

UNIVERSIDAD NACIONAL

Revista

DE LA

Facultad de Medicina

CONTENIDO:

	Pág.
I—COCCIDIOSIS EN LOS ANIMALES. <i>Prof. Agreg. Manuel Sánchez Herrera. Bogotá</i>	125
II—MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CURSO DE LA ANOXEMIA AGUDA EN EL PERRO. <i>Prof. León Binet, Doctor M. V. Strumza y Doctor J. Hernando Ordóñez. París</i>	140
III—NUEVA NOMENCLATURA DE LOS FENOMENOS DE OVULACION. <i>Dr. Clímaco Alberto Vargas. Bogotá.</i>	143
IV—EDITORIAL—MANUEL FRANCISCO CANTOR. <i>Alumno José A. Jácome Valderrama. Bogotá.</i>	147
V—LA COOPERACION DEL PAIS EN LA OBRA DEL CENSO	149
VI—BOLETÍN BIBLIOGRÁFICO	151

CASA EDITORIAL "CROMOS" - CARRERA 6a., NUMEROS 12-60 a 12-66 - BOGOTA

Suscripción, \$ 3 — Publicación mensual. — Copia sencilla, \$ 0.30
 Facultad de Medicina. Bogotá.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. VI

Bogotá, septiembre de 1937.

N.º 3

COCCIDIOSIS EN LOS ANIMALES

Profesor Agregado, Manuel Sánchez Herrera.

Los trabajos llevados a cabo por mí sobre coccidiosis en el Departamento de Anatomía Comparada de la Escuela de Medicina de Harvard, me dan tema para llenar el requisito reglamentario en el concurso extraordinario para Profesores Agregados en el presente año.

Las experiencias fueron hechas en 1931 bajo la dirección del Profesor de Anatomía Comparada, Dr. Ernest Edward Tyzzer, y se emplearon más o menos 150 pollos de 6 a 73 días de edad. La historia clínica de cada pollo comprendía su edad, su número, fecha de la comida infectante, fecha de la muerte o del comienzo de la convalecencia y porcentaje de mortalidad. A esto había que agregar el resultado de los exámenes microscópicos y si el animal había sido sacrificado o había muerto a consecuencia de la infección.

Teniendo en cuenta que los coccidios son protozoarios de la clase de los esporozoarios, he creído conveniente dividir este estudio en cuatro partes:

- Protozoarios en general.
- Clase de los Esporozoarios.
- Orden de los Coccidios.
- Conclusiones.

Protozoarios.

Los Protozoarios son organismos unicelulares, así se los considere desde el punto de vista microscópico como desde el punto de vista de sus funciones.

Muchos de los géneros o especies comprendidos en el sub-reino de los Protozoarios presentan características que hacen difícil clasificarlos

en el reino animal o en el reino vegetal. Tal sucede con la clase de los Mastigóforos, en donde hay flagelados que tienen membrana protoplasmática de naturaleza celulósica, exhiben clorófila y se nutren con alimentos vegetales. De ahí que algunos autores hayan querido formar un reino aparte de todas las formas primitivas de vida que bien pueden ser animales o plantas.

Microscópicamente el cuerpo del Protozooario se compone de una masa de protoplasma diferenciado en citoplasma y núcleo. Frecuentemente el citoplasma presenta hacia la periferia una capa hialina que se denomina ectoplasma y una capa interna, de aspecto granuloso, que se llama endoplasma. Las funciones de estas dos porciones han sido muy discutidas. Se admite que el endoplasma tiene que ver con la reproducción del organismo y que el ectoplasma está dotado de poder protector, secretor y sensorial, al mismo tiempo que de él dependen los movimientos del animal.

En su género de vida los Protozoarios son holozoicos, holofitos, saprofitos o parásitos, según que se parezcan a los animales, a las plantas y a los hongos, o que vivan a expensas de otro animal o planta.

El núcleo se compone de una substancia cromática, esto es, que fija bien los colorantes básicos o nucleares, y de una substancia acromática. Se llama también karioplasma o nucleoplasma y en su estructura se ve que hay una serie de hilos formando algo así como una red de naturaleza acromática y que ha recibido el nombre de linina. Sobre los hilos se observan granulaciones bien coloreadas por los colorantes nucleares y que forman la cromatina del núcleo. Por los espacios que limitan los hilos circula un líquido, la kariolinfa o paralinina.

El núcleo se encuentra limitado por una membrana, la membrana nuclear. Algunas veces partículas de cromatina emigran al citoplasma. Estas granulaciones han recibido diferentes nombres: *mitocondrias*, que algunos autores llaman también condriomitos, condromas, plastosomas, condriosomas, electrosomas y citomicrosomas; *cromidias*, aún poco estudiadas. Las funciones de estas partículas cromáticas se conocen muy poco. Sin embargo algunos creen que la mitocondria controla el metabolismo celular en tanto que la cromidia tiene propiedades secretoras.

Las granulaciones de cromatina pueden estar concentradas muy cerca de la cara interna de la membrana nuclear y entonces el núcleo tiene un aspecto vesicular. El centrosoma, que, como se sabe, preside el proceso de multiplicación, de ordinario se encuentra localizado fuera del núcleo. No son raros los casos en los Protozoarios en que el centrosoma es intranuclear.

En los Protozoarios flagelados, los tripanosomas, por ejemplo, la cromatina está dividida en dos porciones, el trofo-núcleo y el kineto-núcleo. El primero controla el metabolismo del animal y el segundo sus movimientos.

La reproducción en los Protozoarios se hace por división directa, por

esporulación y por conjugación de elementos sexuales. En el primer caso el núcleo se divide y con él el citoplasma, obteniéndose dos nuevos individuos. En el segundo el núcleo se divide en cierto número de núcleos hijos que a su vez se separan con una porción de citoplasma, dando lugar también a un cierto número de nuevos organismos. En el tercero los dos elementos, macho y hembra, considerados como pronúcleos o gametos, se fusionan dando un producto, el sinkarion.

Clasificación de los Protozoarios.

Se los considera divididos en cinco clases:

Sarcodinos: Emiten pseudópodos. Comprenden el orden Gymnamoeba al cual pertenece, entre otros, el género Entamoeba que a su vez encierra varias especies.

Profagelados: Son Protozoarios de transición entre las bacterias y los verdaderos flagelados. Los géneros Leptospira y Treponema llaman especialmente la atención.

Mastigóforos: Hay un grupo, el de los flagelados, en donde hay organismos provistos de membrana ondulante y flagelo y de aquí que tengan movimientos muy activos. Sobresalen los géneros Tripanosoma, Leishmania y Tricomonas.

Infusorios: Componen esta clase organismos que se caracterizan por estar dotados de vesículas contráctiles a tiempo que su superficie exterior muestra gran número de pestañas vibrátiles. En el Paramesium Aurelia, por ejemplo, se ha llegado a contar hasta 25.000. Estas pestañas hasta cierto punto se pueden considerar como flagelos. Merece citarse el orden de los Heterotrichios que se divide en los géneros Balantidium y Nyctotherus.

Esporozoarios: Carecen de órganos de locomoción. Se reproducen por esporulación y viven como parásitos en las células de otros animales. Comprenden el orden de los Coccidios y el orden de los Hemosporidios.

En los Coccidios hay dos géneros: el género Eimeria y el género Isospora. En los Hemosporidios se conocen los géneros Plasmodio y Bartonella. El género Eimeria comprende las especies Stiedae, Wenyonii, Oxyspira. En el Isospora se encuentra la especie Isospora Hominis.

El Plasmodio tiene como especies en el hombre: Falciparum, Vivax y Malarie. En los animales se encuentra las especies Pitheci en el Simia Satyrus; el Kochi en el mono Cercopithecus; el Inui en el Macacus; el Synmolgi en el Inuus Synmolgus; el Brazilianum en el Brachiurus Calvus; el Reichenowi en el Gorila y el Chimpacé. En las aves se ha encontrado el Plasmodio Precox y el Danilewskyi. Es de notar, según esos datos, que los monos y las aves son atacados por este esporozoario.

Del género Bartonella sólo se conoce la Bartonella Bacilliformis.

Además de cuanto se ha dicho antes sobre la reproducción de los Protozoarios conviene, antes de seguir adelante, recordar que la reproducción sexual o zigosis puede presentarse como una autogamia cuando una célula se divide y luego los dos núcleos hijos se fusionan. También puede haber una isogamia y entonces las dos células que se conjugan son semejantes. La anisogamia consiste en que los dos elementos sexuales no presentan semejanza alguna. Es muy frecuente ver en los Protozoarios que después de un cierto número de multiplicaciones asexuadas se presente una multiplicación por conjugación de los dos elementos sexuales.

Clase de los Esporozoarios.

De las cinco clases en que se han dividido los Protozoarios tiene especial importancia la clase de los Esporozoarios por estar comprendidos en ella los Coccidios, objeto de este estudio.

Los Coccidios son organismos desprovistos de órganos de locomoción y de membrana protoplasmática, al menos aparente. Su organización es muy simple y se reproducen por esporulación. De ordinario su ciclo biológico se cumple en varios huéspedes.

Los Coccidios se dividen en dos sub-clases que algunos consideran como órdenes: los Telosporidios, que son esporozoarios en los cuales la fase de esporogonia sigue a la fase trófica y es distinta de ella; los Neosporidios, en los que la esporulación tiene lugar sin que la célula progenitora pierda su individualidad.

Por regla general los Esporozoarios no se reproducen por división binaria. Se los encuentra dentro de las células de los tejidos o en las cavidades o conductos. Cuando son parásitos del hombre y de cierta clase de animales viven en la sangre y de ahí que se los llame Hemosporidios.

La sub-clase de los Telosporidios comprende los órdenes Gregarinas, Coccidios y Hemosporidios.

Las *Gregarinas* son parásitos de los artrópodos y de algunas especies de gusanos. Sus movimientos son muy limitados y consisten en retraerse o flejarse, algunas veces en deformarse por retracción o mejor dicho, por contracción de fibrillas subcuticulares. El protoplasma es hialino y el núcleo contiene granulaciones de paraglicógeno. El ectoplasma, que es bastante consistente, envía a veces un tabique que divide el endoplasma en dos porciones, una anterior y otra posterior.

La multiplicación endógena en las Gregarinas es rara. De ordinario hay formación de esporos durables y su aparición está precedida de una fecundación que se efectúa entre dos Gregarinas de ninguna diferenciación sexual. No hay sino simple contacto y nunca fusión. Los dos organismos, el uno junto al otro, secretan una substancia que se condensa y les forma una concha o quiste. El quiste es arrojado con las

deposiciones del huésped y una vez en el medio ambiente los núcleos se dividen en fragmentos que se dirigen a la periferia del citoplasma. En seguida se ve que éste forma eminencias o masas irregularmente esféricas, más o menos pediculadas y que corresponden a los fragmentos en que se ha dividido la cromatina del núcleo. En un estado más avanzado esas masas se separan, de donde resulta un cierto número de elementos celulares que bien pronto se diferencian en elementos sexuales o sea en macrogametos o gametos hembras y en microgametos o gametos machos.

