

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN XVII — AGOSTO DE 1948 — NUMERO 2

Director. Prof.
ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argacz

Comité de Redacción:

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

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvarò Rozo Sanmiguel

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

Teleros editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO

- I.—A propósito de una meningitis tuberculosa.
Por el Prof. Alfonso Uribe Uribe.
- II.—Observaciones sobre accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Por el Prof. Agr. Guillermo Sarmiento López.
- III.—Apendicitis retro-cecal. Por el doctor Augusto Salazar Sánchez.
- IV.—Dos casos de neuro-retinitis. Doctor Alfonso Tribin Piedrahita.
- V.—Algo sobre la ortografía de azoemia. Doctor Roberto Restrepo.
- VI.—Revista de Revistas.
- VII.—Notas Bibliográficas.

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, Agosto de 1948

Número 2

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 Rozo Sanmiguel

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

A Propósito de una Meningitis Tuberculosa

Por el Profesor ALFONSO URIBE URIBE

Anamnesis

En los primeros días de mayo de 1947 ingresa al servicio de Clínica Médica la señora M. L. B., de 29 años de edad. Su estado general es grave: presenta un cuadro meníngeo bastante avanzado con cefalalgia intensa, vómitos casi incoercibles, rigidez de la nuca, signo de Kernig e intensa postración. Se le hace un tratamiento médico de urgencia a base de sueros hipertónicos, tónicos cardíacos, etc., con el cual se nota una reposición más o menos rápida de los síntomas más graves. La punción lumbar practicada entonces mostró un líquido cristalino e hipotenso. La prueba de Queckenstedt fue negativa.

La paciente relata la historia de su enfermedad que es la siguiente: sus molestias datan de dos años y medio atrás, 1944, y se iniciaron con cefalalgia, vómitos poco frecuentes al principio y acentuación de una constipación habitual. Más tarde presentó trastornos oculares consistentes en una disminución de la agudeza visual. En noviembre de 1941 fue vista por el Profesor Francisco Vernaza quien encontró un edema papilar bilateral y ordenó su hospitalización. Permaneció en el Servicio de Organos de los Sentidos hasta febrero de 1946, habiéndole

sido hecho el diagnóstico de Meningitis por tuberculosis. La Historia Clínica de entonces (Número 89.635) dice lo siguiente: "La enferma se queja de parálisis del lado derecho, pérdida de la memoria, disartria y vómitos. Al examen se encuentra una sintomatología meníngea cuya etiología se comprueba practicando la reacción a la tuberculina". En aquella ocasión le fueron practicadas una amigdalectomía y la extracción de varias piezas dentarias.

La enferma salió del Hospital por mejoría y pudo volver a sus ocupaciones habituales, con la obligación de continuar concurrendo a la Consulta para que se hicieran aplicaciones de Tuberculina dos veces por semana. Sin embargo su mejoría no fue mayor y fuera de la cefalalgia habitual que la acompañaba estaba sujeta periódicamente a brotes agudos de apariencia meningítica más o menos pasajeros pero que la llevaron de nuevo al Servicio de Organos en enero de 1947 (Historia número 109.428). Volvió a salir mejorada y ahora en los primeros de mayo hace un acceso más fuerte que los anteriores que es el que la trae al Servicio de Clínica Médica. Ha presentado, como se dijo, cefalalgia intensa, vómitos, vértigos, zumbidos de oído, dificultad para la marcha que es vacilante y postración general. No ha vuelto a presentar parálisis de ninguna clase ni contracturas, aunque subjetivamente siente dormido y sin fuerzas el brazo derecho. Tampoco tiene trastornos del lenguaje. Se queja sí de temblor de las extremidades y pérdida progresiva de la memoria. Acusa haber tenido edema facial pasajero en varias ocasiones. En el Servicio vuelve a experimentar una mejoría rápida (Historia actual número 114.189).

Como antecedentes recuerda, fuera de las enfermedades habituales de la infancia, haber padecido una tifoidea hace muchos años. Menarquia a los 15 años. Dos embarazos con parto a término. Poli, hiper y dismenorreica con metrorragias frecuentes. Le fue practicado un raspado uterino en el Hospital de la Samaritana en mayo de 1944; desde entonces mejoraron sus síntomas genitales. Amenorrea desde hace seis meses. Los dos hijos viven: un varón de unos doce años de edad, que padece de *tuberculosis pulmonar*, siendo tratado en el Hospital de Santa Clara y una niña de unos 6 años, de buena salud. Los demás antecedentes familiares no tienen importancia.

Primeros datos del Laboratorio

Anexos a las Historias Clínicas de sus primeras hospitalizaciones, encontramos los datos de diversos exámenes de Laboratorio practicados entonces y que son los siguientes:

21 nov. 1945. Número 43.870. Análisis de Sangre. Azohemia: 0,38 grms. por mil. Glicemia: 0,96 grms. por mil.

21 nov. 1945. Número 43.881. Análisis parcial de Orina. Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: células de descamación xx bacterias xx leucocitos xx.

21 nov. 1945. Número 43.857. Calcemia: diez miligramos con 50 centésimas por ciento.

21 nov. 1945. Número 4.349 Examen coprológico P. I. Q. de E. Coli.

23 nov. 1945. Número 44.118. Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total. Reacción de Kahn: Negativo total.

23 nov. 1945. Número 44.192. Líquido Céfal-raquídeo. Albúmina: 0.25 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey) Positiva. Reducción del Fehling: Positiva. Examen citológico: Pleocitosis 120 elementos por mm. cúbico. Fórmula: polinucleares 10%; linfocitos 80%; grandes mononucleares 10%. Reacción del benjuí coloidal:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
1 1 1 1 1 2 2 2 2 2 1 0 0 0 0 0

Reacción de Wassermann: Negativa (—).

26 nov. 1945. Número 44.518. Análisis de Sangre: Hematíes 4.800.000 por mm³. Leucocitos: 6.600 por mm³. Hemoglobina 80%. Valor globular: 0,83. Polimorfonucleares neutrófilos: 58%. Polimorfonucleares eosinófilos 2%. Linfocitos pequeños 39%. Metamielocitos neutrófilos 1%.

1º Dic. 1945. Número 45.317. Líquido céfal-raquídeo: Albúmina: 0,22 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey) Positiva. Reducción del Fehling: positiva: Examen citológico: El líquido contiene escasos glóbulos rojos no deformados. Reacción de Wassermann Negativa (—).

10 Dic. 1945. Número 46.230. Secreción uretral. Gonococo: Negativo en la muestra examinada.

1º Feb. 1947. Número 04.182. Análisis parcial de Orina. Albúmina: ligeras huellas. Glucosa: no hay. Sedimento: Píocitos xx cel. de descamación xx.

7 Feb. 1947. Número 04.839. Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total (—). Reacción de Kahn: Negativo total (—).

7 Feb. 1947. Número 05.045. Líquido Céfal-raquídeo: Albúmina: 0,56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey). Positiva. Reducción del Fehling: Positiva (lenta). Examen citológico: El líquido contiene abundantes glóbulos. Reacción de Wassermann: Negativa (—).

En resumen, encontramos que los análisis de sangre para azohe-

mia y glicemia, calcemia y cuadro hemático; lo mismo que los análisis parciales de orina y el examen coprológico para parásitos intestinales se pueden considerar normales. Las reacciones serológicas para sífilis practicadas en diversas ocasiones tanto en la sangre como en el líquido céfalo-raquídeo, se muestran siempre negativas. Un primer examen de líquido céfalo-raquídeo mostró exagerada pleocitosis con linfocitosis y alteraciones en la reacción del benjuí coloidal en el sentido de ampliación de la zona de precipitación y desviación a la izquierda. Un segundo y un tercer examen no tienen mayor valor por contener elementos sanguíneos.

Además, hay los siguientes exámenes radiológicos:

2 Nov. 1945. Número 42.756. "En las radiografías sencillas del cráneo se ve el dorso de la silla turca adelgazado y las apófisis clivoides posteriores desprendidas de él. Las suturas se encuentran separadas. Esto demuestra una hipertensión intracraneana. En el interior del cráneo solamente se nota una calcificación de la parte anterior de la hoz del cerebro, pero fuera de esto no hay ninguna otra sombra anormal.

Encefalografía (practicada por el doctor Mario Camacho): Al hacer la punción en el espacio subaracnoidiano lumbar el líquido céfalo-raquídeo salió en chorro y la presión fue de 520 mmts. de agua, con la enferma en posición sentada. Se extrajeron 90 c. c. de líquido céfalo-raquídeo y se reemplazaron por 85 c. c. de aire. En las radiografías se encuentra el aire en los ventrículos laterales y en el tercer ventrículo: estos son de tamaño y forma normales y aun cuando no están completamente llenos de aire su imagen se completa con las de las radiografías tomadas en diferentes posiciones. Lo único que llama la atención es una muy ligera desviación hacia la derecha de la porción frontal de los dos ventrículos laterales, sin que a esto se le pueda dar una interpretación patológica, por ser muy ligera la desviación y por ser también la única modificación que se encuentra.

Los senos paranasales son normales. Se pueden ver varios abscesos dentarios". (Fdo.) Francisco Convers.

Dic. 6, 1945. "En el examen radiológico del tórax no se ve ninguna lesión pulmonar en actividad y solamente señalo la presencia de unas calcificaciones bastante densas y bien limitadas, que aparecen en la región hiliar y parahiliar del lado izquierdo. El corazón y los grandes vasos son de tamaño normal" (Fdo.) F. Convers.

Exploración Clínica y valoración sintomática

La exploración clínica y el análisis de los síntomas de la paciente

efectuados en los primeros días de junio, muestran lo siguiente. Se presenta en esta enferma un síndrome compuesto por cefalalgia de predominio en la región occipital, dolor que se prolonga hasta la nuca; vértigos, disminución paulatina de la visión, zumbidos de oídos, y pérdida del olfato y vómitos alimenticios poco frecuentes que vienen por períodos que coinciden con exacerbaciones de la cefalea y son especialmente matinales, dice ella. Las facultades intelectuales están un tanto obnubiladas, especialmente la memoria muy debilitada, tanto la de fijación como la de evocación. Se ha vuelto irritable, hiperestésica e impaciente. Es una enferma de biotipo pícnico, con tendencia a la obesidad, de sistema piloso bien desarrollado: cabello, cejas y pestañas negros y abundantes. Tiene un estrabismo interno del ojo derecho que es congénital.

La sintomatología dolorosa que acusa nos lleva a iniciar el examen por la región cervical, teniendo en cuenta que las afecciones de esta región pueden perturbar grandemente las funciones encefálicas y son motivo de diagnósticos difíciles de dilucidar.

Se despierta dolor a la palpación de la nuca; al hacer presión hacia abajo comprimiendo la bóveda craneana hay también dolor en la región vertebral alta; la exploración de las apófisis transversas segunda y tercera, inmediatamente hacia atrás y hacia abajo de la punta de la apófisis mastoides, es igualmente dolorosa sobre todo al comparar con la exploración del resto de las apófisis transversas. La palpación de las apófisis accesibles (4ª, 5ª, 6ª y 7ª) es también dolorosa. De modo que, en resumen, la exploración de la región vertebral cervical alta despierta dolor.

Se encuentra además un signo de Kernig positivo. No hay signo de Brudzinsky, ni reflejo contralateral de Magnus, lo cual nos excluye el estado meníngeo agudo pero no el crónico o subagudo. No se aprecia clonus de la rótula; los reflejos rotulianos son simétricos pero muy fuertes; sobre el lado derecho trata de esbozarse un clonus del pie. Sobre los miembros superiores se encuentra una anomalía en los reflejos pues si éstos son fáciles de tomar en los miembros inferiores, en cambio en los superiores son muy difíciles, sobre todo el tricipital y los que dependen del territorio del radial; por lo tanto esto nos hace sospechar la posibilidad de una lesión anatómica o alteración funcional sobre sus metámeras (5ª y 6ª cervicales).

Existe un leve grado de rigidez de los miembros. Los reflejos cutáneos abdominales superficiales son normales; los reflejos profundos son también normales y se difunden hacia los miembros inferiores. No hay Babinski ni sucedáneos. No hay fenómenos de Rossolimo.

El hecho de existir reflejos abdominales superficiales y profundos sin existencia del Babinski indican que no hay lesión del haz piramidal; pero como sí existe una mayor excitabilidad muscular refleja tendinosa y cutánea, es de presumir que hay cierto grado de automatismo medular por disminución del control hemisférico. No hay apraxia ideativa ni ideomotora. No hay afasia.

Por otra parte no existe disimetría, ni ataxia, ni hipotonía, ni asinergia; tan sólo una marcha titubeante. Como vemos, así es posible eliminar en el diagnóstico la presencia de una afección cerebelosa o cerebral caracterizada por signos focales. La sensibilidad es muy aceptable en los miembros inferiores, estando un poco embotada del lado derecho en relación con el izquierdo, tanto para la térmica como para la táctil y dolorosa. En cuanto a la sensibilidad de los miembros superiores, no precisa bien las sensaciones cuando se explora la cara interna del brazo y antebrazo (zona correspondiente a la 8ª cervical y 1ª dorsal); la cara externa del brazo y antebrazo y región deltoidea están normales, corresponden a las metámeras cervicales altas. En todo caso no existe anestesia que es el fenómeno realmente importante. Tampoco hay fenómenos álgicos o parestésicos, ni trastornos en la función de los esfínteres. Esto agregado a la ausencia de paroplejia o de signos que indiquen lesión piramidal permite suponer que la medula no presenta lesiones. Es importante el comprobar si hay o no alteraciones del centro cilio-espinal por varias razones: 1º por la alteración de los reflejos en los miembros superiores; 2º por el dolor provocado sobre la columna cervical; 3º por la negatividad de la prueba de Queckenstedt, hecho comprobado al hacer la punción lumbar y que nos indica un bloqueo en la circulación del líquido céfalo-raquídeo. Por todo esto se puede sospechar que haya algo en el raquis de esta región y si agregamos los síntomas que predominan en esta enferma, cuales son la cefalea, el signo de Kernig, la raquialgia cervical, el vómito, los trastornos de reflectividad y sensibilidad en los miembros superiores, debemos pensar ante todo en una entidad: la meningitis crónica de la región cervical, sin olvidar las lesiones de la columna vertebral que al irritar las meninges provocan cefalea tanto más si tenemos en cuenta lo dolorosa que es la exploración de la nuca.

Todo lo anterior, agregado al edema facial que varía de un tiempo a otro; la no progresividad de la enfermedad, que sólo exhibe recaídas y mejorías, hace pensar en que posiblemente exista una lesión no craneana solamente sino más baja, que sea la que ocasione el síndrome.

La enferma hasta ahora no ha tenido trastornos respiratorios del

tipo de disnea (veremos en el curso de la evolución que se presentan finalmente), ni circulatorios, salvo la taquicardia.

En cuanto a la posibilidad de lesiones más extensas en esa región, hacia el bulbo y protuberancia o pedúnculos, no aparecen claras: no existe parálisis ocular ni facial pero la lengua está ligeramente desviada y dice que al iniciarse la enfermedad se le dificultaba articular ciertas palabras; además dice que hace años presentó fenómenos disfágicos consistentes en dolor de garganta al paso de los alimentos, sin que éstos refluyeran por la nariz.

El examen de los ojos muestra la ausencia de nistagmus; la presencia de reflejos normales a la luz y a la acomodación; el fondo de ojo es visible fácilmente: no hay cuerpos flotantes, hay edema de la papila: no se ve la excavación papilar, los vasos están adelgazados y tortuosos en la periferia; en la papila misma no hay cambio de color que haría pensar en una atrofia por el mismo edema. La presencia de este edema papilar no descarta la posibilidad de una lesión raquídea. Los trastornos del fondo de ojo son más notables del lado derecho. Agudeza visual: Ojo derecho: dedos a 2 metros. Ojo izquierdo: 6/10 El campo visual es normal del lado izquierdo, estrechado el derecho un tanto del lado temporal.

En cuanto a la exploración de las funciones olfativas, se encuentra una anosmia casi absoluta, hecho sugestivo, que lleva a pensar en una localización sobre la región optoquiasmática.

Existe un bocio, aparentemente, pero es tiroides grueso, con hipertrofia difusa sin que la exploración dé la sensación de verdadero coto. No hay eretismo vascular ni cardíaco aunque sí taquicardia; 100 a 110 pulsaciones por minuto, con una tensión arterial de 110 de máxima por 80 de mínima. La taquicardia es pues, moderada y los ruidos cardíacos son normales tanto en la base como en la punta. Hay temblor fibrilar o aquinético.

