

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Abril de 1956

Nº 4

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.
Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Alvaro Martínez.

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.
Apartado Nacional Nº 400

Contenido

Págs.

I.—ARTROGRIPOSIS MULTIPLE CONGENITA (LEWIN) Por el Dr. Valentín Malagón Castro	281
II.—PIAN Y CAMPAÑA ANTIPIANICA EN COLOMBIA. Por el Dr. Gerardo López Narváez	294
III.—TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ARTRODESIS DE LA CADERA. Por el Dr. J. Trueta	343
IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS	352

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Abril de 1956

Nº 4

Artrogríposis Múltiple Congénita (Lewin)

*Valentín Malagón Castro **

SINONIMOS:

Artrogríposis; Contractura simétrica de las 4 extremidades; Miodistrofia fetal (Middleton); Miodistrofia congénita deformante; Amioplasia congénita (Sheldon); Rigidéz articular congénita múltiple (Rocher).

La Artrogríposis múltiple es una entidad congénita, no hereditaria, de rara frecuencia, que se caracteriza por contracturas y rigideces múltiples y simétricas de asiento en las articulaciones de los miembros.

FRECUENCIA:

Es una enfermedad muy poco frecuente: Hasta 1952, Donovan, sólo pudo recopilar en la literatura médica 100 casos.

Nosotros en los últimos 7 años hemos tenido ocasión de estudiar 7 enfermos: 4 artrogríposis clásicas y 3 acompañadas de otras deformidades congénitas.

SEXO:

Es más frecuente en la mujer que en el hombre (4 a 1 según los autores. Los casos vistos por nosotros son 6 de sexo masculino y uno femenino.

* Profesor Agregado de Ortopedia y Traumatología.

HERENCIA:

No se ha observado en ningún caso humano la transmisión hereditaria. Sin embargo, para Roberts, la enfermedad es hereditaria, y es transmitida por un gene recesivo, hecho que ha demostrado experimentalmente en animales.

La observación de gemelos monocigóticos: el uno enfermo y el otro normal, es una prueba en contra del papel que la herencia pueda jugar como etiología de la afección (Hillmann-Johnson).

ETIOPATOGENIA:

Existen diversas teorías que tratan de explicar la causa de la Artrogriposis Múltiple Congénita (A. M. C.).

1º—Teoría mecánica: Compresión endouterina.

El aumento de la presión intrauterina (hidramnios, oligoamnios, bandas amnióticas), al disminuir, por acción mecánica, la corriente sanguínea que del corazón materno y fetal se dirige a los miembros del embrión determina extasis sanguíneo. La degeneración del músculo y la contractura de las articulaciones son el resultado de esta deficiencia nutricional (Denis Browne).

La presencia de pequeñas depresiones cutáneas, que son sequelas de lesiones tróficas locales, y que asientan en los miembros, acompañan a las deformaciones de la A. M. C. De Lucchi, relaciona las pequeñas cicatrices con las deformidades artrógenas y las hace secundarias a la acción de fuerzas exógenas endouterinas que obrarían durante la formación del embrión.

Para Sheldon, tanto las cicatrices cutáneas como las deformaciones articulares son debidas a la compresión amniótica.

2º—Teoría circulatoria.

El trastorno de la circulación embrionaria o fetal, según las teorías invocadas por Streeter (Teoría de la Displasia fetal) y por Keith (Teoría de la falla circulatoria) ha sido invocado por sus autores como causa de las lesiones anatomicopatológicas de la A. M. C.

3º—Teoría miogenética.

La teoría formulada en 1934 por Middleton, bajo el nombre de Miodistrofia fetal, como causa de la Artrogriposis y otras deformaciones congénitas, se encuentra basada en los hallazgos ana-

tomopatológicos de cambios degenerativos de los músculos periar-
ticulares. Esta alteración, sería, según el autor, primitiva y provo-
caría secundariamente las deformaciones correspondientes.

La Miodistrofia fetal, es para Middleton, de 3 tipos:

1º—Por falla del desarrollo en la etapa mioblástica.

2º—Por trastorno en la elongación del músculo posteriormente
a su desarrollo.

3º—Por degeneración del músculo en la época fetal.

Este último caso corresponde, según el autor en la génesis
de la Artrogriposis.

4º—*Teoría infecciosa, física, tóxica, hormonal y nutricional.*

Todos los factores exógenos, que obrarían sobre el embrión o el
feto en la vida intrauterina, han sido invocados como causa de la
Artrogriposis Múltiple. Tales serían según Duraiswami.

a) Deficiencia en la dieta materna durante la gestación: In-
suficiencia de Calcio, P., I., Fe., Vits. A., B., C., y D.

b) Irradiación de la pelvis materna.

c) Trastornos hormonales y metabólicos de la madre: Diabe-
tes mellitus, hipoglicemia, etc. Insuficiencia de Gonadotropina co-
riónica etc.

d) Enfermedades infecciosas de la madre (Rubiola, saram-
pión, malaria, etc.

e) Toxemia del embarazo.

f) Isoinmunización (Rh., A. B. O.) y

g) Drogas y otras substancias administradas a la madre du-
rante la concepción. (Duraiswami, inyectando Insulina a embrio-
nes de pollo ha provocado la aparición de la Artrogriposis en es-
tos animales).

ANATOMIA PATOLOGICA:

Se observa aplasia e hipoplasia de las fibras musculares. Es-
tas se encuentran reemplazadas en todo o en parte por fibras con-
juntivas. En ocasiones existe degeneración grasosa del tejido mus-
cular (Carnevali) Cápsula articular: muestra aumento en su es-
pesor, fibrosis secundaria por inactividad durante el desarrollo
fetal. Aparece acortada en longitud. Existe en ocasiones luxación
de las articulaciones, más frecuente en cadera y rodilla, así como

deformaciones de los miembros: codos rígidos en extensión, manos varas, caderas en flexión, abducción o extensión, pies varo-equino etc.

A nivel de la columna vertebral se ha observado en algunos casos autopsiados degeneración de las células de los cuernos, tanto anteriores como posteriores. Igualmente cambios degenerativos de la substancia blanca medular. Las meninges, en ocasiones se encuentran espesadas e hipervasculares.

No rara vez se observa lesiones patológicas de orden congénito, que acompañan las que caracterizan a la A. M. C. (Espina bífida). Ausencia o displasia de uno o varios huesos del esqueleto: sacro, ilíaco, etc.

CUADRO CLINICO:

El recién nacido, generalmente de un peso inferior al normal, presenta deformaciones típicas e inconfundibles a nivel de los miembros: Los hombros, morfológicamente normales están limitados en su función. Los codos aparecen rígidos en extensión. (En ocasiones en flexión ligera) mirando su cara anterior hacia adentro. Los puños están deformados en flexión palmar y desviación cubital. La cara anterior de la mano mira hacia atrás; los dedos frecuentemente flejados, rígidos y notoriamente adelgazados. El pulgar aducido y colocado por debajo de los demás dedos.

Tanto la rigidez de los dedos como la del puño y el codo son extraordinariamente fijas.

Las caderas, generalmente indemnes, pueden ser también, asiento de rigidez. Tal aconteció en los casos estudiados por nosotros. La deformación en extensión aducción es la más frecuente. Se puede también observar la rigidez en flexión, abducción y rotación externa.

Las rodillas aparecen en la mayoría de los casos deformadas en hipertensión o recurvatum. Nosotros las hemos visto así mismo rígidas en flexión. Deformidad muy difícil de vencer por el acortamiento de los músculos flexores, que a nivel pliegue poplítico parecen cuerdas tensas e inextensibles.

Igual que en las caderas, pero menos frecuentemente puede existir subluxación en las rodillas.

En el pie se encuentra la deformación característica en varo-equino y los artejos rígidos en plantiflexión. El pie del artro-

gripótico es muy semejante al pié chapín varus-equino y generalmente se confunde con éste, máximo en aquellos casos en que la rigidez articular es poco intensa a nivel de los segmentos superiores de los miembros inferiores y en los superiores. Puede también observarse, en el pie, la deformidad en talus-valgus, la cual, a pesar de no ser citada por los autores, es bastante frecuente.

Tanto los miembros superiores como los inferiores se encuentran notoriamente adelgazados, amiotróficos.

La piel que recubre estos miembros es elástica y brillante, pero presenta una coloración pajiza y anémica semejante a la esclerodermia. En ocasiones se observa edematizada.

No es frecuente observar lesiones fuera de las extremidades; sin embargo se han descrito rigideces aunque no muy notorias a nivel de las articulaciones del raquis y de la temporomaxilar. Howorth, señala en ocasiones la existencia de ptosis parpebral asociado a los demás síntomas de la A. M. C.

EVOLUCION Y PRONOSTICO:

La viabilidad de los enfermos es precaria: mueren al nacer o a las pocas semanas; los que sobreviven muestran un retraso tanto físico como mental. Se sientan, gatean y andan tardíamente. La palabra es así mismo tardía en su aparición y luego disártica.

Las deformaciones, cuando no son muy intensas y generalizadas pueden desaparecer con o sin ningún tratamiento, dejando sin embargo ligeras limitaciones funcionales.

Cuando, en cambio son intensas, son difíciles de vencer. Los niños presentan a su edad juvenil y posteriormente durante toda su existencia las secuelas de la enfermedad.

FORMAS CLINICAS:

La A. M. C., puede ir asociada a diversas lesiones congénitas. Personalmente la hemos visto asociada con:

1º—Luxación congénita de la cadera, casi siempre bilateral.

2º—Ausencia del sacro y coccis.

3º—Anomalías morfológicas y estructurales de las vértebras: espina bifida.

4º—Surcos, cicatrices y amputaciones congénitas.

EXAMEN RADIOLOGICO:

Se observa osteoporosis a nivel de las extremidades. El contorno de los diferentes huesos no presenta anormalidad alguna. A nivel de la cadera se aprecia frecuentemente imágenes parecidas a la luxación congénita. En ocasiones se observa hipoplasia o ausencia de ciertos huesos.

Los núcleos epifisiarios de osificación se presentan cronológicamente y morfológicamente normales.

Los contornos articulares son así mismo normales, pese a las deformidades de la región correspondiente. Se aprecia sin embargo mayor densidad de las estructuras fibrosas periarticulares (cápsula, ligamentos).

Las sombras opacas correspondientes a las masas musculares se encuentran muy reducidas y solo con dificultad pueden definirse en la placa radiográfica.

TRATAMIENTO

Se ha de iniciar lo más precozmente posible: primera semana de nacido. Tiene por objeto corregir las deformidades descritas. Se obtiene mediante maniobras delicadas, repetidas frecuentemente y aplicando férulas que sostengan la corrección que paulatinamente se va obteniendo.

En individuos mayores y en los cuales el tratamiento ortopédico incruento no ha sido llevado a cabo o ha fracasado, la conducta será quirúrgica: alargamientos tendinosos, resecciones óseas, artrodesis, etc.

Caso N° 1

V. S., sexo masculino: 2 días. Consulta Externa de Ortopedia del Hospital de la Misericordia: 10 Octubre de 1952. Bogotá.

Antecedentes hereditarios: Padre: 40 años bebedor crónico; Madre: 29 años. 2 hijos más de 7 y 6 años normales. Con excepción de un sobrino de la madre, quien tiene una deformación congénita del oído derecho, no existen antecedentes de enfermedades hereditarias o familiares.

Antecedentes personales: Embarazo de 8 meses 15 días, normal. Oligoamnios. Trabajo de 6 horas, Presentación podálica. Al nacer el niño los padres apreciaron la deformidad, que actualmente presenta.

Figuras: 1A y 1B.



1 A



1 B

Caso N° 1 - Artrogriposis múltiple congénita.

Examen: Estatura inferior a lo normal. Deformaciones múltiples de los miembros: Caderas en posición viciosa permanente en abducción y rotación externa de 90°; rodillas en flexión de 90°; pies varo-equino. Artejos en plantiflexión. Hombros en adducción y rotación interna; codos en extensión; antebrazos en pronación; manos en desviación cubital y en palmiflexión; dedos en flexión, pulgar en aducción. Todas estas deformaciones son artrógenas púras, irreductibles por maniobras pasivas.

Evolución: Hemos podido seguir el enfermo hasta la fecha (Octubre de 1954). En la actualidad se encuentran muy corregidas las deformaciones que describimos. Su estado general es satisfactorio.

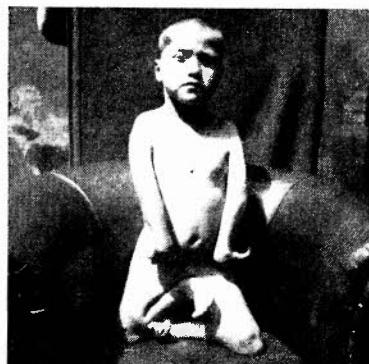
Caso N° 2

Y. M., sexo masculino: 8 años. Colonia de Mendigos de Sibaté, 10, V, 1953.

Antecedentes hereditarios: Padres normales. 8 hermanos normales.

Antecedentes personales: Embarazo, parto normales. Desde el nacimiento presenta las deformidades, que se describen más adelante.

Examen: Cabeza y tronco de aspecto normal. Viene a la consulta arrastrándose sobre sus rodillas. Presenta deformidades múltiples a nivel de los miembros: Hombros: aducción permanente; rotación interna; codos en extensión de 180 grados; antebrazo en pronación; manos desviación cubital y palmar; dedos en palmiflexión; pulgar en aducción; Caderas en abducción de 45 grados, extensión y Rotación externa. (Existe ligera movilidad en éstas). Rodillas en flexión de 90°, formación de higromas por marchar sobre éllas. Pies: varus-equino; amputación congénita de 3er. y 4º artejos; amputación congénita de las falanges distales de los demás dedos, los cuales muestran sindactilia. Figuras: 2A, 2B, 2C.



2 A



2 B



2 C

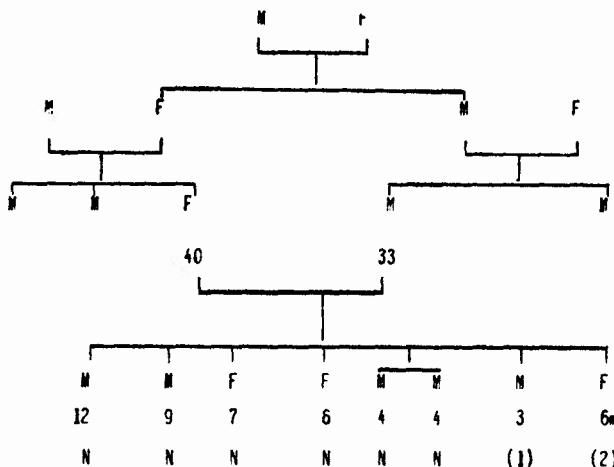
Caso N° 2 - Artrogriposis múltiple congénita.

Caso N° 3

B. D. R. Consulta Particular (6, II, 1955). Sexo femenino.

Natural y Procedente de Guatavita. 6 meses.

Antecedentes hereditarios: Padre: 33 años; madre: 40 años; primos hermanos. Un embarazo gemelar y hermano con pie varus equino congénito, antecedieron el nacimiento del enfermo. Ver cuadro genealógico:



N: Normal.

(1): Pie varus equino congénito.

(2): Artrrogripnosis múltiple congénita.

Antecedentes personales: Embarazo, parto y período neonatal normales. Desde el nacimiento se apreciaron las deformidades, que se observan en el examen actual.

Examen: Cabeza: normal.

Miembros Superiores: Deformidad permanente en flexión palmar de los puños; flexión de los dedos, aducción del pulgar. Codos, hombros normales.

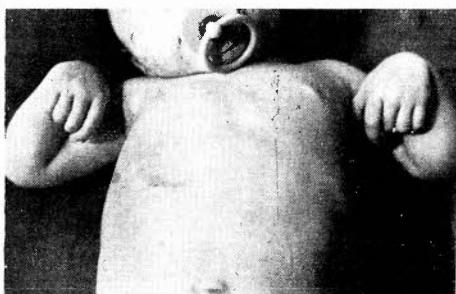
Miembros inferiores: Deformación permanente en flexión de 45 grados de las caderas, y en flexión de 90 grados de las rodillas. Ausencia bilateral de las rótulas. Pie derecho: Varus equino con gran supinación del pie, e inversión del talón. Pie izquierdo: Gran valgus-talus con pronación del antpie y eversion del talón.

Pierna izquierda: Ausencia del peroné.

Figuras 3A, 3B y 3C.



3 A



3 B



3 C

Caso N° 3 - Artrogrisis múltiple congénita.

Caso Nº 4

Hijo de M. M. de S.: 3 meses. Sexo masculino. Enviado de los I. C. S. S. (Dr. Guillermo Lesmes A.). Historia Particular Nº 567.

Antecedentes hereditarios y personales negativos.

Examen: Niño estatural y ponderalmente inferior a lo normal. Presenta: Miembros Superiores: Deformación permanente y viciosa en flexión de los codos de 95 grados; pronación de los antebrazos; flexión palmar de los dedos y aducción del pulgar. Fig. 4A, 4B, 4C.

Miembros inferiores: Luxación bilateral de las caderas. Radiografías del I. C. S. S. tomadas el 7 de Febrero de 1955; Posición viciosa y permanente de caderas en flexión y rotación externa marcadas.

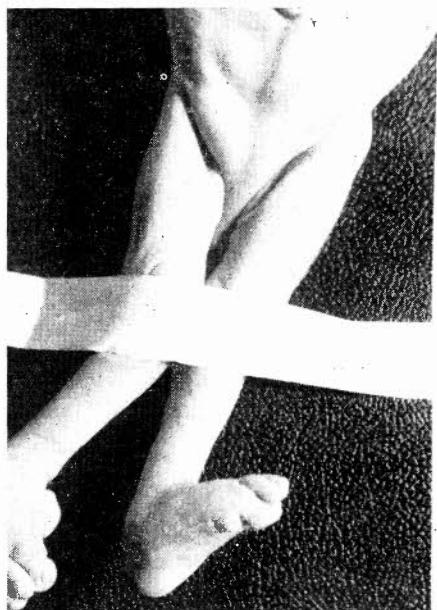
Genu valgum tipo IV bilateral; rotación tibial bilateral. Pie derecho: equino varus tipo IV; Pie izquierdo: Talus valgus tipo IV.

Abdomen: Hernia inguinal derecha.

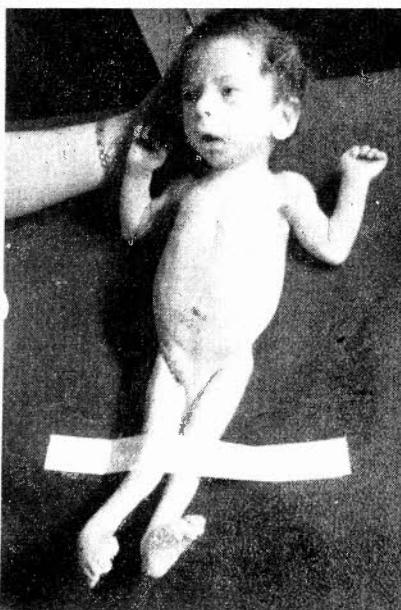
Evolución: Este enfermo murió por Broncopneumonía a los 3 meses y medio de edad. El estudio necrópsico mostró a nivel de la rodilla derecha los siguientes detalles: La formación de las trabéculas óseas de la diáfisis se hace en una forma regular por columnas de condrocitos que maduran normalmente. No se notan cambios en la afinidad cromática del hueso o del cartílago. La medula ósea presenta numerosos eosinófilos. El cartílago fibroso de la articulación tiene el aspecto usual. (Luis F. Fajardo: Laboratorio Santiago Samper Nº E. 173|55, 27 Octubre de 1955).

