

UNIVERSIDAD NACIONAL

Revista

DE LA

Facultad de Medicina



CONTENIDO:

	Págs.
I TIFO MURINO EN BOGOTA.— <i>Por el Profesor Luis Patiño-Camargo</i>	503
II A PROPOSITO DE UN CASO DE ADENOMIOMA DEL UTERO. <i>Por el doctor Arturo Aparicio J.</i>	515
III EL DOCTOR MORENO-PEREZ Y EL ANOPHELES CRUCIANS. <i>L. P. C.</i>	535
IV FIEBRE PETEQUIAL EN TEXAS.— <i>Por Ludwik Anigstein, Madero N. Bader</i>	536
V HOMENAJE DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA A LA MEMORIA DEL ACADEMICO DE NUMERO, PROFESOR CARLOS TIRADO MACIAS.	538
VI NOTICIAS MEDICAS	545
VII REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ	552
VIII REVISTA DE REVISTAS	560



PROFESOR CARLOS TIRADO MACÍAS

Titular de la Cátedra de Ginecología de la Facultad de Medicina de Bogotá.

Bachiller del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Doctor en Medicina en 1904. Profesor de Patología Externa. Titular de Ginecología desde 1932. Cirujano eminente. Parlamentario. Nació en Salamina, Caldas, en el año 1879 y falleció en Bogotá el 18 de diciembre de 1942.

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE
Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo
Prof. Jorge Bejarano
Prof. Santiago Triana Cortés

TIFO MURINO EN BOGOTA

NOTA PRELIMINAR (*)

Por Luis Patiño-Camargo.

Director del Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas, Profesor de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá, Colombia.

Introducción.—Parece ser ya de dominio público la presencia endémica del tifo exantemático en Bogotá. Está aceptado por los clínicos, comprobado por los experimentadores y protocolizados los virus dentro y fuera del país en los laboratorios. Las comunicaciones se han hecho en la Academia y en reuniones científicas de la Federación Médica buscando el ambiente de la discusión técnica. Este punto ha pasado a la categoría de cosa juzgada por la ciencia.

Quedan ahora para la investigación de los expertos y para la discusión médica, las divisiones específicas de los virus exantemáticos de Bogotá. A dicho tema se refiere este informe preliminar para que se abra la discusión sobre el virus murino.

EXPOSICION PRELIMINAR

Definición.—Rickettsiasis o fiebres tifo-exantemáticas son enfermedades infecciosas agudas caracterizadas clínicamente por fiebre continua, erupción y fenómenos cerebrales, producidas por microorganismos parásitos de los endotelios y túnicas vasculares, transmitidos por artrópodos hematófagos.

Rickettsia.—Género creado en 1916 por da Rocha Lima para honrar la memoria de Howard Taylor Ricketts, descubridor del parásito y muerto por el tifo en México durante las investigaciones y designado en 1911 *Dermacentrozeus* por Wolbach. Es un fino microorganismo polimorfo a veces de contornos imprecisos, granu-

(*) Comunicación leída ante la Academia de Medicina en la sesión del 27 de agosto de 1942 y publicada en gran parte en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, vol. 21, N.º 11, nov. 1942.

loso, cocoide o baciliforme, casi siempre apareado, parásito de las células de artrópodos y huéspedes vertebrados. Coloreable sólo por Giemsa y otros procedimientos especiales, como Macchiavello y Castañeda. Cultivable estrictamente en células vivientes y que ocupa en la escala biológica sitio intermedio entre las bacterias y los virus filtrables.

Se han estudiado y descrito las siguientes especies de rickettsias patógenas para el hombre: *Rickettsia prowazeki*, así designada en homenaje a von Prowazek, otro investigador mártir: *Rickettsia rickettsi* (*Dermacentroænus rickettsi*) y *Rickettsia orientalis* o *tsutsugamushi*.

Como se nota que el género es cada día más estrecho para contener los hallazgos, Pinkerton propone la siguiente clasificación: Familia *Rickettsiaceae* con dos géneros: *Rickettsia* y *Dermacentroænus*. Hertig ha propuesto un tercer género, *Wolbachia*, para las especies no patógenas. Wolbach cita hasta 39 especies de rickettsias no patógenas halladas en 22 especies de insectos y 14 arácnidos.

División de las rickettsias humanas.—Siguiendo a Dyer, Zinsser, Burnet, Wolbach, Pinkerton y otros investigadores de las ilustres escuelas norteamericanas, dividido las rickettsias humanas en tres grupos genéricos, a saber:

(1) *Grupo del tifo.*—Fiebres exantemáticas estuporosas, endemoepidémicas, transmitidas por deyección y picadura de insectos. El virus vive en el aparato digestivo de los artrópodos vectores, es patógeno para el vector y no se trasmite a su descendencia. Las fuentes del virus son vertebrados, especialmente roedores y el hombre mismo. El microorganismo *Rickettsia prowazeki*, coloniza en el citoplasma de las células endoteliales de los vasos sanguíneos del huésped vertebrado. Hacia el final de la enfermedad el suero de los pacientes aglutina las cepas de bacilos *Proteus* OX19 y OXL. Tipos específicos: tifo exantemático epidémico transmitido por piojos y tifo endémico murino transmitido por pulgas.

(2) *Grupo de las fiebres petequiales.*—Enfermedades agudas, petequiales, nodulares y escaronodulares, transmitidas por ixodidos (garrapatas y cucsas). Reservorio de virus: roedores y otros vertebrados. El virus vive en simbiosis en todo el organismo de los vectores artrópodos sin causarles molestia y se trasmite a su descendencia. En el huésped vertebrado el microorganismo específico que es la *Rickettsia rickettsi* (*Dermacentroænus rickettsi*) invade el citoplasma y a veces el núcleo de células de los endotelios vasculares y también células de la capa muscular de las paredes arteriales. Son enfermedades transmisibles fácilmente a curies. La prueba de inmunidad con el suero sanguíneo es valiosa. La sero-reacción con *Proteus* prácticamente no tiene valor. Tipos específicos: fiebre maculosa de las Montañas Rocallosas norteamericanas, fiebre pe-

tequial de Tobia en Colombia, tifo paulista del Brasil, fiebre botonosa mediterránea.

(3) *Grupo del tsutsugamushi*.—Son fiebres exantemáticas, necrosantes y ulcerativas, propias de las hoyas fluviales japonesas y de las cercanas islas del Pacífico. Los transmisores son larvas de trombidios, parásitos denominados en los climas cálidos de Colombia “yayas, pucas, mismises, ácaros”, según las comarcas. Las fuentes de virus son roedores. El agente etiológico es la *Rickettsia orientalis*. El suero sanguíneo de enfermos y convalecientes aglutina el bacilo *Proteus OXK*. Tipos de enfermedades: tsutsugamushi, kedani, tifo de Sumatra, tifo malayo.

No se han visto en Colombia ni en todo el Hemisferio enfermedades que correspondan al tercer género de la clasificación, o sea al *tsutsugamushi*, pero en cambio por todos los países de América, de polo a polo, están difundidas entidades del grupo del tifo y de la fiebre petequial.

En Colombia se han descubierto hasta ahora y se han catalogado debidamente en los centros científicos, virus de las siguientes entidades tifo-exantemáticas producidas por rickettsias:

(a) Del grupo tifo: (1) El tifo negro o exantemático de Bogotá y de las poblaciones del altiplano, transmitido por piojos. (2) El tifo exantemático murino de Bogotá transmitido por pulgas de ratas. (3) El tifo exantemático de Pasto. (4) El tifo exantemático de la hoya del río Cauca en Caldas y Antioquia.

Ciro Chacón, médico de Pamplona, encontró en diciembre de 1941, en el corregimiento de Belial, entre Pamplona y Mutiscua, una fiebre exantemática rural clínicamente semejante al tifo, pero que no ha sido estudiada experimentalmente. Por el momento puede designársela: *fiebre de Belial* (*).

(b) Del grupo petequial: (1) La fiebre petequial de Tobia. (2) La fiebre petequial de Santander.

Y aunque creo que todo habrá de reducirse a tifo epidémico, tifo murino y fiebre petequial de Tobia, para la comodidad de la descripción y por ser entidades en estudio, las enumero separadamente.

Primera observación de tifo murino.

(a) *Virus humano*.—El 3 de octubre de 1941 examiné en mi transitorio servicio de enfermedades infecto-contagiosas del Hospital de San Juan de Dios, al paciente C. Z. de 48 años, aserrador de una empresa maderera de la calle 20 y carrera 16, hospitalizado el

(*) Posterores indagaciones han revelado repetidos focos de Rickettsias en los departamentos de Antioquia, Boyacá, Caldas, Cundinamarca, Nariño y Santander.

2 y que había enfermado el 29. Se quejaba de cefalalgia, dolores oculares y articulares. Febricitante; congestionado; conjuntivas inyectadas; exantema hemorrágico del tórax, abdomen y miembros, lengua saburrosa, húmeda, temblorosa y "frenada"; abdomen deprimido; constipación; pereza vesical; taquicardia; hipotensión; ruidos cardíacos velados; disnea; tos seca; ligeros estertores de congestión pulmonar de las bases; obnubilación; hiperestesia; miosis con pereza reaccional a la luz; abolición de reflejos patelares.

Por venir del centro de la ciudad de zona donde no se habían visto casos de tifo, por no dar informe de contactos con enfermos febriles y por ciertos matices de la erupción y de algunos signos y síntomas clínicos, pareciome el caso un poco diferente a los rutinarios y procedí a inocular curíes. Tres machos fueron inyectados peritonealmente cada uno con 4 cc. de sangre del paciente. El enfermo tuvo un tifo exantemático de evolución normal y curó. La reacción de Weil-Felix, negativa al principio, fué positiva (1|640) el 11 de octubre. Los análisis de laboratorio, practicados por el doctor Jorge Defrancisco, se resumen en el Cuadro N° 1.

A los 12 días de inoculado uno de los curíes mostró 41 C. de fiebre y *orquitis intensa*. Sacrificado, en la túnica vaginal y el peritoneo se encontró inusitada abundancia de rickettsias. Inoculados otros curíes y grupos de ratas blancas irradiadas (**), se logró establecer y mantener en 11 pases una cepa de virus, orquítico para los curíes y muy virulento para las ratas en las cuales proliferan ferazmente las rickettsias. En el Cuadro N° 2 se resumen los pases.

(b) *Virus orquítico de cerebros de ratas salvajes*.—Obtenido el hallazgo sensacional de un virus orquítico humano, se procedió a cacería de ratas salvajes en la empresa de maderas donde trabajaba C. Z. El doctor J. C. Bugher gentilmente facilitó trampas y un capturador. Del 21 al 30 de octubre de 1941 se atraparon 22 ejemplares de *Rattus rattus-alexandrinus* y *Rattus norvegicus-decumanus*. Se procedía con los ejemplares, así: sacrificio por ahogamiento; peinado para recoger las pulgas; autopsia y extracción aséptica del cerebro. Los cerebros triturados y emulsionados en solución salina se inocularon peritonealmente a curíes. En un lote de seis ratas se logró éxito aislando un virus orquítico y en todo semejante al de la sangre de C. Z. El resumen de la cacería de ratas salvajes y el resultado de la inoculación a curíes, es como sigue:

Octubre 21, 1941: Cerebros de ocho ratas atrapadas, se inoculan a tres curíes. Resultado: positivo.

(**) 480 U. r. en campo de 15 x 15 cms., a 0.50 cms. de distancia, con filtro de cobre de 1 mm., 190 kv. de tensión, 15 minutos. Cortesía del doctor Ruperto Iregui del Instituto Nacional de Radium.

Octubre 22, 1941: Cerebros de seis ratas atrapadas se inoculan a tres curies. Resultado: *positivo*.

Octubre 28, 1941: Cerebros de cuatro ratas atrapadas se inoculan a tres curies. Resultado: *negativo*.

Octubre 30, 1941: Cerebros de cuatro ratas atrapadas se inoculan a tres curies. Resultado: *negativo*.

(c) *Virus de pulgas de ratas*.—Las pulgas de las ratas capturadas en la empresa maderera donde trabajaba C. Z., son *Nosopsyllus fasciatus* y *Leptosylla segnis* según clasificación de Guillermo Muñoz Rivas, confirmada por Kohls, por cortesía del doctor R. R. Parker de Hamilton. Las pulgas recogidas, una vez lavadas, se trituraban y emulsionadas en solución salina eran inyectadas peritonealmente a curies. Se tuvo suerte con un lote de 61 pulgas de 11 ratas de las capturadas los días 21 y 22 de octubre. Se aisló un virus *orquíutico* semejante al de sangre de C. Z. y al cerebro de ratas de la empresa maderera donde trabajaba. Por estos tres hallazgos considero que puede afirmarse la presencia en Bogotá de tifo exantemático de tipo murino, orquíutico, transmitido por pulgas.

CUADRO Nº 1.—Exámenes de C. Z. (*)

Fecha	Leucocitos	Eosinófilos	Neutrófilos	Basófilos	Linfocitos	Mononucleares	Mielocitos neutrófilos	Metamielocitos neutrófilos
X-4/41	4.800		56		43	1		
X-3/41	5.200		87		10		1	
X-7/41	8.200		70		30	2		
X-13/41	5.800	4	37	2	50	4		3
X-18/41	5.600	1	45	2	52			

Fecha	Reacción de Weil-Felix	Reacción de Widal
X-3/41	(-)	(-)
X-6/41	(-)	(-)
X-7/41	(-)	(-)
X-9/41	(-)	(-)
X=11/41	(+) + 1/640	(-)

Hemocultivo del grupo Coli Eberth: *Negativo*: X-6/41.

Reacción de Wassermann: *Negativa total (-)*: X/10/41.

Reacción de Kahn: *Positiva (+ +)*. X-10/41.

Análisis parcial de orina: X-3/41.—Albúmina: huellas. Glucosa: no hay. Sedimentos: cilindros granulosos +.—Píocitos +.—Bacterias móviles + +.—Uratos de soda +.—Células uretrales +.—

id. X-13/41.—Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: Bacterias +.—Leucocitos +.—

id. X-21/41.—Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: Cocos y bacterias móviles +.—Levaduras +.—Raros hematíes.—Uratos de soda +.—

* Exámenes verificados por el Dr. Jorge DeFrancisco en el Laboratorio Santiago Samper, del Hospital de San Juan de Dios.

Segunda observación.

A fines de abril próximo pasado hablóme el profesor agregado doctor Sarmiento de un caso de tifo exantemático, que estaba asistiendo en un depósito y de las sospechas que tenía fuese de tipo endémico murino. Le solicité que me enviara al laboratorio, sangre del paciente, pulgas de la cama y ratas del depósito. Así se hizo y los resultados experimentales comprobaron el diagnóstico del doctor Sarmiento.

Resumo: V. M., varón de 56 años, natural de Jesús María en Santander, con larga residencia en Bogotá. Empleado de un depósito de café, cueros y maderas de la calle 15 con carreras 16 y 17. Allí duerme. Abundan las ratas. El período febril de la enfermedad de

CUADRO N° 2.—Resumen del proceso de cepas de virus orquíptico aislado de sangre humana, cerebro de ratas salvajes y pulgas de ratas. Caso de C. Z.

Fecha de inoculación	Nombre del paciente	Material	Resultado	Resultado pases subsiguientes							Observaciones			
				Porcentaje de curies que mostraron rickettsias	Muertos	Sacrificados	Enfermaron y sobrevivieron	No presentaron fiebre	Total de curies	N.º de pases		Promedio de días de incubación	Promedio de días de fiebre	Orquitis
X-3/41	Sangre del tífico C. Z. Hospital de San Juan de Dios	3 curies inocul. perit. c/u con 4 cc. 729-730 y 731	<i>Positivo.</i> Uno de los curies tuvo fiebre al 12.º día, orquitis. Rickettsias en la autopsia	77º/o	11	11	4	10	36	11	8,4	3	2	De los que mostraron fiebre 2 se probaron con V. de J. S. y resultaron inmunes
X-22/41		Cerebros de ratas salvajes <i>Rattus decumanus</i> y <i>Rattus rattus</i> en la empresa de maderas, se inocularon 3 curies 791, 792 y 793	<i>Positivo.</i> Uno de los curies muere y los pases presentaron enfermedad con fiebre y orquitis. Dos curies mostraron rickettsias	33º/o	10	3	3	8	24	4	5,6	3	9	Una hembra tuvo hemorragia uterina. Tres se probaron con J. S.
X-22/41		Triturado de pulgas de ratas salvajes, se inocularon peritonealmente 2 curies 785-786. <i>No-sopsyllus fasciatus</i> y <i>Lep-tosylla seg-nis</i> .	<i>Positivo.</i> Uno de los curies muere y los pases presentaron enfermedad con fiebre y orquitis. No se vieron rickettsias	37º/o	9	6	2	6	23	10	6,6	2,3	4	

V. M. fué de 16 días. La convalecencia se prolongó hasta cerca de dos meses. Hubo intensa inyección conjuntival; erupción exantemática generalizada, típicamente sarampionóide, a excepción de la cara; apreciábase la erupción hasta un mes después de terminada la fiebre. Meteorismo intenso y persistente del estómago; constipación pertinaz; lengua saburrosa de capa oscura, seca y quebradiza; congestión pulmonar con expectoración; extremada adinamia; obnubilación mental; estado semicomatoso; albuminuria.

El 30 de abril de 1942 se inocularon peritonealmente con sangre citratada recientemente tomada al paciente, cuatro curies, a razón de 3 a 5 cc. c/u. Uno no mostró fiebre y sobrevivió, uno murió sin fiebre al 17º día, otro tuvo fiebre, y *orquitis* del 13º al 17º día y sobrevivió, y el cuarto mostró fiebre al 12º día y fué sacrificado para pases a curies y ratas blancas. En los frotos se hallaron rickettsias cocoides y granulosas. Las ratas no presentaron nada. En curies se hizo otro pase con resultados análogos y se suspendió la observación.

El mismo día con 17 pulgas no identificadas (*) capturadas en la cama del paciente, se inocularon peritonealmente 2 curies: uno con fiebre al 13º se sacrificó para pase a curies que presentaron fiebre y rickettsias en los endotelios. El otro febril al 20º día se sacrificó para pase a ratas que murieron y a curies que presentaron fiebre y fueron sacrificados con hallazgos de rickettsias. Se suspendió el experimento.

Tercera observación.

El 3 de julio de 1942 por sugestión del señor director del Instituto Nacional de Higiene, doctor Samper, y del Prof. Jorge Bejarano, fuí llamado por la directora de un cuerpo colegiado del centro de la ciudad, para que investigara experimentalmente la naturaleza de una enfermedad febril que venía presentándose en el internado. La casa es una construcción de patios claustrados, zarzos y viejos tablados. Abundan las ratas en toda la manzana, donde hay edificios varias veces centenarios.

Encontré tres enfermas en distintos períodos de evolución y con características clínicas suficientemente claras para formular mentalmente el diagnóstico provisional de tifo exantemático de forma leve. Habían ocurrido desde el 29 de abril siete casos, cuyos datos llevados por la directora resumo en seguida:

Caso 1º—Se inició la fiebre el 29 de abril de 1942. Alumna de 19 años, natural de Charalá, en Bogotá, desde el 15 de enero. Duración del período febril: 14 días. Temperaturas de 38½ a 40 C:

(*) Las pulgas humanas encontradas en Bogotá son *Pulex irritans*.

cefalalgia intensa; no se observó erupción; hemocultivos negativos; reacción de Widal negativa. Convalecencia corta.

Caso 2º—Alumna de 19 años, natural de Charalá; en Bogotá desde febrero. Le comenzó la enfermedad el 6 de mayo. Duración del período febril: 8 días. Temperaturas hasta de $39\frac{1}{2}$; cefalalgia y raquialgia; no se observó erupción.

Caso 3º—Alumna de 21 años; natural de Neiva, en Bogotá desde abril; estuvo un año en Pasto; fué vacunada contra tifoidea. Enfermó el 10 de junio; la fiebre duró 9 días. Fiebre hasta 39.8 C; cefalalgia; durante tres días tuvo vómito. Hemocultivos negativos: no hubo erupción.

Caso 4º—Alumna de 17 años, enfermó el 18 de junio de 1942, duración de la fiebre: 15 días; temperaturas hasta 39 C. Cefalalgia; adenitis cervical. La erupción apareció al 7º día, especialmente en la cara, brazos y abdomen. Hemocultivos negativos.

Caso 5º—Profesora de 38 años, natural de San Andrés y Providencia; en Bogotá desde 1938. Cayó enferma el 19 de junio y la fiebre duró 15 días; temperaturas hasta 39.9 C. y defervescencia en lisis. Cefalalgia intensa; lagrimeo; algias generalizadas; adinamia: erupción al 6º día.

Caso 6º—Alumna de 29 años, natural de Santa Marta, en Bogotá desde mediados de 1939; enfermó el 27 de junio y la fiebre duró 18 días; temperaturas hasta de $40\frac{1}{2}$ C. apenas con ligeras remisiones. Defervescencia en lisis, cefalalgia, adinamia, lengua muy seca, erupción petequial de brazos, abdomen, piernas y pies; albuminuria y cilindruria; leucocitosis.

