

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Julio de 1948

Número I

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

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

Talleres editoriales de la Universidad Nacional

## CONTENIDO :

- I.—Historia y desarrollo de la enfermería en Colombia, por el Prof. Jorge Bejarano.
- II.—La sífilis latente vesical. Por el Prof. Agr. Pablo Gómez M.
- III.—La dosificación del ácido hipúrico en la prueba de Quick. Por los doctores Cecilia Hernández de Paredes y Raúl Paredes Martínez.
- IV.—Anestesia raquídea en cirugía ginecológica. Por el doctor Hernando Amaya León.
- V.—Notas Bibliográficas.
- VI.—Revista de Revistas.

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina  
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr. ....

Dirección....

Ciudad .... Dpto. ....

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Julio de 1948

Número 1

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

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

---

## Historia y Desarrollo de la Enfermería en Colombia

Al Doctor Jaime Jaramillo Arango

Por el Profesor JORGE BEJARANO

Es del mayor interés la historia de la enfermería en la República de Colombia, la cual se inició, ejercida por mujeres, en el año de 1857, cuando llegaron de Francia las primeras religiosas conocidas con el nombre de Hermanas de la Caridad de la Presentación de Nuestra Señora de Tours, las que desde entonces han venido siendo reconocidas como enfermeras en la mayoría de los hospitales y clínicas que se han fundado en las diferentes comarcas del país. Posteriormente otras religiosas, pertenecientes a la orden de San Vicente de Paul, y conocidas con el nombre de Hermanas Vicentinas prestan también servicios de enfermeras y como asistentes sociales.

Esta clase de enfermería, ejercida por las religiosas antes mencionadas, ha adolecido de la falta de técnica, aun cuando en los últimos diez años es necesario declararlo, algunas de estas religiosas y otras pertenecientes a otras comunidades, hacen ya estudios para seguir la carrera de enfermeras.

En el año de 1903 el cirujano doctor Jorge Calvo, fundó en la ciudad de Cartagena, la primera Escuela de Enfermeras, a su regreso de Europa. Esta Escuela se instaló en el Hospital de Santa Clara de aquella ciudad y ha tenido épocas en las cuales se ha clausurado y otras en que ha reanudado labores como sucede en la actualidad en que con gran orientación y bajo la dirección de una enfermera graduada en la Escuela de la Cruz Roja de Colombia está siendo dirigida con grande acierto de orientación.

En el año de 1911 el profesor José Ignacio Barberi, fundador del primer hospital de niños que funcionó en Bogotá, proyectó crear una Escuela Municipal de Enfermeras en la Capital de Colombia; pero esta idea no prosperó como muchas que se llevan al seno de entidades políticas. El mismo profesor Barberi persistiendo en su idea, fundó en 1913 en el Hospital de Niños de la Misericordia, la escuela que él venía concibiendo desde el año de 1911. Esta Escuela tuvo muy poca duración y como nos encontrábamos todavía en épocas en que no se podían apreciar los beneficios de la profesión, la acción de esa escuela fue de muy poca repercusión en la vida de la enfermería en el país.

En el año de 1924 surgió la primera organización semi-oficial para el estudio de la enfermería, fundándose una escuela de enfermeras dependiente de la Facultad de Medicina de Bogotá y que fue creada por la Ley 39 de 1920. Funcionó en el Hospital de San Juan de Dios bajo la dirección de las Hermanas de la Caridad de la Presentación. La duración de los estudios y prácticas hospitalarias era de dos años; no había requisitos rigurosos para la admisión de las alumnas y en cuanto al grado de cultura solamente se exigían los conocimientos de la escuela primaria.

Esta escuela formó alumnas en la rama de Obstetricia y en diez y siete años de vida, graduó alrededor de 80 parteras hasta el año de 1937 en que dejó de funcionar.

Debe mencionarse como iniciativa de gran valor el esfuerzo realizado por la Cruz Roja de Colombia, cuando en el año de 1919 tuvo la iniciativa de traer a Colombia una enfermera belga que fue enviada por la Liga de Sociedades de la Cruz Roja para fundar una Escuela de Enfermeras con todos los requisitos de la técnica. Esta creación fue la iniciación de muchas señoritas de la alta sociedad de hacer estudios de enfermería. Algunas de ellas son todavía hoy, enfermeras en servicio y su ejemplo ha servido para dar un mayor rango a tan noble profesión.

Al cumplirse el término de la misión confiada a la enfermera

Madame Ledu, enviada por la Liga de Sociedades de la Cruz Roja Nacional, no pudo continuar con la actividad que ella había iniciado bajo tan buenos auspicios y que sirvió para llamar la atención de las altas clases sociales hacia profesión tan trascendental para un país.

En el año de 1929 con el apoyo de la fundación Rockefeller, el Gobierno Nacional fundó la Escuela Nacional de Enfermeras, que tuvo como director al Profesor José María Montoya y la colaboración de dos enfermeras norteamericanas enviadas por la fundación para tal fin. Esta escuela funcionó durante seis años con plan técnicamente elaborado y preparó dos grupos de enfermeras y en ese término se graduaron unas ochenta, que después se han diseminado por el país, y han cooperado en las campañas sanitarias y de asistencia social lo mismo que en la preparación de enfermeras en Colombia.

Merece también destacarse la iniciativa privada de algunas damas colombianas como las señoritas Saenz Londoño, que en el año de 1930 fundaron el Centro de Acción Social Infantil donde se graduaron cerca de 60 alumnas que han cumplido una magnífica labor en el campo hospitalario, social y de la orientación de la mujer hacia la preciosa profesión de la enfermería. La Escuela duró en labores cerca de 11 años.

En el año de 1938, siendo Presidente de la Cruz Roja de Colombia el Profesor Jorge Cavelier, la institución fundó una nueva escuela de enfermeras que en el presente año cumplirá dos lustros de labores.

Esta escuela llega ahora al segundo lustro de su funcionamiento y puede decirse que las enfermeras que se han formado bajo la dirección de Blanca Martí, su directora desde que se fundó en 1938, han dado pruebas de la más excelente preparación y la mayoría de las alumnas graduadas en esta institución se encuentran hasta fuera del país, como directoras de Escuelas de Enfermeras o como directoras de Hospitales o Clínicas particulares. La Cruz Roja ha podido también tener los servicios de un personal preparado técnicamente y dotado de un maravilloso espíritu profesional.

Esta escuela fundada por la Cruz Roja, trajo también al país, por primera vez, la iniciación de un tipo de escuela-hogar, que fue recomendada por el Consejo Internacional de Enfermeras y que ha permitido que muchos padres de familia envíen a sus hijas desde lejanas regiones del país, sin el temor que antes abrigaban de que corrieran algún peligro y así la Escuela de Enfermeras de la Cruz Roja de Colombia cuenta con alumnas venidas de todas las provincias, a quienes se les da alojamiento y alimentación en casa perteneciente a la Cruz Roja y en donde quedan bajo el cuidado de la Directora de la Escuela y de monitoras graduadas en la misma institución.

El plan de estudios que se sigue, ha sido consultado con el pensum que exige la Universidad Nacional y se ha modificado de acuerdo con el curriculum de las Escuelas de los Estados Unidos de Norteamérica y con las necesidades especiales que impone el trabajo o preparación de enfermeras de la Cruz Roja, y pueden ser aptas para trabajar en casos de calamidad pública, como guerras y siniestros. Por esta razón las enfermeras formadas por esta escuela además de trabajar en el hospital militar, tienen cursos como el de sanidad militar, ortopedia, cinesiterapia, medicina legal y psiquiatría, así como orientación profesional y moral filosófica.

Esta escuela depende del Comité Central de la Cruz Roja y tiene un Consejo Directivo y un Comité de Enseñanza además de la dirección de la escuela.

Con motivo de la guerra mundial el Gobierno de los Estados Unidos decidió adelantar campañas sanitarias en cooperación con los gobiernos de América. Fue así como vino a Colombia el Servicio Cooperativo Interamericano de Sanidad Pública (S. C. I. S. P.), en el año de 1943 y en su programa de labores, acordó algunas campañas sanitarias como la de lucha contra el paludismo, fundación de un instituto de nutrición y construcción de un gran edificio para una Escuela Normal Superior de Enfermeras que fue incorporado a la Universidad Nacional, bajo la dirección de una enfermera norteamericana, Miss Helen Wjoutit quien viene dirigiéndola desde entonces con gran éxito y brillo. Esta Escuela sostenida con fondos del Gobierno de Colombia, de los Estados Unidos, de la Fundación Rockefeller y de la Oficina Sanitaria Panamericana, tiene un pensum basado en el de las escuelas norteamericanas. Ese pensum se cumple en tres años de estudios y prácticas y las alumnas son orientadas hacia la doble acción de hospital e higiene pública.

Esta institución tiene como campo hospitalario, el hospital de San José de Bogotá para sus prácticas, a virtud de un contrato existente entre la Universidad y el hospital de San José.

La Escuela de Enfermeras de la Cruz Roja Nacional hace sus prácticas hospitalarias en el Hospital Militar y en la Clínica de Marly. Ambas escuelas exigen estudios superiores y requisitos especiales, edad, salud y otras condiciones para poder matricularse en ellas.

Los edificios dedicados a la Escuela Nacional Superior de Enfermeras, próximos a inaugurarse en el curso de un mes, están situados en la Ciudad Universitaria de Bogotá y puede asegurarse, sin exageración alguna, que serán de los mejores dedicados a este fin en toda Suramérica. Tanto las construcciones destinadas a vivienda de alumnas

como de profesoras, los equipos y casinos, lavandería, laboratorios y demás material de enseñanza, no dejan nada que desear. Han venido de los Estados Unidos y el costo total de la obra con sus elementos excederá de un millón de pesos colombianos, pero en esta forma quedará ya asegurada la existencia definitiva de la enseñanza de la enfermería en Colombia.

A su vez la Cruz Roja proyecta construir un edificio en uno de los mejores sitios de la ciudad donde funcionará la escuela de enfermeras con todas las dependencias y las diferentes instituciones que tiene hoy creadas en la ciudad esta meritísima institución.

Debe también mencionarse en esta historia, la escuela de enfermeras fundada por la Universidad Javeriana, y que está dando también excelentes resultados, así como la Escuela de Servicio Social fundada por la señora María Carulla de Vergara, anexa al Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario.

Finalmente pertenece a la Cruz Roja la formación de damas auxiliares voluntarias que desde el año de 1942 han venido formándose en cursillos de duración de seis meses bajo la dirección de la escuela de enfermeras de la Cruz Roja. Dichas auxiliares tienen un programa de labores y estudios de duración de seis meses y el principal objetivo que se ha perseguido con ello ha sido el de capacitar e interesar a la mujer de la alta clase social en las labores de la Cruz Roja y de la enfermería doméstica.

Las damas auxiliares de la Cruz Roja al terminar sus estudios, no reciben dinero ninguno por los trabajos que ellas ejecuten y su organización obedece a la noción de que toda mujer debe tener nociones de primeros auxilios y de medicina a fin de que en su radio de acción pueda cooperar a la lucha contra la enfermedad y la miseria.

En los pocos años que lleva de labores esta especialización, cerca de 50 señoras y señoritas pertenecientes a las altas clases sociales han recibido el título de Auxiliares Voluntarias de la Cruz Roja. Con él pueden llevar un uniforme para sus trabajos que las distingue del que están autorizadas a usar las enfermeras graduadas en la escuela de la institución.

Como se colige de este resumen histórico de la enfermería en Colombia, tan importante y elevada profesión se ha abierto definitivo paso en la vida nacional y entre las múltiples profesiones que puede seguir una mujer.

JORGE BEJARANO M. D.  
Presidente de la Cruz Roja de Colombia

# La Sífilis Latente Vesical

Por el Prof. Agr. Doctor PABLO GOMEZ MARTINEZ

## *Introducción:*

Con este título me propongo presentar los conocimientos y experiencias sacados de la investigación cistoscópica llevada a cabo sobre un total de 400 enfermos examinados en el Departamento de Endoscopia del Hospital de la Samaritana, durante el año de 1946.

El autor, describió y publicó por primera vez en Colombia en el año de 1944, 2 casos de sífilis vesical que se presentaron sobre un total de 3.323 pacientes sífilíticos examinados durante los años de 1939, 1940 y parte de 1941, o sea una incidencia del  $\frac{1}{2}$  por mil. El porcentaje encontrado sobre enfermos que se quejaban de su aparato urinario fue de 0,30 (1).

Entre la numerosa literatura consultada, figuran dos artículos de autores brasileiros que nos llamaron mucho la atención, por la frecuencia con que ellos encontraron lesiones vesicales atribuibles a la sífilis y que denominaron "Sífilis latente de la Vejiga". Como sus ideas no estaban de acuerdo con los hechos observados por nosotros, ni con la experiencia adquirida en varios años de continuos exámenes cistoscópicos, nos dimos al trabajo de investigar de una manera minuciosa, serena e imparcial, la presencia o ausencia de las lesiones vesicales descritas, lo mismo que la morfología que pudieran tener en nuestro medio.

Para ello, nos impusimos la tarea de practicar exámenes cistoscópicos de rutina a todos los enfermos sífilíticos antes de iniciarle tratamiento alguno.

Los resultados de tal estudio, son los que aquí se consignan, como una modesta contribución al problema de la Sífilis Vesical Latente.

*Historia:*

En el año de 1930, De Magalhaes, publicó un artículo titulado "Consideracoes sobre alguns casos de syphilis vesical latente" (2), en el cual presenta 3 casos observados en pacientes que se quejaban de uretritis crónica y a los cuales se les practicaba "examen cistoscópico de rutina con el fin de esclarecer ciertas relaciones existentes entre la vejiga y la uretra, relaciones que influyen en la evolución clínica de ciertas uretritis y en su tratamiento" (Pág. 136).

El citado autor publica 3 observaciones: la primera, de un caso de leucoplasia vesical; la segunda, de una gran ulceración de la pared inferior de la vejiga, y la tercera, de una pequeña ulceración situada en la pared inferior, por encima del trigono y del meato ureteral izquierdo.

En el primer caso y en el tercero, no menciona las reacciones serológicas de los pacientes y olvida aclarar la historia luética; en el segundo, las reacciones serológicas practicadas en 2 ocasiones fueron negativas.

El cuadro cistoscópico de los pacientes mejoró con el tratamiento a base de mercurio coloidal, bismuto y arsénico.

Un año más tarde, Valverde (3), publica sus observaciones en un artículo que tituló "A respeito da syphilis vesical e, em particular, sobre o seu estado latente" en el cual hace consideraciones más detalladas sobre el diagnóstico, síntomas y tratamiento de la enfermedad.

El trabajo versa sobre el estudio de todos los pacientes que pasaban por su servicio con uretritis crónica, a los cuales les practicaba examen cistoscópico, "habiendo hecho el diagnóstico de muchos casos de sífilis vesical, diagnóstico que sólo la cistoscopia era capaz de revelar, porque en casi todos los casos los pacientes se quejaban poco o casi nada del lado de la vejiga" (Pág. 60).

Se basa su estudio "sobre un total de 201 pacientes, a los cuales practicó 282 cistoscopias, habiendo encontrado 57 *casos de sífilis vesical* debidamente diagnosticados y curados".

De todos los pacientes, sólo 9 presentaron síntomas capaces de hacer sospechar el mal".

"De los 48 restantes, en 13 *se trataba de sífilis vesical latente* pues en esos pacientes ninguno tenía la menor perturbación del lado de la vejiga, habiendo sido una sorpresa para los mismos, saber que tenían ulceraciones de ese órgano".

En los cuadros clínicos, Valverde encontró al examen cistoscópico, las siguientes lesiones:

	Casos
Ulceraciones . . . . .	35
Elevaciones de la mucosa . . . . .	30
Congestión intensa de la mucosa . . . . .	25
Vegetaciones . . . . .	24
Edema . . . . .	19
Columnas vesicales . . . . .	17
Falsas membranas difteroides . . . . .	19
Placas equimóticas . . . . .	10
Vellosidades . . . . .	14
Aspecto en mosaico . . . . .	16
Exantema secundario . . . . .	3
Aspecto cerebriforme . . . . .	10
Punteados hemorrágicos . . . . .	4
Leucoplasia . . . . .	1
Placa mucosa . . . . .	1
Várices . . . . .	3

Luégo describe con detalle los caracteres morfológicos de las alteraciones encontradas y discute los métodos de diagnóstico y tratamiento que ha seguido en sus enfermos.