BIBLIOGRAFIA:

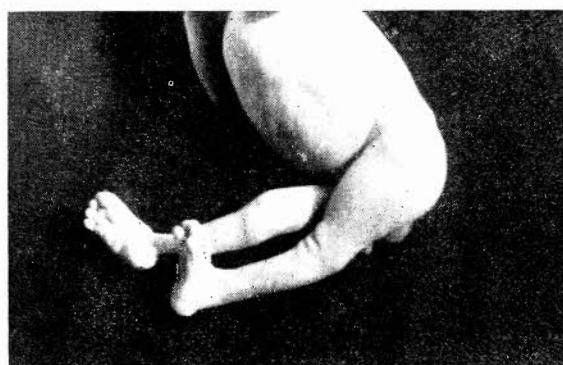
- BANCROFT F. W.; MARBLE, H. C.: 1951.: *Surgical treatment of the motor-skeletal System.* 2nd. Ed. Philadelphia: Lippincott.
- BASTOS ANSART, M.: 1950: *Tratado de Cirugía Ortopédica.* 132-9 Barcelona: Ed. Científico Médica.
- BASTOS ANSART, M.: 1950: *Die Arthrogryposis multiplex congenita.* Schweizerischen Medizinischen wochenschrift: 80:22, 564.
- BROWNE, D.: 1936: *Congenital Deformities of Mechanical origin.* Proceeding of the Royal Society of Medicine: 29, 1409.
- CAUSSADE; NEIMANN; GINSBOURGER.: 1950: *Etiology of congenital anomalies developed in the course of pregnancy.* Pédiatrie 39: 567, 5.
- DE LUCCHI, G.: 1942: *Ereditá ed Ortopedia.* Bologna: Cappelli Ed.
- DURAISWAMI, P. K.: 1952: *Experimental causation of congenital skeletal defects and its significance in Orthopedic surgery.* Jour. Bone Joint Surg.: 34 B: 4, 646.



4 A



4 B



4 - C

Artrogriposis múltiple congénita.

- GIRARDI V.: 1946: **Ortopedia y Traumatología**, 310: Buenos Aires, Ed. Vazquez.
- HOWORTH, B. 1952: **Textbook of Orthopedics**, 450.: Philadelphia, Saunders Co.
- HILLMAN, J. W.; JOHNSON, T. H.: 1952: **Arthrogryposis multiplex congenita in twins**. Jour. Bone Joint Surg.: 34 A: I, 211.
- LEWIN, P.: 1925: **Arthrogryposis multiplex congenita**, Jour. Bone Joint Surg.: 7, 630.
- LORIMIER, A. de.: 1949: **The Arthropathies**: Chicago, 40.: The year-book.
- MALAGON, V.: 1953: **Artrogriposis múltiple congénita**: Medicina Cirugía: XVII, 11, 398.
- MIDDLETON, D. S.: 1934: **Studies on prenatal lesions of striated muscles a cause of congenital deformity**. Edinburgh Med. Journ. 401.
- MITCHELL; NELSON, W. E.: 1951.: **Tratado de pediatría**. Barcelona: Salvat Ed.
- OMBREDANNE, L.: 1944: **Malformations et tumeurs sacro-coccygiennes. Precis clinique et opératoire de chirurgie infantile**: Paris, Masson y Cie. 4me. Ed., 335 y 673.
- POTTER, E. L.: 1952: **Pathology of the fetus and the newborn**: Chicago: The year book publishers In, 506.
- SPEED, J. S.; SMITH, H.: 1949: **Campbell's operative orthopedics**. St. Louis: Mosby, 2nd. Ed. 1637.
- STERN, A. G.: 1948: **Arthrogryposis multiplex congenita**. J. Am. M. A.: 81, 1507.

Pián y Campaña Antipiánica en Colombia

Gerardo López Narváez

INTRODUCCION

Quien mire con algún detenimiento la carta geográfica de nuestro país, observará que es muy poco lo que dicen a su cultura general y aún a su concepto de la nacionalidad el gran número de nombres escritos sobre el perfil de la Costa del Pacífico y el Golfo de Urabá. Indudablemente a nadie le pasarán inadvertidos los nombres de Buenaventura y Tumaco: este por su pretérito esplendor y su reciente acabamiento por el fuego, y aquél porque corresponde a nuestro único puerto sobre el Mar de Balboa. Quizá algunos literatos recuerden que ese es el llamado "Litoral recóndito" por un ilustre hijo del Chocó; otros pocos sabios estarán informados de que hay estudios para la ello el Atrato y algunos ríos que, como el Truandó y el Napipí, nacen cerca de aquél y rinden en alguna forma sus aguas al Pacífico; los estudiosos de la historia tal vez recuerden que desde unos de estos ríos tributarios del Pacífico fue pasado por tierra un barco (el lugar conserva aún e lnombre de "El Arrastradero") hasta el Atrato para sorprender por retaguardia a quien se sentía dueño absoluto de esa importante arteria fluvial y derrotarlo así, más que por la potencia bélica, por el pavor que le causara la aparición fantástica del enemigo. Pero el común de los colombianos tiene de esas regiones tan sólo la deformada idea que se ha ido concibiendo a través de fabulosas crónicas de viajeros que han permanecido cómodamente sentados en los cafés de Tumaco y Buenaventura, o de las fragmentarias descripciones de investigadores que se han adentrado en algunos lugares de esa vasta región y cuyos relatos solamente interesan de verdad a unos pocos.

De tan desiguales e irregulares fuentes de información ha surgido naturalmente la más falsa noción acerca de la Costa del Pacífico y el Golfo de Urabá. Mientras algunos piensan que allí

están los tesoros de toda índole al alcance del menos esforzado brazo y proyectan desde las altiplanicies de suave clima y agradable vivir fulgurantes colonizaciones con personal mediterráneo, otros consideran harañoso haber viajado turísticamente en un avión hasta Quibdó.

Los hay que al oír decir Guapi (pequeño caserío semiportuario de la costa del Cauca) imaginan que se trata del lugar ribereño del Putumayo famoso desde nuestra disputa con el Perú; por una simple asociación de ideas se crée forzoso que los pequeños caseríos de Negría y Mulatos, por ejemplo, deben estar en el Chocó; haciendo infantiles apreciaciones sobre un mapa de reducida escala se proyectan campañas para realizar en término de días a todo lo largo de la costa. En fin, es prácticamente general la ignorancia sobre realidades como estas: traspasados los límites de la Bocana de Buenaventura, hacia el norte, queda el viajero completamente desconectado del mundo y nadie vuelve a tener noticia de él hasta su posible regreso o hasta la información de su naufragio pues no hay a todo lo largo de esa inmensa porción de litoral ni una sola estación u oficina de telecomunicaciones ni sistema alguno regular de cabotaje. En las orillas de esos inmensos ríos y sobre los pantanos que dejan las habituales crecientes vive aún el hombre en la habitación lacustre de los albores del mundo; en esta misma fecha hay ahí compatriotas de avanzada edad que todavía no han visto la bombilla eléctrica y para quienes aún no ha aparecido sobre la faz de la tierra el ganado vacuno ni la bestia de carga.

Todos los principios de la ciencia de la nutrición humana se ven contradichos entre esos compatriotas: la ingestión de proteínas animales es casi excepcional y de las vegetales solamente se consumen algunas (plátano, arroz, maíz y coco) con invariable y vitalicia constancia. La lucha biológica por la supervivencia de la especie humana tiene en esas regiones el más amplio y aleccionador palenque: la capacidad genésica de la mujer principia con precocidad desconcertante y se prolonga hasta más allá de los cincuenta años, veinte y más embarazos, llevados a término, es lo habitual en esas madres; por su parte, el varón parece, aun anatómicamente, conformado con especialidad para la función reproductora. Ejemplares humanos hay, de ambos sexos, que alcanzan edad provecta y que aisladamente tomados podrían servir de argumento en favor de las excelencias de la raza y de la bondad del

medio pero que, en realidad, no son sino la confirmación de esa lucha. Efectivamente, ya ante qué fuerza puede sucumbir un organismo que logró germinar en claustro materno fisiológicamente miserable y raquítico, que desde recién nacido se alimentó de plátano cocido pues le faltaron la leche de la madre y de la vaca, que desde su primera infancia combatió contra el parasitismo intestinal, la amibirosis, la malaria y el Pián, que desde antes de la pubertad se enfrentó a los más rudos trabajos y mortales peligros, agravado todo por la desnutrición y la intemperie? Si se llegaría a pensar que ese organismo está destinado a la inmortalidad física... Pero ante ese espectáculo de longevidad el médico piensa inmediatamente en la realidad tremenda de que por cada ser humano de avanzada edad han sido centenares, si no miles, los que han perecido en los primeros días o, en todo caso, antes del primer año de vida.

Y, apartándonos un poco de lo meramente físico, debe saberse que todavía hay entre aquellas gentes, a estas horas de la civilización, innúmeras personas para quienes en la aparición y curación de sus enfermedades intervienen inexorablemente maléficos y propicios espíritus de la más rudimentaria teogonía.

Y en tales condiciones viven (si es que a eso se le puede llamar vivir) varias decenas de miles de colombianos en la Costa del Pacífico, en las riberas del Golfo de Urabá y a lo largo de muchísimos ríos tributarios del Atrato.

Se cumple allí la articulación perfecta del círculo vicioso miseria-enfermedad. Y esta enfermedad es el PIÁN, Buba o Frambuesia que con caracteres de pandemia ya secular ha estado impidiendo que el hombre supere las hostilidades y obtenga el vasallaje de ese medio telúrico tan imprópicio para la vida animal. En tal forma el Pián reduce al hombre a la miseria fisiológica, que para la ruptura del fatídico círculo no es concebible solución distinta de la erradicación de la enfermedad. Sólo esa misma raza —ya adaptada al medio— mejorada en su salud podrá realizar el milagro de incorporar esas porciones de nuestro territorio al progreso nacional y al haber de su economía.

Al estudio del PIÁN en nuestro medio y como problema de Higiene Pública se concreta este trabajo. No pretendo en él, en manera alguna, agregar el más mínimo concepto respecto de su

clínica, epidemiología, laboratorio o anatomía patológica; tan sólo sobre los dos primeros conceptos me atreveré a avanzar algunos personales comentarios producto de mi ya larga experiencia en la lucha antipiánica. Insistiré, en cambio, en las características propias que el problema piánica presenta en nuestro país, en las medidas que he creído conveniente tomar en la campaña contra el flagelo y en la descripción de las dificultades de todo orden que deben vencerse. Todo ello en la ilusión de que quienes puedan sentirse interesados cooperen con sus luces en la sugerencia de soluciones cada vez más provechosas. No se encontrarán aquí grandes acopios (o copias) de académica erudición ni interminables sutilezas de diagnóstico diferencial. El autor es un Higienista vocacional y de carrera que enfoca el problema en nuestro país no desde el punto de vista del caso de consultorio particular sino desde el más amplio, patriótico y fecundo de la Salud Pública.

PRIMERA PARTE

Estudio Clínico y Epidemiológico en Colombia

Sinonimia

Pián, Buba, Bubas en los países de habla hispana; Frambuesia en las colonias francesas; Yaws en Inglés. Hay además, otros nombres como Coko en el Brasil, Parangi, Dube y otros en diversas regiones del mundo tropical.

En Colombia se usan el de Pián, especialmente en la mitad sur de la Costa del Pacífico (Nariño, Cauca y Valle) y los de Buba y Bubas en la mitad norte de la misma, el interior del Chocó y el Golfo de Urabá. Pián será la denominación que siga usándose en este trabajo pues se conoce en todo nuestro territorio y es la que tiende a generalizarse.

A la palabra Pián se le descubre origen, según algunos autores en el dialecto de la tribu brasilera Tupí; según Littré pertenecería a un antiguo dialecto del francés.

Definición

Es una enfermedad tropical, transmisible, no venérea ni congénita, esquemáticamente divisible en tres períodos caracteri-

zados el primario por un papiloma único, localizado casi en el ciento por ciento de los casos extragenitalmente, el secundario por papilomas múltiples siempre más pequeños que el de la lesión primaria, diseminados por todo el cuerpo pero especialmente en la vecindad de los orificios naturales; y el terciario por toda clase de manifestaciones tanto constructivas como destructivas de la piel, los huesos y los cartílagos. Es enfermedad íntimamente vinculada con la falta de higiene personal y doméstica.

Etiología

Su agente causal es un treponema o espiroqueta conocido con los nombres de *T. perenne*, *T. pallidulum* y *S. de Castellani*; este último en honor del Profesor italiano Aldo Castellani quien lo identificó en 1903 habiendo hecho la comunicación a los medios científicos en 1905.

Para la documentación sobre las características morfológicas culturales e inmunológicas de *T. perenne* y sus diferencias con el *T. pallidum* y el *T. cuniculum*, remito al lector a los modernos textos de Medicina Tropical. No conozco trabajos nacionales sobre este tema ni personalmente los he realizado.

Transmisión

El Pián es esencialmente una enfermedad transmisible. El contagio se hace por contacto directo, por el uso en común a sanos y enfermos de objetos, ropas y utensilios domésticos y, muy posiblemente, por moscas y otros insectos pero que en este caso jugarían solamente el papel de transmisores mecánicos del germen. Es condición indispensable para que ocurra que en la piel del individuo sano haya una solución de continuidad. La integridad de la piel constituye barrera infranqueable para este treponema. Respecto de la intervención de insectos debe citarse el papel preponderante que al *Hippelates pallipes* le asigna H. W. Kumm (1935) quien logró demostrar la presencia del *T.* pertenue en la regurgitación de esta mosca después de siete horas de cautividad.

Entre nosotros (aunque realmente, por fortuna tan irracional práctica ya se está abandonando) la transmisión en muchos casos se hacía voluntariamente: con la uña o con cualquier objeto vulnerante se hacía sobre la piel sana de los niños casi recién nacidos una escoriación sobre la cual se frotaba las costra de una

lesión evolutiva. Esto con el objeto de buscar alguna suerte de inmunidad y sobre todo según mi personal observación porque entre las gentes de raza negra pobladoras de las regiones en que el Pián es endémico había y aun hay respecto de él un concepto fatalista: pensaban que por pertenecer a tal raza era inevitable que en alguna época de la vida la padecieran.

Serología

Con gran rapidez se hace positiva y hasta hace muy poco tiempo era considerada como el ejemplo típico de lo que se llamaba "Wassermann irreductible". Hoy día, especialmente por la práctica de las reacciones cuantitativas, este concepto se ha modificado y se ha llegado a comprobar que a favor de tratamientos técnicamente llevados se llega a la negativización. Este proceso sin embargo es sumamente lento. Y aquí debo apuntar algo de especial gravedad que ocurre entre nosotros: con inmensa frecuencia, en Buenaventura, por ejemplo, se presenta un individuo a solicitar trabajo en alguna empresa particular y aun en dependencias oficiales y desde antes de que exponga su solicitud se le exigen entre otros certificados médicos la reacción serológica y sucede que si el individuo ha tenido Pián, aunque sea muchos años atrás y en el momento mismo en que se presenta no tenga manifestación alguna, ni la más mínima fuera de las cicatrices, es rechazado. Como si fuera una patente sucia que lo inhabilita definitivamente para el desempeño de todo empleo y ocupación honesta se le enseña el certificado en que dice POSITIVO y sin más averiguaciones se le despide. Y esto ocurre porque en la mayoría de las veces no es médico el que entra a juzgar y a calificar ese certificado sino un empleado cualquiera de Administración.

Las reacciones son siempre Negativas en el líquido cefalorraquídeo.

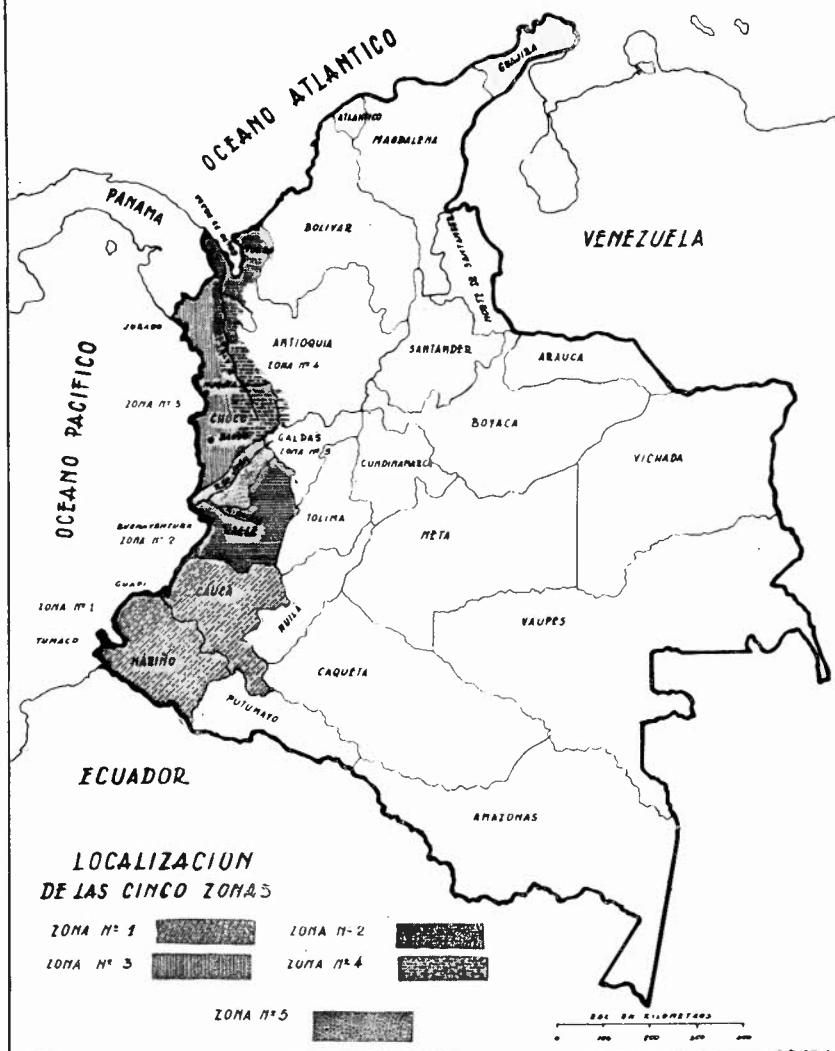
Distribución geográfica y descripción de las regiones de Pián endémico en Colombia

Siendo Colombia un país tropical (está entre los 12° 30' 40" de latitud N. y los 4° 13' 30" de latitud S.) y siendo el Pián estrictamente una enfermedad de tal zona, cuenta ella entre nuestro correspondiente patrimonio patológico.

Aunque efectivamente en la parte mediterránea del país también hay pequeños focos de Pián, en lo que sigue de este tra-

CAMPAÑA GENERAL ANTI-PIANICA
EN COLOMBIA.

S.C.I.S.P. PROYECTO N° 916 1.980



bajo me refiero exclusivamente al litoral Pacífico pues es allí en donde la enfermedad reviste los caracteres de verdadera pandemia, en donde ha reinado desde hace muy largo tiempo y en donde se observan todos los factores topográficos, climáticos y raciales que se reconocen como propicios para la propagación de la enfermedad. Por otra parte, a medida que se progresó en altura sobre el nivel del mar, que desciende el índice de humedad relativa y, en general, que se suavizan las condiciones ambientales, el Pián va adquiriendo caracteres cada vez menos graves.

La región que dejo mencionada está comprendida entre la frontera con la república del Ecuador al sur, la frontera con la república de Panamá al norte y una línea imaginaria que, por el oriente, corriera aproximadamente a 150 kilómetros de la costa del Pacífico. Estos límites encierran una superficie aproximada de 190.000 kilómetros² y en ella alturas que van desde 0 hasta 1.200 metros, más o menos, sobre el nivel del mar. (ver mapa). La población de esta vasta región de territorio es, según el dato intercensal de junio de 1950, de 327.950 habitantes.

Las corrientes fluviales de esta región —excepción hecha del río Atrato, que desemboca en el Atlántico y que es famoso por ser uno de los más caudalosos del mundo— son de corto recorrido y de enorme pendiente pues la Cordillera Occidental, en que nacen, corre relativamente a muy corta distancia del litoral. Tales características del sistema fluvial de la costa (gran abundancia de corrientes de aguas y enorme pendiente de las mismas) sumadas a las muy fuertes y desiguales mareas del Pacífico determinan condiciones en extremo desfavorables para ese territorio: efectivamente, cada 12 horas todas las corrientes son represadas por la alta marea y con esta misma periodicidad puede asistirse al espectáculo de ver contradicha la frase universalmente aceptada de que "Los ríos no se devuelven"; en esta costa colombiana los ríos sí vuelven sobre su curso cada doce horas.