En cuanto al metabolismo, podemos anotar que la enferma se ha enflaquecido, pero haciendo la advertencia de que su alimentación ha disminuído también. De modo que como signos de alteración tiroidiana tenemos la taquicardia y el temblor; el temblor hipertiroidiano generalmente coincide con una gran excitabilidad refleja sobre todo de los reflejos profundos, acompañado de clonus del pie y de la rótula y viveza de los reflejos cutáneos plantares con presencia de los abdominales.

En nuestra enferma no hay coto verdadero y la aparición de exoftalmía, aparente a primera vista, tenemos que referirla a su alte-

ración ocular estrábica que es congénita. De modo que no aparece muy claro el factor hipertiroidiano. Por lo demás un examen de Metabolismo Basal (Informe número 958), practicado días después mostró una cifra de más uno por ciento (+ 1%).

La enferma acusa también constipación intestinal: deposiciones cada cuatro o cinco días, duras, de coloración oscura y en pequeña cantidad. El abdomen es normal. Actualmente está en amenorrea secundaria desde hace seis meses. La exploración ginecológica, fuera de una colpitis simple, no muestra nada especial.

Acné facial y del tronco. El examen de los demás órganos y aparatos no muestra otra alteración aparente.

Nuevos datos del Laboratorio.

Los exámenes de Laboratorio practicados a la enferma M. L. B. en el servicio de Clínica Médica, son los siguientes:

13 mayo 1947. (Número 17.275). Análisis de Sangre. Hematías: 5.080.000 por mm³. Leucocitos: 10.400 por mm³. Hemoglobina 100%. Valor globular 1. Polimorfonucleares neutrófilos: 77%. Polimorfonucleares eosinófilos: 1%. Linfocitos pequeños 21%. Metamielocitos neutrófilos 1%.

13 mayo 1947 (Número 17.368). Análisis parcial de Orina. Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: cristales de oxalato de cal x.

17 mayo 1947. (Número 17.866). Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total. Reacción de Kahn: Negativo total (—).

22 Mayo 1947. Examen coprológico. H. de Tricocéfalo x

23 mayo 1947. (Número 19.024). Líquido céfalo-raquídeo. Albúmina: 0,56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandy): Positiva (x). Reducción de Fehling: x. Examen citológico: El líquido contiene glóbulos rojos no deformados. Reacción de Wassermann: Negativa (—).

30 mayo 1947. (Número 20.235). Líquido céfalo-raquídeo. Albúmina: 0.56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandy): Positiva (x). Reducción del Fehling: x. Reacción del benjuí coloidal:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

1 2 2 2 2 2 2 2 2 1 0 0 0 0 0

Reacción de Wassermann: Negativa (—). Glucosa: 0,13 grs. por mil. Cloruros: 5,5 grs. por mil.

28 agosto 1947. (Número 33.846). Índice ictérico: 3 unidades.

20 septiembre 1947. (Número 37.838). Análisis parcial de orina:

Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: Células de descamación xx; bacterias x.

El 4 de junio de 1947 se practica un nuevo examen radiológico.

“En la radiografía lateral del cráneo, el tamaño de la silla turca aparece normal. Las radiografías antero-posterior y lateral de la columna cervical no muestran lesiones de los cuerpos vertebrales ni alteración de los discos que los separan”. (Fdo.) C. E. Pedraza:

Discusión del diagnóstico

En el examen físico predomina lo siguiente: trastorno de los reflejos tendinosos por aumento de ellos sobre los miembros inferiores y disminución de los mismos, con ausencia del tricipital, en los miembros superiores; es una alteración aislada puesto que no se presenta signo de Babinski o sucedáneos, ni alteración de los reflejos cutáneos. Hay signo de Kernig. De modo que habría razón para pensar en una *esclerosis en placas*, sin embargo se descarta porque no hay nistagmus, ni alteraciones de la palabra, ni temblor intencional, ni atrofia temporal de la papila, ni modificaciones del reflejo cutáneo plantar y los reflejos cutáneos abdominales están presentes.

En cuanto a la posibilidad de una sífilis cerebral o mejor *sífilis nerviosa*, existe un argumento de mucho peso en contra, cual es la negatividad persistente de las reacciones de Wassermann y Kahn tanto en la sangre como en el líquido céfalo-raquídeo. La curva del benjuí coloidal sí hace pensar en ella pues tanto en 1945 como ahora fue de tipo meníngeoencefálico. Pero hay que tener en cuenta que fue hecha sobre un líquido con glóbulos rojos no deformados (hemorragia reciente). Por lo demás los otros signos que se anotan en dicho examen como el aumento de la albúmina; prueba positiva para globulinas y aumento de células son susceptibles de la misma crítica anterior (presencia de hematíes no deformados). Un dato que llama la atención es la disminución de la glucosa (0,13 gramos por mil), que estaría en favor de una hipótesis meníngea. Por lo demás, los otros signos de sífilis nerviosa y en especial el Argyll-Robertson que es el más típico, están ausentes. En cuanto a la cefalea en la sífilis, es un signo constante, es difusa, gravativa en carácter y tiene predominancia por la noche (en nuestra enferma predomina es verdad por las noches). Los fenómenos paralíticos, las parálisis disociadas por ejemplo, del motor ocular común, las parálisis faciales, las monoplejías ya braquiales o crurales que se presentan a merced de lesiones vasculares focales y siempre sin accidente de ictus, son corrientes en la sífilis; en la cual

también se presentan lesiones focales a merced, no ya de lesión vascular pura, sino de procesos granulomatosos (gomas). En nuestra enferma todos estos fenómenos están ausentes:

En cuanto a la localización medular sífilítica del tipo *tabes o mielitis*, no existe ninguno de los signos propios de estas entidades; alteración esfinteriana, paraplejía nítida, signo de Westphal, etc. Quedaría por considerar la posibilidad de un proceso *meningítico sífilítico*, de modalidad exclusivamente meníngea en zona cervical alta que es uno de los puntos de predilección de la sífilis meningo-vascular; serían argumentos en favor de ella la modalidad de las cefaleas, el hallazgo de un dolor sobre la zona cervical el hecho de existir aumento de los reflejos en los miembros inferiores con disminución, casi pérdida, en los superiores (abolición tricipital), la coincidencia de un líquido céfalo-raquídeo con albúmina aumentada y negatividad de Queckens-tedt. Como signo positivo en favor de la meningitis está además el signo de Kernig ahora, aunque en ocasiones hay sífilis nerviosas que nunca muestran positivo el Wassermann.

Posibilidad tuberculosa: sería una *meningitis tuberculosa crónica* entidad rara y que no suele durar dos años y medio como este caso. En cuanto a un *tuberculoma meníngeo o cerebral*, existiría entonces un verdadero tumor que se habría manifestado con los síntomas de hipertensión endocraneana: cefalea (existente aquí), vómito, bradicardia, aumento de la tensión del líquido céfalo-raquídeo; y signos radiográficos al respecto, todo ello persistente y no variable, habiendo en nuestro caso por el contrario hipotensión por lo menos en las últimas punciones y variabilidad de los síntomas con ausencia de signos de foco. El edema de la papila observado estaría en favor de esa hipertensión, pero es de notar que en las lesiones cervicales altas también se presenta ese edema. De modo que no se inclina uno mucho a pensar en una tuberculosis localizada, sino en una forma difusa. Hay un argumento que podría tener valor, que es el hecho de tener la paciente un hijo tuberculoso. Consideraciones semejantes nos permiten excluir el diagnóstico de tumor cerebral.

Considerando un poco más la posibilidad de una meningitis localizada, es importante esta entidad sobre todo si se recuerda en las *aracnoiditis de base*, la modalidad *optoquiasmática* que provoca cefalea posterior y raquialgia alta, alteraciones visuales, edema de la papila; en estos casos es de utilidad la campimetría que en esta enferma ha mostrado una estrechez no muy marcada del lado temporal en el ojo derecho. Existe aquí perturbación de los nervios olfatorios con abolición para las sensaciones olorosas. Además en relación con estas lesiones

basales está el hecho de existir amenorrea que no es debida a embarazo. Si se tiene en cuenta esto, se piensa en dos posibilidades: o bien una aracnoiditis de la región optoquiasmática que lesiona funcionalmente la hipófisis, o bien la posibilidad de una lesión hipofisaria primitiva, tipo adenoma, para el cual la campimetría y el aspecto de la silla turca han sido en este caso negativas. Porque para la posibilidad de adenoma valen también los signos y síntomas de esta enferma: alteración de la agudeza visual, edema de la papila, la raquialgia alta y puede haber aún el signo de Kernig como fenómeno meníngeo agregado.

No se puede pensar en una meningitis tuberculosa localizada sobre la zona cervical, en forma de una *paquimeningitis cervical hipertrófica* pues en ella el dolor es muy intenso, predominante en la nuca, de donde se irradia hacia los miembros superiores y hacia el tórax, acompañado todo esto de fenómenos tróficos musculares y cutáneos que aquí no existen, de modo que es poco probable.

Queda la posibilidad de una reacción meningomielítica dependiente de una afección tuberculosa de la columna vertebral, un *mal de Pott cervical con reacción meníngea*. En ella se presenta: signo de Kernig, aumento de los reflejos en los miembros inferiores, con fenómenos de paraplejía. Pero el radiólogo nos dice que no hay lesiones en el raquis cervical que se pudieran interpretar como tuberculosas.

Resumiendo todas estas diferentes posibilidades tenemos como entidad más probable aquí una *aracnoiditis de la región optoquiasmática*. Las posibilidades de sífilis meningo-vascular cerebral o medular, de una forma granulomatosa o de mielitis, o bien la posibilidad de tuberculoma cerebral o de tumor de otra naturaleza, son poco sostenibles.

Y en cuanto a la hipótesis de un hipertiroidismo, capaz de provocar en una enferma como ésta el fenómeno amenorrea y dar al mismo tiempo trastornos de los reflejos y trastornos visuales, es una hipótesis menos sostenible sobre todo después de conocer la cifra del metabolismo basal.

Evolución posterior y tratamientos seguidos

En general la enferma experimentó bastante mejoría espontáneamente de su estado general y de sus fenómenos meníngeos; el signo de Kernig desapareció rápidamente. Pero quedaba un cuadro constituido por cefalalgia, temblor fino de las extremidades superiores, sensación de torpeza y embotamiento en el miembro superior derecho, frialdad casi continua de las extremidades con cianosis de las mismas y sensación de adormecimiento de las extremidades inferiores.

En general la enferma estaba sujeta a crisis de agudización de sus síntomas, que le venían de tarde en tarde, pasajeras y en las cuales vomitaba abundantemente.

Duró cuatro meses y medio en el Hospital sujeta a alternativas accidentales de mejoría y empeoramiento. La defunción se produjo inesperadamente, dentro de un estado general más bien bueno; en una de sus crisis meníngeas y por fenómenos de disnea y sofocación que se interpretaron después como una crisis bulbar ocasionada por la extensión de las lesiones meníngeas hacia el bulbo. Muerte el 23 de septiembre de 1947 a la 1,30 a. m.

Es de notar que durante los diversos períodos en que estuvo en el Hospital (y salvo pequeñas alzas de temperatura ocasionales y sin importancia), la paciente no hizo fiebre manteniéndose la temperatura entre 36 y 37 grados C. El pulso se mantuvo alrededor de 100 por minuto y la tensión arterial en 110 de máxima por 80 de mínima.

Respecto al tratamiento sintomático, la constipación intestinal se combatió fácilmente con laxantes y la cefalalgia con analgésicos comunes y ácido nicotínico. Para la amenorrea se intentó el tratamiento de Zondek con la aplicación de 12,5 miligramos de Luteína y 25.000 U de Foliculina por dos días consecutivos, el 11 y 12 de agosto, con buen resultado pues la menstruación reapareció el 16 del mismo mes, durando 3 días.

En cuanto al tratamiento causal, en el Servicio de Organos de los Sentidos le aplicaron Tuberculina por vía subcutánea y a dosis progresivamente ascendentes, dos veces por semana. Este tratamiento se inició el 2 de enero de 1946 y se prolongó por algunos meses con resultados evidentemente buenos como paliativo, pues en aquella ocasión la enferma salió mejorada del Hospital, pero no pudo impedir posteriormente la regresión de los síntomas y la agravación de la enfermedad.

En el Servicio de Clínica Médica y como prueba para una posible etiología alérgica de la aracnoiditis se hizo un tratamiento a base de Histamina con Fosfato ácido de Histamina (0,1 mg. de histamina básica por cc.) vía subcutánea, diariamente, y empezando con 0,25 cc. hasta 1 cc., sin obtenerse resultado alguno apreciable.

Exploración necrópsica (Números 05642 a 05644).

"Pulmones".—Descripción macroscópica: El derecho pesó 440 gramos. El izquierdo 390 gramos. Ambos son de color rojo oscuro y la crepitación está disminuída, sobre todo en las bases. Al corte escapa un líquido espumoso sanguinolento.

Diagnóstico microscópico: *Antracosis pulmonar. Enfisema pulmo-*

nar. Cambios "post-mortem". El material examinado muestra pulmón. Hay dilatación marcada de los vasos sanguíneos, a veces con formación de trombo. En la trama conjuntiva, especialmente en las regiones perivasculares se ve infiltración moderada por pigmento granuloso de color negro. Se observa solución de continuidad en algunos tabiques interalveolares.

Bazo.—Descripción macroscópica: Bazo. peso: 166 gramos. Se aprecia bien la arquitectura ya hay marcada congestión.

Diagnóstico microscópico: *Congestión.* Los cortes muestran bazo. Los vasos y los cordones esplénicos están muy dilatados y en todos los campos se aprecia infiltración del retículo endotelio por los glóbulos rojos.

Encéfalo. Descripción macroscópica: El cerebro pesó 1.089 gramos. En la base las meninges están aumentadas de espesor, opacas y de color gris pálido. El proceso rodea especialmente al quiasma óptico, nervios motor ocular común y externo. Hacia adelante rodea la rodilla del cuerpo calloso y en la cisura interhemisférica hace adherir entre sí los dos hemisferios cerebrales. A lo largo del valle silviano izquierdo se ve un tejido de color amarillento de consistencia que va del firme al blando, sobre todo a nivel del pliegue curvo, donde hay un foco de aspecto puriforme. Al corte, parte de la sustancia gris del lóbulo frontoparietal izquierdo está destruida por el proceso. La región insular derecha también está afectada. Hacia atrás el proceso se extiende a lo largo de la cara anterior de la protuberancia y del búlbo. Hay marcada congestión de todos los vasos.

Diagnóstico microscópico: *Meningoencefalitis subaguda y crónica, probablemente de origen tuberculoso. Meningomielitis subaguda y crónica probablemente de origen tuberculoso.* Los cortes muestran cerebro, protuberancia y medula cervical. Hay un proceso inflamatorio que se localiza especialmente en la piamadre. En la superficie de ésta, se ven bandas de tejido necrosado con masas de depósitos de calcio. En la meningea propiamente dicha, hay esclerosis con abundante degeneración hialina. También hay reacción esclerosante en la neuroglia vecina. Los vasos sanguíneos están dilatados y en los vasos intracerebrales también se aprecia esclerosis. Se encontraron células gigantes multinucleadas, y focos de infiltración leucocitaria mononuclear. No hay caseificación". El Jefe de la Sección, (Fdo.) J. M. Sánchez Herrera. Bogotá, octubre 7 de 1947

Anotaciones al margen

La exploración anatomopatológica ha mostrado pues que no andá-

bamos tan descaminados al insistir inicialmente en la exploración de los signos dependientes de la medula cervical pues esta región estaba invadida por el proceso de meningomielitis, por otra parte más extendido de lo que se esperaba.

Lo interesante del caso reside precisamente en lo atípico de la evolución y de la localización. Nos muestra una meningitis tuberculosa de la región optoquiasmática y del valle silviano, que evoluciona insidiosa, torpemente en tres años, confirmando una vez más la noción de que ésta es una enfermedad larvada y proteiforme. No dio este caso o dio muy pocos síntomas focales comparados con las lesiones anatómicas halladas. Nunca hubo fenómeno febril. La localización es relativamente rara en esta clase de meningitis, más frecuente en las de origen sifilítico y la tuberculosa generalmente es mortal al cabo de pocos meses.

Estando tan invadido el valle silviano izquierdo no hubo fenómenos locales muy netos. Al principio la enferma acusó anartria y hemiplejía derecha, fenómenos que no se volvieron a repetir en el curso de la evolución, habiendo sí una sensación más que todo subjetiva de pérdida de la fuerza, de la destreza para los movimientos con adormecimiento del miembro superior derecho. Es raro también que estando tan englobados los nervios motores oculares por el proceso meníngeo, no hubiera habido trastornos de ninguna clase en los movimientos del ojo.