Desgraciadamente, al final de su artículo, se limita a reproducir fielmente 2 de los casos descritos por su asistente en el año anterior.

Teniendo en cuenta las lesiones anteriormente descritas y la enorme frecuencia de la sífilis vesical latente encontrada por este autor, que según sus propias estadísticas alcanza al 28% de los casos examinados, (57 casos sobre 201 pacientes) iniciamos nuestra investigación formal en el año de 1945, en la siguiente forma:

#### *Selección de los casos:*

Para poder sacar conclusiones más o menos aproximadas, se resolvió hacer el estudio en pacientes sífilíticos seleccionados entre los concurrentes al hospital que reunieran las siguientes condiciones:

1ª Que tuvieran reacciones serológicas positivas (Wassermann, Kahn, etc.).

2ª O, que tuvieran lesiones abiertas con treponema positivo en campo oscuro, de preferencia del período secundario.

3ª Que no presentaran perturbaciones urinarias o por lo menos muy discretas.

4ª Que no hubieran sido tratados anteriormente.

Solamente a los que reunieron estas condiciones previas, se les practicó un examen cistoscópico de rutina.

Una vez practicado éste, se les ordenó examen de orina de control y en los casos en que se encontraron lesiones vesicales, se complementó el examen cistoscópico con los que consideramos necesarios para aclarar el diagnóstico de su afección, lo cual incluyó cateterismo ureteral, cultivos de orina, pielografías, pruebas funciones, e investigaciones especiales para el bacilo de Koch.

Se hicieron más de 450 observaciones, de las cuales hubo que descartar alrededor de 50 por incompletas o porque los enfermos no volvieron al hospital, quedando un saldo de 400 exámenes cistoscópicos practicados en 400 enfermos comprobadamente sífilíticos.

(No contamos los exámenes repetidos ni los exámenes de control en este estudio, con el objeto de no inflar los datos estadísticos).

#### *Concepto de latencias:*

Los conceptos que nos han guiado en esta denominación de *latencia*, son los emitidos por las autoridades americanas Stokes and Beerman (4) —Moor (5)— y del Grupo Clínico Cooperativo (6).

Nada mejor que traducir aquí textualmente sus opiniones:

“La latencia, es sífilis identificada por algún procedimiento seguro y controlable que demuestre que la infección está presente, pero que no está acompañada de ninguna manifestación clínicamente activa”. (S & B, Pág 441).

Según el grupo Clínico Cooperativo, “Latencia Clínica quiere decir que hay ausencia completa de lesiones sífilíticas reconocibles, con una reacción serológica positiva o sin ella”.

“Un diagnóstico clínico de sífilis latente, presupone que en el examen físico más minucioso, inclusive el estudio especial del sistema cardio-vascular, del sistema nervioso y de los sentidos especiales, no se encuentren lesiones atribuibles directamente a la enfermedad, y que el diagnóstico se base sobre una reacción serológica positiva; o, si ella es negativa, en una historia clara de la infección insuficientemente tratada: o, (en la mujer) el nacimiento de un hijo sífilítico”.

“El examen del líquido cefalo-raquídeo hecho en pacientes que se crea tengan la llamada sífilis latente, descubrirá que cerca del 15% tienen neurosífilis asintomática” (Pág. 350).

Como lo dicen claramente las ideas que acabamos de exponer, y como insistiremos más adelante, el diagnóstico de sífilis latente sólo puede hacerse en ausencia completa de lesiones que se puedan atribuir a la enfermedad, en pacientes con historia clara de sífilis mal tratada, o con reacciones serológicas positivas. Por lo tanto, si se encuentran lesiones claras viscerales, éstas ya no caben bajo la denominación de

sífilis latente, y se deben catalogar como lesiones sífilíticas del período secundario (temprano o tardío); del período de recurrencia (temprano o tardío); o de sífilis tardía en su fase gomosa o fase degenerativa, según el caso.

Nosotros creemos que las lesiones sífilíticas que se encuentran a la inspección vesical (cistoscopia) en nada se diferencian de las encontradas en otros órganos en períodos distintos de la enfermedad y por lo tanto no pertenecen al grupo de sífilis latente.

#### *Diagnóstico de latencia:*

¿Cuál es el sistema y cómo debe hacerse el diagnóstico de latencia?

Stokes ha esquematizado prodigiosamente en la figura 206 de su libro *Modern Clinical Syphilology* la manera de establecer la existencia de sífilis latente y dice:

“1.—El establecimiento del diagnóstico de sífilis latente incluye:

a) Probar la presencia de la enfermedad.

b) Excluir toda evidencia clínica de su actividad, con excepción de las reacciones serológicas de la sangre.

2.—Probar la presencia de sífilis incluye:

a) Historia y examen físico completo, teniendo en cuenta las causas de las reacciones biológicas “falsas positivas”.

b) Comprobar la validez de las reacciones serológicas positivas de la sangre.

c) Exámenes especiales competentes de los ojos, huesos, aparato cardio-vascular (fluoroscopia, etc.), de las estructuras con estigmas (huesos, dientes) para buscar sífilis congénital adquirida.

d) Examen del líquido cefalo-raquídeo.

e) Estudio y examen de la familia y relaciones sexuales.

3.— Si (a) y (c) bajo el numeral 2 muestran procesos sífilíticos activos, el caso no es latente.

4.—Excluir toda evidencia clínica de actividad, significa (c) y (d) negativos.

#### *Diagnóstico de las lesiones sífilíticas vesicales:*

Hasta el presente, no podemos hacer otra cosa que repetir y ratificar nuestra opinión al respecto, de las condiciones que deben llenar las lesiones vesicales para hacer el diagnóstico de sífilis de la vejiga (Gómez Martínez) (7).

Quizás el punto más discutido sobre la sífilis vesical es el de la manera de llegar al diagnóstico positivo en el vivo. Mientras que unos autores niegan rotundamente la existencia si no de la enferme-

dad, por lo menos no admiten la autenticidad de los casos descritos por falta de comprobación bacteriológica e histopatológica (Young), otros sostienen y con argumentos de mucha razón, la posibilidad de llegar al diagnóstico por los caracteres de las lesiones y la respuesta al tratamiento, según el aforismo hipocrático de *natura morborum curationes ostendunt*.

Cabe aquí preguntar: ¿Se puede hacer en realidad un diagnóstico exacto y comprobado de sífilis vesical?

¿Cuáles son los elementos, síntomas, signos, y caracteres diferenciales que lo permiten?

Si existen, ¿cuál es el valor que se debe dar a cada uno de ellos?

Estas son, en realidad, fases distintas del problema que trataremos de solucionar.

Los elementos diagnósticos que se han tenido en cuenta por distintos autores, son:

- 1º—Historia de sífilis;
- 2º Otras manifestaciones sifilíticas;
- 3º Síntomas de cistitis (frecuencia, dolor, piuria y hematuria);
- 4º Análisis de orina;
- 5º Lesiones vesicales vistas a través del cistoscopio;
- 6º Reacciones serológicas positivas;
- 7º Respuesta al tratamiento antiluéutico; y,
- 8º Biopsias de las lesiones.

Analicemos separadamente cada uno de estos puntos:

1º La historia de la enfermedad luética es de una importancia enorme, y adquiere aún mayor significado en el tema que nos ocupa, sobre todo, cuando la afección ha sido tratada insuficientemente. Los antecedentes primarios claros o comprobados; la roscola; las lesiones secundarias tratadas con pocas inyecciones arsenicales o bismúticas que cedieron fácilmente a estos agentes terapéuticos, son bases fundamentales sobre las cuales reposa el diagnóstico de infección sifilítica. Desgraciadamente, esta historia no es siempre fácil de obtener en nuestro pueblo y bien sabido es por todos, la facilidad con que los accidentes primarios pasan desapercibidos.

Esta ausencia de accidente primario, se ha hecho mucho más notoria en nuestros últimos días y varios autores la han señalado, como debida a la acción de la penicilina sobre el *treponema*, en enfermos que fueron tratados para una blenorragia, la cual disfraczó completamente la infección sifilítica adquirida al mismo tiempo e impidió el desarrollo del chancro.

En los dos casos de sífilis vesical descritos, ninguno de los enfermos dio antecedentes claros de infección específica (1).

2º *Otras manifestaciones sifilíticas.* Tienen según la opinión del que escribe, un gran valor diagnóstico, sobre todo, cuando son concomitantes con las lesiones vesicales y éstas de la misma morfología y aspecto que aquéllas, tal como se presentaron en el segundo caso motivo del estudio a que venimos haciendo referencia. En él, la imagen cistoscópica reproducía exactamente las lesiones de las mucosas vulvar y anal que aquejaban a la enferma.

Hay que miraras como de poca significación en el caso contrario, puesto que en una sífilis evolutiva o latente se pueden presentar diversas afecciones vesicales de otra etiología e inducir a errores de diagnóstico o a interpretaciones falsas. (Ver más adelante).

3º *Síntomas de "cistitis".* Pueden variar de intensidad, según sea el grado de invasión de la vejiga, sin que tengan nada de característico. Se observan: frecuencia, diurna y nocturna, piuria abundante, dolores intensos irradiados ya a la región suprapúbica, ya a lo largo del miembro, o al cuello vesical, los cuales aumentan durante la micción. El tenesmo y la urgencia fueron muy marcados en el curso de la sífilis terciaria.

La sintomatología observada por nosotros, contrasta con la evolución asintomática de los autores brasileiros sobre la cual llaman la atención en repetidos apartes.

La hematuria es constante y se puede presentar con coágulos pequeños, según unos autores, en las sífilis evolutivas. En cambio, Valverde dice no haberla encontrado sino en 8 de los 57 pacientes, e insiste en la poca frecuencia con que se presenta en la que él llama sífilis latente. Con todo, para él es raro este hecho, ya que en 35 de sus pacientes encontró úlceras profundas capaces de sangrar en abundancia.

Quizás pueda tener alguna significación diagnóstica en la sífilis terciaria, la enorme cantidad de grumos mucosanguinolentos y raras de fibrina eliminados por la orina en uno de nuestros pacientes.

La disminución de la capacidad vesical fue constante en nuestros enfermos, hecho que contrasta también, con la capacidad normal y aún mayor encontrada por los autores suramericanos que estamos comentando.

4º *Análisis de orina.*—Fuera de las alteraciones macro y microscópicas que se encuentran en común en las afecciones vesicales, llama la atención la ausencia de gérmenes en la orina, con la persistencia de glóbulos rojos y glóbulos de pus en cantidad apreciable.

El hallazgo de la espiroqueta en la orina o en la secreción de las lesiones, sería la manera definitiva de llegar al diagnóstico exacto e inequívoco de la enfermedad; de ahí que Young sostenga que "el diagnóstico sólo puede hacerse en presencia del treponema y de lesiones histopatológicas características".

Pese a los múltiples intentos, no nos fue posible hallar la espiroqueta en la orina, en repetidas búsquedas hechas después del primer examen cistoscópico, ni al ultramicroscopio, ni en coloraciones especiales.

Hay más: tenemos la creencia de que hasta ahora, ninguno de los autores que han descrito la sífilis vesical "in vivo" ha encontrado el germen en la orina de sus pacientes. Compartimos la opinión de Young, de que ésta es una gran falla de todos los que han trabajado en sífilis de la vejiga y de que gran parte de los casos publicados no resisten un análisis sereno e imparcial. A todos les hace falta este punto fundamental de la identificación del germen, que desde luego tiene, como veremos más adelante, dificultades de otro orden.

La solución de este problema está muy lejos de resolverse de una manera satisfactoria, si se tienen en cuenta las dificultades que hay en recoger las muestras de las secreciones para el análisis y la diversidad de pareceres sobre el valor del examen.

Bien se puede llegar a la conclusión de que la primera parte del precepto de Young es de una realización muy difícil. ¿Si se aplicara en rigor a otras lesiones sífilíticas, se podrían en realidad hacer los diagnósticos de aortitis, de sífilis del hígado, del estómago o del riñón? Claro está que no, puesto que en sus secreciones no se ha encontrado la espiroqueta en el vivo.

Esta dificultad tiene otra explicación: es un hecho probado por Levaditi, Lepine, Schoen y otros más, que la espiroqueta tiene formas invisibles que corresponden al virus sífilítico y que no son otra cosa que fases evolutivas poco conocidas del parásito.

Por otra parte, después de los trabajos de Truffi, Brown y Perse, Eberson y Eugmann, se admite la ausencia de treponemas en los ganglios virulentos del hombre, trabajos que fueron comprobados por Salleby y Gireenbaum y publicados en el J. A. M. A., según los cuales, sólo encontraron treponemas en los ganglios de 5 pacientes de un grupo de 21 sífilíticos con lesiones primarias y secundarias, al paso que las inoculaciones de los ganglios de los 16 restantes, produjeron en los animales chancros característicos con treponemas.

De estas experiencias se deduce que no siempre se encuentra visible al microscopio el agente causal de la sífilis en las lesiones por él

producidas, debido muy probablemente a la metamorfosis ya descrita, sin que esto quiera decir que aquéllas no son sifilíticas.

Sentado el hecho categórico, hasta ahora de la ausencia o por lo menos de la extrema dificultad de hallar el treponema en la orina de pacientes atacados de sífilis vesical, conviene advertir, que un examen bacteriológico de orina hecho con todas las precauciones y toda la técnica, inclusive cultivos e inoculaciones con resultado negativo, ayuda a eliminar del diagnóstico, las infecciones vesicales de gérmenes piógenos y en particular las de bacilo de Koch, que en nuestro concepto son las que pueden confundirse más fácilmente con las producidas por las sífilis.

5º *Lesiones vesicales vistas a través del cistoscopio.*—Contraria a la opinión de varios tratadistas, creemos que la imagen cistoscópica de las lesiones sifilíticas observadas por nosotros, es bastante característica como para permitir el diagnóstico de presunción.

En las sífilis terciarias ulcerosas encontradas en el primer caso, el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con las úlceras vesicales entre las cuales se encuentran:

- a) La úlcera traumática.
- b) La úlcera tuberculosa
- c) La úlcera neoplásica.
- d) La úlcera simple o de Fenwick.
- e) La úlcera submucosa de Hunner (Elusive ulcer de los autores americanos).

La sífilis vegetante terciaria, de la cual no nos ocuparemos por no haberla observado todavía, se debe diferenciar de todas las lesiones neoplásicas vesicales.

a) Las ulceraciones traumáticas resultan generalmente de los contactos más o menos bruscos y prolongados a que está expuesta la mucosa vesical: cistoscopia, sonda a permanencia, sonda uretral mal introducida, salida de un cálculo, paso de un beniqué, etc.

Son de forma redondeada u ovalar, bien limitadas, de bordes netos no desprendidos. Están rodeadas de una zona roja y el centro presenta una coloración diferente según la época en que se examine. Se podrán reconocer cuando aparecen sobre una pared vesical absolutamente sana; cuando están bien delimitadas y hay el antecedente de un examen cistoscópico, de maniobras bruscas con sondas metálicas, etc.

b) La ulceración tuberculosa es bastante característica: es más o menos grande (varía de  $\frac{1}{4}$  de centímetro a varios centímetros), los

bordes son recortados de una manera irregular, desgarrados, circinados, en muchos trechos están desprendidos y forman algunas veces verdaderos colgajos.

El fondo de la ulceración es más o menos excavado. Puede ser regular en toda su superficie o ser muy irregular y anfractuoso; su coloración rosada en el conjunto, se modifica por depósitos blancos de fibrina, por restos grises amarillentos o por pequeños goágulos negruzcos o sufusiones sanguíneas. Algunas son crateriformes.

El contorno es rojo, y aunque algunas veces es muy limitado o de muy pequeña extensión, siempre existe.

En otro tipo de ulceración tuberculosa (la exulceración), los bordes, en vez de ser excavados, a menudo desprendidos, se continúan casi insensiblemente con el fondo de ella, que apenas está deprimido. Tienen la particularidad de que aparecen como elevadas del plano vesical que las rodea.