El microgameto, que está provisto de flagelo, es capaz de moverse con actividad y una vez que encuentra un elemento hembra se conjuga con él, resultando de esta conjugación el Zigote o esporo durable. Es entendido que desde que se formaron los elementos sexuales el quiste primitivo desapareció. El zigote se divide en ocho esporozoítos. Si el zigote en tales condiciones es tragado por un huésped, los esporozoítos serán puestos en libertad resultando de esto otras tantas Gregarinas, esto es, se ha terminado el ciclo vital.

Entre los Hemosporidios tienen preferencia los Plasmodios que en el hombre producen, cada vez que se multiplican, accesos febriles acompañados de esplenomegalia y de pigmentación de los tejidos. El parásito destruye los glóbulos rojos y es muy sensible a la quinina.

El ciclo vital del Plasmodio tiene dos fases: una endógena que tiene lugar en el hombre, y otra exógena, que se cumple en el organismo del anofeles, un género de la subfamilia de los Culicinos que a su vez forma parte de la familia de los Culicidos, una de las divisiones del suborden Nematocera de los mosquitos.

El Plasmodio tiene como huésped intermediario al hombre, al mono y otros mamíferos, así como también a cierta clase de aves. El huésped definitivo es el mosquito y en él adquiere su completo desarrollo. Dentro del hombre la multiplicación es asexual o esquizogónica y en el mosquito es sexual o esporogónica. Los nuevos organismos se los denomina trofozoítos y también merozoítos cuando vienen por esquizogonia, y esporozoítos cuando son el resultado de la conjugación de los dos elementos sexuales, macho y hembra, esto es, el microgameto y el macrogameto.

La sub-clase de los Neosporidios es mucho menos importante desde el punto de vista de la parasitología humana. Solamente se citan los órdenes de los Sarcosporidios y de los Haplosporidios. En los animales tiene especial importancia el orden de los Mixosporidios que comprende géneros muy patógenos para el gusano de seda.

Coccidios.

Son esporozoarios parásitos cuyo ciclo vital se cumple en las células epiteliales del tubo digestivo o en las células de los órganos o te-

jididos conectados con él. En el período vegetativo invaden las células epiteliales que destruyen en un tiempo más o menos largo. Cuando el parásito adquiere su completo desarrollo gana la luz del intestino y se multiplica sea por esporulación o por esquizogonia.

Algunas formas de desarrollo de estos parásitos han sido confundidas con los huevos de ciertos parásitos intestinales. En oncología también algunos autores han invocado los coccidios como agentes de los tumores malignos creyendo identificarlos con la hipertrofia y polimorfismo de la cromatina del núcleo en las células cancerosas.

En el ciclo vital de los coccidios hay generaciones alternas, esto es, que un proceso de multiplicación asexual o esquizogónica es seguido de otro de multiplicación sexual o esporogónica. En este último caso, de la conjugación de los dos elementos resulta un producto que bien pronto se enquistado convirtiéndose en un cigote u ookinete. En este estado el contenido del quiste se divide en un cierto número de esporoblastos que a su vez se enquistan y se sub-dividen en organismos más pequeños, los esporozoítos.

El ciclo vital del Coccidio se puede seguir en todos sus detalles estudiando las distintas fases de desarrollo del género *Eimeria* (Schubergi) en el tubo digestivo de un centípedo, el *Lithobius Forficatus*.

Los quistes del parásito entran al huésped por ingestión y una vez que ganan el tubo digestivo pierden su concha quedando en libertad un cierto número de esporozoítos que bien pronto invaden las células epiteliales. La célula así parasitada se convierte en un esquizonte. La cromatina del esquizonte se divide dando lugar a núcleos hijos que pronto se separan con una porción de citoplasma. En este momento se rompe el quiste dejando en libertad a coccidios jóvenes que, por haber sido formados por multiplicación asexual, se denominan merozoítos.

Los merozoítos ya en libertad bien pueden parasitar otras células epiteliales y formar nuevos esquizontes. De tiempo en tiempo algunos de ellos se transforman hasta llegar a convertirse en macrogametos en cuyo citoplasma se ven reservas alimenticias y en microgametos con citoplasma transparente. El elemento macho, para ser capaz de fecundar al gameto hembra, sufre cambios que consisten en la división de la cromatina del núcleo, resultando de esto varios núcleos secundarios que se separan y se rodean de una pequeña porción de citoplasma. Están provistos de flagelo, lo que les permite moverse muy activamente y una vez que se ponen en contacto con el macrogameto se conjugan.

Los dos elementos fusionados se enquistan y entonces se tiene el cigote. La pared del quiste se compone de una substancia quitinosa que impide la entrada de otro elemento macho. El cigote también presenta signos de proliferación. La cromatina y el citoplasma se dividen en cuatro esporoblastos. Los esporoblastos, a su turno, se enquistan y se subdividen dando lugar cada uno a dos esporozoítos. Así encerrados dentro del quiste, los esporozoítos son arrojados con las deposiciones,

las que en determinado momento pueden servir de material de contagio si son ingeridas por un nuevo huésped volviendo así a comenzar el ciclo vital.

Desde el punto de vista microscópico el merozoíto se diferencia del esporozoíto en que el primero carece de kariosoma nuclear.

El orden de los coccidios presenta dos géneros: el género *Eimeria* y el género *Isospora*. En el ciclo vital del género *Eimeria* cada esperoblasto se divide en dos esporozoítos, en tanto que en el género *Isospora* resultan cuatro esporozoítos. Woodcock y Wenyon encontraron en 1915 el coccidio *Isospora* en las materias fecales del hombre.

El Coccidio como parásito en el hombre lleva el nombre de *Isospora billi* Wenyon. Como agente patógeno tiene muy poca importancia. No se conoce el ciclo vital pero se supone que se cumpla, como se ha visto con los otros coccidios, dentro de las células epiteliales del tubo digestivo. Los oocitos son ovalares y con extremidad plana. Su longitud media es de 18 a 33 micras. Los esporoblastos que resultan de la división del cigote se enquistan rápidamente y miden cada uno 14 micras de largo por 9 micras de ancho. Cada esporoblasto da, como se ha dicho, cuatro esporozoítos. Los coccidios del género *Eimeria* no tienen desarrollo en el hombre.

Género *Eimeria*.

De los dos géneros en que se dividen los coccidios indudablemente el género *Eimeria* es el que tiene más importancia tanto desde el punto de vista patológico como desde el punto de vista económico. Algunas especies de este grupo son muy nocivas para ciertos animales domésticos.

Se conocen las especies *Eimeria necatrix*, *E. précox*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. stiedae*, *E. oxyspora* y *E. wenyoni*. En las gallinas se han encontrado muchos tipos de eimerias que se consideran como especies que se diferencian por las reacciones que provocan en los tejidos del huésped. Se tendrían en cuenta en esta diferenciación el tiempo de esporulación, el tiempo que gastan en su desarrollo, la situación en el tubo digestivo del huésped y la manera de formar sus colonias. También se ha tenido en cuenta la inmunidad y las lesiones anatomo-patológicas.

Tyzzer en 1929 y Johnson en 1930 llamaron la atención sobre las especies *precox* y *necatrix* como coccidios patógenos para las gallinas. Estos investigadores encontraron en sus experimentos de laboratorio que había casos en los cuales no cabía la menor duda de la patogenicidad de estos protozoarios.

La coccidiosis en los pollos, que no es otra cosa que una enteritis infecciosa, no siempre tiene la misma gravedad, pues al paso que

en ocasiones la sintomatología no tiene ninguna importancia, en otras es una enfermedad que termina fatalmente por la muerte.

Hoy está suficientemente demostrado que *Eimeria necatrix* es el agente patógeno de los casos más graves de infección. Algunos creen que *Eimeria acervulina* es responsable de las coccidiosis crónicas sin que esto se pueda aceptar como definitivo.

La coccidiosis como una enfermedad en los animales se caracteriza por pérdida del apetito, palidez, quietud y diferentes estados de emaciación. Aun en los casos en que se trata de la especie *necatrix* no siempre la muerte es el final de la enfermedad; algunas veces los pollos infectados sobreviven y quedan inmunizados sin que para esto necesiten de un tratamiento especial, pues es bien sabido que todavía no se ha encontrado el remedio específico. La curación se verificaría de una manera espontánea.

Como material infectante se emplea un cultivo de coccidios y en cuanto a la rutina del laboratorio ésta consiste en mezclar el cultivo a los alimentos que se dan a los animales; en llevar una observación clínica y anotar cuidadosamente el resultado de los exámenes coprológicos que deberán hacerse varias veces al día.

Frecuentemente sucede que en el mismo animal se encuentran varias especies de *Eimeria*. Este hecho logró ponerse en toda evidencia en los experimentos realizados en Harvard, en donde en un mismo pollo se encontraron *E. acervulina* y *E. necatrix*. La técnica especial y cuidadosa también comprobó que algunas especies atacan la mucosa del ciego o la del intestino delgado, o ambas a la vez.

En el trabajo que hice con el Profesor Tyzzer se empleó como material la raza "Barred Plymouth Rock" y la raza "Rhode Island Red". Estas gallinas son muy comunes en los Estados conocidos con el nombre de Nueva Inglaterra. De ordinario se tenían en el laboratorio pollos con edades entre 6 días y 73 días.

Antes de poner en experiencia un pollo se tenía el cuidado de hacer examen de las deposiciones para estar seguros de que no estaba infectado con coccidios. Sobra decir que las jaulas, el agua de bebida y demás alimentos estaban exentos de toda probabilidad de contaminación. Estos mismos cuidados deben ser tomados para todo grupo de pollos que se pone en observación, cuidados que deben ir hasta el extremo de tener un salón especial y un laboratorista especial con material propio para el estudio y para la investigación.

Como material infectante se usaron oocitos tomados por raspado de un intestino infectado, oocitos que si se dejan en una solución acuosa de bicromato de potasio perderán su concha y dejarán en libertad a los esporozoítos. En este estado se mezclan a los alimentos con los cuales se hace la contaminación por ingestión.

Después de ensayar las diferentes especies se encontró que la coccidiosis en las gallinas producida por *Eimeria necatrix* es una enferme-

dad muy grave en estos animales y constituye por sí misma un problema comercial tanto más cuanto que ninguna edad es respetada. Se trata de una enteritis hemorrágica de marcha aguda y que en la generalidad de los casos afecta el intestino delgado desde el duodeno hasta la primera porción del íleo. El pronóstico es casi siempre fatal y en los casos más virulentos la muerte se presenta entre el quinto y el séptimo día después de ingerir la comida infectante.

Desde el punto de vista macroscópico las lesiones intestinales producidas por *E. necatrix* consisten en manchas blancas y opacas, diseminadas en toda la mucosa y en muchos casos infiltrando en distintos grados las diferentes capas de la pared. Se sabe que las tales manchas son colonias de parásitos y que en los casos avanzados son más visibles sobre la cara peritoneal del intestino. Esta observación es mucho más aparente cuando se tiene delante el intestino de un animal que acaba de ser sacrificado o que acaba de morir. La congestión de los vasos del intestino y el aspecto peculiar de las manchas harán que éstas resalten sobre un fondo oscuro.

