

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Abril de 1950

Número 10

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B., Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof Agr,
Gustavo Guerrero I.

Administrador, Banjamín Zabala Baquero

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

DESCRIPCION ACTUAL DE LA ENFERMEDAD DE DURAND, NICOLAS Y FAVRE

Por el doctor Laurentino Muñoz

LINFOGRANULOMATOSIS VENEREA. - PORADENOLINFITIS

LINFOPATIA VENEREA

INTRODUCCION

En los últimos años la ciencia médica logra esclarecer el cuadro de la Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre; confundida con las otras enfermedades venéreas y aun con la Tuberculosis en épocas que se van alejando, somos dueños ahora no sólo de la enseñanza clínica, de medios de diagnóstico y terapéuticos, para apreciar y combatir la primitiva lesión y sus complicaciones, sino que el cuadro de la enfermedad se ensancha y adquiere importancia inusitada, de simple adenitis inguinal con bubón o fistulizada que a pesar de la cronicidad se consideraba como lesión local, llegamos a la realidad de localizaciones del virus paradénico a lo largo del tubo digestivo, en los vasos sanguíneos y linfáticos (a distancia), en el ojo y oído, en el sistema nervioso, en la piel, en las articulaciones.

Con este contingente de afecciones que a veces nos sorprenden en la incógnita del diagnóstico, la Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre asume las proporciones de una enfermedad general que desde su minúscula y a veces inaparente puerta de entrada, invade el organismo en insospechados complejos patológicos.

Sea ésta la ocasión para afirmar que en el descubrimiento de un diagnóstico es indispensable aplicar el principio filosófico de que se debe partir en busca de la verdad de lo conocido o lo desconocido, no desaprovechando ningún detalle, signo o síntoma para conducir el análisis y la síntesis en minuciosa interpretación que llegue al fin deseado del conocimiento de la enfermedad. Así del cuadro de la Linopatía Venérea, en caso necesario, se han de aceptar las nuevas adquisiciones para utilizarlas en bien de la Medicina cotidiana, vale decir, de los enfermos. Y poder entonces comprender la trascendencia nosológica de la entidad que actualmente nos preocupa.

Iniciación histórica

Los árabes, los griegos, los romanos, se ocupan del asunto. Los griegos y romanos llamaban bubas a los bultos y los clasificaban según su aspecto o localización, en strumosus, pannus, paniculus o ingueni. Los árabes distinguían los flegmones calientes de los fríos, los **indolentes** de los supurantes. Los llamaban althaun. Son los primeros que señalan la relación entre los bultos inguinales y las enfermedades venéreas.

Celso se expresa así: "una forma de tumor es, igualmente, el estruma, en el cual crecen junto a las glándulas unas formaciones más profundas de sangre y pus coagulado. Estas formaciones inquietan mucho al médico, ya que producen fiebre y, no obstante, no se coleccionan o lo hacen con mucha dificultad; por eso, en muchos casos, no basta con abrirlas con el cuchillo o tratarlas por las medicinas, pues aparecen de nuevo en la proximidad de la cicatriz; si bien esto ocurre con más frecuencia cuando se las trata por medicinas. Además, son siempre de larga duración. Se encuentran, generalmente, en el cuello, aunque también se las ve en los sobacos y las ingles".

Durante los siglos III y IV los trabajos de Salicetti y de Argelata, establecen con detalles la dependencia entre los bultos inguinales y las enfermedades genitales.

En el curso de los siglos la medicina retrocede y avanza lentamente en el conocimiento de las causas, la patogenia, los síntomas de las enfermedades. El error y la verdad se confunden corrientemente y la sagacidad clínica es incapaz de separar los cuadros patológicos hasta cuando llega el conocimiento de los agentes vivos, los microbios, los parásitos, los virus, a colocar la ciencia médica en un plano de insuperable capacidad para la investigación.

"Tratado de las Enfermedades Venéreas" se llama el libro que en 1786 escribe John Hunter, en el cual intenta una clasificación de los bultos; a pesar de la confusión, se vislumbra la apreciación clara de la adenitis linfogranulomatosa: "la inflamación de estas glándulas,

es hecho común en otras enfermedades y debe ser, por consiguiente diferenciada de la que produce los venenos venéreos... esta inflamación, por lo común es de una sola glándula, pues la absorción de la materia venérea no afecta más que a esta única glándula y debe servirnos para distinguir los bubones venéreos de las demás enfermedades de estos órganos... el verdadero bubón venéreo aparece a consecuencia de un chancro y se conserva inmodificable hasta que llega la supuración y se vuelve más difuso. La supuración es, por lo general, muy grande en comparación con el tamaño de la glándula y no se forma más que un absceso. El dolor es muy agudo. El color de la piel enferma es rojo vivo; pero yo creo que tales bubones, que se producen sin causa visible, son de dos clases: una semejante a los producidos por los chancros o la gonorrea; otra es la de los que vienen precedidos y acompañados de fiebre ligera, los cuales tienen los síntomas corrientes de los bubones fríos, son **indolentes** y de desarrollo lento. Algunas veces, sin embargo, evolucionan rápidamente, se hacen más difusos que los venéreos y no se circunscriben a una sola glándula. Cuando son de desarrollo lento, apenas ocasionan molestias, pero si son rápidos, producen dolores agudos, aunque no tanto como los que producen los venéreos; casi nunca supuran, por el contrario, suelen permanecer estacionados. Si sobreviene la supuración, sigue un curso lento y afecta a más de una glándula, o sea, que la inflamación tiende a difundirse y, en cambio, es de reducida intensidad por naturaleza. La materia demora mucho en aflorar a la piel y no produce dolor marcado. El color de la piel es también diferente de los otros pues tiende más al tono púrpura. Algunas veces estas supuraciones son muy considerables, pero no dolorosas; deben existir, por lo tanto, otras causas que no conocemos".

Ricord a mediados del siglo XIX, supone que los bubones extensos, edematosos, de color rojo violeta, son de etiología tuberculosa o escrofulosa. Wallace, conocido clínico del siglo pasado, también marca las diferencias entre los bubones duros y blandos. La enfermedad existe de tiempo inmemorial, confundida en su forma ganglionar con otras entidades patológicas. Chassaignac en 1859 y Velpeau en 1864, describen adenopatías inguinales de evolución subaguda; Rousseau se ocupó ahincadamente en esta afección.

Sin conocer la causa, los investigadores la confundían con manifestaciones de las Enfermedades Venéreas, la Tuberculosis y hasta el Paludismo, como ocurrió con Bodner y Ruber (1879). El nombre equivocado de bubón climático se debe a Scheube, en 1867, quien la observó en el Japón y avanzó una descripción clínica que corresponde hoy a la forma inguinal de la Poradenolinfitis. En 1892 Cantile y Lejars insisten en la influencia del clima y dejan relaciones muy aceptables de la variedad inguinal. Que en diez años encontró ciento veinte casos de "Bubón estrumoso" informa el médico H. G. Klotz de un hospital de New York; en 1862 Jouet en la Indochina, también se ocupa del diagnóstico diferencial, lo mismo que Pardo Castello en 1896 en España.

Por el año de 1913 Sedercreutz la llama "cuarta enfermedad venérea"; Rabaut, Boulin y Rabreau sugieren el nombre de "poradenitis supurada benigna de forma septicémica"; Nelaton y Hardy, el de "ade-

nitis aguda de focos purulentos intraganglionares"; Le-Dantec vuelve con el nombre de bubón tropical. Bubón tropical o bubón climático son designaciones que hoy no significan nada en la etiología de la enfermedad y que aparecen en la historia como uno de tantos recuerdos en la investigación y en la lucha por identificar las enfermedades.

Los médicos argentinos Rodríguez y Carrillo, publican en 1925 un trabajo e informan de los éxitos obtenidos en el tratamiento con tár-taro emético.

Y los médicos de la misma nacionalidad Destefano y Vaccarezza la estudian en Buenos Aires con el nombre de "poradenitis inguinal sub-aguda".

En resumen, los hechos modernos más importantes en el estudio de esta enfermedad, se pueden concretar en lo siguiente:

En 1913 M. Durand, G. Nicolas y M. Favre describen la enfermedad recalando que en 1890, Nelaton le dio el nombre de adenitis inguinal subaguda. La descripción de los autores lioneses, puede decirse que abrió los ojos de los investigadores al estudio de esta enfermedad que hasta entonces sólo aparecía como esporádica y como una rareza de diagnóstico en las apreciaciones clínicas; en 1924 Ravaut afirma que es una infección general; en 1925, Frei, de Breslau, logra un avance inapreciable en el estudio de la Poradenolinfitis con la reacción biológica mediante el antígeno que lleva su nombre y que caracteriza esta reacción como específica; en 1930, Hellestron y Waseen consiguen inocular la enfermedad a los monos por vía intracraniana; en 1930, Jersild clasifica como linfogranulomatosis los síndromes génitoanorrectales; en 1934, Funakawa describe los signos de la enfermedad en el fondo del ojo y que hoy se conocen con el nombre de ese investigador. También Espíldora Luque con Coutts y otros, se ocupan del mismo estudio y llegan a conclusiones semejantes.

Los autores japoneses citados en este trabajo, además de profundizar en la descripción clínica y en la labor experimental, describen las lesiones del ojo y ayudan a dilucidar el contagio por los portadores sanos del virus; J. May, de Montevideo avanza mucho en el conocimiento clínico de la enfermedad en la cual encuentra y describe como característicos, dos signos; el edema regional y la linfangitis troncular; con el descubrimiento del antígeno de Frei se ensanchan ilimitadamente los horizontes clínicos de esta entidad y por este medio biológico de diagnóstico se descubre la etiología linfogranulomatosa del estiomeno, de la estrechez rectal, de la ileitis, y en general, de la patología del tubo digestivo afectado por la Poradenolinfitis. Las afecciones del tubo digestivo se describen por varios autores, entre otros, en 1933 por Coutts (de Chile), Bloom; en 1935 tratan en París de las afecciones del recto y del colon, Mocquot, Levaditi, Reinié. Una mención especial debe hacerse de Marta Montenegro, quien para optar el título de médica y cirujana de la Universidad de Chile, presentó (1940) un trabajo acerca de la Linfogranulomatosis Venérea del Tubo Digestivo en el cual describe muchos casos de la enfermedad localizada en este aparato: boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado y recto. Bajo la dirección del profesor W. E. Coutts, uno de los investigadores más solícitos en esta cuestión.

Con todos estos avances de estudio y de diagnóstico, el estionemo vulvar descrito en 1848 por Hughier, se une por lo menos en la mayoría de los casos a una etiología linfogranulomatosa; y las estrecheces rectales consideradas como una manifestación sifilitica, se vinculan también a esta misma etiología (el pretendido sifiloma de Fournier).

En nuestro país, el primero que se ocupa a fondo del asunto, es el doctor Manuel J. Silva, 1917, en su tesis de grado, quien descarta la naturaleza tuberculosa: "apelamos, dice el doctor Silva, a la clínica, al laboratorio, a la anatomía patológica y a las inoculaciones en curies", en ninguno de estos medios de investigación encuentra bases para el origen tuberculoso. En 1911, el doctor Emilio Robledo presenta a la Academia de Medicina de Bogotá un trabajo sobre Bubón Clímatico; en 1922 Carlos Acosta García se gradúa con "Apuntaciones sobre el bubón clímatico"; Miguel A. Reyes describe el tratamiento con tártaro emético. El doctor Arturo Congote E. publica en 1933 (Revista de la Facultad de Medicina número 1, volumen 2, Bogotá) un estudio sobre "Poradenitis Inguinal subaguda y tratamiento por el tártaro emético". El doctor Alfonso Tenorio Nieto, de Cali, escribe un importante trabajo; Jesús Paláez y Roberto Gómez R. en 1932, escriben sus tesis sobre este tema (Medellín), lo mismo que Vicente Gómez con una titulada "Poradenitis inguinal subaguda o enfermedad de Nicolás y Favre"; y José Aristizábal presenta su tesis sobre esta entidad. También publican un estudio los doctores Gil J. Gil y Miguel María Calle; Gustavo Montejo se gradúa en 1937 con una tesis sobre la materia; en 1941 Alfonso Jaramillo Arango y Alfonso Gamboa Amador publican trabajos al respecto; en 1942 Esteban Guerra Galindo escribe su tesis "Tratamiento del Linfogranuloma Inguinal Venéreo por las sulfonamidas asociadas a la pirexia biológica"; en 1943 Belisario Calderón escribe la suya sobre "La Xiloterapia en la Linfogranulomatosis Venérea y Tratamiento Quirúrgico en las principales complicaciones"; en el mismo año, Guillermo Landínez M. en su tesis "Adenopatías. Estudio clínico y anatopatológico" se ocupa del tema con mucha detención.