El fondo es poco excavado y finamente irregular; se le pueden apreciar dos porciones distintas; el verdadero fondo, con los caracteres descritos anteriormente, y la periferia, verdadero contorno elevado que forma una orla de color amarillo. Hacia afuera, se aprecia una tercera zona de color rojo vivo, de algunos milímetros de ancho, formada por una congestión intensa con un piquete hemorrágico y dilatación de los capilares.

Además, al lado de los caracteres propios de la ulceración tuberculosa, se encuentran otros elementos que inducen a pensar en el origen tuberculoso de las lesiones, como son las granulaciones, las placas equimóticas, y la localización al nivel o alrededor de los orificios ureterales" (8).

Ya que hablamos de localización de las lesiones, séame permitido llamar la atención sobre la circunstancia, en mi sentir, bastante significativa, de que en los casos estudiados se han encontrado los orificios ureterales normales. Hasta el momento, no sabemos de ningún otro observador que haya recalcado sobre este punto que pudiera tener algún valor diagnóstico.

Sabido es que la tuberculosis uro-genital ataca con inusitada frecuencia los orificios ureterales, produciendo también una cistitis secundaria probablemente por las continuas descargas bacilares que vienen del riñón; en cambio, en la sífilis de la vejiga la infección muy seguramente se propaga por vía sanguínea, sin que intervenga el factor de la llegada de orina infectada al receptáculo urinario.

c) La úlcera neoplásica, "verdadero cancroide de la vejiga, tiene como característica un fondo muy irregular tanto en forma como en

coloración; algunas veces se implantan sobre él coágulos que simulan verdadero pólipos.

Los bordes son por lo regular, recortados, netos, salientes, y aun, herniados. Un carácter importante para el diagnóstico diferencial es el que la mucosa toma rápidamente sus caracteres normales. Las lesiones de cistitis o de edema que puedan existir son muy limitadas".

d) La úlcera de Fenwick o úlcera simple, "es por lo general única, pero se pueden encontrar dos o tres. Está situada al nivel del trigono por dentro de los orificios ureterales. Tiene caracteres variables: es regular, profunda, de bordes elevados, netos, de fondo desigual, sanguinolento, o pustáceo, o bien puede ser crateriforme o semejar una pústula de viruela. Siempre se encuentra sobre una mucosa por demás sana. Pueden ser idénticas a las úlceras traumáticas, pero el enfermo no da antecedente ninguno de trauma".

e) La úlcera submucosa de Hunner (Elusive Ulcer) aparece como una lesión muy superficial, de pocos milímetros de diámetro, rodeada por una aureola roja encendida, la que a su turno está envuelta por una área de edema de la mucosa vesical; de contornos bien delimitados que sangran al menor contacto o con la simple distensión de la vejiga por el medio transparente; son extremadamente sensibles y de larga sintomatología.

En algunos casos, se ven zonas cicatriciales que parten del sitio de úlcera, como irradiaciones en forma de estrella, sobre las cuales palidece el tinte normal de la mucosa.

6º *Reacciones serológicas positivas.*—Vimos ya su importancia en el diagnóstico de la latencia. Hay que mirirlas siempre con cierto criterio clínico y no darles un valor absoluto, puesto que bien pueden existir varias lesiones ulcerosas vesicales que se desarrollen en un terreno sifilítico, sin que esto quiera decir que son del mismo origen.

Sin embargo, cuando la imagen cistoscópica es característica, las reacciones serológicas positivas confirman en alto grado el diagnóstico.

Es decir, que en presencia de lesiones vistas a través del cistoscopio cuya morfología corresponda a las ulceraciones sifilíticas que vamos a describir, en pacientes con reacciones serológicas positivas, se está muy autorizado para hacer tal diagnóstico, con las reservas que consignamos en el resumen del diagnóstico diferencial.

7º *Respuesta al tratamiento antiluélico.*—Considerada por muchos autores como de un positivo valor diagnóstico, creemos que no se puede aceptar como un postulado definitivo. Son muchas las infecciones vesicales que ceden a los arsenicales por vía endovenosa, sin que ello quiera decir que sean sifilíticas. Varios casos de cistitis en que

se aisló estafilococo en cultivo puro, acompañados de infección renal, cedieron muy bien a este tratamiento.

El mayor valor que se le debe dar a este postulado, es cuando se reúne a las imágenes características, cuando no se encuentran gérmenes en la orina, y cuando el paciente tiene reacciones serológicas positivas.

8º *Biopsias de las lesiones.*—Respecto de la presencia de lesiones histo-patológicas características, Valverde dice lo siguiente: “en dos pacientes de sífilis de la vejiga, en que pude por intermedio del cistoscopio operador de Joseph, extraer por biopsia dos fragmentos de las lesiones características de lues vesical, el examen histopatológico de los mismos, hecho por el notable anatomopatólogo Oswino Penna, dio la existencia de lesiones comunes de inflamación crónica”.

A este respecto debo citar la autorizada opinión de mi dilecto amigo doctor Bugher (9) quien afirma, junto con Boyd (10) que la espiroqueta, junto con la alteración de los tejidos que ella provoca y que es bastante característica, se ha encontrado en exámenes hechos post-mortem de biopsias profundas que comprendan varias capas de la vejiga en la inclusión, y haciendo coloraciones por técnicas especiales para ver el parásito.

Esta es otra de las fallas del estudio presentado por los brasileiros y vieneses: no tienen estudios anatomo-patológicos.

*Resumen.*—En nuestra opinión el diagnóstico de sífilis vesical sólo puede hacerse en los casos en que se encuentren reunidas las siguientes condiciones:

1º La presencia de lesiones características, vistas a través del cistoscopio;

2º La presencia de reacciones serológicas positivas (ya sea para sífilis latente o evolutiva).

3º Respuesta al tratamiento antiluéutico;

4º Cuando se hayan descartado por medio de un examen urológico completo, todas las otras infecciones vesicales, y en particular las producidas por el bacilo de Koch.

El diagnóstico positivo, sin lugar a duda de ninguna naturaleza, se haría:

1º Con el hallazgo de la espiroqueta en la orina; o,

2º Con biopsias que indiquen su presencia en el interior de los tejidos o alteraciones histopatológicas características.

*Presentación y análisis de los casos motivo del presente estudio:*

Como ya lo advertimos, el objeto principal de este estudio, fue el de buscar en enfermos sífilíticos, la presencia o ausencia de las múltiples lesiones encontradas y descritas por los autores brasileiros en las páginas 2 y 3 de este trabajo bajo el título de Sífilis latente de la Vejiga, y que ellos observaron con tanta frecuencia en sus pacientes.

De acuerdo con la definición de latencia que hemos dado, la sífilis vesical latente no existe, puesto que si se encuentran lesiones de la mucosa, o mejor, de la viscera, éstas entran dentro de la denominación de sífilis visceral y no de latente. (Concepto de latencia).

Sin embargo, y aceptando en gracia de discusión la denominación dada de sífilis latente vesical, por los autores nombrados, consideramos una obligación de nuestra parte anotar las lesiones vesicales que encontramos en nuestros enfermos, reservándonos el diagnóstico etiológico, sólo para aquellos casos que llenaron los requisitos que consideramos mínimos e indispensables para aceptarlas como de naturaleza sífilítica.

Veamos pues, qué encontramos al examen cistoscópico en los 400 pacientes, y si a la luz de la sana razón, se puede concluir si se trata en realidad de lesiones de sífilis vesical, o si más bien son afecciones distintas desarrolladas en un terreno específico.

Por una rara coincidencia el número de enfermos examinados es el doble de los que examinó Valverde, y si las conclusiones nuestras son distintas a las que él considera, ello se debe probablemente a una evolución distinta de la sífilis en nuestro medio hospitalario.

¿Quién tiene razón? El tiempo lo dirá.

---

*Comentario de los casos en que se encontraron lesiones vesicales:*

Vamos a hacer un breve comentario de los casos en los cuales se encontraron lesiones del aparato genito-urinario, con el fin de explicar o establecer el diagnóstico definitivo de cada uno de ellos, y de demostrar que a ninguna de ellas cuadra el patronímico de lesiones sífilíticas "latentes".

*Caso número 13.*—En esta enferma, se encontraron al examen cistoscópico, numerosas granulaciones amarillas rodeadas de una zona congestiva y localizadas en las paredes laterales y el fondo vesical.

El análisis de la orina demostró piocitos (+), células de descamación (+) y los cultivos estreptococo y estafilococo.

Se hizo el diagnóstico de cistitis granular por cocos, la cual cedió al tratamiento local (instilaciones) y a la sulfadiazina.

*Caso número 15.*—En la orina se encontraron piocitos y hemáties. La enferma presentaba un flujo abundante y una uretritis subaguda, la cual explica fácilmente la congestión del trigono con el piquete hemorrágico descrito.

El diagnóstico cistoscópico fue el de una trigonitis subaguda, con participación de los orificios ureterales, producida por una infección ascendente. La flora que se encontró fue muy variada.

*Caso N° 17.*—La enferma presentaba además de las lesiones vesicales, un prolapso genital con cistocele marcado; una anexitis derecha; una endocervicitis y una uretritis. En las secreciones se encontró gonococo y en la orina aparecieron diversas bacterias. Los exámenes para bacilo de Koch fueron negativos, lo mismo que los análisis de las orinas separadas. Las peliografías fueron normales.

Diagnóstico: Cistitis granular secundaria a infección ascendente, de origen gonocócico.

*Caso número 57.*—En exámenes cistoscópicos repetidos se encontraron en el trigono y paredes laterales, granulaciones rojas, ligeramente levantadas, situadas en la confluencia de los vasos. El meato ureteral derecho estaba congestionado y rodeado de pápulas de las mismas características de las anteriores. Algunas tienen el centro ligeramente transparente.

En la orina se encontraron piocitos y la flora constituida por colibacilo.

Se hizo el diagnóstico de Cistitis folicular de colibacilo.

*Caso número 63.*—La mucosa de toda la cavidad está normal, pero la cavidad está deformada por una masa extravesical. La capacidad es normal. La enferma presenta una carúncula uretral.

*Caso número 81.*—La congestión de los orificios ureterales y del trigono se explica por una pielonefritis que sufrió la enferma poco tiempo antes de haber sido sometida al examen, lo mismo que la presencia de hemáties y albúmina. Consideramos este caso como en vía de curación de su afección renal, la cual estuvo acompañada de fenómenos de "cistitis".

*Caso número 103.*—Anotamos la anomalía encontrada de un doble orificio ureteral, como un hallazgo de examen y no porque creamos que tiene alguna relación con el tema que nos ocupa.

*Caso número 120.*—La congestión se explica por la presencia de una prostatitis crónica que por regurgitación a la vejiga ha producido

la lesión del trigono. En el examen uretroscópico, se apreciaba la salida de pus por los orificios de la uretra prostática.

*Caso número 151.*—Lo mismo que el caso número 103.

*Caso número 173.*—Encontramos unas várices bien desarrolladas del trigono con ausencia de hematuria y perturbaciones urinarias del enfermo.

*Caso número 176.*—Esta enferma presentaba signos evidentes de congestión de la mucosa vesical. En la orina se encontraron abundantes glóbulos de pus y flora variada. Además tenía una uretritis con Skenitis y flujo abundante, post-bleorrágico. Se hizo el diagnóstico definitivo de cistitis sub-aguda por infección ascendente.

*Caso número 185.*—La presencia de pus y sangre en la orina, se explica por los papilomas situados por encima del trigono y de la pared lateral derecha.

*Caso número 194.*—Esta enferma había presentado un ataque de nefritis aguda que la obligó a hospitalizarse. En el examen de orina se encontraron, albúmina, piocitos, y hematíes. Anteriormente había tenido cilindruria. Nos explicamos las lesiones encontradas en el examen cistoscópico por la "Cistitis" que acompañó a la enfermedad.

*Caso número 211.*—La mucosa del fondo, paredes laterales y pared anterior presentaba aspecto normal. El trigono está invadido por edema ampolloso. Los meatos ureterales son normales. La cavidad vesical se encuentra deformada por una masa extravesical. En la uretra se encuentra abundante secreción purulenta. El examen ginecológico pone de manifiesto una anexitis.

Diagnóstico definitivo: Trigonitis aguda por infección ascendente.

*Caso número 222.*—La enferma tiene una uretritis con Skenitis. Abundante flujo. Los frotis dan gonococo positivo (+++).

Diagnóstico final: cistitis blenorragica sub-aguda (Trigonitis).

*Caso número 278.*—En la congestión de la mucosa del trigono, se aprecian también algunas granulaciones y vesículas aisladas. La enferma tiene una uretritis con gonococo (+++).

Diagnóstico: Cistitis granular gonocócica, sub-aguda.

*Caso número 313.*—Este enfermo presentaba reacciones serológicas negativas, pero el análisis del líquido cefalo-raquídeo fue positivo. Tenía perturbaciones urinarias muy discretas y además una uretritis crónica de origen gonocócico. Estos datos nos permitieron concluir que se trataba de infección del trigono de origen prostático. Además el enfermo hacía poco que había terminado un tratamiento C. M. A. que se le practicó durante dos años. Este es el único caso tratado para sífilis en toda la serie que hemos analizado, y lo incluimos para

aseverar una vez más que las lesiones vesicales no se podían atribuir a la sífilis, pese a la semejanza con las que han descrito varios autores.

*Caso número 330.*— La enferma presentaba además una uretritis con abundante flujo. En el examen de las secreciones se encontró gonococo.

El diagnóstico final fue de trigonitis de origen gonocócico.

*Caso número 357.*—Este caso, de alguna importancia, presentaba: congestión de la base. En el triángulo hay numerosas granulaciones rojas. Sobre la banda interureteral, se encuentran varias placas blancas recubiertas de secreción purulenta, dando el aspecto de placas difteroides, descritas a propósito de la sífilis vesical "latente" por Valverde. El examen de orina dio pirocitos, bacterias, grasa. El cultivo, proteus vulgaris. La investigación de bacilo de Koch fue negativa.

El examen cuidadoso de la enferma, descubrió una vaginitis con flujo espumoso y abundante con participación de la uretra. El análisis de las secreciones, dio abundantes tricomonas.

En el análisis de la orina practicado previa irrigación uretral, también se encontraron tricomonas. Estos datos nos permitieron concluir que la lesión vesical era de origen parasitario (tricomonas), lo cual concuerda con las descripciones clásicas de las lesiones producidas por este parásito en la vejiga.

Diagnóstico definitivo: Cistitis de tricomonas.

*Resumen de las lesiones encontradas:*

	Casos
Granulaciones del triángulo y trigonitis ... ..	18
Uretritis, y prostatitis ... ..	12
Edema de la mucosa vesical y meatos ureterales ... ..	11
Hipertrofia del lóbulo medio de la próstata ... ..	5
Carúnculas uretrales ... ..	3
Várices vesicales ... ..	2
Trabéculas vesicales ... ..	3
Estrecheces uretrales ... ..	2
Orificios ureterales dobles ... ..	3
Papilomas del veru. montanum ... ..	2
Prolapsos de la mucosa uretral ... ..	1
Verumontanitis ... ..	1
Papilomas vesicales ... ..	1
Edema ampolloso ... ..	1
Pasan ... ..	65

Vienen . . . . .	65
Quistes de la mucosa . . . . .	2
Skenitis . . . . .	2
Placas difteroides . . . . .	1
Ureterocele . . . . .	1
Papiloma del meato uretral . . . . .	1
<hr/>	
Total . . . . .	72

Como puede verse claramente, en nuestros pacientes sífilíticos se encontraron lesiones vesicales con bastante frecuencia, cuya etiología fue aclarada antes de habernos pronunciado por su naturaleza específica.

En ninguno de nuestros pacientes, volvemos a repetirlo, encontramos reunidas las condiciones que consideramos necesarias para llegar al diagnóstico de sífilis vesical "latente" de los autores brasileiros, a pesar de que muchas lesiones encontradas son muy semejantes a las descritas por ellos.

La sífilis vesical sigue siendo una entidad poco frecuente entre nosotros, acaso porque tenga en este país una evolución distinta.

#### *Resumen y conclusiones:*

En el presente trabajo se estudian 400 pacientes sífilíticos por medio del examen cistoscópico con el objeto de averiguar la frecuencia de las lesiones vesicales en esta enfermedad.