Recordemos los síntomas que en este caso existían y a los que hay que dar toda su importancia para la localización de procesos meníngeos en la región optoquiasmática; síntomas que nos sirvieron para orientar el diagnóstico, a saber: cefalalgia occipital, raquialgia alta, edema de la papila, anosmia, amenorrea secundaria, disminución de la agudeza visual y bloqueo tardío del líquido céfalo-raquídeo. Los exámenes de este líquido siempre fueron muy sugestivos para pensar en una meningitis tuberculosa.

Observaciones sobre Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales

Por el Prof Agr. GUILLERMO SARMIENTO LOPEZ, M. D.

Síntesis histórica

En los tiempos antiguos no existía ley ni disposición alguna de carácter social que favoreciera a los trabajadores incapacitados por enfermedad o por accidente, por tanto, eran tratados como esclavos o considerados como animales.

Los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales eran casi desconocidas antes de la introducción de la maquinaria en la industria, por lo cual no existía el derecho a indemnización por concepto de daños que sufriera el trabajador en el desempeño de sus labores. Solamente se conocen los edictos de Rotari (año 645 de la era cristiana) lanzados en Italia con el fin de reparar los accidentes de los obreros de la construcción y después, en la época del Renacimiento, algunas publicaciones que hablan de ciertas enfermedades de los trabajadores (Ellemborg 1473, Paracelso 1493-1541).

Ya en la edad media la industria comenzó a tomar cierta importancia y dada la escasez de brazos, se vio obligado el patrón por fuerza de las circunstancias a prestar ayuda económica a los trabajadores incapacitados por una u otra causa.

Los accidentes sucedidos en las industrias no se consideraban como de trabajo, por no conocerse el peligro que envolvía el empleo de la maquinaria.

En el siglo XVII y a principios del XVIII un médico italiano, Ramazzini habla del perjuicio que ocasionan ciertos trabajos en el organismo del individuo, produciendo alteraciones anatómicas y funcionales.

Solamente a fines del siglo XVIII y a principios del XIX con la

producción en masa, con el aumento del número de obreros y con la falta de protección, empezaron los accidentes de trabajo a hacerse notorios.

En un principio las consecuencias del accidente, tales como tratamiento y pérdida del salario, recaían en su totalidad sobre el trabajador, al menos que el patrón obrando con sentimientos nobles o impulsado por la necesidad de los servicios del obrero, lo auxiliara en su desgracia.

Los gobiernos permanecían indiferentes ante esta necesidad social y no habían tomado medida alguna tendiente a favorecer a los trabajadores lesionados en accidentes de trabajo. La primera iniciativa fue tomada por los mismos trabajadores en el siglo XVIII, cuando los obreros de las minas y los tripulantes de los barcos formaron asociaciones de seguro mutuo para su propia protección. De tal modo que las pérdidas económicas por incapacidad de unos pocos, eran divididas entre todos, logrando así, cierto bienestar económico y haciendo más llevadera la carga producida por el desamparo.

En el año de 1813, el Gobierno Francés dictó el primer decreto que protegía a los trabajadores y por medio del cual, los empresarios estaban obligados a suministrar tratamiento médico-quirúrgico y medicamentos a los obreros que sufrieran accidentes de trabajo.

Después, en todos los países se han dictado infinidad de disposiciones con miras a obtener la protección de la salud del trabajador y las que existen actualmente, constituyen el resultado de un proceso social que viene evolucionando desde hace muchos años y que continuará avanzando a medida que las industrias adquieran mayor desarrollo y el factor humano lo exija.

Casi todas las disposiciones encaminadas a resolver estos problemas sociales adolecían de algunos vacíos que permitían a algunos patrones poco escrupulosos, burlarlas en parte o en su totalidad.

Entre los muchos sistemas empleados para poder el trabajador obtener un auxilio o una indemnización por accidente, merece recordar los siguientes: El probar que el culpable del accidente era el patrón en virtud de las circunstancias; sistema, que reducía a un minimum las probabilidades de obtener éxito. Otro que consistía en que el obrero probara únicamente el accidente; pero si el patrón comprobaba no haber tenido culpa alguna en su producción, tampoco había lugar a indemnización o a auxilio. En otros, se comprometía el patrón a garantizar la vida y la salud del trabajador; pero si éste comprobaba en caso de accidente haber cumplido con esta obligación, no había tampoco lugar a indemnización.

Como se ve, todos estos sistemas adolecían de defectos que permitían ser burlados fácilmente, y si no, los patronos alegaban negligencia de parte del trabajador, factor al cual se le daba mucha importancia en los juicios que terminaban generalmente por absolver al patrón, ya que era muy difícil demostrar la culpabilidad de éste.

Con el aumento del número de accidentes, y con la convicción de que la industria misma era la responsable de los accidentes de trabajo y de las pérdidas económicas que éstas traían consigo, se llegó a establecer como factor legal para el pago del auxilio y de indemnizaciones el de riesgo profesional que existe en toda industria, de tal modo que el accidente que se suceda es la consecuencia propia e inevitable de ésta y cuya carga debe ser llevada por la persona o personas que se benefician de la labor productiva. Saleilles, uno de los precursores de esta doctrina dice: "El riesgo profesional es el fundamento de la obligación que pesa sobre el industrial: el individuo que agrupa en torno de sí otras actividades, que se rodea de obreros y de máquinas, crea un organismo cuyo funcionamiento no se produce sin frotamientos y que puede causar perjuicios, abstracción hecha de toda falta a cargo del que lo dirige. Estos perjuicios, estos accidentes inevitables que constituyen los peligros inherentes a la empresa, que no tienen otra causa que el desarrollo en una dirección lícita de la actividad humana, constituyen precisamente en su conjunto el riesgo profesional".

Entre nosotros como protección a los trabajadores en los siglos pasados, solamente se tiene el dato, que en la recopilación de las Leyes de Indias figura la protección al trabajo infantil y a la mujer embarazada. Se citan también algunas medidas encaminadas a proteger la salud de los trabajadores, a prohibir el trabajo en climas insalubres, se ordena la fundación de hospitales y se impone la obligación de curar a los obreros enfermos o accidentados.

Por lo demás, la primera medida que ha tenido valor práctico en el sentido de proteger a los trabajadores víctimas de los accidentes de trabajo es la Ley 57 de 1915 (noviembre 15) sobre reparaciones por accidentes de trabajo. En el año de 1942, el Departamento Nacional del Trabajo elaboró una Tabla de Valuación de Incapacidades por Accidentes, en la cual figuran algunas de las lesiones producidas por accidentes valoradas en porcentajes. En el año de 1945 hay una verdadera revolución de las disposiciones sociales, con motivo de la expedición de la Ley 6ª, que modifica las medidas vigentes hasta entonces sobre accidentes de trabajo y habla por primera vez sobre la protección

para las enfermedades profesionales. Fuera de esto, ha habido varias Leyes especiales tendientes a proteger a determinados gremios, tales como petroleros, obreros de la construcción, trabajadores de las minas, etc.

Causas de los accidentes de trabajo

Como se sabe, todas las industrias encierran en mayor o menor grado, cierto peligro latente que puede producir en un momento dado y gracias a circunstancias favorables, difíciles de prever o evitar, el accidente de trabajo.

Pero si bien es cierto que la industria misma predispone a los accidentes, también es cierto y así lo ha demostrado la experiencia, que muchos de los que se suceden en nuestro medio, se deben a causas distintas del riesgo que lleva en sí todo trabajo mecanizado.

Entre los muchos factores de índole diferente que aumentan la proporción de los accidentes entre los trabajadores colombianos, citamos a continuación aquellos que consideramos más importantes. La poca o ninguna atención que ponen algunos individuos al trabajo que están desarrollando; la falta de vocación para desempeñar ciertos oficios o profesiones, debida a la poca importancia que se le da a la selección profesional; locales y elementos de trabajo impropios o defectuosos; negligencia o indisciplina en el uso de los aparatos de protección y maquinarias mal instaladas o sin protección.

También es notoria la frecuencia con que se producen accidentes en aquellas industrias en las cuales se emplean menores para trabajos que requieren individuos conscientes de sus actos y que por lo tanto deben gozar de un sistema nervioso completamente organizado.

Como factores importantes y que no deben pasar inadvertidos, contra los cuales debe lucharse para prevenir el aumento de los accidentes de trabajo, ya que intervienen de un modo más o menos directo en su producción, debemos recordar: la falta de selección profesional, la falta de propaganda de prevención en los establecimientos industriales, la poca o ninguna educación de los obreros, las deficiencias funcionales u orgánicas en aquellas personas cuyo trabajo requiere una absoluta integridad anatómica y funcional, y por último uno, al cual no se le ha dado la importancia que merece y que nosotros consideramos como primordial, es la fatiga. Cualquiera que sea la modalidad con que se presente, aguda o crónica, física o mental, trae como consecuencias fatales, la obnubilación de la inteligencia, la disminución de la atención y de la memoria, el agotamiento del poder creador, la pereza o la incoordinación de los movimientos y de las ideas y la falta de

reacción al estímulo. Sin temor a pecar por exageración, podemos decir que muchos de los accidentes de trabajo tienen por origen la fatiga y así nos lo demuestra la frecuencia con que se presentan al final de la jornada, momento en el cual el individuo se halla bajo su influencia nociva.

Consideramos conveniente tener en cuenta en lo que a fatiga se refiere, que cualquiera que sea la naturaleza del trabajo que se ejecuta, ya sea éste físico o mental, produce en el sistema nervioso del individuo un estado de desgaste y de intoxicación que dificulta el desarrollo normal de su labor. De ahí, que sea errada y contraproducente la creencia de que para descansar de la fatiga física debe apelarse al trabajo intelectual, o viceversa.

Definición e interpretación del accidente de trabajo

Accidente de trabajo según Reclus: "Es un hecho imprevisto y repentino, que sobreviene por causa o con ocasión del trabajo, y que determina en el organismo una lesión o una perturbación funcional permanente o pasajera".

En esta definición se han basado los legisladores de muchos países para dar la que convenga a cada cual y ésta queda establecida como artículo de la Ley. En tales circunstancias la definición de accidente de trabajo, corresponde al artículo de la ley misma.

Nerio Rojas al hablar de accidente de trabajo en su tratado de Medicina Legal, dice: "Accidente es pues, la violencia externa o interna producida por un hecho anormal vinculado al trabajo y causante de su estado patológico".

La legislación colombiana vigente en la actualidad, dice lo siguiente al referirse al accidente de trabajo: "Para estos efectos se entiende por accidente de trabajo toda lesión orgánica o perturbación funcional que afecte al trabajador en forma transitoria, permanente o definitiva, motivada por un hecho imprevisto y repentino que sobrevenga por causa o con ocasión del trabajo, siempre que la lesión o perturbación no sea provocada deliberadamente, o por falta grave o intencional de la víctima". (Artículo 12, ordinal a) de la Ley 6ª de 1945).

En nuestro concepto, en el mencionado artículo ha sido mal interpretada la palabra accidente, ya que ésta corresponde a la causa productora de las lesiones (caída, golpe, compresión, etc.), y no a las lesiones mismas (fractura, luxación, etc.), las cuales deben llamarse lesiones accidentales o lesiones por accidente de trabajo.

A este respecto, la definición de la Ley 57 de 1915 no deja nada que desear, ya que da el verdadero significado a la palabra accidente,

al decir: "entiéndese por accidente de trabajo un suceso imprevisto y repentino sobrevenido por causa y con ocasión del trabajo y que produce en el organismo de quien ejecuta un trabajo por cuenta ajena, una lesión o perturbación funcional..."; de este modo especificaba que el accidente era el suceso y no la lesión consecuencia del accidente.

Desde el punto de vista médico-legal, conviene advertir que la definición abarca algunos caracteres que permiten diferenciar el accidente de trabajo de la enfermedad profesional; tales son los de producir lesiones o perturbaciones funcionales de un modo imprevisto y repentino, no como sucede en las enfermedades profesionales cuya característica especial es la de hacerse aparente después de que el factor morboso ha obrado sobre el organismo durante un tiempo más o menos largo y por acción lenta y disimulada. Al decir el legislador, lesión orgánica o perturbación funcional, parece que ha querido cobijar las consecuencias inmediatas y mediatas del accidente o en otras palabras, las lesiones accidentales y sus consecuencias.

En relación con esto, conviene saber que por perturbación funcional se entiende la limitación o la supresión de una función y constituye la secuela que puede dejar una lesión accidental una vez reparada, o mejor dicho, se refiere a las consecuencias mediatas del accidente de trabajo.

Lesión en términos médico-legales es la consecuencia directa o inmediata del accidente y tal es el significado que le dan los distintos autores. Por ejemplo, Nerio Rojas dice: "En medicina se entiende por lesión una destrucción o alteración en la anatomía de un órgano; ya sea por un proceso patológico o por un traumatismo, pero en este último caso cuando hay sección de tejidos, se usa sobre todo el término de herida". El profesor Lombana Barreneche, al referirse a las lesiones, decía: "La lesión es cualquier daño o detrimento corporal, accidental y de causa externa o interna en la continuidad de los órganos o en sus relaciones y en la textura y estructura de los tejidos; *la lesión por su misma naturaleza es transitoria*; es la primera fase de la enfermedad pero no es la enfermedad; es un proceso mórbido, que puede terminar sin *consecuencias* ulteriores o evolucionar, haciendo aparecer alteraciones secundarias".

En el sentido jurídico, la palabra lesión tiene un significado más amplio pues éste implica, toda alteración anatómica o perturbación funcional de origen violento o externo.

Dice la definición de accidente en una de sus partes: "que afecte al trabajador en forma transitoria, permanente o definitiva". Enten-

demos, al decir que afecte, que el legislador no quiere referirse exclusivamente a la incapacidad laboral del individuo, sino que le da una aceptación más extensa, con el objeto de dejar incluida en esta forma toda lesión o impedimento que aunque no incapacita, interesa el cuerpo o la salud del trabajador y que debe ser indemnizada de acuerdo con el espíritu de la Ley. De otro modo resultaría injusto, que impedimentos o invalideces que no repercutan sobre la capacidad laboral del trabajador, quedaran sin retribución, aunque fueran muy notorias e influyeran de modo especial sobre la vida del individuo como miembro de la sociedad.

En cuanto a las demás partes de la definición, solamente tienen interés desde el punto de vista jurídico y no contemplan ningún aspecto de orden médico.

Incapacidades e indemnizaciones

Hasta ahora hemos visto qué entiende nuestra Legislación por accidente de trabajo; nos falta ver cómo protege al trabajador que lo sufre.

El artículo 12 de la Ley 6ª de 1945, dice en otro de sus apartes: "Las indemnizaciones por accidentes de trabajo en proporción al *daño* sufrido y de conformidad con la Tabla de Valuaciones que el Gobierno promulgue, hasta por el equivalente del salario en dos años, además de la asistencia médica, farmacéutica, quirúrgica y hospitalaria a que haya lugar, y las dos terceras partes del salario mientras tal asistencia sea obligatoria, sin pasar de seis meses". Esta última parte fue modificada por el artículo 4º de la Ley 64 de 1946, así: "... la asistencia médica, farmacéutica, quirúrgica y hospitalaria a que haya lugar. Además el salario completo, hasta por seis meses".

Si analizamos estos apartes del artículo vemos que la palabra "daño" tiene un sentido genérico y no se refiere a la lesión que incapacita, sino a cualquier otra alteración de orden funcional o estético, que sin dificultar la labor del individuo, sí modifica la integridad o la armonía de alguna de las partes del cuerpo o interesa su fisiología. De ahí que las deformidades, desfiguraciones, impotencias (coendi o generandi), etc., consecutivas a lesiones producidas en accidente de trabajo, deban ser indemnizadas.

Pero en tratándose de indemnizaciones, es conveniente recalcar sobre la importancia que hay en conocer detenidamente las clases de incapacidades que pueden presentarse y sus diversas interpretaciones, ya que vienen a constituir el fundamento para dar unos auxilios o para fijar una indemnización.

El diccionario de la Real Academia de la Lengua, dice: "Incapacidad: Falta de capacidad para hacer, recibir o aprender una cosa".

En Medicina Legal, se entiende como incapacidad general para el trabajo, un estado de inferioridad manifiesta para ejecutar un trabajo corporal, cualquiera que éste sea. Este es el concepto que debe tenerse en cuenta para fijar la incapacidad de un individuo que ha sido lesionado en un acto criminoso y aplicable en algunos casos especiales de accidente de trabajo. En cambio, cuando se trata de una reclamación civil o de lesiones sufridas en accidente de trabajo, consideramos que el perito debe tener en cuenta al dar su concepto, la incapacidad profesional, entendiéndose como tal, el estado de inferioridad o de imposibilidad para ejecutar un trabajo en particular, que se considera como el habitual o profesional. Es decir, se refiere al estado de inhabilidad en que queda el individuo para reasumir el trabajo o los trabajos que le son propios, debido a la impotencia causada como consecuencia del accidente.