Caso 7º—Alumna de 18 años, natural de Chaparral. En Bogotá desde hace un año, enfermó el 29 de junio y la fiebre duró 10 días; temperatura hasta $39\frac{1}{2}$ C; cefalalgia, adinamia, erupción discreta, albuminuria y cilindruria.

Los siete casos tuvieron una esmerada asistencia médica por clínicos expertos, curaron todos, y fueron las convalecencias cortas y normales.

Comprobaciones de laboratorio. — (a) Seroaglutinaciones. La serorreacción con *Proteus* y bacilos tifoideos ha dado el siguiente resultado en los siete casos: negativo en todos con bacilos de Eberth y paratíficos; positivo en seis casos para el *Proteus* OX19 y negativo en uno; positivo en tres para el *Proteus* OXL. (Cuadro N° 3).

(b) Pesquisas en ratas y pulgas de ratas. Del 9 al 11 de julio se capturaron en la casa cuatro ratas *Rattus-norvegicus-decumanus*, que fueron sacrificadas el día 11 y con los cerebros triturados y diluidos en solución salina, se inyectaron peritonealmente tres curies, de los cuales uno murió al 4º día y dos sobrevivieron sin que ninguno hubiera mostrado fiebre.

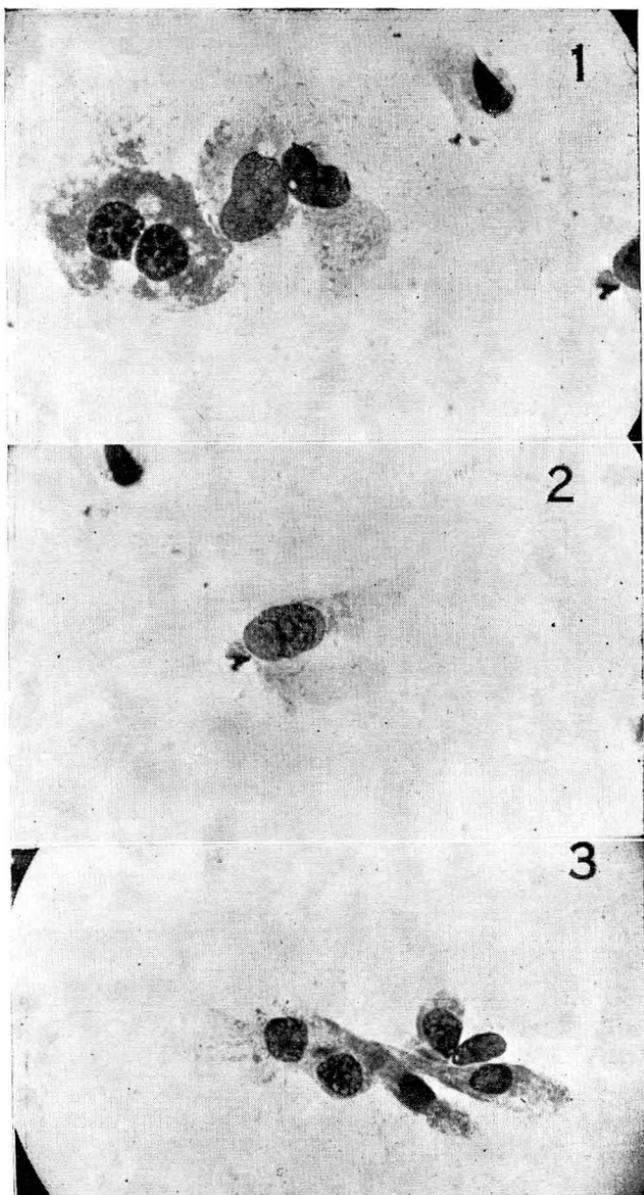


Fig. 1.—Virus de sangre de C. Z. Células de vaginal de rata irradiada (1. g. 16); coloración Giemsa; 670 aumentos. Células de la túnica vaginal con abundantes rickettsias bacilares intra y extracelulares.

Fig. 2.—Virus de sangre de C. Z. Células de vaginal de rata irradiada (1. g. 16); Giemsa; 670 aumentos. Rickettsias intraprotoplasmáticas, en una célula de la túnica vaginal.

Fig. 3.—Virus de sangre de C. Z. Vaginal de rata irradiada (1. g. 16); Giemsa; 500 aumentos. Rickettsias intra y extracelulares de tipo bacilar en la túnica vaginal.

Coloraciones y microfotografías hechas por Julián de Zulueta, alumno de la Facultad de Medicina.

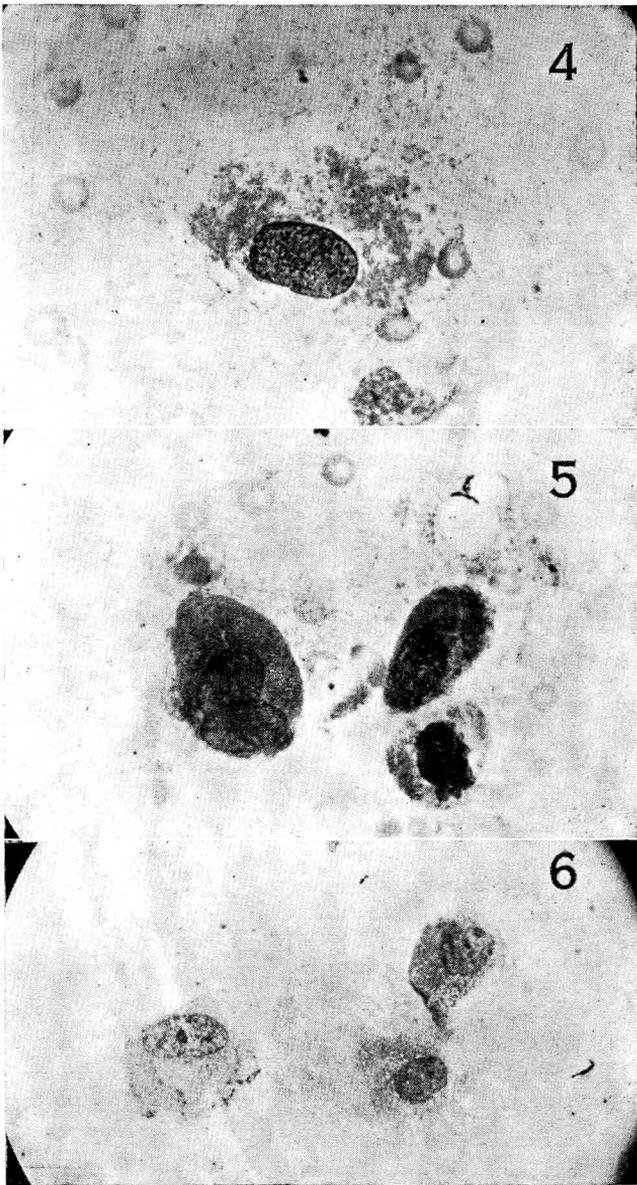


Fig. 4.—Virus de pulgas de ratas de la E. E. de E. E. Vaginal de rata irradiada (4.g.1); Giemsa; 670 aumentos. Al centro una célula de túnica vaginal cuyo protoplasma lleno de rickettsias se ha roto; en torno rickettsias libres; predominan las formas largas bacilares sobre las coccoides.

Fig. 5.—Virus de pulgas de ratas de la E. E. de E. E. Vaginal de rata irradiada (4. g. 1); Giemsa; 670 aumentos. Células de la vaginal repletas de rickettsias; alrededor algunas extracelulares; formas bacilares en su mayoría.

Fig. 6.—Virus de pulgas de ratas de la E. E. de E. E. Vaginal de rata irradiada (4. g. 1) coloración de Macchiavello; 500 aumentos; tres células con numerosas rickettsias bacilares intraprotoplasmáticas.

De esas cuatro ratas, se recogieron más de 100 pulgas que lavadas, trituradas y emulsionadas en solución salina, se inocularon peritonealmente a tres curies. Uno mostró alta temperatura al 3º día y sobrevivió. Otro, tuvo fiebre al 3º y 4º día y murió en el décimoséptimo. Con emulsión de órganos se inocularon dos curies de los cuales uno sobrevivió sin haber mostrado anormalidad, y el otro tuvo fiebre desde el 11º día y murió en el 20º. En los endotelios se encontraron rickettsias. Esta cepa se está estableciendo en ratas irradiadas y muestra notables caracteres por la abundancia de rickettsias.

CUADRO N° 3.—Seroaglutinaciones con proteus y bacilos tifoideos.

N.º del caso	Fecha de sangría	Nombre	Proteus OX19	Proteus OXL	Bacilo de Eberth	Paratífico A	Paratífico B
1	VII-3/42	S. R.	(+) 1/100	(+) 1/100	(-)	(-)	(-)
2		A. A.	(+) 1/100	(-)	(-)	(-)	(-)
3		A. F.	(+) 1/200	(-)	(-)	(-)	(-)
4	VIII-11/42	L. D.	(+) 1/100	(-)	(-)	(-)	(-)
5	VII-3/42	V. F.	(+) 1/800	(+) 1/400	(-)	(-)	(-)
6	VIII-18/42	A. M.	(+) 1/800	(+) 1/800	(-)	(-)	(-)
7	VIII-19/42	I. A.	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)

Del 12 al 17 de julio se capturaron cinco ratas *Rattus norvegicus-decumanus*. Sacrificados, se inyectaron peritonealmente tres curies con emulsión de cerebro, bazo y suprarrenal. Más de 60 pulgas de estas ratas se inocularon a tres curies. El lote de curies inoculado con órganos de ratas, dió el siguiente resultado; uno amaneció muerto al 2º día y no se toma en consideración; otro tuvo fiebre a los 10 días y sobrevivió; el tercero mostró *orquitis* al 10º, fiebre desde el undécimo y fué sacrificado para pases al décimotercero. Se observaron rickettsias largas, cocoides y granulosas en las células endoteliales. Se han hecho otros dos pases más con este virus. El lote de curies inoculado con las pulgas, da lo siguiente: dos curies viven sin haber mostrado anormalidad; uno presentó fiebre y *orquitis* al décimotercio día y fué sacrificado habiéndose observado rickettsias cocoides y granulosas en las células endoteliales. Se han hecho dos pases más y están en observación (1).

(1) Posteriormente, (X-16-42) se aisló un nuevo virus de encéfalo de 2 ratas salvajes de la misma procedencia. Se ha conservado a través de 7 pases. Las características en curies son en promedio: 6 días de incubación, 4 días de reacción febril y orquitis en 75% de los machos. Se hicieron varios pases en ratones blancos irradiados. En células endoteliales coloreadas con Macciavello y Giemsa se observaron escasas Rickettsias.

RESUMEN.

En tres puntos distantes, dentro de la ciudad, se han presentado casos de tifo exantemático con algunos caracteres clínicos diferentes a los rutinariamente observados en Bogotá. Al parecer se trata de virus endémico transmitido por las pulgas y conservado en las ratas salvajes. Por tres veces se ha comprobado que las pulgas estaban infectadas. En dos ocasiones se ha demostrado que las ratas capturadas en las casas de los pacientes, mantienen el virus del tifo exantemático en el cerebro y otros órganos. En un cuerpo colegiado del centro de la ciudad, de abril a junio (1942) ocurrieron siete casos en alumnas y profesoras.

La seroaglutinación de Weil-Felix con *Proteux* ha sido casi en la totalidad de los pacientes, positiva.

Con la evacuación del local, su limpieza y enlucimiento, la lucha contra las pulgas y la cacería de las ratas vivas, se suspendieron los casos. Casi todo el personal fué vacunado con la vacuna de Cox. Hasta ahora no han vuelto a presentarse enfermos en la mencionada casa.

El virus aislado de sangre de los pacientes, de órganos de las ratas salvajes y de pulgas de las mismas ratas o de la cama de los enfermos, produce orquitis en los curies. Algunas de estas cepas resultan virulentas para las ratas blancas irradiadas. Las rickettsias son inusitadamente abundantes en células endoteliales de algunos de los curies inoculados. En las cepas de tifo, de piojos, y de fiebre petequial de Tobia, el hallazgo de rickettsias es raro.

Se ha establecido bajo el cuidado de un Revisor Nacional de Sanidad, cacería sistemática de ratas en la manzana del tercer foco. En la ciudad se han vacunado 131 personas con tres dosis de la vacuna de Cox de embriones de pollo.

De manera que puede provisionalmente afirmarse la presencia de tifo exantemático de tipo endémico, orquítico transmitido por pulgas y mantenido en las ratas salvajes, dentro de la ciudad de Bogotá.

Como estos hallazgos descubren un nuevo y grave problema de salubridad pública que interesa a la capital, me permito sugerir la siguiente recomendación: considerando que en tres sitios distintos de la ciudad de Bogotá, donde han ocurrido casos humanos de tifo exantemático, se ha comprobado virus tífico orquítico en ratas *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* y en pulgas *Nosopsyllus fasciatus* y *Leptopsylla segnis* de las mismas ratas, se recomienda: emprender una intensa campaña destructora de las ratas y pulgas y sugerir a los ingenieros y arquitectos, que tomen en cuenta las disposiciones sanitarias de lucha antirrata en los planos de las construcciones.

MURINE TYPHUS IN BOGOTA

Summary.—To date eight strains of virus of the exanthematic typhus-rickettsial type have been found and classified in Colombia. These include, in the typhus group: (1) the “black” or exanthematic typhus of Bogotá and cities of the high plateau, carried by lice; (2) murine exanthematic typhus of Bogotá, carried by rat fleas; (3) exanthematic typhus of Pasto; (4) exanthematic typhus of the Rio Cauca Basin in Caldas and Antioquia; (5) a rural exanthematic fever clinically similar to typhus but not yet experimentally studied, which may be tentatively called “Belial fever” from the site where it it occurs; and, in the spotted fever group: (1) spotted fever of Tobia and (2) spotted fever of Santander. The author is of the opinion that all these forms may be reduced to epidemic typhus, murine typhus, and Tobia spotted fever. He proceeds to discuss the findings which are a basis for a provisional statement that endemic exanthematic typhus, orchitic in type, carried by fleas, and maintained in wild rats, exists in Bogotá.

The first case of murine typhus in Bogotá was a non-fatal one discovered by the author on October 3, 1941 in a patient in the San Juan de Dios Hospital. The patient had come from the center of the city in a zone where no typhus had been seen, and there was no history of contacts. Laboratory inoculations of blood in guinea pigs revealed abundant rickettsia, and produced a severe orchitis in the animals. Wild rats were therefore trapped in the lumber yard where the patient had worked, and an orchitic virus was obtained after inoculations into three guinea pigs of an emulsion from the brains of six rats out of 22 *rattus* and *norvegicus* caught there. The virus was also obtained from an emulsion of fleas of these rats (*Nosopsyllus fasciatus* and *Leptosylla segnis*).

The second observation was made in April 1942, in a patient of Dr. Sarmiento. Laboratory examination of the patient's blood, of fleas from the bed, and of rats from the warehouse (coffee, hides and wool) where the patient slept were sent to the author for experimentation; both the blood and the fleas contained rickettsia, and the virus produced orchitis in guinea pigs.

The third observation was in a Bogotá school in which seven cases of fever had occurred in April 1942, none fatal. Fleas from rats captured at the school and inoculated into guinea pigs contained rickettsia. Material from rats captured in June produced a fever with orchitis and rickettsia in guinea pigs.

The Weil-Felix reaction was positive in almost all of the patients.

In view of the fact that in three different points in Bogotá there have occurred cases of typhus apparently caused by an ende-

mic virus carried by fleas and maintained in wild rats, with the proving on these occasions of infection in the fleas and on two occasions of infection in the rats captured in the vicinity, it has been suggested that an intensive campaign against rats and fleas should be undertaken in the city.

It may be mentioned that 131 persons in the city have been vaccinated with three doses each of the Cox vaccine; these include nearly all the personnel of the college where the last cases appeared and to date no further cases have occurred there.

BIBLIOGRAFIA

Chacón, Ciro: "Correspondencia personal". Pamplona, diciembre 1941.

Dyar 1933-1934; Burnet 1937; Zinsser 1937; Cita de Wolbach, 1940.

Hertig, M.: "The Rickettsia. *Walbachia pipientis* (gen. et sp. n.) and Associated Inclusions of the Mosquito *Culex pipiens*", *Parasitology*, 453, 1936.

Kohls, M. G.: Correspondencia del doctor R. R. Parker. Hamilton, ab. 1942.

Patiño-Camargo, Luis: "Tifo exantemático en la hoya del río Cauca".

Heralda Médico, jul. 1942; *Rev. Fac. Med. Bogotá*, jul. 1942.

Pinkerton, H.: "Criteria for Accurate Classification of the Rickettsial Diseases (Rickettioses) and of their Etiological Agents", *Parasitology*, 172, 1936; "The Diagnosis and Classification of the Rickettsial Diseases. Virus and Rickettsial Diseases", Harvard School Pub. Health Symposium, 1940.

Ricketts Howard, T.: "Rocky Mountain Spotted Fever: Contribution to Medical Science", Univ. Chicago Press.

Wolbach, S. B.: "Rickettsial Diseases. General Survey. Virus and Rickettsial Diseases". Harvard School Pub. Health Symp., 1940.

A PROPOSITO DE UN CASO DE ADENOMIOMA DEL UTERO

(Endometriosis interna).

Trabajo presentado por el doctor Arturo Aparicio J. para optar al título de PROFESOR AGREGADO de la "Clínica Ginecológica" de la Facultad Nacional.

ENDOMETRIOSIS

Definición.

La Endometriosis, término introducido por SAMPSON en la nomenclatura médica en el año de 1921, corresponde a toda una serie de lesiones observadas en el bajo vientre femenino y caracterizadas tanto histológica como funcionalmente, por la extraordinaria semejanza con el endometrio humano adulto.

Como los islotes endometriales pueden encontrarse en cualquier parte del aparato genital, de hecho, se deduce la extraordinaria importancia que como enfermedad, adquiere dentro de la patología ginecológica.

Si hacemos un breve recuento histórico, comprobaremos que la enfermedad no es de hoy, pues ya en el año de 1860 ROKITANSKY, publicó el primer caso sobre útero adenomatoso.

Veinte años más tarde RECKLINGHAUSEN en Europa y CULLEN en América del Norte, simultáneamente e ignorándose, estudian los primeros casos de "Adenomioma del Utero" y del "Ligamento Redondo". "Cistoadenomioma".

Los trabajos de CULLEN de extraordinaria importancia para la concepción nosológica de esta entidad, demostraron por primera vez que las inclusiones miometriales, estaban constituidas por un tejido histológicamente semejante al endometrio normal.

Siguiendo sus pasos, RUSSEL describe el endometrio aberrante en el ovario, hallazgo que fué mirado por el mundo científico con extraña incredulidad.

61 años después de la comunicación de ROKITANSKY, el norteamericano SAMPSON publica el primer trabajo de conjunto tras diez años de incesante labor sobre la nueva enfermedad que él llamó "ENDOMETRIOSIS", despertando de lleno el interés del mundo científico y dándole nombre a su célebre teoría que comentaremos posteriormente.

Desde entonces hasta la fecha la literatura médica se ha enri-

quecido con publicaciones y trabajos que han permitido agrupar toda esa serie de lesiones, dentro de un capítulo muy importante de la patología ginecológica contemporánea.

Que nosotros sepamos, en nuestro país no se ha descrito esta enfermedad, al menos con comprobaciones histológicas. En el ánimo de contribuir al aporte científico nacional y despertar el interés de tema tan apasionante en nuestra especialidad, nos atrevemos a presentar a la consideración del jurado un sólo caso por ser éste el único con que hemos tropezado en la práctica de nuestra carrera profesional.

OBSERVACION CLINICA

El 12 de marzo de 1941, ingresa al servicio de Ginecología del Hospital San Juan de Dios, sala "Santo Cristo", N. N. natural del Fresno (Tolima), de 33 años, soltera y costurera de profesión. Como todas nuestras mujeres de los climas cálidos es airosa, se expresa con facilidad e inteligencia y nos cuenta que acude al hospital por dolores localizados en la baja pelvis, dolores desesperantes que se acentúan en las épocas menstruales y que no han cedido a pesar de dos operaciones que le han sido practicadas.

Su historia del dolor la fija con precisión en el año de 1938 sin localización precisa alguna, dolores abdominales vagos que la enferma considera sin importancia. Un año más tarde, días antes de la fecha de su menstruación sufre un dolor agudo localizado en el cuadrante inferior derecho, con irradiación al muslo correspondiente y acompañado de náuseas, pero sin reacción febril. Se interpreta éste cólico como de naturaleza apendicular y en consecuencia se practica en el Fresno la apendicectomía en los primeros meses del año 1939.