En los años de 1924 y 1925 el doctor César Uribe Piedrahita en Valera (Venezuela) en compañía del doctor De Bellard, adelantó un estudio clínico experimental y anatopatológico cuyos resultados presentó al Congreso de Medicina de Caracas con el nombre de Poradenitis inguinal subaguda o enfermedad de Favre. Por inoculación al mico obtuvo linfadenomas. Este investigador sienta en su trabajo, ilustrado con microfotografías, bases de una clara intuición diagnóstica y experimental en época en que la etiología y la patogenia de la enfermedad permanecían en el campo de las hipótesis equivocadas.

Al estudiar la Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre en nuestro medio, no se debe ignorar la influencia de las investigaciones del doctor Gustavo Uribe Escobar, quien en el análisis clínico describió sobradamente signos que hoy son clásicos y que tiene la estadística más numerosa hasta hoy conocida, mil casos. Trabajo que presentó al quinto Congreso Médico Nacional de Barranquilla en 1936; a donde también concurrió con un estudio el doctor Luis Roldán R.

Como un recuerdo de las discusiones del origen venéreo y de la

dificultad para conocer la puerta de entrada del agente, que embarcaron la investigación de los centros médicos del mundo entero, transcribimos las dudas que aparecen en el estudio publicado por el doctor Alfonso Tenorio Nieto en 1932. Estas dudas están hoy aclaradas pero no obstante conviene rememorar las inquietudes de los que nos precedieron: "hemos apuntado antes que hay una tendencia muy marcada, siguiendo la escuela francesa, a considerar la enfermedad como una cuarta enfermedad venérea, y si hay casos como los anotados anteriormente en los cuales parece de una evidencia clarísima, por el contrario hay muchísimos, si se quiere el mayor número, donde no resalta el contagio venéreo con la misma claridad. El doctor De Bellard, de Caracas, en los muchos casos observados dice haber encontrado el microchancro solamente dos veces y agrega: "la localización primitiva del bubón poradénico en los ganglios súperinternos de la pléyade inguinal, acarrea la convicción de que el virus poradénico gana acceso a estos ganglios mediante su inoculación en los órganos genitales o en su vecindad inmediata; pero esto no constituye una prueba absoluta de que se trata de una enfermedad venérea y no puedo sustraerme del todo a la sospecha de que por lo menos en ciertos casos la enfermedad pueda ser contraída por un mecanismo en donde no juegan ningún papel las relaciones sexuales".

Los doctores Calle y Gil, de Medellín, tampoco se ven absolutamente libres de esta duda y entre las conclusiones a que llegan dicen: "la enfermedad no siempre es de origen venéreo; 2º el nombre de cuarta enfermedad venérea nos parece incorrecto, tanto por lo anteriormente dicho como porque es un nombre confuso, ya que el mismo nombre se da a la balanitis gangrenosa. El doctor F. Flamerich, en las 40 observaciones de su trabajo, afirma haber observado el microchancro únicamente en tres ocasiones y se pregunta: "sería esta lesión encontrada por nosotros el microchancro poradénico? y agrega: "hay un solo punto todavía que lo hace a uno pensar con respecto a la naturaleza genital de la infección y es el caso que casi todos los enfermos tratados por nosotros, y en muchas observaciones de otros investigadores, los enfermos tenían una fecha bastante lejana de sus últimas relaciones sexuales".

Esa misma duda e incertidumbre abrigamos nosotros respecto de su origen venéreo que mantiene nuestro criterio en suspenso hasta que vengan pruebas más claras a arrojar luz sobre la cuestión. En nuestras 58 observaciones no hemos podido encontrar ni una sola vez el microchancro poradénico, no obstante que en ello hemos puesto nuestra mayor atención. El interrogatorio y los antecedentes tampoco han valido para sacar algo en limpio porque siempre han negado haber padecido de la más ligera e imperceptible escoriación o exulceración sobre los órganos genitales. La mayor parte da antecedentes de chancre blando en un período que oscila entre tres meses y varios años. Otros muy pocos, no lo han padecido y casi todos dan el antecedente de la Blenorragia. Debemos repetir aquí que todas nuestras observaciones se refieren a adultos del sexo masculino en su período de actividad sexual, en donde no figuran niños, ni viejos, y la menor edad es la de los 16 años, sin antecedentes de relaciones sexuales. Existen,

de otro lado, el grande inconveniente de que los enfermos se presentan muy tardíamente a consultar cuando ya tienen el bubón o los bубones en un desarrollo bastante avanzado. Lo mínimo de la lesión local por una parte y la tardanza del enfermo por la otra, dificultan la apreciación del microchancro y hay razón para dudar de su existencia hasta que haya una completa evidencia.

La frecuencia mayor de la enfermedad en el hombre y la extrema rareza en la mujer, hecho de observación corriente en todos los que se han ocupado de la enfermedad, es otra circunstancia que no explica claramente su origen venéreo. Las enfermedades de esta índole atacan por igual a ambos sexos cuando se ponen a su alcance y en las mujeres de cierto gremio social alcanzan porcentaje bastante elevado, lo que no sucede en esta enfermedad cuyo porcentaje, puesto en competencia con el de otras enfermedades venéreas, no resulta, en los hombres y mucho menos en las mujeres, a la misma altura; de manera que hay que suponer o que el agente infectante está dotado de una virulencia muy escasa o que el contagio venéreo es muy difícil.

¿Cómo explicar entonces la propagación cuando es evidente su rareza aun entre las prostitutas? ¿Qué inmunidad especial tienen las mujeres frente a ella que las hace poco o nada atacables? Conocemos las observaciones de contagio venéreo que refieren los autores y éstas en verdad son muy escasas y en nuestra estadística no hemos podido sorprender la evidencia de un contagio ni de mujer a hombre ni de hombre a mujer, ya que conocemos a las esposas o a las concubinas de todos o casi todos los individuos objeto de nuestra observación; las hemos atendido en consulta en repetidas ocasiones sin que una sola vez haya sido para esta enfermedad. Es decir, ninguna de estas mujeres ha contagiado al hombre, ni éste a su mujer, como acontece muy frecuentemente con las otras enfermedades venéreas contraídas por contagio extraño".

Contagio

Se admite que esta enfermedad venérea se adquiere por las relaciones sexuales sean normales o anormales. La mayoría de las veces la lesión inicial o chancro linfogranulomatoso es más inapreciable e inaparente que la de muchos chancros sifilíticos. Tenemos, pues, como en la Sífilis, un sinnúmero de enfermos que podemos llamar inocentes, toda vez que el virus se encuentra como saprofita en la vagina, en el recto, en la boca. Hay, por consiguiente, dos mecanismos de contagio: uno directo por las relaciones sexuales normales o anormales y otro indirecto por infección saprofítica como lo demuestran Hashimoto, Koyama y otros.

El chancro linfogranulomatoso asume distintas modalidades: herpetiforme, que es el más frecuente; chancriforme, con escasa supuración y no indurado; nodular, de varios aspectos; el sifiliforme. Pero con frecuencia la puerta de entrada se encuentra en una Uretritis pura, (linfogranulomatosa) es decir, sin los agentes comunes de esta afección.

Dada la variedad de la lesión inicial de esta enfermedad, se puede

afirmar que presenta una sintomatología proteiforme y si recordamos que esta lesión inicial es generalmente leve o inaparente, es natural que pase indiagnosticada; y que la enfermedad no se conozca sino cuando aparece la hipertrofia ganglionar o cuando se descarta el diagnóstico diferencial en las formas del aparato digestivo o en otras localizaciones.

Como está demostrado la Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre, se asocia a las enfermedades venéreas ya tan conocidas: Sífilis, Blenorragia y Chancro Blando.

En cada una de estas asociaciones evoluciona por su cuenta sin hacer caso del tratamiento seguido para la otra enfermedad, excepto cuando estamos en presencia de una Blenorragia combatida con sulfamida; entonces el diagnóstico diferencial se puede obtener por el Laboratorio.

Para convencernos de la asociación Sífilis y Poradenolinfitis, leamos algunas historias:

Número 4.—E. N. R. Nacido en 1919. Soltero. En septiembre 8 de 1939 se diagnostica un chancro sifilítico. Linfogranulomatosis inguinal descubierta en abril 12 de 1940. Se trata con antígeno de Frei. La adenopatía inguinal desaparece con el antígeno. No cumple un tratamiento regular para su infección sifilítica, que sigue con reacciones positivas verificadas el 24 de marzo y el 14 de mayo de 1941. (Laboratorio Santiago Samper).

Número 1.—A. C. Nacido en 1916. Soltero. En agosto 8 de 1939 se encuentran dos chancros genitales tratados con vacuna Dmelcos. En septiembre 25 se ordena examen suerológico de la sangre, pero el 27 del mismo mes se presenta la roseola sifilítica. Sigue tratamiento anti-sifilítico regular, o sea, continuo y alterno; pero en julio 2 de 1940 se comprueba una Linfogranulomatosis Inguinal que desde días antes se trataba con carbón sin resultado. Sometido a tratamiento con antígeno de Frei, cura de esta última enfermedad rápidamente.

Número 2.—C. C. Nacido en 1917. Soltero. En 7 de julio de 1939 resulta positivo para el treponema el frote de la secreción chancrosa. El 10 de junio de 1941 principia a tratarse una Linfogranulomatosis Inguinal sin resultado ninguno con Sulfanilamida. Sometido a tratamiento con antígeno de Frei la enfermedad desaparece rápidamente. El enfermo era sifilítico en julio de 1941 por abandono del tratamiento.

Volviendo al origen venéreo de la enfermedad, se puede agregar a los varios casos señalados como clásicos de contagio, el referido por el doctor Alberto Gómez Arango al doctor Luis Roldán R., de una mujer que contaminó a tres individuos casi a un mismo tiempo. (Hospital del Ferrocarril de Antioquia).

Pero es indudable que la mayoría de las infecciones linfogranulomatosas no se conocen en su período inicial porque el chancro o no existe o es tan insignificante que pasa inadvertido para el enfermo. Si no fuera por la reacción de Frei y porque la enfermedad no cede sino a tratamientos propios para ella, quedaría desconocida en una grande proporción. Y en el día con mayor razón, puesto que la sulfamida es droga que usan los médicos con tercia prodigalidad no solamente en el tratamiento de la Blenorragia sino cuandoquiera que en

presencia de un cuadro clínico, infeccioso, no determinado, se encuentran en dificultades de diagnóstico y de tratamiento. (La panacea sulfamidada se desplaza ahora hacia la panacea de la penicilina).

Se debe esperar, por consiguiente, que el estudio que hoy se sigue en todos los centros médicos del mundo acerca de la Linfogranulomatosis, aclare el concepto de contagio aunque se acepte como de origen venéreo sea por prácticas normales o anormales, pues en la mayoría de los casos no se encuentra la lesión inicial, el chancre linfogranulomatoso. Por lo general, los enfermos no informan de ninguna lesión genital, muchos no tuvieron relaciones sexuales, diez, veinte, treinta días hacia atrás del principio de la forma común de la enfermedad, la adenitis inguinal. La demostración de la presencia del agente causal como saprofita en los órganos genitales, explica el insólito origen de muchas infecciones.

Como es sabido del chancre linfogranulomatoso asume múltiples modalidades y se confunde clínicamente con los otros dos ya conocidos.

Número 12.—M. G. V. Nacido en 1923. El 23 de mayo de 1941 se presenta a consulta por un chancre genital cuyo examen bacteriológico es negativo para el treponema y el B. Ducrey. Examinado el 27 del mismo mes se aprecia una adenitis inguinal bilateral incipiente y se trata con carbón intravenoso; pero hasta el 30 del mismo mes la adenitis continúa progresando impasiblemente y entonces se diagnostica una Linfogranulomatosis Inguinal que se trata con sulfamida y que cede rápidamente al tratamiento. Verificadas las reacciones suero-lógicas de la sangre para la Sífilis, el 7 de julio de 1941, son negativas. (Laboratorio del Instituto de Higiene de Cundinamarca).

Por el contrario, la historia siguiente es demostrativa acerca de la falsa apariencia clínica linfogranulomatoso.