Algunos dan a la incapacidad laboral el significado de invalidez, considerándola como la disminución de la aptitud física, resultante del accidente, y atribuyen a todo trabajador para tal efecto un ciento por ciento de integridad anatómica y funcional, sin tener en cuenta la reacción individual al accidente, ni el factor edad, etc.

Hasta ahora, poca es la importancia que le dan aquí los funcionarios del trabajo al factor profesional y podríamos decir que únicamente tienen en cuenta al fallar los asuntos relacionados con estos casos, la incapacidad general para toda ocupación u oficio. Así se ve la misma indemnización para un individuo que ha perdido un dedo, pérdida que repercute definitivamente sobre su vida, ya que lo obliga a cambiar de profesión por serle éste de importancia vital, que la que recibe otro individuo por el mismo dedo y quien no tiene oficio o profesión determinada, que cambia de trabajo según las circunstancias y en quien la pérdida del dedo no tiene repercusiones tan funestas.

Es regla considerar entre nosotros tres clases de incapacidad: temporal, permanente parcial y permanente total. Convendría, en bien de la justicia, dividir esta última en dos: incapacidad permanente total para la profesión que desempeñaba el individuo y en la cual tiene cierto grado de preparación, e incapacidad permanente total para toda ocupación u oficio, que corresponde al estado de invalidez absoluta, y que es más grave que la anterior.

En algunos países consideran la incapacidad temporal bajo dos aspectos: parcial y total. Como incapacidad parcial temporal interpretan aquel estado de impedimento en que se halla el individuo para

desempeñar el oficio que le es propio o habitual, pero no para realizar uno diferente, pues éste puede no requerir el uso de la parte o región afectada por el accidente.

Desde el punto de vista médico, la incapacidad temporal corresponde al tiempo que demoran las lesiones en repararse con o sin consecuencias definitivas, o sea, en otras palabras al tiempo que dure el tratamiento, y que termina cuando éste se considera innecesario por no esperarse ninguna reacción favorable. Desde el punto de vista jurídico, fuera del tiempo anterior se tiene en cuenta el de la convalescencia, es decir, hasta que el obrero se encuentra en las condiciones de salud necesarias para reanudar sus labores.

Es al médico tratante del accidente a quien corresponde fijar la incapacidad temporal, ya que solamente él por medio de la observación continua y metódica, podrá conceptuar sobre la duración aproximada de ésta al comenzar el tratamiento, y la duración real de la incapacidad temporal una vez terminado éste. No es fácil y consideramos imposible, que el médico con un solo examen pueda conceptuar de modo definitivo sobre la duración de la incapacidad temporal como algunos pretenden; para esto es necesario no uno sino varios exámenes practicados periódicamente. Aún en este caso, la incapacidad temporal fijada puede no estar de acuerdo con la realidad, pues como decía un autor, en la fijación de ésta, interviene en cierto modo la buena fe del trabajador.

¿Toda lesión consecutiva a un accidente de trabajo por mínima que sea produce incapacidad temporal? La ley al hablar de auxilios por daños en accidente de trabajo dice: "Además el salario completo hasta por seis (6) meses". Como se ve, este auxilio se refiere a la incapacidad temporal; pero es lo cierto que no fija condición alguna para recibirlo. En nuestro criterio falta por aclarar si se trata de auxilios que deba recibir el trabajador, únicamente en el caso de estar comprobada la incapacidad para el trabajo ya que en su forma actual puede interpretarse de dos maneras: o que el obrero no debe trabajar por mínimas que sean sus lesiones mientras éstas no se hayan reparado, aunque pueda hacerlo, o solamente se refiere a los casos en que la naturaleza de las lesiones sea tal que no deba seguir trabajando.

Creemos que la segunda interpretación es la que debe tenerse en cuenta, ya que de otro modo sería difícil comprender cómo individuos que sufran lesiones insignificantes en un accidente, sin repercusión alguna sobre su actividad laboral ni sobre su salud futura, queden autorizados por este hecho a dejar el trabajo y a dedicarse al ocio remunerado.

Claro está, que si esta pequeña lesión puede ser agravada por el trabajo a juicio del médico, debe considerarse al trabajador incapacitado temporalmente. Estas y muchas otras circunstancias debe tener en cuenta el médico de la empresa al fijar una incapacidad temporal.

Una vez terminada la incapacidad temporal, puede suceder una de tres cosas: 1º—El individuo puede reanudar sus labores, tal como lo hacía antes de sufrir las lesiones accidentales, por no quedarle consecuencia alguna, y entonces se dice que no le queda disminuída la capacidad para trabajar. 2º El individuo queda con una mengua de su aptitud para el trabajo por perturbaciones o alteraciones dejadas por las lesiones una vez reparadas, que es de carácter definitivo y repercute directamente sobre su porvenir económico y entonces tenemos la incapacidad permanente parcial. 3º El individuo queda de por vida imposibilitado para todo trabajo industrial útil y en este caso se dice que le queda una incapacidad permanente total.

Estas dos últimas circunstancias son las que tiene en cuenta la Ley para ordenar el pago de una indemnización, indemnización que en ningún caso podrá ser mayor de dos años de salario, límite máximo que contempla.

Para fijar las indemnizaciones por incapacidades de carácter permanente, se ha aconsejado entre otros, el método de las escalas cuyo tipo es la francesa y en la cual figuran las alteraciones o perturbaciones consecutivas al accidente valoradas en porcentajes de acuerdo con la disminución de la capacidad laboral, y para tal efecto considera que la eficacia del trabajo del individuo está representada o valorada por el salario que devenga. De éste modo al quedarle alguna invalidez, ésta repercutiría directamente sobre su salario por disminución de su capacidad laboral. El individuo antes del accidente se acepta que tiene una capacidad laboral de ciento por ciento, con relación a su salario. La primitiva escala francesa elaborada por Brouardel, quizá la más difundida, divide a los trabajadores en cuatro clases: Primera. Trabajadores jornaleros y mentales. Segunda. Trabajadores que usan exclusivamente las extremidades superiores. Tercera. Trabajadores que usan exclusivamente las extremidades inferiores. Cuarta. Trabajadores en arte. (Les accidents du travail, París, 1908).

The International Association of Industrial Accident Boards and Commissions, ha estudiado el problema de suministrar escalas de incapacidad uniforme, tratando de estandarizar el valor de las diferentes partes del cuerpo sin obtener resultados prácticos. Aconseja que al fijar la incapacidad se tenga en cuenta la edad, la clase de ocupación y las condiciones clínicas.

Moorhead dice que debe tenerse en cuenta, el resultado anatómico, el resultado funcional y el defecto físico.

Kessler es más amplio y dice que debe considerarse: reducción de la capacidad de salario, pérdida de la aptitud para una vocación especificada, pérdida estructural o impedimento (desventaja), defecto físico, facultad para conseguir empleo y pérdida funcional.

Aquí el Gobierno ha elaborado un Decreto-Tabla de Incapacidades por accidentes de trabajo, en la cual figuran distintos daños o perturbaciones indemnizables, graduadas desde las más insignificantes hasta aquellas que producen una incapacidad permanente absoluta para toda ocupación u oficio. Esta Tabla únicamente tiene en cuenta para efectos de la indemnización, la incapacidad general que produce la consecuencia dejada por las lesiones.

Sin embargo, en uno de los artículos del mismo Decreto-Tabla figura una autorización conferida a la Justicia del Trabajo, para aumentar la indemnización en algunos casos en los cuales la región afectada es de vital importancia para la profesión del accidentado (pérdida de uno o de varios dedos en un pianista, cirujano, etc.), tratando de este modo de subsanar en parte esta deficiencia de nuestras disposiciones. En nuestro concepto, este artículo es poco lo que ayuda a resolver el problema, ya que es muy estrecho el margen de dos (2) años de indemnización, que autoriza la Ley para dar cabida a todas las consecuencias y complicaciones que puede dejar un accidente de trabajo en la vida del individuo.

La Tabla a que nos referimos peca por muchos defectos y por ser incompleta; sólo sirve como modelo de orientación al médico perito, para conceptuar en algunos casos de incapacidad general para el trabajo. Quizá en lo futuro cuando exista un margen más amplio para fijar las indemnizaciones, pueda hacerse una Tabla mejor o seguir un método que contemple todas las circunstancias en que puede quedar un obrero después de haber sufrido un accidente de trabajo; por el momento consideramos inoficiosa cualquiera iniciativa en este sentido, dadas las condiciones actuales.

Como decíamos anteriormente, la Justicia del Trabajo tiene la facultad de aumentar las indemnizaciones fijadas en la Tabla en aquellos casos en los cuales el oficio o la profesión del individuo lesionado ha sufrido mengua apreciable por el daño recibido y después de haber conceptuado en tal sentido, los Médicos Legistas o los Médicos del Departamento Nacional del Trabajo.

Tal dictamen médico, se refiere en nuestro modo de pensar a la repercusión que tenga la alteración anatómica o funcional, sobre la

capacidad profesional u ocupacional del trabajador accidentado, y no sobre otras consideraciones de orden social, que son de competencia del funcionario que solicita el dictamen pericial.

Este funcionario deberá tener en cuenta al fijar la indemnización otros factores que repercuten directamente sobre la capacidad económica actual y futura del lesionado, como son, la edad, el grado de especialización de la profesión que tiene, la calidad de profesión, el factor moral, aspiraciones truncadas, etc. En este orden de ideas debe considerarse que un joven se adaptará mejor a las circunstancias que un anciano, que hay profesiones que requieren más años de estudio que otras, que hay individuos técnicos en su oficio y otros solamente ayudantes, que a un individuo de cierta cultura le queda más difícil adaptarse a otro oficio, etc.

La incapacidad permanente parcial es la más difícil de valorar, ya que es necesario considerar dos factores íntimamente unidos: la disminución real del valor del obrero como tal, y el límite de dicha disminución. Hablando de incapacidades profesionales dice R. G. Ormaechea: "Tratándose de esta clase de incapacidades, es imposible su determinación a priori. La variedad de profesiones y oficios es obstáculo casi insuperable para formular de antemano un cuadro, no ya completo, pero ni siquiera aproximado al número extraordinario de ocupaciones normales, cada una de las cuales exige una calificación distinta. Además, sería imposible precisar por adelantado dónde empezaría la incapacidad absoluta profesional y dónde la relativa, conceptos que sólo pueden formarse con exactitud examinando cada caso concreto... En el caso del obrero cajista, la lesión funcional de un dedo lo separará del oficio; mas, si el tipógrafo estuviese al servicio de una máquina de componer, podrá seguir en ella, aun después de aquella lesión, que sólo le dificultaría el trabajo hasta adquirir el hábito de su defecto".

¿Al fijar los daños y por ende las indemnizaciones, debe tenerse en cuenta el estado anterior de salud y las complicaciones? En nuestro criterio los factores patológicos pre-existentes o sobrevivientes que agravan las lesiones, no deben tenerse en cuenta al fijar las consecuencias del accidente y por lo tanto, el trabajador tiene derecho a la indemnización por todo el daño sufrido, siempre y cuando que se halle demostrado que el accidente fue el factor determinante. Esta tesis, ha sido aceptada en países como Francia, Alemania, Italia y Argentina. Esta misma doctrina debe tenerse en cuenta cuando la complicación patológica sobreviene a las lesiones accidentales y se demuestra la relación directa que existe entre ésta y el accidente de trabajo sufrido.

Balthazard dice: "Dos casos pueden presentarse, según, que el obrero esté atacado de una enfermedad o de una predisposición anterior al accidente o que exista una enfermedad pre-existente. En el primer caso, la diabetes, por ejemplo, puede imprimir una evolución desfavorable a una herida causada por un accidente de trabajo; todas las complicaciones que sobrevendrían no dejarán de ser imputadas a este accidente, sin el cual el obrero no hubiera sufrido ninguna reducción en su capacidad para el trabajo. En el segundo caso, la enfermedad pre-existente habrá producido ya una reducción del salario, y el salario ganado antes del accidente será, como lo dice la Corte de Casación, la medida de la capacidad profesional. Un tuerto pierde el ojo que le queda a raíz de un accidente; ¿se le considerará como atacado de una incapacidad parcial de un 30% correspondiente a la pérdida de un ojo? Evidentemente no: la reducción de la capacidad es de ciento por ciento (100%), correspondiente a la ceguera. Antes del accidente, el obrero, aunque tuerto, era apto para ganar un salario determinado, mientras que después ha quedado inapto para todo trabajo". (Précis de Medicine Légale).

Métodos que se emplean para el pago de las indemnizaciones por daños en accidente de trabajo.

Dos métodos son los más empleados en el mundo industrial para pagar las indemnizaciones por consecuencias de las lesiones sufridas en accidente de trabajo: indemnización en capital e indemnización en forma de renta.

La primera consiste, en dar al trabajador lesionado una vez fijada la incapacidad permanente que le queda, determinada suma de dinero pagada en un solo contado o en varios, según las circunstancias económicas del patrón. Una vez cubierta la suma en su totalidad, queda eximido el patrón de cualquier compromiso posterior con el obrero por concepto del accidente.

La segunda, o sea la indemnización en forma de renta consiste en pagar al accidentado cierta suma de dinero periódicamente, de por vida, o mientras le dure la incapacidad permanente.

Si tenemos en cuenta que la indemnización tiene por objeto resarcir al individuo de la pérdida de parte o de toda su capacidad laboral sufrida por consecuencia de las lesiones ocasionadas por el accidente, pérdida que está en relación directa con el salario del trabajador, es claro que es más conveniente para él la indemnización en forma de renta, ya que servirá para completar o reemplazar el salario que le ha

quedado disminuído o perdido en virtud de una incapacidad permanente parcial o total.

Sin embargo, en aquellos casos en los cuales la incapacidad permanente parcial es mínima y por lo tanto la indemnización, tal vez es más aconsejable darla en forma de capital, pues del otro modo la renta sería exigua y no ayudaría a resolver el problema al trabajador.

Entre nosotros en virtud de una circunstancia desfavorable como es la de estar limitado al monto de la indemnización a dos (2) años de salario, no es aplicable el método de renta sino el de capital y es éste el que se autoriza actualmente.

Este método, sobre todo en nuestro medio, no da el resultado favorable que es de esperarse, ya que nuestro pueblo no está acostumbrado a ahorrar, consume lo que produce y generalmente gasta más de lo que gana. La indemnización así recibida, desaparece en pocos días, el obrero queda en inferiores condiciones para conseguir trabajo y si lo consigue es con merma de su salario, lo cual repercute considerablemente sobre la economía de su hogar.

Este problema únicamente puede ser solucionado con un Seguro Social bien organizado, que contemple desde todo punto de vista la incapacidad sufrida por el trabajador y sobre todo las repercusiones que pueda acarrearle en el futuro. También habrá necesidad de estudiar un sistema que contemplando las diversas clases de incapacidad, permita valorar científicamente el alcance de las consecuencias dejadas por los accidentes.

Enfermedades profesionales

Las enfermedades profesionales únicamente a principios de este siglo han empezado a ser estudiadas y entre nosotros constituyen un tema de palpitante actualidad, ya que solamente el Congreso de 1945 las tuvo en cuenta para legislar en tal sentido.

Se consideran como enfermedades profesionales todas aquellas que se producen como una consecuencia forzosa de la clase de labor que desarrolla normalmente el trabajador y cuya aparición se espera como resultado más o menos seguro.

Nerio Rojas las define: "La enfermedad profesional es el estado patológico consecutivo a la acción reiterada y lenta de los elementos normales del trabajo".

Weichsel, dice: "La enfermedad profesional es una enfermedad que se produce por influjos dañinos repetidos durante largo tiempo. El estímulo dañino actúa repetida y solamente, sin dejar cada vez una alteración apreciable. Sólo la acumulación de estímulos acarrea el sín-

drome morboso. Esos estímulos sin embargo, deben haber actuado inmediatamente durante el ejercicio del trabajo profesional específico”.

Nuestra Legislación dice al hablar de enfermedades profesionales: “Para estos efectos, se entiende por enfermedad profesional un estado patológico que sobreviene como consecuencia obligada de la clase de trabajo que ha desempeñado el individuo, o del medio en que se haya visto obligado a trabajar, bien sea determinado por agentes físicos, químicos o biológicos”. (Artículo 12, ordinal 6º de la Ley 6ª de 1945).