En el curso de ese año como notara que en vez de mejorar, los dolores se hacían cada vez más intensos y de localización notoriamente pelviana, resuelve trasladarse a Honda en busca de un distinguido profesional quien le diagnostica un "Quiste del ovario derecho" y le practica según dato muy claro de la enferma una "Ooforectomía parcial". (21 de mayo de 1940).

Días más tarde regresa a su ciudad natal y tras una breve mejoría de algunos meses, reaparecen los dolores de tipo casi continuo, con irradiaciones no sólo a la región interna del muslo derecho sino a todo el hipocondrio y a los genitales externos, dolores que se alivian pero no calman con analgésicos tipo, aspirina. Simultáneamente con ésta sintomatología aparece un flujo verduoso, escaso en un principio, abundante después que le produce sensación de quemadura y prurito muy molestos. En tales condiciones, resuelve trasladarse a Bogotá e ingresa al servicio de Ginecología con el diagnóstico de "Anexitis" bilateral, y bajo el número de Historia 6796.

Al examen objetivo practicado el 13 de marzo de 1941 por el Jefe de Clínica y el interno señor Durán, encontramos los siguientes datos según reza en la ficha del servicio:

Enferma de buena contextura física, un tanto anémica y enflaquecida, descansa en posición horizontal. Tinte sub-ictérico de las conjuntivas.

Dentadura. En buen estado, sólo faltan los dos bicúsidés inferiores.

Corazón. Pulmones. Nada especial.

Senos. Flojos de múltipara, aréola pigmentada sin secreción.

Abdomen. Depresible, con escaso panículo adiposo presenta dos cicatrices: una de incisión de Mac-Burney y la otra media, infraumbilical. A la palpación profunda acusa dolor franco en la fosa ilíaca derecha y parte del flan-

co del mismo lado, sin apreciarse resistencia muscular; discreto dolor en el cuadrante inferior izquierdo. En la parte media del hipogastro se aprecia una masa del tamaño de una naranja de consistencia dura, y móvil en el sentido longitudinal.

Hígado y Bazo. Normales a la exploración clínica.

Antecedente Ginecológicos y Obstétricos.

Se inicia la menstruación a los 14 años, continuando con un ritmo de 4:28, sin dolor con características normales hasta la edad de 20 años. Hacia esa época tiene sus primeras relaciones sexuales, dando a luz un año más tarde, un niño a término. Parto y puerperios normales. Posteriormente, dos partos más a término, el último de los cuales hace 5 años. Al reaparecer la función menstrual, después del último hijo, observa por primera vez un dolor en el bajo vientre ocho días antes de la menstruación, dolor que disminuía al acercarse la fecha menstrual. Desde entonces observa la enferma que su historia dolorosa tiene relación con sus épocas catameniales, interpretándolo nosotros como una **dismenorrea de tipo ovárico**, fenómenos que se fueron acentuando en los años ulteriores acompañados de sensación de pesantez en los muslos y región sacra. Anota la enferma muy "inteligentemente" que no descansaba de sufrir (sic) sino cuando estaba enferma (embarazada) o cuando le bajaba el escurrimiento de sangre (sic).

Después de su última operación (mayo de 1940) aparece flujo mucoso de color verde, escaso, que se torna seroso y más abundante en los días posteriores, acompañado de prurito. Días antes de su ingreso al hospital, aparece flujo achocolatado que según la enferma cesa al poco tiempo.

Última regla: 18 de febrero de 1941.

Examen Ginecológico.

Organos genitales externos. Monte de Venus: Implantación pilosa normal.

Grandes y pequeños labios: Normales.

Vulva: Entreabierta, con desgarró perineal de primer grado.

UTERO.

Cuello: De múltípara, consistencia normal, móvil y situado en posición posterior.

Cuerpo: De tamaño sensiblemente normal, poco móvil, en marcada re-
troversión, enclavado por así decirlo en el pequeño basinete.

Histerometría: 6 cms. 5.

ANEXOS.

A la palpación de los diferentes sacos vaginales, encontramos el **posterior** ocupado por el cuerpo de la matriz. En el **fondo de saco lateral izquierdo**, existe una tumoración del tamaño de una mandarina, blanda, renitente, sensible y que parece adherirse al cuerpo de la matriz pues en los escasos movimientos imprimidos a la masa, la matriz trata de desalojarse.

El fondo de saco anterior y el lateral derecho, se encuentran también abombados por una masa de consistencia y características en un todo análogas a la anterior y que muy posiblemente corresponde a la tumoración descrita a la palpación abdominal.

RECTO Y AÑO.

A la palpación rectal se comprueban los datos anteriores.

DIAGNOSTICO CLINICO.

Por los datos clínicos arriba mencionados, se hace el diagnóstico de **ANEXITIS QUISTICA BILATERAL** y se ordenan los exámenes de rigor.

Exámenes de sangre.

Nº de orden 5222. Laboratorio

"Santiago Samper".

Hematíes: 4.240.000 por mm. cc.

Valor globular: 0.95.

Hemoglobina: 90%.

Leucocitos: 5.600.

Hemograma de Schilling.

Milocitos..... 0%
Formas juveniles 0%
Formas en cayado 3%
Segmentados..... 75%
El Jefe de Trabajos.

Linfocitos..... 15%
Monocitos..... 5%
Basófilos..... 0%
Eosinófilos..... 3%

Jorge Defrancisco

14 de marzo de 1941.

Glicemia. Boletín Nº 5171. Resultado: 1 gramo por litro.

Azohemia. Boltín Nº 5177. Resultado: 0,26 grs. por litro.

Sedimentación. Técnica del Servicio. Resultado: **Normal.**

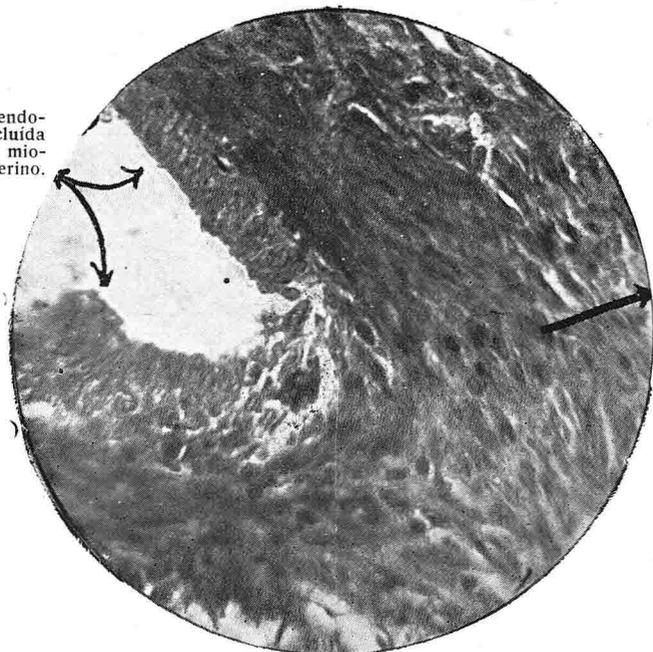
Discusión del diagnóstico.

Durante el tiempo que permaneció la enferma en observación en el servicio, la curva térmica fué sensiblemente normal. El estudio de la flora vaginal y endocervical no reveló la existencia de ningún germen específico.

Por los exámenes de Laboratorio, forzoso era descartar un proceso anexial ya fuera crónico como lo habíamos sospechado al examen clínico, pues ninguno de ellos revelaba un proceso franco de supuración.

Entre los tumores del ovario, sólo cabía la hipótesis de un proceso quístico bilateral ya que por los datos suministrados por la palpación bimanual la consistencia de las masas tumorales era francamente renitente. Por lo general son de mayor volumen, gozan de una gran movilidad y muy raramente son dolorosos a la palpación. La sensación de plenitud, de distensión abdominal, tan frecuentes en las enfermas portadoras de quistes del ovario, faltan por completo en este caso. No existen por lo demás síntomas de compresión y las anomalías del ciclo de patógenia a veces compleja son relativamente poco frecuentes en los tumores quísticos del ovario.

Glándula endometrial incluida dentro del miometrio uterino.



Miometrio.

Fig. I. — Puede observarse en la microfotografía el músculo uterino en franco estado de Hiperplasia. El islote endometrial, glándula típica, puede observarse en pleno músculo uterino.

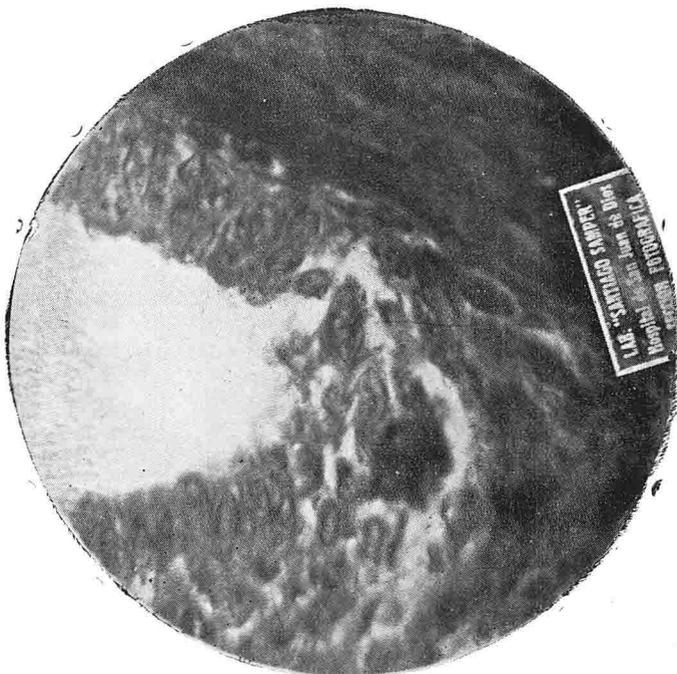


Fig. II. — El mismo corte ampliado.

Atención del "Laboratorio Santiago Samper",
Sección de Anatomía Patológica.

Tan sólo el dolor, difuso en un principio, de localización baja más tarde (hipogastro, fosas ilíacas, región sacra), dolor sordo, persistente con períodos de calma en las épocas menstruales, corroborado todo ésto por los datos del examen clínico nos hicieron insistir en el diagnóstico posible de formaciones *quísticas bilaterales*, inmovilizadas en la pelvis por un proceso adherencial. Hipótesis de otra parte seductora, si tenemos en cuenta que la enferma laparotomizada dos veces consecutivas bien habría podido crear adherencias que fijaran la matriz y sus anexos ocasionando dolores en la época de la congestión fisiológica menstrual. Pero ¿cómo explicar la rápida atenuación de los dolores una vez pasada la menstruación? Un nuevo examen ginecológico practicado días antes de una menstruación observada en el servicio, orientó nuestro criterio hacia una nueva posibilidad diagnóstica. En efecto. Los días subsiguientes a los primeros exámenes manuales, como la enferma se quejara de intenso dolor abdominal, ordenamos reposo, hielo y supositorios calmantes en la creencia de que hubieran sido despertados por la maniobras del tacto vaginal. Siete días después el dolor espontáneo había desaparecido y en el ánimo de precisar el diagnóstico resolvimos practicar un nuevo tacto.

Contra lo que esperábamos, pudimos comprobar un aumento manifiesto en el tamaño de la matriz y de las masas laterales, su exquisita sensibilidad y una falta absoluta de fiebre. El guante sale pintado de manchas oscuras de sangre y al día siguiente aparece una hemorragia con todas las características de una menstruación. Sangre oscura, con algunos coágulos mezclado con moco, idénticas, según la enferma, a las menstruaciones anteriores. ¿Cómo explicar entonces la sensibilidad pelviana táctil en ausencia de toda manifestación dolorosa espontánea? El diagnóstico por exclusión se imponía.

De hecho descartamos en ausencia de síntomas, lesiones agudas de los órganos pelvianos que pudieran prestarse a confusión. El apéndice le había sido extraído; una anexoperitonitis aguda, subaguda o crónica, forzoso era descartarla por no existir antecedentes ni estigmas infecciosos, corroborados por los datos de laboratorio. En una enfermedad en pleno período de estado, y dado el cuadro clínico de la enferma, un embarazo ectópico complicado o una crisis de oclusión intestinal no podían tenerse en cuenta en razón misma de su evolución.

Diagnóstico positivo.

Apoyados en la *tumefacción dolorosa pre-menstrual* de la matriz y de los ovarios, en la ausencia de *antecedentes infecciosos*, la aparición tardía y el *carácter cíclico* de las molestias pelvianas, así

como su exageración en el intermenstruo y su *rápida desaparición* una vez *pasada la menstruación*; el carácter macroscópico de la hemorragia y el fracaso terapéutico de las dos intervenciones, concluimos y *diagnosticamos* "ENDOMETRIOSIS UTERINA Y OVARICA DE FORMA TUMORAL".

Con tal diagnóstico, una vez terminada la menstruación, pasa a la mesa de operaciones en el convencimiento de que sólo una extirpación radical de los órganos enfermos daría alivio a las crisis dolorosas tanto tiempo soportadas por la enferma.

Descripción de la operación.

Fecha: 25 de marzo de 1941.

Cirujano. Profesor Tirado Macías. *Ayudante:* doctor A. Aparicio.

Anestesia. Raquídea. Tutocaína 0.75 miligramos.

Laparotomía media infra-umbilical. Abierto el peritoneo se encuentra la matriz en franca retroversión, consistencia blanda y recubierta de abundantes adherencias de color amoratado que la adherían al Douglas. El ovario izquierdo, *quístico*, adhería a la cara postero-lateral de la matriz fijándose a ella por el mismo proceso adherencial. El ovario derecho, en buena posición, se encontró igualmente quístico del tamaño de una mandarina y de color rojo oscuro dando la impresión de un "QUISTE ACHOCOLATADO DEL OVARIO".

Se procede entonces a exteriorizar la matriz con sus anexos, maniobra delicada dadas las múltiples adherencias que presentaba. Se practica una "*Histerectomía subtotal con extirpación de ambos anexos*", y se cierra la pared en cuatro planos, según técnica.

DIAGNOSTICO OPERATORIO. Al corte de la matriz extraída, llama la atención la hipertrofia y el aspecto francamente fibroso de las capas internas del miometrio acribillado por decirlo así de pequeñas cavidades de aspecto y contenido hemorrágico.

Al corte de ambos ovarios, se observa la rigidez relativa de sus paredes, dando salida a un contenido espeso y achocolatado.

Los datos macroscópicos, confirman el diagnóstico clínico y se envía al Laboratorio la pieza operatoria con el diagnóstico de ENDOMETRIOSIS del cuerpo y de ambos ovarios.

Diagnóstico microscópico.

Boletín N° 6.735. Diagnóstico Clínico: "Endometriosis".

Descripción macroscópica. Medio útero. Amputación subtotal. Dimensiones: 5 cms., 8 x 7 x 3 cms., 7. Longitud de la cavidad uterina: 3 cms. 6 x 1 cm. 7. Espesor del endometrio 0,2 cms. Espesor del

Miometrio: 7 cms. En la cavidad uterina se aprecian pequeñas masas sesiles de las cuales la más grande mide 0 cm. 6 x 0 cms. 5. Al corte la superficie de sección es lisa brillante y de color gris pálido. También se recibió un fragmento de tejido blando, aparentemente útero, cubierto en una de sus caras por membrana de revestimiento. De superficie irregular y con dimensiones de 5 cms. 3 x 3 cm. x 1 cm. 5. Al corte la superficie de sección es lisa y muestra *pequeñas cavidades de contenido hemorrágico*.

Diagnóstico microscópico. "MIOADENOMA DEL UTERO". El material enviado para examen muestra un neoplasma benigno de origen muscular y endometrial. Dentro del miometrio, y a veces muy cerca del peritoneo, se ven áreas de endometrio con sus fondos de saco glandulares bien definidos y estroma típico. El contenido de esos fondos de saco algunas veces es *hemorrágico*. El tejido muscular está hipertrofiado y llama particularmente la atención el *aumento del tejido fibroso*. En el endometrio se observa ligera hiperplasia del epitelio glandular. Se trata pues de una "ENDOMETRIOSIS INTERNA", acompañada de hipertrofia e hiperplasia del miometrio. (Véase figuras):

Firmado: *M. Sánchez Herrera*. Jefe de Sección.

Como puede observarse por la simple lectura de este boletín, la lesión principal y característica de la enfermedad que nos ocupa, es la *presencia de endometrio* en la intimidad misma del *músculo uterino*, con sus características histológicas (sacos glandulares definidos y estroma típico) en un todo análogos al "*Endometrio humano adulto normal*". Corresponde exactamente a la publicación hecha por ROKITANSKY en 1860 bajo el título de "UTERO ADENOMATOSO", corroborado histológicamente veinte años más tarde por CULLEN quien la denominó "ADENOMIOMA DIFUSO".

Como investigaciones posteriores demostraran la presencia de tejido endometrial aberrante, no sólo en la matriz, sino también, en todos los órganos contenidos en la pelvis y aún fuera de la cavidad abdominal, se cobijó bajo el nombre general de "ENDOMETRIOSIS", a todas las lesiones caracterizadas por la presencia de tejido endometrial heterotópico. Tal nombre abarca la enfermedad en conjunto y permite incluirla dentro de un nuevo capítulo de la Ginecología contemporánea.

Movidos por el interés de la cuestión nos atrevemos a presentar un breve estudio de la enfermedad, sintetizando el pensamiento y la experiencia de múltiples autores.

Clasificación.

La "Endometriosis", enfermedad de múltiples y caprichosas localizaciones merece dividirse para la comodidad de la compren-

sión y de acuerdo con la mayoría de los autores en dos grandes variedades:

1. *La Endometriosis interna*, (Utero adenomatoso de ROKITANSKY, Adenomioma de CULLEN, Mucosa-endometriosis de DE JONG), en la que los *islotes endometriales* incluidos en la pared misma del músculo uterino y de la trompa, están por decirlo así en relación directa con las mucosas correspondientes, endometrio o endosalpinx. Corresponde ésta variedad, al caso clínico narrado en la presente exposición y topográficamente puede extenderse también al *miosalpinx*.

2. *La Endometriosis externa*, (Serosa-endometriosis de DE JONG), caracterizada precisamente por la discontinuidad de los *islotes endometriales* con las mucosas uterina o tubaria, de suerte que pueden encontrarse a distancia, lejos de los sitios de origen y aún separados de éstos por tejidos de aspecto aparentemente normal.

Como la localización en esta variedad puede ser o bien abdominal o extraabdominal la Endometriosis externa se divide la su vez en:

- a) Endometriosis intraperitoneal.
- b) Endometriosis extraperitoneal.

En la primera subdivisión, el tejido endometrial aberrante puede encontrarse en cualquier sitio u órgano de la cavidad pelviana, de suerte que puede presentarse y según su frecuencia relativa: Endometriosis en el Ovario o en el Douglas; Endometriosis de los ligamentos redondos o útero sacros; del perimetrio; Endometriosis del fondo de saco véscico uterino con invasión eventual a la vejiga o la parte superior de la vagina; del intestino en fin, colon pelviano, fleon o apéndice.

Comprobaciones histológicas han podido demostrar en la subvariedad *extraperitoneal*, con todo su cortejo sintomático, islotes endometriales en regiones tan lejanas del sitio de origen como el ombligo y la ingle; en cicatrices de laparatomía y en los ganglios pelvianos; en la mitad inferior de la vagina, en la vulva y en el periné.

Etiología y Patogenia.

Tanta variedad de sitios y localizaciones demuestran a primera vista la dificultad, por no decir el enigma, en que se encuentra la ginecología actual para poder interpretar satisfactoriamente la etiología y patogenia de la enfermedad. ¿Cómo explicar en efecto, la presencia de tejido endometrial en regiones tan anatómicamente diferentes? ¿Se trata acaso de un proceso maligno infiltrante o es un simple fenómeno de hiperplasia? El hecho en concreto no está

resuelto, pero la Clínica demuestra a las claras que la Endometriosis como enfermedad en sí, no puede considerarse de naturaleza maligna.

En la primera variedad, Endometriosis interna, parece admitido por todos los autores que la enfermedad es debida a la invasión del miometrio, por la mucosa uterina en estado de *proliferación endofítica*. Estudios concluyentes de histología han demostrado en efecto, que la penetración en profundidad, se efectúa en parte merced a las *propiedades histolíticas* del tejido citógeno heterotópico. (Véase microfotografía).

Lógico parece pensar, según la interpretación de MEYER, que la invasión estaría precedida por un estado de hiperplasia de la capa basal del endometrio que más tarde se desarrollaría en profundidad enviando brotes de tejido endometrial a la pared misma del músculo uterino. Este proceso estaría favorecido por la relajación puerperal del miometrio y por un estado de hiperirritación permanente, consecuencia del largo trabajo a que está sometida la mucosa uterina durante toda la época de su regeneración fisiológica.

En la trompa, podemos admitir también que el proceso sea debido al estado de hiperplasia endofítica de un endo-salpinx de tipo endometrioide.

La patogenia de la *Endometriosis externa*, se presenta en cambio confusa y preñada de dudas como lo demuestran un sinnúmero de teorías emitidas hasta hoy, seductoras e ingeniosas las más de las veces pero que no resisten el análisis frío y sereno de la crítica. Estudiémoslas someramente.