Los pacientes fueron seleccionados previamente, entre los que tuvieran reacciones serológicas positivas, no hubieran sido tratados, y no presentaran mayores perturbaciones urinarias.

En los pacientes en los cuales se encontraron lesiones de la mucosa vesical, se complementó el examen cistoscópico con el estudio urológico completo con el fin de descartar cualquier causa de error en la apreciación de los hallazgos.

Después del análisis de varios casos que presentaron problemas diagnósticos, el autor llega a las siguientes conclusiones:

1ª No se encontraron lesiones vesicales atribuibles a la sífilis en un total de 400 enfermos examinados los cuales eran comprobadamente sífilíticos.

2ª De acuerdo con los conceptos modernos, la sífilis vesical "latente" no existe. Si se encuentran lesiones de la vejiga, se debe catalogar como sífilis visceral.

3ª En los enfermos que tenían sífilis evolutivas (7.5% de los casos) tampoco se encontraron lesiones vesicales.

4ª Las lesiones que se encontraron fueron más frecuentes en las mujeres que en el hombre.

5ª Antes de hacer un diagnóstico de sífilis vesical, hay necesidad de someter al paciente a un examen muy cuidadoso y de eliminar todas las otras entidades que puedan producir lesiones semejantes a las producidas por la espiroqueta.

6ª La sífilis vesical del período secundario o terciario, se presenta en un porcentaje muy pequeño de pacientes, el cual corresponde a la cifra dada por nosotros en un estudio anterior.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
1	S. A.	44646	++	Normal	Vejiga normal.
2	P. P.	44592	++	Id.	Id.
3	O. M. J.	44280	++	Id.	Id.
4	C. C. A.	44384	++	Id.	Id.
5	R. M. M.	44758	++	Id.	Id.
6	R. M. L.	44758	++	Id.	Meato ureteral Izq. ligeramente edemati- zado. Der. Normal. Capacidad, normal.
7	E. F. L. O.	44711	++	Id.	Vejiga normal.
8	A. C.	44779	++	Id.	Id.
9	L. A.	44751	++	Id.	Id.
10	D. M. T.	44484	++	Id.	Id.
11	M. M.	44427	++	Id.	Vejiga normal. Hipertrofia incipiente ló- bulo medio.
12	B. E.	44438	++	Id.	Vejiga normal.
13	S. R. E.	44750	++	Pioc. - - Estaf. Strep.	Trígono sembrado de granulaciones amari- llas con zona congestiva y sobre paredes laterales y fondo.
14	E. C.	44767	++	Normal	Vejiga normal.
15	S. M. S.	44295	++	Pioc. - - Hemat. - - Normal	Piquete hemorrágico del trígono. Orificios ureterales congestionados.
16	P. A.	44347	++	Bact. - - B. K. (-)	Vejiga normal.
17	P. A. M.	44793	++		Trígono sembrado granulaciones amarillas ligeramente levantadas con zona conges- tión.
18	M. M. A.	44766	++	Normal	Vejiga normal.
19	D. E.	44757	++	Id.	Id.
20	C. R.	44795	++	Id.	Id.
21	R. N. R.	44488	++	Id.	Id.
22	M. A.	44558	++	Id.	Id.
23	R. J. R.	26846	++	Id.	Id.
24	A. G.	44590	++	Normal	Vejiga normal.
25	B. V. M.	44771	++	Normal	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
26	B. Z.	44822	++	Normal	Vejiga normal.
27	M. O.	44619	+++	Id.	Id.
28	J. M. I.	44850	+++	Id.	Id. Lig. edema meato U. I.
29	M. M. Z.	44849	++	Id.	Derecho, normal. Cap. Nor.
30	V. C. M.	44808	+++	Id.	Vejiga normal.
31	R. J. P.	44843	+++	Id.	Id.
32	O. P. P.	44846	+++	Id.	Id.
33	C. J. A.	42696	+++	Id.	Id.
34	M. J. A.	44896	+++	Id.	Id.
35	C. M. F.	44936	+++	Id.	Id.
36	B. E.	33065	+++	Id.	Estrechez uretral. Papiloma Verumontanum.
37	N. C. M.	44946	++	Id.	Vejiga normal.
38	M. R. C.	44848	+++	Id.	Id.
39	P. J. C.	44887	+++	Id.	Id.
40	C. E.	45034	+++	Id.	Id.
41	S. M. V.	54063	+++	Id.	Id.
42	B. J. V.	45068	+++	Id.	Id.
43	G. J.	54015	+++	Id.	Id.
44	G. M. A.	45069	+++	Id.	Id.
45	B. C. M.	54081	+++	Id.	Id.
46	M. Ch.	45063	+++	Id.	Id.
47	P. A.	44793	+++	Id.	Id.
48	M. A. I.	45064	+++	Id.	Id.
49	P. M. C.	45159	+++	Id.	Id.
50	S. M. C.	45161	+++	Id.	Id.
51	M. D.	45118	+++	Id.	Id.
52	M. R. S.	45158	+++	Id.	Id.
53	L. P. S.	45159	+++	Id.	Id.
54	C. A. E.	45180	+++	Id.	Id.
55	N. B.	44388	+++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
56	N. J. E.	45177	++	Normal	Vejiga normal.
57	G. M. E.	45148	++	Pioc. - - Coli - -	Capacidad Nor. Trígono y paredes laterales sembrados granulaciones rojas.
58	M. A.	45111	++	Normal	Vejiga normal.
59	B. B. N.	45038	++	Id.	Id.
60	G. O.	45153	++	Id.	Id.
61	Z. R. E.	45179	++	Id.	Id.
62	U. E.	45178	++	Id.	Id.
63	B. D.	45067	++	Id.	Carúncula uretral.
64	P. A.	45235	++	Id.	Vejiga normal.
65	G. G. M.	45241	++	Id.	Id.
66	P. R. E.	45231	++	Id.	Id.
67	V. C. E.	45236	++	Id.	Id.
68	R. P. E.	44824	++	Id.	Id.
69	O. M.	45235	++	Id.	Id.
70	M. P.	44967	++	Id.	Id.
71	R. R.	45190	++	Id.	Id.
72	P. J. J.	45251	++	Id.	Id.
73	R. J. J.	45262	++	Id.	Id.
74	R. M.	45267	++	Id.	Id.
75	G. M.	45282	++	Id.	Id.
76	B. P.	45261	++	Id.	Id.
77	O. G. M.	45260	++	Id.	Id.
78	B. C. M.	45081	++	Id.	Id.
79	B. M. E.	45266	++	Id.	Id.
80	B. C. E.	44889	++	Hemat.	Ligera congestión del Trígono y Orifis ureterales.
81	E. R.	45339	++	Alb. - - Normal	Vejiga normal.
82	G. R. J.	45270	++	Id.	Id.
83	S. J. J.	45193	++	Id.	Id.
84	A. A. M.	45185	++	Id.	Id.
85	M. C. A.	45273	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
86	S. R.	45341	++	Normal	Vejiga normal.
87	B. C.	45325	+++	Id.	Id.
88	G. P.	45329	+++	Id.	Id.
89	G. C. R.	45369	+++	Id.	Id.
90	C. L.	45367	+++	Id.	Id.
91	S. L.	45354	+++	Id.	Id.
92	S. E.	45352	+++	Id.	Id.
93	G. E.	45363	+++	Id.	Id.
94	D. G. P.	45362	+++	Id.	Id.
95	M. A.	45412	+++	Id.	Id.
96	H. L.	45259	+++	Id.	Id.
97	A. A.	45381	+++	Id.	Id.
98	M. T.	45392	+++	Id.	Id.
99	N. C.	44946	+	Id.	Id.
100	J. E.	45272	+	Id.	Id.
101	S. A.	45304	+++	Id.	Id.
102	C. A.	45424	+++	Id.	Id.
103	L. T.	45410	+++	Id.	Vejiga normal, doble orificio ureteral Der.
104	H. J. A.	45187	+++	Id.	Id.
105	A. L. E.	45466	+++	Id.	Id. Estrechez uretral, Hipert. Lóbs.
106	F. T.	45438	+++	Id.	Id. latrs.
107	P. J. L.	45383	+++	Id.	Id. G. Vejiga normal.
108	G. I.	45476	++	Id.	Id.
109	C. M. A.	45554	+++	Id.	Id.
110	P. A.	45484	+++	Id.	Id.
111	M. R.	45577	+++	Id.	Id.
112	C. S.	45503	+++	Id.	Id.
113	M. C.	45442	+++	Id.	Id. Papiloma Veru.
114	P. P.	45568	+++	Id.	Id.
115	A. J. T.	45431	+++	Id.	Vejiga normal.
116	R. F.	45600	+++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
117	G. A. M.	45368	+	Normal	Vejiga normal.
118	P. R. C.	45627	++	Id.	Id.
119	R. A.	45613	++	Id.	Id.
120	C. A.	45611	++	Id.	Congestión trigono; Prost. Crón., Veru- montanitis.
121	V. L.	45615	++	Id.	Vejiga normal.
122	R. B.	45608	++	Id.	Id.
123	G. N.	45681	++	Id.	Id.
124	R. H.	28949	++	Id.	Id. Ureterocele. Prolapso mucosa uretral.
125	R. F.	45621	++	Id.	Vejiga normal.
126	A. R.	45671	++	Id.	Id. Cistocele.
127	D. H.	45699	++	Id.	Id.
128	Ch. J.	45472	++	Id.	Id.
129	A. B.	45737	+	Id.	Vejiga normal.
130	R. F.	45736	++	Id.	Id.
131	S. E.	45725	++	Id.	Id.
132	V. A.	45712	++	Id.	Id.
133	C. R.	45675	++	Id.	Id.
134	L. S.	45784	++	Id.	Id.
135	M. M. A.	45724	++	Id.	Id.
136	L. I.	45709	++	Id.	Id.
137	C. C.	45753	++	Id.	Id.
138	V. S.	45779	++	Id.	Id.
139	M. L.	45761	++	Id.	Id.
140	Eg. G.	45834	++	Id.	Id.
141	R. F.	45781	++	Id.	Id.
142	G. B. H.	45865	++	Id.	Id.
143	A. M. E.	45864	++	Id.	Id.
144	G. A. C.	45866	++	Id.	Id.
145	B. A. A.	45837	++	Id.	Id.
146	L. J. J.	45829	++	Id.	Id.
147	L. D.	45828	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
148	P.	45871	++	Normal	Vejiga normal.
149	E. L.	45882	++	Id.	Id.
150	P. G.	45932	++	Id.	Id.
151	V. E.	458842	++	Id.	Id. Doble meato Ureteral derecho.
152	E. R.	45900	++	Id.	Vejiga normal.
153	E. E.	45916	++	Id.	Id.
154	L. M.	45859	++	Id.	Id.
155	L. M.	45868	++	Id.	Id.
156	C. M.	45867	++	Id.	Id.
157	R. L.	45833	++	Id.	Id.
158	R. F.	45827	++	Id.	Id.
159	R. C. J.	45625	++	Id.	Id.
160	P. J.	45353	++	Id.	Id.
161	R. F.	45987	++	Id.	Id.
162	Ch. V.	45774	++	Id.	Id.
163	B. M. T.	45867	++	Id.	Id.
164	F. A. C.	45994	++	Id.	Id.
165	C. M. J.	45948	++	Id.	Id.
166	R. P. J.	45353	++	Id.	Id.
167	F. M. A.	46017	++	Id.	Id.
168	F. G.	46024	++	Id.	Id.
169	M. N.	46246	++	Id.	Id.
170	H. C.	46206	++	Id.	Id.
171	B. C.	45898	++	Id.	Id.
172	B. I. D.	45993	++	Id.	Id. con várices trigono.
173	G. E.	46030	++	Id.	Vejiga normal.
174	B. E. H.	46075	++	Id.	Id.
175	O. M. L.	46028	++	Erit - -	Congestión trigono, bajo fondo y paredes laterales.
176	G. E.	45626	++	Pus - -	Vejiga normal.
177	L. H. S.	24932	++	Id.	Id.
178	C. R. E.	46315	++	Normal	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
179	Q. C.	46321	++	Normal	Vejiga normal.
180	E. M. J.	46315	+++	Id.	Id.
181	P. T.	46300	+++	Id.	Id.
182	M. I.	45979	+++	Id.	Id.
183	M. B.	46392	+++	Id.	Id.
184	T. R.	46465	+++	Id.	Id.
185	G. R.	46557	+++	Hemat -/- Pus -/-	Papilomas vesicales por encima del trigono y P. L. D.
186	A. V.	46373	+++	Normal	Vejiga normal.
187	G. L.	46545	+++	Id.	Id.
188	M. J.	46525	+++	Id.	Id.
189	D. M. D.	46575	+++	Id.	Id.
190	Z. P.	46430	+++	Id.	Id.
191	S. I.	46593	+++	Id.	Id.
192	M. P. G.	46594	+++	Id.	Id.
193	R. P.	46590	+++	Pus -/-	Congestión trigono y bajo fondo. Lig. ede- ma mucosa.
194	C. R.	46596	+++	Alb. -/- Hemt -/- Pus -/-	Quistes cuello vesical. Mucosa sana.
195	V. A. C.	46669	+++	Normal	Granulaciones rojas aisladas.
196	S. L. E.	46467	+++	Id.	Vejiga normal.
197	C. G.	46609	+++	Id.	Id.
198	M. B.	46650	+++	Id.	Id.
199	M. L.	46658	+++	Id.	Id.
200	B. B.	46664	+++	Id.	Id. con ligera congestión meatos urete- rales.
201	G. G.	46656	+++	Id.	Id.
202	C. Cl.	46586	+++	Id.	Id.
203	S. P. M.	46681	+++	Id.	Id.
204	G. D.	46573	+++	Id.	Id.
205	A. I.	46611	+++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
206	B. D.	46670	++	Normal	Vejiga normal.
207	L. J.	46791	++	Id.	Id.
208	C. C.	46831	++	Id.	Id.
209	V. C.	46798	++	Id.	Id.
210	B. A. B.	46478	++	Id.	Id.
211	P. A.	46893	++	Pus - - Bact. - -	Edema apoloso de trigono. Congestión mu- cosa L. Lts. Deformación vejiga por masa extravesical. Trigonitis A.
212	G. L. D.	46891	++	Normal	Vejiga normal.
213	S. T.	46881	++	Id.	Id.
214	G. B.	46914	++	Id.	Id.
215	M. Ch. A.	46901	++	Id.	Id.
216	G. Y.	46909	++	Id.	Id.
217	C. C.	46915	++	Id.	Id. Quiste de la mucosa en bajo-fondo.
218	J. L. A.	46940	++	Id.	Uretercele derecho. Cap. Normal. Vejiga normal.
219	E. C.	47075	++	Id.	Vejiga normal.
220	A. R.	47069	++	Id.	Hipertrofia incipiente lóbulo medio. Resi- duo 30 cc.
221	D. C.	47016	++	Id.	Vejiga normal.
222	D. C.	46455	++	Pus - -	Congestión trigono con edema mucosa y de los meatos uretrales.
223	S. P.	46936	++	Id.	Vejiga normal.
224	M. H.	47086	++	Id.	Id.
225	B. O.	47084	++	Id.	Id.
226	B. L. A.	46901	++	Id.	Id.
227	M. J. C.	47100	++	Id.	Id.
228	B. C.	46682	++	Id.	Id.
229	S. C. T.	47113	++	Id.	Id.
230	T. C.	46913	++	Id.	Id.
231	R. H.	46855	++	Id.	Id.
232	P. C.	44973	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
233	S. C.	35286	++	Normal	Vejiga normal.
234	M. F. D.	47124	++	Id.	Id.
235	C. A. A.	47214	++	Id.	Id.
236	A. P.	48871	++	Id.	Id.
237	Q. M.	47212	++	Id.	Id.
238	A. P.	47156	++	Id.	Id.
239	D. S. G.	47114	++	Id.	Id.
240	L. M.	47151	++	Id.	Id.
241	Ch. A.	52591	++	Id.	Id.
242	G. A.	47231	++	Id.	Id.
243	M. I.	47234	++	Id.	Id.
244	M. I. P.	47235	++	Id.	Id.
245	P. C. R.	47142	++	Id.	Id.
246	M. M.	47230	++	Id.	Id.
247	R. O. D.	47221	++	Id.	Id.
248	R. A. C.	47139	++	Id.	Id.
249	S. A.	47274	++	Id.	Id.
250	S. D.	47185	++	Id.	Id.
251	S. L. E.	47233	++	Id.	Id.
252	D. P. A.	47217	++	Id.	Id.
253	V. S.	47862	++	Id.	Id.
254	R. F. A.	47272	++	Id.	Id.
255	O. G.	47313	++	Id.	Id.
256	S. S. B.	47324	++	Id.	Id.
257	H. A. M.	47312	++	Id.	Id.
258	Z. L.	47326	++	Id.	Id.
259	G. L. A.	47284	++	Id.	Id.
260	B. E.	22641	++	Id.	Id.
261	S. R. J.	47276	++	Id.	Id.
262	D. C.	46579	++	Id.	Id.
263	G. V.	47331	++	Id.	Id.
264	A. R. L.	47349	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
265	P. G. F.	47307	++	Normal	Vejiga normal.
266	A. J.	47304	++	Id.	Id.
267	M. J.	47040	++	Id.	Id.
268	S. I.	47404	++	Id.	Id.
269	R. A.	47401	++	Id.	Id.
270	A. M. E.	46812	++	Id.	Id.
271	R. C. J.	47347	++	Id.	Id.
272	G. V. J.	47387	++	Id.	Vejiga normal. Carúncula uretral asintomática.
273	B. A. B.	46592	++	Id.	Vejiga normal.
274	P. B.	47390	++	Id.	Id.
275	B. C.	47384	++	Id.	Id.
276	O. C.	47295	++	Id.	Id.
277	V. A. M.	47409	++	Id.	Id.
278	P. C.	32519	++	Pus - - Bact. - -	Congestión generalizada Trígono; granulaciones amarillentas y vesículas aisladas en bajo-fondo. Meatos ureterales congestionados.
279	G. M. T.	47418	++	Normal	Vejiga normal.
280	C. A.	47421	++	Id.	Id.
281	C. M. A.	47425	++	Id.	Id.
282	M. M. O.	47309	++	Id.	Id.
283	R. A. D.	47408	++	Id.	Id.
284	R. V.	47315	++	Id.	Id.
285	O. V.	40259	++	Id.	Id.
286	C. I.	39814	++	Id.	Id.
287	F. A.	47417	++	Id.	Id.
288	R. M.	47428	++	Id.	Id.
289	B. P.	47420	++	Id.	Id.
290	M. T.	47416	++	Id.	Id.
291	M. J.	47431	++	Id.	Id.
292	C. J.	47447	++	Id.	Id.