Como puede apreciarse por el texto de estas definiciones, siempre debe existir una estrecha relación entre el oficio o la profesión del individuo y la enfermedad que padece, para que pueda ser considerada como de carácter profesional; es decir, que haya una relación de causa a efecto.

La definición que da la Ley de enfermedad profesional es inobjetable y envuelve en sí un alto criterio de justicia social. Desafortunadamente más adelante en el mismo artículo hace una excepción que desvirtúa su fin y que peca directamente con la realidad en que vivimos, y que dice así: “Las enfermedades endémicas y epidémicas de la región sólo se considerarán como profesionales cuando se adquieran por los encargados de combatirlas en razón de su oficio”.

No acertamos a comprender cómo una Ley que se ha hecho para proteger la vida y la salud de los trabajadores, haya hecho excepción para dejar abandonados a una gran mayoría de éstos, como son todos aquellos que se dedican al cultivo y recolección de la principal riqueza del país, el café; que viven y mueren víctimas de los dos grandes flagelos que los azotan: la anemia tropical y el paludismo, enfermedades endémicas propias de las regiones en donde se produce el grano. De acuerdo con la definición que da la Ley, sobre enfermedad profesional, es forzoso el aceptar que éstas constituyen el tipo clásico de tal enfermedad, ya que la experiencia nos ha demostrado que son las consecuencias obligadas del medio en que les toca trabajar y determinadas por agentes biológicos.

¿Cómo es posible también, que en un país netamente tropical como el nuestro no se considere la anemia tropical como enfermedad de carácter profesional y en cambio Chile, país septentrional, sí tenga en cuenta esta enfermedad como profesional para los efectos de prestaciones sociales?

Ahora bien, en el caso de que estas enfermedades no pudieran aceptarse como la consecuencia obligada del medio en que les toca actuar a ciertos trabajadores, ¿por qué no se aceptan entonces como accidentales de trabajo?

A este respecto, dice Nerio Rojas: "No deben confundirse estos procesos con los de algunas enfermedades bien definidas y conocidas como independientes del trabajo, pero capaces de ser adquiridas en él, por un hecho anormal en un caso dado. Así por ejemplo, una afección de origen microbiano o parasitario cuya inoculación o infección se ha producido a causa del trabajo, como la peste bubónica o el paludismo. En estos hechos no se trata de una enfermedad profesional sino de una enfermedad adquirida por un accidente de trabajo".

Pero es el caso que en muchas regiones del país, el hecho anormal no es el que se adquiera el paludismo o la anemia tropical, sino el que no se adquiera, dadas las condiciones de infestación del terreno.

Por lo demás, no creemos que los encargados de combatir una enfermedad sean los más susceptibles a adquirirla, ya que sin duda alguna, conocedores del modo como se hace el contagio o la inoculación, tomarán las medidas de protección y de prevención indispensables.

En relación con lo que debe considerarse como enfermedad de carácter profesional, conviene hacer algunas observaciones, pues hay quienes creen que enfermedad profesional y enfermedad de trabajo son lo mismo y que por lo tanto hay lugar a los mismos auxilios que consagran las leyes.

Se entiende por enfermedad de trabajo o indirectamente profesional, un estado patológico que puede sobrevenir cualesquiera que sean las circunstancias de vida del individuo, pero que hacen su aparición con más facilidad en los trabajadores que desempeñan determinados oficios o profesiones. De esta clase de enfermedades hablaremos más adelante.

Algunos autores sostienen que muchas de las enfermedades profesionales, si no todas, pueden considerarse como accidentes de trabajo y dan como razón principal la de que el estado patológico que aparece en el organismo del trabajador, es la consecuencia de innumerables y repetidos pequeños accidentes vinculados a la esencia misma del trabajo que pasan desapercibidos, que no pueden prevenirse y cuyos efectos se suman hasta producir la enfermedad. De ahí que la dificultad que se presenta en algunas ocasiones para determinar cuándo una lesión puede considerarse como accidente de trabajo y cuándo como enfermedad profesional.

Citamos a continuación algunas características especiales que generalmente permiten establecer cuándo se trata de una enfermedad profesional:

- a) No puede prevenirse.
- b) No hace aparición bruscamente, sino de modo insidioso.

c) No se debe a un hecho anormal, sino a factores propios del desarrollo normal del trabajo, y

d) Generalmente produce una incapacidad permanente (parcial o total).

La enfermedad profesional está caracterizada por cierto número de síntomas o signos clínicos que contribuyen a formar un síndrome especial, que se encuentra con alguna frecuencia en aquellos individuos que desempeñan en condiciones semejantes la misma profesión u oficio. Así tenemos por ejemplo la silicosis, enfermedad profesional por excelencia, producida por la inhalación continua y prolongada de polvos que contienen sílice (SI 02) en forma libre. Esta enfermedad hace su aparición en los trabajadores de las minas que contienen sílice y la fecha de aparición depende principalmente de la concentración en que se encuentra en el aire respirado y de la resistencia particular de cada individuo. Se manifiesta por signos subjetivos y objetivos especiales, semejantes en todos los individuos que padecen de la enfermedad, tales como astenia, disnea espontánea o al menor esfuerzo, crisis de asfixia, de bronquitis, dolores musculares, perturbaciones digestivas, de insuficiencia cardíaca, disminución de la capacidad respiratoria, etc., y signos radiográficos de esclerosis y de infiltración pulmonar.

Como decíamos anteriormente, hasta ahora se comienza el estudio de las enfermedades profesionales y por consiguiente son muy pocas las que han sido comprobadas. No creemos que sean muchas las que existen entre nuestros trabajadores, dada la circunstancia de ser éste un país que principia a industrializarse; y las pocas que pueda haber permanecen ignoradas como enfermedades profesionales, para quien las padece y aún para muchos médicos.

Mientras no se haga un estudio completo del factor morboso en nuestras distintas industrias y del ambiente de trabajo; se compruebe por medio de estadísticas la frecuencia con que se presenta determinado estado patológico, se investigue el modo como reacciona el trabajador, el género de vida, etc., no podrá decirse cuáles enfermedades profesionales son las más frecuentes en los trabajadores colombianos.

El Gobierno por medio del Decreto número 841 de 1946 dio una lista de enfermedades profesionales demasiado extensa y un poco defectuosa, extractada de las legislaciones de otros países y en la cual enumera las distintas enfermedades que pueden ser consideradas como de carácter profesional.

Esta lista de enfermedades profesionales ha sido mal interpretada y ha querido dársele un valor absoluto, hasta el extremo de querer demostrar como profesional una enfermedad por el hecho de figurar

en la lista mencionada, sin tener en cuenta que existen otros factores que tienen científicamente un valor superior a la simple enumeración. Decíamos en otra ocasión, que una enfermedad no puede ser aceptada como de carácter profesional por el sólo hecho de figurar en la tabla que actualmente rige, o por estar desempeñando la persona reclamante el oficio o la profesión que generalmente la produce; es necesario demostrar la morbosidad del oficio o del medio en que se trabaja, el tiempo que lleva desempeñando el oficio, o el modo como ha evolucionado la enfermedad, el estado anterior y actual del paciente, etc., elementos sin los cuales no puede aceptarse como tal. A este respecto, convendría que el legislador especificara o ampliara las condiciones que debe reunir una enfermedad para que se considere como profesional.

Decíamos anteriormente que otro problema relacionado con estas enfermedades es la confusión que existe entre la enfermedad profesional y la enfermedad de trabajo o indirectamente profesional.

Sabemos que la enfermedad profesional es la consecuencia patológica fatal e inevitable o por lo menos casi segura que se presenta en los individuos que trabajan en determinadas industrias.

Por el contrario, la enfermedad de trabajo o indirectamente profesional, es aquel estado patológico que aparece cualesquiera que sean las condiciones de vida del individuo pero con predilección especial en aquellos que trabajan en determinados oficios y profesiones; oficios y profesiones que determinan además de la acción morbosa propia de todo trabajo, ciertos caracteres que disminuyen las defensas orgánicas y facilitan el estallido de la enfermedad.

En estos casos el trabajo desempeña un papel que no puede considerarse como único y determinante en el estallido de la enfermedad, pero sí como una causa adyuvante, ya que ésta puede hacer su aparición en individuos que no tienen profesión u oficio determinado. Puede considerarse que en estos casos de enfermedad indirectamente profesional, el trabajo obra en su producción como un riesgo genérico y no como un riesgo específico, pues este es propio de aquellos oficios o profesiones que determinan las llamadas enfermedades profesionales.

León Lattes dice a este respecto: "La vida obrera, amén de los riesgos violentos, trae consigo causas de usura, de desgaste orgánico, por lentos y repetidos influjos habituales, sea en virtud de su estada en ambientes impropios, de las impurezas, humedad frío, calor, infecciosidad, etc., causas que concurren con las disposiciones constitucionales, y con las demás causas morbosas extralaborativas (alcoholismo, infecciones comunes, sífilis, etc.) para determinar una patología obrera de calidad y gravedad particulares.

“Una gran parte de las enfermedades obreras y sus consecuencias podría, pues, relacionarse con el trabajo, por lo menos ocasionalmente, y en su influencia sobre la capacidad de trabajo. Citamos, para limitarnos a las principales: la tuberculosis, las manifestaciones tardías de la sífilis, las enfermedades del corazón, de las arterias y de las venas (arterioesclerosis, aortitis, várices, flebitis), las hernias de debilidad, las desviaciones de la columna vertebral, las artritis y espondilitis crónicas, la senilidad precoz, las conjuntivitis y otras afecciones crónicas, los trastornos del oído, las neuralgias y neuritis, causas tan frecuentes de muerte o de invalidez”.

Como ejemplo de enfermedad de trabajo puede citarse el reumatismo, enfermedad al parecer de origen infeccioso, que se manifiesta con más frecuencia en el hombre que en la mujer. Esta, ataca de preferencia a los trabajadores que en virtud de su oficio están expuestos a la intemperie o tienen que permanecer dentro del agua o en lugares bastante húmedos. Por tal motivo, su aparición se hace con más facilidad en aquellos individuos que por sus ocupaciones están sometidos a la acción prolongada del frío húmedo o a la humedad de los locales de trabajo, que en otros, que no trabajan, o trabajan en circunstancias muy distintas.

En el caso que ponemos de ejemplo puede apreciarse que el trabajo desarrollado en estas condiciones, influye notoriamente en el estallido de la enfermedad, pero no como causa única y determinante de ésta; es decir, la enfermedad no puede considerarse como la consecuencia obligada de esta clase de trabajo, ya que no siempre la produce, y además, ésta puede hacer su aparición en individuos que desempeñan ocupaciones de otra índole.

Nuestra Legislación no indemniza sino las enfermedades de carácter profesional y no tiene en cuenta para auxilio alguno, las enfermedades de trabajo o indirectamente profesionales.

Sin embargo conviene anotar que entre las enfermedades profesionales y las enfermedades de trabajo no existe un límite absoluto que las separe, ya que la enfermedad de trabajo puede en ciertas ocasiones reunir las condiciones exigidas para ser aceptada como enfermedad de carácter profesional. También puede presentarse el caso de que una enfermedad de trabajo haga su aparición en virtud de circunstancias que la hacen aparecer como un accidente de trabajo y por lo tanto, los trabajadores que la padecen se hacen merecedores a los auxilios indicados para ésta.

Las enfermedades profesionales como dice la Ley, pueden ser determinadas por agentes físicos, químicos o biológicos. Vamos a citar algunos ejemplos en que intervengan estos agentes:

Por agentes de orden físico: las radiodermitis de los radiólogos por acción repetida de los rayos X; la oftalmía y la catarata de los vidrieros por acción intensa del calor sobre los ojos.

Por agentes químicos: Silicosis en los trabajadores de las minas en donde se produce durante la explotación gran cantidad de sílice que flota en el aire; saturnismo en los que trabajan en la elaboración de productos a base de plomo, en los tipógrafos, pintores, etc., por intoxicación lenta y sostenida del organismo por vapores de plomo.

Por agentes biológicos: Micosis, enfermedad producida por hongos y que se manifiesta por lesiones de la piel o de los órganos, frecuente en los individuos que tienen que manejar espigas, pajas, maderas, etc.

De la lista de enfermedades profesionales que ha dado el Gobierno, sólo unas pocas han sido comprobadas en nuestro ambiente industrial y nos atrevemos a pensar que muchas de las enumeradas no existen aquí.

Las autoridades del trabajo únicamente han conocido hasta ahora de unos pocos casos de neumoconiosis (silicosis y antracosis). No queremos seguir adelante sin hacer algunos reparos de orden general a la mencionada tabla de enfermedades profesionales en el deseo de que el gobierno aclare o si es el caso corrija algunos de sus numerales.

En el numeral primero dice: Carbón: veterinarios, matarifes, carniceros, cuidadores de ganado y curtidores. En nuestro concepto la enfermedad *carbón* no puede aceptarse como de carácter profesional, ya que no llena los requisitos exigidos por la ley y no puede considerarse como consecuencia obligada o muy probable en los individuos que desempeñan los oficios o profesiones citados allí. Nos atreveríamos a considerar esta enfermedad en esos casos como accidente de trabajo. Las mismas consideraciones pueden hacerse del numeral tercero, que dice: Tétanos: cuidadores de ganado y carniceros.

Dice el numeral cuarto: *Tuberculosis*: médicos, enfermeras, mozos de anfiteatro, mineros, sopleteros, caldereros y fogoneros. Tuberculosis de origen traumático (pulmonares, articulares, etc.), debidamente comprobada. Aceptamos la tuberculosis como enfermedad profesional en los médicos, enfermeros y mozos de anfiteatro, siempre y cuando que esté demostrada la relación directa entre la enfermedad y las actividades que desarrollaban estos trabajadores: en los sopleteros, caldereros, mineros y fogoneros la consideramos como de carácter indirecto.

tamente profesional. Las tuberculosis de origen traumático no pueden ser aceptadas como enfermedades profesionales, sino como accidentes de trabajo, ya que suceden como un hecho "imprevisto y repentino, etc."

Por último estimamos conveniente que se determinen las condiciones que debe reunir una enfermedad para que pueda ser considerada como de carácter profesional, o mejor dicho, se reglamente con toda claridad y precisión el artículo de la ley que se refiere a esta clase de enfermedades; esto tendría un valor más práctico, que la simple enumeración de enfermedades y de profesiones y se evitarían así falsas interpretaciones.

Indemnizaciones

El individuo afectado por una enfermedad profesional tiene derecho de acuerdo con la Ley 64 de 1946 a tratamiento médico, farmacéutico, quirúrgico y hospitalario a que haya lugar. Además tiene derecho a los auxilios por enfermedad profesional hasta por seis (6) meses, o sea al sueldo completo durante este tiempo. Como se ve, al contrario de los auxilios, el tratamiento no tiene límite.

Cuando se vea que las lesiones producidas por la enfermedad no son susceptibles de mejoría y se considera el tratamiento como inútil, por no esperarse de éste afecto favorable alguno, se procederá a indemnizar al trabajador por la disminución de su capacidad laboral que le queda.

De conformidad con el artículo 12 de la Ley 6ª de 1945, las indemnizaciones por enfermedad profesional, serán fijadas en proporción al daño sufrido por el trabajador y hasta un máximo de dos (2) años de salario.

Difícil tarea es la de fijar una indemnización por enfermedad profesional que se ajuste a la realidad, si se tiene en cuenta que muchas veces no se pueden prever las consecuencias ulteriores que vengán a agravar las lesiones orgánicas del individuo afectado por la enfermedad. En algunos casos estas enfermedades no parecen en el momento del examen repercutir en forma apreciable sobre la salud del individuo y por lo tanto sobre su capacidad laboral; pero pasado algún tiempo y a favor de cualquier circunstancia producen manifestaciones patológicas tan marcadas que anulan la eficiencia laboral del obrero. Esto es lo que sucede, por ejemplo, en la silicosis, enfermedad profesional que en primer período da pocas manifestaciones clínicas y casi ninguna radiológica, pues solamente se aprecian algunos signos clínicos subjetivos que pasan muchas veces desapercibidos. Pues bien, si un individuo

atacado de silicosis en primer grado deja el oficio que le ha causado la enfermedad, es frecuente ver que los signos clínicos y radiológicos que en este período pueden existir y que no tienen mayor repercusión sobre su capacidad laboral, en lugar de permanecer estacionarios o regresar, siguen progresando hasta producir graves perturbaciones del aparato respiratorio primero, y después del aparato circulatorio.

Como en los casos de accidente de trabajo, deben también tenerse en cuenta algunas consideraciones de orden extrínseco, al fijar la indemnización por enfermedad profesional.