La vegetación inmediata al mar y la de las orillas de los ríos, en varios kilómetros hacia el interior, está representada principalmente por un gigantesco árbol (*Risophora mangle*) que dá a esos lugares la principal característica del paisaje (Foto N° 1): son árboles corpulentos provistos de gran número de fuertes raíces adventicias lanzadas a considerables distancias del tronco y que parecen servirles de apoyos especiales cuando baja el nivel de

las aguas. De este árbol se hace especial beneficio para la extracción del tanino usado en la industria de la curtiembre de las pieles y en tintorería. Abunda también el Balso (*Achrama tomen-*



FOTO N° 1

tosum) de gran demanda en la industria moderna por su gran resistencia, nula conducción del calor y escasísimo peso. Entre estos árboles mayores prolifera abundantemente la jungla. En las pequeñas parcelas taladas por el hombre alrededor de su habitación crecen con alguna esplendidez plantas de frutos comestibles como el naranjo, el coco, el plátano y el maíz. En limitadas regio-

nes de alguna altura sobre el nivel del mar, libres por tanto de las inundaciones y por el mismo hecho utilizadas para pequeños poblados, indudablemente la tierra es feraz. A medida que se aleja del litoral la flora se va enriqueciendo especialmente en palmeras y árboles maderables para llegar, en las estribaciones de la cordillera y en la cordillera misma, a la abundancia de maderas preciosas.

La fauna está representada por roedores de pequeña talla, por cangrejos de tierra y saurios igualmente pequeños. Muchos habitantes de esas regiones consumen la carne de estos animales pero ello no puede explicarse sino por una extrema necesidad ya que son repugnantes hasta por su aspecto exterior.

Consideraciones sobre los factores topográficos, climáticos y racionales propicios para la propagación y permanencia de la enfermedad

El Pián es indudablemente una enfermedad tropical propia de las zonas rurales y, más aun, de las selváticas. Personalmente he podido comprobar que esta es una verdad irrefutable: hasta en los pequeños caseríos de nuestra costa, que no alcanzan a merecer el nombre de pueblos, se cumple esta verdad pues ya en ellos la incidencia de la enfermedad es menor si se compara con lo que ocurre entre los habitantes de las casas aisladas en las regiones montañosas. Y la Costa del Pacífico no es más que una inmensa selva recorrida, como ya lo he hecho notar por infinidad de ríos de diverso caudal. Dentro de esta última consideración cabe destacar que la enfermedad es predominante en las cabeceras de los ríos. Relaciono este hecho irrefutable no con la geografía misma sino con la circunstancia de que los orígenes de esos ríos son precisamente los lugares más remotos y por tanto aquellos en que el hombre está más alejado de la civilización y más carente de los recursos de toda índole que pudieran levantar su nivel de vida. En cambio en las bocanas es en donde se localizan los poblados de alguna significación por ser los sitios más accesibles y, como ya lo he dicho, mientras mayor sea el déficit de higiene personal y doméstica mayor es la incidencia y la gravedad de la enfermedad.

Altura: la altura sobre el nivel del mar es otro de los factores decisivos en favor de la existencia del Pián. A partir de alturas que sobrepasan los 200 o 300 metros sobre el nivel del mar

las características de la enfermedad se van modificando favorablemente. A alturas de 800 a 1.000 metros —altura, esta última, que considero como límite superior en materia de presencia de Pián— ya la enfermedad está reducida a pequeños papilomas de lenta evolución y difícil identificación.

Temperatura: El Pián exige temperaturas que pasen de los 22°; por debajo de esta cifra ya las características de la enfermedad empiezan igualmente a modificarse en favor. La temperatura óptima está entre 25° y 28°, y esta última cifra es precisamente la que puede tomarse como promedio a lo largo de toda nuestra Costa del Pacífico.

Lluvias: La precipitación pluvial es indudablemente entre los fenómenos constitutivos de lo que se llama el clima de una región el más íntimamente ligado con esta enfermedad. En donde las lluvias son más frecuentes e intensas se aprecia sin mayor esfuerzo una mayor incidencia y unas más graves características del Pián; y esto se observa aun en este mismo litoral en donde la precipitación pluvial promedia pasa de los 5.000 mm. en el año. Hay lugares hacia el norte del Chocó considerados en los textos de Geografía Universal como de los más lluviosos del mundo.

Humedad: Igualmente este factor integrante del clima es aquí de capital importancia. A medida que disminuye la humedad relativa atmosférica se modifican favorablemente las manifestaciones del Pián. Desgraciadamente, el índice de humedad relativa promedio fijado por estudios meteorológicos realizados en nuestro país es de 90%. Es fácilmente explicable la influencia de este factor en la presencia y propagación de la enfermedad: con semejante índice de humedad relativa la piel está prácticamente macerada y, por tanto, en estado de menor resistencia a los agentes vulnerantes de cualquiera índole.

Raza: este aspecto de la epidemiología ha dado y continúa suministrando tema a discusiones científicas y académicas en relación con el Pián. Se afirma que es enfermedad peculiar de la raza negra y se discute, aunque ya ciertamente hoy día con menor intensidad, si no es nada más que una adaptación de la sífilis a esta raza. En el caso concreto de Colombia es muy difícil asentar sobre bases numéricas y estadísticas un argumento en favor o en contra pues ocurre que el 90% de la población de la costa perte-

nece a la raza negra o a la variedad conocida con el nombre de mulata. Sin embargo, mis personales observaciones sobre el elemento indígena me permiten avanzar el concepto de que no hay tal predilección específica por la raza negra sino que, por el contrario, cualquier raza es susceptible de contraer la enfermedad si sus individuos viven en región geográfica en que ella exista y en deficientes condiciones de higiene personal y doméstica. Es excepcional encontrar casos de Pián entre los indios de esas regiones (indios conocidos con el nombre de "Cholos") (+) pero ocurre que estos indígenas tienen hábitos verdaderamente notables de aseo y pulcritud tanto en su persona como en su casa: sus necesidades fisiológicas las cumplen metidos en los ríos; para bañarse —lo cual hacen habitualmente— usan, a manera de jabón algunas hojas especiales con que se friccionan el cuerpo; cuando uno ve a la distancia una chosita limpia y rodeada de algún pequeño cultivo, puede tener la seguridad de que se está acercando a la residencia de un "Cholo".

Al descubrimiento de América toda esta región estaba poblada por tribus indígenas provenientes de la gran raza Caribe pionera de las Antillas, que tan tenaz resistencia opusiera a los conquistadores. Historiadores antiguos calculan en unos 90.000 el número de indígenas en esa época; de ellos quedarán, como descendientes directos, unos 6.000 a 8.000 indígenas dispersos en la inmensidad de esas selvas. Semejante despoblación se inició con las epidemias de viruela que se presentaron entre ellos, desprovistos de toda suerte de inmunidad, en 1566 y 1588 y se acentuó por los duros trabajos a que los sometieron los conquistadores.

La riqueza aurífera de los ríos y yacimientos de esta costa despertó la codicia de los conquistadores que iniciaron el trabajo de su explotación con los mismos indígenas en tal intensidad y en condiciones tan agotadoras que rápidamente el elemento indígena empezó a perecer ante lo extenuante del esfuerzo o al huir al interior inaccesible de las selvas para evitar ser sometido por la fuerza. Para suplir esta falta de brazos se inició la importación de negros de tribus africanas en el convencimiento de que, dado el clima de su país de origen, podrían soportar también el duro régimen de trabajo y lo insalubre del medio ambiente. Esta fue la causa principal para que se iniciara el inhumano comercio negrero en lo que hoy es Colombia. Los primeros esclavos fueron introducidos a la parte sur del litoral hacia fines del siglo XVI, precisamente en 1575. Hacia 1687 estaba ya completa la inmigración

de esclavos africanos a la costa colombiana del Pacífico pues los indígenas "aburridos del trato que se les daba, se volvieron



FOTO N° 2

• sus montañas y los colonos españoles tuvieron entonces QUE POBLAR ESOS TERRITORIOS DE NEGROS PARA PODER CONTINUAR LOS TRABAJOS EN LAS RICAS MINAS QUE TAN PINGUES GANANCIAS LES EMPEZABAN A DAR!

Otros factores que favorecen la incidencia y difusión del Pián

La habitación. Ya he mencionado cómo la absoluta mayoría de los habitantes de la costa vive a lo largo de los ríos en habitaciones de tipo lacustre y aisladas unas de otras. Que merezcan, auncuando no con poca hipérbole, el nombre de ciudades solamente hay dos agrupaciones que son Buenaventura y Tumaco; otros sitios más o menos notoriamente destacados en nuestro mapa apenas corresponden a pueblos de mínima entidad; tales son, por ejemplo, Barbacoas, Guapi, Nuquí, El Valle, Bahía Solano o Ciudad Mutis y otros. Y es que ocurre que quizá por el mismo desconocimiento de la costa se localizan sobre el mapa poblaciones inexistentes y dentro de lo político se les da valor a caseríos de ninguna significación; así son, v. gr., los casos de Juradó en



nueva fórmula antihistamínica

ADULTOS
Ampollas - Comprimidos

INFANTIL
Ampollas - Comprimidos

JARABE

POMADA

HISTA-3

piranisamina
tonzilamina
profenpiridamina



Posología y modo de empleo.-

Ampollas: 1-2 ampollas diarias, intramusculares.

Comprimidos: adultos - 1 comprimido, 3 veces diarias;
niños de 2 a 12 años - 1 comprimido, 3 veces diarias;
niños menores de 2 años - $\frac{1}{2}$ comprimido, 3 veces diarias; con o inmediatamente después de las comidas.

Jarabe: adultos - 2 cucharaditas, 3 veces diarias;
niños de 2 a 12 años - 1 cucharadita, 3 veces diarias;
niños menores de 2 años - $\frac{1}{2}$ cucharadita, 3 veces diarias; con o inmediatamente después de las comidas.

Pomada: aplicarla, algunas veces diarias, con ligera fricción sobre la parte afectada de la piel.

* . . . "Mientras que todas las combinaciones de dos antihistamínicos demostraron un insignificante aumento 'supraditivo' de la actividad antihistamínica, las combinaciones de tres y cuatro produjeron un significativo aumento supraditivo (potenciación).

El más alto grado de potenciación -casi dos veces y media del efecto aditivo calculado- se encontró con la combinación de piranisamina, tonzilamina y profenpiridamina (**HISTA-3**)" . . .

Dr. Plutarco Naranjo Vargas y Dra. E. Banda de Naranjo: 'Studies of the Combined Action of Some Antihistaminic Agents', Annals of Allergy, 11, 699 - 716, noviembre - diciembre de 1953.

donde solamente hay tres chozas y de Puerto Pizarro, cabecera del municipio del Baudó, que solamente cuenta con 43 miserables habitaciones la mayoría de ellas abandonadas. Esta habitación humana de las orillas de estos ríos es, más o menos uniformemente, así: sobre el número de estacaones de mangle o de otra madera resistente proporcionado al área que ha de cubrirse se tiene de un piso de esterilla de guadua y sobre ésta unos parales de madera que soportan el techo de palma; dos de los ángulos del piso se favorecen con esterilla de guadua a manera de tabiques: en uno de ellos se instala la casi unutil cocina que consiste en un cañón lleno de lodo o arena sobre el cual se instalan los troncos de leña que al mismo tiempo que proporcionar el fuego han de sopor tar el recipiente de cocinar. El otro ángulo favorecido sirve para tender en él una especie de estera de palma sobre la cual duerme la pareja dueña de la habitación. No hay tabiques interiores que delimiten cuartos separados o recintos especiales para adultos y niños, sanos y enfermos. El ascenso a la casa se hace por un tronco con muescas pues no es habitual la construcción de una escalaera (Foto N° 3). Debajo del piso y entre los estacaones se instalan (en el caso de familias *pudientes*) los cerdos (Foto N° 4). En gran número de estas casas la letrina consiste simplemente en un hueco hecho en la esterilla de guadua del piso. Esta habitación está construída siempre en las márgenes de los ríos pues ellos son las únicas vías de comunicación (Foto N° 5). Y las características de estos ríos —su gran caudal, sus constantes desbordamientos— son las que han determinado la obligada localización y tipo de casa, pues no permiten la sedimentación de los materiales y la formación de tierra firme y vegetal. Como nada lo liga al suelo (ya que no puede ser agricultor) el hombre emigra y muda de habitación con gran frecuencia. Todo lo anterior repercute tremenda mente en la vida doméstica: como el habitante de esos lugares no tiene instalación estable y ha de emigrar en cualquier momento, prescinde de los muebles y el complicado menaje de casa que constituirían para él verdadero lastre en sus frecuentes viajes y así su casa está por completo desprovista de los útiles muebles y enseres que la civilización considera indispensables para la habitación humana. La promiscuidad en que viven en la casa favorece la transmisión de la enfermedad dentro de los miembros de una misma familia y sus hábitos migratorios la difusión del mal en toda la región.

El vestido. El déficit de civilización en la misma proporción

que los rigores del clima y la índole de los trabajos a que se dedican hacen que su vestido esté reducido al mínimo. Lo habitual es que los niños de ambos sexos anden completamente desnudos hasta la época de la pubertad; a partir de esta época ya se visten un poco pero siempre permanecen desnudos los pies, las piernas y los brazos (Foto N° 6).

Ocupaciones. Es casi un lugar común hablar de la riqueza en oro y en platino de los ríos de la costa del Pacífico; sobretodo en relación con la abundancia del segundo se pondera la riqueza del Chocó. Salvo las que se efectúan por compañías extranjeras en Barbacoas y Andagoya, la explotación de la minería se hace por los métodos más rudimentarios. El laboreo de las minas de oro y la búsqueda del metal en los ríos es una verdadera obsesión en los habitantes de la costa del Pacífico. Por dos sistemas igualmente primitivos se dedican a esta industria: el mazamorreo y el socavón. El primero consiste en recoger en pequeñas bateas de madera especialmente labradas para el efecto el material del fondo y de las orillas de los ríos para luego, mediante movimientos manuales de admirable habilidad, dejar que se sedimente el oro; este trabajo los obliga a permanecer entre el agua y en las más fatigantes posturas. El segundo sistema consiste en abrir túneles y perforaciones en los lugares supuestamente auríferos. No se aplica ninguna técnica en la protección y ventilación de tales túneles y es difícil imaginar una labor más peligrosa, antihigiénica y extenuante: a medida que el socavón progresá se va haciendo indispensable la iluminación artificial y para ello al principio utilizan velas o mecheros de petróleo que ayudan a consumir el oxígeno; llega el momento en que por la escasez del oxígeno ya tales fuentes luminosas son inoperantes y apelan entonces a la lámpara de carburo; aun ésta, ya a mayores profundidades también se inutiliza y se hace indispensable la linterna de pilas. Con estos datos ya se puede suponer cuál llega a ser el estado de enrarecimiento de la atmósfera; y sin embargo hasta el fondo de esos socavones llegan los mineros para dar dos o tres golpes sobre el terreno y tratan de salir a toda prisa en busca de aire; los he visto caer exámines por la asfixia en el fangoso piso de la entrada del socavón. Y sin embargo, una vez recuperados de la asfixia vuelven de nuevo a la labor. Generalmente trabajan por grupos en común y en un frasco van recogiendo, con honradez y pulcritud admirables las partículas de oro que cuando ya han llegado a cierta cantidad y peso venden o cambian a explotadores que en las



FOTO N° 3



FOTO N° 4



FOTO N° 5



FOTO N° 6

vecindades de esas minas o en los pequeños caseríos establecen especies de almacenes para ese comercio. En ocasiones después de varios meses de trabajo tan sólo sacan como provecho el dinero indispensable para adquirir unas cuantas yardas de tela, unas libras de sal y buena cantidad de botellas de aguardiente. Personalmente creo que en lo referente al estado económico del individuo y de la comunidad en la costa del Pacífico la minería es una verdadera maldición: la minería es el enemigo natural e irreconciliable de la agricultura única actividad que vincula al hombre a la tierra y que lo fuerza a construir hogar estable y duradero; erosiona en forma irreparable el terreno en muchos lugares que con menos esfuerzo y mucho mayor rendimiento podrían utilizarse para cultivos adecuados y contribuye a despertar y desarrollar en el individuo aquel sentimiento inhumano de impavidaz e indiferencia ante el propio y el ajeno sufrimiento tan característico de quienes se dedican a esta profesión.

También se dedican al beneficio de la corteza de mangle. Para esta labor tumban los árboles y luego, golpeándolos fuertemente con un palo a manera de maza le desprenden la corteza que ellos mismos han de transportar a los puestos de compra que en lugares convenientemente instalados tienen las grandes empresas que en fábricas de Buenaventura y Tumaco se ocupan de su desección, pulverización y exportación al exterior de donde luego nos regresa en forma de tanino, tinturas, colorantes y otros diversos preparados para la curtiembre y beneficio de las pieles. Es un trabajo extraordinariamente rudo no sólo por la forma primitiva en que lo realizan sino porque a cada golpe salta sobre el cuerpo del operador una verdadera lluvia de savia de árbol que le causa en la piel serias dermatosis. Los agentes de las fábricas compran la corteza al peso de tonelada y muchas veces le fijan precios tan sumamente bajos que, por ejemplo, después de una semana de trabajo el vendedor de la corteza recoge tan sólo unos cuatro o cinco pesos que deja en el mismo comisariato que los agentes instalan en el puesto de compra, a cambio de unos cuantos avalorios y de botellas de bebidas embriagantes.

Otro de los oficios a que se dedican estas gentes es al corte y transporte de "trozas" de árboles maderables hasta los aserraderos que en muchos de esos grandes ríos tienen instalados algunos industriales capitalistas. Es este un trabajo de la mayor rudeza y en el que el individuo no solamente es víctima de toda suerte de traumatismos y lesiones sino también de la más inhu-

mana explotación. Los "tumbadores de árboles" deben adentrarse en la selva en donde permanecen hasta por varias semanas habitando en chozas aún más miserables que las ya descritas. Empujando con sus propios brazos las "trozas" o troncos por los lugares que ellos ven más convenientes y utilizando sobre todo las pequeñas corrientes de agua, las hacen llegar hasta el río grande en cuya orilla está el aserradero; ya en el río y uniendo los troncos con sogas y bejucos forman especies de balsas sobre las cuales se instalan ellos como si se tratara de una embarcación y guiándola por medio de palancas y permaneciendo en ella días y noches a la intemperie llegan hasta el embalse del aserradero a ofrecer su mercancía. Los precios y los defectos de las "trozas" los fija, naturalmente, el comprador y aquí también, como en el caso del oro y la corteza, el dinero proveniente de la venta se queda en el correspondiente comisariato a cambio de artículos de muy poca utilidad, de algunos alimentos cotizados a precios altísimos y de bebidas embriagantes.

Nótese cómo los principales trabajos a que estos compatriotas se dedican les exigen esfuerzos extenuantes, los ejecutan por los medios más primitivos, les reportan una remuneración misérrima y cómo los expone a toda clase de traumatismos y agravios de la piel de tan significativa importancia en la transmisión y propagación del Pián.

Consideraciones sobre los factores Edad y Sexo

Dada la promiscuidad en que viven en la habitación los compatriotas de las regiones en que el Pián es endémico, la posibilidad del contagio es exactamente la misma para ambos sexos. No ocurre igual en relación con la edad: es estadísticamente demostrable que el mayor número de pacientes está entre los niños de primera infancia y entre los del grupo de 7 a 14 años. Los primeros por su ninguna inmunidad, y los segundos, porque es precisamente por esa época de la vida cuando principia a enfrentarse a los trabajos que ya he descrito y que los expone a traumatismos y soluciones de continuidad de la piel que favorecen la infección.

ORIGEN DEL PIAN EN COLOMBIA

La literatura referente al origen del Pián en Colombia cree encontrar en la obra del historiador español Capitán Don Gonzalo Hernández de Oviedo y Valdés, "Historia General y Natural

de las Indias", 1,625, referencias a esta enfermedad. En tal obra, en una de cuyas partes describe el historiador los hábitos y costumbres de los habitantes de la región que hoy constituye la costa de Colombia sobre el Océano Pacífico, habla de lesiones dermatológicas en los indígenas y avanza el concepto de que la enfermedad se transmitía por contacto directo y mediante el uso por personas en buena salud de ropas y objetos contaminados por enfermos o por dormir en lecho común con ellos.