Número 14.—G. C. M.—Nacido en 1918. Creímos encontrarnos en presencia de un chancre linfogranulomatoso herpetiforme porque el enfermo se presentó el 2 de junio de 1941 con una lesión insidiosa de la cara dorsal del pene, superficial, sin infiltración, con escasa exudación serosa, que afirma haberle aparecido a los tres días del contacto sexual. La lesión es persistente. El enfermo se ausenta durante el mes de agosto y el nueve de septiembre vuelve a consulta por una uretritis. El examen bacteriológico es negativo para el gonococo. El enfermo no atiende cumplidamente las órdenes del Laboratorio; pero el 18 de septiembre se practica la reacción de Frei que resulta negativa. Continúa bajo la vigilancia y a un mismo tiempo concurre a la consulta de otro médico. Se le administra sulfamida sin ningún resultado para la uretritis y la lesión herpetiforme. También surge en el intermedio una reacción ganglionar local con las características de la adenitis infiltrada, dura, en masa. El 17 de octubre se le practican las reacciones serológicas de la sangre para la Sífilis, en el Laboratorio de los doctores Pedro J. Almànzar y C. A. Sánchez, con resultado positivo. En el intervalo se habían verificado las mismas reacciones con resultado negativo.

El período de incubación de la enfermedad se señala entre 3 a 20 o 25 días. Lo mismo que para la Sífilis algunos afirman que ese período puede extenderse hasta tres meses, como lo afirma Sezary.

El chancre linfogranulomatoso importa poco como lesión, a veces resiste al tratamiento aunque sea una lesión insignificante.

Dice el profesor May que Nicolas juzga que el carácter inaparente de la lesión inicial de la Poradenolinfitis se debe a que el virus causal tiene poca afinidad dérmica. May cita la proporción en que los autores la encontraron. Hellerstrom en el 53% de los casos, Sannicandro en 12%, Quiroga y Boscq en casi 64%, Cerrutti y Pavanzini en un 18%, Hashimoto, Kinoshita y Koyama en el 56% de los casos. Sobre 49 adenitis en 1937, un 20% en la Clínica Dermatológica del Hospital Maciel.

Edad y sexo

Su frecuencia es mayor en la edad adulta. Por excepción se encuentran casos en los niños. En las observaciones de Bacon la ocurrencia existe entre los 17 y 40 años. Este autor descubre tres casos en niños menores de un año. Presenta este cuadro:

Frecuencia según la edad

De menos de 1 año	9
De 14 a 29	301
De 30 a 39	368
De 40 a 49	98
De 50 a 59	51
De 60 a 69	17
De 70 a 79	5
De 80 a 89	3

En el hombre la manifestación más común es la adenitis inguinal, en la mujer las localizaciones rectales.

El agente

El carácter infeccioso de la Enfermedad se comprueba por medio de la experimentación y del contagio, genital o extragenital. Una historia del doctor Gustavo Uribe Escobar.

"Número 11.—Un médico de 30 años, al incindir un bubón inguinal se pincha en el dedo índice de la mano izquierda. No se forma ulceración. Veinte días después siente pesantez y molestia en la región axilar. Se toca un ganglio como un frisol, el cual evolucionó en forma idéntica al bubón inguinal. Cuando va a la consulta palpamos un tumor como un limón, duro, liso, formado por varias masas continuas; poco doloroso; ligera fiebre vesperal y sudores. Empieza el tratamiento con tartaro; desde la tercera inyección iniciase mejoría, se acentúa rápidamente y con 0,72 gms. queda curado. Frei dos cruces y W. y K. negativas".

Hellestrom y Wassen aislan en 1922 un virus filtrable de las lesiones linfogranulomatosas (adenopatías, rectitis, estiomeno). Estos mismos autores consiguen la inoculación del virus a varios animales de Laboratorio. Los autores japoneses, (en 1935) Miyagawa, Mitamura y otros, encuentran en los grandes monocitos unos corpúsculos intrapro-

toplasmáticos. Levaditi y Ravaut en 1936 aislan de la secreción vaginal de una enferma atacada de adenopatía inguinal, un virus linfogranulomatoso que inoculan con éxito a los monos (Tesis de París).

El agente de la Linfogranulomatosis es, en fin, un virus filtrable idéntico no importa la lesión de donde se extraiga, ya sea de una rectitis, de una adenitis, de una uretritis.

Inmunidad

Esta enfermedad no es autoinoculable lo que prueba que crea un estado refractario o de inmunidad y que existen en el suero de los enfermos, por lo menos en el primer período de la enfermedad, principios virulicidas, que se destruyen por el calor, como lo demuestran Levaditi, Mollaret.

Los animales de laboratorio que sufren una primera inoculación del virus, adquieren un estado refractario para posteriores inoculaciones. El suero de linfogranulomatosos neutraliza el virus *in vitro*. Hasta ahora no se conoce la duración de ese estado alérgico de la Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre, es posible que dure indefinidamente a través de muchos años o de toda la vida, como lo atestigua la R. de Frei.

Aunque no tenga mayor importancia, transcribo la siguiente historia:

Número 10.—F. C. Nacido en 1917. Soltero. En marzo 4 de 1941 consulta porque desde hace un mes es víctima de una adenopatía inguinal doble. Se trata con antígeno de Frei y se llega hasta 15 inyecciones. El 30 de marzo la adenopatía ha desaparecido por completo. El 12 de septiembre de 1941, se practicó la reacción de Frei en el Laboratorio Santiago Samper, siendo positiva (Véase historia Nº 31).

Anatomía patológica

“El aspecto anatomopatológico de las lesiones, aunque no puede considerarse como patognomónico, es lo suficientemente característico para diferenciarlas de otras infecciones específicas ganglionares y cutáneas. En el período de adenitis, la masa de los ganglios está cubierta por piel de un color violáceo característico y acribillada de orificios fistulosos. Asimismo, esta piel está fuertemente retráida y cruzada por numerosas adherencias fibrosas que la sueldan con los planos profundos. Como el desagüe linfático es muy distinto en las mujeres que en los hombres, esta manifestación secundaria que es la adenitis inguinal, aparece muy pocas veces en la mujer. En cambio, son muy corrientes en este sexo las estenosis inflamatorias del recto y las fistulas y abscesos anorrectales, con menos frecuencia se ve el estiometro anovulvar y la elefantiasis. También en el hombre es cosa corriente la elefantiasis del pene y del escroto, en tanto, que el síndrome anorrectal es extraordinariamente raro. En casos excepcionales, se desarrollan verdaderas artritis; por el contrario, la artralgia es un síntoma común durante el curso de la enfermedad. Las estrecheces de la ure-

tra atacan, al parecer, con la misma frecuencia a las mujeres y a los hombres.

Histopatología

Los cortes microscópicos revelan que el tejido ganglionar se ha metamorfoseado en una masa rojo grisácea, perforada por numerosos conductos fistulosos y abscesos, cuyo tamaño varía entre el invisible a simple vista y el volumen de una pelota de tennis. La perforación de estos abscesos da a la región un aspecto esponjoso.

La imagen histológica de la región está formada por una acumulación de abscesos, integrados, a su vez, por leucocitos polinucleares y células redondas, circundadas por una formación de células epitelioïdes, plasmáticas y algunas células gigantes, dispuestas alrededor en forma de empalizada. En torno de esta formación aparece una cápsula muy gruesa y perivascular. Cuando las zonas de supuración no están separadas por tejido de granulación en cantidad suficiente para cercar los huecos, éstos se comunican entre sí y se forman abscesos estrellados". Harry Ellicott Bacon. Obra citada.

Estudio clínico

La primera manifestación de la enfermedad debe ser el chancre; pero ya se sabe que esta lesión es con frecuencia inaparente, desconocida para el enfermo y el médico. Los enfermos casi nunca consultan en el período inicial de la Poradenolinfitis, puesto que siendo el chancre una lesión insignificante no les interesa ni tratarla ni consultar.

Según sostienen muchos autores, esta enfermedad puede quedar reducida a una única manifestación clínica: el chancre. Como se lee en las observaciones de J. May: "yo presenté a la 24^a reunión de la Conferencia dermatológica (19 de junio de 1938) el enfermo que nos enviara el doctor Medoc con lesiones del surco, ligeramente ulcerosas de color violáceo oscuro, en que todas las investigaciones bacteriológicas fueron negativas, con W. negativa. Una primera Frei fue negativa el 24 de abril, el 6 de mayo una segunda Frei da una pequeña pápula apreciable todavía el 11; una tercera Frei el 20 de mayo. El 30 de mayo eran visibles las pápulas de la segunda y tercera Frei, sin que hubiera venido ningún otro síntoma. Pude así afirmar que se había llegado al estado de infección linfogranulomatosa inaparente. Enfermo número 11.617; lesiones reproducidas por el grabado y en el molde número 1.486 del Museo de Anatomía Plástica.

Más recientemente tuve otro caso, enfermo número 15.060 de la C. Dermatológica, enviado por el doctor Estrella con una lesión exúcerosa del prepucio de unos 5 milímetros de diámetro, ovalada, con su parte central blanquecina, rodeada de un halo violeta. Repetidas búsquedas bacteriológicas hechas por Estrella fueron negativas. W. negativa. Por ese halo color violeta que lo circunda creo que debo llegar al diagnóstico de chancre linfogranulomatoso y al hacer la Frei, señalo a mis ayudantes que esa intradermorreacción tendrá dos posibilidades: aclarar el diagnóstico e influenciar favorablemente la evo-

lución del chancre. Se hizo la Frei el 21 de julio. El 23 se aprecia una pápula positiva de unos 7 mms. de diámetro y el chancre estaba reducido a la mitad. En la fotografía adjunta se ve el chancre y la pápula de la Frei, pápula que persistía todavía a fines de junio, curando el chancre sin otra terapéutica que esa intradermo Frei y si que sobreviniera hasta los primeros días de julio ningún otro síntoma. Se pasó así del chancre linfogranulomatoso a la infección inaparente sólo revelable por la Frei".

Las dos observaciones anteriores son ilustrativas acerca de la única lesión de la enfermedad, el chancre, pero también se puede afirmar que el antígeno obró como tratamiento abortivo.

El chancre, como ya se dijo, aparece después de una incubación de cinco a 25 días, por lo regular.

Adenitis

La hipertrofia ganglionar se manifiesta comúnmente por un solo ganglio duro, aislado, indoloro; o a veces por varios ganglios de la misma índole simulando una adenopatía sifilitica; la aparición de estos ganglios es frecuente de los diez a los quince días de aparecido el chancre. No tardan en fusionarse en masas duras, adherentes. Esta primera manifestación linfogranulomatosa, puede adoptar dos modalidades: o es insidiosa, sin dolor local ni alteración del estado general; o bien, ocurren fenómenos de inflamación aguda local y de malestar general con temperatura de 39 a 40 grados, precedida de calofríos. El enfermo soporta este estado infeccioso que lo lleva rápidamente al enflaquecimiento y que lo obliga a permanecer en cama. La hipertrofia ganglionar es unilateral en la mayoría de los casos, pero también ocurre en otros de ambos lados. Al principio esta adenopatía se reduce a los ganglios inguinales superficiales pero muy pronto invade los profundos y aun los ganglios ilíacos intrabdominales. En algunas ocasiones, la adenopatía está reducida al ganglio de Cloquet. Pasando por las adenopatías frustas y abortivas, la adenopatía linfogranulomatosa llega a la supuración en focos aislados, escasa, que brota de una misma masa en períodos distintos de evolución y con focos fistulizados que no dejan correr el pus libremente y que si no se tratan convenientemente la sostienen en forma indefinida, provocando procesos de esclerosis y de infiltración periganglionar. Si este cuadro ilíaco local, no se combate por el tratamiento, invade la cadena ganglionar del colon, como lo señala J. May y como tuve la oportunidad de observarlo en el enfermo A. S. quien presentaba una invasión conjunta de los ganglios inguinales superficiales y profundos y de los cólicos izquierdos formando una masa de ganglios fistulizados. Este enfermo presentaba una asociación Sífilis-Linfogranulomatosis por cuanto las reacciones de la sangre dieron positivas Wassermann y Kahn, cuyo estado local no mejoró con el tratamiento antisifilitico; pero que sometido a tratamiento con sulfatiazol se consiguió la cicatrización de las lesiones.

Otras veces la fistulización sigue trayectos y localizaciones inesperadas, como en la región glútea, sacra, lumbar.

La adenitis inguinal es la forma más frecuente del principio de la enfermedad, pero cuando la infección se inicia por otra región distinta a la genital, la adenitis tendrá otra localización.