Enfermedades no profesionales

No queremos terminar este pequeño trabajo, sin hacer alusión a las disposiciones legales referentes a las enfermedades no profesionales.

Como enfermedad no profesional se entiende, un estado patológico que no se halla ligado ni directa ni indirectamente al trabajo que desempeña el individuo, y que hace su aparición en las más diversas circunstancias no relacionadas con la actividad que desarrolla en ese momento. Como ejemplo de estas enfermedades puede citarse la gripe, el sarampión, la gota, la disentería, etc.

En la actualidad el trabajador que se encuentre incapacitado en virtud de una enfermedad no profesional, incluyendo dentro de éstas las venéreas, tiene derecho a un auxilio hasta por ciento ochenta (180) días, así: las dos terceras partes del salario durante los primeros noventa (90) días y la mitad por el tiempo restante (Artículo 12, Ley 6ª de 1945).

En algunas empresas suministran a los trabajadores en estos casos, extralegalmente, tratamiento médico, quirúrgico, drogas, etc., con el sentido práctico de obtener una economía, ya que de este modo evitarán una prolongada pérdida de tiempo por incapacidad del trabajador.

El Congreso en el deseo de subsanar estos vacíos que dejan nuestras actuales leyes sociales, expidió la tan discutida Ley sobre Seguro Social Obligatorio.

Esta clase de Seguro constituye la forma más moderna de previsión y difiere del seguro privado en que es obligatorio por disposición de la ley para todos los individuos que trabajen dependiendo de otros y, en que está a cargo de una colectividad.

Dicho seguro está destinado a prever las necesidades futuras del trabajador, por disminución o pérdida de su salario y provee los medios para cubrir esas necesidades.

Cuando esté organizado convenientemente el Seguro Social Obligatorio, podremos decir que se ha dado el paso más trascendental a obtener el bienestar social de los trabajadores, pues entonces quedarán protegidos contra accidentes, enfermedades, invalidez, etc., y solucionado el problema económico que se presenta actualmente con caracteres verdaderamente dolorosos en las familias de los trabajadores.

Con el advenimiento del Seguro Social, habrá necesidad de impulsar el estudio de la Medicina Industrial, ya que serán innumerables sus aplicaciones y en especial, para ayudar a resolver infinidad de problemas relacionados con esta materia, que exigen soluciones que se hallan de acuerdo con la ciencia y la justicia.

Apendicitis Retro-Cecal

Por el doctor AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ
(Jefe de Clínica Quirúrgica)

Por definición, se llama apendicitis retro-cecal a la inflamación aguda o crónica del apéndice, cuando está situado en posición retro-cecal, sea que acompañe a un ciego móvil y en consecuencia esté provisto de meso, o bien que con ciego fijo se encuentre sin meso y en posición retro-peritoneal, hallándose entonces en íntima relación con algunas formaciones anatómicas como el tejido conjuntivo peri-renal, el nervio gémito-crural derecho, el fémoro cutáneo, el obsturador y el uréter derecho.

Con la mayor frecuencia y cuando el diagnóstico de apendicitis no se ha comprobado previamente por medio de los rayos X la situación retro-cecal es un hallazgo operatorio, que por no haber sido previsto puede ocasionar dificultades técnicas más o menos grandes y prolongar, a veces por mucho tiempo el acto quirúrgico.

Es importante, conocer la sintomatología de la apendicitis retro-cecal, puesto que es posible confundir esta afección, con otras que están situadas en órganos ajenos al tractus digestivo, como son (Bockus, Duplay), la litiasis renal, la pielitis derecha o los abscesos peri-nefríticos, confusiones éstas que son muy graves porque o bien pueden demorar la intervención quirúrgica, o bien la indican de inmediato cuando está formalmente contraindicada, como ocurre en las dos primeras afecciones mencionadas.

En general, cuando se trata de una inflamación aguda el enfermo acusa un dolor abdominal de localización epigástrica que es pasajero y que luégo se localiza principalmente en la región lumbar derecha, y secundariamente en la fosa ilíaca derecha siendo en ocasiones tan poco fuerte este último dolor que el enfermo se queja tan sólo de "dolor de cintura", después de haber tenido un dolor epigástrico más o menos

molesto; los vómitos no sirven las más de las veces para orientar el diagnóstico hacia la situación retro-cecal del apéndice, porque como vómitos reflejos que son, su intensidad está en relación con la irritación peritoneal que se produzca, y así son abundantísimos y frecuentes cuando el apéndice se halla provisto de meso y perfectamente envuelto por la serosa, al paso que son raros y aun pueden faltar cuando el apéndice se halla esculpido en el ciego y en situación retro-peritoneal.

Muy a menudo hay una elevación térmica exagerada que no se ve en la apendicitis aguda y cuya explicación se ha atribuido a la mayor absorción tóxica que se verifica en el tejido celular retro-peritoneal, y que es más notoria que en el peritoneo.

La irritación de los órganos vecinos hace que se produzca dolor lumbar que tiene irradiaciones al testículo derecho, pero principalmente al muslo derecho.

Los demás fenómenos tienen lugar más o menos en la misma forma que en las apendicitis comunes, pero se hallan enmascarados por la sintomatología descrita y pueden pasar desapercibidos durante las primeras horas hasta que el cuadro de una perforación apendicular o el de una peritonitis generalizada aclaran tardíamente, desde luego, el diagnóstico.

El examen del enfermo muestra dolor localizado en la región lumbar, rigidez en los músculos de la masa lumbar y, casi siempre por irritación de vecindad, dolor a la palpación en los puntos ureterales posteriores derechos; el examen de la pared abdominal anterior muestra siempre dolor a la palpación en el punto Mac Burney, siendo éste uno de los datos más preciosos en la orientación diagnóstica.

En resumen, el diagnóstico de apendicitis retro-cecal se sospecha con la anamnesis, se ayuda con la palpación, y se confirma únicamente con los rayos X.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta las tres entidades antes mencionadas, es decir, la pielitis derecha, la litiasis renal y el flegmón perinefrítico.

La confusión con la pielitis derecha puede salvarse teniendo en cuenta que en esta entidad predominan los fenómenos urinarios sobre los digestivos y así se encuentran dolorosos no solamente los puntos ureterales posteriores, sino también los anteriores; hay mixiones frecuentes, muchas veces dolorosas cuando la inflamación es también de la vejiga, orinas escasas y turbias; sudores profusos; casi constantemente cefalea de mucha intensidad; un análisis de orina oportunamente verificado aclara las dudas.

El cólico nefrítico tiene irradiaciones dolorosas que son clásicas; se acompaña de fenómenos urinarios más o menos marcados que en ocasiones llegan hasta la anuria refleja; los antecedentes, los puntos dolorosos posteriores, la ausencia de dolor en el punto de Mac Burney y la poca intensidad de los fenómenos digestivos permiten diagnosticarlo.

El flegmón perinefrítico puede ser la consecuencia de una apendicitis retro-cecal perforada o bien puede tener un origen no digestivo; en el primer caso no importa el error ya que el tratamiento a la vez que confirma el diagnóstico es igual para ambos casos; en el segundo es importante para no establecer erróneamente un drenaje a través de la cavidad peritoneal. En este caso a los signos de supuración que dominan el cuadro clínico la ausencia de fenómenos digestivos o su presencia agregada a los signos abdominales de palpación, indican el posible origen del absceso y la vía por donde debe ser drenado.

Cuando se trata de una apendicitis crónica siempre debe el médico ayudarse con el examen radiológico, aun cuando no sospeche la posición retro-cecal del apéndice, puesto que este examen al mismo tiempo que le afirma o le niega el diagnóstico lo informa acerca de la posición del órgano enfermo.

En lo referente a tratamiento de la apendicitis retro-cecal es bueno anotar que el cirujano debe abordar el órgano enfermo valiéndose de una incisión amplia para aminorar las dificultades operatorias; acostumbro practicar en estos casos la incisión de Jalaguier que aunque tiene el inconveniente de dejar un punto débil en la pared abdominal a través del cual se pueden producir eventraciones, da muy buena luz y facilita en consecuencia el acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- Bockus.—“Gastroenterology”. Saunders 1946, Vol. II. Págs. 873,877.
- Duplay.—“Diagnóstico Quirúrgico”. Salvat, 1944. Págs. 479, 515, 526.
- Graham.—“Year Book of General Surgery”. 1946. Pág. 406.
- E. Forgue.—“Patología Externa”. Espasa, 1941. Tomo II, Págs. 857, 859, 864, 571.
- L. Ramond.—“Conférences de Clinique Médicale Practique”. Vol. II, Vigot 1946, Págs. 181, 341.

Dos Casos de Neuro-Retinitis

Por el Dr. ALFONSO TRIBIN PIEDRAHITA

Al escribir estos dos casos de Neuro-retinitis no es mi intención el hacer una descripción de la sintomatología de esta entidad. Sólo deseo dar a conocer los resultados obtenidos en el Servicio de Organos de los Sentidos del Hospital San Juan de Dios, con el tratamiento mixto *penicilina intracisternal-vasodilatadores-retrobulbares*.

Es claro que en aquellos casos en que se encuentre una etiología clara y definida, el tratamiento causal debe ser el preferido.

Historia clínica número 1.

E. T., mujer, de Chocontá, de 19 años, soltera, ingresa al Hospital el 4 de septiembre de 1947.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Antecedentes personales: Gripas frecuentes. Menarquia a las 16 años, ciclo 27 x 3-5 días. Trabaja en oficios domésticos.

Enfermedad actual: Hace tres años aproximadamente, experimentó un fuerte dolor de cabeza con repercusión en el ojo derecho. Desde entonces empezó a notar una pérdida acentuada de la agudeza visual por ese ojo.

Examen general: Estado general satisfactorio. No hay alteraciones apreciables al examen clínico en ninguno de sus sistemas respiratorio, cardio-vascular, urogenital, nervioso. El aparato digestivo muestra dentadura en mal estado.

Examen otorrinolaringológico: Amigdalitis.

Examen oftalmológico: Párpados, córneas, conjuntivas, vías lacrimales normales. Iris de coloración normal. La pupila presenta en el O. D. una reacción perezosa a la luz. En el O. I. es normal.

Los movimientos oculares son normales, el cristalino es transparente y la tensión ocular no presenta alteraciones.

A/V. Sin lentes O. D. Dudosa percepción luminosa. O. I. 9/10. Con lentes: No mejora ningún ojo. Fondo de ojo: En el ojo derecho existe una neuro-retinitis. En el O. I. no hay alteraciones oftalmoscópicas. Sin embargo el campo visual practicado en este ojo, muestra una reducción concéntrica notable.

Se ordenan los exámenes de laboratorio de rigor, encontrándose que la orina, la azohemia y la glicemia son normales. Las reacciones serológicas en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, son negativas. El examen coprológico revela: Tricocéfalos (+) y Ascaris (+).

En estas condiciones se procede a extirpar los parásitos y los focos sépticos. Se da un vermífugo y se ordena la extracción de las piezas dentarias en mal estado y de las amígdalas, lo que se ejecuta del 5 al 19 de septiembre.

En esta fecha se repiten los exámenes oftalmológicos, no encontrando ninguna mejoría. Se inicia un tratamiento con Priscol en inyección retrobulbar, durante diez días, inyectando 1 cc. cada tercer día, y al final del tratamiento se encuentra una ligera mejoría pues el O. D. presenta percepción y proyección luminosa.

El 3 de octubre se resuelve aplicar Penicilina intracisternal. Siguiendo la técnica de Ontaneda, se le aplican 5.000 unidades. Se presenta gran cefalea lo que obliga a practicar al día siguiente una punción lumbar. Se extraen 15 cc. de L. C. F. R., cede la cefalea y se aplica 1 cc. de Priscol retrobulbar.

El 6 de octubre se repite la Punción Cisternal aplicando 10.000 unidades de Penicilina y Priscol retrobulbar.

El 10 de octubre la enferma se encuentra sorprendida pues manifiesta que la visión ha aumentado. Efectivamente, al examen se encuentra:

OD. 1/10
A. V.
OI. 10/10

El campo visual del O. D. presenta una reducción concéntrica acentuada. El campo visual del O. I. muestra tendencia hacia el ensanchamiento.

Del 10 al 16 de octubre se aplica únicamente Priscol Retrobulbar, con lo cual la A. V. del O. D. se remonta a 3/10 como se comprueba el 17 de octubre. Este mismo día se practica una nueva punción cisternal inyectando 10.000 unidades de Penicilina y 1 cc. de Priscol retrobulbar.

El 22 de octubre la A. V. es de 5/10 y los campos visuales se

encuentran ensanchados. El 25 de octubre se repite la Penicilina y el Priscol, y nuevamente el 4 de diciembre se verifica el mismo tratamiento, sin pasar de 15.000 unidades de Penicilina por dosis. El 7 de diciembre la agudeza visual es de:

O. D. 7/10 O. I. 10/10

Los campos visuales son casi normales. La enferma abandona al servicio.

El segundo caso corresponde a V. S., hombre de 25 años, procedente de Quipile, quien ingresa al Servicio el XII-26-7.

Manifiesta que hace alrededor de 2 meses empezó a disminuir la A. V. del ojo izquierdo. Al examen general no se encuentra nada digno de anotar. El examen otorrinolaringológico y los exámenes de Laboratorio, son negativos.

El examen oftalmoscópico muestra lesiones de Neuroretinitis en el O. I., siendo normal el O. D. Los campos visuales muestran reducción concéntrica en A. O. La agudeza visual es de:

O. D. 10/10 O. I. 4/10

El 27-XII-47 se le empieza el tratamiento en la forma indicada anteriormente, Penicilina-Priscol. Presenta una gran cefalea, la que cede a la Cafeína intravenosa.

El 31-XII-47 se repite el mismo tratamiento. Vuelve la cefalea, la que hace que el enfermo no continúe tratándose. El 2-I-48 el enfermo abandona el servicio en las siguientes condiciones:

A. V. O. D. 10/10 O. I. 6/10

Hubo pues, un aumento de 2/10. Los campos visuales se encuentran ensanchados. El aspecto del Fondo de Ojo ha mejorado. Del estudio de estos dos casos se puede considerar como beneficiosa la asociación de Penicilina-Vasodilatadores, aplicados en la forma vista.

En ambos casos, como puede observarse en las historias respectivas, el campo visual se encontraba reducido concéntricamente en el ojo que presentaba una agudeza visual normal y en cuyo fondo no se apreciaban alteraciones oftalmoscópicas.

Algo Sobre Ortografía de Azoemia

Por ROBERTO RESTREPO

—Le faltó una *h*.

Así exclamó un colega cuando en su presencia escribí *azoemia*. Y como nada cuesta dar la razón a los demás cuando otros están en su presencia (aunque luego en privado se la quitamos), accedí a su corrección. Pero luego, apartándome del corrillo, le pregunté:

—¿Y por qué escribe usted *azohemia*?

—Porque en su componente entra una palabra griega que significa sangre, que es la misma que entra en la voz *hemorragia*.

—No colega —le contesté—. Esa creencia errada debe abandonarse. Aunque ciertamente la voz griega *háima* (sangre) entra como componente en la voz *azoemia*, debe tenerse en cuenta que dicho componente no pide la *h* sino cuando es inicial, como *hemorragia*, *hemofilia*, *hematemesis*, etc., pero no en los demás casos. Así, usted escribe anemia, leucemia, toxemia, glicemia, etc.; y nadie ha tenido la ocurrencia de ponerles *h* intermedia a estos vocablos. Pero si esta razón dejare alguna duda, téngase en cuenta que la *e* intermedia de *azoemia* no es la *hai* de *háima*, sino la *e* de *ázoē*, y así tendremos que escribir *azoe-mia*, ya que a nadie se le ha ocurrido escribir *azohe* para llamar al nitrógeno.

Mi colega, como hombre razonable que era, aceptó mis argumentos, como tendrá que aceptarlos quien lea esta nota de ortografía médica, ya que tantos vicios gramaticales hallan refugio y se arraigan en nuestro léxico profesional por ignorancia o por descuido.

De manera, señor médico, no volverá usted a escribir *azohemia*, sino *azoemia*, con lo que no sólo respetará usted a la medicina sino a su ortografía. Y menos ha de ocurrírsele a usted usar el barbarismo *azotemia*, que se ve en algunos libros; pues hay “traductores” que creen que porque en francés *ázoē* se escribe *azote* debe decirse así también en español...

¡Mal parados anden quienes *azoten* así el idioma!

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

*

1947, I: 659-698

Londres, mayo 17 de 1947

Artículos originales:

Dirección infantil en la vejez.

Bioquímica de la inflamación.

Bases físicas de las infusiones intravenosas continuas.