En la literatura Médica Nacional de Colombia la primera referencia precisa al Pián como entidad patológica aislada la hace, en 1889, el Dr. Indalecio Camacho al denunciar la presencia de casos en algunos lugares mediterráneos del país. En 1894 el Dr. Miguel Canales hace el diagnóstico documentado de la enfermedad. Entre 1905 (año de la comunicación de Catellani) y 1928 se escriben muchas comunicaciones y trabajos sobre el mismo tema; entre ellos merece citarse especialmente el trabajo del Dr. Jorge Delgado Uribe, en 1928, en el cual sostiene con argumentos de la mayor solidez científica que indudablemente los primeros casos de Pián en Colombia aparecieron entre los negros esclavos traídos del África para el laboreo de las minas. En los años recientes se han escrito numerosos y meritorios trabajos de grado sobre esta enfermedad en diversos lugares del país: Kairuz, Vargas Cuéllar, Cote, Nieto, Turbay, Mejía Vanegas etc.

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

Como ya lo he dicho en la definición, al Pián se le reconocen tres períodos: Primario, Secundario y Terciario, precedidos de un Período de Incubación completamente, este último, indiscutible e indefinido. Esta división es bastante artificial por cuanto con no poca frecuencia coexisten los elementos que se tienen como característicos de cada uno de esos períodos. En todo caso, tomando un caso ideal, paso a hacer la descripción conforme a esa nomenclatura:

Período de incubación.—Los textos clásicos le fijan a este período una duración de "varias semanas" y le asignan un cortejo de síntomas consistente en malestar general, alteraciones digestivas, ligeros aumentos de temperatura, cefalea etc. En realidad, y más aún dentro del medio colombiano en que el Pián es endémico y en que cada uno de esos síntomas, o el conjunto de ellos, pue-

de corresponder a tantas otras enfermedades, tal descripción no permite ciertamente una identificación precisa. Igualmente es arbitrario este período en cuanto a la duración: la expresión "varias semanas" es demasiado vaga. Al tratar de la Epidemiología he mencionado la práctica, por desgracia aún no completamente desaparecida de inocular voluntaria y mecánicamente a los niños y en algunos de esos casos he tenido oportunidad de comprobar que las primeras manifestaciones externas de la enfermedad han aparecido en el curso de quince a dieciocho días.

Periodo Primario.—Este período sí tiene un elemento clásico e inconfundible de identificación: es un papiloma de tamaño variable, único, indoloro, asentado sobre piel muy ligeramente inflamada, localizado casi en el ciento por ciento de los casos extra-genitalmente, muy exudativo y que se cubre rápidamente por una costra en forma de casquete que lo reviste en su totalidad y que no es sino la concreción de ese exudado y de las impurezas a él adheridas por el medio ambiente. La localización más frecuente está en los miembros inferiores, siguiendo en orden descendente de frecuencia los miembros superiores y la cara. Es excepcional su localización en el tronco y un verdadero hallazgo el encontrarlo en los órganos genitales. (Fotos Nos. 7 y 8). Al retirar la costra o capuchón se pueden apreciar muy claramente las papillas del dermis fuertemente hipertrofiadas y sangrantes. El aspecto es característico y es lo que le ha valido a la enfermedad el nombre de Franboesia: efectivamente tiene el papiloma el aspecto de una frambuesa o, para hacer la comparación con una fruta más conocida nuestra, de una mora de las llamadas "Mora de Castilla". Hay ocasiones en que el papiloma tiene dimensiones enormes y puede entonces comparársele muy ilustrativamente a un trobo de coliflor (Foto Nº 9). La evolución es hacia la desaparición espontánea o hacia la ulceración. Hay en relación con esta lesión primaria del Pián una circunstancia prácticamente constante que no puedo dejar de consignar auncuando haya desaparecido espontáneamente, la persona que la padeció lo recordará por el resto de su vida e identificará y señalará la cicatriz auncuando tenga en su cuerpo otras muchas provenientes de la misma enfermedad o de cualquiera otra causa. Es una cicatriz despigmentada, atrófica y absolutamente indeleble. El elemento primario es conocido entre nosotros con el nombre de "la mama", nunca dicen "mama-pián". La duración del papiloma es muy variada: en ocasiones hasta de tres meses pero habitualmente sólo dura entre seis

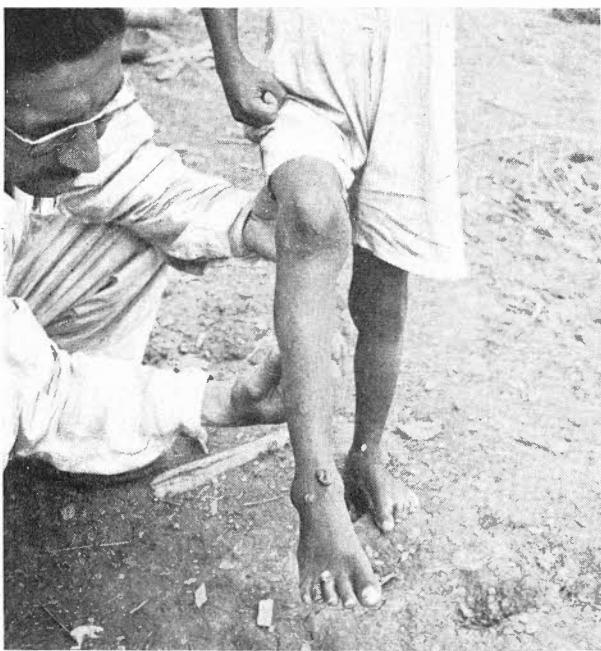


FOTO N° 7



FOTO N° 8

y ocho semanas. Lo más frecuente es que ya haya desaparecido a la iniciación del período secundario pero tampoco es excepcional que coexistan las lesiones características de uno y otro período.

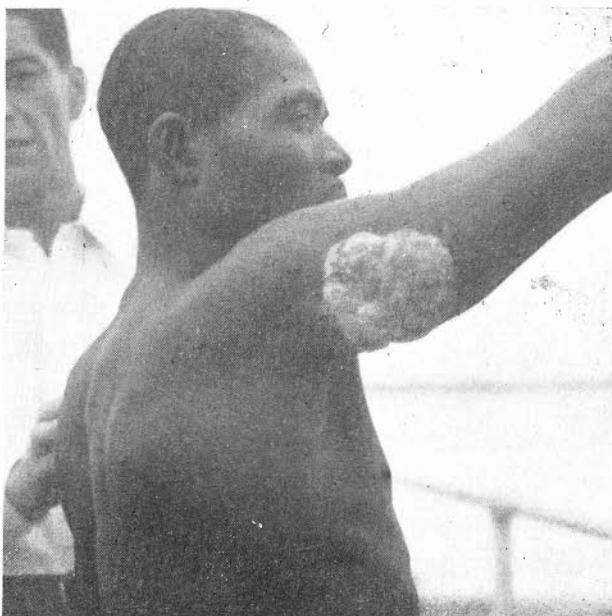


FOTO N° 9

Período Secundario.—Este período está caracterizado por papilomas múltiples, más pequeños que el de la lesión primaria, asentados también sobre piel muy poco inflamada, cubiertos de costra de consistencia más blanda y color un poco más claro que la del papiloma primario, distribuidos por todo el cuerpo pero con notable predilección por la vecindad de la boca y la nariz. (Fotos Nos. 10 y 11). Hago notar que es muy raro encontrar estos elementos característicos del período secundario sobre los párpados y el contorno orbital; y esto lo señalo especialmente por cuanto son las carúnculas lacrimales y las comisuras palpebrales los sitios de predilección del *Hippelates pallipes*, mosca que según Kumm juega gran papel en la transmisión de la enfermedad como ya lo hice notar al tratar de la epidemiología.

Con frecuencia sus elementos se ulceran y entonces, desde luego, su duración se prolonga por tiempo más o menos largo;



FOTO N° 10



FOTO N° 11

cuando no ocurre esto evoluciona hacia la desaparición espontánea de sus elementos. Lo más frecuente es que el período secundario esté constituido por los elementos que acabo de describir y que justamente reciben el nombre de Bubas Secundarias. Sin embargo, en no pocas ocasiones se identifica por la formación en diversas partes del cuerpo, pero con predilección por la cara y el tronco, de placas furfuráceas de aspecto micótico y circundadas por pequeñas pápulas (Foto N° 12).



FOTO N° 12

Período Terciario.—Es este el período verdaderamente terrible de la enfermedad y cuyas lesiones características le dan al Pián su calidad de enfermedad funesta hasta el punto de poder afirmarse sin temor de exagerar que quizá no hay otra que así desfigure y agravie el aspecto físico de la persona. La piel, los cartílagos, los músculos y tendones y los huesos pueden ser atacados con lesiones destructivas y constructivas de la más impresionante gravedad (Foto N° 13). No hay lesiones viscerales, circulatorias ni nerviosas.

Paso a describir algunas de las lesiones más comunes y características de este período:

Ulceras.—Se localizan preferentemente en los miembros inferiores; son de muy variables dimensiones, muy fácilmente sanguíneas, dejan escurrir permanentemente un líquido saneoso; des-

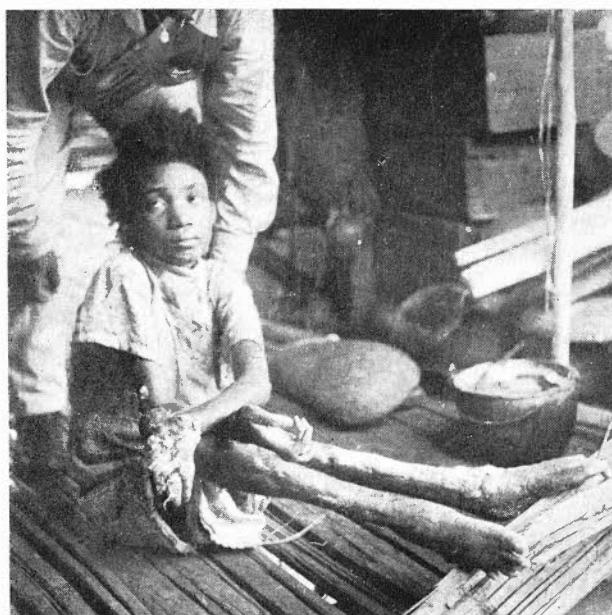


FOTO N° 13

pués de algún tiempo de evolución sus bordes, que generalmente no son tallados a pico sino como en declive, al contrario por ejemplo de lo que ocurre en la Ulcera Tropical, se hacen duros, casi callosos. Está cubierta por una costra blanda que más bien tiene el aspecto de una nata y generalmente en el centro se aprecia una zona de gran botonamiento a la cual se une fuertemente esa nata hasta el punto de que es prácticamente imposible levantarla sin provocar gran hemorragia. Estos dos últimos detalles me parecen bastante característicos. En ocasiones adquiere dimensiones extraordinariamente grandes en extensión y profundidad pudiendo llegar hasta el hueso en donde determina verdaderas necrosis y focos de osteomielitis (Fotos Nos. 14 y 15).

Amputaciones.—Aunque no es muy frecuente, he tenido ocasión de ver amputaciones espontáneas de los dedos de los pies y de las manos (Fotos Nos. 16 y 17).



FOTO N° 14



FOTO N° 15

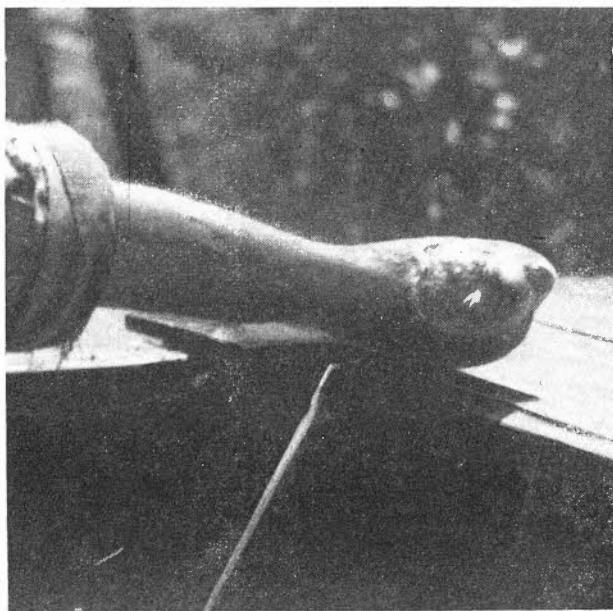


FOTO N° 16



FOTO N° 17

Hiperostosis.—Suelen presentarse casos de proliferación patológica del periostio de algunos huesos, especialmente de la tibia dando la "pierna en sable" (Foto N° 18). En relación con esto lla-



FOTO N° 18

mo la atención acerca de la lesión que en los textos clásicos se describe con el nombre de "Goundou" y que consiste en hipertrofia de los huesos propios de la nariz hasta adquirir enormes dimensiones, como lo muestran las ilustraciones de esos textos, y que personalmente *nunca* he tenido ocasión de ver, ni siquiera en un solo caso, entre los varios miles de pacientes que he examinado a lo largo de la Costa del Pacífico y el Golfo de Urabá.

Destrucción del tabique nasal.—Es lesión muy frecuente y va precedida durante largo tiempo de rinitis de tipo catarral. (Foto N° 19).

Perforación del paladar.—No es lesión muy común, afortunadamente. Consiste en la destrucción de parte del cartílago interarticular y de la porción ósea del paladar en la vecindad de la

base de la úvula; establece conexión entre la boca y el piso de la nariz con el consiguiente trastorno de la fonación y la indescriptible molestia de la salida por la nariz de parte del bolo alimenti-



FOTO N° 19

cio en el momento en que la lengua lo presiona contra el paladar para hacer la deglución. He tenido ocasión de ver esta lesión en un niño de unos doce años de edad y quien para poder articular las palabras se tenía que tapar ese hueco palatino con un trozo de cera de abeja que aplastaba entre las manos, en la forma y el tamaño aproximados de una moneda de veinte centavos, introduciéndolo en la boca y prensándolo contra los bordes del orificio con los dedos.

Retracciones tendinosas.—Se presentan especialmente en los flexores de los dedos y en ocasiones con gran precocidad (Fotos Nos. 20, 21 y 22).

Fisuras palmares y plantares.—Son lesiones bastante comunes, especialmente las plantares, y van precedidas de gran hiperkeratosis; cuando las de los pies son en gran número o muy profundas, dificultan grandemente la marcha (Fotos Nos. 23 y 24).

Clavo.—Es una lesión bastante característica de esta enfermedad. Consiste en un endurecimiento circunscrito e incrustado en los tejidos profundos de la planta del pie y que produce permanentemente la sesación de cuerpo extraño. Cuando ya ha adquirido ciertas dimensiones es especialmente perjudicial pues impide

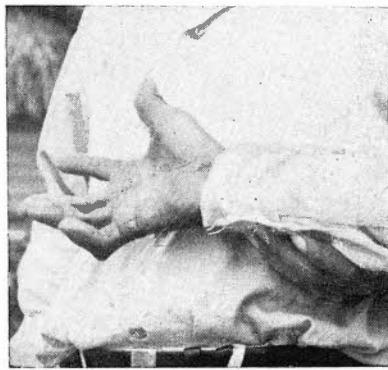


FOTO N° 20



FOTO N° 21



FOTO N° 22



FOTO N° 23

por completo la estación de pié como no sea en posiciones muy viciosas según el lugar en que esté implantado; naturalmente cuando estos clavos se presentan en ambos pies, en número apreciable



FOTO N° 24

y con grandes dimensiones, obliga al paciente a permanecer sentado y a desplazarse sobre las nalgas con ayuda de las manos (Foto N° 25).

Gangosa.—Con este nombre se conoce la destrucción total de la nariz y de buena parte del paladar. Llega a impedir por completo la articulación de la paladar y a llevar a extremos casi imposibles de superar la dificultad de alimentarse (Foto N° 26). 38-39-40

Nódulos yuxarticulares.—Son formaciones que se presentan con mucha frecuencia en la parte externa de las articulaciones del codo, rodillas y cuello del pié. Alcanzan en ocasiones gran tamaño y son de resistencia reniforme.

Gomas.—Son formaciones de aspecto semejante a los nódulos yuxarticulares pero de consistencia un poco más blanda y se asientan frecuentemente en la espalda y en la cara anterior del antebrazo. Son en un todo semejantes a grandes lipomas.

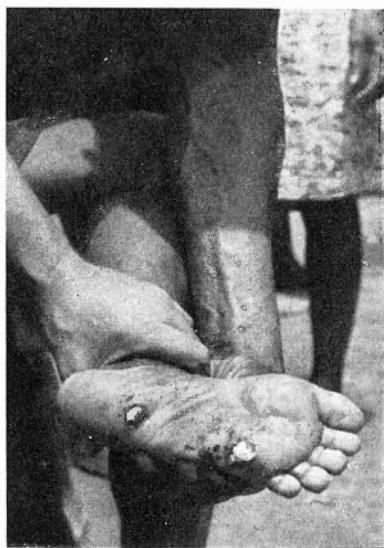


FOTO N° 25

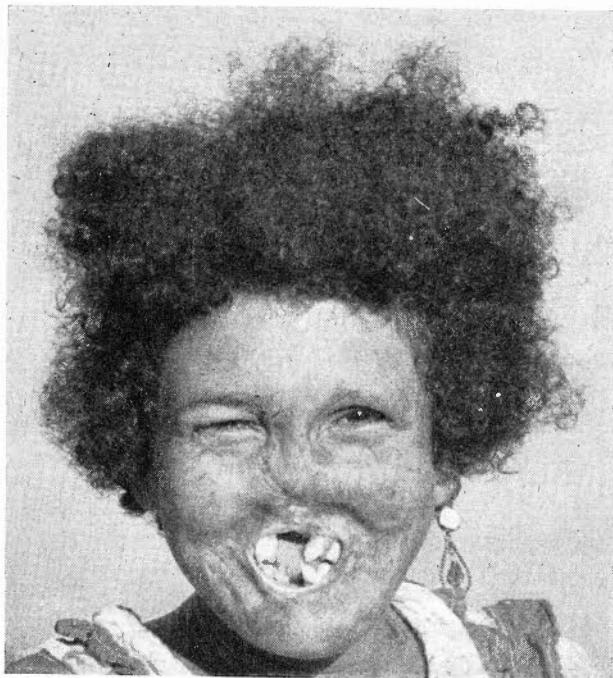


FOTO N° 26



FOTO N° 27



FOTO N° 28

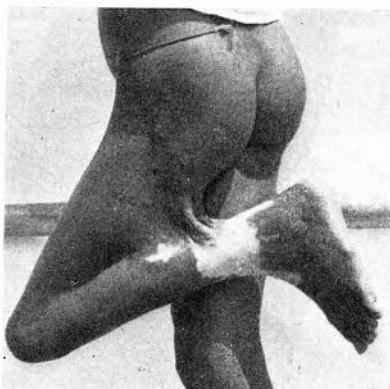


FOTO N° 29

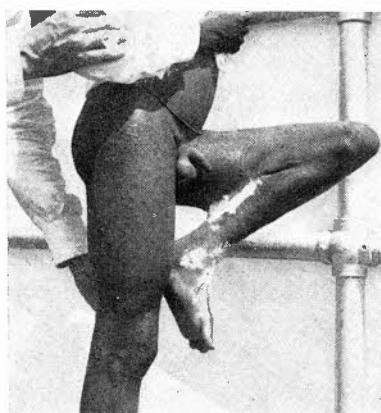


FOTO N° 30

Sinobitis.—Son bastante frecuentes y se localizan sobre todo en la articulación de la muñeca (Foto N° 28).

Dactilitis.—Es lesión bastante rara (Foto N° 28).

Cicatrices viciosas.—Con frecuencia al cicatrizarse las úlceras que se han presentado en el plano de flexión de las articulaciones se forman grandesbridas que limitan y aún anulan los movimientos de la articulación comprometida. Naturalmente esto se debe a que el paciente inmovilizó durante muy largo tiempo la articulación (Fotos Nos. 29, 30, 31 y 32). Llamo especialmente la atención respecto de las fotografías números 30, 31 y 32: corresponden a un individuo de 17 años de edad que seguramente fue sustraído en forma voluntaria al examen y tratamiento. Imagíñese la inmovilidad tan absoluta y lo increíblemente largo del tiempo que debió permanecer con la rodilla flejada para que se formara semejante brida. Debió ser muy largo este tiempo porque al ir a intervenirlo quirúrgicamente, se encontró que todo el paquete vásculonervioso había abandonado su normal recorrido y pasaba por el borde externo de la brida.

Reumatismo piánico.—Es este un nombre muy generalizado entre los habitantes de toda la costa y en él comprenden no solamente los dolores articulares que con intensidad mas o menos variable se presentan con los bruscos cambios de temperatura (y en los "cambios de luna" dicen ellos) sino también las horripilantes deformaciones que en todas partes del cuerpo puede dejar el Pián como últimas secuelas (Fotos Nos. 33 y 34).