El parásito en estas colonias por lo general afecta la forma de un esquizonte. La sintomatología que se ha visto en la coccidiosis por *E. necatrix*, no es siempre la misma. Depende de la cantidad de material infectante que se ha tomado por ingestión y de si el animal en experiencia es nuevo o ya había sido infectado. Naturalmente que puede haber muchos otros factores que aún no se conocen, tales como la resistencia del huésped, su edad, la temperatura del medio ambiente, etc. De lo que sí no cabe duda es de que en la generalidad de los casos se trata de una enteritis hemorrágica que termina por la muerte al quinto, sexto o séptimo día después de haber tomado la comida infectante. Sólo en muy pocos casos el animal sobrevive, siendo de notar que la convalecencia es muy lenta y que conserva siempre un aspecto más o menos pálido.

Comparando las observaciones de los criaderos de gallinas con las de los laboratorios se ve que la pérdida de peso es mayor en los animales infectados espontáneamente que en los de contaminación provocada o sea en los pollos del laboratorio.

La coccidiosis por *Eimeria necatrix* tiene muchos puntos de semejanza con la producida por *E. tenella*, sin que lleguen hasta hacer difícil la diferenciación entre estas dos especies. Ambas producen destrucciones más o menos extensas de la mucosa intestinal, pero al paso que la *E. necatrix* ataca al intestino delgado, la *E. tenella* forma sus colonias, casi de manera exclusiva en el ciego. Todo se reduce a que el parásito penetra dentro de una célula, crece y se multiplica dejando al tejido afectado con lesiones materiales más o menos definitivas.

El período de incubación es ordinariamente de cuatro días durante los cuales el animal es perfectamente activo y normal. Al terminar el cuarto día se vuelve inactivo, no come o al menos tiene muy poco apetito; las alas caídas, y en cuanto a las plumas, se ha observado que

cambian de color. Con las horas y los días el animal se debilita, come menos, no juega y busca siempre los lugares más abrigados. La sed es un síntoma precoz.

La atonía intestinal es otro síntoma de mucho valor clínico y que se hace muy marcado en todos los casos en que la enfermedad tiene marcha aguda. Por regla general el animal no defeca en los seis primeros días. Cuando la infección es menos grave hay deposiciones frecuentes, sero-mucosas o sero-sanguinolentas desde el segundo, tercero o cuarto día, con cantidad moderada de uratos.

En los casos de pronóstico fatal la muerte se presenta al quinto, sexto o séptimo día de haber tomado la comida infectante siendo de notar que si se alarga el proceso la enfermedad regresará hasta terminar por la curación completa. Es de notar que en las contaminaciones accidentales o espontáneas los síntomas no tienen la misma gravedad. La temperatura durante la enfermedad se mantiene entre cuarenta y uno y cuarenta y dos grados centígrados, esto es, muy cerca de la normal, pero se ha observado que hay hipotermia cuando se acerca la muerte.

Desde el punto de vista anatómico-patológico merecen citarse las manchas blancas y opacas a que antes se ha hecho mención y que se hacen aparentes al cuarto día de la infección. Estas manchas se ven muy bien a través de la serosa y aun cuando de ordinario no exceden de un milímetro de diámetro, con todo, pueden fusionarse y formar zonas más o menos extensas. La pared del intestino aparece completamente edematizada y el peristaltismo abolido.

Inmediatamente antes o después de la muerte es muy frecuente encontrar placas de gangrena en la pared intestinal y congestión muy marcada que en ocasiones se complica con focos de hemorragia. Al abrir el intestino y examinar su contenido, se ve que es claro, gelatinoso, amarillento o de color rojo oscuro por la presencia de coágulos de sangre.

La hemorragia varía en cantidad de acuerdo con la gravedad de la infección y lo mismo se puede decir del exudado que casi siempre es mucoso. La deshidratación y la abundancia de los coágulos sanguíneos hacen que en ocasiones el intestino aparezca como un cordón sólido. En el ciego la pared intestinal se retrae sobre su contenido que es más o menos firme y se compone de materias fecales, parásitos, tejidos muertos y coágulos de sangre.

Las demás regiones del cuerpo no presentan lesiones de importancia si no es la anemia general más o menos intensa, según que la hemorragia intestinal haya sido o no abundante. De manera casual se pueden encontrar focos de hemorragias en la región subcutánea.

Las manchas opacas, primera manifestación ya varias veces citada, en las especies muy patógenas, no se circunscriben solamente a la mucosa sino que penetran en la túnica muscular y aun pueden llegar a provocar una peritonitis por perforación de la serosa e invasión de la cavidad peritoneal por microorganismos de origen intestinal.

Los casos que no se terminan con la muerte tienen un proceso de regeneración casi perfecto. Las lesiones intestinales cicatrizan muy bien. Con todo, en los casos en que la enfermedad ha sido severa, se nota esclerosis de la pared intestinal, destrucción definitiva de las glándulas, todo esto acompañado de un peristaltismo irregular y de trastornos digestivos. Si ha habido peritonitis se notarán además adherencias de las ansas intestinales entre sí o con la serosa parietal.

Los cortes hechos sobre la pared intestinal muestran colonias de coccidios que corresponden precisamente a las manchas blancas y opacas encontradas a la simple inspección. Los parásitos llegados al intestino invaden una célula epitelial, más comúnmente la de una glándula mucosa. La célula así parasitada se convierte en un esquizonte y es claro que si son varias las células afectadas se tendrán también varios esquizontes.

Si no se trata sino de un esquizonte la sintomatología de comienzo será nula; pero bien pronto, más o menos a las sesenta horas, el esquizonte dará un cierto número de merozoítos que a su turno invadirán las células vecinas, y es entonces cuando se presentan trastornos en la salud del animal.

Haciendo un estudio más detenido de los tejidos que rodean a las colonias se ve que el cuadro es de una verdadera inflamación. Hay edema, infiltración leucocitaria, congestión de los vasos y polimorfismo celular con hipertrofia de la cromatina del núcleo. La hipertrofia de las células y su secreción determina un mayor tamaño de la glándula que en muchos casos parece un quiste.

Por regla general estas lesiones, cuando la infección ha sido provocada por *Eimeria necatrix*, son muy claras y están localizadas al nivel del duodeno y del yeyuno. Otro detalle histológico bastante importante es que el epitelio afectado, que normalmente es simple, muestra dos hileras de células de las cuales la más superficial la componen esquizontes. La alteración de las glándulas es tal que frecuentemente pierden su arquitectura y quedan reducidas a grupos de células más o menos enfermas.

En los casos graves se puede ver cómo la infección penetra la *mucularis mucosae* y la túnica muscular, lo mismo que la serosa. Por todas partes se observan focos de hemorragia, zonas inflamatorias, colonias de parásitos y necrosis parciales. Estas últimas se abren paso a la luz del intestino dejando en su lugar cavidades de tamaño más o menos grande que bien pronto se llena con exudado sero-fibrinoso. Se admite que el parásito dentro de la pared intestinal secreta una toxina que es capaz de comprometer la vida de las células y las fibras musculares.

La infiltración leucocitaria es al principio polinuclear y después mononuclear. En los primeros días de la enfermedad el metabolismo, tanto del tejido glandular afectado como de los tejidos vecinos, está exagerado. La secreción de las glándulas dilata su luz y las hace aparecer como

quistes, con contenido mucoso o mucu-sanguinolento, como que en el epitelio se pueden encontrar hemorragias puntiformes.

Ya se ha dicho antes que los vasos de la región afectada se presentan siempre congestionados. Esta congestión determina una vaso-dilatación y una diapedesis muy definidas. En esta forma se pueden también explicar el edema y la presencia de glóbulos rojos en el tejido intersticial.

Es de notar que las lesiones que se acaban de describir son especialmente apreciables durante la primera generación de merozoítos sólo que más tarde la destrucción de los tejidos será más extensa y más definitiva. Se trata de focos de necrosis cuya evolución es muy rápida, no así el proceso de regeneración que es lento y en muchos casos incompleto. En la segunda generación de merozoítos las zonas de destrucción son mucho más extensas y definitivas. El tejido conjuntivo responde a la infección proliferando enormemente y más tarde provocando una esclerosis de las tres capas de la pared intestinal.

El esquizonte de *Eimeria necatrix* es más grande que el de ninguna otra especie y sus dimensiones varían entre 42 a 49 micras de ancho por 44 a 63 de largo. No hay que olvidar que el ciclo vital de esta especie en nada difiere del de *E. tenella*, no obstante que la *E. necatrix* es mucho más patógena y que las lesiones anatomo-patológicas se localizan en regiones enteramente distintas del intestino.

Otra especie que tiene alguna importancia en la coccidiosis de los animales es la *E. precox*, que presenta diámetros de 20 por 23 micras. Ataca de preferencia el tercio superior del intestino delgado del pollo. Los oocitos miden 21 micras de largo por 17 de ancho. Puede producir inmunidad, pero de muy corta duración.

El parásito penetra en la célula epitelial y allí prolifera sin que jamás llegue a formar colonias tan típicas como las de *E. necatrix* o *E. tenella*. No ataca las glándulas y por lo demás las lesiones materiales tienen poca importancia. Los oocitos son más esféricos que ovoides y puestos en una solución acuosa de bicromato de potasio al 2.5% ponen en libertad los esporozoítos a las 48 horas.

Al cuarto día de la infección provocada, esto es, de la ingestión de la comida infectante, se encuentran oocitos en las deposiciones, lo que prueba que el ciclo vital de este coccidio es mucho más corto que el de ninguno otro del género *Eimeria*. A los siete días empieza la convalecencia y se ha observado que después de dos ataques el animal queda inmunizado. Por lo demás, en esta coccidiosis no hay reacción inflamatoria.

En la reproducción de *E. precox* se ha observado que después de un cierto número de generaciones asexuadas se presenta una faz en que los merozoítos se transforman en elementos sexuales que luego se conjugan viniendo así una generación por esporogonia. Diez y nueve días después de la ingestión de material infectante, precisamente cuando la

enfermedad ha pasado ya, se pueden encontrar oocitos en las materias fecales.

En la coccidiosis de los animales se ha tratado también de ver la influencia que puede tener la edad de los oocitos en las nuevas contaminaciones. El ensayo se hizo en tres pollos con material de *Eimeria necatrix* tomado a los 7, 15 y 19 días de evolución de la enfermedad y se encontró que la sintomatología era la misma en los tres animales, sólo que en el pollo infectado con oocitos de siete días el examen coprológico era positivo por un tiempo mucho más largo que en los otros dos pollos.

En la clasificación de las diferentes especies del género *Eimeria* muchos autores han llamado repetidas veces la atención sobre la manera como se forman las colonias de parásitos. Así, por ejemplo, en la *E. acervulina* la colonia no va más allá del sitio en donde ha sido parasitada la primera célula epitelial. En las *E. mitis*, *máxima* y *précox* no hay formación de colonias. La *E. tenella* tiene de particular que sus colonias están circunscritas a la mucosa glandular. Las colonias de la *E. necatrix* se pueden encontrar en una o en todas las tres capas del intestino hasta el punto de que son las más visibles a través del peritoneo. Ya se ha visto que la *E. tenella* ataca la mucosa del ciego, en tanto que la *E. necatrix* ataca el intestino delgado, detalle éste que sirve para diferenciar una vez más estas dos especies.