Parálisis general tratada con penicilina.

Portadores de difteria y de estreptococo en las escuelas infantiles londinenses.

Tratamiento de la tirotoxicosis con propiltiouracilo.

Tratamiento de la fístula anal.

Neoantergán en el tratamiento de la urticaria.

Herida por Shrapnell en la placenta.

Paludrina en el paludismo terciano benigno en recaída.

Editoriales:

Infección por inyección.

Drogas antihistamínicas.

Temas de vida y muerte.

Anotaciones

Artículos especiales (Organización)

Cartas al editor

Bioquímica de la inflamación.—Valy Menkin - Temple University, Filadelfia, Pp. 660-662. El proceso inflamatorio es iniciado por trastornos de intercambio de fluidos: aumenta la permeabilidad capilar hasta un grado demostrable por el escape de materiales introducidos en la circulación; dia-

zo-colorantes, cloruro férrico, grafito y bacterias fácilmente salen de la circulación para concentrarse en el foco de inflamación aguda.

En oposición a Levis, el autor encuentra que en el foco inflamatorio se libera una sustancia carente de relación biológica con la histamina:

Si se inyecta exudado inflamatorio bajo la piel de un conejo normal, y luego se introduce en la circulación azul tripán, se observa cómo éste se colecta en el sitio tratado, sugiriendo un aumento en la permeabilidad de los vasos locales. Ni la inyección intracutánea de suero sanguíneo ni la de sol. salina producen un fenómeno semejante. La sustancia activa es termolabile y difusible a través de cellophane: se la llama (Menkin) *Leucotaxina* (se indica la base de su preparación). Químicamente parece ser un polipéptido relativamente sencillo, al que puede estar unido un grupo prostético aún no identificado; los estudios enzimáticos sugieren que la actividad biológica puede estar confinada principalmente a la unión peptídica.

La leucotaxina aumenta la permeabilidad capilar, provoca la diapedesis de polinucleares a través de la pared del vaso (in vitro e in vivo); la producción de este cuerpo en los focos inflamatorios es escasa, pero la actividad del producto, grande. Se ha encontrado leucotaxina o una sustancia análoga en el jugo intestinal del co-

nejo y en quistes ováricos, craneofaringiomas y gliomas: es posible que la existencia de líquido en los tres últimos se deba a dicha sustancia.

El aumento de permeabilidad capilar permite la salida de prótidos del plasma, entre ellos fibrinógeno, que llega do a los tejidos pericapilares va a formar una red de fibrina en los espacios intersticiales y a obstruir las vías linfáticas, suministrando así bases para la aparición del edema; pero el mismo bloqueo linfático tiene el valor de circunscribir el material microbiano a un pequeño sector tisular.

Factor promotor de la leucocitosis. La leucotaxina no varía el número de los leucocitos circulantes, pero la inyección de exudado inflamatorio de un animal que presente leucocitosis, en las venas de un animal normal, determina leucocitosis en éste: Menkin admite la existencia de un "leucocytosis promoting factor" (L. P. F.) y lo ha encontrado: es no difusible, termolábil y se parece a una proteína, y más concretamente, parece ligado muy de cerca con la alfa-globulina de los exudados inflamatorios.

El L. P. F. determina descarga de leucocitos inmaduros hacia la sangre, a más de hiperplasia en las líneas granulocítica y megacariocítica de la médula; el factor está presente en la sangre de animales con una inflamación aguda y no en la de los normales. La producción y absorción de este cuerpo explicaría la leucocitosis asociada a los procesos inflamatorios. Como el L. P. F. no es antigénico y es fundamentalmente promotor de leucopoyesis, su aplicación clínica parece que ha de ser prometedora; ensayos de inyección I. V. del L. P. F. canino al hombre no han determinado reacciones inconvenientes y sí promueven la descarga de leucocitos inmaduros; en un caso de leucopenia persistente, se obtuvo buen efecto con el L. P. F.

Necrosina.—El daño celular que es base y producto de la inflamación no se debe a la leucotaxina ni al L. P. F.: parece debido a la liberación de una sustancia relacionada de alguna manera con la fracción euglobulínica del exudado: la necrosina inyectada en la piel del conejo, la necrosina determina rápidamente tumefacción, seguida pronto por fusión de los haces colágenos; tal respuesta no puede provocarse mediante la euglobulínica del suero normal. Posteriormente se desarrolla la inflamación, con intensa rubicundez, edema y necrosis superficial. Inyectada por vía IV produce derrames pleurales y hemorragias en el tracto gastroentérico, y con mayor constancia necrosis focal del hígado; en el riñón se encuentran focos de infiltración leucocitaria, degeneración tubular y a veces aparición de una sustancia de apariencia coloide en la cápsula de Bowmann. Inyecciones repetidas de necrosina vía I. V. suelen determinar recargo adiposo hepático.

La necrosina puede encontrarse en la sangre de animales portadores de un foco de inflamación aguda, cosa que tal vez explique parte de los trastornos observados en las infecciones focales.

Pirexina.—La fracción englobulínica del exudado inflamatorio encierra dos fracciones: una, termolábil, que es la necrosina ya estudiada; otra, termoestable, capaz de producir fiebre: es la pirexina. Por métodos de disolución diferencial es posible separar también las dos fracciones.

La pirexina es termoestable; inyectada I. V., produce fiebre y parece que se la excreta, al menos parcialmente, por la orina; químicamente, parece ser un polipéptido relativamente sencillo; la presencia constante de un grupo carbohidrato, sugiere que sea un glicopéptido.

Factor leucopénico.—La inyección

de exudado inflamatorio, sobre todo del que es ácido en el momento de su extracción, produce leucopenia en algunos casos; inicialmente pareció que se trataba de la misma fracción citada como pirexina; se entiende ahora que se trata de un factor frecuente pero no constantemente ligado a la pirexina, también de naturaleza polipeptídica y que produciría leucopenia haciendo que los leucocitos fuesen "atrapados" en pulmón, hígado y bazo, cosa que explicaría la esplenomegalia de las infecciones agudas.

Después de indicar en un diagrama la marcha general mediante la cual pueden aislarse los factores citados, partiendo de un exudado inflamatorio, comenta el autor que tales factores explican, en parte al menos, algunos de los fenómenos asociados con la inflamación, pero que no sólo no cree agotado el tema sino que existen hechos (varios anotados por él mismo) sugestivos de la existencia de otros factores.

Tratamiento de la tirototoxicosis con propiltiouracilo.—A. Wilson, J. Goodwin. University of Sheffield. Pp. 669-671. Después de ensayar más de 300 sustancias. Astwood et al. demostraron que en la rata el propiltiouracilo es diez veces más potente que el tiouracilo y ejerce efecto más prolongado; las experiencias en animales confirmaron en términos generales estas observaciones y una prueba clínica, por Astwood y col. habló en el mismo sentido.

Por tanteos se llegó a 150 mgr. como dosis inicial, que se reducía después a 75 y luego a 50 y aún 25 mgr. día, que era la dosis de mantenimiento en la generalidad de los casos; control hemático tres veces por semana hasta que se alcanzaba la dosis de mantenimiento, momento a partir del cual se revisaba al enfermo cada 3-4 semanas.

El estudio de los casos tratados muestra que el propiltiouracilo es más

activo para controlar rápidamente la tirototoxicosis, que el tiouracilo, pero en cambio ejerce su acción con la misma velocidad que el metiltiouracilo, pese a que es cuatro veces más activo que éste. Los autores no encuentran mayor diferencia en la respuesta de los bocios primario y secundario al propiltiouracilo.

En el grupo de enfermos estudiados se encontraron francas variaciones de tipo oscilante en el recuento blanco, pero no se llegó a la granulopenia; se encontró reacción de tipo dermatítico en un caso.

Comparado con el tiouracilo, el propiltiouracilo resulta unas cinco veces más potente en el hombre.

Los efectos deficientes de la digital en cuanto a devolver el ritmo normal a corazones con fibrilación auricular, en pacientes de tirototoxicosis que por cualquier causa no son operables, han conducido al empleo de los cuerpos del grupo del tiouracilo: alcanzan éstos, resultados que merecen destacarse; el propiltiouracilo también los consigue.

Resumiendo, concluyen los autores que aun cuando es más activo el propiltiouracilo que su homólogo metílico, no hay diferencia marcada en sus efectos, y no se justifica preocuparse por fabricar en abundancia el derivado propílico, que es de más difícil obtención.

Neoanergán en el tratamiento de la urticaria.—R. B. Hunter, Univ. Edimburgo. Pp. 672-674. La búsqueda de compuestos antihistamínicos ha surgido como consecuencia de la conclusión alcanzada por Lewis en 1927, de que bajo la acción de irritaciones diversas se liberaba en algunos tejidos sustancias de tipo histamínico.

Los primeros compuestos antihistamínicos eran demasiado tóxicos; en 1942 aparecieron, debido a Halpern los cuerpos "2325 R. P." y el "2339 R. P.", hoy llamado "Anergán" y

mucho más activamente antihistamínico que sus predecesores; de experiencias con la droga, concluyó Halpern que ésta no inhibe la liberación de histamina ni acelera su destrucción, sino que induce en los tejidos un cambio tal que la histamina es incapaz de producir en ellos sus efectos de costumbre. Entre las reacciones tóxicas de la droga figuran náusea, cefalea, vértigo y raramente vómito.

En 1944 aparecieron reportes sobre un derivado piridínico de la droga, el "2876 R. P.", hoy llamado "Neoantergán". En el presente estudio, el autor empleó maleato de neoantergán (comercialmente Anthisan M. & B.).

El neoantergán es un anestésico local 3 veces más potente que la procaína. Sobre la aurícula tiene una acción tipo quinidínica, dos veces mayor que la de la quinidina misma; suprime efectos histamínicos de estimulación miocárdica, dilatación de las coronarias y constricción de los vasos de la oreja del conejo. El neoantergán es un analgésico ligero y antagoniza débilmente la acción de la acetilcolina sobre el intestino de conejo.

Opina Pellerat que el efecto de las drogas antihistamínicas es notorio en los tres primeros días del tratamiento: si en ese plazo nada se ha conseguido, debe suspenderse la droga. Encontró este autor una buena tolerancia general para la droga y administró: a lactantes 0.15 g./día, a menores de 5 años: 0.15-0.30 g./d; niños mayores de 5: 0.30-0.60 g./d. y adultos: 0.60 g./24 horas. Anotaba excelentes porcentajes de mejoría marcada en urticarias y un 45% en asma; muy notorio beneficio en rinorrea y fiebre del heno. Decour ha encontrado que el neoantergán no afecta el contenido gástrico en cuanto a riqueza en HCl ni tiene efecto sobre la respuesta del

estómago a la histamina; ha prolongado sus tratamientos por varios meses, sin efectos colaterales inconvenientes.

El autor presenta tres casos y hace referencia a otros cinco, completando así siete casos de urticaria crónica y uno de edema angioneurótico; encuentra que con frecuencia puede controlarse a un paciente con 0.6 g. de anthisán al día, y que el siguiente esquema es conveniente y reduce al mínimo las dosis requeridas: 0.1 g. a las 8 a. m.; 0.2 g. a las 2 p. m.; 0.1 a las 5 p. m. y 0.2 a las 10.30 p. m. Las manifestaciones tóxicas que se presentan en estas condiciones suelen ser muy ligeras; a más de las anotadas: anorexia, lasitud, mareos, insomnio, palpitación, discreta ansiedad.

Se refiere luego el autor a 6 casos de urticaria aguda, frenados en forma realmente dramática por el anthisán, cuando varios de ellos no habían respondido al benadril; cinco de esos casos eran producidos por penicilina y en dos se obtuvo éxito, sin suspender la administración del antibiótico; en todos esos casos se suspendió la medicación al cabo de siete días, sin recurrencia de las manifestaciones.

En los casos crónicos no se encontró aumento de la tolerancia a la droga durante tres meses; su remoción o reemplazo por tabletas semejantes pero inactivas (para eliminar factor emotivo y autosugestión) hizo reaparecer rápidamente las ronchas.

El autor concluye anotando que hasta el presente sólo parece aconsejable la vía oral y recomienda comenzar con dosis 0.1 g tres veces al día, dosis que se elevará de acuerdo con las necesidades del caso, hasta un máximo de 1 gr./día.

Las drogas antihistamínicas (Editorial). Pp. 678-679). La histamina pue-

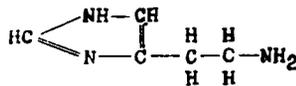
de considerarse como una histidina decarboxilada; su actividad es extraordinariamente amplia y grande; es constituyente normal de todos los tejidos y abunda especialmente en el pulmón. Lewis llamó "sustancia H" a la sustancia activa que puede obtenerse de los tejidos, pero parece que la histamina misma exista normalmente dentro de células insensibles a su acción y se libere por trauma, infección o toxinas, produciendo entonces alteraciones generales y locales, al ponerse en contacto con las células de los vasos

particularmente por el hígado y tejidos que tienen histaminasa.

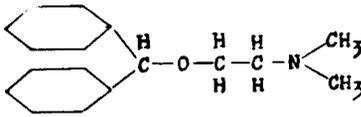
Se ha fracasado al pretender insensibilizar al sujeto contra la histamina, dándola en dosis crecientes, porque ella no posee carácter antigénico, sola ni unida al I o al Br.

En consecuencia se ensayan las sustancias antihistamínicas: ya es larga la lista de las que han constituido un fracaso.

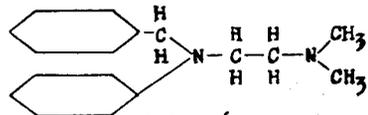
En 1937 Ungar, Parrot y Bovet, en Francia, hallaron que algunos éteres fenólicos son antagonistas potentes de



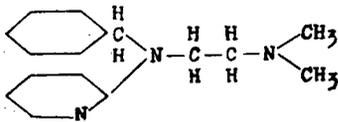
Histamina.



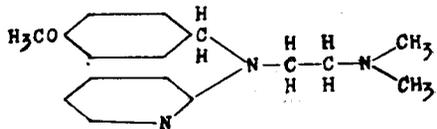
Benadril.



Antergán.



Piribenzamina.



Neoantergán.

sanguíneos, bronquiolos, intestino, etc., que sí son sensibles a ella. Inyectada parenteralmente puede producir cuadros idénticos al shock traumático, colapso de las quemaduras y enfermedades "alérgicas" como la urticaria, asma y fiebre del heno. Posiblemente en estas condiciones ocurra producción de histamina libre o en una combinación lábil; la reacción celular antígeno-anticuerpo en un alérgizado liberaría histamina, productora a su vez de constricción del músculo liso y vasodilatación capilar. El hombre es capaz de desembarazarse rápidamente de cantidades apreciables de histamina, par-

la histamina; los primeros cuerpos de la serie que fueron ensayados resultaron demasiado tóxicos, vinieron luego otros, no menos activos pero de toxicidad más pequeña; entre ellos el *antergán* y *neoantergán* resultaron especialmente eficientes para proteger al curi contra el broncoespasmo por inhalación de histamina.

El uso clínico, ensayado desde 1942, muestra mejor tolerancia para el neoantergán que para el antergán. Se han citado excelentes efectos del neoantergán en fiebre del heno, rinitis alérgica, urticaria y edema angioneurótico; la falta de acción sobre el asma es ca-

rácter general de las drogas de este grupo ensayadas hasta ahora; las molestias colaterales consisten solamente en lasitud. Además, la droga es un anestésico local potente y tiene acción quinidínica sobre el corazón.

Loew y col. introdujeron en 1945 el *Benadril*, muy cercano —química-mente— al antergán. Para el benadril se han reportado marcados éxitos en el tratamiento de dermatitis por sensibilización, fiebre del heno y particularmente en la urticaria; en el asma, es —como los dos anteriores— sensiblemente ineficaz. Con las dosis terapéuticas de 25-50 mgr. son frecuentes la lasitud, somnolencia, mareo; otras manifestaciones tóxicas son raras, pero como es posible la intoxicación aguda, debe recordarse que el antagonista específico del benadril es el fosfato ácido de histamina, intravenoso, en dosis de 0.5 mgr.

Contemporánea del benadril es la *Piribenzamina*, introducida por Mayer y Col., y también muy análoga al antergán. La actividad antihistamínica de la piribenzamina es, en el curí, mucho mayor que la del antergán y benadril; es altamente efectiva en rinitis vasomotora y fiebre del heno, muy apreciable en urticaria y edema angio-neurótico; falla, en cambio en el asma. Sus efectos colaterales son análogos a los del benadril, ligeros en general, pero frecuentes.