Caso numero	Nombre	Historia numero	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
293	O. S.	47448	++	Normal	Vejiga normal.
294	O. J. J.	47476	++	Id.	Id.
295	C. T.	47388	++	Id.	Id.
296	L. L. A.	47477	++	Id.	Id.
297	O. W.	47493	++	Id.	Id.
298	S. P.	47108	++	Id.	Id. Carúncula uretral.
299	G. E.	47539	++	Id.	Vejiga normal.
300	J. C. A.	47486	++	Id.	Id.
301	H. M. E.	47598	++	Id.	Id.
302	J. P.	47586	++	Id.	Id.
303	C. J. A.	47619	++	Id.	Id.
304	A. M.	47590	++	Id.	Id.
305	S. S.	47629	++	Id.	Vejiga normal. Barra mediana. Ligeras trabéculas.
306	F. S.	47599	++	Id.	Vejiga normal.
307	R. A.	47587	++	Id.	Id.
308	O. G.	47313	++	Id.	Id.
309	H. M. I.	47679	++	Id.	Id.
310	R. L.	47681	++	Id.	Id. y várices del trigono y cuello vesical.
311	D. A. V.	47626	++	Id.	Vejiga normal.
312	P. C. R.	32549	++	Pus -/- Bact. -/-	Congestión trigono con granulaciones ro- jas.
313	M. P. P.	39917	--	Pus -/- Bact. -/-	Trabéculas vesicales.
314	T. F.	47727	L. C. R. -/-	Bact. -/-	Dilatación esfinter int. Uretritis crónica.
315	M. M.	47734	++	Normal	Vejiga normal.
316	R. V. A.	47728	++	Id.	Id.
317	R. E.	47754	++	Id.	Id.
318	R. O. D.	47591	++	Id.	Id.
319	L. C. L.	47772	++	Id.	Id.
320	L. G. A.	47731	++	Id.	Id.
321	Mo. M.	47801	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
322	G. G.	2432	++	Normal	Vejiga normal. (reinfección).
323	R. G.	47825	++	Id.	Id.
324	U. J. A.	47723	++	Id.	Id.
325	B. P. E.	47786	++	Id.	Id.
326	S. A. M.	47790	++	Id.	Id.
327	Q. M. C.	47815	++	Id.	Id.
328	B. H.	47932	++	Id.	Id.
329	L. M.	47810	++	Id.	Id.
330	P. F.	47965	++	Pus -/- Hem. -/- Bac. -/-	Trigonitis sub-aguda. Uretritis. Skenitis.
331	V. H.	47809	++	Normal	Vejiga normal; carúncula uretral.
332	B. H.	47869	++	Id.	Vejiga normal.
333	F. A. M.	47887	++	Id.	Id.
334	L. M. M.	47811	++	Id.	Id.
335	B. A. J.	47961	++	Id.	Id.
336	P. J. E.	47868	++	Id.	Id.
337	B. J.	47445	++	Id.	Id.
338	B. A. J.	47971	++	Id.	Id.
339	R. R. H.	47996	++	Id.	Id.
340	L. E.	48053	++	Id.	Id.
341	O. N.	47929	++	Id.	Id. con ligera congestión. Meato uretral Izq.
342	B. C.	47878	++	Id.	Vejiga normal.
343	S. M. E.	48206	++	Id.	Id. Pólipo meato uretral.
344	E. I.	48096	++	Id.	Vejiga normal.
345	R. L.	48172	++	Id.	Id.
346	S. F.	48306	++	Id.	Id.
347	A. L. F.	48109	++	Id.	Id.
348	T. L. A.	48294	++	Id.	Aumento vasculación del trigono.
349	B. C.	47983	++	Id.	Vejiga normal.
350	B. C. R.	47867	++	Id.	Id.

Caso número	Nombre	Historia número	Reacciones serológicas	Análisis orina	Examen cistoscópico
351	A. L. E.	48221	++	Normal	Vejiga normal.
352	O. J. E.	48122	++	Id.	Id.
353	R. O.	48365	++	Id.	Id.
354	R. C. A.	47969	++	Id.	Id.
355	O. M. T.	48054	++	Id.	Id.
356	O. R.	48162	++	Id.	Id.
357	A. T.	48483	++	Pus - Bact. - Prot. - Koch. - grasa - Pio - Bact. -	Congestión de la base. Trigono con nu- merosas granulaciones rojas. Sobre la barra interuretral, placas blancas recu- biertas de secreción purulenta.
358	C. C.	48218	++	Id.	Congestión del trigono.
359	T. C.	48416	++	Id.	Uretritis.
360	S. C.	47963	++	Normal	Vejiga normal
361	A. A.	48570	++	Id.	Id.
362	A. M. A.	48181	++	Id.	Id.
363	P. E.	34903	++	Id.	Id.
364	M. F.	48598	++	Id.	Orificio uretral D. doble. Izq. lig. con- gestión.
365	L. M.	48588	++	Id.	Vejiga normal
366	P. E.	48611	++	Id.	Id.
367	S. R.	48705	++	Id.	Id.
368	A. O.	48771	++	Id.	Id.
369	G. A.	48615	++	Id.	Id.
370	B. E.	48940	++	Id.	Id.
371	P. B.	48772	++	Id.	Id.
372	S. O.	48923	++	Id.	Id.
373	G. B. J.	48928	++	Id.	Id.
374	L. L. E.	48924	++	Id.	Id.
375	M. I.	49092	++	Id.	Id.
376	C. D. N.	48913	++	Id.	Id.

<i>Caso número</i>	<i>Nombre</i>	<i>Historia número</i>	<i>Reacciones serológicas</i>	<i>Análisis orina</i>	<i>Examen cistoscópico</i>
377	G. G.	48778	++	Normal	Vejiga normal
378	A. M. D.	49108	++	Id.	Id.
379	C. S. M.	49263	++	Id.	Id.
380	S. T.	49259	++	Id.	Id.
381	C. D.	49076	++	Id.	Id.
382	D. N.	48918	++	Id.	Id.
383	P. H.	48535	++	Id.	Id.
384	P. M. H.	32606	++	Id.	Id.
385	J. M. I.	49109	++	Id.	Id.
386	G. P. C.	49278	++	Id.	Id.
387	A. N.	49307	++	Id.	Id.
388	R. A.	49300	++	Id.	Id.
389	O. R.	45863	++	Id.	Id.
390	D. C.	48848	++	Id.	Id.
391	R. C. E.	49302	++	Id.	Id.
392	R. A.	52327	++	Id.	Id.
393	C. A. M.	52437	++	Id.	Id.
394	M. F.	52949	++	Id.	Id.
395	R. A. M.	52327	++	Id.	Id.
396	Gm. M.	52133	++	Id.	Id.
397	H. P.	27288	++	Id.	Vejiga con trabéculas. Hipertrofia prostá-
398	J. J. M.	36587	++	Id.	tica grado I.
399	O. G.	54343	++	Id.	Vejiga normal
400	S. S. C.	54018	++	Id.	Vejiga normal

*Resumen*

Exámenes cistoscópicos practicados . . . . .	400	
Enfermos examinados . . . . .	400	
Hombres . . . . .	175	
Mujeres . . . . .	225	400

---

Número de enfermos con lesiones evolutivas del período secundario con treponema positivo en las secreciones, (marcados +) . . . . .	21
Caso de reinfección . . . . .	1
Caso de reacciones serológicas negativas pero con L. C. R. positivo . . . . .	1
Total . . . . .	23
	(o sea el 7,5%)

Enfermos con afecciones vesicales, o del aparato urinario	42
Enfermos con alteraciones de la orina . . . . .	16

Nota: En gracias a la brevedad, se han suprimido los caracteres de las lesiones vesicales encontradas. Para detalle, ver el trabajo titulado La Sífilis Vesical, por el autor, en la Revista Clínica número 1, 1944.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Gómez Martínez.—La sífilis vesical. Rev. Clínica número 1, 1944.
- (2) De Magalhaes.—Archivos do Servicios de Vías Urinarias da Policlínica General de Río Janeiro, 1930.
- (3) B. Valverde.—Archivos do Servicios de Vías Urinarias da Policlínica General de Río Janeiro, 1931, 1936.
- (4) Stokes and Beerman.—Modern Clinical Syphilology, W. B. Saunders, 1946.
- (5) J. E. Moore.—The Modern Treatment of Syphilis, W. Lea & Feibiguer, 1945.
- (6) Grupo Clínico Cooperativo.—Moore, Cole, O'Leary, Ven Dis. Inform.
- (7) Gómez Martínez.—La sífilis vesical. Rev. Clínica, número, 1944.
- (8) Marion Heitz-Boyer.—Tratado sobre cistoscopia.
- (9) Bugher J.—Comunicación personal.
- (10) Boyd.—Text Book of Pathology. W. Saunders, 1945.
- (11) Cabot, Modern Urology.
- (12) Young.—Urology, Lea & Feibiguer.
- (13) Marion.—Tratado de Urología, 1933.
- (14) Lowsley & Kirwin.—Clinical Urology, 1944.
- (15) Mc Crea.—Clinical Cystoscopy, F. A. Davis, 1945.
- (16) Himann.—Principles and Practice of Urology, 1943.
- (17) Davis.—Infections of the bladder. Dean Lews, Vol. VII.
- (18) Thompson, L.—Syphilis of the bladder. Am. Journ. Syphilis, 1920.
- (19) Peterson, A.—Syphilis of the bladder. Jour. of Urol. July, 1924.
- (20) Eisendrath and Rolnick.—Urology.

## La Dosificación del Acido Hipúrico en la Prueba de Quick

Por CECILIA HERNANDEZ DE PAREDES y  
RAUL PAREDES MANRIQUE

Trabajo realizado en el Instituto de Investigaciones  
Médico-quirúrgicas de la Facultad de Medicina de la  
Universidad Nacional.

El empleo de la prueba de síntesis del ácido hipúrico en la apreciación del estado funcional del hígado es uno de los procedimientos que más difusión han tenido en los últimos años.

Su popularidad no solamente es debida a la relativa sencillez e inocuidad del procedimiento sino también a su notable valor en el diagnóstico de las enfermedades del hígado.

Numerosos investigadores la emplean actualmente con esta finalidad y en la literatura corriente figura como una de las pruebas de rutina a pesar de que no siempre sus resultados han dejado satisfechos a todos.

El individuo normal excreta diariamente cerca de 700 mgrm. de ácido hipúrico, cantidad que aumenta con la ingestión de benzoatos. Esta excreción depende de:

- 1.—Capacidad hepática para sintetizar glicocola.
- 2.—Capacidad hepática para combinar la glicocola con el ácido benzoico.
- 3.—Capacidad renal para excretar el ácido hipúrico.

La perturbación hepática se pone de manifiesto en la disminución de la excreción de ácido hipúrico debida a defecto en la formación o en la conjugación de la glicocola (Probststein, J. G. y Londe) (1). A pesar de que Quick demostró que la excreción urinaria de ácido hipúrico es un 50% mayor que la síntesis hepática y que por lo tanto,

sólo debe tenerse en cuenta como causa de error renal la lesión grave, debe recordarse la posibilidad de que la diuresis excesiva dé valores mayores de ácido hipúrico.

En principio la prueba consiste en suministrar al paciente una cantidad conocida de benzoato de soda y en valorar después de un lapso determinado la cantidad de ácido hipúrico presente en la orina.

Inicialmente la prueba fue propuesta por Quick quien desarrolló primero la técnica por vía oral y más tarde la de la vía intravenosa. La experiencia posterior demostró que el segundo procedimiento es mejor que el primero porque evita las náuseas y el vómito y asegura la presencia de una cantidad conocida de benzoato de soda en la sangre. Hé aquí la técnica por vía intravenosa:

1.—Desayuno de café con leche y tostadas.

2.—Una hora después: vaciamiento de la vejiga e inyección intravenosa, en un tiempo no menor de 5 minutos, de 20 c. c. de una solución acuosa de benzoato de soda al 8.85% (contiene 1.77 grms. de la sal).

3.—Una hora exacta después de la inyección: vaciamiento de la vejiga y recolección de la orina.

Hasta aquí el procedimiento no presenta problemas y tampoco se han sugerido modificaciones.

En cuanto a la dosificación del ácido hipúrico en la orina los textos usuales sugieren las técnicas principales cuyos resultados se suponen iguales ya que ninguno de ellos, ni los autores de trabajos especiales al respecto, anotan diferencias.

En la técnica que llamaremos original se procede así:

1.—Medir el volumen de la orina excretada, una hora después de la inyección de benzoato.

2.—Acidificar con ácido clorhídrico concentrado hasta que el papel de rojo congo indique acidez.

3.—Agitar vigorosamente hasta obtener la precipitación del ácido hipúrico.

4.—Reposar durante una hora a la temperatura ordinaria.

5.—Filtrar y lavar el precipitado con agua fría.

6.—Redisolver en agua caliente.

7.—Titular con una solución 0.2N de NaOH, usando fenolftaleína como indicador. Un c. c. de la solución de soda = 0.0358 grm. de ácido hipúrico. A este resultado debe agregarse 0.33 por cada 100 c. c. de orina empleada para compensar aproximadamente la cantidad de ácido hipúrico que no precipitó.

El ácido hipúrico también puede ser pesado antes de dosificarlo desecando los cristales en la estufa.

La técnica que llamaremos modificada introduce varios cambios (2).

1.—Medir el volumen de la orina: si pasa de 100 c. c., acidificar con ácido acético y concentrar hasta unos 50 c. c. Reposo.

2.—Agregar 5 grm. de sulfato de amonio por cada 10 c. c. de orina. Filtrar o centrifugar.