Se estima que la *E. tenella* y en la *E. necatrix* cada colonia cuenta por término medio, o mejor, se compone de 250 a 260 esquizontes. Si el número llega a 400, probablemente se trata de dos colonias. No hay que olvidar que en estos dos coccidios el punto de partida es un esporozoíto.

También se ha estudiado en la coccidiosis la influencia que puede tener la edad del huésped. A este respecto se hicieron experimentos en el laboratorio infectando pollos de distintas edades con la misma dosis de oocitos de *E. necatrix*, y se encontró que mientras el animal era más joven el proceso era menos agudo, y de consiguiente menos severo. Se puso muy en claro que en los de mayor edad era mayor el número de los que sucumbían a la enfermedad. Se ha querido explicar esto diciendo que mientras el pollo es más joven el intestino es más corto y de consiguiente las lesiones menos extensas.

En cambio en la *E. tenella*, que, como se ha dicho antes, es menos patógena que la *E. necatrix*, la edad del huésped tiene poca o ninguna importancia. La severidad de la infección, si es que ella se puede admitir, depende del número de esporozoítos que llegan al ciego.

En todas las especies de coccidios se ha observado que el huésped adquiere una inmunidad relativa. En los pollos que han escapado a la muerte por *E. necatrix* se ve que adquieren inmunidad bien definida, como lo prueba el hecho de que en la mayoría de los casos no tienen efecto las comidas reinfectantes.

Son también importantes los ensayos que se han hecho para provocar la formación de precipitinas en la sangre de pollos inoculados por vía intraperitoneal con antígenos preparados de material extraído del intestino delgado o del ciego. Los resultados han sido insignificantes y ni siquiera merece tenerse en cuenta. En algunos casos se han presentado reacciones de anafilaxia debidas a la presencia de residuos orgánicos que siempre acompañan al antígeno.

Algunos investigadores han estudiado las fuentes de infección en la coccidiosis. Creyeron que podían ser peligrosas las conchas de los huevos de las gallinas enfermas, pero sin comprobación, porque está demostrado que los oocitos adheridos a la concha se deshidratan y de consiguiente dejan de ser infecciosos.

Se ha pensado también en que el suelo pueda ser un factor en los contagios, especialmente cuando en él se ha depositado materias fecales de pollos enfermos o de otros animales en cuyo tubo digestivo vivan los coccidios como saprofitos. Los resultados de los experimentos que se han hecho no permiten concluir en favor de esta hipótesis, dado que este espozoario no resiste por largo tiempo al medio ambiente.

No queda para resolver el problema de la fuente de infección sino considerar que la infección se hace de animal a animal por las deposiciones ingeridas en momento oportuno, hecho que sí se ha podido comprobar con las materias fecales de pollos infectados con *E. necatrix*. Es el caso, por ejemplo, de un pollo que ha sobrevivido a un ataque por este coccidio y que después de que ha pasado la enfermedad, continúa por mucho tiempo siendo portador de parásitos. Sin embargo, en casos de coccidiosis por *E. precox* o *E. maxima* se llegó a resultados completamente negativos.

Como tratamiento en la coccidiosis se han ensayado varios métodos, ya sea para prevenir o para curar. Como medio preventivo se tienen la desinfección y la limpieza de los criaderos de gallinas. En esto hay que confesar que los resultados están muy lejos de ser satisfactorios. El sulfato de cobre es una de las sustancias químicas más usadas en solución acuosa al 1.5 gramos por 1.000. También se puede citar el tetracloruro de carbono, que algunos emplean como tratamiento curativo, administrándolo al animal enfermo en el agua de bebida al 0.65 gramos por 100. Como se ha dicho antes, los resultados han sido muy poco prácticos.

Por último se ha recurrido a la inmunidad provocada administrando a animales sanos coccidios de virulencia atenuada. Los resultados tienen alguna importancia y hasta cierto punto se cree que por este medio en un futuro más o menos próximo se pueda resolver siquiera sea en parte el problema de la coccidiosis.

Conclusiones.

La coccidiosis en los animales es una enfermedad que en muchos casos termina por la muerte.

La especie *Eimeria necatrix* es especialmente patógena para las gallinas, constituyendo en ocasiones un verdadero problema económico.

En los casos graves los síntomas más frecuentes son anorexia, hemorragias intestinales, atonía intestinal y a veces peritonitis.

El intestino delgado y el ciego son las regiones del tubo digestivo más comúnmente afectadas.

Con la edad aumenta la severidad de la enfermedad.

Los estados de inmunidad no son raros, pero son transitorios.

Ningún tratamiento específico ha sido posible establecer hasta hoy.

La contaminación parece que tiene lugar de animal a animal cuando las condiciones son favorables.

Referencias.

Ernest Edward Tyzzer y Hans Theiler. — Coccidiosis in Gallinaeous Birds.

E. R. Stitt. — Practical Bacteriology, Blood work and Parasitology.

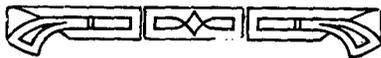
Alfred Stengel. — A Text-Book of Pathology.

Francis Delifield y T. Mitchell Prudden. — A Text-Book of Pathology.

Joseph McFerland.—Surgical Pathology.

Philip H. Manson-Bahr. — Tropical diseases.

Russell L. Cecil. — A Text-Book of Medicine.



MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CURSO DE LA ANOXEMIA AGUDA EN EL PERRO ⁽¹⁾

Por Leon Binet, Profesor de Fisiología de la Facultad de Medicina de París; M. V. Strumza, del Laboratorio de Estudios Médico-Fisiológicos de la Aeronáutica Militar, y J. Hernando Ordóñez, de la Facultad de Medicina de Bogotá. — Asistente Extranjero del Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de París.

La experiencia nos ha mostrado (2) que en el curso de la anoxemia aguda la muerte puede sobrevenir por paro cardíaco primitivo. Estos hechos nos han inducido a profundizar (3) el estudio del corazón por el método electrocardiográfico, en perros sometidos a la prueba de la anoxemia.

Lo mismo que en nuestras investigaciones anteriores, la anoxemia se ha llevado a cabo en perros cloralosados, haciéndolos inspirar por medio de la válvula de Tissot, una mezcla de aire y de nitrógeno, pobre en oxígeno, a la presión de 760 m m Hg. De 22 animales cuyos traza-

(1) Traducción del extracto aparecido en *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*. T. 125, p. 318, 1937. Me ha parecido interesante hacer la traducción de este trabajo para divulgar los resultados de las investigaciones verificadas en París, con el objeto de estudiar el comportamiento del corazón en las alturas, estudio que es en extremo importante para los aviadores, lo mismo que para nosotros, que vivimos en una atmósfera pobre en oxígeno. De paso quiero anotar que con este trabajo opté el título de Asistente Extranjero del Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de París. Presento al profesor Binet homenaje de admiración y agradecimiento por la gentil acogida que me dispensó en su Laboratorio. — J. H. Ordóñez.

(2) León Binet y M. V. Strumza. *C. R. Soc. Biol.* T. 124, p. 789, 1937.

(3) Pueden consultarse sobre el particular los trabajos de P. Heger y J. de Meyer, Ch. W. Greene y N. C. Gilbert, L. N. Katz y W. W. Hamburger, P. Rothschild y M. Kissin, Cluzet, Piéry, Ponthus y Milhaud W. Borgard y Eb. Koch.

dos han sido obtenidos en las tres derivaciones, merecen citarse los siguientes casos:

I. *Anoxemia acentuada pero no mortal.* Según nuestras observaciones, cuando el descenso de la tensión parcial del oxígeno alcanza a 56 m m Hg, que corresponde a una altura de 8,000 metros, puede presentarse la inversión de la onda T, fenómeno ya observado por algunos de nuestros predecesores.

En todos los animales sometidos a tal anoxemia, la onda T se ha invertido siempre; en un animal que presentaba una T primitivamente negativa, se ha exagerado la inversión.

En tales condiciones, hemos creído conveniente precisar a qué grado de anoxemia comienza a aparecer la inversión de la onda T. Mientras la tensión parcial del O₂ permanezca superior a 110 m m Hg, no se ha encontrado ninguna modificación; con una tensión parcial igual a 97 m m Hg. hemos observado una taquicardia ligera, con aspecto normal de los trazados. A una tensión de 74,2 m m Hg., que corresponde a una altura de 6,000 m., empiezan a observarse ya ciertas anomalías de los trazados; de 4 casos, en uno se hizo negativa la onda T y en otro, donde T era negativa primitivamente, aumentó su negatividad.

II. *Casos de anoxemia avanzada con aparición de apnea en algunos minutos.*

A) A una tensión parcial de oxígeno de 22 a 18,3 m m Hg., que corresponde a una altura de 14.000 a 15.000 metros, son múltiples las anomalías del electrocardiograma, y se presentan en todos los accidentes de él. La onda P, cuya altura aumenta generalmente en la anoxemia débil, disminuye de amplitud, tanto más cuanto más avanzada sea la anoxemia. La altura de la flecha R disminuye notablemente, hasta el punto de hacerse igual o aún inferior a la onda T. La inflexión S disminuye igualmente de amplitud. La onda T, constantemente positiva, aún en los casos en que era primitivamente negativa, aumenta enormemente de altura y de amplitud, a expensas del intervalo S. T. En cuanto al intervalo R S T, en un caso de anoxemia correspondiente a 8.000 metros de altura, sufrió una desviación en el sentido positivo, seguido de una onda T negativa aguda, bastante parecida a la onda de Pardee del infarto del miocardio; más tarde, al aumentar la anoxemia, la onda T se hizo positiva, haciendo desaparecer el intervalo R S T, como consecuencia del aumento de su duración.

B) Durante la apnea, que aparece de 4 a 10 minutos después de respirar en una atmósfera correspondiente a 14.000 m., la onda P desaparece del todo, ausencia que se presenta en el 100% de los casos en 11 perros. Esta desaparición de la onda P va acompañada de una bradicardia de tipo nodal, a 50, 40 o aun 30 y 20 por minuto. En algunos casos se ven alternar bruscamente estos dos ritmos cada dos o tres minutos.

La reaparición de los movimientos respiratorios, bien sea espontánea o artificial, provoca inmediatamente la reaparición de la onda P y la aceleración del ritmo, aun en los casos en que la mezcla inhalada es pobre en oxígeno o esté constituida por nitrógeno puro. La sección de los neumogástricos produce el mismo fenómeno y con la misma rapidez. Cuando se han seccionado previamente los neumogástricos P no desaparece y el ritmo nodal es reemplazado por una bradicardia sinusal.

Cuando la tensión parcial del oxígeno es menor a 15.000 m., hemos observado, en el momento de la apnea, en vez del ritmo nodal, una disociación aurículo-ventricular constante, la cual puede ser parcial (ritmo 2:1) o completa.

III. *Retorno al aire normal.* La oxigenación del organismo, ya sea espontánea, o provocada por la respiración artificial, provoca una reacción violenta. En la mayoría de los casos se manifiesta por una taquicardia sinusal, de 220 a 240 por minuto; la presión arterial sube a 300 y 400 m m Hg. Por rareza esta taquicardia dura más de dos minutos.

Al cabo de unos diez minutos todas las deformaciones de los trazados se atenúan, R aumenta de amplitud, T disminuye de altura, y en los raros casos en que primitivamente era negativa, vuelve a serlo. Al cabo de una media hora todo ha vuelto a lo normal.

