserfieber. 1924.
- Beitrag zum Bevölkerungsproblem der primitiven Rassen. Arch. Schiff. Trop. Hyg. 236, 1936.
- ZSCHUCKE.—Beitrag zur Kenntnis des Vitaminstoffwechsels beim westafrikanischen Farbigen. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. B: 44. H: 6. 1940.
- Die Blutkörperchensenkung beim westafrikanischen Farbigen. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. B: 44. H: 8. 1940.