El resto de la técnica continua igual a la original, pero el cálculo se modifica en el sentido de agregar al resultado de peso o titulación 0.10 grm. por cada 100 c. c. de orina empleada, en vez de 0.33 ya que la adición de sulfato de amonio tiene la finalidad de hacer más insoluble el ácido hipúrico y por lo tanto disminuye la cantidad que queda sin precipitar.

Quick considera que las cifras normales oscilan entre 0.70 grm. y 0.95 grm. al paso que otros como Moser y colaboradores (3) opinan que 1 grm. debe ser considerado como la cifra normal menor. Las excreciones mayores de 1.30 grm. no tienen al parecer, significación diagnóstica a pesar de la opinión de Soskin y Rosenberg (4) que la atribuyen a hiperirritabilidad del hígado. En todo caso, estas diferencias no han sido atribuidas hasta ahora a la técnica empleada en la dosificación.

Con el deseo de escoger el procedimiento de dosificación más apropiado, de acuerdo con su valor clínico, iniciamos una comparación de las dos técnicas descritas arriba, esperando que la segunda, es decir la modificada, daría resultados más exactos por la adición del sulfato de amonio. A favor de la original estaría la mayor sencillez.

Los casos estudiados los hemos dividido en 3 grupos principales, a saber:

*Grupo A*): Comprende 34 enfermos del hígado en los cuales se practicó una de las dos técnicas y se controló su resultado con la evolución clínica y con otras pruebas de laboratorio como: bilirrubinemia, dosificación separada de las dos bilirrubinas sanguíneas, índice icterico, dosificación del urobilinógeno, respuesta del tiempo de protrombina a la vitamina K, proteinemia, reacción de Takata, tolerancia a la galactosa. Este grupo a su vez comprende dos subgrupos: a los enfermos del 1º se les practicó la técnica original y a los del 2º la modificada. Los pacientes presentaban alteraciones hepáticas (excepto el número 26) capaces de determinar insuficiencia funcional y fueron observados en el Hospital de San Juan de Dios y en el Hospital Central de la Policía Nacional.

CUADRO NUMERO 1  
Grupo A.—Número 1.—Técnica original

Nº.	D i a g n ó s t i c o	Dosific. del ác. Hipúrico		Observaciones
		Control inic.	Control final	
1	Higado graso.....	0.53 grm.	0.52 grm.	Sin mejoría
2	" " .....	0.49	1.02	Curación
3	Cirrosis xantomatosa.....	0.40	0.74	Mejoría
4	Cirrosis porta.....	0.57	0.30	Muerte
5	" " .....	0.55	0.44	"
6	" " .....	0.00	0.42	Mejoría
7	" " .....	0.65	0.98	"
8	Hepatitis.....	0.57	1.20	Curación
9	" .....	0.57	1.10	"
10	" .....	0.00	0.51	Mejoría
11	" .....	0.65	0.98	Curación
12	" .....	0.21	0.79	"
13	" .....	0.45	0.64	"
14	" .....	0.35	1.17	"
15	" .....	0.22	0.95	"
16	" .....	0.20	.....	Mejoría
17	" .....	0.37	.....	Curación
18	" .....	0.00	.....	Muerte
19	" .....	0.23	.....	"
20	" .....	0.62	.....	Curación
21	" .....	0.52	.....	"
22	" .....	0.56	.....	"
23	" .....	0.94	.....	"
24	Obstrucción biliar. (Cáncer).....	0.47	.....	Muerte
25	" .....	0.12	.....	"
26	Colecistitis no complicada.....	1.13	.....	Mejoría
27	Cirrosis porta.....	0.37	.....	Muerte
28	" .....	0.47	.....	"
29	Higado graso.....	0.57	.....	"

Grupo A.—Número 2.—Técnica modificada

30	Higado cardiaco.....	0.69	.....	Sin cambio
31	Hepatitis.....	0.67	.....	Curación
32	" .....	1.03	.....	"
33	" .....	.....	0.94	"
34	" .....	1.00	.....	"

*Grupo B*): Comprende observaciones hechas en individuos en los que se realizó la prueba mediante las dos técnicas, de un día a otro o en el curso de la evolución clínica. Se trata en este grupo de enfermos con deficiencia hepática obvia o de sospechosos de padecerla.

*Grupo C*): En este grupo de 34 individuos que no presentaban síntomas de enfermedad hepática ni de otra naturaleza que afectara

## CUADRO NUMERO 2

## Grupo B.

No.	D i a g n ó s t i c o	Dosificación del ácido hipúrico				Observaciones
		Control inicial		Control final		
		T. orig.	T. modif.	T. orig.	T. modif.	
35	Higado graso.....	.....	1.62 grm.	0.00	1.36 grm.	Mejoria
36	Hepatitis.....	0.00	0.93	0.38	.....	Curación
37	" .....	0.67	1.48	0.83	.....	"
38	" .....	0.59	1.05	0.00	.....	Mejoria
39	Colitis.....	0.93	0.99	.....	.....	.....
40	Colecistitis.. ..	1.30	0.61	.....	1.12	.....

la prueba se realizó ésta, un día por una técnica y al siguiente por la otra. Además, se puso atención especial a la comparación de los resultados de peso y de la titulación del ácido hipúrico. También y siguiendo las recomendaciones de Sherlock (5), se redujo por evaporación el volumen de la orina a cantidades vecinas a 50 c. c. y se anotó el volumen originalmente eliminado para precisar el efecto de la diuresis.

*Resultados y comentario*

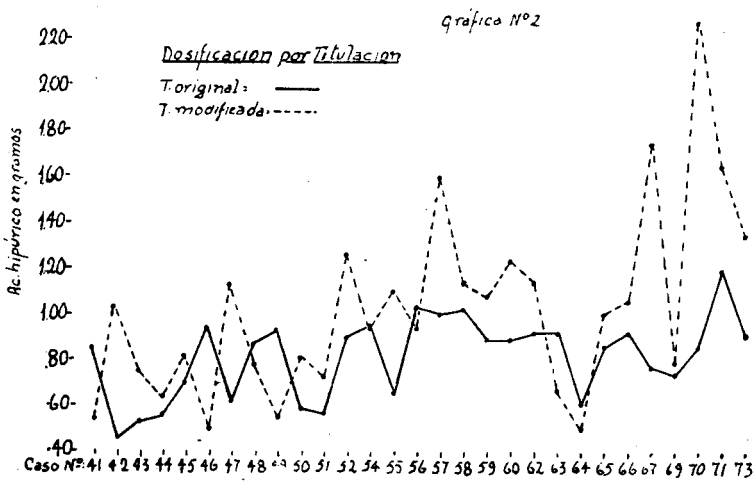
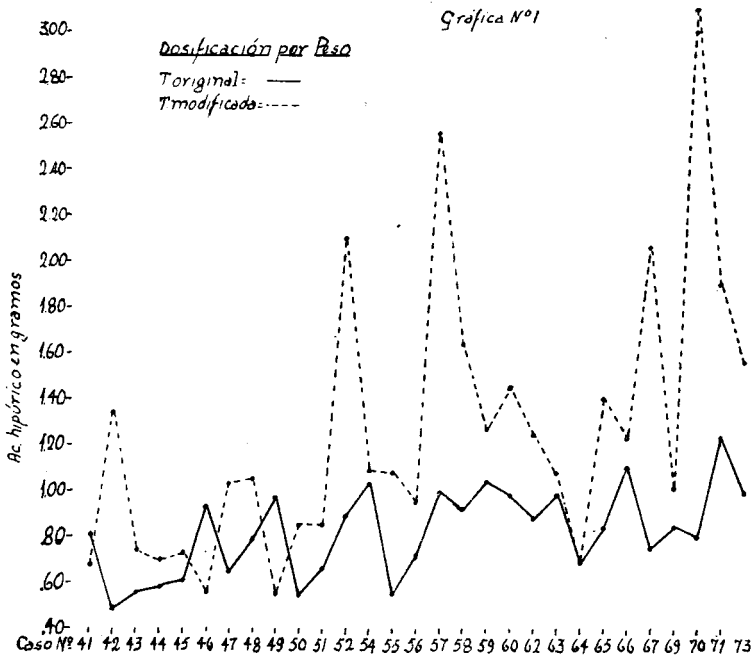
En el cuadro número 1 —que registra los datos obtenidos en el grupo A— se observa la estrecha relación existente entre las eliminaciones de ácido hipúrico dosificado por la técnica original y el curso de la entidad nosológica. En los casos en que no se hizo control final es evidente la relación entre el nivel de eliminación y el cuadro clínico. Esta relación sólo dejó de presentarse en un caso del grupo A número 1 (caso 23) y fue contradictoria o poco clara en los del grupo A número 2 (técnica modificada).

El grupo B (cuadro número 2) se notan marcadas discrepancias entre los resultados de dosificación por las dos técnicas. Obsérvese que el dato obtenido mediante la técnica original está más de acuerdo con la anotación clínica que el de la técnica modificada. Además, también aquí los niveles de eliminación obtenidos por la técnica original guardan relación con la evolución clínica.

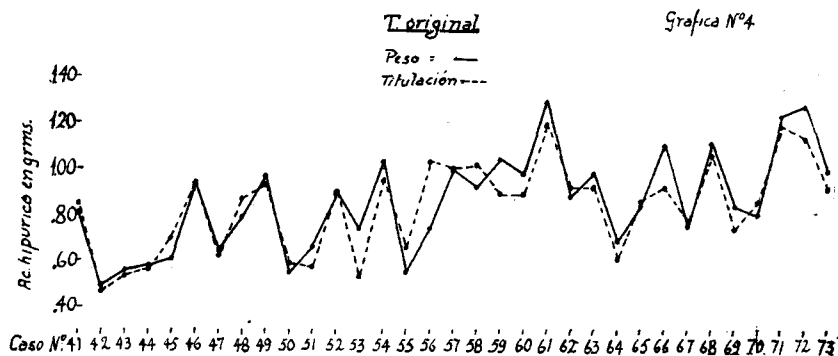
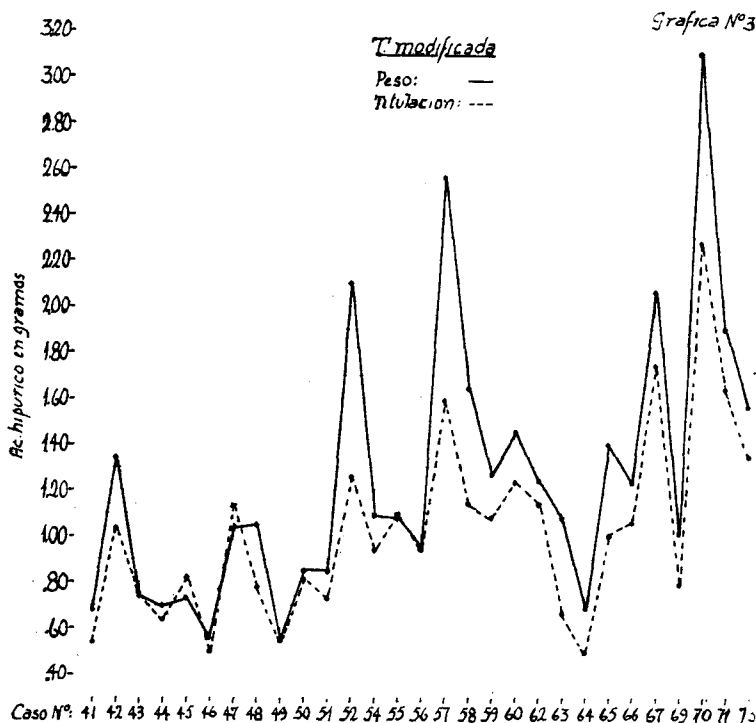
Los resultados de las experiencias hechas con el grupo C están resumidas en las gráficas números 1, 2, 3 y 4. Obsérvese que persisten las discrepancias anotadas antes. En las gráficas número 1 y 2 se comparan los resultados de las dos técnicas en las dosificaciones por

peso y titulación: las diferencias son más marcadas cuando se aprecia en la balanza la cantidad de ácido hipúrico que cuando éste se titula en solución.

En las gráficas números 3 y 4 se registra la relación que guardan los datos de peso y titulación en cada una de las dos técnicas. Es claro



que en la original las dos líneas sólo presentan diferencias poco importantes, mientras que en la modificada se distancian notoriamente. Adviértase también que los resultados numéricos obtenidos por la técnica modificada alcanzan cifras muy altas (en el grupo C hay 22 datos superiores a 1.40 grm.), que, como dijimos, no tienen una interpretación conocida. En cambio, ningún resultado por la técnica original pasó de 1,20 grm.



La cantidad de orina eliminada osciló entre 70 y 572 c. c. De 65 pruebas hechas a 33 pacientes en 9 se produjeron eliminaciones urinarias menores de 100 c. c., en 37 entre 100 y 200 c. c., en 16 entre 200 y 300 c. c., en 2 entre 300 y 400 c. c. y en una sola se obtuvieron 572 c. c. No se observó relación especial alguna entre las cantidades de orina y de ácido hipúrico valorado por las dos técnicas. En general, las cifras extremas de ácido hipúrico correspondieron a las más frecuentes en diuresis (entre 100 y 200 c. c.).

De los resultados descritos se destacan bien claros los puntos siguientes:

1.—La técnica original suministra datos que concuerdan con el cuadro clínico de los pacientes y con la apreciación que en general se hace del valor diagnóstico de la prueba (6, 7).

2.—Los valores de ácido hipúrico obtenidos por la técnica modificada, mediante peso y titulación en el mismo paciente, manifiestan discordancias marcadas especialmente por exceso en el dato de peso. Esto sugiere la posibilidad de que el precipitado obtenido por este procedimiento contenga sustancias extrañas al ácido hipúrico. Cuando se emplea, en cambio, la técnica original, la relación entre peso y titulación es de igualdad aproximadamente.

3.—Los valores de ácido hipúrico obtenido en un grupo homogéneo de individuos (grupo C) guardaron relativa uniformidad cuando se empleó la técnica original (gráfica número 4) y fueron notoriamente irregulares con la modificada (gráfica número 3).

Por estas razones creemos que no es recomendable utilizar la técnica de precipitación de ácido hipúrico caracterizada por la adición de sulfato de amonio con el fin de hacer más insoluble el ácido.

En cuanto a la mecánica de las dos técnicas, la única ventaja que presenta la modificada sobre la original es la más rápida precipitación del ácido hipúrico y la mayor facilidad para separar el precipitado de las paredes del recipiente. Desde este punto de vista la original tiene a su favor la sencillez, la economía y el hecho de permitir una titulación más exacta porque el cambio de color se produce bruscamente, al paso que en la modificada es progresivo y poco definido.

De acuerdo con nuestra experiencia recomendamos el siguiente protocolo para la dosificación del ácido hipúrico en la orina:

1.—Concentración de la orina por evaporación (acidificando previamente con ácido acético) cuando su volumen original pase de 100 c. c.

2.—Dejar enfriar.

3.—Agregar HCl concentrado hasta que vire el papel de rojo congo: 1 a 2 c. c. son suficientes en la mayoría de los casos.

4.—Agitar hasta obtener la formación de un precipitado. Si esto no se logra se debe agregar más HCl.

5.—Dejar en reposo en la refrigeradora por más de una hora.

6.—Filtrar a través de bujía o de papel de filtro neutro y de peso conocido. Los cristales, que quedan en el filtro, deben ser lavados con agua destilada fría para extraer el exceso de HCl.

7.—Desecar completamente el precipitado en la estufa durante el tiempo que sea necesario. Pesarlo.

8.—Disolver el precipitado en agua destilada hirviente y titular en caliente con solución acuosa de NaOH 0.2N usando fenolftaleína como indicador.

9.—Cálculo: número de c. c. de soda gastada  $\times 0.0358 =$  cantidad de ácido hipúrico precipitado.

Tanto a este dato como al del peso se debe agregar 0.33 grm. por cada 100 c. c. de orina empleada para obtener el dato final.

En cuanto a la técnica de la inyección de benzoato de soda, a la preparación del enfermo, a la recolección de la orina, etc., basta con atenerse al protocolo usual descrito en las primeras páginas.