Inmunidad.—Entre este inmenso conglomerado de compatriotas es fácilmente comprobable el hecho de que el Pián sí concede inmunidad. Los mismos habitantes de estas regiones parece que lo supieran inconscientemente pues muchas veces en el curso de exámenes en masa hay personas que de antemano manifiestan: "yo ya soy dado", queriendo expresar con ello que en época anterior padecieron la enfermedad en alguna de sus manifestaciones y que, por tanto, ya se saben defendidas de un nuevo ataque. Sin embargo (y esto ya lo he advertido desde la introducción del presente trabajo) como no se han llevado a cabo investigaciones de laboratorio, me limito a traducir y transcribir a este respecto lo pertinente del texto de Stitt's-Strong - Diagnosis Prevention and Treatment of Tropical Diseases. Vol. I, pag. 401: "En el hombre



FOTO N° 31



FOTO N° 32

lo mismo que en los animales, se ha demostrado por inoculación experimental que un ataque de pián frecuentemente confiere protección contra un segundo ataque. Turner (1936) confirmó este hecho en experimentaciones humanas. La inmunidad a reinoculaciones de cepas heterólogas de la spiroqueta del pián se desarrolla lentamente durante el curso de la infección natural, y parece desarrollarse más lentamente que en la sifilis. Durante los primeros 3 años la reinoculación tiene probabilidades de despertar un ataque modificado de pián, pero después de un período de 10 años la mayoría de las personas que han padecido el pián se hacen refractarias a la reinoculación”.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico de la enfermedad ciertamente no es difícil, mayormente en las regiones estudiadas en este trabajo en donde la noción epidemiológica es definitiva y pone al abrigo de la



FOTO N° 33

absoluta mayoría de los riesgos de error. Por otra parte, la identificación de las lesiones es relativamente sencilla. Desde luego que, indudablemente, el diagnóstico diferencial de lesiones terciarias del pián como la gangosa y la perforación del paladar, con casos de Leishmaniasis cutánea y Blastomicosis, sólo vendría a poder hacerlo con absoluta seguridad el laboratorio mediante la identificación de los respectivos organismos causales. Pero repito que en una campaña de Higiene Pública no es posible entrar en estas finas averiguaciones por muchos motivos y, además, la prueba terapéutica es de valor definitivo en este caso.

El diagnóstico que sí verdaderamente puede plantearse con serios interrogantes es el diagnóstico con la sífilis: el germen causal de las dos enfermedades es prácticamente idéntico, por las características de muchas de las lesiones y por su evolución también hay gran similitud, las reacciones serológicas son positivas en ambas. Sin embargo, los elementos clínicos para el diagnóstico diferencial me parecen bastante claros y definitivos y los expongo comparativamente a continuación:

SIFILIS	PIAN
La lesión primaria (Chancro) es habitualmente genital.	La lesión primaria (Buba madre) es casi en el ciento por ciento de los casos extragenital.
Hay sífilis congénita. (Triada de Hutchinson)	No hay Pián congénito. (no se observa esta Triada ninguno de sus elementos aislados).
Hay sífilis visceral.	No hay Pián visceral.
Hay sífilis nerviosa.	No hay Pián nervioso.
Frecuentemente el Wassermann es positivo en el líquido cefalorraquídeo.	El Wassermann en el líquido cefalorraquídeo es negativo.
La sífilis es "la gran abortadora".	El Pián no es causa de aborto.

Me permito llamar la atención respecto de esta última diferencia entre sífilis y Pián pues no la he encontrado consignada en ningún texto ni literatura en general y, para mí, auncuando ella haya sido ya consignada en alguna publicación que no he tenido oportunidad de ver, es el producto de la simple observación de inmenso número de mujeres que en el más avanzado estado de la enfermedad han llevado a término su embarazo. El aborto es prácticamente desconocido en las regiones estudiadas en este trabajo.

TRATAMIENTO

Hasta el advenimiento de los antibióticos el Pián se trataba, como la sifilis, con Arsénico y Bismuto; hoy día se emplean aquellos. Auncuando he realizado experiencias con varios antibióticos, habiendo obtenido con ellos magníficos resultados, debo declarar que en la Campaña Antiipiánica la droga de elección ha sido la Penicilina. El tratamiento efectuado con esta última droga sobre varias decenas de miles de pacientes, me permite afirmar que la Penicilina es de acción verdaderamente específica y de resultados deslumbrantes en el tratamiento del Pián.

SEGUNDA PARTE

Campaña Antiipiánica y su Administración

ANTERIORES CAMPAÑAS ANTIPIANICAS

Desde que se comprobó la existencia del Pián en Colombia las Autoridades Sanitarias del país dedicaron a su combate esfuerzos y presupuestos pero desgraciadamente no alcanzaron el objetivo final. Bien sabido es lo dispendioso de los antiguos tratamientos a base de Arsénico y Bismuto de tan exigente manipulación. Los cuidados exigidos por la antigua terapéutica obligaban a instalar puestos fijos de tratamiento y a una gran labor —que a la postre resultaba inútil— de atracción y convencimiento para que el enfermo volviera a las sucesivas dosis necesarias. Porque, debo repetir, aún hasta hace muy corto tiempo no habíamos podido quitar de la mente de esos compatriotas la idea fatalista de que padecer la enfermedad con todo el horror de sus manifestaciones era algo absolutamente fatal e inevitable. Además, es posible que nunca antes se hubieran podido apropiar presupuestos adecuados al volumen del problema en sí y a lo costoso de una Campaña Sanitaria en tan inhóspitos lugares, desprovistos de vías de comunicación distintas de los ríos, sobre una población dispersa en tan vastas extensiones y en donde el trabajador de Salud Pública debe llevar consigo desde la droga y equipo de trabajo hasta los víveres y el más común elemento que pueda hacerle falta para su propio sostenimiento y seguridad personal.

En esas adversas condiciones trabajaron colegas cuyos nombres recuerda con gratitud la Higiene de Colombia. Pero su esfuerzo no fue inútil: sobre las experiencias por ellos adquiridas, so-

bre sus enseñanzas y con el mismo entusiasmo y patriotismo que a ellos alentara hemos venido —ahora ciertamente con favorables factores de que ellos no dispusieron— a iniciar una nueva época en la Lucha contra el Pián en Colombia.

CAMPAÑA ANTIPIANICA ACTUAL

La actual Campaña General Antipiánica en Colombia es una actividad del Ministerio de Salud Pública organizada y administrada directamente por el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública que es un Organismo de carácter internacional que hace parte de ese Despacho Ejecutivo como una de sus Secciones.

En Bogotá, el 16 de Enero de 1950, entre el entonces Ministro de Higiene de la República, Profesor Jorge E. Cavelier, y el Director Encargado del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública, Ing. Anthony J. Kranaskas, se firmó el Proyecto de Convenio N° 116 cuyo OBJETO, según reza el mismo documento, es: “la supresión como problema de Higiene Pública y finalmente la erradicación del Pián del territorio de la República de Colombia”.

Como ANTECEDENTES para el proyecto de esta campaña se estudiaron las llevadas a cabo anteriormente. Para medir la INTENSIDAD DEL PROBLEMA se hicieron encuestas en varias partes de la costa que dieron como resultado el poder fijar el índice de incidencia, aproximadamente, en un 70% y comprobar que indudablemente es a esta enfermedad a lo que se debe el paupérrimo estado de la economía individual y colectiva de nuestra región del litoral Pacífico.

El PLAN se dividió en: A.—Científico. B.—Administrativo.

A.—*Plan Científico*. Para adoptarlo se tuvo en cuenta lo siguiente:

1º—Estudio de las nuevas adquisiciones terapéuticas y fijación de dosis.

2º—Conveniencia de adoptar una nomenclatura fija y sencilla.

3º—Conveniencia de adoptar una Tarjeta de Tratamiento individual y, en general, Formas Estadísticas sencillas y suficientes.

4º—Posibilidad y conveniencia de efectuar el tratamiento en masa.

Después de haber considerado y discutido ampliamente cada uno de estos puntos se resolvió lo siguiente:

1º—Adoptar la Penicilina como droga exclusiva. Fijar las dosis con respecto a grupos de edad así:

0 a 7 años.....	300.000 U. O.
8 a 14 años.....	600.000 U. O.
15 y + años.....	1.200.000 U. O.

2º—Respecto de esto se resolvió (ver tarjeta) prescindir de las que se consideran clásicas, como la que habla de los Tres Períodos, la que considera Pián Abierto y Pián Cerrado, la que lo divide en Pián en Evolución y Antecedentes Piánicos etc., para registrar simplemente la presencia de lesiones fácilmente identificables y que permitan, en un estudio estadístico posterior, referirlas al período correspondiente.

3º—Se acompañan ejemplares de estas Formas Estadísticas.

4º—Inicialmente la droga se aplicó, en la dosis correspondiente al grupo de edad del individuo, tan sólo a las personas que en un ligero examen presentaran alguna lesión presumiblemente piánica. Después de algún tiempo de experiencia esto se modificó así: a las personas con lesión, se les aplican tres dosis con 24 horas de intervalo; a las personas sin lesión aparente se las considera como Contactos y se les aplica una sola dosis.

Con una periodicidad aproximada de seis meses se vuelve sobre las regiones trabajadas para efectuar la revisión que ha de calificar los resultados del tratamiento, siempre desde el punto de vista exclusivamente clínico. Para la calificación de los resultados, se adoptó la siguiente nomenclatura:

Curación (C.) — Cierre de las lesiones abiertas o, en general desaparición de las lesiones que presentaba el paciente cuando recibió el tratamiento.

Progreso Satisfactorio (Ps.) — Mejoría de las lesiones.

Sin Resultado (Sr.) — Ningún efecto del tratamiento.

Se estipuló que a quienes se encuentren en Progreso Satisfactorio y en Sin Resultado se les aplique nuevo tratamiento.

B.—*Plan Administrativo*. Los detalles más o menos amplios que he dado al hacer el estudio epidemiológico del Pián en nues-

tro país explican fácil y ampliamente los fundamentos del Plan Administrativo de la Campaña.

Ante la imposibilidad de acometer la Campaña en todos los sitios en que el Pián existe en Colombia, se resolvió iniciarla por la costa del Pacífico para lo cual se hicieron de ella cinco Zonas, numeradas de I a V, en sentido sur - norte (ver mapa).

Los trabajos se principiaron simultáneamente en el límite sur de la Zona I (frontera con el Ecuador) y en el límite norte de la Zona II para avanzar en sentido convergente. La frontera entre el Ecuador y Colombia está representada, en el litoral, por el río Mataje que corre exactamente en dirección Este-Oeste; previo convenio con las autoridades sanitarias del hermano país tratamos primero a los enfermos de la margen izquierda, es decir de territorio ecuatoriano, pues los habitantes de las orillas de ese río pasan de uno a otro país haciendo caso omiso de todo requisito de carácter aduanero. Debimos proceder en tal forma para dejar cubierta esa retaguardia en vista de que el Ecuador no alcanzó a iniciar su campaña antipiánica simultáneamente con Colombia.

Como ya lo he dicho, en la costa se carece de carreteras y ferrocarriles y cualesquiera otra clase de vías de comunicación excepto los ríos que son, por tanto, los únicos puntos de referencia. Avanzando siempre con una orientación fija se recorren todos los ríos para hacer un reconocimiento de la región y una encuesta sobre el número de habitantes y, entre estos, el número de individuos "con lesión" y "sin lesión". Durante este recorrido previo se adelanta una labor de información sobre el objeto de la Campaña y se trata por todos los medios de eliminar la natural e instintiva desconfianza que siempre inspira entre los habitantes de esos lugares la presencia de "los blancos". Para esta labor previa nos presta insuperable ayuda un equipo de proyección cinematográfica de 16 mm. operado con un pequeño motor y al cual se le han acoplado sistemas de altavoz. No es posible usar propaganda escrita por el altísimo índice de analfabetismo. Se pasan principalmente películas de Educación Sanitaria y cortos noticieros.

El censo de cada río comprende no solamente la numeración de las habitaciones sino el empadronamiento de la población. Las casas de cada río son numeradas (Foto N° 35) en la misma forma en que se hace la numeración de las casas de las ciudades: los números pares a la derecha y los impares en la margen izquierda. Igualmente se levanta de cada río un croquis lo más aproximado

posible y localizando en él las habitaciones y los principales accidentes que puedan servir de puntos de referencia.

El personal de cada Zona se compone de un Médico-Jefe, un Administrador-Pagador-Almacenista, diez Practicantes (Enfer-

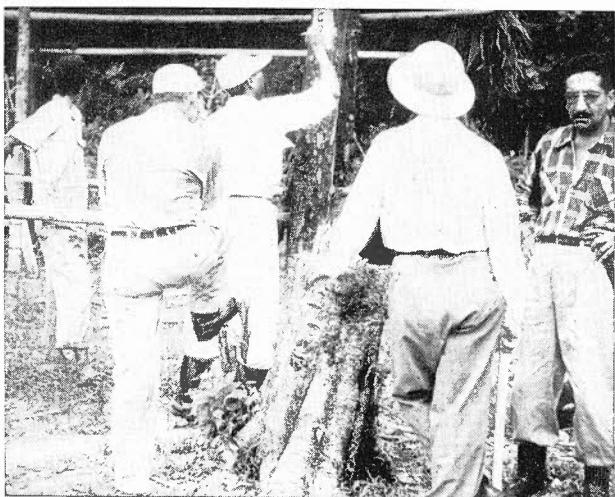


FOTO N° 34

meros), el número necesario de Motoristas de motores de fuera de borda y un práctico conocedor de cada río que se toma en el lugar mismo del trabajo.

No es posible utilizar en estos ríos vehículo alguno distinto de la canoa de madera impulsada por motor de fuera de borda (Foto N° 36); a medida que se avanza río arriba y que el caudal disminuye, y en los ríos poco profundos, no es posible utilizar estas canoas grandes de motor y deben entonces utilizarse canoas más pequeñas —que en la región se conocen con el nombre de “potrillo” impulsadas por canaletes y palancas y quizás no haya un sistema de locomoción más peligroso e incómodo que éste. En cada canoa —cada una de las cuales viene a constituir como una célula del organismo de la Campaña— viajan dos Practicantes, el Moto-rista y el Boga práctico. Este personal va provisto de los elementos y equipo de trabajo lo mismo que de todo lo necesario para su subsistencia. Terminada la labor del día ese personal se refugia para pasar la noche en cualquier choza en que se le permita ha-



FOTO N° 35

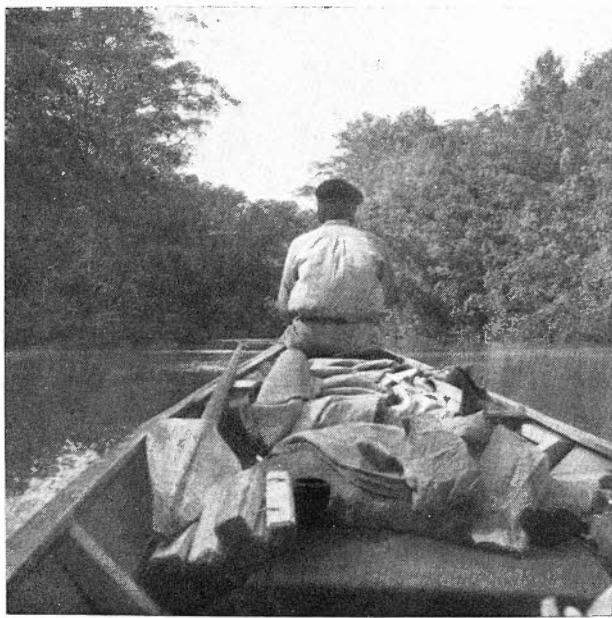


FOTO N° 36

cerlo. Desde luego cada individuo lleva consigo catre de campaña, toldillo para protegerse de los mosquitos, repelente para insectos y todo lo que se considere necesario para asegurarle alguna comodidad dentro de las escasas posibilidades que el medio y lo limitado de los transportes permitan (Foto N° 37). El personal debe preparar sus propios alimentos.

La característica individualizante de esta CAMPAÑA GENERAL ANTIPIANICA EN COLOMBIA es la de ser MOVIL. A la fecha en que se escribe este trabajo, y en las condiciones que dejó aproximadamente descritas, la Campaña ha cubierto y recorrido en repetidas ocasiones toda la costa colombiana del Pacífico pudiendo asegurar que no queda en toda esa inmensa porción del territorio colombiano una sola habitación, así esté en el lugar más remoto, a donde no haya llegado su personal.



FOTO N° 37

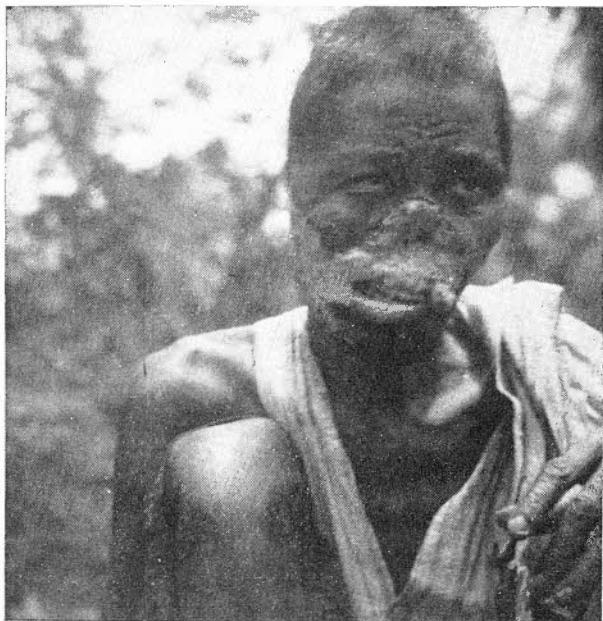


FOTO N° 38



FOTO N° 39

TERCERA PARTE

Algunos datos Estadísticos

En la fecha del presente trabajo la Campaña Antipiánica en Colombia tiene bajo control las cinco Zonas indicadas en el mapa.

Siendo un programa de Salud Pública en plena actividad no puedo, obviamente, presentar datos estadísticos definitivos y, por tanto, presento tan sólo como información que permita juzgar sobre la eficacia del tratamiento, algunos datos numéricos y algunos porcentajes.

Debo llamar la atención nuevamente sobre los hábitos migratorios y la gran movilidad de esa población lo cual explica la aparente desproporción que hay entre individuos "tratados" y "revisados".

Los datos numéricos que se registran a continuación pertenecen a un informe que rindió el suscripto, por intermedio de la Dirección del Servicio Cooperativo Interamericano, al Señor Ministro de Salud Pública.

Labor desarrollada por la Campaña General Antipiánica en Colombia en las Zonas I, II, III y V durante el tiempo comprendido entre la iniciación de la misma —Febrero de 1950— y el 1º de Abril de 1953.

Total de enfermos de Pián tratados por primera vez: 111.144

de 0 a 7 años	18.810
de 8 a 14 años	23.609
de 15 y + años	68.725

Total de personas "Sin Lesión" (contactos) tratadas: 124.568

de 0 a 7 años	39.949
de 8 a 14 años	23.500
de 15 y + años	61.119

Total de enfermos Revisados: 58.470

CURADOS **45.596**

de 0 a 7 años	10.011
de 8 a 14 años	11.358
de 15 y + años	24.227

EN PROGRESO SATISFACTORIO **11.931**

de 0 a 7 años	407
de 8 a 14 años	1.641
de 15 y + años	9.883

SIN RESULTADO **943**

de 0 a 7 años	63
de 8 a 14 años	138
de 15 y + años	742

PORCENTAJES

% de Revisados sobre total de Tratados	52,61
% de CURACION	77,98
% de PROGRESO SATISFACTORIO	20,41
% de SIN RESULTADO	1,61

CUARTA PARTE***Conclusiones***

Primera.—En Colombia existe el Pián con las más severas características de problema de Salud Pública y a él se deben, en su mayor parte las deplorables condiciones de depauperación de toda la costa del Pacífico y del interior del Chocó.

Segunda.—Actualmente se comprometen en Colombia en la lucha contra el Pián esfuerzos y presupuestos que permiten abrigar la esperanza de un magnífico resultado final.

Tercera.—Los sistemas de administración de la Campaña y su desarrollo —susceptibles siempre, desde luego, de perfeccionarse cada vez más— son los adecuados a la población y a las regiones en que está presente la endemia.