Se ha demostrado que la boca representa un foco saprofítico del virus, cuando no es el asiento directo de la infección por prácticas anormales. Habrá entonces hipertrofia de los ganglios submaxilares y sublinguales. Esta localización la estudió ampliamente la doctora Martha Montenegro.

Igualmente es de recordar el caso clásico de Hellerstrom que después de una herida quirúrgica, a los 25 años es víctima de una adenopatía maxilar linfogranulomatosa. También hemos relatado el caso incluido por el doctor Uribe Escobar, de un médico que tuvo el mismo proceso de infección en uno de los dedos de la mano presentando a los 20 días adenopatía axilar y todo el proceso de la Enfermedad de D. N. F.

Signo de May

Consiste en la infiltración linfática y el edema regional, descritos por la primera vez por J. May, de Montevideo, y que bien merece consagrarse con su nombre porque abunda en detalles clínicos, anatómicos, diferenciales, para apreciar con claridad y con precisión esta sintomatología que consagra un nuevo medio de diagnóstico y de conocimiento de la enfermedad.

La adenitis y el edema consecutivo son de observación corriente en la Sífilis, la Blenorragia y el Chancre Blando, pero es May quien señala este mismo cuadro para la Linfogranulomatosis, desentrañando sus características del cuadro mismo de muchos enfermos que sufrieran una asociación venérea, aunque otros investigadores habían descrito el cuadro sin darle la claridad clínica que ofrece el autor uruguayo.

La infiltración linfática y el edema regional, son signos precoces de la enfermedad que aparecen muchas veces antes de que la adenopatía se haya hecho manifiesta o de que la reacción de Frei sea positiva. El virus linfogranulomatoso tiene predilección por el tejido linfático e infiltra los canales en forma de cordones tan completamente a veces como se hiciera en una disección anatómica.

El edema es blando a diferencia del edema sifilítico que es duro y del edema crónico consecutivo a las intervenciones quirúrgicas. Se debe buscar en la pared abdominal, en la cara anterior del muslo y, sobre todo, en el pene y en el ángulo penoescrotal. Dice así May para hacer más concluyente su interpretación: "esta infiltración de los linfáticos puede alcanzar los linfáticos que acompañan el ligamento suspensor del pene. Fue precisamente este síntoma, el que en el enfermo de mi observación primera de la induración esclerosa de los cuerpos cavernosos, se introducía por un cordón grueso como el extremo del dedo meñique y que mantenía el pene, partiendo de un núcleo duro, chancre en avellana, hasta alcanzar la pared abdominal, dando la similitud de un estado semieréctil que no se realizaba, el que me permitió desentrañar esa incógnita etiológica que había desafiado la sagacidad de los clínicos durante casi dos siglos. Fue por ese síntoma,

para mi claro, de Linfogranulomatosis que me llevó a pensar en la similitud de los procesos esclerógenos, estrechez rectal e induración esclerosa de los cuerpos cavernosos y pude traducir mi pensamiento en esa forma como algebraica o, si se prefiere, como un silogismo, según ha dicho uno de los autores, que explica si el error de la etiología, hasta hace poco mantenida así por otros síndromes, de la estrechez rectal".

Tubo digestivo

También es una conquista de los últimos años, el diagnóstico de la Linfogranulomatosis digestiva, no solamente por la reacción de Frei sino por la inoculación de filtrados de la mucosa a los animales de laboratorio y por el encuentro de las formas visibles del virus en las lesiones linfogranulomatosas del tubo digestivo (Miyagawa. 1935).

De esta manera duodenitis, ileitis, colitis y rectitis, junto con la estrechez rectal, vienen a formar parte del cuadro nosológico de la Enfermedad de D. N. F., que antes se atribuían a otras causas etiológicas.

De acuerdo con la comprobación del virus poradémico en las cavidades naturales, transcribimos la siguiente historia de un enfermo que no tuvo relaciones sexuales anormales ni otra enfermedad venérea:

Número 9.—P. A. Nacido en 1914. El 17 de febrero de 1941 se presenta a consulta por una rectitis; ese mismo día se ordena reacción de Frei la que no se practica sino el 5 de marzo con resultado positivo (número 45.260). Laboratorio de los doctores Pedro J. Almanzar y C. A. Sánchez. Examinado el moco rectal en el mismo Laboratorio no se encuentran protozoarios ni huevos de parásitos. Sometido al tratamiento con sulfamida cede la rectitis linfogranulomatosa con marcada rapidez. Verificadas las reacciones suerológicas de la sangre el 10 de marzo de 1941, son negativas para la Sífilis.

Otras localizaciones

Articulares. Se presentan casos de poliartritis que señala por primera vez Alice Koppel. Estas manifestaciones aparecen a un mismo tiempo que la adenitis o más tardíamente. Estas artritis contribuyen a integrar el cuadro de enfermedad generalizada de la Poradenitis.

Anexos. Es frecuente la inflamación de la trompa y se comprueba su identidad por medio de las reacciones biológicas. Uretrovesicales. El doctor Rodríguez Díaz, de Caracas, refiere así su experiencia: "en los casos avanzados de la enfermedad hemos encontrado al nivel de la uretra: esclerosis del meato y de las paredes uretrales con disminución del calibre y trastornos para la evacuación de la orina. Hemos observado dos casos de estrechez uretral con esclerosis de la vagina y de la uretra, vegetaciones mirtiformes perimeáticas, sin antecedentes chancerosos, ni traumáticos con Frei positiva y que consideramos debidas al virus poradémico. Igualmente observamos una enferma hospitalizada en la sala número 20, Hospital Vargas, que presentaba crisis de retención de orina a repetición, con una vejiga de aspecto

normal, sólo ligera congestión del cuello, vegetaciones mirtiformes, estenosis rectal tipo N. F., acompañada de un gran bloque de perirectitis y Frei positiva".

Adenopatías generalizadas. No se señalan como frecuentes mas algunos autores las han encontrado, lo que es muy posible dada la afinidad del virus linfogranulomatoso por el tejido linfático.

Induración plástica del pene

También demuestra May etiológica y clínicamente, que en la mayoría de los casos, la induración plástica del pene corresponde al virus linfogranulomatoso, por esclerosis de los cuerpos cavernosos e infiltración de los linfáticos.

Elefantiasis

Los autores chilenos, Coutts y otros, recalcan acerca de la frecuencia de la elefantiasis del pene y del escroto, fenómeno muy explicable por la predilección linfática del virus. Esta elefantiasis en el sexo masculino, corresponde al edema vulvar en la mujer.

Estiomeno

La descripción que de este síndrome hiciera en 1849 Hughier, se conserva como clásica porque la hizo en forma completa. Esta invasión de los genitales femeninos también tiene su causa en muchos casos en el virus poradénico.

Anorrectocolitis.

En 1920 Jersild, analizando las lesiones localizadas en las regiones anales y rectales y luégo comprobando la etiología poradénica por medio de las reacciones biológicas, descartó en parte la etiología sifilitica que Fournier había atribuido al treponema. Estas localizaciones se extienden desde la simple rectitis hasta la estrechez y la invasión del colon.

Lesiones oculares

Vemos conjuntivitis, hipertensión ocular, sobre todo la escuela japonesa (Funakawa, Mitagawa), describió la congestión de la papila y de la retina, con engrosamiento y tortuosidad de las venas, edema retiniano. También Espíldora Luque, Coutts, y otros, establecieron inicialmente lesiones semejantes en el fondo del ojo. Estas alteraciones serían visibles en el primer mes de la enfermedad y permanecerían durante dos o tres meses.

Aunque en todos nuestros enfermos no se practicó el examen del fondo de ojo, fue positivo en varios de los examinados. En tres de los practicados por el doctor Francisco Caserta, se encontró positivo, en el siguiente:

Número 16.—H. D. V. Nacido en 1918. El 25 de agosto de 1941 se presenta a la consulta y se diagnostica Linfogranulomatosis Inguinal.

El 6 de septiembre de 1941 se verificó la reacción de Frei con resultado positivo a las 48 horas (Laboratorio Santiago Samper). El 10 de septiembre el examen de fondo de ojo fue igualmente positivo. Sometido a tratamiento con sulfamida, la curación se obtiene rápidamente. Las historias números 21, 26 y 27 corresponden a enfermos positivos examinados por el doctor Francisco Arango J.

Uveitis

Transcribimos las historias del doctor Carlos Garbino (América Clínica. Volumen XI número 1, julio, 1947 New York): "Tomado como punto de partida del hecho de numerosas uveitis de etiología desconocida, el presente estudio se refiere a la posible relación de las mismas con la Linfogranulomatosis o enfermedad de D. N. F.

Los casos que se resumen a continuación han sido investigados con el auxilio de la reacción de Frei y tratados con tártaro emético. Los resultados brillantes obtenidos nos impulsan a su publicación.

Historias clínicas

Primer caso: A. A., mujer de 24 años. Internada por afección faríngea banal, pasó al servicio oftalmológico por lesiones oculares anteriores. La primera manifestación, que databa de cinco años antes, fue ceguera bilateral; tratada con compuestos de calcio, mejoró aunque la visión quedó comprometida. Ojo derecho: No se ilumina el área pupilar; la córnea presenta opacidades; gran cantidad de precipitados grasos en la membrana de Descemet; enturbamiento del humor acuoso; numerosas sinequias posteriores; exudados sobre la cristaloides. T. O. = 19. Ojo izquierdo: opacidad corneal y vascularización intensa en el sector inferior de las capas posteriores; precipitado pigmentario y sinequias en los 2/3 inferiores del área pupilar; el enturbamiento del humor vítreo impide ver los detalles del fondo. T. O. = 13. La reacción de Wasserman resultó negativa; la Mantoux positiva al 1%. No dieron resultado los tratamientos de tonificación general ni las sulfamidas ni la piroterapia ni la atropina local.

Se investigó en este momento la reacción de Frei que resultó positiva con máculopapula voluminosa. Con tal antecedente, se inició el tratamiento con tártaro emético, del cual se obtuvo rápidamente resultado. Disminuyó la congestión, desaparecieron los precipitados, se aclaró el humor acuoso y se recuperó progresivamente la visión, hasta la normalidad en el ojo derecho y algo menos en el izquierdo debido a un leucoma.

Segundo caso: R. J., mujer de 34 años. La primera consulta data de tres años, por disminución de la visión comenzada bruscamente. Al examen presenta en el ojo izquierdo, visión 0.3; precipitados corneales; iris irregular con miosis; enturbamiento del vítreo; sinequias posteriores. Los exámenes de Laboratorio resultaron negativos. Durante un año se ensayaron diversos tipos de tratamiento (autohemoterapia, proteinoterapia, sulfamidoterapia, arsenoterapia y medicación tónica reconstituyente) sin ningún resultado. Después de un lapso de otro año

la enfermedad progresó y el ojo derecho, interesado, sólo tenía visión de 0.1 a 2m. Se practicó entonces la reacción de Frei con ligranum, que dio gran papulomácula inflamatoria. Se comenzó el tratamiento con tártero emético según método de Destefano y Vacarezza, en solución al 1% por vía intravenosa, tres veces por semana, en dosis progresivas de 0.5, 1, 1.5, 2, 2.5, y 3cc., hasta completar 40 centigramos en serie. La enferma comenzó a mejorar progresivamente; a los pocos días la visión era de 0.1 en ambos ojos; luego pasó a 0.2, 0.3, 0.5; se aclaró el vítreo y en los últimos exámenes se pudo apreciar con nitidez el fondo del ojo.

Tercer caso.—J. J., hombre de 45 años. Enfermo internado por secundarismo luético; al tratarlo con la primera serie de arsenosán sufrió pérdida brusca de la agudeza visual; inyección ciliar; el fondo de ojo casi no se iluminaba; pupilas irregulares; precipitados corneales; sinequias posteriores. La reacción de Frei fuertemente positiva. Se inició el tratamiento con tártero emético y atropina local. La mejoría se inició al poco, tanto subjetiva como objetivamente. Al continuar el tratamiento la visión volvió casi a la normalidad.

Cuarto caso.—Enfermo específico, con un solo ojo, afecto de uveitis seguida de glaucoma secundario. La medicación específica no dio resultado contra la uveitis. El intento de determinar su etiología resultó infructuoso. Contra el glaucoma se intentó la medicación sintomática habitual, que únicamente consiguió mejoría transitoria. En este momento se obtuvo la respuesta intensamente positiva de la reacción de Frei, con máculopapula de 3 centímetros de diámetro. De acuerdo con ella se inició el tratamiento ya descrito con tártero a dosis progresiva.