### *Resumen*

A un total de 73 pacientes (enfermos del hígado y sanos) se practicaron 127 pruebas de síntesis del ácido hipúrico por el método de la inyección intravenosa de benzoato de soda, utilizando en la dosificación del ácido en la orina dos métodos cuyos resultados se suponen iguales en la literatura usual. La diferencia fundamental entre dichos procedimientos reside en la adición de sulfato de amonio para hacer más insoluble el ácido hipúrico.

Se encuentran notorias diferencias entre los resultados de dosificación por los dos métodos y se establece la comparación con el estado clínico de los pacientes. Además, se anotan diferencias entre los valores obtenidos por peso y titulación en uno de los dos métodos.

Se recomienda un protocolo de dosificación del ácido hipúrico en la orina cuyos resultados se han mostrado acordes con otros métodos de diagnóstico de hepatopatías.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Probststein. J. G. y Londe S.
- (2) Tumen H. J.—Bockus Gastroenterology. Vol. III. 89. Saunders, 1946.
- (3) Citados por Tumen (2).
- (4) Citados por Portis S. A. en Diseases of the Digestive System. Lea & Febiger, 1944.
- (5) Sherlock S.—Hippuric Acid Synthesis Test of Liver Function: some Difficulties in Interpretation. Lancet: 1;159-162. Feb., 1946.
- (6) Watson C. J.—Cirrhosis of the Liver: Clinical Aspects with Particular reference to Liver Function Tests. Am. J. Clin. Path. 14:129-137, Marzo, 1944.
- (7) White F. W.—Methods of Diagnosis of Joundice. New England J. Med. 230:344.348. Marzo, 1944.

## Anestesia Raquídea en Cirugía Ginecológica

Por el doctor HERNANDO AMAYA LEON, Jefe de Clínica Ginecológica del Hospital de San Juan de Dios.

Sería imposible tratar de esbozar con carácter didáctico un trabajo de esta naturaleza; y por otra parte sin mayor utilidad, pues es fácil encontrar textos de ~~sobre~~ ~~de~~ ~~sobre~~ autorizados sobre la materia, el de Lundi (1) entre otros, el célebre anesthesiólogo de la Mayo Clinic, de donde he conseguido buen número de datos.

Se otorga al alemán Bier (2), el honor del primer éxito con la anestesia raquídea en 1899; en ese entonces, fueron grandes los fracasos ya que se usaba la cocaína, droga en extremo tóxica. Poco a poco han ido introduciéndose nuevos agentes anestésicos, con resultados más o menos satisfactorios; sin embargo, acá como para los diversos campos, no se ha logrado hallar el anestésico ideal.

No es el caso de entrar en detalles sobre los diferentes aspectos técnicos y fisiológicos de la anestesia raquídea, pero creo útil recordar algunos preceptos que tienen referencia con el tema tratado.

La anestesia raquídea bloquea la conducción nerviosa, pero lo hace de manera completa no electiva; y esto puede dar lugar a graves dificultades. En los seres humanos (3) usando procaína, en primer lugar se obtiene la anestesia de las fibras sensitivas (2-8 minutos), luego las de la vida autónoma (1 minuto después), y por último las de la serie motora (varios minutos); la recuperación se hace en sentido inverso y en tiempo no limitado. En cuanto al fenómeno considerado en sí, Emmet anota (4) que la literatura contiene muy poca información segura acerca de los cambios fisiológicos que ocurren en la anestesia espinal; es consecuencia lógica, pues, que mientras estos hechos no sean suficientemente estudiados, debe considerarse este tipo de anestesia como peligrosa. Sin embargo en manos expertas, da una mortalidad muy escasa y así, Cyford y otros (5), entre 51.392 anes-

tesias en general, practicadas entre 1931-41, tuvieron 75 muertes, de las cuales tan sólo 20 atribuibles al anestésico; de éstas, las provocadas con la anestesia espinal, son imputadas por esos autores a que tales pacientes, todos se encontraban en malas condiciones generales y sufrían de hipertensión vascular. Entre nosotros, son pocos los trabajos y estadísticas de valor; pero recordando la tesis de Pérez (6), quien dice que en general, la "mortalidad en el Hospital San Juan de Dios por agentes anestésicos es relativamente elevada...", es de suponer que a pesar de que estamos muy lejos de haber logrado lo deseado, sí hemos dado un buen paso hacia adelante en los últimos 15 años.

Ahora, refiriéndonos al lugar de la inyección, algunos practican la punción en diferentes sitios, entre la D12 y la L5, y en cambio otros usan siempre el mismo; así Babcock siempre emplea el espacio entre L1 y L2 y con la misma velocidad de inyección para todos los casos.

La extensión de la anestesia raquídea, por lo mismo que hay desconocimiento del fenómeno fisiológico, se presta a diversas interpretaciones; así, Christmann y colaboradores (7) afirman que dicha extensión está subordinada a las leyes de difusión de los líquidos y al sitio de punción, no dependiendo de la cantidad del anestésico; en cambio Goodman y Gilman (3), afirman que "...cuanto mayor es la cantidad del anestésico inyectada, mayor es el área anestesiada y mayor la duración de la anestesia..."; en cuanto a Lundy, sin ser categórico, se extiende en asuntos de dosificación, velocidad, sitio de inyección, dosis, etc., considerando cada caso en particular y dando reglas de gran precisión, y que a no dudar son de gran valor como que son fruto de prolongados estudios. Considerando el problema desde un punto de vista simplista, no hay duda que es la habilidad del anestesista la que limita la extensión aproximada de la anestesia, pues es posible, casi seguro, que a pesar de las reglas precisas que se pretenden deducir del empleo de determinadas técnicas, hay factores humanos más o menos desconocidos, que sin duda no obedecen a leyes preconcebidas; y de aquí surge, es claro, la peligrosidad de esta clase de anestesia.

Presento en este trabajo un total de 345 anestесias raquídeas, efectuadas en los 3 últimos años en la sección a mi cargo de los servicios de Ginecología del Hospital San Juan de Dios, y practicadas con los internos con quienes he tenido el gusto de colaborar en dicho lapso. Hemos usado exclusivamente la Metycaine, o clorhidrato de gama (2-metilpiperidino)— propil benzoato.

Esta droga no ha sido siempre la preferida de los autores; según datos de Saklad (8), Nowak la considera en orden de menor toxicidad.

dad después de la pantocaína, nupercaína y de la procaína; y Wiedhopf, no la tiene en cuenta en sus estadísticas. En nuestros medios hospitalarios en verdad goza de poca popularidad; sin embargo, las estadísticas presentadas por Murillo (9) en su tesis de grado son muy satisfactorias. Woodbridge da cuadros en relación con las diferentes drogas, y extracto el siguiente en relación al tema que nos importa:

Metycaine	Periné	Bajo abdomen
Dosis en miligramos . . . . .	40—80	120
Dilución en c. c. . . . .	2	4—5
Trendelemburg . . . . .	—	+
Lugar de punción . . . . .	L4	L3
Efedrina en mgrs. . . . .	25	50

Estos datos están acordes con los recomendados por Dean Nora (10), quien además usa como concentración de metycaine en la jeringa el 3-5%, con la inyección de 1 c. c. cada 4 segundos, sin "barbotage" (ó "bombeo"), y dejando a la paciente 10 minutos horizontal antes de colocarla en Trendelemburg; esto en especial referencia a la anestesia ginecológica.

En cuanto a nosotros, repito, hemos usado únicamente Metycaine, y en los 345 casos presentados, no hemos tenido accidentes fatales que lamentar; aunque la estadística no es voluminosa, estamos agradecidos a la droga, porque hemos actuado en condiciones no favorables y con resultados muy halagüeños; me explico: En el hospital aún no poseemos un equipo de anestelistas técnicos, y ni siquiera el personal suficiente en cada servicio para controlar científicamente cada caso; y así, la totalidad de estas enfermas han recibido la anestesia espinal, y salvo pequeños cuidados, no han tenido aquellas precauciones que deben usarse sistemáticamente en toda anestesia, como revisión paso a paso de T. A., respiración, ruidos cardíacos, etc. Y a pesar de todo, no registramos una sola defunción por concepto de anestesia.

En resumen, hé aquí el detalle de los casos en que hemos usado anestesia raquídea:

Apendicectomías . . . . .	87	25.22%
Intervenciones sobre ovarios . . . . .	53	15.36%
Prolapsos genitales (técnicas vaginales) . . . . .	48	13.91%
Pasan . . . . .		54.49%

Vienen ... ..		54.49%
Intervenciones sobre los anexos ...	28	8.12%
Histerectomías sub-totales ... ..	27	7.95%
Ligamentopexias y miomectomías ...	22	6.37%
Raspados uterinos ... ..	19	5.50%
Histerectomías totales ... ..	19	5.50%
Fístulas génito-urinarias ... ..	8	2.32%
Embarazos ectópicos ... ..	7	2.03%
Perineorrafias ... ..	5	1.46%
Uretero-sigmoidostomías ... ..	4	1.16%
Laparotomías (de exploración) ....	4	1.16%
Eventraciones ... ..	4	1.16%
Vulvectomías ... ..	3	0.86%
Herniorrafias ... ..	3	0.86%
Histerectomías vaginales ... ..	2	0.58%
Histeropexias ... ..	2	0.58%
<hr/>		
Total ... ..	345	100.00%
		<hr/>

Como medicación pre-anestésica siempre se da a las enfermas un barbitúrico la noche anterior y la mañana del día de la intervención; y un cuarto o media hora antes, se inyecta una ampolleta de morfina.

Comparando la T. A. de la enferma, tomada poco antes de la intervención, que omito detallarla acá por creerlo innecesario, se aprecia que en general la sistólica no sube de 140 mm. y la diastólica no es menor a 60 mm.; tan sólo en dos casos hay hipertensión: En uno, operada para un prolapso genital completo por la técnica de Fothergill, con 180-100mm. y en la que hubo necesidad de completar la anestesia con éter por prolongarse el acto quirúrgico; sin complicaciones post-operatorias. En la otra, con T. A. de 170-110, se logró una magnífica anestesia durante casi dos horas para una histerectomía total radical. En general, la T. A., de las operadas de prolapsos, en su mayoría mujeres de 40 y más años, se aproximan a 140 de Mx; y en cambio, las apendicectomizadas, en su mayoría mujeres de 20-30 años, oscilan casi todas alrededor de 110. En la gran mayoría de los casos, inyectamos una ampolleta de 0.025 grs. de sulfato de efedrina unos minutos antes de efectuar la punción raquídea.

Siempre aplicamos la anestesia con el paciente en posición sentada; y siempre usamos el espacio entre L4 y L5 como único sitio de inyección.

Como dosis, tan sólo dos hemos considerado: 80 miligramos para operaciones presumiblemente cortas y de poca extensión, entre las cuales no podemos catalogar sino las apendicectomías, hernias y perineorrafias; y para la totalidad del resto, hemos inyectado la dosis de 1.2 c. c. al 10%, o sean 120 mgrs. como dosis única. En muy escasas ocasiones hemos pasado esta dosis, y no hemos obtenido ventajas de ninguna naturaleza.

En realidad, hay que confesar que no hemos puesto mayor cuidado en relación con el peso de la enferma y su talla, aunque sí variamos el Trendelenburg en cada caso.

Una vez practicada la punción, dejamos correr un poco de líquido si es hipertenso en demasía, y colocamos el mandril; con una buena jeringa aspiramos el líquido de la ampollita, y completamos, siempre, a 4 c. c. con el líquido cefalorraquídeo; e inmediatamente inyectamos en el canal el anestésico, a velocidad, aproximadamente 1 segundo para cada c. c., o sea, un tiempo menor que el aconsejado por todos los autores. Rápidamente hacemos colocar la enferma en posición de Trendelenburg moderado, alrededor de 10-20°, con la cabeza bien flejada por medio de almohadillas; en caso de mujeres de gran talla, el Trendelenburg se aumenta un poco más. Entre este momento y la iniciación operatoria, transcurren unos 10 minutos, tiempo suficiente para que se obtenga una buena anestesia. En caso de intervenir sobre el periné, vulva o vagina (p. ej. prolapso), dejamos la enferma sentada unos minutos y luego en posición horizontal, indefinidamente.

Como puede apreciarse hay un cierto número de detalles que difieren notablemente de lo aconsejado por los técnicos en la materia. Como explicación, tenemos una idea, que estoy seguro, es demasiado simplista, pero que en la práctica ha dado buenos resultados: Como el líquido anestésico añadido al líquido espinal, forma una solución más densa que este último, al inyectar lentamente una pequeña cantidad (4 c. c.), se fija pronto con tendencia de actuar del sitio de inyección hacia abajo; por esto, los anestesiólogos usan punciones a diversas alturas, hasta D12, según el tipo de operación ideado, usando cantidades de solución, también variables para cada caso. Pero si se inyecta con rapidez, y se inclina la enferma, esa solución va a fijarse entre el sitio de inyección (L4 y L5 en nuestro caso) hacia arriba, sin tomar un segmento espinal demasiado amplio por el volumen de solución usado (4 c. c.); es decir, para el caso de cirugía ginecológica, no pasar del nivel umbilical, tratando de fijar la mayor cantidad de anestésico en el minimum de área necesitada. Puede apreciarse que el concepto es simplista; pero hay un hecho: Obtenemos con frecuen-

cia anestesiás de 1 y media a 2 horas, tiempo no usual de lograr, y no tenemos casos fatales en nuestra práctica.

En cuanto a efectos indeseables, anotamos con mucha frecuencia náuseas; sin embargo, parece (Lundy) que esto es de observación corriente, usando cualquier clase de producto; no hay explicación suficiente al fenómeno, pero se atribuye a hipotensión; y debe ser así, porque logramos calmar casi siempre esta molesta sensación con una inyección de efedrina.

En algunas enfermas hemos visto, especialmente en intervenciones prolongadas, que suspiran; cuando este fenómeno se repite con frecuencia y el suspiro es profundo, es seguro que la enferma se siente mal y cae como en sopor; hay sudor y somnolencia marcada; entonces, se ordena oxígeno y suero endovenoso, y siempre hemos vuelto a la tranquilidad. Quizá esto sea indicio de efecto tóxico de la anestesia sobre la respiración, y posible alarma de paralización de los músculos respiratorios. No hemos visto, a Dios gracias, paralización diafragmática, ni menos impregnación bulbar. Cabe recordar, que oxígeno, respiración artificial y sonda intratraqueal son los medios de defensa contra estos accidentes.

En cuanto a cefaleas persistentes, no recuerdo sino dos casos; una de 12 días de duración, y la otra que tan sólo cedió a los 2 meses, a pesar de diversas medicaciones. Esto se atribuye a disturbios en la presión intracraneana. En realidad, con la técnica que usamos, esta molestia es muy rara, quizá por usar agujas delgadas y de bisel corto, o por la pequeña cantidad de solución anestésica empleada. Nunca hemos tenido meningitis o accidentes cerebrales, ni tampoco lesiones locales en la medula (radiculitis, mielitis).

Entre las complicaciones circulatorias, no hemos tenido accidentes graves; el descenso progresivo de T. A., por lo general no se ha manifestado en forma alarmante, quizá por el uso sistemático de la efedrina preoperatoria y durante el acto mismo.

Tratando ahora de la duración anestésica, en general hemos logrado muy buenos tiempos, y en el cuadro de estadística mencionado hay un buen número de prolapsos e hysterectomías totales, que requieran un tiempo aproximado de hora y media de intervención; son pocos, pero no extraordinarios los casos en que se ha marcado tiempos anestésicos de 2 y 2 y media horas, lo cual no es la frecuencia en otras estadísticas.

Una de las molestias frecuentes en la anestesia espinal es su terminación durante el acto operatorio; en las historias presentadas hay un total de 20 casos, o sea el 5.8%; tengo la sensación de que en este

dato se ha omitido relatar algunos más, pero no creo que su número altere en mucho el porcentaje anterior. Dos hechos de interés anotamos: El primero, es que no hay explicación clara sobre el fenómeno de por qué, en igualdad de condiciones físicas, una anestesia dure en una paciente una hora y media o más, y en cambio en otra, no alcanza siquiera media hora; pero es un hecho de observación no raro. Y segundo, que hemos usado como complemento para terminar la intervención en estos casos de cese precoz de la anestesia, en un principio éter o ciclopropano, pero de un tiempo para acá, empleamos el penthotal sódico. Esta droga, no recomendada por muchos, insinuando que posee efectos depresores sobre la respiración y T. A., acciones que unidas a las de la raquídea la convertirían en muy peligrosa, nos ha complementado esta anestesia con resultados muy halagadores y tiene una ventaja muy apreciable, y es que evita ese período de excitación de los gases o el éter, y que pone en conmoción a los cirujanos, con aumento de shock por el trajín intestinal consecuente. Sé, por otra parte, que Marín (11) (Hospital San José), emplea con éxito esta asociación anestésica.