Conclusiones.

Los datos suministrados por la electrocardiografía, junto con los ya obtenidos por el método gráfico (1), ponen netamente en evidencia el sufrimiento del corazón en la anoxemia aguda.

Los trazados electrocardiográficos demuestran cinco clases de trastornos, a saber: 1) La inversión de T a una anoxemia correspondiente a 8.000 metros de altura; 2) Aumento enorme de la duración y de la amplitud de T, que se hace siempre positiva; 3) Disminución acentuada de la onda R; 4) La desaparición de P durante el período de apnea producido por la anoxemia, o la aparición de una disociación aurículo-ventricular. 5) Aparición de una taquicardia sinusal en el momento del retorno brusco al aire normal.

(Trabajo del Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de París).

(1) L. Binet y M. V. Strumza. Journ. méd. français, 1937, t. 24, p. 76.



NUEVA NOMENCLATURA DE LOS FENOMENOS DE OVULACION

Por el Dr. Clímaco Alberto Vargas.
Bogotá, Colombia.

(De "Vida Nueva" de Cuba, Habana).

Aunque clásicamente se denomina "Ovulación" el desprendimiento o expulsión del óvulo, generalmente se entiende por *Ovulación* el desarrollo del folículo primordial, su maduración y su expulsión; la diferencia entre la denominación clásica y la creencia general ocasiona consecuenciales confusiones muy frecuentes; además, mentalmente es difícil aislar la evolución del folículo de su maduración y ésta de su expulsión con precisión histológica. Por percepción directa, en botánica, observamos que el desarrollo, la maduración y el desprendimiento de un fruto tienen una evolución que tampoco se puede delimitar intelectualmente con exactitud química: tales estados llevan las denominaciones relativas: "Verde", "Madura" y "Caída", cuyo conjunto es la *fructificación*.

Entenderé, pues, en lo sucesivo por *Ovulación* el conjunto de los fenómenos, de "desarrollo del folículo", de su "maduración" y de su "desprendimiento" y a estos tres componentes o estados de la ovulación los denominaré así: "el desarrollo" o "la evolución del folículo primordial", *Foliculación*; "la madurez del folículo", "la evolución del folículo de Graaf", *Maduración folicular*; "la expulsión del óvulo", "el desprendimiento del óvulo", "la postura ovular" o "la ovulación", *Expulsión Ovular*. Indudablemente, el uso de esta nomenclatura que propongo elimina una sinonimia inadecuada y confusa, y por lo tanto facilita mayor claridad.

Las expresiones "ovulación espontánea" y "ovulación provocada" también las cambiaré respectivamente por **EXPULSION OVULAR CICLICA Y EXPULSION OVULAR ACICLICA U OCASIONADA**. En los mamíferos de *expulsión ovular cíclica* (mujer), la foliculación, la maduración folicular y la expulsión ovular son fenómenos sucesivos de ciclos de

continua y rítmica periodicidad. En los animales de *expulsión ovular acíclica u ocasionada* (coneja, gata y hurón), la foliculación y la maduración folicular son dos estados del folículo, que no son seguidos inmediatamente por la expulsión ovular, es decir, *los tres estados del folículo no son sucesivos* porque el folículo se estaciona después de su madurez, y su expulsión solamente se produce en determinada ocasión (coito). La denominación clásica de *ovulación espontánea*, en la mujer, es inadecuada porque acepta tácitamente el error de que la foliculación y la maduración no son espontáneas sino provocadas por un factor diferente al que determina fisiológicamente la expulsión del óvulo, pues expresa que solamente la expulsión ovular es espontánea; además, no tiene en cuenta la perioricidad cíclica de la expulsión ovular que es lo que la caracteriza y la diferencia prácticamente de la llama "*ovulación provocada*", en la coneja, que a la vez es una denominación equívoca porque sugiere la influencia deliberada del provocador, en los tres estados del folículo.

Los estímulos fisiológicos de la ovulación se suponen que actúan continuamente desde la pubertad hasta la menopausia en un período determinado de todos los ciclos oestral o menstruales, primero sobre el folículo primordial, luego sobre su maduración, después sobre su expulsión, y nuevamente sobre la foliculación, en los animales de *expulsión ovular cíclica*; la acción de estos estimulantes parece amortiguarse o transformarse después de la maduración folicular, en los animales de expulsión ovular ocasionada o *Expulsión Ovular Acíclica*.

Al tratar de los animales llamados de "*ovulación provocada*", *expulsión ovular acíclica*, están errados los autores en creer que una coneja en estado de *dioestrus* el coito determina la expulsión ovular; esto no es así, puesto que por la excitación sexual o por orgasmos débiles, no se provoca al cabo de las cinco o las diez horas siguientes la expulsión del óvulo correspondiente al folículo que aún no estaba maduro en el momento del coito; lo que sucede en tales animales es que si la MADURACION FOLICULAR ESTA REALIZADA, el erectismo genital concomitante a la cópula OCASIONA la expulsión ovular, poco tiempo después, tiempo variable con el estado de maduración folicular, el masoquismo, la congestión genital, el número de coitos y la duración de la excitación. Estas buenas condiciones activan la maduración folicular, acortan el intervalo entre la cópula y la expulsión ovular y también pueden producir el desprendimiento de mayor número de óvulos maduros. Una coneja en *oestrus* sin fuerte impulso sexual y la cual se le lleva a su celda un macho que sin preámbulos y al cabo de pocos minutos de estancia ha cohabitado una vez y luego se separan, sólo tendrá un máximo de 2 hijos; otra coneja en iguales condiciones, en contacto con el mismo macho durante dos horas, tendrá un minimum de 6 hijos. La excitación sexual intensa obra sobre todo el organismo, y

parece que obra como los estímulos hormonícos sobre cualquier estado del folículo.

No sé por qué los investigadores al estudiar la ovogenia no observan que la *Foliculación* puede ser *Normal*, *Provocada*, *Activada* y *Aumentada*. Yo llamaría *Foliculación Normal*, el desarrollo fisiológico y periódico del folículo primordial; *Foliculación Provocada*, la que se produce excitando la iniciación del desarrollo de un folículo en reposo (infancia, dioestrus); *Foliculación Activada*, la que se obtiene por estímulos sobre el folículo ya en desarrollo y cuya evolución se acelera; y *Foliculación Aumentada*, la que por estímulos genera un número de folículos mayor que el número propio y constante de una especie animal, impúber o adulto.

Los tres últimos tipos de foliculaciones, aunque no muy frecuentes, corresponden a igual grupo de fenómenos que se presentan esporádicamente, tal vez por un desequilibrio o perturbación funcional endocríneos; se pueden citar, como ejemplos, en la especie humana igual número de fenómenos espontáneos y equivalentes a los producidos experimentalmente en animales de laboratorio: Impúberes que menstruan, fecundaciones en los días de agénésia fisiológica de la mujer y gestaciones de 2 ó 5 embriones.

El mismo grupo de fenómenos se producen artificialmente con hormón prehipofisiario: *Foliculación Provocada*, en ratones y conejos infantiles (Reacción de Aschheim-Zondek y sus modificaciones). *Foliculación Activada*, en vacas al final del dioestrus (involución del cuerpo amarillo), a las que se les puede hacer aparecer pronto el oestrus (expulsión ovular) por aceleración del *proestrus* (maduración folicular); y *Foliculación Aumentada*, en yeguas se obtienen gestaciones gemelares. La estimulación artificial que produce la foliculación provocada, genera la foliculación aumentada, pero la foliculación, en los animales que dan varios hijos en sus partos, de cada ovario se supone que proviene la mitad de óvulos, pero si se ablanda un ovario, el restante por autorregulación puede aumentar el número de óvulos que maduraba normalmente antes de la ovariectomía.

La estimulación fisiológica se activa artificialmente y se producen fenómenos cuya diferenciación de denominación la establecen las condiciones del animal, el estado del folículo y la dosis estimulante, pero como sus etapas de evolución no son independientes, la nomenclatura de la foliculación es aplicable exactamente a la *Maduración Folicular: Normal, Provocada, Activada y Aumentada*, pues el estímulo que obra sobre la foliculación impulsa el desarrollo del folículo o porque la estimulación se hace en la propia maduración; de igual manera esta nomenclatura es aplicable a la *Expulsión Ovular: Normal, Provocada, Activada y Aumentada*, bien porque los estímulos que actuaron en la foliculación o en la maduración determinan la expulsión consecencial,

o bien porque la estimulación se realiza en el paso final de la ovulación.

RESUMEN

NOMENCLATURA CLASICA	NUEVA NOMENCLATURA		
Desarrollo del folículo primordial Evolución del folículo primordial	Foliculación.....	}	
Desarrollo del folículo de Graaf. Evolución del folículo de Graaf. Madurez del folículo de Graaf.	Maduración Folicular...		
Estallido del folículo de Graaf. Desprendimiento del folículo de Graaf.....	Expulsión Ovular.....		
Desprendimiento del óvulo.....			
Postura del óvulo.....			
Expulsión del óvulo.....			
Ovulación.....			
Ovulación espontánea.....	Expulsión Ovular Cíclica. (Significa expulsión ovular de ritmo simple y fijo.)		}
Ovulación provocada.....	Expulsión ovular Acíclica. (Significa expulsión ovular de ritmo compuesto, condicionado y acíclico).		
	Foliculación.....		Normal, Provocada. Activada. Aumentada
	Maduración Folicular...	{ Normal. Provocada. Activada. Aumentada.	
	Expulsión Ovular.....	{ Normal. Provocada. Activada. Aumentada.	

OVULACION

En ambos casos por medios físicos, químicos biológicos y quirúrgicos, se puede producir artificialmente la expulsión ovular, que en estos casos sí le conviene la denominación de provocadas.

NOTA EDITORIAL

MANUEL FRANCISCO CANTOR

Los días de vacación se habían abierto a nuestro espíritu, claros, azules y luminosos y la sonrisa cordial fue la promesa unánime del regreso. En cinco años de vida universitaria, todos habíamos vuelto plenos de entusiasmo a la cita muda que teníamos tras de los días de descanso y entonces el compañerismo íntimo era el consuelo de la nostalgia de las horas idas.

Esta vez ha faltado Manuel Francisco Cantor. Se fue cuando nadie pensaba en una ausencia eterna, sin decirnos adiós. Con íntimo dolor, llenos de pesadumbre, hemos vuelto para ver su sitio solitario: ese lugar de compañero y de amigo que siempre supo ocupar con su cordialidad magnífica. En las aulas mismas y en los claustros del hospital, cómo echamos de menos aquella figura pequeña y morena, de sentimientos grandes, bondadosos y sinceros, iluminada siempre con la blancura de su sonrisa, que tenía para todos la palabra amigable y para todos era un camarada fraternal.

Fue un buen estudiante. Enamorado de este haz de ciencias que constituyen la Medicina, seguía con delectación las huellas que, desde Hipócrates, vienen dejando hombres insignes, benefactores reales de la humanidad. Tenía alma de médico, compadecía de corazón a los enfermos y anhelaba llevarles el alivio del dolor y el consuelo espiritual. Muy joven iba a terminar su carrera universitaria, para luego comenzar briosamente su vida profesional, cuando el destino quiso truncarla, envidioso tal vez.