Teorías de origen.

1. Teoría de RECKLINGHAUSEN o del *conducto Wolfiano*. Publicada dos años después de un caso de endometriosis del ligamento redondo, Recklinghausen la explica como debida a inclusiones o *restos adultos del sistema wolfiano* que según su concepción deben hallarse de preferencia en la pared posterior de la matriz y en la porción interna de las trompas.

Esta teoría aceptada en un principio fué suplantada por la de CULLEN quien demostró con estudios microscópicos, las inclusiones endometriales en el seno del músculo uterino.

2. Teoría de CULLEN. Del trabajo monumental de CULLEN sobre Adenomioma uterino, se desprende su célebre teoría de la invasión directa del tejido endometrial al músculo uterino favorecida por múltiples causas. Teoría que si bien es aceptada por muchos autores en lo que respecta a la patogenia de la Endometriosis interna, no puede explicar empero las inclusiones endometriales al

peritoneo y menos aún las inclusiones extra-peritoneales. Para explicar esta última patogenia, CULLEN adelanta la hipótesis de que podrían ser ocasionadas por deslizamientos o restos de los conductos mullerianos.

3. Teoría de los RESTOS MULLERIANOS. La hipótesis lanzada por CULLEN es aceptada y acogida por RUSSEL al publicar un caso de *endometriosis del ovario*, atribuyendo su origen a una porción aberrante del Conducto de Muller. Esta teoría ampliada y aceptada por otros autores, se funda en la estrecha proximidad anatómica que existe entre los tejidos que embriológicamente dan origen al Ovario y al Conducto de Muller provenientes ambos, del *Mesotelio Celómico*.

Según RUSSEL, el intercambio de células de un órgano a otro, sería la clave de la Endometriosis ovárica, pero hasta el presente no se ha dado una explicación clara y científica al respecto.

4. Teoría SEROSA, Seroepitelial de IWANOFF y MEYER o CELOMICA de SCHRIDDE. Se funda en el hecho demostrado histológicamente de que, bajo la influencia de procesos inflamatorios del peritoneo, se observa la transformación de células endoteliales en células cilindro-cúbicas, semejantes a las del intestino.

Por analogía, la Endometriosis intraperitoneal sería debida a la metaplasia prosoplásica con proliferación e invaginación del *endotelio peritoneal* o del *epitelio superficial del ovario*. Esta metaplasia proliferante, daría lugar a la formación de tubos glandulares que invadirían lentamente el tejido conjuntivo subperitoneal o el estroma ovárico, transformándose más tarde en tejido citógeno con todas las características del tejido endometrial.

Para algunos autores, esta metaplasia del endotelio peritoneal sería privativa de células adultas que han alcanzado un estado de diferenciación perfecta; para otros, se trataría más bien de *células embrionarias o celómicas persistentes*, capaces de diferenciarse en el sentido Mulleriano, dando lugar a la proliferación endometrioides heterotópica.

La Endometriosis externa sería para éstos autores de origen también seroepitelial, explicando por ejemplo la endometriosis del ombligo como producida por restos no *obliterados del exoceloma*; la de la ingle, por restos no *obliterados del proceso peritoneo-vaginal*; la de una cicatriz de laparotomía, por partículas de endotelio peritoneal adulto o embrionario incluídas en la *herida durante la operación*.

La mayor crítica formulada en contra de ésta teoría, es que hasta el presente no se ha demostrado en forma concluyente la *metaplasia endometrioides* del endotelio peritoneal adulto o de los *restos celómicos persistentes*.

5. Teoría de la Implantación o del injerto peritoneal de SAMP-

SON. En 1921 SAMPSON publica su primer artículo titulado "Hemorragia perforante de un Quiste achocolatado del ovario" y lanza su teoría según la cual la endometriosis intraperitoneal sería debida al *injerto de partículas del endometrio* y del *endosalpinx* que desprendidas durante la menstruación o durante una maniobra intrauterina, llegaran al peritoneo siguiendo la vía transtubaria. En el primer caso el fenómeno se explicaría por un *reflujo* transtubario de la sangre menstrual, favorecido quizás por un obstáculo mecánico; en el segundo caso, por un estado de *antiperistaltismo uterino* provocado por la acción misma de la maniobra instrumental.

En la Endometriosis externa o extraperitoneal, según los sostenedores de esta teoría, el injerto endometrial estaría favorecido por la existencia de un trayecto herniario (ombbligo o ingle) o por transplantes operatorios de partículas endometriales.

Contra esta teoría se han hecho objeciones de peso, que le restan mucho de su valor: en efecto,

a) La menstruación retrógrada aunque posible, es en la práctica un fenómeno de excepción.

b) Es muy poco probable que el endometrio en vías de descamación como acontece en la fase menstrual, pueda tener la suficiente vitalidad para injertarse y proliferar a la manera de un neoplasma infiltrante.

c) Experiencias y observaciones de JACOPSON y de HEIM, practicando injertos de endometrio en la época menstrual, demostraron la incapacidad del endometrio mensual para proliferar y producir la lesión y por último,

d) La teoría en cuestión no puede explicar de una manera satisfactoria la Endometriosis del ombbligo o de la ingle, de la vagina o del periné.

6. Las teorías, Linfógena de HALBAN y vascular de SAMPSON en las cuales la Endometriosis externa pretende explicarse por la embolización e injerto de partículas desprendidas del endometrio siguiendo la vía linfática o por un proceso metastásico de origen vascular, no pueden ser aceptadas en razón misma de la integridad comprobada de los linfáticos y venas aún en casos de Endometriosis Uterina Primitiva y por la excepcional rareza de la Endometriosis en los ganglios y regiones tributarias de la red venosa-capilar.

7. *Teoría Mesenquimal de HEIM.* Esta última teoría que aventaja a las demás por dar una explicación unicística respecto al origen de las proliferaciones endometriales heterotópicas, no es en suma sino una variante si así pudiéramos llamarla, de la vieja teoría CELOMICA de Schridde.

Sostiene HEIM, que tanto la Endometriosis externa intraperitoneal, como la extraperitoneal son debidas a la *proliferación endo-*

metrioides de restos mesenquimatosos que persisten incluidos desde la vida embrionaria; en los alrededores del trayecto genital y de la membrana cloacal o en el espesor mismo de la pared anterior del abdomen. Bajo la influencia de una causa desconocida cualquiera (hormona ovárica, irritación, etc.), los *restos mesenquimatosos* así incluidos pueden sufrir tardíamente la transformación endometrioides, dando así nacimiento a una proliferación endometrial heterotópica, vale decir, fuera de sitio.

NOVACK el gran histólogo norteamericano, en su último libro de patología especializada se sitúa en un terreno ecléctico aceptando en la génesis de la Endometriosis, la *teoría Celómica* combinada a un factor *metaplásico* de origen posiblemente hormonal.

Estudio Clínico de la Endometriosis.

I

Endometriosis interna.

Como queda dicho anteriormente, la Endometriosis interna queda exclusivamente circunscrita al cuerpo uterino y a las trompas.

A) *Utero.* La endometriosis interna, llamada también "Adenomioma", se observa casi exclusivamente entre los 30 y los 50 años y se traduce clínicamente en la mayoría de los casos por reglas abundantes y dolorosas (dismenorrea adquirida de tipo congestivo). Con menor frecuencia el cuadro clínico está dominado como en el caso de nuestra observación por dolores pelvianos de tipo gravativo o en forma de intensas crisis.

Al examen clínico se encuentra casi siempre un útero grande, duro, liso y móvil, que hace pensar en un mioma o en un estado de miohiperplasia difusa. Los fondos de saco en ésta variedad, suelen encontrarse libres e indoloros, de suerte que el diagnóstico diferencial en extremo difícil, sólo puede hacerse a base del estudio cuidadoso de la historia clínica de la enferma teniendo especial interés los *antecedentes menstruales*, la *dismenorrea* de tipo adquirido, y la ausencia en su pasado, de todo antecedente infeccioso.

En caso de duda, la histerosalpingografía y el raspado uterino, permiten descartar la posibilidad de un mioma sub-mucoso o lesiones más graves del endometrio.

ANATOMIA PATOLÓGICA. Macroscópicamente el útero se presenta uniformemente hipertrofiado e indurado, de superficie lisa y brillante. Al corte, el tejido muscular de aspecto francamente fibroso (miohiperplasia), presenta en su interior pequeñas cavidades de aspecto francamente hemorrágico.

Microscópicamente, se comprueba la existencia en pleno múscu-

lo uterino de islotes endometriales aislados o anastomosados entre sí de forma y tamaño sumamente variables y que por sitios, se pueden seguir hasta la capa basal del endometrio. Alrededor de éstos islotes, el miometrio muestra signos evidentes de Hiperplasia.

Las inclusiones endometriales en la intimidad misma del músculo uterino, explica ampliamente la dismenorrea de tipo congestivo observada en tales casos, pues si histológicamente son en todo análogas al endometrio normal, fisiológicamente deben reaccionar también, provocando, bajo la influencia de las hormonas ováricas un ciclo endometrial completo, es decir, menstruaciones locales dentro del miometrio uterino. Tal fenómeno, necesariamente debe despertar dolor, dolor congestivo que sólo cesa al terminar la menstruación.

TRATAMIENTO. En vista del frecuente fracaso de la "Actinoterapia" (nos referimos en particular al tratamiento preconizado de la castración radioterápica), la mayoría de los autores dan preferencia al tratamiento quirúrgico, Histerectomía total o subtotal, con extirpación o conservación de ambos ovarios, según las indicaciones operatorias de cada caso en particular.

B) *Trompa.* El cuadro clínico de la Endometriosis de la trompa, en razón misma de la dificultad exploratoria de éste órgano es confuso y mal estudiado en la actualidad.

Según L. SITZ, algunas enfermas presentarían un síndrome premenstrual doloroso, acompañado de cólicos tubarios de intensidad progresiva que se traducirían, sólo en el caso de una tacto oportuna (época premenstrual), bajo la forma de un pequeño tumor anexial alargado, liso, elástico y más o menos doloroso.

ANATOMIA PATOLOGICA. La endometriosis de la trompa se caracteriza, como en todas las demás variedades, por la presencia en la mucosa tubaria de glándulas de tipo endometrial rodeadas de abundante tejido citógeno. La mucosa de tipo endometrial puede presentarse al examen histológico bien, bajo la forma de islotes aislados o diseminados en una gran parte de su extensión, o bien, incluidos en la pared misma de la trompa originándose quizás en la misma mucosa tubaria de aspecto y constitución francamente endometrioides.

La presencia de tejido endometrial en las trompas, explica a la luz de la ginecología moderna ciertos hematosalpinx de origen oscuro consecuencia lógica de lo que podríamos llamar "menstruación tubaria" y lo que es más sugestivo aún, nos da una explicación satisfactoria de la patogenia del embarazo tubario, pues el óvulo fecundado puede anidar satisfactoriamente en una trompa cuya mucosa presenta todas las características de un endometrio normal adulto.

II

Endometriosis externa.

Mucho más compleja que la anterior, la Endometriosis Externa, se caracteriza tanto desde el punto de vista clínico como el de la Anatomía Patológica, por el gran polimorfismo de sus lesiones, debido a su localización, (intra o extra-peritoneal), a su extensión o a su grado evolutivo.

I

ENDOMETRIOSIS INTRAPERITONEAL. Según el grado de frecuencia, merecen particular interés las localizaciones en el ovario, el peritoneo pelviano, los espacios recto y vésico vaginales, los ligamentos uterinos o el intestino.

A) *Ovario.* En el ovario la endometriosis puede ser superficial o profunda presentándose en el primer caso, bajo la forma de pequeñas manchas o *formaciones quísticas*, de aspecto francamente hemorrágico y de color que varía del rojo púrpura al violeta o marrón oscuro.

Corresponde la variedad superficial, al *Adenoma endometrial superficial* de SAMPSON y en su evolución ulterior los pequeños quistes pueden estallar dando lugar a la producción de hemorragias o a la siembra de partículas endometriales sobre los órganos vecinos.

La *Endometriosis profunda* que implica una invasión de los tejidos nobles del ovario, se presenta en la mayoría de los casos bajo la forma de quistes únicos o múltiples generalmente pequeños, susceptibles de alcanzar un volumen relativamente considerable constituyendo los conocidos quistes "achocolatados" de los antiguos autores. Como en nuestro caso, tantas veces comentado, estos quistes suelen presentar sólidas adherencias al peritoneo pelviano, a la cara posterior de la matriz o a los demás órganos vecinos.

ANATOMIA PATOLOGICA. La estructura histológica de los quistes endometriales profundos, varía naturalmente con el tamaño del quiste. En los pequeños, se encuentra al microscopio, una glándula endometrial típica, sumamente dilatada y llena de sangre. En los más grandes, se hallará un revestimiento endometrial más o menos típico presentándose por excepción islotes endometriales irregularmente distribuidos en la corteza o la medula del ovario.

Síntomas clínicos.

Observada de preferencia entre los 35 y los 55 años, la Endometriosis del ovario presenta una sintomatología variable, encon-

trándose casos de evolución silenciosa y otros en que el síntoma dominante se traduce tan sólo por un cuadro pelviano doloroso.

De acuerdo con el tamaño y variedad de la Endometriosis, superficial o profunda, con su evolución y sus complicaciones, las molestias anotadas por las enfermas varían notablemente observándose, ya, fenómenos de irritación peritoneal, ya alteraciones menstruales caracterizadas por meno- y metrorragias de interpretación difícil, ya simples fenómenos de dispareunia o dolores pre e intramenstruales intolerables que sólo cesan al pasar la menstruación.

El examen ginecológico, si se trata de la variedad superficial, puede ser negativo si el tacto se practica en el período intermenstrual, pero, si la suerte o la sospecha clínica permiten hacerlo en los días que preceden a la menstruación, se observará entonces, una exquisita sensibilidad de los fondos de saco vaginales o una tumefacción dolorosa de los anexos.

En los casos de *Endometriosis profunda* de forma tumoral, el diagnóstico se basará en el aumento de tamaño de uno o de ambos ovarios, en su consistencia dura o elástica, en su inmovilidad relativa y en el dolor despertado al examen digital. El cuadro semeja a primera vista un tumor anexial inflamatorio crónico o agudo, basándose el diagnóstico positivo en la ausencia de antecedentes infecciosos, la edad relativamente tardía de la enferma (época de menor actividad sexual) y la historia menstrual de la enferma, síntoma para nosotros de importancia capital pues casi siempre se encuentra una *dismenorrea* adquirida tardíamente, de *tipo congestivo* que sólo cesa al pasar la menstruación.

Tratamiento. Como tratamiento el único racional, consiste en la extirpación total o parcial del ovario enfermo, seguido o nó de Histerectomía según el grado de extensión de la lesión, la edad de la enferma, etc.

B) *PERITONEO PELVIANO.* Todos los que hemos trajinado por estos caminos de la cirugía ginecológica, habremos podido observar al abrir un vientre con el objeto de practicar una cualquiera de las operaciones usuales, que la matriz, en ausencia de todo antecedente infeccioso, se encontraba recubierta en su totalidad o en parte de finas adherencias que la fijaban a los órganos vecinos. Llamamos la atención sobre este cuadro, que las más de las veces pasa inadvertido, en la seguridad de que si en nuestro medio se practicaran con más frecuencia exámenes histológicos nos sorprendería la frecuencia relativa de la Endometriosis peritoneal.

Las adherencias descritas, presentan por lo general una coloración rosa pálido, con manchas hemorrágicas que se pueden visualizar especialmente en la cara posterior de la matriz, o bien se presentan bajo la forma de cintas blancas irregularmente repartidas

sobre la cara posterior del útero y del ligamento ancho, de los anexos o del fondo de saco de Douglas.

Si a más de ésto podremos anotar el hallazgo en el Douglas de serosidad sanguinolenta o de manchas de sangre fresca o achocolatada, estamos autorizados para afirmar el diagnóstico de *Endometriosis peritoneo-pelviana*.

Clínicamente la Endometriosis peritoneal se manifiesta por un cuadro doloroso pelviano e impreciso, en el que predominan no obstante su vaguedad los síntomas de *irritación peritoneal*, caracterizados por dolor abdominal bajo, acompañados de náuseas o vómitos, aceleración del pulso con mal estado general, fenómenos de tenesmo rectal o vaginal, etc. Concomitantes con estos síntomas que aparecen de preferencia días antes de la menstruación, puede observarse como en casi todas las demás localizaciones, una dismenorrea de tipo congestivo. Pasada la menstruación, todo entra en orden, pudiendo la enferma continuar en sus ocupaciones habituales, ajena por decirlo así a su intensa crisis peritoneal.

El examen de la enferma puede ser negativo cuando la lesión es discreta, o se pueden encontrar ligeras induraciones en el Douglas, que se hacen dolorosas si el examen se practica días antes de la menstruación. En no pocos casos, la movilización del cuello es en extremo dolorosa y con frecuencia la matriz se encuentra en retro-versión, fija y dolorosa.

C) *ESPACIOS RECTO Y VESICO-VAGINAL*. La Endometriosis de los espacios recto y vésico-vaginales, podemos considerarla en suma, como una variedad de la Endometriosis peritoneal. Más frecuente la primera que la segunda, se caracterizan ambas por la invasión profunda y masiva de los tejidos endometriales no sólo a la luz de los espacios sino también a los órganos vecinos, recto y fórnix posterior de la vagina de una parte; y de otra, cara posterior de la vejiga, en donde se puede comprobar en ocasiones tan intenso proceso adhesivo, que los dos órganos parecen hacer cuerpo suprimiendo de hecho el espacio vésico uterino normal.

Síntomas clínicos.

Lógicamente, el cuadro clínico en estas dos variedades está dominado por intensas crisis de tenesmo rectal o vesical, de evolución siempre cíclica pre e intramenstrual. En la variedad rectal, puede observarse en ocasiones hasta fenómenos de pseudo oclusión a consecuencia de la compresión y congestión rectal; la *enterorragia es excepcional*.

Al examen de la enferma, en la variedad recto-vaginal, llama la atención la *induración retro-cervical*, en ocasiones de tipo tumoral que puede hacer pensar en un proceso carcinomatoso.

El tacto rectal permite comprobar a su vez, la invasión más o menos extensa del Douglas y de los parametrios, así como el estado de la pared y de la luz intestinal.

La exacerbación catamenial de los síntomas presentados por la enferma, será un dato de gran valor clínico para hacer el diagnóstico diferencial con el cáncer de la misma región y en caso de duda, se está plenamente autorizado para practicar una biopsia de confirmación.

En la variedad *vesico-vaginal* además de los síntomas de poliquiuria y tenesmo, acompañados muy excepcionalmente de pequeñas hematurias menstruales, el tacto puede hallar una pequeña induración precervical muy difícil de delimitar.

La cistoscopia, de gran ayuda en estos casos puede indicarnos, aún fuera de la época menstrual, la existencia de un pequeño tumor submucoso situado en la pared posterior o en el trigono, de superficie "mamelonada" y que deja ver por transparencia pequeñas formaciones quísticas de color azulado. Durante la menstruación la imagen cistoscópica se precisa, aumentando en cantidad y tamaño los pequeños quistes hemorrágicos que pueden en última instancia perforarse en la cavidad vesical dando una pequeña hematuria. Pasada la menstruación se observa citoscópicamente la regresión del proceso.

El diagnóstico diferencial debe hacerse de preferencia con las várices y los tumores de la vejiga (mioma, angioma, carcinoma), pero la exacerbación catamenial de las molestias vesicales, así como también el aumento de volumen y de sensibilidad del nódulo tumoral y el cuadro cistoscópico característico, pondrán al práctico sobre la vía del diagnóstico.

TRATAMIENTO. El tratamiento ideal, en estas dos variedades de Endometriosis parece ser también la extirpación total de los tejidos afectados. En relación con la conducta que debemos seguir ante la invasión del recto o de la vejiga, parece innecesaria la extirpación de la cara anterior del recto, quedando autorizados para practicar resecciones parciales de la vejiga siempre que sea factible. En las enfermas vecinas a la menopausia y en casos particularmente difíciles, algunos autores dan preferencia y recomiendan la "radioterapia".

D). **LIGAMENTOS UTERINOS.** Clínicamente estas lesiones evolucionan enmascaradas dentro del cuadro general de la Endometriosis peritoneal primitiva o secundariamente. Poco frecuente, puede presentarse bajo la forma de pequeños adenomas endometriales superficiales, o bajo la forma de una infiltración profunda, con induración hipertrófica o tumoral del ligamento afectado.

E). **INTESTINO.** Localización más rara aún que la anterior, puede observarse no obstante en la S iliaca y con menor frecuencia

en el apéndice, el ciego y la porción terminal del intestino delgado. Macroscópicamente las lesiones pueden presentarse como *adenomas endometriales* superficiales o como una induración tumoral del segmento intestinal afectado.