Como se ha visto en estas cuatro observaciones, los resultados terapéuticos con el tártero emético revelan su eficacia; en tres de ellas como contraste a las demás medicaciones, fracasadas totalmente, y en la cuarta como medicación única, puesto que se había suspendido el arsenosán.

En los cuatro casos la reacción de Frei era intensamente positiva. Los resultados de la terapéutica con el tártero demuestran que es eficaz para yugular y conseguir la desaparición de afecciones que desafían toda terapéutica conocida. Su empleo deriva de una orientación etiológica, o sea, la posible relación con la llamada Enfermedad de D. N. F.

En la literatura se encuentran antecedentes como el de Helen Court, quien en 1944 publicó un caso de uveitis con reacción de Frei positiva, mejorando con antígeno de Frei a los tres días de tratamiento.

Señalamos, pues, el decisivo resultado obtenido en nuestros enfermos con la aplicación de un nuevo medicamento en la uveitis y la orientación que se abre en el campo de la etiología de este proceso que constituye uno de los problemas oftalmológicos de más difícil solución.

Finalmente recordaremos con Sonck que "en todos los casos de procesos oculares de etiología desconocida hay que buscar los resultados de la reacción de Frei".

Arteritis

Un estudio de May comprende dos grupos de enfermos de arteritis de los miembros inferiores, con antecedentes y sin antecedentes de Sifilis. En dos enfermos del primer grupo la reacción de Frei fue positiva. En el segundo grupo hay dos subgrupos:

I) Once enfermos con diagnóstico de arteritis obliterante de los cuales siete con Frei positiva, en siete se encontraron signos poradénicos, teniendo uno de estos enfermos Frei negativa;

II) En nueve con diagnóstico de arteritis obliterante, hubo dos arteritis en ancianos con Frei negativa y seis tuvieron esta reacción positiva, enfermos que presentaban signos de la enfermedad de D. N. F. El tratamiento con sulfamida y tartáro emético llevó a la curación el grupo con antecedentes de Sifilis. En los enfermos sin antecedentes sifilíticos se obtienen dos curaciones y varias mejorías, lo mismo que varios fracasos. Tendencia a la mejoría en cuatro de los cinco con arteritis obliterante. Tres enfermos presentaron reacción de Frei positiva de cuatro casos de enfermedad de Raynaud. (José May. G ac. Med. Ur., 77, abril, mayo, 1944). De este trabajo se deduce la importancia de investigar la enfermedad poradénica en las arteriopatías.

Esclerosis del oído

Los doctores Orozimbo Correa Netto y Benedicto Mario Mourao, relatan en los números 2 & 21,26 de mayo de 1945, de "Brasil Médico", las observaciones en diez pacientes con esclerosis del oído, de los cuales nueve presentaron reacción de Frei positiva. Verificaron la misma prueba en 15 enfermos del oído, con resultado negativo. Es digno de meditación el hecho clínico de la positividad de las reacciones de Frei en enfermos con esclerosis del oído.

Lesiones de la piel

Midana clasifica las manifestaciones de la piel de origen linfogranulomatoso en:

1º Nodulosas; 2º papilomatosas, 3º vesiculosas; 4º ulcerosas; 5º ectimatosas; 6º pustulosas. Otro grupo de lesiones cutáneas son el exantema, la urticaria o la modalidad de eritema nudoso o polimorfo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

No ofrece dificultades en su período de adenitis por los caracteres que la acompañan; para un médico acostumbrado a presenciar las adenitis sifilítica y chancrosa, el asunto no implica un problema, en general, ante la lesión directa que se acompaña de los otros síntomas concomitantes. Respecto al chancre linfogranulomatoso es cuestión de perspicacia afrontar el diagnóstico clínico, fuera de la rareza con que

se puede encontrar claramente definido. El diagnóstico clínico tiene que complementarse con el diagnóstico biológico.

Nosotros pensamos que el diagnóstico clínico unido al éxito en el tratamiento, en presencia de una adenitis, vale tanto como el diagnóstico biológico.

La tuberculosis de la región inguinal no es muy frecuente y comúnmente se acompaña de Tuberculosis osteoarticular o cutánea del miembro correspondiente.

También es el caso, a veces, de establecer las diferencias con el granuloma inguinal; que es una infección crónica de los tejidos blandos de los órganos genitales externos, cuya lesión inicial es un nódulo o pápula que llega después a úlcera serpiginosa, que se reparte en forma de masas fibrosas; si la afección avanza por su cuenta en varios años, provoca la destrucción extensa de los genitales y de las regiones vecinas. El granuloma tiene un agente etiológico que es el cuerpo de Donovan, Klebsiella granulomatis, cuyo hallazgo no es difícil. Packer, Turner y Dulaney (Memphis, Tenn) describen un caso de granuloma inguinal en una mujer, de localización inicial en la vagina, cuello del útero y vejiga con abscesos metastásicos en la rodilla derecha y en la articulación de la mano izquierda; diagnóstico respaldado con el hallazgo de los cuerpos de Donovan en las lesiones. Según parece se ensancha igualmente el campo de esta afección.

DIAGNOSTICO BIOLOGICO

Con el descubrimiento de la intradermorreacción de Frei en 1925 se marcó un punto de partida trascendental en el estudio de la Enfermedad D. N. F. Muchos síndromes considerados desemejantes adquirieron unidad etiológica y se fue conformando la sintomatología de una enfermedad que al principio pareció local pero que en verdad es general. Extrayendo pus ganglionar y diluyéndolo en diez veces su volumen de suero fisiológico calentado por dos horas a sesenta grados y al otro día durante una hora a la misma temperatura, consigue Frei determinar una reacción cutánea específica para el diagnóstico de la enfermedad. Es importante observar que el pus ganglionar pierde su poder antígenico si se calienta a una temperatura mayor de 60 grados.

En 1926, Dind, prepara un antígeno partiendo de ganglios triturados y en 1929 Hellestrom y Wassen utilizan preparaciones de cerebros de monos inoculados con virus linfogranulomatosos.

Los antígenos de origen humano utilizados proceden de los ganglios ya sea por la extracción del pus o por el triturado de los mismos. No todos los antígenos están dotados de una actividad suficiente para provocar la reacción y de ahí que en muchos casos la enfermedad no pueda descartarse por una primera reacción negativa. No está determinada con precisión la duración del poder antígenico de estos productos; algunos autores afirman que no pasa de uno a dos meses y otros la hacen llegar hasta tres años. Dice J. May: "personalmente he podido comprobar, aun sin recurrir a la refrigeradora, que después

de 15 meses los antígenos conservaban toda su actividad y eran de mayor poder antigenico que otros de más reciente preparación. Observaciones análogas han sido dadas a conocer por Midana y Hanschell e Itikawa y Shinoda (citados por Midana)".

El antígeno Dind tiene el inconveniente de que muchas veces provoca las reacciones alérgicas de las proteínas.

Otros autores consiguen la preparación de antígenos con productos de lesiones genitales y rectales y aun de materias fecales, con secreción uretral, con pus de fistulas genitales, anales y rectales.

El antígeno de origen animal se prepara a partir de las experiencias de Hellerstrom y Wassen, previa inoculación a monos y a ratas blancas, mediante la inoculación sucesiva de virus linfogranulomatoso a estos animales. El antígeno se obtiene de la sustancia nerviosa central, siendo la corteza cerebral la más rica en antígeno. No obstante, se consideró al principio que los antígenos de origen animal eran menos fieles que el de origen humano.

Una solución al problema del diagnóstico biológico, es la preparación del antígeno mediante el cultivo del virus en el embrión de pollo. (Nos servimos entre nosotros del antígeno de la casa E. S. Esquib, de Nueva York, preparado por el cultivo del virus en el saco vitelino del embrión de pollo. Es el lygranum S. T. Igualmente se encuentra en Bogotá, el del Laboratorio del doctor Abraham Afanador Salgar). "El antígeno preparado mediante la experimentación animal es igual, en todos los sentidos, al humano" (H. E. Bacon).

La lectura de la reacción debe cumplirse como plazo mínimo a las 48 horas, sabiendo que algunas reacciones no se manifiestan claramente sino a los tres o cuatro días. También hay discusiones respecto a la apreciación de las reacciones mismas, que van desde una ligera erosión de la piel en el punto de la inoculación hasta la pápula, el eritema, un franco infiltrado cutáneo o un nódulo de varios centímetros de diámetro.

Hemorreacción

Utilizando antígeno de Frei, por vía intravenosa, Ravault, Levaditi y Maisler, provocaron en enfermos linfogranulomatosos una elevación de temperatura que no aparece en los sanos; la misma experiencia fue practicada por Hellerstrom. También se llega al mismo resultado con emulsión de ganglios poradénicos. (Gay Prieto, Delbet, Beuvy y Menegaux). Esta prueba de diagnóstico es más sensible que la intradermorreacción.

Método de Reiss

Consiste en inyectar suero de enfermos linfogranulomatosos; pero parece que la prueba no es tan eficiente como lo es con las dos anteriores mencionadas.

La fórmolgel reacción, la resorcina reacción de Vernes, la desviación del complemento, son otras pruebas de diagnóstico que no tienen mayor auge en la práctica diaria.

Líquido cefalorraquídeo

Varios investigadores comprueban reacciones positivas de Nonne, Pandy, Boltz. Aumento de la albúmina en el ciento por ciento de los enfermos, linfocitosis en algunos casos, reacciones de Frei positivas usando como antígeno líquido cefalorraquídeo (auto y heteroantígeno), lo que indica que el virus de esta enfermedad invade ese líquido.

Sangre

En un mínimo porcentaje aparecen reacciones de Wassermann de positividad pasajera que se vuelve negativa sin medicación específica contra la Sífilis. Fenómeno sin explicación suficiente por ahora. May opina que se trataría de Sífilis (doble contagio) de escasos treponemas destruidos por las defensas orgánicas o de infecciones inaparentes que más tarde se manifiestan.

La fórmula sanguínea no tiene nada de característica. Nicolas acepta que varía según el período de la enfermedad, primero hay neutrofilia, luego monocitosis y eosinofilia, por último, polinucleosis. Esta fórmula, repetimos, no ayuda al diagnóstico, en realidad, es variable en los distintos enfermos.

Los lipoides totales están disminuidos, colesterol (fósforo) las globulinas aumentadas. Estos cambios sirven para las reacciones de Verne, formolgelificación y otras. El aumento de las globulinas explica el aumento en la velocidad de la sedimentación (Historia número 35).

TRATAMIENTO

Sin hablar del tratamiento fisioterápico, sin ningún resultado, relacionaremos los tratamientos quirúrgicos, químico y biológico.

Quirúrgico

La simple incisión de los varios abscesos poradénicos, no tiene ninguna significación terapéutica, porque el flujo seropurulento mana perezosamente del fondo de cavidades que simulan un panal de abejas. La resección amplia de los ganglios es el procedimiento quirúrgico que siguen los partidarios de este tratamiento que encuentra una gran dificultad por la periadenitis patognomónica de esta enfermedad. La circulación linfática queda suprimida y sobrevienen, en muchos casos, linfangitis, edema del muslo y fistulas linfáticas. La intervención se dificulta por la inclusión en el proceso periadenítico, de los vasos de la región. Nos parece que este tratamiento está afortunadamente abandonado.

Estrechez rectal

Si la estrechez es irreductible y no se modifica con el tratamiento medicamentoso y con las dilataciones, se practica un ano ilíaco provi-

sional, si la estrechez persiste no obstante las nuevas dilataciones, se procede a la resección perineal del recto con conservación o no del esfínter, según la indicación del caso.

Químico

Ante los éxitos conseguidos con la terapéutica sulfamídica y biológica y el xilol, es lógico que haya una tendencia general hoy para preferir la sulfamida o el antígeno, a la intervención quirúrgica. Se usaron el antimoniio, el novarsenobenzol, el yodo y los yoduros, la glicerina yodoformada, drogas de resultados regulares o nulos y que en el día están casi olvidadas. (El tartáro emético se continúa utilizando por algunos médicos, con éxito, según su experiencia). La sulfamida es droga que se impone como curativa en un alto porcentaje y que domina la enfermedad en un corto período, si el diagnóstico es temprano. A los cuatro o cinco días de iniciada la medicación, el malestar general desaparece, los ganglios principian a reabsorberse, la temperatura se suspende. Cualquiera forma comercial de sulfamida, responde a las esperanzas. Hemos usado el daganan, el albucid, el sulfatiazol, la sulfadiazina. A las dosis de tres a cuatro gramos diarios durante cuatro días consecutivos, suspendiéndola unos cinco días y administrándola nuevamente en tres a cuatro series. Es suficiente.