Nunca tuvo odios, porque la simpatía era la flor que caía a sus pies dondequiera que fuese, y esa flor era semilla fertilísima que engendraba las hondas raíces de la amistad. Fue estimado por todos, gozó siempre del cariño general de profesores y alumnos y por eso, la pena de verlo desaparecido en tan temprana edad, se extiende a toda la Facultad de Medicina.

Estaba en la alborada de su vida, que era una mañana linda y transparente, en la que se hacían los mejores augurios para el porvenir. La nube negra de la tragedia obscureció esa luz, que aún debiera brillar entre nosotros.

Con sus padres, hemos llorado la muerte de Manuel Cantor y nos hemos rebelado, pues no pudimos salvar esa existencia, grata para todos.

José A. Jácome Valderrama.



LA COOPERACION DEL PAIS EN LA OBRA DEL CENSO

El Ejecutivo Nacional, dando una elocuentísima prueba de su interés por la obra del Censo Civil de 1938 y en acatamiento a lo que ordena la Ley 67 de 1917 sobre su formación cada diez años a partir de 1918, se apresuró a dictar el decreto N° 987 de 17 de mayo último por medio del cual fijó las normas que debe seguir la Contraloría General de la República para perseguir el resultado final de aquellas operaciones.

En la citada providencia ejecutiva, que encomienda a la Contraloría la dirección del levantamiento del censo de conformidad con lo ordenado por la Ley 26 de 1928, se determina la forma de su financiación y se faculta a dicha entidad para disponer lo que crea conveniente en materia de organización de los trabajos respectivos, así como de la realización y publicación de la obra y el arreglo de todos los detalles necesarios para el adecuado funcionamiento del organismo censal y para garantizar la exactitud técnica de sus resultados.

Pero el Ejecutivo, en su afán entusiasta por ver realizada una obra de proyecciones tan eminentemente nacionales como ésta del Censo Civil de 1938, no ha querido detenerse allí, y ahora acaba de dictar un nuevo Decreto, el marcado con el número 1741 de 27 de septiembre pasado, tendiente a solicitar la cooperación resuelta y decidida de todo el país para conseguir los fines laudables que se persiguen.

No puede ser más halagadora para la seguridad y buenos resultados de la patriótica empresa encomendada a la seriedad y eficiencia de un organismo como la Contraloría General de la República, la manera tan clara y afirmativa con que esta nueva providencia del Gobierno garantiza a todos los ciudadanos la reserva absoluta en que se mantendrán los datos que se suministren para el Censo así como la discreción que habrán de usar los empleados a quienes se destine para realizar la delicada labor del empadronamiento, en lo que se relaciona con las preguntas de los formularios censales, expresamente determinadas por aquella entidad.

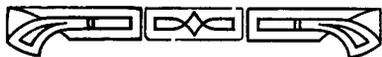
Y esto debe ser así porque el Censo no persigue otra finalidad distinta de aquella que sirva para mostrar numéricamente los progresos

alcanzados por el país en los últimos lustros y de que sus conclusiones puedan aprovecharse como premisas en la labor de los sociólogos y de los legisladores y hombres de Estado.

El país estaba acostumbrado a ver en el Censo una de esas tantas operaciones que en los pueblos medianamente organizados y de funcionamiento regularizado por la democracia, son de frecuente y tradicional uso porque así se practican en otros lugares de más avanzada cultura cívica, cuando no le daba un interés abstracto. Pero hoy se ha demostrado que muy por el contrario, el censo tiene un alcance concreto y llena una imprescindible función social, lo que equivale a decir que ofrece hechos y nadie negará que vale más un hecho que mil conjeturas.

Con otra de las disposiciones del último decreto ejecutivo, es incalculable lo que se gana en la economía y el provecho que se deriva con el concurso que habrán de prestar los empleados públicos a través del territorio de la República en los trabajos censales. Los funcionarios nacionales, departamentales y municipales que el día señalado para el empadronamiento dejen de concurrir a sus labores por virtud de la autorización ejecutiva, por ese hecho, lo que hacen sólo es cambiar de escenario y la Nación recibirá un doble beneficio con esta laudable movilización de los servidores públicos.

Dado el desarrollo del espíritu cívico que el país está poniendo de presente en los tiempos que vivimos, creemos, con el optimismo que nos comunica un hecho de tan halagadoras perspectivas, que después de realizada la obra del censo, no habrá de citarse un solo ejemplo de funcionarios públicos o de persona alguna que por negarle su apoyo se hagan acreedores a las sanciones establecidas. Porque sería tanto como pensar en que existen colombianos que miran con desvío las posibilidades de mejoramiento colectivo y todo aquello que habrá de permitir que el país sea conocido mejor dentro y fuera de sus fronteras.



UNIVERSIDAD NACIONAL - FACULTAD DE MEDICINA- BIBLIOTECA

BOLETIN BIBLIOGRAFICO

La Biblioteca de la Facultad de Medicina de Bogotá es una institución de carácter científico, destinada al servicio del Profesorado, de los alumnos de la Facultad, de los profesionales en general y del personal docente y alumnos de las escuelas dependientes de la Facultad de Medicina (Odontología y Farmacia).

Estará abierta todos los días no feriados y de vacaciones que establece el Reglamento de la Facultad, de 10 a 12 de la mañana, de 2½ a 6 de la tarde y de 8 a 10 de la noche. Los sábados por la tarde y noche no habrá servicio de Biblioteca.

Cuando se desee llevar un libro a domicilio, aparte de la papeleta de petición, se consignará en la Secretaría de la Facultad un depósito superior al monto del valor que tenga el libro en el mercado.

Los libros llevados a domicilio deben ser devueltos en un término máximo de diez días; pasados éstos se dispondrá del depósito para reponerlo, y el solicitante no tendrá derecho en lo sucesivo a hacer uso de este servicio de la Biblioteca.

Establécese en la Biblioteca el servicio de Canjes de las obras duplicadas. Dichos canjes deben llevar la aprobación del Director de la misma.

(Del Reglamento orgánico de la Biblioteca).

LIBROS NUEVOS

MASSON ET CIE. EDITEURS.—120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

H. Rouviere y G. Valette, **PHYSIOLOGIE DU SYSTEME LYMPHATIQUE**

Esta obra expone, al mismo tiempo que los resultados experimentales obtenidos en el curso de estos últimos años por H. Rouvière y

Valette, el conjunto de los trabajos aparecidos hasta ahora sobre estas cuestiones.

Desde el fin del siglo último, el estudio de la formación y la circulación de la linfa no había suscitado en Francia las numerosas investigaciones experimentales que eran de esperarse. Se imponía, pues, tomar de nuevo a la luz de los datos recientes de la fisico-química y la fisiología, las nociones clásicas concernientes a la linfogénesis y a la circulación linfática.

La primera parte tiene por objeto el estudio de la linfogénesis. Se encontrará aquí desarrollado el papel de la presión capilar, los constituyentes coloidales del plasma, la actividad de las células endoteliales, musculares y glandulares, los factores nerviosos y humorales. Un último capítulo trata de las sustancias linfagogas. La segunda parte estudia, en primer lugar, la progresión de la linfa en las diferentes regiones del organismo, el papel de los ganglios linfáticos en esta progresión, por último, la determinación de la verdadera presión linfática, es decir, la de la linfa en circulación. Al exponer los resultados de sus experiencias, los autores demuestran por qué son erróneas las nociones hasta hoy clásicas, en lo relacionado con estas diferentes cuestiones.

MM. Rouviere y Valette, abocan en seguida el importante problema de la regeneración de los ganglios y los vasos linfáticos, al cual aportan una solución que se puede considerar como definitiva.

Por último, los autores exponen su opinión sobre el papel probable de la circulación linfática retrógrada en la propagación de ciertas enfermedades, en particular la tuberculosis, el cáncer y las afecciones de virus neurótropos. El último capítulo estudia los edemas de origen linfático.

Esta obra interesa a la vez, al fisiólogo, al médico y al cirujano.

GASTON DOIN & CIE. EDITEURS.—8, Place de L'Odeon Paris.

Gaston Lyon, TRAITE DE THERAPEUTIQUE BIOLOGIQUE.

Como todas las ramas del arte de la medicina, la terapéutica está sometida a las leyes del progreso; siendo en cierta manera superfluo anotar su orientación más y más acentuada hacia la Biología.

Los tratamientos biológicos han sido expuestos en un gran número de publicaciones, pero hasta hoy (lo que puede parecer paradójal) ningún trabajo había realizado la síntesis de estos tratamientos.

El Dr. G. Lyon ha estimado muy útil e interesante llenar este vacío; siendo él quien, por otra parte, expuso precedentemente en una obra que ha venido a ser clásica, los elementos de la terapéutica "clínica".

El autor ha realizado su tarea presentándola intencionalmente, bajo una forma accesible a los estudiantes y practicantes, evitando fastidiar a unos u otros con detalles puramente teóricos; se ha situado casi exclusivamente en el campo de la práctica.

El tratado de terapéutica biológica comprende dos partes: la primera estudia las principales *medicaciones biológicas*; la segunda, *sus aplicaciones a las enfermedades y síndromes*. La enumeración de algunos capítulos, bastará para demostrar cómo ha sido redactado y qué enseñanzas se puede sacar de él: citemos en la primera parte los capítulos consagrados a la seroterapia, la vacunoterapia, la bacteriofagia, la endocrinología, la trasfusión de sangre, la vitaminoterapia, la malarioterapia, la piritoterapia en general...; en la segunda, los que tratan de la azohemia, la colesterinemia, las enfermedades infecciosas y las septicemias, la anafilaxia y los shocks, las diversas enfermedades de los órganos: las dermatosis, etc... En conjunto, la obra constituye una exposición sucinta pero completa, de los diversos métodos biológicos de tratamiento cuyo conocimiento es indispensable hoy a todos los terapeutas.

VARIOS

Boletín de la Unión Panamericana. Washington.
Agosto, 1937.

Revue Mensuelle de L'Umfia. Paris.
Vol. 13, Nº. 118. Junio, 1937.

Cervantes. La Habana.
Año XII. Nº. 5-6. Junio, 1937.

Anales de Ingeniería. Bogotá.
Vol. XLV. Nº. 518. Junio, 1937.

Boletín de la Sociedad Geográfica de Colombia. Bogotá.
Vol. IV. Nº. 11. Julio, 1937.

ANATOMIA

The American Journal of Anatomy. Filadelfia.
Vol. 61. Nº. 2. Julio, 1937.

ANATOMIA PATOLOGICA

The American Journal of Pathology. Boston.
Vol. XIII. Nº. 4. Julio, 1937.

BACTERIOLOGIA Y LABORATORIO

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. St. Louis.
Vol. 22. Nº. 10. Julio, 1937.

Annales de L'Institut Pasteur. Paris.
Tomo 59. Nº. 1. Julio, 1937.

Bulletin of The Ayer Clinical Laboratory of The Pennsylvania
Hospital.

Vol. 3. Nº. 14. Junio, 1937.

BIOLOGIA

Biologie Médicale. Paris.
Año 35. Nº. 6. Junio, 1937.

Revista de la Sociedad Argentina de Biología. Buenos Aires.
Vol. XIII. Nº. 3. Junio, 1937.

Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie de Paris.
Tomo CXXV. Nos. 20-21-22. 1937.

**COMPTE RENDUS DES SEANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
T. 125. Nº. 20****Christianne Champi, QUISTES ET FOLLICULINE.**

La inyección de fuertes dosis de foliculina a las hembras de experimentación, provoca una esterilización, como consecuencia de degeneraciones ováricas estudiadas por diversos autores. Si dichas inyecciones se repiten, la esterilización puede llegar a ser definitiva y la función hormonal de ovario puede ser suprimida por completo. En el cobayo, el conejo y la rata, las inyecciones repetidas de foliculina produce degeneraciones muy acentuadas de los folículos. Casi siempre, la zona cortical del ovario se esclerosa. El epitelio germinativo se invagina formando pseudo-quistes mucoides. La administración a las hembras de hormonas macho, provoca la aparición de los mismos quistes. El autor, cree que estos datos experimentales dan alguna luz a la patogenia de los quistes mucoides del ovario.

L. J. S.

COMPTES RENDUS DES SEANCES DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE

T. 125. No. 21, 1937,

L. Binet, J. Verne, J. L. Parrot, HISTOPHYSIOLOGIE DES
LIPIDES PULMONAIRES.

Las modificaciones más típicas del pulmón "gras", se observan en los perros envenenados por hongos. La muerte sobreviene en un lapso de tiempo que varía de 24 a 48 horas, en un estado acentuado de hipoglicemia, como consecuencia a la inyección de un extracto de Amanita taloide. En estos animales se observa una gran sobrecarga grasa de los vasos pulmonares. Por otra parte, los autores han sometido un lote de perros a series de seis inyecciones de aceite fosforado al 1|100, y las autopsias llevadas a cabo, demostraron también una gran cantidad de grasa pulmonar fácilmente revelable por las coloraciones sudánfilas. Por estas constataciones, los autores creen que no es posible referirse (particularmente en la intoxicación fosforada) a una degeneración grasosa del hígado, pues el pulmón también sería el sitio de la lesión degenerativa. Al lado del hígado grasoso, es preciso colocar el pulmón grasoso tóxico.

L. J. S.

COMPTES RENDUS DES SEANCES DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE

T. 125. No. 23, 1937.

Guy Laroche, J. Saidmen, H. Schwab, B. Hadjipavlos, ETUDE DE LA
SENSIBILITE CUTANE DES DIABETIQUES.

Los autores se refieren a estudios anteriores verificados por ellos, en los cuales han encontrado una hipersensibilidad cutánea en los diabéticos y en los basedowianos, y una hiposensibilidad en los estados de mixedema. Con el fin de determinar las posibles relaciones de dicha hipersensibilidad con el sistema vegetativo, especialmente en los estados diabéticos. Operando con un dispositivo de rayos ultra-violeta, los autores concluyen, en que la hipersensibilidad cutánea, es debida muy probablemente a factores físicos de la constitución dérmica, posiblemente a aumento de la transparencia de las capas superficiales de la epidermis, sin que sea posible eliminar la participación del sistema nervioso vegetativo.

L. J. S.

CIRUGIA

Archives of Surgery. Chicago.
Vol. 35. N^o. 1. Julio, 1937.

Surgery, Gynecology and Obstetrics. Chicago.
Vol. 65. N^o. 2. Agosto, 1937.

Journal de Chirurgie. Paris.
Tomo 50. N^o. 1. Julio, 1937.

Lyon Chirurgical.
Tomo 34. N^o. 3. Junio, 1937.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgiens de Paris.
Tomo XXIX. N^o. 8. Mayo, 1937.

Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie.
Año 26. N^o. 5. Mayo, 1937.

Mémoires de L'Académie de Chirurgie. Paris.
Tomo 63. Nos. 22-23. Junio, 1937.

Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.
Tomo XXI. Nos. 12-13. Julio, 1937.

Revista de Cirugía. Hospital Juárez. México.
Año VIII. N^o. 6. Junio, 1937.

Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer.
Año V. N^o. 6. Junio, 1937.

Revue D'Orthopedie et de Chirurgie de L'Appareil Moteur. Paris.
Tomo 24. N^o. 4. Julio, 1937.

DERMATOLOGIA Y SIFILOGRAFIA

Archives of Dermatology and Syphilology. Chicago.
Vol. 36. N^o. 1. Julio, 1937.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Paris.
Serie 7^a. Tomo 8. N^o. 6. Junio, 1937.

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.
N^o. 6. Junio, 1937.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Serie 7. Tomo 8. N^o. 6. Junio, 1937.

G. Milian, L'ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE EN DERMATOLOGIE.

El Dr. Lucien hace un análisis experimental sobre esta demostración del profesor Milian, poniendo de presente, la importancia que en Dermatología tiene la Anatoxina Estafilocócica. Con Perin otros médicos y dermatólogos llaman la atención sobre los favorables efectos que la Anatoxina Estafilocócica tiene sobre las ESTAFILOCOCCIAS CUTANEAS. En efecto, de 131 enfermos tratados y que presentaban forunculosis reciente o antigua, la mayoría curaron completamente y los demás mejoraron lentamente. Y también, de 7 enfermos de sicosis estafilocócica de la barba y del bigote, 6 han curado después de tres inyecciones, y el otro, mejoró a la 3^a. inyección y curó después de aplicarle la 5^a. Agregan, que el ectyma ha sido frecuentemente curado después de cinco inyecciones. El mismo resultado ha sido obtenido para la hidradenitis. El acné juvenil ha sido modificado. Indican como técnica terapéutica, la siguiente: "Tres inyecciones subcutáneas a las dosis progresivas de medio, uno y dos centímetros cúbicos cada cinco días. Una cuarta inyección llamada de retoque, puede ser útil. La cura debe continuarse si los resultados clínicos no son satisfactorios".

Los accidentes observados con este tratamiento son mínimos (la inflamación local, ligera fiebre) y rara vez accidentes graves (anemia perniciosa aplástica y colapso cardio-vascular). Los experimentos del Dr. Milian han sido confirmados por Ramón, Bocage, Richou, Mercier, etc., quienes han puesto en práctica la Anatoxina Estafilocócica y la recomiendan.

V. M. M.

FISIOLOGIA

Physiological Reviews. Baltimore.
Vol. 17. N^o. 3. Julio, 1937.

The Journal of Immunology. Baltimore.
Vol. 33 N^o. 1. Julio, 1937.

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

American Journal of Obstetrics and Gynecology. Chicago.
Vol. 34. Nº. 1. Julio, 1937.

Bulletin de la Société D'Obstetrique et de Gynécologie de Paris.
Año 26. Nº. 5. Mayo, 1937.

Gynécologie et Obstetrique. Paris.
Tomo 35. Nº. 6. Junio, 1937.

Revista Médico-Quirúrgica de Patología Femenina. Buenos Aires.
Año 5. Nº. 56. Junio, 1937.

Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires.
Tomo XVI. Nº. 5. Julio, 1937.

HIGIENE

The American Journal of Hygiene. Baltimore.
Vol. 26. Nº. 1. Julio, 1937.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington.
Año 16. Nº. 7. Julio, 1937.

Revue D'Hygiène et de Médecine Préventive. Paris.
Tomo 59. Nos. 6-7. Junio-Julio, 1937.

Annali D'Igiene. Roma.
Año XLVII. Nº. 6. Junio, 1937.

Revista de Higiene. Bogotá.
Año XVIII. Nº. 5. Mayo, 1937.

La Prophylaxie Antivénériene. Paris.
Año IX. Nos. 5-6. Mayo-Junio, 1937.

REVUE D'HYGIENE ET DE MEDICINE PREVENTIVE

Tomo 59. Nos. 6 y 7. Juin, Juillet, 1937.

L'Etiologie et. L'Epidemiologie de la fièvre jaune.

Conceptions Anciennes. Acquisitions Récentes par J. Bablet.

Una de las historias médicas más instructivas y apasionantes es la que se refiere a la fiebre amarilla. El conflicto de la raza blanca con esta enfermedad se remonta a la época de la conquista de América.

El autor J. Bablet, pone de presente las siguientes conclusiones:

1º. La fiebre amarilla hizo su aparición en el golfo de México, cuando llegaron allí los primeros conquistadores españoles;

2º. Apareció luégo en el Senegal (Africa), a mediados del siglo XVIII;

3º. En Europa no se le conoció hasta cuando tuvo lugar la terrible epidemia de Barcelona, en el año de 1821;

4º. En el año de 1900, principió a lucharse de manera científica contra la fiebre amarilla;

5º. El denominado "AEDES EGYPTI" es el huésped intermediario;

6º. "El Macacus Rhesus" es el animal hipersensible al virus de la fiebre amarilla, ya que existe fiebre amarilla rural y fiebre amarilla de las selvas;

7º. Fuéra del "AEDES EGYPTI", esta enfermedad puede ser transmitida por otros insectos, como el "HAEMAGOGUS LIQUINUS", etc.; y,

8º. Debe llevarse con riguroso cuidado la profilaxis en todos los vehículos que hacen viajes de sitios donde existe la fiebre amarilla a los lugares donde ella es excepcional.

Finalmente, el doctor Bablet rinde un tributo de reconocimiento y de gratitud a los médicos colombianos que han dedicado su vida al estudio de este flagelo, pero omite los nombres de los agraciados y olvida que muchas de sus conclusiones fueron expuestas desde 1906 por nuestros compatriotas, entre los cuales merece citarse el profesor Franco, cuyos estudios al respecto son de gran mérito.

Vicente Medina

MEDICINA GENERAL

La Prensa Médica Argentina. Buenos Aires.

Año XXIV. Nos. 27-28-29. Julio, 1937.

El Día Médico. Buenos Aires.

Año IX. Nos. 26-27-28-30. Junio-Julio, 1937.

El Día Médico Uruguayo. Montevideo.

Año IV. Nº. 47. Mayo, 1937.

La Reforma Médica. Lima.

Año 23. Nos. 262-263. Julio, 1937.

Revista Sud-Americana de Endocrinología-Inmunología-Quimioterapia. Buenos Aires.

Año XX. Nº. 6. Junio, 1937.

Revista de Medicina y Cirugía de La Habana.

Año XLII. Nº. 6. Junio, 1937.

- Medicina. (Revista Mexicana).
Tomo XVII. Nº. 249. Junio, 1937.
- Medicina de Hoy. La Habana.
Año II. Nº. 5. Mayo, 1937.
- Medicina Latina. Madrid.
Año X. Nos. 108-109-110. Mayo, 1937.
- Medicina. Lisboa.
Año III. Nº. 25. Junio, 1937.
- Revista Médica. San José de Costa Rica.
Año IV. Nº. 39. Julio, 1937.
- Gaceta Médica de México.
Tomo XLVII. Nº. 3. Junio, 1937.
- Revista de Medicina y Cirugía. Barranquilla.
Vol. IV. Nº. 7. Julio, 1937.
- Rassegna Clínico-Scientifica. Milán.
Año XV. Nº. 7. Julio, 1937.
- The Journal of The American Medical Association. Chicago.
Vol. 109. Nos. 1-2-3-4-5. Julio, 1937.
- The Lancet. Londres.
Nº. 5942-5943. Julio, 1937.
- The British Medical Journal. Londres.
Nos. 3991-3992-3993. Julio, 1937.
- Archives of Internal Medicine. Chicago.
Vol. 60. Nº. 1. Julio, 1937.
- Medical Times. Brooklyn.
Vol. 65 Nº. 7. Julio, 1937.
- The American Journal of The Medical Sciences. Filadelfia.
Vol. 194. Nº. 1. Julio, 1937.
- The Journal Of Medicine. Cincinnati.
Vol. 18. Nº. 6. Agosto, 1937.
- Current Researches in Anesthesia & Analgesia. Elmira.
Vol. 16 Nº. 4. Julio-Agosto, 1937.
- Proceedings of The Staff Meetings of The Mayo Clinic. Rochester.
Vol. 12. Nos. 26-27-28. Julio, 1937.
- La Presse Médicale. Paris.
Nos. 46-47-48-50-51-52-53-54-55-56-57-58. Junio-Julio, 1937.