Histológicamente, las lesiones infiltrantes predominan en las capas *subserosa* y *submucosa* del intestino, encontrándose en esta última dilataciones ampulares o pseudo-glómérulos.

El cuadro clínico corresponde generalmente al de una endometriosis peritoneal primitiva o secundaria, observándose además en los casos de endometriosis estenosante de la S iliaca, síntomas oclusivos que se exageran en la época menstrual.

El *tratamiento* de la Endometriosis intestinal varía de acuerdo con el tipo y la intensidad de las lesiones, siendo en ocasiones necesario recurrir a la extirpación del segmento intestinal afectado.

Endometriosis extraperitoneal.

A) *OMBLIGO*. Consultando la literatura médica mundial, tan sólo se han publicado hasta el presente unos 50 casos comprobados histológicamente. La descripción que hacen los autores sobre la Endometriosis del ombligo nos la presentan como caracterizada por un pequeño nódulo duro, del tamaño de una avellana al de un huevo de paloma, situado en plena cicatriz umbilical por fuera de la fascia superficial o profundamente adherida al peritoneo. La piel que recubre al tumor puede estar adelgazada o espesa, lisa o recubierta de excrecencias constituidas por microquistes hemorrágicos que pueden llegar a fistulizarse dando lugar a una fistula hemorrágica del ombligo.

ANATOMIA PATOLOGICA. Según CULLEN, LAUCHE y otros autores, microscópicamente el tumor se presenta constituido por un estroma conjuntivo denso, rico en fibras colágenas y que encierra algunos manojos musculares lisos dispuestos desordenadamente, y en el cual se encuentran incluidos *islotes endometriales* más o menos típicos.

SINTOMAS CLINICOS. La Endometriosis del ombligo, se observa de preferencia en mujeres estériles o poco fecundas, vecinas a los 40 años. La enfermedad se inicia lentamente con sensación de tensión o ligero escozor sobre la región umbilical para adquirir más tarde el carácter de crisis dolorosa catamenial, tan característicos de esta clase de lesiones.

El diagnóstico relativamente fácil, se funda en la comprobación semiológica del tumor que aumenta de volumen al acercarse la menstruación, se hace doloroso y adquiere un color cianótico que puede dar lugar a una pequeña descarga hemorrágica.

El *tratamiento* lógico se reduce a la extirpación amplia del tumor abarcando la mayor porción posible de tejido sano.

B) **CICATRICES DE LAPAROTOMIA.** La Endometriosis de las cicatrices de laparotomía se observan de preferencia hacia el tercer decenio de la vida, y casi siempre consecutivamente a una operación practicada sobre el útero, cesárea, miomectomía, histeropectia, etc.

Macroscópicamente se presenta como un nódulo fibroso de tamaño variable, avellana a huevo de gallina, incluido en el espesor de la pared abdominal, a la altura de la cicatriz operatoria. En ocasiones el nódulo puede adherir a la piel y presentar microquistes hemorrágicos capaces de fistulizarse.

Clínicamente la Endometriosis de las cicatrices de laparotomía, se observa en un período que puede variar de algunas semanas a veinte años después de la operación practicada. Constituida la lesión en forma de un pequeño nódulo doloroso sobre la cicatriz, presenta posteriormente y como síntoma capital el dolor premenstrual y en los casos típicos cambios de coloración de la piel que recubre la cicatriz operatoria, la que toma un tinte azulado o violáceo. Pasada la menstruación, todos estos síntomas y fenómenos desaparecen o se atenúan considerablemente quedando tan sólo el nódulo más o menos fijo y doloroso.

El tratamiento consiste en la extirpación de la cicatriz operatoria en tejido sano, acompañada de la abertura e inspección del abdomen.

C) **INGLE.** Para terminar, hablaremos de esta rarísima localización de la Endometriosis, a manera de información ya que nunca nos ha sido dable encontrarla ni siquiera en monografías extranjeras consultadas hasta la fecha.

Clínicamente la Endometriosis de la ingle, debe caracterizarse por la aparición de un nódulo duro y sensible, del tamaño de una nuez aproximadamente, situado en pleno canal inguinal, en la base del labio mayor o a la altura del infundíbulo crural, sujeto a los mismos cambios menstruales que la endometriosis del ombligo o de las cicatrices de laparotomía, limitándose el tratamiento a la extirpación amplia del nódulo tumoral.

Sólo queremos agregar al terminar la exposición de tema tan apasionante como el de la "Endometriosis" nuestro anhelo vehementemente de despertar en el ánimo de nuestros colegas, la "conciencia de la Endometriosis como enfermedad", en la seguridad, de que al poseerla y al estudiar con más frecuencia la histología de las piezas operatorias, nos sorprendería la relativa frecuencia de ésta enfermedad. Con ello habremos dado un gran paso en materia de diagnóstico; despejamos muchas incógnitas al explicar cuadro pelvianos dolorosos de dudosa interpretación que redundarán a la postre

en beneficio del paciente contribuyendo en algo a enriquecer la bibliografía médica del país.

Como conclusión y a manera de síntesis, nos permitimos una vez más llamar la atención sobre la importancia de la historia menstrual en ginecología y en especial del síntoma *dolor* de aparición tardía, dato que analizado juiciosamente puede llevarnos, por exclusión, al diagnóstico positivo de *Endometriosis genital*.

Doctor Arturo Aparicio J., Jefe de Clínica Ginecológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Internal Adenomyosis, of the Uteros. Endometriosis. "Obstetrics and Gynecology". Vol. II y III. Curtis. Año de 1937.
2. Endometriosis. Sutton Lyle A. En el libro "Davis Obstetrics and Gynecology". Vol. II.
3. Adenomyosis. (Adenomyosa Uteri). "Noval". Gynecological and Obstetrical Pathology. Sanders. 1940.
4. Adenomyoma. Lockyer Cuthbert. Dean Lewis. Practice of Surgery. Vol. XI. Cap. 16. pág. 1 a 36.
5. Endometriosis del Ovario. Peralta Ramos. Prensa Médica Argentina. Septiembre 25 de 1940.
6. Endometriosis. Surg. Gynec. and Obstetrics. Abril de 1940.
7. Diagnosis and Treatment of Endometriosis. Lancit Journal. "Allen Eduard". Marzo de 1940.
8. Treatment of Pelvic Endometriosis. "Dannreuther Palta". Am. Journ. and Gynec. Abril de 1941.
9. Tratado Elemental de Ginecología. J. C. Ahumada. Edición de 1939.
10. Decurrence of Endometriosis. Zentralbl. f. Gynak. Marzo de 1941.

EL DOCTOR MORENO-PÉREZ Y EL ANOPHELES CRUCIANS

En el año de 1933, con ocasión del conflicto del Amazonas, el doctor Ignacio Moreno-Pérez trabajó como médico de sanidad en la hoya del río Caquetá. Prosiguiendo sus estudios sobre paludismo y mosquitos transmisores a que dedicó gran parte de su meritoria vida, practicó una inspección entomológica de las cercanías de Florencia, capital de la comisaría del Caquetá, y encontró una raza en aguas salobres de *Anopheles crucians*. El hallazgo comunicado por él en el informe de 1934 de la comisión de paludismo del valle del Magdalena, (Estudios de Paludismo en el Valle del Magdalena, Departamento Nacional de Higiene, Sección de Sanidad Rural, Bogotá editorial de "Cromos", 1934), despertó mucho interés y fué objeto de controversias, porque conforme a los estudios de Howard, Dyar y Knab (1917), la localización del *Anopheles crucians* era casi hiperbórea, por encima del paralelo 25 en la América del Norte y solamente se había logrado ver además en Cuba y Jamaica.

Pues bien, un reciente informe del ilustre doctor Henry W. Kumm (American Journal of Tropical Medicine, Vol. 22, N° 5, septiembre, 1942), da noticia de hallazgos por varios investigadores, primero en México, luego en Honduras Británicas, más tarde en la república de Honduras y por último el autor en una investigación reciente acaba de encontrarlo en Bilwas Karma y en Puerto Cabezas en Nicaragua, ya muy meridional, casi sobre el paralelo 12.

Al comentar el hallazgo, siempre hacia el sur, del *Anopheles crucians* por el doctor Kumm en Nicaragua, quiero en homenaje a la querida memoria de Moreno-Pérez, subrayar el hecho de que posiblemente si se busca, se descubrirá el *Anopheles crucians*, que él comunicó desde 1933 en Colombia, en otros puntos del territorio nacional.

L. P. C.

FIEBRE PETEQUIAL EN TEXAS

El ilustre hombre de ciencia Ludwik Anigstein, antiguo y sabio profesor de Varsovia quien hoy se encuentra en la Universidad de Texas de los Estados Unidos de Norteamérica, al proseguir sus estudios universalmente conocidos sobre Rickettsiasis, encontró en asocio de Madero N. Bader, un foco de Fiebre Petequial en Texas con nuevos e interesantes aspectos epidemiológicos. Siendo esta una cuestión tan vivamente interesante para los médicos colombianos, porque la Rickettsia transmitida por garrapatas o sea la Fiebre Petequial de Tobia, es enfermedad mortífera de varias zonas campesinas de nuestras tierras cálidas, publicamos con su asentimiento, para los lectores de la Revista de la Facultad de Medicina de Bogotá, la traducción de la nota informativa del ilustre Profesor Anigstein, aparecida en el N° 2.494 del Vol. 96, año 1942 de la Revista "Science".

"Nuevos aspectos epidemiológicos de la Fiebre Petequial en las costas del Golfo de Texas.

El incremento alarmante del Tifo Exantemático en Texas que tuvo el fastigio de toda su historia en 1942, recientemente se acentuó por un brote localizado de fiebre petequial. Cuatro niños que vivían en una comarca montañosa de las costas del golfo, fueron atacados por esta enfermedad, fatal en dos casos. Manchas hemorrágicas y confluentes que cubrían la piel de las víctimas, fueron los signos más espectaculares de la enfermedad, diagnosticada por el doctor B. Reading, profesor de pediatría. Las alteraciones macroscópicas y la histopatología, fueron características de Fiebre Petequial. En células endoteliales de varios órganos se hallaron Rickettsias de tipo cocoide.

Dos cepas han quedado establecidas por el suscrito en curies inoculados con material de tales casos. Tras incubación de 2 a 4 días, los animales infectados desarrollan una alta fiebre por 6 a 9 días. La mortalidad de los curies es baja. Ocasionalmente se ha notado reacción escrotal. En secciones de órganos de curí han sido halladas Rickettsias cocoides intracelulares. Los curies sobrevivientes son inmunes para la cepa de la Fiebre Petequial de Montana, galantemente suministrada por el doctor R. R. Parker y son susceptibles a las cepas de Tifo de pulgas y de piojos. El autor y un entomologista del Departamento de Salubridad Pública del Es-

tado de Texas, encontraron que la localidad donde ocurrieron los casos está densamente infestada con la garrapata *Amblyoma americanum*. Dos ejemplares de dicha especie se capturaron en parientes de las víctimas. Una concienzuda inspección realizada en los dos últimos meses por el Departamento de Salubridad Pública de los Estados Unidos y por el Departamento de Salubridad Pública del Estado de Texas, revelaron otra vez que entre muchos miles de garrapatas capturadas, sólo había *Amblyomma americanum*. En ambas investigaciones no se encontró ni *Dermacentor variabilis* ni otro tipo de garrapatas.

Estos hallazgos son de interés porque ofrecen alta y sugestiva evidencia de que la fiebre petequial es transmitida en la naturaleza por *Amblyomma americanum*, como un nuevo transmisor adicional de la enfermedad. Pruebas de transmisión experimental por Parker, Philip y Jellison (1933), han demostrado que el *Amblyomma americanum* es un eficiente portador de Fiebre Petequial de las Montañas Rocallosas. Los autores citados han discutido también la posibilidad de que *Amblyomma americanum* sea un vector natural de la enfermedad, pero ningún caso de infección espontánea había sido definitivamente atribuido a esta garrapata antes de la presente observación. De otro lado el género *Amblyomma* es conocido como vector de Fiebre Petequial en Brasil y en Colombia. Con estas circunstancias, la Fiebre Petequial de la costa del golfo podría estar estrechamente relacionada epidemiológicamente con la sudamericana más bien que con la Fiebre Petequial de las Montañas Rocallosas.

Ludwik Anigstein, Madero N. Bader

Department of Preventive Medicine And Public Health, Medical Branch, University of Texas.

Tradujo: L. P. C.

HOMENAJE DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA A LA MEMORIA DEL ACADEMICO DE NUMERO PROFESOR CARLOS TIRADO MACIAS

Acta de la sesión.

En el Salón de la Academia Nacional de Medicina, a las 6 p. m. del día 16 de marzo de 1943, tuvo lugar la sesión especial de la Corporación, en homenaje a la memoria del Académico de Número Profesor Carlos Tirado Macías, bajo la presidencia del Académico Julio Aparicio y con asistencia de los Académicos Manuel Antonio Cuéllar Durán, Arcadio Forero, Carlos Trujillo Gutiérrez, Marco A. Iriarte, Gonzalo Esguerra Gómez, Jorge Bejarano, Francisco Vernaza, Lisandro Leyva Pereira, Manuel Antonio Rueda Vargas, Guillermo Uribe Cualla, Luis Patiño Camargo, y Pablo A. Llinás. Asistieron también a la sesión los parientes del extinto y un numeroso y selecto público.

El Secretario dió lectura al Acta de la sesión anterior, la cual fué aprobada sin modificaciones.

Acto continuo, el señor Presidente concedió la palabra al Académico Lisandro Leyva Pereira, quien en un elocuente discurso hizo el elogio del Académico Tirado Macías.

Terminada la oración del Académico Leyva, se levantó la sesión a las 7 y 45 p. m.

Oración del académico Profesor Leyva.

Señoras, señores:

Tributa hoy la Academia Nacional de Medicina de Bogotá, con sobra de justicia, el póstumo homenaje a quien fué uno de sus miembros más prestantes.

La Presidencia me ha designado para que lleve la palabra en estos momentos de honda pena para la docta corporación. Quien preside estos debates conoce de sobra mi insuficiencia y falta de preparación para estas cosas; pero seguro, ha pensado que las desgarraduras tan profundas que en mi espíritu ha dejado la partida del amigo irremplazable, sería una especie de agua lustral, que transformándome me permitiera decir quié fué CARLOS TIRADO MACIAS y siquiera medio bosquejar su obra; desgraciadamente aquello es mitológico como esto imposible.

Pero no podía rechazar el mandato; es natural también que cuando una amistad tan sincera, tan cimentada como era la nues-

tra, es rota or la fatalidad, trate de que quede de hacer algo por la memoria del desaparecido; aun cuando muchas veces, como lo anota Tomás Rueda Vargas, el exceso de cariño perjudica y el deseo del mucho decir entorpece la pluma, paraliza la lengua y apoca el léxico.

* * *

Carlos Tirado Macías nació en Salamina, del hogar que fundara en esa entonces incipiente ciudad, el doctor Luis María Tirado con la benemérita matrona Natalia Macías Marulanda, oriundos de Medellín, núcleo central de donde partieron los conquistadores indomables de las riquezas que guarda, celosa la naturaleza, en los inexpugnables y abruptos riscos de la masa central de nuestros Andes.

La herencia y el ejemplo lo modelaron ciudadano en la acepción completa del vocablo. El medio abrupto en que su vida se inició, lo formó íntegro y seguramente contribuyó a darle esa apariencia un poco adusta, que no era sino un espejismo, fenómeno que a veces permite ver en el más puro de los cielos inhóspites barrancos y profundas simas. Es probable también que el ambiente hubiera contribuido a su hipersensibilización poética; seguramente en Salamina crecían, cuidadas con maternal cariño, en el patio de la casa solariega flores de corolas complicadas, seguramente también existía el arroyo que al desgrefiar su diamantina cabellera contra la dura roca, entretejiera con los helechos de la orilla finísimos encajes; todo esto impresionó el alma de artista que se formaba y lo hizo poeta del más puro lirismo.

Sería inexacto si dijera que Tirado Macías hubiera cultivado o tañido tal o cual cuerda de la lira; es más, si él estuviera presenciando este acto, yo le veo, las blancas escleróticas abrillantadas por las lágrimas, al escuchar mi acento emocionado y la sinceridad con que pretendo dar a la sesión toda la solemnidad que se merece; pero esos ojos humedecidos, digo, se tornarían adustos y agresivos, porque a Carlos, nunca pude explicarme la razón de aquello, le contrariaba que lo creyeran poeta; pero como lo era de manera integral "Huyendo de la luz, La luz llevando, Sigue alumbrando las mismas sombras que buscando va", sentencia en este caso más exacta que quién inspiró la inmortal estrofa al egregio poeta montañero.

* * *

Para un hombre de los conocimientos en la ciencia del derecho tan vastos y de una oratoria tan fluída, y tan llena como la que poseía el genitor de los Tirado Macías; las agrestes montañas caldenses no eran escenario propicio; esto por una parte y por otra los sucesos políticos de aquellas convulsas épocas, determinaron la ve-

nida de la familia para la capital, lo cual tuvo lugar en las postrimerías del siglo pasado.

Los varones Ricardo y Carlos habían llegado varios años antes, de tal manera que cuando los suyos arribaron ellos terminaban sus estudios secundarios en el Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, regentado por el insigne formador de juventudes presbítero doctor Rafael María Carrasquilla; quien distinguió y apreció a Carlos de manera especial; al pie de su diploma de bachiller estampó el nombre completo, honor que sólo confería, el ilustre maestro, a quien era sobre-saliente. Obvio decir que Tirado supo corresponder a ese cariño, reconociendo siempre los enormes méritos de su maestro y sirviéndolo en todo cuanto pudo, cuando el correr del tiempo lo puso en condiciones para hacerlo.

Mucho se pudiera decir de aquella época y de las actuaciones del adolescente en ellas. Su sensibilidad poética se exteriorizaba y lo hacía conocer; naturalmente no existía centro literario alguno en la capital en que no ocupara su puesto de vanguardia. Algunas de sus producciones se conservan afortunadamente, son modelos de inspiración y de belleza en el lenguaje; sólo él parecía no quererlas. Pero aquella inteligencia superior resolvió dedicarse a la medicina; su paso por las aulas de Santa Inés y por el viejo Hospital no fué, así tenía que ser, el del estudiante del montón, siempre se destacó entre los primeros, cosa reconocida por maestros y condiscípulos.

Escribió para doctorarse un trabajo sobre el "Tratamiento del pie Zambo", del cual puedo decir, y respaldo mis palabras con toda la poca autoridad que en estos menesteres pueda tener, que si alguien entre nosotros hiciera un estudio sobre este tema y no lo conociera, su obra quedaría incompleta; sobre esta materia sí pudiera explanarme algo porque tengo que trajinarla diariamente, pero freno los ímpetus de especialista en gracia de vuestro cansancio y la monotonía.

Carlos Tirado Macías se graduó el año de 1904, es decir poco después de terminada nuestra última guerra civil, en la que actuó dándole a su causa lo único que tenía, su persona. Intencionalmente he dicho a su causa y no a la de los heridos por ejemplo, porque yo creo que en circunstancias como en la que nos encontramos se debe respetar la voluntad del desaparecido y muchas veces Carlos, en esas charlas deliciosas que teníamos por las tardes en su consultorio, donde con tanto celo y arrogancia, como decía alguno se le guardara la espalda al Hombre de las Leyes, hasta el punto que la tal seguridad contribuyó a que las miradas de nuestro gran cau dillo se dirijan más bien hacia el inofensivo convento franciscano; pues bien allí le oímos decir en repetidas ocasiones "No vayan ustedes a creer que yo me fuí a la guerra, de la misma manera que

Jorge Martínez Santamaría, es decir, para curar heridos; me fui para ayudar a mi partido a tumbar (cambio el vocablo a pesar de estar en uso corriente) a los godos— Transcribo su voluntad, pero aseguro que Tirado Macías jamás hizo un disparo, no digo a un semejante, pero ni siquiera a un animal de caza pues lo único que él no quería, ni concebía cómo podía quererse eran los llamados deportes; esto por una parte y por otra porque tenía la sensibilidad más extraordinaria al dolor ajeno que yo haya conocido; de tal manera que su actuación en la contienda pudo tener cualquier motivo pero la finalidad fué aliviar el dolor, aplicando, sin distinción ninguna, los recursos que sus enormes conocimientos le proporcionaban.

El prólogo de su actuación en la vida pública y en la Medicina nacional, comprendió un lapso de tiempo de cuatro años, el primero de los cuales lo pasó en la histórica y corrugada provincia santandereana de San Gil, donde se inició en el ejercicio de su profesión; y los otros tres en la Europa de entonces; es decir cuando se podía contemplar en todo su apogeo, la civilización y la cultura más grande de la Historia. Nadie podía imaginarse que poquísimos años después, aquel sol deslumbrante se ocultara como en nuestros veloces atardeceres de intenso colorido; pero que no dan tiempo para admirarlos en detalle, pues las tinieblas los devoran con vertiginosa rapidez.