Xilol

Se obtiene por destilación de la brea de hulla; los xilenos son homólogos del benceno y tienen una acción similar a la esencia de trementina. En 1936 C. A. Menéndez, de Guatemala, inició el uso terapéutico del Xilol en gotas y en cápsulas en la localización anorrectal e inguinoiliaca, a razón de 100 a 140 gotas en dosis fraccionadas en el día. Los resultados anotados por Menéndez fueron luego corroborados por Luis Herrera Tejada en 1941.

Nosotros lo empleamos con entera confianza, el beneficio no se hace esperar. Al principio en forma de gotas y ahora en ampollitas fabricadas por el Laboratorio del doctor Abraham Afanador Salgar, con el nombre de **Ramdan**. El tratamiento contra esta enfermedad debe ser ecléctico, no hay droga específica, a veces es necesario recurrir a un tratamiento mixto.

Biológico

Es el antígeno de Frei. También obra rápidamente y lo hemos empleado a la dosis de una décima de centímetro cúbico interdiáriamente. Se tropieza con el inconveniente de que en Bogotá no se prepara sino el antígeno humano del líquido seropurulento de los ganglios y es difícil encontrar la droga en cualquier momento. (Hoy no se prepara). A las diez inyecciones, máximo, la enfermedad se elimina cuando cede a esta droga. Utilizamos ahora, el lygranum.

HISTORIAS CLINICAS

Número 1. (446 C. U.)—A. C. Nacido en 1916. Soltero. En agosto 8 de 1939 se diagnostican dos chancros genitales que se tratan con Dmelmcos. En septiembre 25 se ordena examen suerológico de la sangre pero el enfermo no cumple la prescripción; en septiembre 27 se presenta la roseola sifilítica. Sigue tratamiento regular, pero en julio 2 de 1940 regresa a consulta porque esta vez es víctima de una Linfogranulomatosis inguinal que desde unos días antes se le estaba tratando fuéra con carbón sin ningún resultado. Sometido a tratamiento con antígeno de Frei, cura rápidamente.

Número 2. (562 C. U.)—C. C. Nacido en 1917. Soltero. En julio 7 de 1939 resulta positivo para treponema el frote de la secreción chancreosa. En junio 10 de 1941 principia a tratarse una Linfogranulomatosis inguinal, sin resultado ninguno con sulfanilamida. Sometido a tratamiento con antígeno de Frei la enfermedad desaparece rápidamente. Examinado en agosto de 1941, no presenta ninguna manifestación linfogranulomatosa. El enfermo ha seguido regularmente su tratamiento antisifilítico.

Número 3. (658 C. U.)—R. L. S. Nacido en 1917. Soltero. Linfogranulomatosis inguinal. Agosto 21 de 1939. Se hospitaliza en el Hospital San José. Intolerancia por la antiomalina a las tres inyecciones. Septiembre 13 se principia tratamiento con antígeno de Frei. Se aplican seis inyecciones hasta el 25 de septiembre, que son suficientes para vencer la enfermedad. Sale del Hospital el 27 del mismo. Observando de nuevo en noviembre de 1941 no queda ningún rastro de su enfermedad.

Número 4. (175 C. U.)—E. N. R. Soltero. Nacido en 1919. En septiembre 8 de 1939 se diagnostica chancro sifilítico. Linfogranulomatosis Inguinal diagnosticada en abril 12 de 1940. Se trata con antígeno de Frei. La adenopatía inguinal desaparece con el antígeno. No ha seguido un tratamiento regular para su infección sifilítica, que da con reacciones positivas verificadas el 24 de marzo y el 14 de mayo de 1941. (Lab. S. S.).

Número 5. (315 C. U.)—L. G. S. Nacido en 1914. Soltero. Linfogranulomatosis inguinal. Septiembre 11 de 1939, se trata con fuadina y antiomalina sin resultado. Tratamiento con antígeno de Frei, 14 inyecciones curan la enfermedad. Noviembre 17 de 1939.

Número 6. (829 A. C. U.)—T. H. M. Nacido en 1910. En octubre 15 de 1939 se presenta a consulta por una adenitis inguinal doble que al principio se confunde con una adenitis vulgar. Como no mejora con el tratamiento común de estas adenitis y apareciendo después la sintomatología de una Linfogranulomatosis inguinal, se aplica el antígeno de Frei con resultado satisfactorio y desaparición completa de la hipertrrofia ganglionar a las ocho inyecciones.

Número 7. (753 C. U.)—T. J. Nacido en 1914. Soltero. Linfogranulomatosis Inguinal. Octubre 23 de 1939. Tratado con fuadina sin resultado. Se principia tratamiento con antígeno de Frei, el 26 del mismo mes, se aplican 5 inyecciones sin mayor resultado. Entonces se vuelve a la antionalina con la cual desaparece la infección. Examinado nuevamente en julio de 1940 no hay signos de la enfermedad.

Número 8. (1983. C. U.)—Nacido en 1912. En septiembre 18 de 1940 consulta por adenitis inguinal bilateral, con los caracteres de la enfermedad de D. N. F. Se le formula antígeno de Frei y fuadina. En total se aplicaron siete inyecciones de antígeno y nueve de fuadina. Las reacciones de Wassermann y Kahn, dieron resultado positivo la segunda y negativo la primera (Instituto de Higiene Social). Caso número 24.013. Estas mismas reacciones fueron negativas el 11 de octubre de 1940 en otro laboratorio (Doctor Alfonso Rueda H. Boletín número 2.257).

Número 9. (288 C. U.)—P. A. N. Nacido en 1914. El 17 de febrero de 1941 se presenta a consulta y se diagnostica una Rectitis; ese mismo día se ordena reacción de Frei la que no se practica sino el 5 de marzo con resultado positivo (número 45.260, Laboratorio Pedro J. Almàzar V. y doctor C. A. Sánchez). Examinado el moco rectal en el mismo Laboratorio no se encuentran protozoarios ni huevos de parásitos. Verificadas las reacciones suerológicas de la sangre el 10 de marzo de 1941 son negativas para la Sífilis. Sometido a tratamiento con sulfanilamida cede la rectitis linfogranulomatosa.

Número 10. (69 C. U.)—F. C. Nacido en 1917. Soltero. En marzo 4 de 1941 consulta porque desde hace un mes es víctima de una adenopatía inguinal doble. Se plica tratamiento con antígeno de Frei y se llega hasta 15 inyecciones. El 15 de marzo la adenopatía había desaparecido totalmente. Se practicó la reacción de Frei en el Laboratorio Santiago Samper el 12 de septiembre de 1941, siendo positiva. (Caso número 774).

Número 11. (2941 C. U.)—C. D. O. Nacido en 1920. El 23 de mayo de 1941 se atendió a domicilio para una Linfogranulomatosis Inguinal que se había tratado por los medios comunes a base de hielo y carbón. Sometido a tratamiento con sulfanilamida cede la enfermedad con una rapidez manifiesta.

Número 12. (2679 C. U.)—M. G. V. Nacido en 1923. El 23 de mayo de 1941 se presenta a consulta por un chancre genital cuyo examen bacteriológico es negativo para el treponema y el B. de Ducrey. Examinado más detenidamente el 27 del mismo mes se aprecia la hipertrofia inguinal bilateral incipiente y se trata con carbón intravenoso; hasta el 30 del mismo mes la hipertrofia ganglionar continúa progresando impasiblemente y entonces se diagnostica Linfogranulomatosis Inguinal que se trata con sulfanilamida y que cede rápidamente. Verificadas las reacciones suerológicas de la sangre, el 7 de julio de 1941, son negativas.

Número 13. (166 C. U.)—A. B. R. Nacido en 1920. Soltero. Concurre el 18 de junio de 1941. Sus reacciones suerológicas para Sífilis reciente, que se trató suficientemente, son negativas. Se prepara antígeno de sus propios granglios supurados y se aplica con buen éxito. Reacción de Frei positiva.

Número 14. (263 C. U.)—G. C. M. Nacido en 1918. Creímos encontrarnos en este caso en presencia de un chancro linfogranulomatoso porque el enfermo se presentó el 2 de julio de 1941 con un herpes genital de tres días de aparición. El 9 de septiembre viene con uretritis. El examen bacteriológico es negativo para gonococo. El 18 de septiembre se practica la reacción de Frei con resultado negativo. Continuó bajo vigilancia y al mismo tiempo concurre a la consulta de otro médico. Se le administró sulfanilamida sin ningún resultado para la uretritis y la lesión herpetiforme. La reacción ganglionar local tenía las características de la adenitis infiltrada, dura, en masa. Pero el 17 de octubre se le practicaron las reacciones suerológicas de la sangre para Sífilis, en el Laboratorio del doctor Almànzar, las que dieron resultado positivo. En el intervalo se le habían practicado las mismas reacciones con resultado negativo, pues no era tiempo de que fueran positivas.

Número 15. (2653 C. U.)—A. B. Nacido en 1922. El 6 de agosto de 1941 se presenta a consulta por una Linfogranulomatosis Inguinal. Verificada la reacción de Frei el 13 de agosto en el Laboratorio de los doctores Pedro J. Almànzar y G. A. Sànchez resulta positiva. Sometido a tratamiento con sulfanilamida cede la enfermedad. Pero el 16 de septiembre concurre nuevamente a consulta por un Chancre Blando. El examen bacteriológico practicado en el Laboratorio del doctor Alfonso Rueda resulta positivo para el B. de Ducrey y negativo para el treponema, entonces la hipertrofia ganglionar reaparece y el chancre es tratado con vacuna Dmelcos; el chancre cicatriza pero la hipertrofia ganglionar continúa y por eso se vuelve al tratamiento con sulfanilamida para conseguir su rápida desaparición.

Número 16. (134 C. U.)—Nacido en 1918. H. D. V. El 25 de agosto de 1941 se presenta a consulta y se diagnostica Linfogranulomatosis Inguinal. Sometido a tratamiento con sulfanilamida mejora visiblemente. El 30 de junio de 1941 se le habían practicado las reacciones suerológicas de la sangre con resultado negativo para la Sífilis. El 6 de septiembre de 1941 la reacción de Frei con resultado positivo a las 48 horas. (Laboratorio "Santiago Samper"). Fondo de ojo con lesiones características (Doctor Francisco Caserta).

Número 17. (125 C. U.)—H. C. Nacido en 1918. El primero de septiembre de 1941 se presenta a consulta y se le diagnostica una Linfogranulomatosis Inguinal. Fórmula leucocitaria: polinucleares: neutrófilos, 62%; eosinófilos, 1%; basófilos, —. Linfoцитos: pequeños, 30%; medios, 4%. Grandes mononucleares, 3%.

Numeración globular: hematíes, 4.120.000; leucocitos: 10.800. Tratado con sulfanilamida desaparece la enfermedad. Verificada la reac-

ción de Frei el 8 de septiembre de 1941 con resultado positivo en el Laboratorio "Santiago Samper".

Número 18.—R. R. En enero 26 de 1942 se diagnostica Linfogranulomatosis Inguinal, sin puerta de entrada aparente ni antecedentes venéreos cercanos; cede el tratamiento con sulfatiazol. Reacción de Frei positiva. (Laboratorio de los doctores P. J. Almànzar y C. A. Sánchez, enero 29 de 1942. Número 57.451).

Número 19. (3149 C. U.)—J. M. C. Nacido en 1918. Desde el 23 de febrero de 1942, se inicia un chancre genital, fagedénico. Se instituyen lavados con permanganato, sulfamida local. A los tres días sospechamos linfogranulomatosis y administrámos sulfatiazol, 4 grms. durante cinco días con decansos de cuatro días en tres series. Reacción de Frei positiva. (Laboratorio del doctor A. Afanador Salgar. Número 3.165. Marzo 3 de 1943). Reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre negativas. (Instituto de Higiene Social, marzo 17 de 1943).

Número 20. (1497 C. U.)—C. M. E. Nacido en 1918. El 3 de marzo de 1942 consulta para adenitis linfogranulomatosa, se observa edema regional. Se trata con sulfatiazol, el enfermo no toma con regularidad la droga. El 18 de mayo consulta de nuevo y se administra entonces xilol, 70-80-90-100-110-120 gotas diarias; al día siguiente de tomar las primeras gotas desaparecen los fenómenos dolorosos, a los 10 días encontramos un bubón inguinal escleroso. Reacción de Frei positiva. (Laboratorio del doctor A. Afanador Salgar. Número 2.312. 7 de abril de 1942). Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. (Instituto de Higiene Social. Mayo 27 de 1942).