Paris Médical.

Año 27. Nº. 27-28-29-30. Julio, 1937.

Le Monde Médical. Paris.

Año XLVII. Nº. 213. Mayo, 1937.

Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. Paris.

Año XXX. Nº. 6. Junio, 1937.

Archives Internacionales de Médecine Expérimentale. Lieja.

Vol. XII Fasc. 2. Junio, 1937.

Revue Française D'Endocrinologie. Paris.

Año 15. Nº. 3. Junio, 1937.

Le Scalpel. Bruselas.

Año 90. Nos. 28-30. Julio, 1937.

Journal de Médecine de Lyon.

Año XVIII. Nº. 420. Julio, 1937.

Archives des Maladies de L'Appareil Digestif, etc. Paris.

Tomo 27. Nº. 6. Junio, 1937.

REVUE FRANCAISE D'ENDOCRINOLOGIE.—Año 15. Nº. 3. Junio de 1937.

Nina Medvedeva, LA CORTICALINE, HORMONE DE L'ECORCE SURRENALE.

El autor se propone estudiar el papel de la corteza suprarrenal en el metabolismo de los glúcidos. El producto se aísla, por medio del ácido clorhídrico y se le precipita por el estearato de sodio. Esta preparación provoca una hipoglicemia muy marcada, de 2 a 5 horas después de la administración. Esta constatación da pie para los siguientes interrogantes: 1.—La substancia activa es específica de la corteza suprarrenal? 2.—La corticalina es una hormona independiente, o bien está ligada a la insulina pancreática? 3.—Cuál es la génesis de la hipoglicemia corticalínica? 4.—A qué sistema fisiológico pertenece la corticalina? A la primera pregunta, es preciso responder con la afirmativa. De igual modo a la segunda. La función de la corteza suprarrenal no depende en forma alguna del páncreas, pues la hipoglicemia insulínica, difiere de la corticalínica. Cuanto a la génesis de la hipoglicemia, u interpretación, basada en la quema completa del azúcar sanguíneo, no se puede admitir, pues la excreción de gas carbónico se halla disminuída en todos los casos. Al contrario, ha sido posible com-

probar, que la corticalina favorece la síntesis del glicógeno por el hígado y por los músculos. En lo concerniente al sistema fisiológico al cual pertenece la corticalina, se puede afirmar que dicha hormona es la del Descanso. En el animal normal, la reserva del glicógeno hepático gastada durante el trabajo, reaparece durante el reposo, en tanto esta reaparición no se observa en los animales corticalinectomizados.

L. J. S.

PRESSE MEDICALE.—Nº. 54. Julio, 7, 1937.

Raymond Dossot, L'HORMONOTHERAPIE DANS L'ADENOME PROSTATIQUE.

Expone primero el autor, las bases fisio-patológicas sobre las que se han adelantado las investigaciones contemporáneas para el tratamiento de la hipertrofia de la próstata por medio de la hormonoterapia. Entre éstas, Dossot considera como de máxima importancia las relaciones endocríneas entre el testículo y la hipófisis, y después de sintetizar la anatomopatología de los testículos sitúa en primer término la inhibina de Lower, substancia probablemente producida por las células de Sartoli en los canales seminíferos y que poseería la propiedad de inhibir la actividad hipofisiaria. En lo que concierne a la acción de las hormonas hipofisiarias y testiculares sobre la próstata, el autor cita antiguas experiencias que constataron en los castrados una regresión degenerativa de la próstata. Se ha visto además, que en el animal no castrado, la inyección de hormona macho, provoca un aumento de volumen de la glándula, y La-Cassagne logró producir un epiteloma prostático con inyecciones de foliculina a grandes dosis. Asimismo la inyección de extractos de lóbulo anterior de la hipófisis o de hormona gonadotropa, provocan un aumento de volumen de la próstata, y la hipofisectomía, una atrofia.

Es decir, que el exceso en el organismo de hormonas sexuales, provoca una hipertrofia de la próstata. Conforme a este corolario, las conclusiones terapéuticas, serán las siguientes: o bien neutralizar la hormona por su correspondiente antagonica, o bien tratar el hiperhipofisismo suministrando, como lo hace Lower, extractos ricos en hormona frenadora de la actividad hipofisiaria (testículo de toro desecado y adriosa de Moszkowicz, para quien la hipertrofia prostática sería la suministrado por vía bucal). Sobre las hipótesis que invocan una causa meramente endocrínea de la hipertrofia prostática, el autor cita la cuñifestación de una función endocrínea hembra, súbitamente aparecida en el hombre viejo con motivo de la decadencia de las actividades sexuales peculiares al sexo. La hipertrofia prostática, sería el desarrollo de

elementos bisexuales, con predominancia femenina, localizados cerca del veru montanum. La hipertrofia prostática, sería de esta manera una expresión de un estado intersexual. Cuneo no admite en la totalidad la teoría de Moszkowicz, pero tampoco la rechaza. Campy y Le Oor des Barres, la rechazan de plano.

Otras constataciones de orden endocríneo han sido conocidas por diferentes autores: Mc Cullagh hallan durante la hipertrofia de la próstata, una reacción de Friedman positiva, lo cual estaría de acuerdo con un hiperfuncionamiento hipofisiario. Para Osterreicher, la orina de los prostáticos, contiene una substancia estrógena. Todas estas documentaciones, hicieron nacer la terapéutica de la prostatopatía, por medio de los extractos hormonales, y los resultados han sido los siguientes: Van Capellen, sobre 50 enfermos tratados por inyecciones de Hombrool, obtiene 30 curaciones. Wohling, emplea el Erugón con resultados alentadores. Lower, usando de la Contruina obtiene sobre 90 enfermos, una curación completa en 52 de ellos. Bodetchel y Weber, obtienen éxitos parecidos. Valerio por medio de la asociación Erugón-Uden obtiene éxitos de 30 casos sobre 35 tratados. En todos estos casos, los síntomas de retención, irritación vesical, etc., desaparecieron casi completamente. De todos estos resultados, Dossot concluye que si es cierto que el adenoma prostático puede tener un origen endocríneo probable, aún no se ha dado la demostración definitiva. El tratamiento hormonal, posee una acción muy favorable sobre los signos funcionales (poliaquiuria, etc.) Por otra parte, la terapéutica hormonal, es muy reciente y no permite todavía adoptar conclusiones definitivas.

L. J. S.

LA PRESSE MEDICALE.—N.º 55. Julio 10 de 1937.

Ed. Benhamou y A. Nouchi, LES ASPECTS DU SANG DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE.

Es sabido que las cirrosis hepáticas se acompañan siempre de una anemia más o menos acentuada. Los autores, se interesan por investigar el estado sanguíneo en las anemias hipercromáticas y macrocíticas, en las anemias hipocromas y microcíticas, en la enfermedad de Vaquez. En las primeras, los autores encuentran el valor globular muy elevado; anisocitosis y macrocitosis. El análisis del jugo gástrico reveló resultados inconstantes (eucloridia al lado de anacloridia, etc.) El medulograma, tomado por punción esternal, dio una hiperplasia medular.

En las anemias hipocromas y microcíticas, se halló lo siguiente: Valor globular, bajo, anisocitosis, con microcitosis, hipocloridia. En

las poliglobulias de los cirróticos, se encontró: valor globular, elevado, hipercloridia elevada.

Las consecuencias terapéuticas: En la anemia hipercrómica, administrar grandes cantidades de extractos hepáticos. En la hipocroma, la acción del hierro es de una gran eficacia. En la poliglobulia de los cirróticos, el empleo de la fenilhidrazina a la dosis de 0,10 ctgs. al día, da resultados definitivos, siempre que se siga la administración de la droga por un espacio no menor de 20 días.

L. J. S.

MEDICINA TROPICAL

Tropical Diseases Bulletin. Londres.

Vol. 34. Nº. 7. Julio, 1937.

Bulletins de la Société de Pathologie Exotique. Paris.

Tomo XXX. Nº. 6. Junio, 1937.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro.

Tomo 32. Fasc. 1. 1937.

Revista Brasileira de Leprologia. Sao Paulo.

Vol. V. Nº. 2. Junio, 1937.

NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

Archives of Neurology and Psychiatry. Chicago.

Vol. 38. Nº. 1. Julio, 1937.

OFTALMOLOGIA

Archives of Ophtalmology. Chicago.

Vol. XVIII. Nº. 1. Julio, 1937.

Archivos de Oftalmología de Buenos Aires.

Tomo XII. Nº. 5. Mayo, 1937.

OTO-LARINGOLOGIA

Archives de Otolaryngology, Chicago.

Vol. 26. Nº. 1. Julio, 1937.

Les Annales D'Oto-Laryngologie. Paris.
Nº 5. Mayo, 1937.

PARASITOLOGIA

Parasitology. Londres.
Vol. 29. Nº. 3. Junio, 1937.

PEDIATRIA

American Journal of Diseases of Children. Chicago.
Vol. 54. Nº. 1. Julio, 1937.

Archives de Médecine des Enfants. Paris.
Tomo 40. Nº. 7. Julio, 1937.

Archivos Argentinos de Pediatría. Buenos Aires.
Año VIII Nº. 6. Junio, 1937.

Archivos de Pediatría del Uruguay. Montevideo.
Tomo VIII. Nº. 6. Junio, 1937.

QUIMICA BIOLOGICA

The Journal of Biological Chemistry. Baltimore.
Vol. 119. Nos. 1-2. Junio-Julio, 1937.

Bulletin de la Société De Chimie Biologique. Paris.
Tomo XIX. Nº. 5. Mayo, 1937.

RADIOLOGIA Y ELECTROLOGIA

Journal de Radiologie et D'Electrologie. Paris.
Tomo 21. Nos. 6-7. Junio-Julio, 1937.

TERAPEUTICA

The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.
Baltimore.
Vol. 60. Nº. 3. Julio, 1937.

Revista de Información Terapéutica. Leverkusen.
Año XIX N°. 7-8. Julio-Agosto, 1937.

TUBERCULOSIS

The British Journal of Tuberculosis. Londres.
Vol. XXXI. N°. 3. Julio, 1937.

Revista de Tuberculosis del Uruguay. Montevideo.
Tomo VI. N°. 1. 1937.

UROLOGIA

Journal D' Urologie. Paris.
Tomo 43. N°. 6. Junio, 1937.