Cuántas veces mi nunca bien sentido compañero y amigo, al regresar a San Gil, después de la visita al rancho suspendido en la roca santandereana; caballero en su macho negro, de que tantos elogios nos hiciera y que entre otras virtudes tenía la de haber sustentado sobre su fuerte lomo la personalidad ilustre del General Benjamín Herrera; cuántas tardes digo, los ojos del poeta en un recodo del áspero sendero contemplaron el deslumbrante fenómeno; su ferviente imaginación seguramente lo transportó muy alto; desgraciadamente en la curva siguiente del camino sólo la horrible obscuridad reinaba; de tal manera, que tenía que confiarse íntegramente al instinto brutal de su cabalgadura para llegar al pueblo.

No es sólo por casualidad, ni por seguir el orden cronológico en la vida de Tirado Macías por lo que anoto el hecho en apariencia paradójico, en cuanto a enseñanza se refiere; de San Gil y París —no— para un profesional inteligente y que en las aulas comprende la magnitud de la misión que en la vida le corresponde; al dejar los claustros se pone en contacto con la realidad, aprende aquello que no se puede enseñar en la Universidad, como es el manejo de la clientela y de sus mayores necesidades y luego se va a perfeccionarse en los núcleos de origen, que pudiera decirse —Libreme Dios— de hacer comparaciones entre antaño y ogaño; pero

sí tengo que anotar con tristeza, que nuestras juventudes médicas, quizá atemorizadas y en un complejo de inferioridad arraigado y ocasionado en gran parte por los rápidos viajes a centros deslumbrantes por su oro y su mecánica; de donde el joven graduado no trae sino un aparato, que lo hace creer especialista, la bolsa y el magín vacíos, una dificultad indispensable para expresar sus escasos conocimientos, que los vende en la feria al ruido de estridentes maracas que recuerdan el Africa lejana.

Las actuaciones brillantísimas que llenaron la vida de Tirado Macías, en todos los ramos donde a él le provocó intervenir, me exoneran de seguirle sus pasos por Europa y tratar de localizar el maestro, o la circunstancia que lo hubiera orientado en tal o cual sentido; él partió sabiendo en qué iba a perfeccionarse, en dónde encontraba aquello que deseaba y a quién debía buscar. Cinco minutos de conversación con Tirado eran suficientes para hacer ver a cualquiera la personalidad que tenía enfrente.

El profesor Albarran lo acogió con cariño y así le fué muy fácil escudriñar todas las reconditeces del ramo de la medicina, del cual son columnas sustentadoras de lo que pudiera llamarse arco toral Guyon y el inmortal cubano, que gracias a su genio logró encumbrarse hasta el profesorado en la Facultad de Medicina de París.

La cirugía en general, él, como Guillermo Gómez, como Zoilo Cuéllar, como Pompilio Martínez y todos los que verdaderamente han valido en esta ciencia, tenía su basamento en la clásica escuela de Terrier.

Viajó, miró, estudió y leyó cuanto pudo; su memoria prodigiosa, como una cinta cinematográfica, impresionó todo aquello de manera definitiva, y así en cualquier momento la película se proyectaba en la pantalla de sus labios con precisión exacta; modulada con una voz tan suave y argentina, que se dijera corresponder a las notas medias de un coro gregoriano.

Volvió a su tierra, trayendo en su cerebro maravillosamente coleccionado todo lo que en seis lustros de vida había captado. En sus maletas de viaje, lo necesario para presentarse de una manera correctísima, casi elegante ante la sociedad. Como arsenal quirúrgico lo absolutamente indispensable; él no necesitaba el aparato brillante que impersionara la retina de los espectadores. Así armado caballero sin quijotezco alarde se presentó a la escena, por todo anuncio de su entrada en ella, una placa de cobre ovalar que mide exactamente 18 centímetros en el sentido transversal por 10 en su parte más alta y qué dice: "CARLOS TIRADO MACÍAS — MEDICO CIRUJANO".

Instaló su consultorio en el costado oriental del parque de Santander en los bajos de la casa de su amigo el señor don Luis Vargas.

Sucedió lo que tenía que suceder, Bogotá apreció el gran valor del recién llegado y solicitó sus conocimientos. Durante varios lustros Tirado y Zoilo Cuéllar Durán fueron los porta estandartes en su especialidad. Cosa curiosa en el humano emjambre, esos dos hombres, como las paralelas, jamás chocaron; prueba de que la fricción no se produce sino por el descuido o la carencia de ética profesional. Hay más, ellos dos se querían extraordinariamente; de tal manera que en su lecho de muerte Zoilo, martirizado por la cruel dolencia que lo llevó a la tumba, balbuceaba el nombre de su amigo y no pudiendo exteriorizar su pensamiento le estrechaba la mano; mientras chorros de lágrimas surcaban las mejillas del sobre viviente. Una vez muerto Cuéllar, Tirado no pudo controlarse, toda su sensibilidad poética estalló y se exteriorizó en una de las más sentidas despedidas de que los cipreces del viejo cementerio hayan sido testigos.

La Facultad de Medicina, no podía dejar de lado un hombre de tales condiciones y así lo llamó primero para la cátedra de Patología Externa y desde 1932, para desempeñar, en su carácter de profesor titular la de Ginecología.

Interminable me haría si tratara siquiera de enumerar a manera de letanía lo que hizo mi amigo en el profesorado; afortunadamente un buen número de tesis dirigidas por él guardan para la posteridad bastante, de su obra. En cuanto a la parte didáctica se refiere, cedo la palabra a uno de sus discípulos Jaime Villegas, quien sintetiza e interpreta muy bien el unánime concepto en la forma siguiente: "Sentarnos a escuchar al profesor Tirado es una delicia, de sus labios brota el torrento más puro de palabras; su descripción por ejemplo de un quiste del ligamento ancho sólo es comparable a la que hace el Maestro Valencia del circo romano".

* * *

Cirujano de verdad, su bisturí lo dirigía la inteligencia y el conocimiento exacto de lo que cortaba, de por qué lo cortaba y de para qué lo hacía; no era la mecánica aprendida en el catálogo de una casa fabricante; eso nó es cirugía ni cirujano quien tal acto ejecuta. Afortunadamente el hecho de pertenecer a esta docta corporación, lo obligó a escribir, en un momento dado, la bella comunicación que él tituló "UNA OPERACION CALUMNIADA", el Cielo le permitió ver la confirmación de sus acertos.

Dije que afortunadamente le obligó a escribir, porque la causa principal de que la obra médica de Tirado se perdiera en su inmensa mayoría, fué la de su memoria extraordinaria, que le hacía innecesaria la escritura y que como antes dije le permitía en cualquier momento citar nombres, fechas y hechos con precisión extraordinaria; en esas condiciones, claro es que el papel sobra. Lea, todo lo que se ha escrito sobre nuestra historia y sobre todo de la

independencia, pasó por su vista y se grabó en su mente; admiró y veneró a Santander, reconociéndole toda la grandeza que tuvo, sin que esto significara mengua en la gloria de Bolívar. Oírlo hablar de aquellos hombres y narrar episodios de esa época histórica era una verdadera delicia, y constituía el mayor atractivo que congregaba, a tantos hombres de valer en su consultorio por las tardes, al terminar faenas.

Ya voy para muy largo y nada he dicho; muy poco he de decir, de su labor parlamentaria. Para bien de las letras colombianas sus discursos políticos existen. Yo sólo dejo aquí constancia de lo que algún copartidario mío y colega de parlamento de Tirado me decía "Carlos no desgarrar a su adversario, el lo ahoga en finisimos encajes de Bruselas". La presidencia del Congreso le fué otorgada varias veces; puesto de honor y de combate en que colocan las democracias sus varones ilustres.

Data nuestra íntima amistad de aquél momento en que al mundo llegaron, nuestros hijos, la niña suya y el primero mío. La casualidad había hecho que nuestras casas fueran cercanas. El magno, para nosotros, acontecimiento nos puso en contacto y una amistad químicamente pura fué de ello el resultado.

Si he relatado el origen de nuestro mutuo aprecio, es con el objeto de que veáis la autoridad que tengo para deciros: Tirado fué absolutamente feliz en su hogar, su noble compañera Julita Uribe de Brigard lo comprendió admirablemente, fué su consejera y colaboradora de todos los momentos. Con sus maneras señoriales heredadas de tantas generaciones y conservadas pudiera decirse en apoteosis; en su casa las aristas, del muchas veces mal humorado político se limaban y así le permitían el roce suave, en vez de la fricción violenta, y por último fué la madre de la que completó su vida y le proporcionó los goces indescriptibles que encierra el oír pronunciar el familiar vocablo, de papá.

Por ellas dos Tirado se aferraba a la vida; como un niño aquel hombre que acumulaba tal cantidad de conocimientos, se trataba de engañar a sí mismo, pues él comprendía perfectamente que el retardo en las impulsiones de su corazón iba acercando el momento definitivo, que él veía con horror, y que llegó muy pronto en un día del mes de diciembre en que Bogotá, comenzaba a cantar las excelsitudes, y a esperar la venida del Divino Niño.

¡Dios de las infinitas misericordias! a tu supremo tribunal se presentó como la reina de Ungría, el canto de su blanca blusa de trabajo, lleno con las rosas de la virtud más grande que tu hijo enseñó. ¡La caridad!

Señor Mío Jesucristo.

He terminado.

NOTICIAS MEDICAS

LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA DE WASHINGTON

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana que se reunió en septiembre del año pasado en Río de Janeiro, eligió la siguiente directiva para el período de 1942 a 1946.

Director, Cirujano General: H. S. Cumming. Vice-Director, Profesor Jorge Bejarano. Miembros de Honor: doctor Joao de Barros Barreto, Presidente de Honor; Profesor Carlos Enrique Paz Soldán; doctor Luis Gaitán; doctor Manuel Martínez Báez. Consejeros: doctor Víctor A. Sutter; doctor Enrique Claveaux. Director Auxiliar, doctor Edward C. Ernest. Secretario, doctor Aristides Moll.

La misma Conferencia decidió crear la Comisión Panamericana del Tifo para la cual fué designado como uno de sus miembros el Profesor Luis Patiño-Camargo, y nombrar algunos epidemiólogos para el estudio de las Rickettsiasis en América, entre los cuales se incluyó al higienista colombiano doctor Juan A. Montoya.

CUESTIONARIO SOMETIDO POR LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA A LOS MIEMBROS DE LA COMISION PANAMERICANA DEL TIFO

- I—Número anual de casos de cada una de las rickettsiasis en los últimos cinco años.
- II—Regiones afectadas en su país por el tifo y otras rickettsiasis.
- III—Reservorios y vectores de estas enfermedades que se hayan encontrado hasta el presente.
- IV—Campañas preventivas que se están haciendo en la actualidad.
- V—Consecución de cepas de rickettsias aisladas de enfermos, vectores y reservorios del país y suero de convalecientes y de casos.

Se insinúa que estos sueros y cepas se envíen al Instituto Nacional de Salubridad de Washington, D. C. para su estudio hasta que se determinen los laboratorios más indicados para estas investigaciones. En esta forma algunos países tendrán mayores facilidades para sus labores y se aprovechará el gen-

til ofrecimiento del servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos.

La correspondencia puede ser en inglés o español según se prefiera.

CIRCULAR A LOS MEDICOS COLOMBIANOS

Querido y distinguido colega:

La presente comunicación sirve para informar a usted que hemos sido designados por el Consejo de la Facultad de Medicina, como redactores de la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, siendo su director el señor Decano de la Facultad.

En tal virtud, es para nosotros muy grato poner a su disposición las páginas de esta revista, que aspira a ser un exponente de nuestra cultura nacional y elemento de divulgación de nuestro progreso científico. Usted, de seguro, tiene estudiados muchos temas de orden médico que con un pequeño esfuerzo puede llevar a las columnas del órgano de la Facultad.

Igualmente deseamos informarle que la revista abre, desde ahora, una sección de consultas, que aparecerá con la respectiva respuesta en el lugar señalado para ello. Tanto la pregunta como la respuesta se publicarán sin firma, a fin de darles más interés y no hacerlas personales.

Estamos seguros de su colaboración y para ello le anticipamos nuestros rendidos agradecimientos.

Somos de usted muy affmos. colegas y amigos,

Luis Patiño-Camargo, Jorge Bejarano, Santiago Triana Cortés.

EXPOSICION DEL LIBRO DE MEDICINA ARGENTINO

La reciente visita que hizo a Bogotá el Profesor José Arce —la cual tuvo una gran repercusión en nuestro medio científico— sirvió para que el ilustre profesor acogiera la idea del Profesor Jorge Bejarano, de verificar en Bogotá una exposición del libro de la medicina argentino.

En efecto el Profesor Arce apenas hubo llegado a Buenos Aires, se dedicó a realizar la iniciativa y están ya para llegar 150 volúmenes de las más importantes obras de medicina Argentina. Puede colegirse de ellas por los autores cuyos nombres y obras publicamos a continuación para conocimiento de todo el cuerpo médico del país.

Estos libros, —lo ha dispuesto así el profesor Arce—, serán vendidos en Bogotá a precio de costo.

Los médicos que deseen informaciones sobre precio, pueden dirigirse a la Biblioteca de la Facultad de Medicina.—Bogotá.

En próximo número de esta Revista nos ocuparemos en detalle de este acto cultural y de amistad Colombo-Argentina.

LISTA DE OBRAS REMITIDAS POR EL PROFESOR DOCTOR JOSE ARCE, DE BUENOS AIRES, PARA LA EXPOSICION DEL LIBRO DE MEDICINA ARGENTINO

- Adrogué.—Neurología Ocular.
 Alvarado.—Tratamiento del paludismo.
 Andersen.—Histología y Embriología.
 Arce.—Neumotorax Preoperatorio.
 Arce.—Neumotórax Preoperatorio. (Apéndice).
 Arce.—Terapéutica Quirúrgica. Tomo 1º.
 Arce.—Terapéutica Quirúrgica. Tomo 4º p. 1ª.
 Argañaraz.—Oftalmología.
 Baldassarre.—La Folinerina.
 Benzadon.—Mastopatías funcionales.
 Biblioteca de Semiología:
 Semiología General.
 Aparato Circulatorio.
 Aparato Digestivo.
 Aparato Respiratorio.
 Hígado y Páncreas.
 Sistema Nervioso.
 Riñón-Bazo-Sangre.
 Secreciones Internas.
 Laboratorio.
 Biblioteca de Terapéutica:
 Tomo 1º (Circulatorio).
 Tomo 2º parte 1ª (Riñones-Urinarias, etc.).
 Tomo 2º parte 2ª (Sangre-Trans. Pre-Op).
 Tomo 3º parte 1ª (Respiratorio).
 Boettner.—Etimología griega y latina.
 Bottini.—Úlcera Varicosa.
 Calatroni y Ruiz.—Terapéutica Ginecológica.
 Castaño.—Litiasis Urinaria.
 Castellano.—Enfermedades Esófago-Gastro-Duod.
 Casterán.—Adenopatías en Otorrinolaringología.
 Cibils Aguirre.—Infección Tuberc. y Eritema.
 Covaro.—Meniscos y Lig. de la Rodilla.
 Cricuani.—Asma y Síndromes Alérgicos.
 Dassen.—Diagnóstico Diferencial.
 Deulofeu y Marenzi.—Química Biológica.
 Di Cío.—Enf. de las Arterias.
 Escardó.—Puericultura.
 Escardó.—Kinesiología en Trat. Asma.
 Fitte.—Retracción Muscular.
 Gareiso y Escardó.—Neurología Infantil.
 Garrahan.—Medicina Infantil.

- González Aguilar.—Tuberculosis del Esqueleto.
 Gotta.—Riñón.
 Gravano.—Enf. del Páncreas.
 Iacapraro.—Blenorragia y Sulfamidas.
 Keysser.—Electrocirugía.
 Lagomarsino.—Neumoartrografía. Rodilla.
 Landabure.—Diabetes Infantil.
 León.—Analgesia Obstétrica.
 Lluesma Uranga.—Heridas de Guerra.
 Malter Terrada.—Electrocardiografía.
 Mira y López.—Problemas Psicológicos.
 Mirizzi.—Tumores Abdominales.
 Morel.—Quistes Hidáticos del Bazo.
 Niseggi, Moreau.—Oleoperitoneografía.
 Oakes.—Vendajes y Primeros Auxilios.
 Pangaro.—Enfermedades de la sangre.
 Pavlovsky.—Abdomen Agudo Quirúrgico.
 Pavlovsky.—Cirugía especializada.
 Pellerano y Lede.—Anatomía Patológica.
 Pietrafesa.—Trastornos Cardíacos y Anemia.
 Prestini y Ruiz.—Retrodesviaciones Uterinas.
 Rey, Pangas y Massé.—Tratado de Tisiología.
 Sardi y Sammartino.—Tumores del Ovario.
 Schweizer.—Trat. Nutrit. del lactante.
 Seara.—Anatomo-Topograf. del Tórax y Abdomen.
 Silvestre.—Hígado y Vías Biliares.
 Soto.—Farmacología y Terapéutica.
 Tejerina Fotheringham.—Operaciones Urgentes.
 Valls-Ottolenghi.—Biopsia por Aspiración.
 Varela.—Hematología Clínica.
 Varela.—Lecciones de Hematología.
 Varela.—Nefropatías.
 Zeno.—Cirugía Plástica y Estética.
 Castaño.—Metropatías Hemorrágicas.
 Castex.—Clínica Neurológica.
 De Filippi.—Cáncer del Pulmón.
 Del Valle.—Esfinter de Oddi.
 De Tommaso.—Clínica del Preoperatorio.
 Diez.—Tromboangeitis Obliterante.
 Diez.—Cordotomía Anterolateral.
 Gravano.—Síndromes Hipoglucémicos.
 Grimaldi.—Cirugía Renal Conservadora.
 Hug.—Intoxicaciones Urgentes.
 Larguía.—Sífilis Congénitas.
 López.—Hernia Inguinal Simple.
 Malbrán.—Campo Visual.
 Martini.—Dolicogastrías.
 Martini.—Dólico-Estasis del Tubo Digestivo.
 Martini.—Alimentación en Enf. del Estómago.
 Mata.—Elementos de Parasitología.
 Mazzini.—La insuficiencia Hepática.
 Medici.—Toracoscopía.
 Piaggio Blanco.—Equinococosis pulmonar.
 Quiroga.—Chanero Blando.
 Ré.—Ácidos Aminados.

Robbiani.—Operación Reconstruct. Cadera.
 Rossner.—Tumores Malignos de la Piel.
 Salleras.—Temas de Urología.
 Stocker.—Gastroscopia.
 Castaño.—Afecc. Obstructivas de Uretra.
 Del Carril y Larguía.—Deshidratación Pediatr.
 Provenzano.—Cirugía Mioma Uterino.
 Cassinoni.—Radiología. Dolores Lumbares.
 Christmann.—Cirugía de Urgencia.
 Aguirre.—Pilorogastroctomía.
 Brunet Jeansalle.—Sulfamidoterapia.
 Moragues Bernat.—Clínica Obstétrica.
 Marino.—Labio Leporino.
 Lyonnet.—Anatomía Patológica.
 Royer.—La Urobilina.
 Aberastury.—Embriología.
 Anales del Ateneo de Clínica Médica 3 ts.
 Baraldi.—Cáncer Mamario.
 Belov.—Práctica Anatómica.
 Blanco.—Micosis Broncopulmonares.
 Bonduel.—Ictericias Infantiles.
 Bottini.—Simpático Abdomino Pelviano.
 Bustos.—Semiología Quirúrgica.
 Bustos.—Apendicitis Crónica.
 Cammarotta.—Tensión Mediana Dinámica.
 Cardini.—Reg. Aliment. Enf. Estómago-Intest.
 Cardini.—Reg. Aliment. Enf. Hígado.
 Cardini.—Formulario Cocina Dietética 1º.
 Cardini.—Formulario Cocina Dietética 2º.
 Carrillo.—La Yodoventriculografía.
 Guitarte.—Divertículos del Duodeno.

**RESULTADO DE LOS CONCURSOS PARA JEFES DE CLINICA,
 JEFES DE TRABAJOS, INTERNOS Y PREPARADORES.
 VERIFICADOS EN LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTA
 DURANTE EL MES DE FEBRERO DE 1943**

Departamento de Cirugía.

Jefes de Clínica: doctores Hernando Velásquez, Enrique Cortázar, Ernesto Andrade V., Jorge Salcedo Salgar, Demetrio Nader, Darío Sierra, José Antonio Jácome, Héctor E. Bernal, Gustavo Guerrero Izquierdo, Alvaro Vergara, Pablo Gómez Martínez y Alonso Carvajal Peralta.