Examen de fondo de ojo: derecho: pequeña congestión de la papila, sin edema. Circulación aparentemente normal. Izquierdo: coloración rojiza intensa de todo el fondo. Se aprecian flexuosidades y turbencias de las venas. Arterias normales. Ligero edema de la papila. (Abril 16 de 1942. Doctor Francisco Arango J.).

Número 21. (3190 C. U.)—R. G. Nacido en 1922. Se presenta por primera vez el 12 de marzo de 1942 a consultar por un chancre genital con adenitis (Chancre herpetiforme). Exámenes de laboratorio para treponema y B. de Ducrey negativos (Laboratorio del doctor Alfonso Rueda. Número 5.115 de 13 de marzo de 1942). Reacción de Frei positiva (Laboratorio: doctores P. J. Almànzar, C. A. Sánchez. Número 59.738 de 23 de marzo de 1942). Se trata con albucid. Las reacciones de la sangre son negativas. (Instituto de Higiene Social. 27 de abril de 1942).

Número 22. (40 C. U.)—R. C. Nacido en 1920. El 24 de marzo de 1942 nota adenitis inguinal izquierda que se acompaña de diarrea. A pesar de que la reacción de Frei es negativa la enfermedad cede al sulfatiazol. Lo que confirma la Linfogranulomatosis venérea. (Laboratorio doctores P. J. Almànzar y C. A. Sánchez, marzo 26 de 1942. Número 59.847).

Número 24. (1271 C. U.)—A. G. T. El 26 de marzo de 1942 concurre por adenitis inguinal, informa que hace mes y medio tuvo una lesión en el surco balanoprepucial que apreciamos como chancre linfogranulomatoso. Instituimos tratamientos con sulfatiazol y antígeno de Frei. Reacción de Frei positiva. (Laboratorio doctores P. J. Almànzar, C. A. Sánchez. Número 59.803, marzo 25 de 1942).

Número 25. (3045 C. U.)—G. M. Nacido en 1925. El 1º de abril de 1943 consulta para balanitis. Dice que tuvo un chancre incipiente en meses pasados después de un mes del coito. Se ordenan lavados locales con solución de permanganato de potasio. La afección desaparece sin otro tratamiento. Reacción de Frei positiva. (Laboratorio del doctor A. Afanador Salgar, abril 3 de 1943. Número 3.259).

Número 26. (792. C. U.)—F. J. Nacido en 1919. Consulta el 4 de abril de 1942 para adenitis inguinal. El examen de fondo de ojo dice: "Coloración rojiza intensa de todo el fondo. Edema de las papilas (dos dioptrías). Gran turgescencia de las venas y limitación notoria de los bordes arteriales. Congestión circulatoria". (Doctor Francisco Arango J. Abril 8 de 1942). Con el diagnóstico de Linfogranulomatosis se administra primero sulfatiazol durante seis días a razón de cuatro gramos en tres serirs, sin mayor resultado, por lo cual se apela al Xilol, 20-40-60-80-100-120 gotas, tratamiento que elimina la adenitis y trae la curación. Las reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre son negativas (Instituto de Higiene Social, 15 de julio de 1942).

Número 26. (3340 C. U.)—J. L. F. Nacido en 1922. Consulta el 14 de abril para adenitis inguinal linfogranulomatosa. Se trata con sulfatiazol. Reacción de Frei positiva (Laboratorio doctores P. J. Almànzar, C. A. Sánchez. Número 6.578. Abril 6 de 1942). "Examen de fondo de ojo: Ojo izquierdo: edema de la papila y venas flexuosas turgentes. Bordes arteriales limitados. Ojo derecho: edema papilar y venas flexuosas. No hay coloración rojiza del fondo. (Doctor Francisco Arango J.).

Número 27.—R. G. S. Se presenta el 15 de enero de 1943 con adenitis linfogranulomatosa que se resiste a la sulfanilamida, después de 60 gramos por ingestión. El 27 de marzo iniciamos la aplicación de antígeno de Frei (del Laboratorio del doctor Afanador Salgar) cuyos resultados llegan a la eliminación de la adenitis. No verificamos la reacción de Frei.

Número 28. (3474 C. U.)—S. I. Se presenta el 11 de marzo de 1943 a consultar por hipertrofia de un ganglio inguinal único. El enfermo no tiene ningún antecedente venéreo desde 6 meses antes, (relaciones sexuales), ni presenta en la fecha de este examen lesión alguna de puerta de entrada. La reacción de Frei es positiva (Laboratorio del doctor A. Afanador Salgar. Número 3.200, marzo 12 de 1943). Se trata con sulfatiazol.

Número 29. (967 C. U.)—A. G. M. Nacido en 1926. El 10 de mayo de 1943 observa adenitis inguinal izquierda con la sorpresa de no tener puerta de entrada de la infección y sin relaciones sexuales desde hace dos meses. Se indica sulfatiazol. Reacción de Frei positiva.

Número 30. (3572 C. U.)—M. J. Nacido en 1922. Consulta el 26 de octubre de 1943. Herpes genital. Treponema negativo. B. de Ducrey positivo (Laboratorio del doctor Alfonso Rueda. Número 26.700 del 26 de octubre de 1944). A los cuatro días los caracteres de la lesión son los de un Chancro Blando. Se trata con sulfamidas, lavados, vacunas, sin resultado. El 15 de noviembre se ordena ramdán y antígeno de Frei (lygranum), pues se diagnostica Linfogranulomatosis, a pesar de que la reacción de Frei fue negativa. El 17 de noviembre de 1945 se verificaron las reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre: negativas (Instituto de Higiene Social. Número 66.272).

Número 31.—I. M. Mujer de 44 años. En enero de 1944, el 19, se inicia el cuadro de una estercoremia con temperatura, 39 a 40 grados, vómito, retención estercoral por espasmo del recto. Se diagnostica enteritis y rectitis linfogranulomatosa, que se confirma con la prueba de Frei. Se administra sulfatiazol a las dosis acostumbradas, a los 15 días el cuadro desaparece y la enferma recobra la salud. En marzo de 1948 verificamos de nuevo la reacción de Frei con resultado positivo (Laboratorio del doctor Abraham Afanador Salgar. Número 19.276.) Ninguna manifestación linfogranulomatosa desde 1944.

Número 32. (1837 C. U.)—C. A. A. Nacido en 1920. El 25 de mayo de 1944 se presenta con manifestaciones de rectitis, que resultó linfogranulomatosa según la reacción de Frei, la rectoscopia demostró ulceración y granulaciones en la parte alta del recto. Se trató con sulfatiazol y xilol, con resultados favorables. Este enfermo venía sufriendo trastornos digestivos y se le ordenó una radiografía, cuya conclusión diagnóstica es la siguiente: "por los datos radiológicos anotados hasta el momento actual no encontramos lesión orgánica del estómago, ni del duodeno, pero sobre el intestino grueso podemos concluir que existe un proceso de colitis". Hospital de San Juan de Dios. Laboratorio de Rayos X. Número 31.873, septiembre 16 de 1940. C. E. Pedraza.

Las reacciones de la sangre son negativas para la Sífilis. (Laboratorio del doctor A. Afanador Salgar. Número 4.429, junio 6 de 1944). El examen coprológico es negativo para parásitos. (Laboratorio doctor Alfonso Rueda H. Número 14.728, julio 8 de 1944).

Número 33. (5635 C. U.)—O. P. G. Nacido en 1929. Concurrió el 14 de marzo de 1946 por una Linfogranulomatosis Inguinal. Su último coito fue el 12 de febrero. Se trata con sulfadiazina y ramdán con éxito. Se ordenó la reacción de Frei pero el enfermo no concurre al laboratorio. Verificadas las reacciones de Wassermann y Kahn el 25 de mayo de 1946, son negativas (Instituto de Higiene Social. Número 24.127).

Número 34. (5659 C. U.)—E. J. H. Nacido en 1926. Consulta en mayo 3 de 1947 para Linfogranulomatosis Inguinal. Verificada la reacción de

Frei con antígeno del Laboratorio del doctor Afanador Salgar, es positiva. El enfermo se trata antes con antiomalina, sin resultado, pues la enfermedad avanza y llega la fistulización. Ahora lo tratamos en total con 120 tabletas de sulfadiazina y 24 ampolletas de ramdàn. El 3 de mayo terminamos el tratamiento por curación.

Número 35. Hospital de San José. Pabellón Buendía. Nombre: C. D. Sexo: Femenino. Edad: 24 años. Estado civil: Soltera. Profesión: Oficios domésticos. Natural de Ambalema. Procedencia: Bogotá. Fecha de ingreso: Noviembre 18 de 1947.

Historia de la enfermedad

Hace 5 meses que viene sufriendo un dolor abdominal sordo, con localización especial en la fosa iliaca izquierda. Hace bastante tiempo que dice ser constipada crónica. En el día de ingreso al hospital lleva ya tres días sin hacer deposición. El día anterior a su hospitalización se tomó unas píldoras laxantes y llega al servicio con fuertes dolores abdominales, constipación tenaz, aliento fétido, vómito seroso, escaso.

Antecedentes hereditarios y personales

Hereditarios sin importancia. Quirúrgicos. Amigdalectomía hace 9 años. Patológicos. Sarampión, Viruela. Hace 8 años tuvo una fiebre que le fue diagnosticada en Honda como "Fiebre Amarilla". Ginecológicos. Menarquia a los 14 años. Ciclo de 30 x 3 hasta hace un año, cuando tuvo una menorragia; desde entonces hasta ahora, hay amenorrea.

Examen físico

Enferma enflaquecida con facies de dolor agudo. Decúbito dorsal. Fuerte dolor abdominal, especialmente en el hemiabdomen izquierdo y más marcado en el flanco de ese lado. Ligera defensa muscular. Hígado y bazo normales. Lengua saburral, aliento fétido, mala dentadura. Constipación persistente desde tres días y vómito seroso, escaso.

Circulatorio. Soplo sistólico en la región mesocardíaca. Pulso. 120. Tensión arterial: 100 x 60 mm. Respiratorio: Disminución del murmullo vesicular en la cima izquierda. Respiraciones: 20 por minuto. Nervioso. Normal. Ganglionar. Se palpa un ganglio duro, pequeño en la región inguinal de los dos lados. No son dolorosos.

Examen ginecológico. Escaso vello pubiano. Edema de los labios. Vagina estrecha, paredes endurecidas, cuello pequeño y duro pero en buena posición. Fondos de saco dolorosos. Tacto rectal. Doloroso. 5 centímetros encima del ano hay una estrechez que no puede franquear el dedo índice. En la región perineal se observan varios condilomas dolorosos y que sangran fácilmente.

Se aprecia salida de materias fecales líquidas por la vagina y, con agua mertiolatada se comprueba la existencia de una fistula rectovaginal.

Rectoscopia

Se logra franquear la estrechez difícilmente con el rectoscopio y se aprecian vegetaciones que sangran mucho, localizadas por encima de la estrechez. El examen produce un enorme dolor.

Laboratorio y otros exámenes especiales

Noviembre 28. Reacción de Wassermann, negativa. Reacción de Kahn, negativa.

Diciembre 10. Eritrosedimentación 5 minutos, 5mm. 30 minutos, 98mm. 60 minutos, 132mm.

Diciembre 11. Informe radioscópico. "En la radioscopy del tórax no se aprecia ninguna modificación en la transparencia de los pulmones que indique la existencia de lesión bacilar evolutiva".

Diciembre 16. Fondo de ojo. O. D.: Aspecto normal. O. I.: Papila con contornos borrosos en el lado nasal.

Diagnóstico: Sufriente óptico izquierdo. No se aprecian signos de la triada de Funakawa.

El día 12 de diciembre se inyecta antígeno para reacción de Frei, la cual es positiva (nódulo-pápula de 6mm de diámetro y eritematosa) a las 48 horas. A las 72 horas, la reacción es aún más claramente positiva.

Diagnóstico

En el momento de ingresar la enferma al servicio y ante los síntomas de dolor y defensa abdominal, lengua saburral, aliento fétido, constipación tenaz, taquiesfigmia, hipotermia y vómito, sin haber completado el examen, se impuso el diagnóstico de oclusión intestinal. Esto se comprobó luego con el tacto rectal, puesto que la estrechez producía una verdadera oclusión baja. Los síntomas agudos cedieron con lavados intestinales pequeños y a poca presión y con la licuificación de las materias fecales. Se trata pues de hacer el diagnóstico diferencial de la estrechez rectal. En primer lugar eliminaremos por motivos obvios las estrecheces congénitas. Podemos también eliminar las estrecheces de causa extrarrectal, pues por el examen físico nos pudimos dar cuenta de que no hay lesiones tumorales en la vejiga ni en el útero ni vicios de posición en este último. Tampoco hay cálculos vesicales, inflamaciones de anexos ni ninguna otra causa de esta clase de estrecheces, como son los espasmos de la tetania, etc. Las estrecheces de origen traumático se descartan por no haber antecedentes.