Cuando escribía estas líneas (y lo anoto como curiosidad), llegó a mis manos un artículo original de Adriani y Parmeny (12), (octubre 1947), quienes describen un tipo de anestesia raquídea baja para uso obstétrico con el nombre de "en silla de montar", y que en muchos aspectos, especialmente en lo que se refiere a la anestesia del periné y regiones vecinas, es muy similar a la que describimos nosotros.

Para finalizar, repito el agradecimiento que le guardamos a la anestesia raquídea y a la Metycaine en particular. Tengo la sensación de que va siendo menos apreciada con el transcurso del tiempo, y quizá ello se deba a que su gran ventaja, la magnífica relajación obtenida, también se logra hoy día con otros anestésicos, como el ciclopropano, el penthotal, etc., cuando se asocian a la nueva droga maravillosa, el curare. Pero, en centros hospitalarios de recursos moderados y en práctica quirúrgica con personal técnico escaso, continuará prestando su preciosa ayuda.

#### *Sumario:*

- 1.—Se presenta un análisis de 345 casos de anestesia raquídea con especial referencia a la cirugía ginecológica.
- 2.—El A. ha usado exclusivamente Metycaine.
- 3.—Indica algunos detalles en relación con dosis, volumen de solución, velocidad y sitio de inyección.
- 4.—No hay casos fatales, y los efectos indeseables son relativamente escasos.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) Lundy, J. S.—Clinical Anesthesia. Philadelphia, Saunders. 1942.
- (2) Bier A: (cita Goodman).—Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1899, 51, 361-369.
- (3) Goodman y Gilman.—Bases farmacológicas de la Terapéutica. Uteha, México, 1945, 338-349.
- (4) Nash J.—Surgical Physiology. C. C. Thomas Publ. 1945, 325.
- (5) Cyford J. III, Berger O. L., etc.—An Analysis of deaths in the operating Rooms of the Johns Hop. Hosp., with especial reference to those occurring under General Anesthesia and Spinal Anesthesia. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1942, 70; 488.
- 6.—Pérez C. G.—Consideraciones sobre la Raquianestesia limitada. Tesis de grado, Bogotá, 1932.
- (7) Christmann F. E., y otros.—Técnica Quirúrgica. El Ateneo, Buenos Aires, 1943, 127.
- (8) Saklad.—Spinal Anesthesia. Amer. Journal Surg., 1936, 34: 519-530.
- (9) Murillo F.—1.764 raquianestesis en el Hospital de la Samaritana. Tesis de grado, Bogotá, 1946.
- (10) Dean Nora D.—Anesthesia and Analgesia in Obstetrics and Gynecology. Anest. and Analg., 1943, v. 22: 322-330.
- (11) Marian J.—Conferencia dictada en la Soc. Lombana Barreneche. Bogotá, octubre 1947.
- (12) Adriani J., Parmley R. T.—Anestesia en "silla de montar" para la práctica obstétrica. América Clínica, XI: 4, Oct. 1947, 351-355.

## NOTAS BIBLIOGRAFICAS

*Alfonso Uribe Uribe.* CONFERENCIAS DE CLINICA MEDICA. Dictadas en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Tomo I. Bogotá, MCMXLVIII. Un volumen de 508 páginas en mimeógrafo.

De plácemes está la Facultad de Medicina y el cada día más numeroso grupo de discípulos del profesor Alfonso Uribe Uribe con la aparición del primer volumen de sus Conferencias de Clínica Médica. De suficiente renombre goza ya este distinguidísimo profesor de la Universidad Nacional, que se destaca en el campo de nuestra ciencia médica como una de las glorias más puras de que pueda enorgullecerse hoy la Facultad, ya por su espléndida y luminosa sabiduría cotidianamente acrecentada, como por su clarísima inteligencia, cuidadoso sentido clínico y agilidad singular en la pericia diagnóstica, que le hacen magistral expositor y ordenado conferencista de la vasta Clínica Interna.

Largamente esperada era una obra que reuniera las más notables lecciones clínicas del profesor Uribe, sobremanera dignas de la agrupación en volumen y de una más amplia difusión dentro del cuerpo médico nacional y extranjero. En forma un tanto modesta, dadas las circunstancias, pero pulcra, se ha dado un paso definitivo en este propósito con la publicación de este primer tomo de las "Conferencias de Clínica Médica", que se debe

al empeño singular y al trabajo desvelado de Carlos M. Villaquirán y Luis Enrique Castro O., dos de los más fervientes y distinguidos discípulos del profesor Uribe. Ellos han logrado, por su cuenta y riesgo, publicar este volumen de más de 500 páginas, impreso en mimeógrafo y cuidadosamente encuadernado, cuya edición ordenada y nítida en nada desmerece de los trabajos tipográficos corrientes.

Comprende este tomo 25 capítulos que se refieren a diferentes temas de la Medicina Interna, asuntos tan variados como extensa es la materia que se suele tratar en conferencias de esta clase. La obra está dividida según la génesis que han tenido los distintos capítulos que la integran en cuatro partes, a saber: I) Trabajos inéditos del profesor Uribe; II) Trabajos ya publicados; III) Conferencias dictadas en el curso de Clínica Médica para postgraduados en 1947 y IV) Selección de conferencias del curso regular de Clínica Médica. Las dos primeras comprenden los trabajos originales del doctor Uribe en los que estudia, con profundidad y claridad notables, algunos temas de Medicina Interna, como son los relativos a Patología Intestinal, Semiología Urológica, las Hemorragias Menígeas, Ictericias, etc. Inútil es recalcar la gran importancia de estos trabajos, algunos ya conocidos y reproducidos en revistas nacionales y extranjeras. El profesor Uribe no solamente trata los te-

mas propuestos con acopio de conocimientos y experiencias, sino que aporta numerosas ideas nuevas y concepciones originales; así por ejemplo, las clasificaciones de hemorragias meníngeas e ictericias, y la descripción del nuevo reflejo (llamado ya "signo de Uribe") que consiste en la flexión plantar del pie al percutir el grueso artejo, de importancia en las lesiones piramidales. No andan descaminados quienes piensan que en la actual cátedra de Clínica Médica se está gestando la auténtica Escuela Médica Nacional.

En el curso de postgraduados del año pasado, el profesor Uribe Uribe dictó sus tres magistrales lecciones clínicas, sobre "La importancia del examen de fondo de ojo en la Medicina Interna", "Los estados febriles prolongados" y "Los neoplasmas pancreáticos", que por primera vez se publican ahora. Por último, de las conferencias del curso regular de Clínica Médica los recopiladores han escogido para incluir en este primer volumen, algunos de los casos más interesantes estudiados por el profesor Uribe en los últimos años, y al lado de conferencias que se pudieran llamar "clásicas" del autor, como la pronunciada en años pasados sobre "Las nefropatías", nos ofrecen casos tan interesantes como los de Enfermedades de Addison y Recklinghausen.

Todos los que han sido discípulos del profesor Uribe, saben que cada una de sus lecciones es un capítulo nuevo, profundo y completo de Medicina. Nunca se le han oído dos conferencias parecidas; esto hace que no decaiga el interés por escucharle y que quienes lo han seguido un año, prosigan acudiendo en años sucesivos a su cátedra, pues siempre hay algo nuevo que aprender de sus labios. Esto hace más notoria la oportunidad de la aparición del libro que comentamos. Naturalmente, esperamos que a este primer volumen, sigan en forma sucesiva otros muchos que abarquen los diversos aspectos de la Medicina Interna, seleccionados como el actual, con las principales lecciones de cada año escolar. La colección que se forme así de las Conferencias del doctor Uribe vendrá a ser, con el tiempo, la obra fundamental de nuestra escuela médica y no desmerecerá al lado de colecciones similares tan notables como las clásicas Conferencias de Raymond y las más recientes de ese insigne maestro de la Medicina Española que es Carlos Jiménez Díaz.

Nunca se agradecerá lo suficiente a Villaquirán y a Castro el gran regalo que han hecho a la Medicina colombiana con la publicación de esta obra.

*Humberto Rosselli*

# REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, junio 21 de 1947

## *Artículos originales:*

Infección de las heridas por gérmenes gram-negativos (clínica y tratamiento).

Síndromes de deficiencia dietética en soldados Indúes.

Neumonía atípica.

Reacción intradérmica a la infección por tricomonas.

Reacciones urticarianas a la penicilina intramuscular.

Fístula postraumática del páncreas tratada quirúrgicamente, con éxito.

Neumotórax bilateral después de tiroidectomía parcial.

## *Editoriales*

## *Anotaciones*

## *Cartas al editor*

*Neumonía atípica.* (Significación de las aglutininas). G. E. O. Williams, Birmingham United Hosp. 865-867. Es posible que lo conocido como neumonía atípica o neumonía de virus sea un conjunto de enfermedades en realidad distintas por su etiología aun cuando iguales en cuanto a su manifestación clínica. Con el objeto de aclarar en lo posible este punto, se estudiaron las historias de 56 pacientes atendidos en un hospital de la RAF durante 21 meses, y se prestó particular atención a lo relativo a las pruebas sobre aglutininas. Los datos hallados en tales historias se acomodan

a los encontrados en la misma enfermedad por otros investigadores: así, pues, los standards de diagnóstico de la neumonía atípica fueron los mismos en esta serie y en las otras a que se hace referencia.

*Aglutininas.*—De acuerdo con lo hallado por otros investigadores, se observó la presencia de títulos máximos de aglutininas durante la segunda y tercera semanas. Arbitrariamente y con fines de división de los casos, se llamó "positivos para aglutininas" a los que presentaban títulos de 1:64 o más y negativos a quienes exhibían títulos inferiores al citado.

No hubo correlación notoria entre la incidencia de aglutininas y la duración de la enfermedad, duración de la pirexia, duración de las anomalías radiológicas o incidencia de ataque pleural.

Los datos radiológicos de "consolidación parcial o completa, de distribución lobar, confinada a un lóbulo" y los de "estriación" o de "aumento del dibujo bronco-vascular" correspondían en general a casos de los llamados negativos para aglutininas; en cambio, una fuerte proporción de los casos descritos por los radiólogos como "moteado localizado, acompañado o reemplazado por manchas sueltas de consolidación", estaba integrada por sujetos positivos para aglutininas. Por

otra parte, se halló que el número de sujetos positivos para aglutininas dentro de un grupo que presentó clínica o radiológicamente migración de los focos neumónicos de un pulmón hacia el otro, era doble del de positivos para aglutininas en un grupo que no mostró migración. De los 15 casos que realizaron migración, 14 tenían sombras pulmonares moteadas y uno ostentaba un aspecto de clasificación difícil.

La estrecha asociación de positividad para aglutininas, migración y aspecto moteado de la imagen pulmonar, sugieren que estos casos tengan un origen común, y el paralelismo de incidencia estacional de positividad para aglutininas y carácter migrador, apoya tal concepto.

*Discusión.*—Es variabilísima la interpretación dada a la presencia de las aglutininas en la neumonía atípica, y algunos las estiman carentes de significación. Empero, comparando la frecuencia de la positividad para aglutininas en neumonía de virus y en casos de control, hay una discrepancia tal, que lleva a concederles valor, como lleva a ello el ascenso y descenso de las aglutininas durante el curso de la enfermedad. Es posible que parte de las discrepancias sean de técnica solamente; en fin, puede que las aglutininas sólo estén presentes en concentraciones significativas en ciertos brotes de neumonitis, y entonces los casos que tuviesen aglutininas o títulos altos podrían adscribirse tentativamente a un factor etiológico común. En particular, resulta probable que sea todo un grupo de virus el que da origen a los cuadros de neumonía primaria atípica. Sugiere lo aquí hallado, que las sombras radiológicas en forma de manchas en los campos pulmonares, el carácter migratorio del proceso y la presencia de aglutininas en títulos de 1:64 o más, integran una tríada que

distingue un grupo de casos de los restantes, opinión apoyada por la incidencia estacional de este tipo de casos y por la comunidad de origen de buena parte de los casos en que se hallaron estas características.

*Sulfonamidas en Combinación.* (Anotación). (P. 876).—La tendencia de las sulfonamidas a producir cristaluria, bloqueando así los túbulos renales, la pelvis o los ureteres, es de los peligros más serios imputables a estas drogas. Sulfapiridina, sulfatiazol, sulfadiazina y sulfamerazina, son capaces de precipitarse así cuando la dosificación es alta o la ingestión de líquidos insuficiente; la sulfametazina poco frecuentemente conduce a tal percance, que nunca ocurre con la sulfanilamida. La mayor solubilidad de los compuestos sulfamídicos en medio alcalino, permite disminuir tales riesgos.

Los signos iniciales del bloqueo urinario por cristales son: dolor lumbar irradiado hacia la ingle o el abdomen, oliguria que termina en anuria; hematuria macroscópica. El tratamiento: supresión de las sulfas en todos los casos, alcalinización y forzar los líquidos cuando sólo se llegó a la oliguria; administración sólo de los líquidos perdidos por pulmón, piel, intestino, etc., cuando ha ocurrido la anuria.

Frisk y Col, de Suecia, han hallado que cuando se administran simultáneamente dos o más sulfamidas, sus acciones son aditivas pero sus solubilidades son independientes unas de otras, de donde, es posible ejercer acción terapéutica enérgica, con poco peligro de bloqueo urinario. Lehr, en New York, ha desarrollado la misma idea. Frisk et al, recomiendan una mezcla de 37 por ciento de sulfatiazol, 37% de sulfadiazina y 26% de sulfamerazina, mezcla que llaman "Sulfadital". En experiencias en conejos se halló que la dosis máxima tolerada sin cristaluria era doble para la mez-

cla que para cualquiera de sus componentes aislados, y que los niveles sanguíneos producidos por esa dosis de la primera eran casi triples de los obtenidos con los últimos administrados aisladamente. Se han tratado centenares de casos de neumonía y de gonorrea mediante el sulfadital, con buenos resultados.

Se termina comentando cuán raro es que no se haya prestado atención a la sulfamezatina, usada sola o como componente de esas mezclas, toda vez que es poderosa y bastante soluble.

*Tratamiento de la urticaria debida a la penicilina* (Anotación). (Pp. 877-878).—Se sugiere que la sensibilización a la penicilina lo sea más a sus impurezas que al material realmente activo; la frecuencia de las reacciones varía mucho, como puede esperarse sobre tal base. Es más frecuente encontrar manifestaciones de sensibilización desde la segunda serie de penicilina en adelante, que en la primera; el tiempo de incubación suele variar alrededor de los 5 días. Como puede esperarse también, admitiendo sensibilización a las impurezas, la existencia de manifestaciones de sensibili-

zación en una serie de penicilina no indica que la haya también en una serie posterior. Los tests cutáneos no demuestran fielmente la sensibilización.

Como tratamiento pueden usarse los antihistamínicos: 50-100 mgr. de benadryl o piribenzamina, 3 veces en el día, suelen dar buenos resultados pero deben continuarse hasta que desaparezca el menor resto de reacción. En caso de reacciones severas es recomendable la adrenalina, aunque se ha recomendado el benadryl I. V., no siempre bien tolerado y aun en fase experimental; pasada la urgencia, se inicia el antihistamínico como antes; desaparecida la reacción, se da una dosis de prueba de 1.000 U. O. de penicilina de una marca distinta y si en 6 horas no hay reacción, se da una dosis de 10.000-20.000 U. O.: la falta de reacción a esta segunda dosis permite emprender nuevamente el tratamiento suspendido. Claro que ha de tenerse a mano adrenalina en el momento de estas pruebas, para el caso de una emergencia. El benadryl o la piribenzamina pueden disminuirse gradualmente con el correr del tiempo y a veces suspenderse, aun a los 2-3 días.