Internos: señores Gilberto Castaño, Rafael Mendoza, Hernando Gallo, Julio C. Perafán, Hernando Amaya, Gabriel Toro, Luis V. Molina, Ancízar Márquez, Santiago Londoño, Guillermo Jiménez, Martín Díaz, Rogelio Nader, Julio Garavito, Roque Julio Pa-

Iomino, Julio A. Díaz, Henry Simonds, Luis A. Díaz, Jaime Villegas, Isaac Possín, Arturo Marroquín, Alfonso Vera Quintana, Jorge Gutiérrez, Ernesto Meléndez, Nacianceno Marulanda, Alejandro Neira, Guillermo Moreno y Alfonso Cárdenas.

Departamento de Obstetricia.

Jefes de Clínica: doctores Rafael Peralta, Rafael Ramírez, Hernando Caicedo, Santiago Lleras y Casimiro Daza.

Internos: señores Eduardo Díaz Ruíz, Gonzalo Echeverry PARRA, Ramón F. Sánchez, Jorge Escobar S., Ernesto Guzmán C. y Luis M. Medellín.

Departamento de Medicina.

Jefes de Clínica: doctores Miguel Serrano Camargo, Guillermo Forero Nougues, Hernando Rubiano Groot, Carlos Fajardo Herrera, Alberto Hernández, Julio Araújo C., Eraín Perry Villate, Luis Jaime Sánchez, Julio H. Díaz, Arturo Zafra, Eduardo J. Rivera y Jesús M. Barragán.

Internos: señores Jaime Cantera, Miguel Sánchez, Primitivo Rey, Jorge Solanilla, Fernando Cortés B., Ricardo Cediel, Tirso Quintero, Carlos Monsalve, Alfonso Vargas R., Eduardo Sourdis, Oscar Ayala, Ernesto Ordóñez, Carlos J. Briceño, Hernán Mendoza, Raúl Paredes, Carlos A. Ferro, Mario Gaitán Y., Eduardo Jiménez, Luis Tovar, Alfonso Gutiérrez, Alfonso Durán, Luis V. Zamora, Marco Castro y Aristóbulo Cruz.

Departamento de Medicina Tropical.

Jefes de Clínica: doctores Enrique Gutiérrez, Eduardo Cortés M. y Alfonso Blanco.

Internos: señores Ezequiel Dávila, Julio Durán, Ernesto Gutiérrez A., Antonio J. Gómez, Julián de Zuleta, Hernando Melgarejo, Jaime Villarreal y Heraclio Ferrer.

* * *

Jefes de Trabajos: Anatomía Patológica, doctor Manuel Sánchez Herrera. Farmacología y Terapéutica, doctor Gonzalo Montes. Fisiología, doctor Alfredo Laverde. Radiodiagnóstico, doctor Francisco Convers. Técnica Quirúrgica, doctor Antonio María Pérez. Bacteriología, doctor Eduardo Caballero. Medicina Legal, doctor Guillermo Sarmiento.

Preparadores: Anatomía Patológica, señor Guillermo Escobar

López. Anatomía Segunda, señor Guillermo Dávila. Fisiología doctor Luis Riveros Vargas. Parasitología, señor Gabriel Dávila. Radiodiagnóstico, señor Alberto Torres Flocke. Técnica Quirúrgica, señor Gabriel Velásquez. Radiodiagnóstico, señor Elio Berbesí. Biología y Botánica, señor Luis C. Alzate. Parasitología (Lab. Santiago Samper), señor Jesús Cortés. Bacteriología (Lab. Santiago Samper), señorita Magdalena Carvajal.

**REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DE BOGOTÁ**

**COLPO-PERINEORRAFIAS POST-PARTUM PARA REPARAR
DESGARROS ANTIGUOS**

Tesis de grado. 1942.—Por Bernardo Botero Peláez.

Conclusiones:

I.—La Colpo-Perineorrafia Post-Partum para reparar desgarrros antiguos, es una intervención inocua.

II.—Esta intervención no complica el curso clínico del Puerperio.

III.—El Puerperio no afecta desfavorablemente la cicatrización de la Colpo-Perineorrafia.

IV.—Esta intervención debería practicarse sistemáticamente en las salas de maternidad, como medida profiláctica de complicaciones futuras.

**LA OPERACION DE BALDY-WEBSTER PARA LA CORRECCION DE
LOS RETRODESPLAZAMIENTOS UTERINOS**

Tesis de grado. 1942.—Declarada Meritoria.—Por Gilberto Cuartas Londoño.

Conclusiones:

Sin atenernos a los datos estadísticos y a la literatura que sobre esta operación traen los distintos autores y basándonos exclusivamente en lo observado por nosotros en este trabajo, resumiremos las conclusiones en los siguientes puntos:

Primera.—Mortalidad nula.

Segunda.—Se puede realizar en todos los períodos de la vida de la mujer.

Tercera.—Contraindicaciones reducidas al minimum.

Cuarta.—Fácil ejecución.

Quinta.—Poco instrumental.

Sexta.—Muy poco traumatismo quirúrgico.

Séptima.—Curación definitiva del retrodesplazamiento en los casos por nosotros tratados y observados hasta la fecha.

Octava.—Cesación completa de los dolores y trastornos funcionales producidos por la retrodesviación.

REACCION DE EMBARAZO CON CALOSTRO INTRADERMICO**Tesis de grado. 1942.—Por Hernando Calcedo Díaz.****Conclusiones:****I**

En las mujeres embarazadas, la reacción de calostro tiene un 4,77% de error. El número respuestas incorrectas sube apreciablemente en los dos últimos meses del embarazo, cuando la reacción no tiene ya utilidad clínica.

II

En el post-parto los resultados erróneos de la reacción con calostro son tanto más numerosos cuanto más cerca del día del parto se realice la prueba. El grande error de la reacción de Falls, en estos casos, no tiene importancia práctica.

III

En casos de afecciones ginecológicas, anexitis y cánceres, en los que el obstetra y ginecólogo, en numerosas ocasiones, necesita el auxilio de laboratorio para precisar diagnósticos difíciles, la reacción de Falls, Freda y Cohen falla lamentablemente en un alto porcentaje.

IV

En los casos de hombres adultos no hubo un sólo resultado positivo típico de la reacción de Falls.

V

El gran porcentaje de error observado en ancianos, mayores de 50 años, y en niños menores de 10 años, no tiene importancia, como argumento en contra de la reacción de Falls.

VI

El hecho de que mujeres en período menstrual den respuestas positivas típicas de embarazo, se puede prestar en la práctica a conclusiones erróneas o, por lo menos, el resultado de la intradermorreacción con calostro puede llevar confusión al espíritu del obstetra y ginecólogo.

VII

El factor anemia parece que tiene importancia en algunos resultados falsos de Falls; principalmente cuando se reúnen dos factores: sexo femenino y anemia.

VIII

En los casos en que la reacción con calostro se controló con la técnica de Friedmann-Verdeuil, esta última técnica demostró tener más certidumbre que la reacción de Falls.

IX

La intradermorreacción con calostro, según la técnica de Falls, Freda y Cohen, por su margen de error, que se puede calcular mayor del 20% no es de utilidad en la práctica obstétrica.

TRATAMIENTO DE ALGUNAS ASCITIS POR LOS DIURETICOS MERCURIALES APLICADOS POR LA VIA INTRAPERITONEAL

Tesis de grado. 1942.—Por **Hernando Panader C.**

Conclusiones:

- 1ª—La vía intraperitoneal debe emplearse cuando fracasan las otras vías.
- 2ª—Empleada con todas las condiciones de asepsia y de técnica no ofrece ningún peligro.
- 3ª—Da mejores resultados después de la paracentesis cuando la ascitis es voluminosa.
- 4ª—Está contraindicada en las ascitis de origen inflamatorio, excepto en las de origen específico.
- 5ª—Sus mejores indicaciones son: la ascitis de la cirrosis hipertrófica y la ascitis de origen cardíaco.
- 7ª—Es innegable la reducción de la ascitis en la cirrosis de Laennec pero sus resultados son menos alentadores.
- 8ª—Los diuréticos mercuriales deben ser empleados con prudencia en todos los casos, pues hay que tener en cuenta la susceptibilidad del enfermo respecto a estos agentes terapéuticos.
- 9ª—En muchos casos, después de la aplicación de los diuréticos mercuriales, se puede observar no sólo la desaparición de la ascitis y de los edemas que la acompañan sino también la normalización de la diuresis.
- 10ª—Empleados por esta vía retardan el período caquéctico, pues evitan la expoliación serosa producida por las paracentesis repetidas.

REACCION DE TAKATA-ARA

Tesis de grado. 1942.—Por **Carlos Rubiano Durán.**

Conclusiones:

- I—La reacción de Takata-Ara no es específica de la cirrosis ni de ninguna enfermedad particular.
- II—Su resultado puede ser positivo en muchas enfermedades, pero especialmente si hay afección parenquimatosa del hígado, aun cuando hay casos en que el hígado está comprometido y la reacción es negativa.
- III—En los casos de cirrosis es casi invariablemente positiva, sobre todo cuando se trata de cirrosis antiguas.
- IV—Un resultado negativo, cuando se piense en cirrosis, hace dudar mucho del diagnóstico.
- V—Siempre que la prueba sea positiva debe pensarse en la posibilidad de un ataque hepático, pues es solamente ocasional el encontrarla positiva en enfermedades en las cuales el hígado no pueda sospecharse comprometido.
- VI—En las afecciones biliares sus resultados son variables, aun cuando parece que si es positiva se trata de afecciones crónicas que han podido repercutir sobre el parenquima hepático.
- VII—En las anemias tropicales, cuando se acompañan de edemas, sus resultados son casi invariablemente positivos.
- VIII—En congestiones pasivas del hígado y especialmente si hay ascitis y edemas, la prueba casi siempre es positiva.

- IX—Hay otras entidades en donde con frecuencia es positiva, como en elefantiasis y lifogranulomatosis benigna y en las que probablemente lo es por desviación del cociente albuminoso.
- X—Parece haber relación entre el grado de su positividad y la presencia de edemas. A este respecto cabe recordar que puede haber retención de agua en período preedematoso.
- XI—No guarda, sin embargo, relación con los edemas cuando son de origen renal, en donde siempre la encontramos negativa.
- XII—La explicación de su mecanismo queda por demostrar; es probable que haya alguna relación entre los trastornos protéicos, especialmente hipoalbuminemia con aumento de las globulinas y desviación de la relación que no tiene por qué ser necesariamente una inversión y su positividad.
- XIII—No debe dársele gran valor sino acompañada de otras pruebas de funcionamiento hepático.
- XIV—La sencillez de su técnica y sus resultados casi constantemente positivos en cirrosis y en afecciones hepáticas avanzadas, permite aconsejarla en su diagnóstico. Debería, sin embargo, unificarse su técnica y establecerse un sólo método de lectura.

LOS CUERPOS CREATINICOS-CREATININA EN OBSTETRICIA

Tesis de grado. 1942.—Por Alfonso Martínez Quintero.

Conclusiones:

- 1ª—La creatininemia es normal en el embarazo.
- 2ª—La cifra media normal es de un miligramo con veintiocho (1.28 milgs.) por ciento.
- 3ª—La creatininemia va aumentando en el embarazo a medida que éste se acerca al término.
- 4ª—La creatininemia es normal en el puerperio.
- 5ª—La cifra media normal es de un miligramo con cuarenta y cinco (1.45 milgs.) por ciento.
- 6ª—La creatininemia encontrada en el puerperio es mayor que la encontrada en el embarazo.

EL CORTE OBLICUO COMO NUEVA TECNICA EN LAS ENTERO-ANASTOMOSIS

Tesis de grado. 1942.—Por Marco F. Afanador M.

Conclusiones:

De estos trabajos quirúrgicos en perros, llevados a cabo en el Laboratorio de Cirugía Experimental y bajo la vigilancia del profesor Santiago Triana Cortés, he sacado las siguientes conclusiones que creo deben observarse siempre que se hagan entero-anastomosis, principalmente sobre el grueso:

1ª Sí es factible el corte oblicuo sobre intestino y en cualquiera de sus regiones.

2ª Este corte no produce estrechez de la luz intestinal en sus dos únicas indicaciones: entero-anastomosis término-terminal y término-lateral;

3ª La incisión que ha dado más éxito es la de arriba hacia abajo y del borde mesentérico hacia el libre, y

4ª La ventaja de gastar menos tiempo en esta sutura que en la látero-lateral, que es la casi únicamente hoy en uso.

TRATAMIENTO SEMI-MASIVO DE LA SIFILIS Y ESTUDIOS EXPERIMENTALES PARA ELEGIR LA DROGA QUE SE DEBE USAR

Tesis de grado declarada Meritoria. — Por Olimpo Galindo L.

Conclusiones:

El tratamiento semi-masivo debe y prede hacerse únicamente con el malfarside, medicamento que nos ofrece el máximo de garantías tanto terapéuticas, como de eliminación y tolerancia.

El tratamiento semi-masivo puede aplicarse en su dosis máxima en los hombres bien constituidos, es decir, a razón de 1.2 miligramos por kilo de peso diariamente. En los hombres de estado general deficiente, así como en las mujeres, se aplicará la dosis mínima, es decir, 1 miligramo por kilo de peso, diariamente y durante 30 días consecutivos.

La inyección se hará por vía intravenosa.

El tratamiento semi-masivo es, hasta lo que nos permiten ratificar las observaciones clínicas presentadas, lo suficientemente poderoso para verificar la curación clínica completa en todos los casos. La curación serológica es alcanzada en períodos variables que oscilan desde el primer mes hasta, generalmente, el sexto mes después del tratamiento, siempre que éste se haya efectuado en los casos de sífilis reciente, y más pronto mientras más cercano a la época de la contaminación.

En los casos de sífilis latente y los de sífilis tardía, la serología puede permanecer positiva indefinidamente después del tratamiento, pues ya se ha establecido en firme la inmunidad.

El tratamiento semi-masivo no produce fenómenos de intolerancia en los pacientes mayores de 17 años, como regla general, pudiéndose administrar siempre que no exista una afección orgánica grave o una contraindicación absoluta hacia el arsenical.

El tratamiento semi-masivo alcanza la curación, especialmente en los casos de sífilis reciente, con el máximo de seguridades en el mínimo de tiempo.

El tratamiento semi-masivo evita el esfuerzo de la esterilización natural y previene las contingencias del desfallecimiento orgánico y su vencimiento por la infección.

Nos parece que el tratamiento semi-masivo debe preferirse antes que cualquiera otro de los tratamientos, especialmente en tratándose de la sífilis reciente. Queda a la experiencia decir la última palabra sobre su resultado ante la sífilis latente y la sífilis tardía.

Finalmente, repetimos, que para mayor seguridad, el concepto definitivo sólo podrá establecerse firmemente con el transcurso de algunos años cuando los resultados hayan sido debidamente controlados y comprobados.

HIPOTROMBINEMIA HEMORRAGICA DEL RECIEN NACIDO Y SU TRATAMIENTO POR LA VITAMINA K

Tesis de grado. 1942. — Por Jesús M. Forero Neira.

Conclusiones.

1º El niño cuando nace posee un tiempo protrombínico igual o vecino al de la madre, pero en ningún caso menor.

2º En las primeras 24 horas se produce rápida hipoprotrombinemia, que llega a su máximum, en la generalidad de los casos, al segundo o al tercer día después del nacimiento.

3º El tiempo de protrombina se conserva prolongado durante los seis o siete primeros días, para luego llegar o aproximarse al normal. En algunos niños se conserva prolongado durante los diez primeros días.

4º Las variaciones del tiempo protrombínico de los niños nacidos a término son semejantes a las de los prematuros.

5º En la generalidad de los casos de ictericia del recién nacido las variaciones del tiempo protrombínico son similares a las de los que no la hayan presentado.

6º La madre, en el momento del parto como después de él, conserva un tiempo protrombínico entre los límites de lo normal.

7º No hay ninguna relación entre el tiempo protrombínico de la madre y las variaciones que pueda sufrir el valor de protrombina en el niño.

8º El sufrimiento fetal en los trabajos prolongados, puede ser causa de que el niño nazca con un tiempo de protrombina mayor que el de la madre.

9º En todos los casos de hemorragia del recién nacido hubo una marcada hipoprotrombinemia. El estado de madurez o de prematuridad con que haya nacido el niño, no influye para que sangre.

10º No se le puede atribuir únicamente a la disminución de la protrombina el que el niño sangre, pues algunos la presentan muy disminuída sin que por estos tengan hemorragias. Hay que buscar otros factores, que podrían ser: una fragilidad especial de los capilares, un excesivo traumatismo durante el parto o algún otro factor todavía desconocido.

11º La vitamina K representa el principio curativo de estas hemorragias, ya que administrada cesan y la coagulación se normaliza. La administración de cualquier otro medicamento que no tienda a aumentar la protrombina es, sí no perjudicial, al menos ineficaz.

12º La vitamina K, dada a los niños después del nacimiento los previene contra las hemorragias, porque impide que se produzca, por intermedio del hígado, disminución de la protrombina circulante.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS APENDICITIS

Tesis de grado declarada Meritoria. 1942. — Por Alfonso Méndez Lamaitre.

Conclusiones.

I—En la mayoría de los casos, no se puede determinar la variedad de apendicitis por el examen macroscópico.

II—Hay apéndices normales que contienen materias fecales o coprolitos.

III—Toda apendicitis crónica es secundaria a una apendicitis aguda.

IV—Existen apendicitis parasitarias. Su frecuencia es del 4.0%.

V—El 76.1% de las apendicitis son agudas o subagudas.

- VI—En el 15.0% de los casos de clientela civil, diagnosticados clínicamente como apendicitis, no se encontraron cambios de estructura de origen patológico. Este porcentaje es sólo de 6.2% en los casos de clientela hospitalaria.
- VII—La clasificación hecha por Aschoff de las apendicitis agudas es la más satisfactoria.
- VIII—La mayoría de las apendicitis clínicamente crónicas son histopatológicamente agudas o subagudas.
- IX—La apendicitis es más frecuente en las mujeres.
- X—En las infecciones genito-uritarias, especialmente anexitis, cuando es posible, debe extirparse el apéndice y no como mera medida profiláctica sino, como medida curativa.

LA AZOHEMIA NORMAL EN BOGOTÁ POR EL MÉTODO DE "LEYBOFF"

Tesis de grado. 1942.—Por Luis O. Jaramillo Restrepo.

Conclusiones:

PRIMERA.—La determinación de la azohemia normal y de los límites extremos entre los cuales oscila esta cifra, por el método de Leyboff y Khan, ha venido a llenar una necesidad urgente, no sólo desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, sino que servirá de base seria en el futuro para investigaciones posteriores relacionadas con el metabolismo protídico.

SEGUNDA.—Por la experiencia adquirida en el curso de estos cuatro últimos años en el Laboratorio Santiago Samper del Hospital de San Juan de Dios, como por la modesta experiencia mía, puedo asegurar que la determinación cuantitativa de la Urea sanguínea por el método de Leyboff y Khan, es relativamente fácil y sencilla de hacer, contando con el material de Laboratorio apropiado para el caso y buena práctica en los exámenes bioquímicos de Laboratorio.

TERCERA.—Las muestras de sangre analizadas, fueron tomadas a personas que gozan aparentemente de buena salud, a las cuales les practiqué previamente un examen clínico lo más completo posible, aumentado con la toma de presión arterial y examen de orina, para excluir cualquier disfuncionamiento cardio-renal; además, me informé minuciosamente de la clase, cantidad y calidad de alimentación, que estaban llevando.

CUARTA.—De los cuadros estadísticos anteriores se deduce que la cifra normal media para la azohemia en el altiplano de Bogotá, es de 0,31 grs. por mil centímetros cúbicos de sangre. Promedio sacado sobre 1.004 azohemias, practicadas en personas de diferente edad y sexo.

QUINTA.—Los límites máximo y mínimo entre los cuales oscila la cifra normal media encontrada por mí, es de: 0,26 gramos por mil para la mínima; y de 0,36 gramos por mil para la máxima.

SEXTA.—Si relacionamos el factor edad y la azohemia, encontramos lo siguiente: Con relación a la normal media, un aumento progresivo que va de 0,29 grs. por mil, valor encontrado en los niños, a 0,34 grs. por mil, valor hallado para los adultos por encima de los cuarenta años.

SEPTIMA.—Si comparamos los datos sobre promedios azohémicos encontrados por mí y los hallados en el extranjero, encontramos lo siguiente: Según Kolmer, los investigadores americanos dicen que la Azohemia oscila

entre 0,21 grs. por mil y 0,32 grs. por mil. En Bélgica, según el profesor P. Gounverst, del Hospital St. Pierre, es de 0,30 a 0,40 grs. por mil.

Entre nosotros, según las determinaciones establecidas por los métodos volumétricos (Tesis del doctor Néstor Bernal, año de 1930), dice que oscila entre 0,23 grs. por mil, como máxima, y 0,07 grs. por mil como mínima; normal 0,18 grs. por mil. El doctor Bernal practicó las azohemias por el método de Myers.

OCTAVA.—Los datos obtenidos por mí, un poco más elevados, en líneas generales, coinciden con los anteriormente encontrados, dada la mayor exactitud del método; son sensiblemente iguales en la práctica a los hallados por los europeos y americanos.