Cuarta.—Elevando el nivel de higiene personal y doméstica, y en general de la vida, en las regiones azotadas por la enfermedad, se obtendrían iguales resultados a los que se esperan con esta campaña médica; pero superando esto a las posibilidades de todo orden, son los sistemas terapéuticos los únicos aplicables en la práctica para romper el binomio miseria-enfermedad: colocando al individuo en posibilidad de trabajar y producir, él mismo levantará su nivel de vida y vencerá la hostilidad del medio en que habita.

Quinta.—Auncuando no he adelantado investigaciones de laboratorio, el alto número de observaciones clínicas que he realizado me permite avanzar estos conceptos:

a) El Pián es una entidad patológica individualizada o por lo menos tan completamente adaptada a un medio racial y geográfico que, sobre todo desde el punto de vista de la Higiene Pública, no hay motivo para plantear el problema de diagnóstico diferencial con la sífilis.

b) Ambos sexos pueden ser atacados en la misma proporción. Si estadísticamente puede observarse alguna predominancia en el hombre, esto se debe a la índole de los trabajos a que éste se dedica, siempre más rudos y con mayor posibilidad de causar heridas y traumatismos que aquéllos a que se dedica la mujer.

c) Auncuando indudablemente el Pián tiene predilección por la raza negra no es exclusivo de esta raza: en el mismo medio geográfico y con las mismas condiciones de bajo nivel de higiene personal y doméstica, todas las razas son susceptibles a la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA:

Anuario General Estadístico. 1948. Contraloría General de la República.

Geografía Económica de Colombia. Chocó. Contraloría General de la República.

Alimentación y Nutrición en Colombia. 1941. Jorge Bejarano.

Diagnosis Prevention and Treatment of Tropical Diseases. Sixth. Edition. Richard P. Strong.

Clinical Parasitology. 1943. Charles F. Craig and Ernest F. Faust.

Manual de Medicina Tropical. 1946. Thomas T. Hackie, George W. Hunter and Brooke C. Worth.

Enfermedades Tropicales. Felipe H. Manson-Bahr.

*La hemostasia quirúrgica
total no siempre es posible*

*La ligadura de los peque-
ños vasos resulta a veces
impracticable*

naftionin

seguro hemostático de acción general

INJECTABLE - TABLETAS - SUPOSITORIOS

LABORATORIOS
Ginebra - Suiza



El medicamento antiasmático

AM 49



la terapia causal del asma bronquial



Cajas de 50 grageas
AM 49 I y II

está caracterizado por una combinación farmacéutica bien equilibrada y permite

«De 111 pacientes, tratados con AM 49 en el curso de los últimos años y observados durante un tiempo prolongado, directa o indirectamente, el 40% logró un resultado francamente bueno; un 38%, si bien mejoró distintamente, acusó recidivas ligeras y en parte, graves. Un 22% no manifestó influencia alguna o tan sólo pasajera. Estos resultados favorables completan y confirman las comunicaciones anteriormente publicadas por otros autores sobre el AM 49.»

(A. Rascher «Die Therapiewoche»,
No. 5/6, diciembre 1953)



PHARMAKON SA ZURICH/SUIZA

SELECTO - FARMA LTDA.

Bogotá, Calle 30-A Nº 6-89 - Teléfonos: 11-966, 54-502 y 54-599

Tratamiento Quirúrgico de la Artrodesis de la Cadera

J. Trueta

Como expuse en mi conferencia sobre la artrosis, puede afirmarse que la degeneración inicial del cartílago articular causa un estímulo proliferativo en los vasos vecinos. Así, osteoartrosis es un desorden vascular que cambia la naturaleza de los tejidos, particularmente el cartílago y hueso que va unido a un fuerte dolor y deformidad.

Estoy convencido que el severo dolor que acompaña las distintas fases de la osteoartritis es de naturaleza vascular, especialmente el dolor ocasionado por la transmisión del peso. Hasta ahora, se ha disputado sin pruebas si el dolor es causado por la cápsula, la membrana sinovial, los ligamentos o el hueso. El sufrimiento empieza ya al producirse la fibrilación más temprana del cartílago la cual causa una reacción vascular en el hueso. He descrito de una manera algo irrelevante esta fase dolorosa de la cadera como la "migraña" de la segunda cabeza. Si esta creencia es cierta, cualquier tratamiento que disminuya el fluido sanguíneo de la cabeza del fémur y acetábulo debería aliviar el dolor. Veremos muy pronto que esto es lo que realmente sucede.

TRATAMIENTO

Una afirmación preliminar es necesaria aquí. Hasta ahora no existe ningún tratamiento preventivo de la osteoartritis de la cadera, ni ninguna terapéutica médica o física que haya dado resultados satisfactorios. Es por esta razón que hasta hoy día los únicos métodos de tratamiento son todos quirúrgicos. El tratamiento de la osteoartrosis efectivo más antiguo, consiste en la supresión de articulación mediante la artrodesis. Desde el día en que se anquilosa la articulación no existe ninguna otra complica-

ción ya que no hay articulación alguna. Es deprimente ver que el tratamiento más efectivo para la osteoartrosis es todavía el eliminar la articulación.

Hacia 1925 un nuevo método fué iniciado por G. R. Girdlestone. En lugar de la anquilosis, hizo una seudoartrosis de la cadera mediante la excisión de la cabeza y cuello femorales, dejando un gran espacio libre entre el fémur y el acetáculo. Se ha de notar que esta operación da resultados satisfactorios en la mayoría de los casos, permitiendo amplio movimiento sin ningún dolor pero a expensas de la estabilidad de la articulación, si bien queda una estabilidad mayor a la que podía esperarse. Ello es debido especialmente al músculo psoasílico. Una vez la cabeza y cuello del fémur han sido removidos, el trocanter mayor asciende de tres a cinco centímetros. De esta forma el psoasílico forma un gancho alrededor de la espina ilíaca anterior inferior y mantiene el fémur en su nueva posición evitando un mayor desplazamiento. Es muy importante que después de la operación el enfermo sea sometido a tracción durante unas seis semanas y que use una férula de sostén durante unos seis meses como mínimo. Durante este tiempo el psoasílico se desarrolla adquiriendo fuerza suficiente para que la nueva articulación pueda soportar el peso del cuerpo. La pseudoartrosis de Girdlestone tiene muchas ventajas incluso ahora cuando la artroplástica parece ser el procedimiento de la elección.

Una modificación en este método fué introducida por Battchelor en 1948. Propone dar una estabilidad mejor a la articulación de la cadera después de una seudoartrosis efectuando una osteotomía angular del fémur en el área subtrocantérica. Ello opone el fémur contra el hueso ilíaco pero al mismo tiempo incita a un frotamiento óseo que frecuentemente ocasiona dolor. Este método carece del incentivo principal de la operación de Girdlestone, que es dar libertad absoluta a los movimientos proveniendo la fricción del hueso. Dos de los casos que fueron operados por el procedimiento de Girdlestone y en los que se dejó un trozo pequeño de la parte baja del cuello femoral, el frotamiento de esta diminuta protuberancia contra la parte superior del acetáculo ocasionó alguna esclerosis y mucho dolor hasta que fué removida el área de fricción mediante otra intervención quirúrgica.

Para prevenir un acortamiento excesivo y la rotación externa de la pierna que sigue a una seudoartrosis, he introducido una

modificación en la técnica original. Esta consiste en transponer el trocanter menor con la inserción del psoasílico a la parte alta del área que queda libre al remover el cuello, cerca del trocanter mayor. El acortamiento puede reducirse a dos centímetros y el pie permanece en posición neutral.

Otro de los procedimientos dirigidos a preservar el movimiento articular disminuyendo el dolor, es la osteotomía cérvico-trocantérica descrita por McMurray en 1935. Este método trata de mejorar la naturaleza de la articulación, alterando el ángulo que trasmite el peso a la cabeza femoral. El hecho que McMurray describiese esta operación cuando la naturaleza hiperémica de esta enfermedad era desconocida, demuestra su gran iniciativa ya que al tratar de modificar la línea que transmite el peso en la articulación mediante una osteotomía, reduce al mismo tiempo el exceso de aflujo sanguíneo en la articulación. Despues de la osteotomía transtrocantérica, el fémur es desplazado hacia dentro, la cabeza gira un poco sobre sí misma y cuando la osteotomía está consolidada, el enfermo puede andar en mejores condiciones. Una osteotomía de McMurray puede incluso causar una regeneración del cartílago y de esta manera ensanchar el espacio articular.

Durante los años precedentes a la última guerra, Smith-Petersen expuso su nuevo procedimiento importante para solucionar el problema de la osteoartritis avanzada de la cadera. Todos los esfuerzos para movilizar la articulación sin perder estabilidad habían sido infructuosos. Pero Smith-Peterson con la introducción de la copa de vitallium, adelantó la técnica de la artroplastia. Cuando se ha aplicado debidamente y en algunos casos bien seleccionados, esta operación ha dado resultados alentadores pero el método perdió reputación cuando fué aplicado en todos los casos en condiciones distintas.

Hacia 1948, muchos cirujanos dudaban si era posible obtener una nueva y duradera articulación mediante este procedimiento. Fué entonces que los hermanos Judet publicaron el primer trabajo sobre el procedimiento de artroplastia en el que emplearon el material acrílico, el cual al igual que el vitallium es bien tolerado por los tejidos. Muchos cirujanos que habían rechazado la técnica de Smith-Petersen adaptaron la artroplastia acrílica de los Judet. La primera vez que practicamos la artroplastia acrílica fué en Junio de 1950, pero en el momento presente tenemos las mismas dudas que se encontraron en el campo quirúrgico con

la técnica de Smith-Petersen hace algunos años. Estos son los mejores métodos que se han aplicado en las fases avanzadas de la enfermedad. Hemos de referirnos a otra técnica que en principio es muy parecida a la de McMurray pero con la diferencia que puede aplicarse en fases más tempranas. Esta es la osteotomía trocantérica correctiva, cambiando el segmento de la cabeza que soporta el peso corrigiendo los ángulos del cuello en lugar del desplazamiento del fémur hacia adentro; esto ocurre especialmente en casos en coxa valga. La transmisión del peso en estas circunstancias puede producir una lesión en la parte alta de la cabeza e incluso en casos de osteoartritis avanzada, al producir quirúrgicamente una coxa vara puede cambiar el futuro de la articulación dándole una mejor oportunidad para subsistir. Este método fue usado por Pawels (1935). Por este método he visto al cartílago regenerar de una forma extraordinaria.

Para las fases más avanzadas existen otros dos procedimientos sobre los cuales tengo interés en hablar porque creo que nosotros hemos contribuído a su éxito mediante nuestros experimentos. Uno de ellos es el método introducido por Tavernier (1945), principalmente dirigido a controlar el dolor, la neurectomía de las ramas del nervio obturador y el nervio cuadrado lumbar. Esta operación al igual que la capsulectomía de Gade (1947) tenía al principio un gran número de partidarios, por los resultados favorables que se consiguieron pero se usa muy poco hoy día.

METODOS DIRIGIDOS A DISMINUIR EL FLUJO SANGUINEO EN LA ARTICULACION

Hacia 1930 el cirujano francés Duvernay (1932) inventó el método de "forage" o perforación de la cabeza y cuello del fémur. Esta fué una modificación de la técnica introducida por Robertson-Lavalle en Argentina para el tratamiento de la tuberculosis del esqueleto. Es interesante observar que la perforación fué introducida para facilitar la revascularización de la cabeza y cuello femorales, asumiendo que la osteoartrosis es una enfermedad isquemante, y la perforación trata de hacer penetrar los nuevos vasos en la cabeza del fémur. Es sorprendente ver que el éxito que sigue a la operación tiene lugar antes que una revascularización sea posible; durando unos pocos meses y cesando en el preciso momento en que se forman nuevos vasos. Creemos que la perforación lesiona los vasos y produce, durante algún tiempo por lo

menos, una reducción de la circulación sanguínea en la cabeza y cuello del fémur.

Solamente haremos referencia al método de Venable (1946), quien introdujo una porción de músculo en el cuello de fémur con el propósito de aumentar el flujo sanguíneo. Otro método con más probabilidades de éxito es el descrito por Ugo Camera (1953) que consiste en llenar la cabeza femoral con hueso esponjoso una vez vaciada lo que se suponía el área isquémica de la cabeza femoral. Camera cita algunos resultados alentadores obtenidos por este procedimiento.

ELECCION DE LA OPERACION

Los siguientes comentarios están basados en mi experiencia personal con la mayoría de los métodos usados en el tratamiento de la osteoartrosis de la cadera. Sería completamente imposible describir detalladamente las indicaciones particulares de los métodos que acabo de explicar, pero quizás es interesante hablar del método escogido para el tratamiento de distintos tipos de enfermos. Hemos de considerar la diversidad de factores que intervienen cuando se trata de seleccionar el mejor procedimiento; ellos son la condición general, edad, sexo, profesión y económico del paciente, naturaleza y tipo de osteoartrosis, y si la enfermedad es unilateral o bilateral. Ante todo hemos de encontrar la razón por la que ha fallado la atroplastia, tanto las de tipo de acrílico o de "cup". La respuesta clara. Es sencillamente, que los factores que han causado la desintegración de la articulación normal no se ha considerado que también son activos contra la integridad de toda articulación reconstituida quirúrgicamente. Para que la nueva articulación pueda sobrevivir, hay que recordar los puntos principales de nuestro estudio sobre la patología de la osteoartrosis de la cadera.

La cadera humana es la articulación cuyas características anatómicas naturales y requerimientos funcionales cambian la posición de los bípedos, el hombre ha desarrollado un mecanismo en las articulaciones de la cadera y rodilla las cuales no necesitan la ayuda de los músculos para mantenerse en pie. Así la transmisión de la presión a través de la articulación es mucho mayor que en cualquier otro animal, tanto cuadrúpedo como bípedo. Veamos tres ejemplos: el aveSTRUZ, el gorila y el hombre de Neandertal. El aveSTRUZ se mantiene en sus dos extremidades inferiores, sus

fémurs en marcada flexión cambiando constantemente el segmento de la cabeza a través de la cual es transmitida el peso. El gorila se mantiene en una posición semierguida, pero de una manera intermitente y ayudado por las extremidades superiores. Las caderas se mantienen en marcada flexión; finalmente no le es posible fijar la articulación completamente extendida. El área que soporta el peso en las cabezas femorales cambia como se ve mediante la distribución de las trabéculas de la cabeza y cuello femorales. Al hombre primitivo le faltaba también la habilidad para fijar la cadera y andaba con la cadera en semiflexión. Veamos ahora el hombre. Está en pie durante muchas horas y anda, al igual que la especie mencionada anteriormente, con el peso soportado por sólo una extremidad, pero la cadera y rodilla se fijan en extensión fácilmente.

Podemos concluir diciendo que la cadera humana está sometida a un exceso de presión que solamente en las condiciones más perfectas de congruencia de la articulación así como en la función articular, puede durar tanto como la vida humana, pero que caso de existir cualquier deficiencia de congruencia articular, de la función articular o un aumento de peso excediendo un cierto límite, entonces empieza la desintegración articular.

Al tratar de practicar una artroplastia todos estos factores hay que tenerlos en cuenta. Se ha de recordar también que el hueso articular que soporta el material inerte, bien sea acrílico o metal, transmitirá todo el peso del cuerpo y necesitará ser proveído liberalmente con sangre. Yo creo que en estos dos factores, presión y circulación sanguínea, encontramos la explicación de las causas principales de fracaso en artroplastia.

Para ayudar a sistematizar estos procedimientos hemos analizado los resultados obtenidos en nuestro Centro en los 25 casos que han sido seguidos durante más tiempo después de una artroplastia. Las indicaciones de la pseudoartrosis, osteotomía de McMurray y de Pauwels, perforación o forrage y artrodesis serán también comentadas.

La artroplastia con copa tiene todavía sus indicaciones. La preferencia para este procedimiento es en aquellos casos en los cuales el desorden básico está localizado en el acetábulo como en la severa subluxación congénita de la cadera. La formación de un nuevo acetábulo para soportar la cabeza femoral es mejor mediante la copa que mediante la prótesis acrílica. En nuestros pri-

meros 25 casos, resultados analizados durante más de 5 años después de la operación clasificados desde 0 (fracasos totales) a 5 (tan normal como puede esperarse de una articulación artificial), son como siguen:

0	—	7
1	—	4
2	—	9
3	—	4
4	—	1
5	—	0

Artroplastia Acrílica de Judet. — Las mejores indicaciones son en aquellos casos donde el principal causante del desorden en la cabeza femoral, como por ejemplo en osteoartritis después de la enfermedad de Perthes, epifisiólisis y otros semejantes. Si el peso del enfermo es excesivo, los métodos modificados que incluyen un tallo intramedular se prefieren ya que el vástagos corto del original Judet no permite transmitir el peso a un área ósea suficientemente extensa para preservar la vitalidad y la atrofia y esclerosis óseas causan progresiva incapacidad en sar la articulación. Los primeros 25 resultados conseguidos desde Junio 1950, son los siguientes:

0	—	2
1	—	2
2	—	5
3	—	9
4	—	4
5	—	2

Un enfermo murió de una embolia pulmonar masiva.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de practicar una artroplastia por copa en la subluxación congénita severa de la cadera, para ser substituida más tarde por una artroplastia acrílica si la incapacidad continúa. Algunos resultados favorables pueden conseguirse ya que la copa prepara la cavidad acetabular que más tarde alojará la cabeza acrílica satisfactoriamente.

Nuevos procedimientos de Judet, Merle O'Aubigne, Moore, Hervert y otros han admitido la naturaleza relativamente frágil del hueso y el mejoramiento en los resultados que debería seguir

el uso de métodos que respeten mejor su vitalidad. También pruebo yo de contribuir, usando una prótesis que está principalmente basada en la experiencia de nuestros fracasos previos, como también en las características buenas de los métodos de Petersen y Judet. En cuanto al material, he preferido el acero inoxidable o vitalio por su resistencia y no ser causantes de reacción en los tejidos. Yo uso una cabeza de grandes dimensiones cuyo contacto con el nuevo modulado acetabular se parece en algo a la copa de Smith-Petersen, cuyo contacto era en general satisfactorio. Finalmente, en su forma no difiere mucho de la seta creada por los Judet: la única diferencia esencial es que está en su conexión con el cuello, no por el flojo contacto del tronco grueso sino por un tornillo de largas aspas y estrecho tronco.

El trabajo preliminar parece indicar que el uso permanecerá vivo entre las ruescas del tornillo, como lo prueba la experiencia con otros tipos de tornillos. El área de distribución del peso, esto es, de contacto más próximo entre el metal y el hueso, está aumentada grandemente por la introducción de los grandes salientes de la espiral del tornillo.

El enfermo está sin andar por lo menos durante 2 meses a fin de permitir una revascularización de la parte central del cuello en los espacios entre la espiral. Hasta aquí la primera parte del programa parece cumplida satisfactoriamente. Las contrariedades del método, si existen, aparecerán probablemente muy pronto.

Pseudoartrosis. — Con o sin transplante del trocánter menor es aconsejada en pacientes viejos que sufren de enfermedades crónicas que convierten procedimientos complicados en demasiado peligrosos. Es aconsejable particularmente cuando el dolor es el síntoma que produce más trastornos; exceptuando la artrodesis, es la operación que ofrece el mejor y más duradero resultado para prevenir el dolor. También es aconsejable en personas trabajando en oficinas que necesitan estar sentadas durante muchas horas.

Osteotomía de McMurray. — Preferentemente para las personas que necesitan una articulación estable y fuerte, si bien no muy móvil pero con pocas molestias. Hasta ahora se ha visto que es más duradera que todas las artroplastias en uso.

Desgraciadamente el dolor continúa todavía en algunos casos y en otros el movimiento permanece demasiado restringido. Puede recomendarse en casos en los que una artrodesis sería aconsejable si no existiera una osteoartritis concomitante de la columna vertebral y de las scaro-ilíacas.

Osteotomía de Pawels. — Esta es una operación excelente para aquellos casos poco avanzados en que el ángulo cérvicofemoral es normal, particularmente cuando presentan una deformidad del valgus. Esto es muy frecuente en la sublexación congénita o cuando acompaña a un acetáculo poco profundo. Una articulación deteriorada puede recobrar por muchos años la salud y es interesante observar que en muchos casos el cartílago se regenera.