Entre las estrecheces inflamatorias tenemos la disentérica, la sifilitica, la tuberculosa o en el curso de procesos crónicos como el cáncer o la Linfogranulomatosis o Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre.

La estrechez disentérica la eliminamos por falta de antecedentes, de sintomatología concomitante y por la rectoscopia. La sifilitica se puede descartar porque esta estrechez se presenta generalmente en el momento de la evolución aguda de las lesiones primarias, por la sue-

rología negativa y por la rectoscopia. Es fácil pensar en nuestro caso en una estrechez de origen tuberculoso, pero sería rarísimo que esta localización fuera primitiva y no se encontraron focos pulmonares ni en ninguna otra parte. La estrechez por cáncer del recto se puede eliminar por no haber sintomatología clara de esta afección, por la rectoscopia y por la biopsia que se hizo y que, aun cuando no dio dato para diagnóstico positivo, si sirvió para eliminar un neoplasma.

Nos queda, por fin, la Linfogranulomatosis Venérea o Enfermedad de Durand, Nicolas y Favre. Es éste en realidad el diagnóstico positivo, pues auncuando la enferma no da antecedentes, sólo después de llevar el interrogatorio hacia ese lado nos habla de una fiebre y una infartación ganglionar a la que no da mayor importancia, encontramos los ganglios endurecidos, la evolución concordante, el tipo de estrechez complicado con fistula, como se ve tan frecuentemente en esta enfermedad, y sobre todo, la positividad de la reacción de Frei.

Tratamiento

Se procedió primero a tratar la estrechez médicaamente, mejorando la circulación pelviana por medio de estrógenos (10 miligramos cada tercer día) y de xilol ("Ramdán") pero, habiendo practicado una nueva rectoscopia el 12 de enero se vio que la estrechez no solamente no había cedido sino que había progresado.

Entonces se procedió el día 15 del mismo mes a hacer un ano contra natura temporal, izquierdo, por el doctor Carlos Camacho. Luégo se hicieron dilataciones progresivas con bujías de Hegar hasta vencer la estrechez. La enferma se alimentó bien durante este tiempo y se constipó ligeramente. La operación se hizo con la técnica de Spivak. Al poco tiempo el estado general había mejorado notablemente. El 29 de enero se extirparon los condilomas con electrocoagulación y el 16 de febrero se operó la fistula disociando las mucosas rectal y vaginal y suturando por separado por el doctor Alberto Villaneda. La enferma se preparó para la operación con estrógenos para asegurar la buena irrigación y el éxito de la intervención. Hasta el 26 de febrero de 1948, la enferma viene experimentando una acentuada transformación en su salud, se alimenta suficientemente, duerme bien, aumenta de peso.

Fernando Torres F., Interno.

BIBLIOGRAFIA

Acosta Garcia Carlos.—Apuntes sobre Bubón Climático. Tesis de grado. Bogotá, 1922.

Baliña Pedro L.—Errores que se deben evitar en el diagnóstico de Linfogranulomatosis y Sífilis. La Semana Médica. Año XLVI. Nº 3. Buenos Aires, 19 de enero de 1939.

Bacon H. E.—Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Ano, Recto y Colon Sigmaideo. Editorial Labor. Argentina. Buenos Aires, 1942.

Bello Luis A.—Contribución al estudio y tratamiento del granuloma ulceroso. Rev. de la Policlínica Caracas. Vol. XIII. Nº 78. Septiembre-octubre 1944.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.—Año 25. Nº 8, agosto de 1946. Linfogranulomatosis. Año 24 Nº 8, agosto 1945. Últimos conocimientos sobre la Linfogranulomatosis Venérea.

Calderón M. Belisario.—La Xiloterapia en la Linfogranulomatosis Venérea y tratamiento quirúrgico en las principales complicaciones. Tesis de Grado. Bogotá, 1943.

Carvajal P. Demetrio.—La solución de Lugol en el tratamiento de la Linfogranulomatosis subaguda venérea inguinal. Tesis de grado. Bogotá, 1942.

Castrillón Teodoro.—Fiebre Bubónica. Anales de la Academia de Medicina de Medellín. Entrega 11-12. Julio de 1903.

Gongote E. Arturo.—Poradenitis Inguinal subaguda. Su tratamiento. Revista de la Facultad de Medicina. Volumen 2. Nº 1, junio de 1933. Bogotá.

Cortés L. Heladio.—Linfogranulomatosis Venérea y su tratamiento. Tesis de grado. Bogotá, 1943.

Correa Netto Orozimbo y Mourai Benedicto Mario.—Otoesclerosis y Enfermedad de Nicolas Favre. Brasil Médico. Números 2-& 21, 26 mayo 1945.

Coutts Waldemar E.—Linfogranulomatosis Venérea. Sus manifestaciones génitourinarias. Revista de Sanidad Nº 10 de 1939. Santiago de Chile.

Coutts Waldemar E.—Linfogranulomatosis Venérea y en especial sus manifestaciones génitourinarias. Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Volumen 1, números 4, 6, abril-junio de 1938. Santiago de Chile. Peritonismo y Peritonitis localizada en la Linfogranulomatosis Venérea. Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Volumen 2. Números 1, 3, enero, marzo de 1939. Síndromes linfogranulomatosos de la cavidad bucal, del intestino delgado y grueso, del recto y del ano. Rev. Cit. Vol II Números 5, 6, abril junio 1939. Consideraciones sobre algunos aspectos de Venereología contemporánea. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año 21 Nº 12. Diciembre de 1942.

Coutts Waldemar E. y Brieva Isaac.—Inclusiones citoplasmáticas y libres de tipo Miyagawa en el saco lagrimal. Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Volumen 5, junio de 1942. Santiago de Chile.

Coutts Waldemar E., Espildora Luque C. y Hervitt Benjamín.—Presencia de gránulocorpúsculos del tipo Miyagawa. Intracitoplásicos y libres en cortes de pterigón. Rev. Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Vol. III. Nº 2, septiembre 1940.

Coutts Waldemar E., Martini Herrera, Juan y Hervit R.—Inclusiones intracitoplasmáticas en la sustancia cerebral de cobayos inyectados experimentalmente por cefálica con material proveniente de un caso de elefantiasis linfogranulomatosa penoescrotal. Rev. cit. Vol. II Nº 46, abril, junio 1939.

Coutts Waldemar E. y Brieva Isaac.—Linitis plástica del estómago y su posible naturaleza linfogranulomatosa. Rev. Cit. Vol. V Nº 2, septiembre 1942.

Cuenca Heberto.—Stibenil y Bubón Climático. Revista de la Sociedad Médicoquirúrgica del Zulia. Año 1 Nº 11, noviembre de 1927.

Gamboa Amador Alfonso.—Linfogranulomatosis Venérea. Revista de Medicina y Cirugía. Órgano de la Sociedad Médicoquirúrgica Lombana Barreneche. Junio de 1941.

Garbino Carlos.—Uveitis y enfermedad Nicolas y Favre. América Clínica. Volumen 11 Nº 1, julio 1947. Academia de Medicina de Nueva York.

Gómez M. Vicente.—Poradenitis inguinal subaguda o Enfermedad de Nicolas y Favre. Tesis de grado. Medellín.

Guerra Chaparro Esteban.—Tratamiento del Linfogranuloma inguinal venéreo por las sulfamidas, asociadas a la pirexia biológica. Tesis de grado. Bogotá, 1942.

Herrera Tejada Luis.—El Xilol en el tratamiento de la Linfogranulomatosis Venérea. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año 20 Nº 10, octubre de 1941.

Jaramillo Arango Alfonso.—Bubón Climático o Linfogranulomatoso inguinal. Boletín Clínico. Año VIII, Nº 5, junio de 1941. Medellín.

Landinez M. Guillermo.—Adenopatías. Estudio Clínico y Anatomopatológico. Tesis de grado. Bogotá, 1943.

Márquez Lucas.—Estudio del Linfogranuloma inguinal venéreo en el hombre y su tratamiento por al autohemoterapia intragranglionar. Tesis de grado. Bogotá, 1944.

Martínez Capella Ernesto.—Tratamiento del Chancro Blando y del Linfogranuloma Venéreo. Tesis de grado. Bogotá, 1942.

Méndez C. A.—Contribución Terapéutica del Linfogranuloma Venéreo. San Salvador, 1938. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año XXI Nº 4, abril de 1942.

May José—Poradenolinfitis. Enfermedad de Nicolas-Favre. Linfogranulomatosis Venérea. Revista Uruguaya de Dermatología y Sifilografía. Volumen V. números 17-18. Fascículo único. Montevideo. 1940. Otro trabajo del autor en la Revista citada correspondiente a 1943.

Monetta Olga y Coutts Waldemar E.—Contribución al estudio de la posible trasmisión transplacentaria de la Linfogranulomatosis Venérea al feto. Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Volumen III marzo de 1941.

Montenegro Marta.—Linfogranulomatosis del Tubo Digestivo. Tesis de grado. Santiago de Chile. 1940.

Montejo P. Gustavo.—Dominios de la Linfogranulomatosis Venérea y contribución al estudio de su tratamiento. Tesis de grado. 1937. Bogotá.

Nauemberg Walter.—Las Organizaciones y Orientaciones de la Campaña Antivenérea en Alemania. Revista de la Facultad de Medicina. Volumen VII. Nº 9 marzo de 1939. Bogotá.

Opazo Luis y Coutts Waldemar E.—Síndromes linfogranulomatosos de la cavidad bucal del intestino delgado, del grueso, del recto y del ano. Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Volumen II números 4, 6, abril y junio de 1939.

Ottolina Carlos.—La reacción vesicular: método para el diagnóstico de la infección por virus poradénico. Revista de la Policlínica Caracas. Volumen XII Nº 68, enero, febrero 1943.

Packer Henry, Turner B., Dulaney A. D.—Granuloma inguinal. The Journal of The American Medical Association. Volumen 136. Nº 5, enero 1943. Chicago.

Pérez Carreño y Jaffe.—Consideraciones generales sobre el Síndrome anorrecto perineogenital debido al virus poradénico. Boletín de los Hospitales Civiles del Distrito Federal de Caracas. Año XXXVI, números 9, 10, 11, junio, julio, agosto de 1938.

Pérez Carreño Miguel.—Estado actual del tratamiento de la estenosis del recto. Boletín de los Hospitales Civiles del Distrito Federal de Caracas, N° 4. Invasión de los anos artificiales por el virus poradénico. Bol. cit. N° 4. Vol. XL, julio, agosto, 1941.

Ramón Luis.—Enfermedad de Nicolas y Favre. Conferencias de Clínica Médica. Tomo V, 1926, París.

Reyes Miguel A.—Algunos apuntes sobre el Bubón Tropical o Poradénitis Inguinal y su tratamiento por medio de las inyecciones intravenosas de tártaro emético. Tesis de grado. Bogotá, 1927.

Robledo Emilio.—Bubón Climático. Academia de Medicina. Bogotá, 1911.

Rodríguez Díaz Luis H.—La Enfermedad de Nicolas y Favre. Cuarta Enfermedad Venérea. Boletín de los Hospitales Civiles del Distrito Federal de Caracas. Vol. XL, números 3, 4, mayo, junio de 1941.

Roldán Luis R.—Enfermedad de Nicolas y Favre. Quinto Congreso Médico Nacional. Barranquilla. 1926.

Silva Manuel José.—Bubón Tropical. Tesis de grado. 1917. Bogotá.

Tenorio Nieto Alfonso.—La Enfermedad de Nicolas y Favre y su tratamiento por los compuestos orgánicos de antimonio. Revista Médica de Colombia. Volumen II, N° 18, febrero de 1932. Bogotá.

Uribe Escobar Gustavo.—Bubón Climático. Algunas anotaciones clínicas y terapéuticas. Quinto Congreso Médico Nacional. Barranquilla. 1936.

Uribe Piedrahita César.—Informe al Congreso de Medicina de Caracas. 1924-1925.

Valencia P.—La rectitis en la enfermedad poradénica. Rev. de la Policlínica de Caracas. Vol. XI. N° 62, enero, febrero 1942.