**BRITISH MEDICAL INFORMATION SERVICE.
3, HANOVER STREET.—LONDON, W. 1.**

Autores, Ellman, P., Lawrence, J. S., Cumings, J. N. Revista, *Tubercle*. Tomo 22, páginas 296-302. Diciembre, 1941.

**UNA INVESTIGACION ACERCA DEL VALOR DE LA SULFAPIRIDINA
EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR**

El éxito de las sulfonamidas en infecciones debidas a organismos piógenos ha sido tan grande, que naturalmente se plantea la cuestión de su posible valor en lesiones debidas a bacilo tuberculoso. Casi toda la labor anterior en esta dirección ha sido llevada a cabo sobre infecciones animales o sobre cultivos del bacilo, pero en este trabajo se da cuenta de un intento de tratamiento de pacientes tuberculosos con sulfapiridina.

Una serie de casos sin seleccionar de tuberculosis pulmonar se dividió en dos grupos, recibiendo sulfapiridina pacientes alternos en tanto que los otros servían de testigos. La gravedad de la enfermedad varió, pero la mayoría de ellos eran casos avanzados con pronóstico grave.

Hasta desaparecer la fiebre ambos grupos se mantuvieron en completo reposo durante cuatro semanas, transcurridas las cuales se les permitió ejercicio gradual. La dieta y el tratamiento paliativo fueron iguales para ambos grupos.

Inicialmente se administró sulfapiridina con una dosificación de 1 g. cuatro veces al día, pero ésto se redujo a 0.5 g. cuatro veces al día, cuatro veces a la semana, para aminorar los vómitos que se controlaban mejor suspendiendo el medicamento en tragacanto. A intervalos regulares se realizaron investigaciones clínicas, radiológicas, bacteriológicas y hematológicas.

Los casos de gravedad moderada o leve tratados con la droga dieron un elevado índice de restablecimiento, aunque el índice de mortalidad entre los casos graves fué semejante en ambos grupos.

Los bacilos tuberculosos desaparecieron del esputo más frecuentemente en el grupo tratado, pero los organismos piógenos no fueron afectados en ninguno de los dos grupos aunque variaron de semana en semana en ambos grupos, lo que indica posible infección cruzada en las salas.

Las determinaciones regulares del nivel de la droga en sangre aseguraron un nivel suficientemente elevado para una acción terapéutica óptima, pero los resultados de los autores sugieren que la determinación de la sulfapiridina libre y total en el esputo constituyó un medio seguro de controlar la administración del medicamento. Ofreció asimismo una guía de la eficacia del tratamiento, y cuando la concentración fué elevada hubo una mejoría correspondiente en el estado del enfermo. Los casos de neumonía presentaron un nivel mucho más elevado de la droga en el esputo que los pacientes tuberculosos. Una concentración en el esputo inferior a 2 mg. por ciento debe ser siempre considerada como no satisfactoria.

Aunque sin considerar sus resultados concluyentes en modo alguno, los autores creen que la mejoría en los casos menos graves del grupo tratado pueda ser significativa. En los casos graves no hubo mejoría en comparación con el grupo no tratado.

Autores, Douglas, D. M. Revista, British Medical Journal. Tomo 1, páginas 354-357. Fecha 14|3|42.

HERNIA ESTRANGULADA. UNA CONSIDERACION SOBRE ALGUNOS FACTORES RELATIVOS A SU MORTALIDAD

Este trabajo está basado en el estudio de 551 casos consecutivos de hernia abdominal externa, todos los cuales fueron tratados quirúrgicamente en el equipo quirúrgico de la British Postgraduate Medical School de Londres. 448 casos fueron sencillos y 103 fueron hernias estranguladas. En el grupo sencillo 77% fueron inguinales, 10% femorales y 13% ventrales, mientras que el grupo de las estranguladas 33% fueron inguinales, 49.5% femorales y 17.5% ventrales. Por consiguiente 54% de todos los casos femorales tratados fueron hernias estranguladas.

Distribución por edad y sexo. 57% de los casos tenían más de 60 años. 31 de 34 casos inguinales eran varones, en tanto que 43 de 51 casos femorales y 16 de 18 casos ventrales eran mujeres.

Mortalidad. La mortalidad total fué 16.5%. Las mortalidades individuales presentaron diferencias notables. Así, para los grupos inguinal, femoral y ventral la mortalidad fué de 8.8%, 17.6% y 27.7% respectivamente.

Causas de fallecimiento. A complicaciones pulmonares —atelectásis o franca bronconeumonía—se debieron 7 de las 17 muertes. La peritonitis determinó la muerte en 3 casos.

Factores que intervienen en la mortalidad. Quedó demostrado que en el pronóstico hay dos factores fundamentales, a saber, la edad del paciente y la duración de la estrangulación. Así, en el grupo femoral la mortalidad hasta la edad de 60 años (25 casos) fué nula, en tanto que en la séptima, octava, novena, y décima décadas, la mortalidad fué 18%, 30%, 75% y 100% respectivamente.

Se observó un aumento semejante en la mortalidad según la duración de la estrangulación, subiendo la cifra desde 5.7% en las primeras veinticuatro horas a 50% en el grupo en el cual la duración pasó de 4 días.

Viabilidad del intestino. El número de casos que necesitaron enterectomía por intestino gangrenado fué de 7. En otros dos se vió una asa de intestino gangrenoso en la autopsia lo que hace un total de 9 casos o sea 8.7%.

El índice de resección se elevó en proporción con la duración de los síntomas —los porcentajes en los sucesivos períodos de 24 horas fueron 0.4, 10.5, 12.8 y 18.7 respectivamente. Dos de los 7 casos de enterectomía fallecieron (28%).

Comentario y conclusiones. El autor sugiere que el progreso en el tratamiento de la hernia estrangulada podría hacerse en dos direcciones: En primer lugar, debe prevenirse al público de los peligros de la estrangulación en la hernia, especialmente en el grupo femoral y ventral; y en segundo lugar, la incidencia de complicaciones pulmonares podría ser reducida en los pacientes ancianos usando anestesia local sin medicación previa y sacando al paciente de la cama a un sillón durante 2-3 horas al día siguiente de la operación. El período fuera del lecho se va aumentando diariamente hasta que, hacia el quinto o sexto días, el paciente puede permanecer la mayor parte de las horas que está despierto en un sillón de ruedas.

Autores, Roper-Hall, H. T. Revista, British Journal of Ophthalmology. Tomo 26, páginas 141-151. Abril, 1942.

SEPSIS ORAL EN RELACION CON LA OFTALMOLOGIA

Se trata de un trabajo realizado por un cirujano dentista en un hospital oftálmico de Birmingham y está basado en la experiencia clínica del autor durante más de veinte años de tratar sepsis oral asociada con afecciones de los ojos.

El autor subraya la importancia de buscar sepsis oral, por trivial que sea, en todas las afecciones oftálmicas. Se recuerda a los oculistas que la sepsis oral existe a menudo sin que el paciente se queje de dolor alguno.

La sepsis "abierta" es debida a piorrea y otras afecciones de las encías; la sepsis "cerrada" o "apical" tiene lugar en relación directa con dientes con abscesos o carentes de vitalidad o con dientes o raíces ocultas, y es transportada por la corriente sanguínea.

Aunque los fines del médico y del dentista corren parejas en muchos aspectos, la cirugía dental en la actualidad carece del fondo educativo ordinario que poseen otras especialidades médicas.

En opinión del autor, debería haber más consultas directas entre los oculistas y los cirujanos dentistas, especialmente debido a que algunos métodos de conservar los dientes pueden ser causantes de sepsis oral.

Es a menudo difícil convencer a un paciente que ha recibido tratamiento dental regular de que uno o más dientes deben ser extraídos, pero las afecciones de los ojos pueden ser tan importantes que sea necesaria la extirpación de incluso un foco de infección sospechoso.

Quando se valora la sepsis oral no sólo debe tenerse en cuenta la cantidad total sino asimismo la resistencia local y general del enfermo, y para completar el cuadro clínico es necesaria la radiografía.

En ningún caso es posible eliminar la posibilidad de sepsis en un diente "muerto" ya se deba su falta de vida a alteración patológica o a tratamiento dental llevado a cabo para conservar el diente.

Entre los medios anatómicos por los que se extiende la sepsis figuran la difusión directa por los tejidos adyacentes, la circulación linfática y venosa, y la corriente sanguínea general. La irritación séptica de terminaciones nerviosas puede dar lugar a impulsos antidrómicos que pueden alterar los reflejos vasculares y a actividad celular.

En los ápices de dientes o muelas infectados se encuentran a menudo estreptococos y pueden producir efectos alérgicos además de toxemia.

Se hace observar la especial relación que existe entre la sepsis oral con enfermedad del tracto uveal y el glaucoma, así como la importancia de asegurarse una boca sana antes de someterse a operaciones oftálmicas.

Ya se realice la extracción de dientes o muelas en una clínica o en el sillón del dentista, sólo deberán extraerse uno o dos dientes o muelas al mismo tiempo, con intervalos adecuados entre las operaciones; no deberá emplearse la inyección local y deberá evitarse el raspado que tiende a abrir nuevas áreas de absorción. Si a la extracción dental sigue un aumento en la gravedad de la lesión de ojo es un signo alentador pero conviene avisar al paciente de antemano de que ésto va a suceder.

El autor termina recomendando:

(a) Un cirujano dental deberá estar agregado a cada departamento de estalmología para dar cuenta del estado oral de los pacientes.

(b) Cada escuela de medicina y odontología deberá nombrar un profesor con conocimientos de medicina, cirugía y odontología cuyo deber consistirá en

enseñar tanto a los estudiantes médicos como a los dentistas, las importantes relaciones entre la sepsis oral y la salud local y general (especialmente las afecciones de los ojos).

Autores, Beattie, J. Revista, *British Medical Journal*. Tomo 1, páginas 459-461. Fecha 11/4/42.

CAMBIOS EN LA CONCENTRACION DE LA HEMOGLOBINA Y EN LA DENSIDAD DEL PLASMA, DESPUES DE TRANSFUSIONES DE PLASMA

El autor, que es Director de Investigación del Real Colegio de Cirujanos, observó que inyectando plasma en la circulación de gastos anestesiados con nembutal, se determinaba una reducción en la concentración de la hemoglobina que era inferior a la reducción esperada, calculada sobre la suposición de que: (1) todo el plasma inyectado se mezcló con toda la sangre en circulación y 2) la hemoglobina total y el volumen plasmático no se alteraban significativamente durante el período de observación. Quedó demostrado que la discrepancia no era debida al movimiento del líquido libre de proteínas fuera de la circulación. La discrepancia desapareció en la mayor parte de los experimentos si se daba por sentado que, (según los cálculos de Hahn, Ross, Bale, Balfour & Whipple, 1942) 21 por ciento del plasma inyectado se utilizaba para formar una capa sobre las paredes de los vasos sanguíneos abiertos para recibir el aumento en volumen sanguíneo, y sólo 79 por ciento del plasma inyectado quedaba disponible para "diluir" la sangre en circulación.

El estudio de las densidades del plasma después de las inyecciones con plasma, demostró que podía añadirse o quitarse proteína plasmática del caudal sanguíneo con gran rapidez. Si el plasma inyectado era bajo en contenido proteínico, la densidad del plasma se elevaba debido a la adición de proteína y a la eliminación de líquido libre de proteínas del plasma circulante. Cuando el plasma inyectado tenía un elevado contenido proteínico, la densidad del plasma circulante volvía rápidamente a su nivel anterior a la inyección, indicando una eliminación de proteínas plasmáticas del plasma. No hubo indicación de un cambio simultáneo y significativo en el volumen plasmático.

Estas observaciones demuestran que no es posible calcular el volumen sanguíneo total mediante determinación del descenso en el contenido de hemoglobina después de la inyección de una cantidad conocida de plasma. Puede obtenerse una aproximación más cercana del verdadero volumen sanguíneo si se supone que sólo 79 por ciento del plasma inyectado pasa a diluir la sangre. Con esta modificación en los cálculos y con el empleo de métodos electrocolorimétricos para determinar las concentraciones de hemoglobina, pueden realizarse determinaciones bastante exactas del volumen hemático por el método de Scholander (1938) modificado para el hombre por Bushby, Kekwick & Whitby (1940).

Referencias:

Bushby, S. R. M., Kekwick, A., & Whitby, L. E. H. (1940), *Lancet*, **2**, 540.

Hahn, P. F., Ross, J. F., Bale, W. F., Balfour, W. M. & Whipple, G. (1942), *J. exp. Med.*, **75**, 221.

Scholander, P. F. (1938). *Skand. Arch. Physiol.*, **78**, 180.

Autores, Wakeley, C. P. G. Revista, Lancet. Tomo 1, páginas 410-412. Fecha 4|4|42.

LOS RESULTADOS FINALES A LARGO PLAZO DE LAS QUEMADURAS DE GUERRA

En este artículo el autor, que es Cirujano de Consulta de la Marina Real Inglesa, discute los resultados finales a largo plazo de las quemaduras de guerra e intenta una determinación de los factores que producen buenos y malos resultados.

Durante la guerra de 1914-1918, de más de 3.000 casos de quemaduras mayores tratadas, en los diversos hospitales navales y enfermerías, muy poco más del 20% conservaron alguna deformidad permanente de manos o rostro a pesar de la cirugía plástica y otras operaciones. Esta elevada incidencia de deformidades fué debida a la sepsis, ya que un gran número de las quemaduras eran sépticas al ingresar en el hospital o se infectaron más tarde. La sepsis era, y sigue siendo, la complicación mayor en el tratamiento de las quemaduras de guerra y sólo a ella se deben la mayoría de las deformidades cicatriciales.

El Almirantazgo ha hecho uso de medidas protectoras para las fuerzas de la Armada. Estas medidas consisten en manoplas de amianto ligero para las manos y para la cabeza y hombros un capuchón en el cual se recorta una abertura para el rostro que permita el empleo de una máscara antigás.

La evaluación a corto y largo plazo de las quemaduras de guerra ha sido un problema difícil. Debido al repetido bombardeo de hospitales y enfermerías navales, se han hecho precisas frecuentes evacuaciones, pero desde la introducción de centros para quemaduras bien alejados de las áreas de peligro, se han obtenido mejores resultados. El uso de lanolina se ha visto que es muy útil para prevenir la ocurrencia de formaciones keloides y la terapia superficial con Rayos-X es parte esencial del equipo de un centro de rehabilitación. Las cicatrices kaloides desaparecen con este tratamiento y la formación de tejido fibroso queda así evitada.

El autor concluye que los factores que son esenciales para obtener buenos resultados finales en las quemaduras de guerra son: (1) Ausencia de sepsis durante todo el tratamiento de la quemadura; (2) pronto injerto cutáneo cuando hay pérdida total de la piel (quemaduras de tercer grado); (3) post-tratamiento prolongado de la piel con lanolina; (4) empleo de terapia superficial con Rayos-X en el tratamiento de formación keloide o cicatricial incipiente en la zona quemada; (5) rehabilitación del enfermo quemado, prestando la debida atención al aspecto psicológico; (6) vigilar debidamente al enfermo de modo que cualquier complicación ulterior pueda ser tratada tan pronto como se presente.

Autores, Gillies, H. D., Levitt, W. M. Revista, Lancet. Tomo 1, páginas 440-442. Fecha 11|4|42.

RADIOTERAPIA EN LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DEL KELOIDE

Este trabajo se encuentra basado en gran parte sobre observaciones realizadas por los autores en un Servicio Médico de Urgencia (Ministerio de Sanidad) Equipo de Cirugía Plástica, en el cual han sido tratados grupos numerosos de bajas militares y civiles.

El valor de la Radioterapia y de los Rayos-X en el tratamiento de ke-

loide se conoce desde hace muchos años, y a uno de los autores (Sir Harold Guilles) se le ocurrió que la formación de keloides pudiera evitarse o inhibirse mediante una dosis pre-operatoria de radiación sobre la propuesta línea de incisión cutánea. Desde entonces, se ha ideado un método mediante el cual la ocurrencia de espesamiento keloideo en las cicatrices operatorias puede evitarse en la mayoría de los casos. Idealmente, el método consiste en la aplicación de una sola dosis pre-operatoria de Rayos-X y de otra dosis post-operatoria única. La experiencia en el tratamiento del keloide ya desarrollado ha demostrado que la dosis de radiación, más eficaz se encuentra en los alrededores de la dosis eritema-piel, la cual se recomienda tanto para la aplicación pre-operatoria como para la post-operatoria. La exposición debe limitarse estrictamente a la línea cicatricial, debiendo sólo exponerse el mínimo absoluto de la piel normal. La operación se realiza durante el período de eritema activo causado por la dosis pre-operatoria, es decir en el espacio comprendido entre el 5-10 día de la irradiación. La dosis post-operatoria deberá administrarse tan pronto como se han quitado los puntos. Las indicaciones dadas para la radioterapia como preventivo de formación keloide en las cicatrices operatorias, son las siguientes:

1. En todos aquellos casos en que se sepa que los pacientes tienen cierta tendencia a las formaciones keloides.
2. En todos los casos en que se sepa que los pacientes tienen o no tienen dicha tendencia, en los cuales la incisión se hace perpendicular a las arrugas naturales de la piel.
3. En todos aquellos casos en los cuales hay que hacer una incisión en piel gruesa.
4. En todos los casos en los que ha habido exposición continuada de superficies en carne viva, como en las quemaduras.

Las contraindicaciones son la presencia de sepsis en la vecindad de la cicatriz, ganglios tuberculosos activos, y —debido al peligro a los ovarios— cicatrices abdominales en mujeres jóvenes (a no ser que se disponga de contacto terapia). También se discuten los métodos de tratamiento del keloide ya desarrollado, subrayándose la importancia de la corrección en el voltaje y en la técnica. Las cicatrices más pequeñas pueden recibir hasta 1500 r en la primera exposición—dosis requerida para producir un eritema bien marcado. Las cicatrices mayores (p. e. de 1 cm. de ancho) requieren alrededor de 1000 r, mientras que las áreas aún mayores necesitan 800-1000 r según el tamaño. Las cicatrices faciales tienen una dosificación 10% inferior a la utilizada para otras partes del cuerpo.

Se hace observar que no es preciso aparato especial para ninguno de estos tratamientos y aun cuando la contacto-terapia es un método cómodo de tratamiento para las cicatrices más pequeñas y para los casos profilácticos, no es en modo alguno esencial. Cualquier aparato de terapéutica con Rayos X de confianza, servirá para ello a condición de que esté correctamente calibrado.

Autores: Glucksmann, A. Revista: *Journal of Anatomy*. Abreviación: *J. Anat. Lond.* Tomo 76. Páginas 231-239. Fecha: Abril, 1942.

EL PAPEL DE LAS TENSIONES MECANICAS EN LA FORMACION OSEA IN VITRO

En experimentos animales sobre el efecto de las condiciones mecánicas sobre el desarrollo del esqueleto, es casi imposible definir las tensiones mínúsculas que se producen en el tejido óseo, ya que las condiciones físicas se

ven tan sumamente complicadas por la presencia de músculos, nervios y riego sanguíneo. Muchos de estos factores complicantes pueden ser eliminados usando el método de cultivo de tejidos. Pueden hacerse crecer in vitro hueso y cartílago en ausencia de otras estructuras, y el efecto directo de diversas tensiones conocidas sobre la arquitectura histológica de tejido esquelético, pueden ser de este modo estudiadas con mucha mayor exactitud de lo que es posible hacerlo in vivo.

En un trabajo anterior del presente autor se observó que agentes mecánicos podían imponer un dibujo regular sobre el tejido óseo formado irregularmente in vitro, y también que el pericondrio y el periosteo reaccionaban a la presión formando cartílago, tanto en el lugar de la presión como en el lugar del desplazamiento (Glucksmann, 1938, 1939).

En la presente investigación, se ha estudiado sobre material cultivado el efecto de la presión y tensión sobre el cartílago y de la tensión sobre el periosteo.

Para ejercer presión y tensión sobre los objetos estudiados (rudimentos óseos de embriones del pollo) se utilizaron como fuente de fuerzas físicas la expansión de dichos objetos de ensayo o las contracciones de combinaciones de costilla-músculo-costilla.

Se vió que la presión y tensión ejercidas sobre cartílago in vitro, determinan la reorientación de las células, la desintegración de la sustancia fundamental hialina y su sustitución por un sistema fibrilar.

Los esfuerzos de tensión favorecen la formación ósea en los tejidos osteogénicos in vitro. La estructura histológica de hueso en desarrollo in vitro, se orienta sobre las líneas de tensión en el tejido osteogénico.

Así pues, los esfuerzos de tensión favorecen directamente la formación ósea en el tejido periosteal, en tanto que los esfuerzos de presión producen primero la formación de cartílago en el tejido periosteal y sólo conducen secundariamente a la desintegración del cartílago y a su sustitución.

Referencias:

- Glucksmann, A. (1938), *Anat. Rec.*, **72**, 97.
Glucksmann, A. (1939), *Anat. Rec.*, **73**, 39.