Perforación. — Este tiene resultados transitorios solamente nunca dura más de un año. Puede aconsejarse si el enfermo no puede soportar una operación mayor. Seis o incluso siete agujeros han de hacerse a través de la cabeza y cuello femorales con una aguja guía ordinaria.

Artrodesis. — Esta es una operación escasamente mencionada hoy día en el tratamiento de la osteoartrosis, pero que no debe olvidarse. En jóvenes, especialmente trabajadores, o enfermos con osteoartrosis bilateral de la cadera tiene todavía gran importancia, ya combinada con pseudoartrosis de la otra cadera o con artroplastia. Parece que hemos olvidado lo bien que un enfermo puede andar con una cadera anquilosada en flexión de 25 a 30 grados y en posición neutral respecto a los otros movimientos articulares. Desgraciadamente, la sobreactividad y el desplazamiento excesivo a que fuerza la columna vertebral y la articulación sacro-iliaca al andar y sentarse, predisponen al enfermo a padecer de artrosis en estas articulaciones, algunas veces muy temprano.

Resumiendo, ha de decirse que el enfermo sufriendo de osteoartrosis de la cadera, todavía espera un tratamiento efectivo en las fases tempranas de la enfermedad, aparte de la osteotomía correctiva cuando ésta es aconsejada. Para el tratamiento de las fases avanzadas tenemos hasta el momento presente, solo procedimientos insuficientes. El remedio no se encontrará hasta que se conozcan bien los factores que intervienen en la desintegración articular. La protección del cartílago debería ser la aspiración principal si la osteoartrosis ha de evitarse. Espero que un día el mismo cuidado será tomado para preservar los cartílagos articulares que ahora dedicamos a preservar nuestros dientes. -

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTIOCHO

R. M. G. 60 años. Ciudad de origen Sesquilé. Ciudad de Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Cortés Mendoza.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa al Hospital el 13 de junio de 1952 en estado de anasarca.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: enfermedades de la infancia; reumatismo crónico en la edad adulta. Menarquia y vida sexual normales; un embarazo a término con parto difícil que le produjo laceración perineal de II grado y más tarde prolapo, que fué tratados con histerectomía vaginal, unos diez años atrás.

Enfermedad actual: Se inició unos tres meses antes de su ingreso, por la aparición de fiebre, disnea, y tos sin expectoración, síntomas que le fueron tratados con remedios caseros con lo cual desaparecieron la fiebre y la disnea, persistiendo la tos. Pocos días después, notó edema de los miembros que apareció primero en el dorso del pie, luego en las piernas y se extendió y finalmente muslos y abdomen simultáneamente apareció en forma permanente siendo más intensa en posición de decúbito lateral izquierda. Por esta época notó la presencia de masas tumorales en la región axilar, por lo cual decidió ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma disneica, con edema de miembros inferiores y pared abdominal y derrame líquido en la cavidad peritoneal; con esclerótidas pálidas, facies cianótica, e ingurgitación venosa de los vasos del cuello, que son tortuosos y duros. Temperatura de 37.2°C.

Aparato Circulatorio: Corazón ligeramente rechazado hacia la izquierda con punta palpable en el sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea medio clavicular; sonidos cardíacos aumentados de intensidad; taquicardia de 130 por minuto con arritmia irregular y tensión arterial de 140 por 85.

Aparato Respiratorio: Hay abombamiento de las bases pulmonares, especialmente de la derecha y nudosidades pequeñas móviles y no adherentes sobre los planos profundos ni la piel, en el borde externo de la escápula derecha. La expansión torácica está disminuida en el hemitórax derecho y en él se aprecia ligera circulación colateral sobre su cara anterior. Hay abolición de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho a partir del quinto espacio intercostal; a la percusión de esta zona, hay macicez y a la auscultación abolición del murmullo vesicular; en el hemitórax izquierdo, se aprecia igualmente macicez de la base que asciende hacia el espacio homo-vertebral y desaparición de las vibraciones vocales.

Aparato Digestivo y Abdomen: Dentadura incompleta y en mal estado, con un incisivo inferior y una raíz superior; lengua saburral y cianótica; amígdalas ligeramente hipertrofiadas. Abdomen globuloso con paredes tensas y berramiente de la cicatriz umbilical; hay sensación franca de onda líquida con timpanismo epigástrico y matidez en herradura en el resto del abdomen. La zona de macicez hepática se confunde con la macicez del hemitórax derecho por lo que es imposible determinar su límite inferior; el borde inferior hepático es difícil de localizar por la gran distensión de las paredes abdominales. Bazo percutible.

Aparato Génito-Urinario: Se encuentra sistocele, rectocele y laceración perineal de II grado. No se encontró el útero; éste había sido extirpado quirúrgicamente. Hay oliguria con orina turbia.

Sistema Linfático: Se encuentra adenopatías cervicales, axilares e inguinales, con ganglios indoloros tanto a la presión como espontáneamente; los cervicales alcanzan a medir hasta 2 cms. de diámetro, se encuentran aislados y no son adherentes ni a la piel ni a los planos profundos; los axilares e inguinales están adheridos entre sí y forman masas confluentes, tienen caracteres semejantes a los cervicales. La piel que recubre las masas ganglionares no presenta alteraciones y ninguna de ellas tiene tendencia a la suturación.

Sistema Nervioso: Hay hiperreflexia osteotendinosa en los miembros inferiores; el estado psicosensorial es satisfactorio; se encontró hipo-acusia.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Junio 14|52) eritrocitos 4.140.000; hemoglobina 72%; hematocrito 43%; leucocitos 3.200; polimorfonucleares neutrófilos adultos 38%; polimorfonucleares jóvenes 1%; monocitos 6%; linfocitos 53%. **Azohemia:** 26 mlgrms.% **Glicemia:** 69 mlgrs. %. **Orina:** (Junio 17|52) Densidad: 1.025; aspecto ligeramente turbio; color ámbar; reacción neutra; albúmina muy ligeras huellas; glucosa no hay; pigmentos biliares no hay; urea 6.3 grms.%; cloruros 8.5 grms.%; fosfatos 0.60 grms.%; sedimentos hematíes +, bacterias +, células de descamación +, leucoci-

tos +. **Líquido pleural:** Reacción de Rivalta: negativa; albúminas 6.30 grms. %; polimorfonucleares neutrófilos 94%; escasos gérmenes Grampositivos. **Baciloscopia:** (Junio 18|52) negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** negativas. **Turbidez de timol:** (junio 24|52) 1. 5 unidades. **Reacción de Hanger:** Negativa. **Líquido pleural:** (citología) polimorfonucleares neutrófilos 15%; linfocitos 77%; basófilos 1%; células retículo-endoteliales 7%. **Hemograma:** Agosto 4|52. Eritrocitos 3.350.000; hemoglobina 72%; leucocitos 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos 55%; linfocitos 42%; monocitos 3%. **Fotofluorografía:** 130.245 de Junio 19|52 "Sospechoso de pleuresía derecha". **Examen histopatológico:** sobre biopsia de ganglio cervical (Nº 12.625 de Julio 12|52 "Linfoma sospechoso de linfogranuloma maligno").

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso, se luchó contra la anasarca mediante la administración de una ampolla diaria de asidrón, solución saturada de sulfato de magnesia cada media hora hasta hacer purgante, cucharadas diuréticas y cardiotónicas. El 16 de junio se practicó toracentesis derecha de la que se extrajeron 800 c.c. de líquido citrino que se envió para estudio. El 11 de julio se hizo nueva toracentesis de la cual se extrajeron 1.600 c.c. de líquido semejante al obtenido anteriormente a pesar de lo cual continuó la disnea que la obligaba a permanecer en posición de plegaria y a levantarse del lecho con frecuencia. Se hizo entonces paréntesis para examen del derrame ascítico y apenas se lograron extraer 50 c.c. de líquido sanguinolento; tres días más tarde, se repitió la paracentesis con un total de mayor cabal y se obtuvieron 250 c.c. de líquido del mismo aspecto del cual continuó fluyendo después de retirar el trocar; a pesar de que este orificio se protegió con apóstitos estériles; se produjo irritación de la piel de la fossa ilíaca derecha del hipogastrio y de la región superointerna del muslo derecho. Con fin al diagnóstico se realizó un adenograma y un mielograma que dieron los siguientes resultados: **Adenograma:** linfoblastos y linfocitos en cantidad anormal; escasos leucocitos polinucleares; no se encontraron eosinófilos ni células de tipo Klima o Estemberg. **Mielograma:** Línea eritroblástica: células de aspecto normal. Línea granulocítica: no se encontraron modificaciones ni en las células ni en la línea de maduración. Línea hialina: aumento de las células linfocitarias y etipias de éstas.

El 25 de Julio, se hizo una nueva toracentesis derecha con extracción de 2.400 c.c. de líquido citrino que se reprodujo rápidamente por lo que fué necesario una nueva punción el 30 de Julio con extracción de unos 2.500 c.c. de líquido, punción ésta que produjo ligera mejoría de la disnea y que sólo perduró por dos o tres días. A partir del 1º de agosto, la anasarca aumentó, el estado general se hizo precario y la tensión arterial descendió a 105 por 70 con una taquicardia de 130 por minuto; se acentuó la cianosis por lo que se prescribió nuevamente esidrón a mañana y tarde y luego cafeínas y analépticos. El 8 de agosto al pasar al sanitario, presentó una crisis de disnea, pidió ayuda a una compañera y al tratar de trasladarla a la cama murió en brazos de ésta.

La curva térmica se mantuvo entre 36 y 37.2°C. con alzas hasta de 38° después de las punciones.

*DISCUSION CLINICA:***PROFESOR CORTES MENDOZA:**

En esta paciente, se hicieron diagnósticos diferenciales entre las entidades capaces de determinar hipertrofia ganglionar semejante a la que presentaba esta paciente. Pensamos, entre otras cosas, en una enfermedad de Hodgkin y en un linfosarcoma. Ustedes saben que tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista anatopatológico, la tendencia actual es la de reunir todas las afecciones del sistema linfático dentro de un grupo general aunque no se puedan establecer diferenciaciones clínicas entre unas y otras adenopatías dejando éstas a la anatomía Patológica. Entre las adenopatías, debemos considerar: aquellas en que sólo existe hipertrofia de la línea linfoide y que son denominadas por lo tanto linfocitomas; las que presentan lesiones del retículo, de tipo maligno, que son los reticulosarcomas; finalmente, el grupo en el cual la lesión maligna afecta las células linfáticas, es decir, los linfosarcomas.

En esta enferma, la fórmula leucocitaria inicial de una leucopenia de 3.400 glóbulos blancos con una linfocitosis de 53%, lo que nos hace pensar en que se trataba de una lesión linfática correspondiente al primer grupo que hemos enumerado. Podría considerarse también la posibilidad de un linfoma benigno, pero en tal caso, las adenopatías estarían localizadas son casi únicas y tanto el curso clínico como el linfograma y la biopsia, están en su contra. En relación con otras entidades capaces de producir adenopatías como las de esta paciente podría considerarse la tuberculosis; pero tenemos en su contra la ausencia de manifestaciones en otros órganos, el hecho de que ninguno de los ganglios afectados tenía tendencia a la supuración y la falta de lesiones de este tipo en la biopsia de ganglio.

Tuvimos también en cuenta la leucemia linfoide aleucémica por la edad de la paciente por la leucopenia con linfocitosis y por la adenopatía múltiple; pero faltaban las lesiones cutáneas, el prurito y la anemia. El bazo y el hígado grandes sí estarían a favor de esta entidad, pero el hallazgo en el adenograma de gran cantidad de linfoblastos y linfocitos y el estudio de mielograma que pone de presente aumento de las células linfoцитarias, sin formas juveniles en la sangre periférica, nos indujo al diagnóstico de un linfosarcoma. Esta entidad puede tener manifestaciones uniregio-

nales, prurirregionales y generalizadas; las dos primeras podemos eliminarlas por la distribución de las adenopatías y sólo quedaría la forma generalizada. Faltan sin embargo para el cuadro clínico típico, lesiones amigdalianas y del aparato respiratorio alto, bien sean en faringe o en otra región. La hepatomegalia y la esplenomegalia pueden considerarse como manifestaciones de linfosarcoma, al generalizarse y comprometer estos órganos. Respecto al linfogranuloma maligno en que se pensó inicialmente, no es frecuente a la edad de la paciente, sino que es lo común que se desarrolle en personas jóvenes; la fórmula leucocitaria eosinofilia, sin aumento de los monocitos y con una leucopenia tan marcada, también están en su contra; no obstante, el hecho de que la paciente hubiera presentado una masa abdominal antes de su ingreso al Hospital, sugiere la posibilidad de un Hodgkin abdominal y como se considera que en la mayoría de las veces en que el Hodgkin es de localización peritoneal hay una leucopenia, podríamos inclinarnos hacia esta posibilidad diagnóstica. Igualmente, los demás síntomas que presentó la enferma podrían explicarse dentro de un cuadro de linfogranulomatosis maligna, por compresiones de las masas ganglionares sobre mediastino y regiones perivasculares. Pero a pesar de ésto, el adenograma está en contra de esta posibilidad a pesar de que el estudio histopatológico de la biopsia da bastantes sospechas de esta entidad. Finalmente, el diagnóstico de reticulosarcoma se puede eliminar en esta enferma por el estudio Anatomopatológico y por el linfograma. En el servicio, después de discutir ampliamente el caso, nos quedamos con el diagnóstico de un linfosarcoma generalizado, sin desechar del todo la posibilidad de un linfogranuloma maligno.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Sin agregar nada al diagnóstico etiológico que acaba de hacer el Profesor Cortés Mendoza, quiero anotar que si evidentemente no encuentro un argumento definitivo que incline al diagnóstico hacia un Hodgkin, sí encuentro algunos hechos que nos apartan seriamente de tal diagnóstico. En primer lugar el sexo, pues esta entidad es bastante rara en la mujer; en segundo lugar la edad, como es excepcional un linfogranuloma maligno a los 60 años. Sin embargo, conozco el caso de un paciente de 60 años cuya enfermedad de Hodgkin ha durado cerca de 10 años con evolución sumamente tórpida e indicándonos con ésto que en los casos excepcionales en que la enfermedad aparece en la vejez evo-

luciona lentamente, porque hay cierta incapacidad de reacción del organismo; apartándose fundamentalmente del cuadro que presentó la paciente en discusión. En tercer lugar; el hemograma se aparta de las características presentadas en el Hodgkin por la falta de anemia, de leucocitosis y de eosinofilia; el hecho de las localizaciones ganglionares tan distantes y tan múltiples, tampoco son lo común en un linfogranuloma maligno.

Este caso me hace recordar uno que discutimos aquí en el año pasado de una paciente con cáncer pulmonar que se caracterizó por lo rápido de su evolución y fundamentalmente, por la tendencia a producir líquido pleural en forma tan rápida como en este caso, puesto que durante los dos meses de hospitalización le trajeron unos 7 litros de líquido. En aquella ocasión se discutió por qué el líquido pleural presentaba los caracteres de un trasudado, siendo así que el cáncer se comporta en la serosa como un proceso inflamatorio; y porque ese líquido había dado reacción de Rivalta negativa y albúminas bajas, es decir, todo lo contrario de exudado. Esas razones me indujeron a pensar en una invasión neoplásica de la pleura, sin embargo, la Anatomía Patológica sólo mostró la existencia de una masa neoplásica pulmonar sin compromiso pleural. Esto me hace pensar que algo parecido pudiera ocurrir en esta paciente que hoy nos ocupa y que un factor mecánico más que un factor de invasión neoplásica por los caracteres del líquido que son fundamentales de un trasudado, y el hecho de reproducirse tan rápidamente; estén jugando algún papel importante. Tuve oportunidad de ver la abreugrafía que se le tomó a la paciente a su llegada al Hospital y evidentemente, si bien es cierto que la imagen sugiere un derrame de la gran cavidad pleural derecha que ocupa todo el tercio inferior, se advierte que el límite superior no es definido; parece como si existiera algo en la base de ese pulmón. Desafortunadamente no hay control radiológico en el tórax que nos aclare este punto. También es muy probable que exista en esta enferma un factor cardíaco puesto que tenía un corazón de 60 años incapaz de soportar la menor presión intratorácica, lo cual nos podría explicar todos los derrames.

Para resumir, considero que hay argumentos numerosos en contra del Hodgkin y me inclino más bien hacia la existencia de un neoplasma del pulmón, aunque existen argumentos sumamente serios en su contra, entre otros, la existencia de adenopatías semejantes a las axilares en las regiones cervicales o inguinales

que no podrían explicarse por un mecanismo de neoplasma pulmonar; por lo tanto ésta es simplemente una hipótesis diagnóstica y nada más.

DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

En mi parecer, los hechos fundamentales en esta paciente son tres: adenopatías, derrames generalizados y evolución fatal hacia la muerte. No encuentro nada en la Historia que haga sospechar que pudiera haber una neoplasia pulmonar y sobre todo nada que hubiera llamado la atención hacia los fenómenos de compromiso del parénquima o de los bronquios pulmonares. Esta enferma tosía pocas veces, no expectoraba ni en los diversos exámenes practicados no se encontraron células neoplásicas; sería un caso de neoplasia pulmonar completamente cerrada y que no tuviera ninguna manifestación en el esputo o en el estudio radiológico.

El Prof. Cortés Mendoza encuentra muchos argumentos para defender unas y otras de las lesiones del tejido linfoide; evidentemente, el tejido linfoide está alterado clínica o histológica y citológicamente en esta paciente. El diferenciar exactamente si se trata de una leucemia linfoide aleucémica, de un linfogranuloma maligno o de un linfosarcoma, no tiene ninguna importancia de acuerdo con la idea de actuar de que las enfermedades del tejido linfoide son unas al comienzo y luego van separándose; y lo que empezó como una hipertrofia linfoide o como un linfosarcoma gigantofolicular, puede evolucionar al cabo del tiempo, hacia una linfogranulomatosis maligna, o hacia un linfosarcoma. Con este criterio, es que debe interpretarse el caso presente que tiene de todas tres entidades una y otra característica y no entrar a hacer un diagnóstico diferencial exacto el cual solo podrá lograrlo la Anatomía Patológica. Simpatizo más con el diagnóstico de linfosarcoma, pero no existen razones fundamentales para separar clínicamente las tres entidades ya mencionadas; lo que apremia en principio es el diagnóstico de que el sistema linfoide está enfermo, para aplicar el tratamiento de rayos X, que es el remedio heroico de esas displasias linfoides y más recientemente emplear con éxito la cortizona y la mostaza nitrogenada.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

He llegado a la conclusión después de estudiar la historia y oír las disposiciones aquí hechas, de que solo vale la pena dife-

renciar las dos entidades mencionadas principalmente, el Hodgkin y el linfosarcoma.

Evidentemente, tal vez no se puede pensar en ninguna otra entidad para explicar las lesiones del sistema linfático de esta paciente de 60 años de edad con sintomatología franca de compresión mediastinal y con adenopatías generalizadas. Esto hace suponer que solo se trata de una entidad que afecta exclusivamente a los ganglios y descarta la posibilidad de un carcinoma pulmonar. La enfermedad fué primitivamente mediastinal es decir, una lesión ganglionar de tipo maligno, localizada en el mediastino y que posiblemente allí se generalizó.

Hay una gran discordancia entre los diferentes tratadistas en relación con las formas Anatómicas de las afecciones ganglionares sobre todo de las malignas, puesto que el linfocitoma linfocítico, el linfosarcoma reticular, el linfosarcoma giganto-folicular, son diversas variedades anatómicas que no corresponden siempre a cuadros clínicos definidos y muchas de esas afecciones se presentan con el cuadro clínico completo de las enfermedades de Hodgkin. Parece que hay una ligera discordancia entre los primeros exámenes de laboratorio y los segundos en el hemograma; en el primer cuadro hemático, muestra marcada linfocitosis con leucopenia y sugiere una leucemia aleucémica; pero francamente en contra de ésto, está el mielograma y el adenograma. Además, el segundo cuadro hemático ya tiene una normocitosis que no permite pensar en la leucemia aleucémica; también hay discordancia entre el linfograma y la biopsia, pues el primero sugiere un linfosarcoma y el segundo un Hodgkin.

En esta paciente, el cuadro predominante, realmente era el de una afección maligna del sistema ganglionar que sólo podría corresponder a dos entidades: a un Hodgkin; evidentemente leal, también lo corto de la evolución y finalmente la biopsia en que no se encontraron eosinófilos ni células de Estember que son los elementos típicos del Hodgkin. Recuerdo haber visto dos casos con diagnóstico clínico de esta enfermedad en los cuales había un compromiso respiratorio muy aparente con un síndrome claro de compresión mediastinal, ganglios afectados en abdomen y ascitis, ambos casos en mujeres con más de 60 años; sin embargo, el diagnóstico Histopatológico fué el de un reticulosarcoma. En mi concepto, creo que en este caso se trata más bien de un retículo sarcoma, pero naturalmente hago la salvedad de que es absolutamen-

te imposible, desde el punto de vista clínico, hacer un diagnóstico diferencial de una de estas entidades del sistema linfático.

PROFESOR PATIÑO CAMARGO:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Prof. Cortés Mendoza y creo que en el caso presente se trata de un linfosarcoma cuyos fundamentos clínicos diagnósticos han sido por él muy bien analizados; solo quiero hacer algunas observaciones referentes a la enfermedad de Hodgkin.

Los franceses, que son muy amigos de dar definiciones descriptivas, dicen que la enfermedad de Hodgkin es una linfadenia febril pruriginosa y eosinofílica. En la Historia de esa paciente, no hay ningún dato sobre esos síntomas que se presentan intensos inicialmente en dicha entidad; hay ausencia de eosinofilia a lo largo de toda esa serie de exámenes sanguíneos que se le practicaron. De manera que no se llevarían a las condiciones de la definición francesa sobre el Hodgkin.

Y es que la enfermedad de Hodgkin es difícil de diagnosticar; conozco el caso de un paciente que hace cinco años tuvo la atención médica de numerosos colegas colombianos tanto de Bogotá como de las provincias y que finalmente, como en una junta se hiciera el diagnóstico de Brucellosis, resolvieron enviarla a los Estados Unidos para que fuera tratada por la primera autoridad en esa materia; fue llevado a Washington para que se le hiciera un chequeo y los especialistas estuvieron de acuerdo en el diagnóstico de Brucellosis por lo cual lo enviaron a México para que fuera tratado en el Instituto de Brucellosis. Con el tratamiento, no solo no mejoró sino que se agravó, tanto que fué nuevamente a los Estados Unidos y falleció en el John-Hospkins donde encontraron a la autopsia, que se trataba de una enfermedad de Hodgkin. Esto lo he mencionado para hacer hincapié en lo difícil en que resulta en algunas ocasiones diagnosticar una linfogranulomatosis maligna y como en medicina no hay nada absoluto; podría ser este un caso de enfermedad de Hodgkin sin eosinofilia y sin los demás signos clásicos descritos para esta entidad.

Sin embargo, me inclino más hacia el diagnóstico de linfosarcoma sin excluir del todo la linfogranulomatosis maligna.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

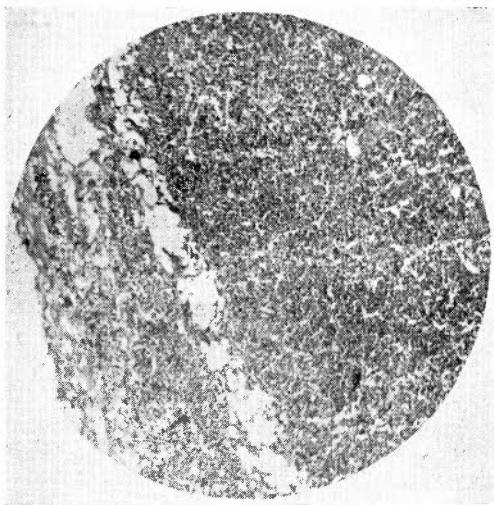
Como se deduce de la Historia y de lo expuesto aquí a través de la discusión clínica, es evidente que la enferma presentaba una afección del sistema linfático; pero también es evidente que al lado de esta entidad, evolucionaba una insuficiencia cardíaca congestiva manifestada por anasarca, taquicardia, arritmia irregular, disnea, cianosis e ingurgitación de las venas del cuello, dentro de un cuadro de arterioesclerosis, como lo demuestra el hallazgo clínico de vasos tortuosos y endurecidos.

El cadáver presentaba edema generalizado, especialmente notorio en los miembros inferiores; equimosis y necrosis extensas dermo-epidérmicas de las regiones inguinal y crural derechas, y muy numerosas masas ovoides móviles en la axila, en el cuello y en las regiones inguinales. La cavidad peritoneal contenía 1.300 c.c. de líquido amarillo citrino de aspecto quílico; llamó la atención la gran hipertrofia de los ganglios linfáticos periaórticos y peripancreáticos, que formaban masas alrededor de la aorta y de la cava inferior; y la presencia de ptosis hepática, por descenso de la cúpula izquierda del diafragma, la cual se encontraba a la altura de la séptima costilla, ptosis que dependía de un gran derrame pleural derecho.

Todos los ganglios, pero especialmente los periaórticos, peripancreáticos y axilares, estaban enormemente hipertrofiados, median aproximadamente 2 cms. de diámetro y se agrupaban en masas hasta de 8 cms. de diámetro; al secionarlos, la superficie tenía consistencia elástica, color gris amarillento y aspecto neoplásico. Histológicamente, la arquitectura había desaparecido casi en su totalidad por la presencia de un sarcoma de origen linfático con gran poder de infiltración, compuesto por células hiperchromáticas e idénticas a linfocitos maduros, pero que mostraban figuras de división indirecta; se trata en realidad de un linfosarcoma linfocítico. (Fotomicrografías Nos. 1, 2 y 3). Vale la pena anotar la presencia de células multinucleadas semejantes a las células de Sternberg en uno de los ganglios cervicales, hallazgo que explicaría el que la biopsia tomada de esta región hubiera hecho sospechar un linfogranuloma maligno (fotomicrografía Nº 4).

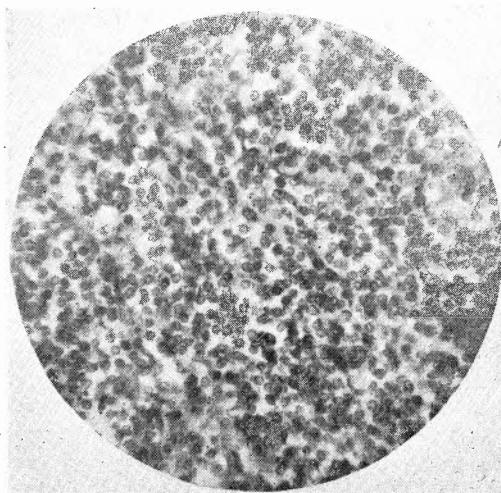
El neoplasma había hecho también invasión al hígado, el cual pesó 1.250 grms.; presentaba en la cápsula de Glisson numerosos nódulos blanquecinos de consistencia firme y pequeños nódulos puntiformes de aspecto semejante, dentro del parénquima. El examen microscópico demostró reproducciones neoplásicas idénticas a las de los ganglios linfáticos, localizados en la cápsula de Glisson, en los espacios porto-biliares y menos frecuentemente, en las regiones pericentrales (fotomicrografías Nos. 5 y 6). En los riñones, que pesaron 100 grms. cada uno, se encontró un proceso de nefritis crónica y numerosos fondos de reproducción del neoplasma linfoide, (fotomicrografía Nº 7).

Reproducciones de dicho tumor se encontraron en vesícula biliar, en cápsula de páncreas, en glándulas suprarrenales, en peritoneo, en serosa de la vejiga, en uréter y en la periferia de los grandes vasos arteriales y venosos. (fotomicrografías Nos. 8, 9, 10 y 10A). Sin embargo, el bazo, que pesó 280 grms.



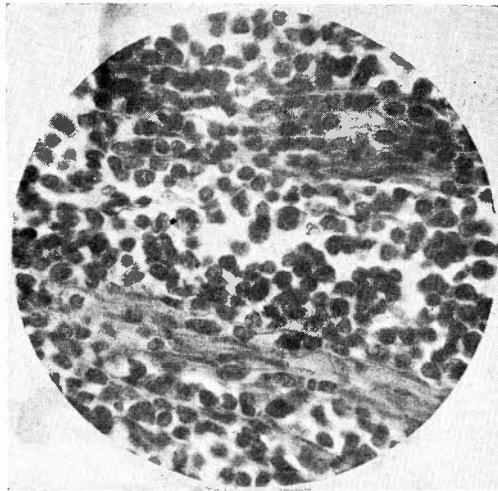
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Corte practicado sobre un ganglio linfático de la región axilar completa destruido por el tumor (linfosarcoma linfocítico). De la estructura ganglionar, sólo puede reconocerse la cápsula (parte inferior).



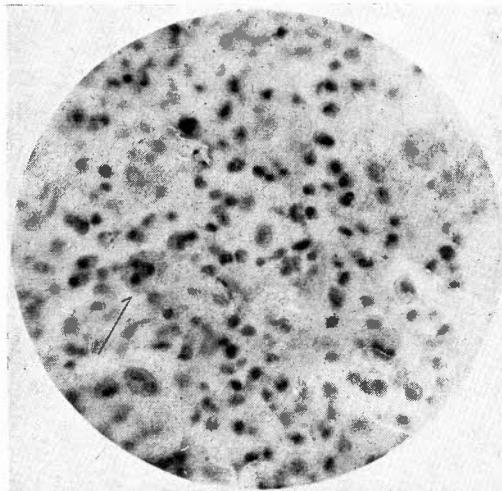
FOTOMICROGRAFIA N° 2

A mediano aumento, puede apreciarse el gran poder de infiltración del tumor y la desaparición de los folículos linfoides que fueron destruidos por el neoplasma.



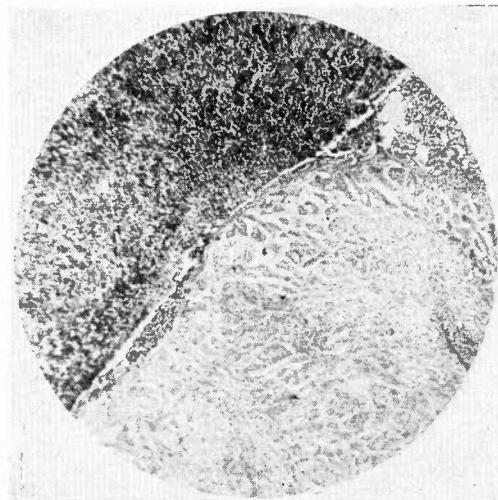
FOTOMICROGRAFIA Nº 3

Fotomicrografía de uno de los ganglios más alterados. En ella el tumor aparece compuesto por células redondeadas e hipercromáticas, idénticas a linfocitos maduros.

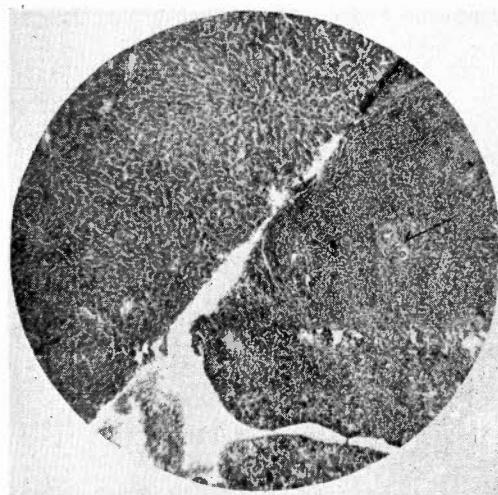


FOTOMICROGRAFIA Nº 4

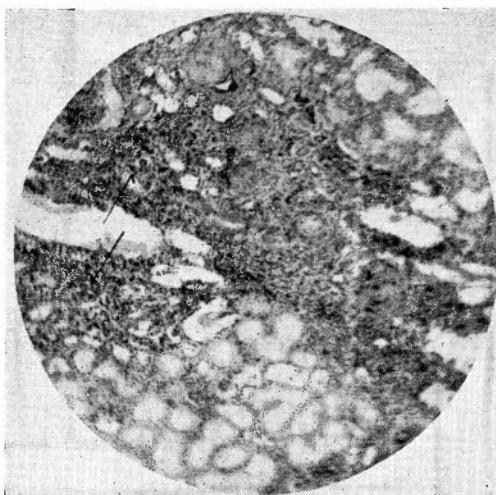
La fotomicrografía muestra, marcada con una flecha, una de las células gigantes multinucleadas que se encontraron frecuentemente en los ganglios linfáticos cervicales.



FOTOMICROGRAFIA N° 5
Invasión neoplásica de la cápsula de Glisón.

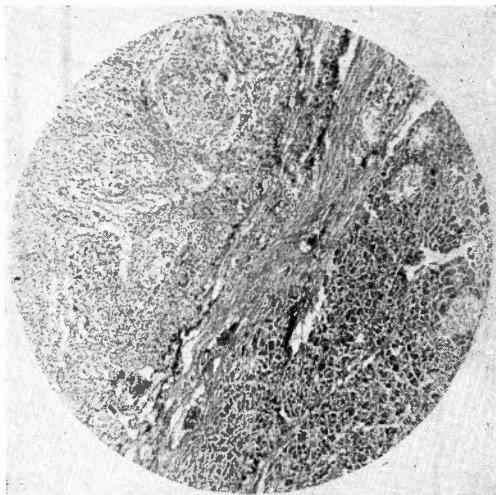


FOTOMICROGRAFIA N° 6
Preparación de hígado que muestra una extensa zona de reproducción neoplásica localizada en un espacio porto-biliar; en la porción central de la zona afectada se ven: un canalículo biliar una arteriola y una vérula (indicado por una flecha).



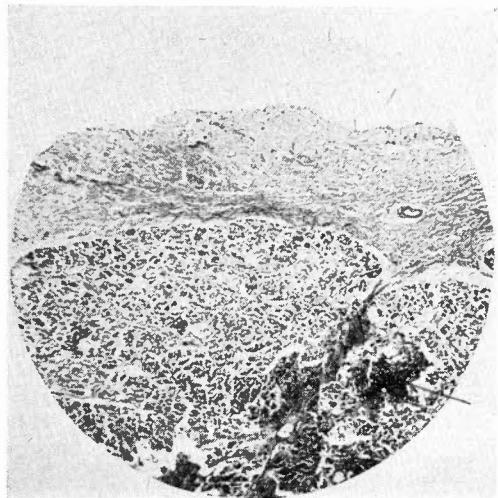
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Esta fotomicrografía de riñón muestra un foco de reproducción del linfósarcoma linfocítico (marcado con una flecha), retracción de los ovillos glomerulares por esclerosis, y endarteritis grado II en las arteriolas renales.



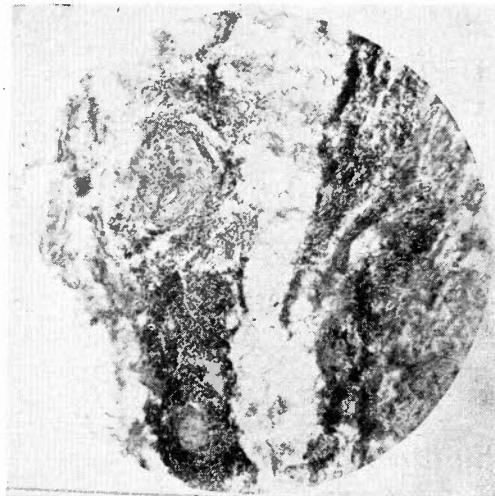
FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte de páncreas que muestra tejido normal (a la derecha) y reproducciones del tumor en la cápsula propia del órgano (izquierdo).



FOTOMICROGRAFIA N° 8-A

Lesiones degenerativas de la región cortical de la glándula suprarrenal y pequeños focos de metastasis (indicados con una flecha)



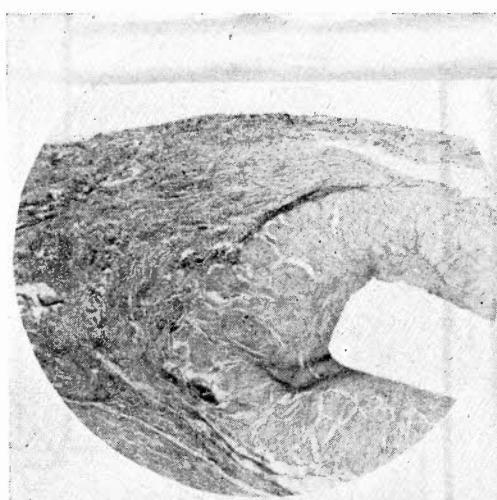
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Metástasis peritoneales del linfósarcoma linfocítico.



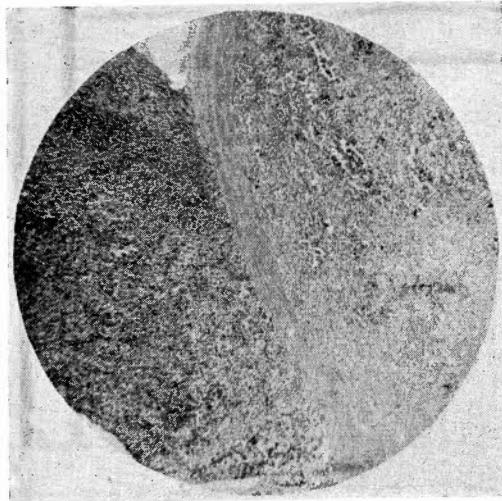
FOTOMICROGRAFIA N° 10

Corte de una arteria ilíaca practicado inmediatamente por encima de la arcada crural que muestra reproducciones del tumor en la adventicia del bazo.



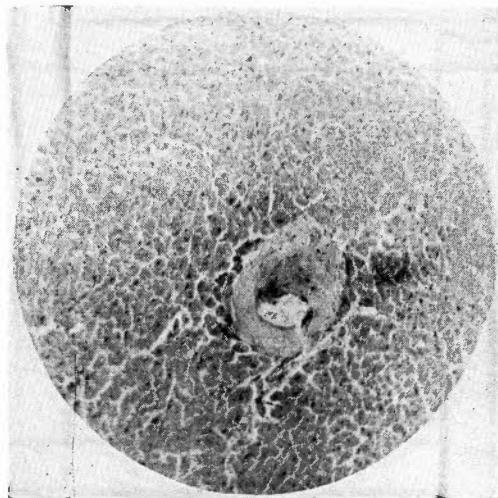
FOTOMICROGRAFIA N° 10-A

Preparación practicada con una porción de cava inferior, en la cual se aprecia invación neoplásica de la adventicia.



FOTOMICROGRAFIA N° 11

Esta preparación, de un corte de bazo, permite ver tejido esplénico con congestión pasiva (derecha) y reproducción del tumor en zona externa de la cápsula (izquierda).



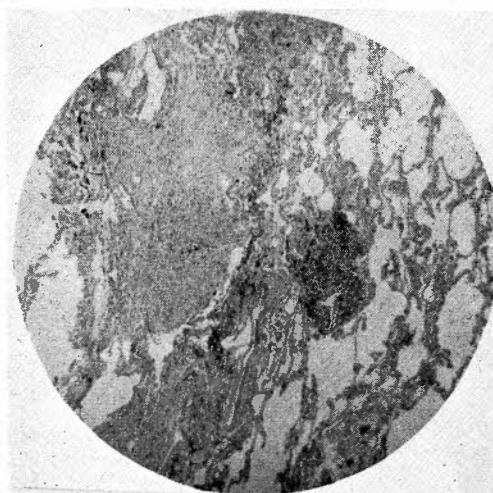
FOTOMICROGRAFIA N° 12

La fotomicrografía ilustra los principales cambios de estructura del miocardio, consistentes en edema marcado, degeneración granulosa de las fibras cardíacas y endarteritis cronaria.

solo presentó periesplenitis y congestión pasiva, sin que se encontraran reproducciones del tumor linfoide dentro del parénquima (fotomicrografía N° 11).

En cuanto a la causa de muerte, se encontró un proceso de miocardiosis acompañado de arterioesclerosis de los vasos coronarios, en un corazón que pesó 280 grms. y que tenía dimensiones valvulares normales (fotomicrografía N° 12).

En los pulmones, llamó la atención la presencia de focos de reproducción del linfosarcoma localizados en los espacios peribronquiales, perivasculares y en la región subpleural (fotomicrografía N° 13).



FOTOMICROGRAFIA N° 13

Preparación de pulmón en la cual se observan focos peri-bronquiales (1) y perivasculares (2) de reproducción del tumor ganglionar.