En 1946 Halpern y col., en Francia, han introducido una nueva serie de antihistamínicos: los derivados de la tio-difenilamina y en particular los compuestos rotulados "3015 RP" y "3277 RP", experimentalmente mucho más potentes y menos tóxicos que el grupo del antergán, y ensayados con éxito en la urticaria.

Debe tenerse presente que las drogas antihistamínicas son simples paliativos, que no eliminan la necesidad de reconocer el alérgeno y eliminarlo

o desensibilizar al enfermo. La utilidad de estas drogas en el campo experimental puede ser muy grande, porque permiten reconocer la naturaleza alérgica de muchos procesos y determinar, dentro de un grupo de síntomas, cuáles son debidos a la acción de la histamina.

Las drogas antihistamínicas, bloquean todas las acciones de la histamina, excepto su efecto sobre la secreción ácida del estómago, de manera que se torna posible tratar de producir ulcus péptico mediante grandes dosis de histamina, administradas simultáneamente con drogas como las citadas.

Se ha observado que existe proporcionalidad entre la cantidad de histamina antagonizada y la dosis de sustancia antihistamínica administrada, lo que sugiere que estas últimas drogas actúan por el mecanismo de competencia de receptores sensibles, a la manera como el para-aminobenzoico compete con las sulfonamidas.

*

THE LANCET

1947: I: 699-734

Londres, mayo 24 de 1947

Artículos originales:

Aspectos históricos de la investigación endocrina.

Mastoiditis zigomática.

Recuperación de los reflejos miotáticos después de lesión nerviosa.

Virulencia de la cepa G564 del bacilo ácido-resistente del ratón campes- tre.

Liberación de una enzima proteolítica en el shock anafiláctico y por peptona, in vitro.

Fracaso de los anestésicos oleo-solubles para producir anestesia prolongada.

Infección por *Salmonella Enteritidis*, debida al uso de un "virus" contra roedores.

*Editoriales**Anotaciones**Cartas al editor*

Aspectos históricos de la investigación endocrina—(Addison Lecture dictada el 2 de diciembre de 1946 en el Guy's Hospital, Londres). E. C. Dodds. Pp. 702. Tratándose de una revisión histórica breve lo que el autor considera más llamativo y de más enseñanzas dentro del tema, así como de lo que atañe al Guy's, es imposible un resumen.

Se inicia el tema con un recorte sobre Thomas Addison y su hallazgo, continúa con otro sobre Sir William Gull y el mixedema, pasa luego a Thomas Willis y la diabetes, tema que lleva hasta la actuación del grupo canadiense.

En los dos primeros casos el método ha sido esencialmente de observación de las manifestaciones clínicas, que se han relacionado con la anatomía mórbida; es también lo que ocurre con la diabetes en un primer período; la acción Banting, es ya de nuevo cuño sobre la base de los datos experimentales, desarrolla una solución y la coteja con nuevos hechos experimentales; este método falla a menudo, pero aquí triunfó.

Otro tipo de estudios, dice Dodds, es aquel en que el investigador trata de hallar algo y consigue dar con cosa nueva, pero con una enteramente distinta de cuanto pudo suponer antes: es lo que ocurrió con Szent-Györgyi, que estudiando la oxidación biológica para explicar la acción de la suprarrenal, aisló de ésta el ácido ascórbico, cuyo carácter antiescorbútico reconoció.

El tema de las hormonas sexuales suministra ejemplo de otra disciplina en investigación endocrina: las labores sistemáticas de aislamiento y caracterización. Conocidos los efectos de la castración y diseñado el test de Allen y Doisy, estaba abierto el camino pa-

ra el estudio de las hormonas femeninas. Por esta época existía especial interés entre los químicos respecto a los esteroides, sustancias de carácter graso que se encuentran en la fracción no saponificable de las grasas animales y de algunas vegetales. La composición elemental comprende los elementos C, H y O; Windaus, Weiland y Dane en 1932 comprueban que los esteroides tienen un núcleo central y una cadena lateral larga; en 1932-33 Rosenheim y King identifican el núcleo como el ciclo-penteno-fenantreno; la cadena lateral se fija sobre el carbono 17, hay un hidroxilo en el carbono 3 y grupos metílicos en los carbonos angulares 10 y 13. Como las valencias del C tienen disposición tetraédrica, surge el estereoisomerismo: en los anillos A y B los carbonos 1 y 4, y 9 y 6 no están en el mismo plano; si los 1 y 9 están colocados en un plano más alto y los 4 y 6 en uno más bajo que la porción central de los anillos, se tiene la "alo" variedad o disposición "trans-decalín"; en cambio, si los citados carbonos se colocan todos en un plano más bajo que la porción central de los anillos, se tiene el tipo "normal" o "cis-decalín". Todos los esteroides naturales son del tipo alo. Claro que puede ocurrir estereoisomería en los otros anillos y en las uniones de los varios grupos polares fijos sobre el núcleo.

Estos trabajos se tornaron importantes cuando se aislaron las hormonas estrogénicas: se inició la serie de éxitos a base del hallazgo de la excreción de grandes cantidades de estrógenos en la orina de las embarazadas. En 1932 se habían aislado ya 5 sustancias de esta fuente: estrona, estriol, estradiol, equilina y equilenina, todas semejantes a los esteroides pero sin la larga cadena en el C 17.

En 1931 aisló Butenandt la androsterona, semejante en principio a las anteriores.

Hasta el momento, el estereoisomerismo de la molécula de estrona y la complejísima distribución espacial en los miembros saturados de la serie, hacen imposible la síntesis completa; sólo ha sido posible sintetizar la equilenina, debido a que ella tiene los anillos A y B completamente no saturados y por tanto no hay posibilidad de complicadas disposiciones espaciales.

Ruzicka et, al., produjeron el núcleo ciclopenteno-fenantreno cortando la cadena lateral de los esteroides por oxidación crómica, en 1934, y por cambios en los dobles enlaces y en los grupos polares llegaron a fabricar varias hormonas, partiendo del colesterol: es la manera actual de producir desoxicorticosterona, testosterona, estrona y estradiol.

La existencia de varios productos naturales dotados de acción estrogénica llevó a estudiar cuál es la base molecular de tal acción: se encontró que el 1-keto-1: 2: 3: 4: tetrahidrofenantreno poseía acción estrógena moderada; se halló luego que el grupo fenantreno no era la parte fundamental, y así, el anol (p-hidroxipropenil-benzeno) dio la impresión de ser fuertemente estrogénico; pero como estudios posteriores no confirmaron el hecho, se investigó a fondo el punto, concluyendo que era el 4-4'-dihidroxi-alfa-beta dietilstilbeno la parte realmente activa, que aparecía como impureza durante la fabricación del anol. Este derivado del estilbeno y sus dos vecinos, hexoestrol y dienestrol han sido ampliamente usados luego como estrógenos. Sus ventajas residen en la relativa baratatura y en el hecho de que son activos por la vía oral.

En 1941 Higgins y Hodges mostraron que estos compuestos producen alivio sintomático en 95% de los casos de cáncer prostático y que el beneficio llega al alivio sintomático completo en buena proporción de enfermos, que in-

cluso pueden volver a su actividad normal no es una curación, porque suspendida la droga reaparecen los síntomas, pero es el primer caso en que una sustancia oralmente activa, resulta eficiente ante el cáncer.

Liberación de una enzima proteolítica en los shocks anafiláctico y por peptona in vitro.—G. Ungar—University College Hosp. Med. School, Londres.—Pp. 708—710.

Como hay cierta evidencia de que la liberación de histamina de los shocks anafiláctico y anafilactoide está ligada en cierta forma con fenómenos de proteolisis, se han hecho esfuerzos para hallar evidencia de esta última al poner en contacto el tejido sensibilizado y el antígeno correspondiente o la peptona, in vitro.

Para medir la actividad de la enzima proteolítica se acudió al método de Ferguson, que emplea el fibrinógeno como sustrato y su coagulación en presencia protrombina, como indicador. Los resultados se comparan con una curva de titulación construída empleando tripsina cristalizada, y se expresan en unidades.

La antiproteasa del suero se estimó de manera análoga, previa interacción del suero con cantidades medidas de tripsina.

Se sensibilizó a curies mediante una inyección subcutánea de albúmina de huevo; al cabo de 16-90 días se les dio muerte, recogió la sangre, separó el suero y aisló pulmón, corazón e hígado, que fueron reducidos a menudos fragmentos, mediante tijeras; 1 gr., del tejido húmedo se suspendió en una solución del antígeno en salina.

Se halló que los tejidos del animal sensibilizado liberan proteasa desde los 19 hasta los 45 días de la sensibilización. Tres curies no sensibilizados dieron resultados negativos en este sentido. Las experiencias hechas con peptona liberaron más proteasa que las

hechas con el antígeno. Mezclando suero con antígeno o con peptona, se observaba marcado descenso en la actividad de la antiproteasa. No se encontró diferencia en la actividad de antiproteasa del suero de animales normales sensibilizados.

Hasta ahora había poca evidencia en favor de la teoría enzimática de la anafilaxia, y no se admitía este factor entre los que conducen al shock. En 1939 Rocha e Silva produjo cuadros de shock anafiláctico por inyección de tripsina. La fibrinolisis fue descubierta en 1893 por Dastre y su relación con el shock por peptona, establecida por Nolf en 1905. En 1946, Rocha e Silva, eliminando el efecto de la heparina, mostró que la fibrinolisis es fenómeno constante en los shocks anafiláctico y por peptona. Posteriormente se ha suministrado evidencia de que la fibrinolisis ocurre a merced de una enzima distinta de la tripsina.

Se admite que la antiproteasa del suero está normalmente unida a la proteasa y que cuando aquella es puesta fuera de combate, la proteasa queda en libertad; empero, con base en los estudios de la fibrinolisis estreptocócica se tiende a admitir que la proteasa existe normalmente como una proenzima inactiva, que sería activada por una kinasa hipotética; pero con excepción del caso de la fibrinolisis estreptocócica, falta toda evidencia de la existencia de la proenzima y de la kinasa; parece, pues, mejor, acogerse al concepto anteriormente expuesto. La unión proteasa - antiproteasa posiblemente no es sencilla sino que implica varias sustancias más, de manera que la liberación de la proteasa podría conseguirse por diversos caminos.

Las experiencias reportadas por Ungar, comenta él mismo, no dan prueba de que la liberación de proteasa sea carácter esencial de los shocks anafilácticos y por peptona, y las cantidades de

enzima liberada son muy pequeñas y no darían origen a shock en un animal; empero, como parece que la enzima se libera bruscamente y luégo se combina con la antiproteasa, es posible que las cantidades de enzima liberadas, sean realmente mayores que las halladas; la combinación enzima-antienzima puede ocurrir durante la misma titulación de la proteasa, reduciendo los valores suministrados por ésta.

Debe notarse que hay tejidos, como el hígado, que liberan proteasa durante el shock in vitro y no liberan histamina en el mismo proceso, mientras otros, como el pulmón y el riñón presentan ambos fenómenos: posiblemente se deba esto a diferencias en la cantidad de histamina disponible por los tejidos.

La peptona libera más proteasa que los antígenos, in vitro, al paso que in vivo el shock por peptona es débil, y el anafiláctico, intenso; este hecho carece de explicación por el momento.

Demasiada heparina en la sangre. (Anotaciones). La exposición de todo el cuerpo a dosis desmedidas de rayos X y otras radiaciones, incluso las procedentes de la bomba atómica, produce anemia con hemorragias mucosas que son a la vez síntoma serio y llamativo; a la autopsia puede hallarse hemorragias internas. Drogas que deprimen la hemopoyesis, como el oro, son capaces de producir un cuadro análogo cuando las dosis administradas son excesivas.

Hay muy notoria trombocitopenia, a la cual suele atribuirse la hemorragia; empero, Allen y Jacobson han hallado en la sangre un anticoagulante que ellos identifican con la heparina: una hiperheparina. Normalmente la heparinemia es mínima; en los shocks anafiláctico y por peptona se alarga marcadamente el tiempo de coagulación, debido a la liberación de heparina desde el hígado hacia la sangre.

En los casos de irradiación exc-

siva ya citados, suele hallarse a más de la trombocitopenia, alargamiento del tiempo de coagulación. Experiencias hechas en perros, irradiándolos con rayos X, mostraron grandes aumentos del tiempo de coagulación, hasta llegar casi a la incoagulabilidad en algunos casos; además, la sangre de los perros así irradiados prolonga el tiempo de coagulación de perros normales, hecho que sugiere la presencia de un anticoagulante en exceso, en dicha sangre. Sustancias anti-heparínicas (específicamente tales) como el azul de toluidina, corrigieron el defecto de coagulación tanto in vitro como in vivo (dosis de 1.5-3 mgr. por Kg. de peso, I. V.), y ello sin modificar la trombopenia.

De dicha sangre se aisló un anticoagulante en todo análogo a la heparina. Calcio, vitaminas C y K y hasta transfusión de sangre normal fresca fracasan como terapia cuando se ha iniciado la hemorragia; el azul de toluidina, en cambio, se muestra fructífero, pero es delicado su empleo, toda vez que las dosis algo altas son anticoagulantes, a la inversa de las bajas, que son antiheparínicas.

Radiación cósmica y cáncer.—Desde la demostración, por Muller, de que dosis mínimas de rayos X son capaces de producir mutaciones, se ha planteado el tema de la posible acción biológica de los rayos cósmicos. Figge ha experimentado sobre el tema; como una protección contra los cósmicos supone —cuando menos— disponer de un techo de plomo de unos 50 pies de espesor, se procedió a tomar dos gru-

pos de ratones: los unos, se mantenían en sus cajas en la forma ordinaria (eran los controles); los otros, se colocaban en cajas con una capa de plomo adecuada como techo, capa que pretende aumentar el efecto de los cósmicos, por producción de los llamados “chaparrones de rayos cósmicos”; se inyectó metilcolantreno (carcinógeno) a todos los ratones y durante 5 meses se vigiló la aparición de tumores, hallando que la velocidad con que se desarrollaban tumores en los ratones sometidos a los citados chaparrones era consistente y definitivamente mayor que en los controles. Las experiencias son aún pocas y los datos experimentales escasos: no es posible ser categóricos al respecto, pero el estudio ha de ampliarse.

Test sanguíneo para las paperas. El dato, conocido hace algunos años, de que en las paperas aumenta muy frecuentemente la amilasa sanguínea, se ha usado como test de la infección, hallando que el aumento ocurre con marcada constancia durante la primera semana, pero se esfuma luego. Se estima que la prueba es suficientemente fiel para usarla en casos dudosos de tumefacción de la región ángulo-maxilar y vecindades. La amilasa salivar es baja en las paperas, de modo que parece tratarse de una desviación del curso normal de la enzima; parece confirmar esta idea el hecho de que la amilasa sanguínea no se eleva cuando las paperas sólo afectan las submaxilares o sublingulares, ni sube más en el caso de ataque testicular secundario.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

“CUERPO Y ESPIRITU. SUS RELACIONES FISIOLÓGICAS Y CLÍNICAS”, por el Profesor doctor *Walter H. V. Wyss*. Traducción del alemán por el doctor J. González-Campo de Cos. Un volumen de 155 páginas. Manuel Marín, Editor. Barcelona, 1947.

Editada por Manuel Marín ha aparecido recientemente la primera edición española de esta obra del médico internista alemán doctor *Walter H. V. Wyss*. Singularmente oportuna es su aparición ahora que se habla tanto de la “Medicina Psicosomática”, puesta de moda por algunas escuelas médicas de los Estados Unidos de Norteamérica. No es de nuestro tiempo, ni mucho menos, la tendencia a considerar al hombre como un conjunto indivisible de alma y cuerpo, que el médico debe de tener presente a cada momento, en su práctica profesional. Si bien miramos es Hipócrates en sus “Aforismos” el primero que habla de medicina psicosomática y todos los grandes clínicos del pasado, entre ellos *Camus* y *Von Monakow* como lo hace resaltar el autor de este libro, no han hecho otra cosa que practicarla y seguirla a cada paso.

Si el hombre es un todo indivisible en que la psiquis y el cuerpo no se pueden separar, interfiriendo constantemente el buen o mal funcionamiento de la una y del otro, es lógico y justo pensar que al lado de las lesiones

orgánicas se presenten también síntomas y síndromes de manifestación somática pero de origen psicógeno. Y si por algún tiempo se pudo echar en olvido esta noción, el auge actual de la Medicina Psicosomática no hace otra cosa que recordarla y renovar la importancia de la exploración mental y situacional del individuo, haciendo avanzar en alto grado el conocimiento de las relaciones y la unidad entre el soma y la psiquis.

El ilustre profesor alemán autor de “Cuerpo y Espíritu” tiende a mostrar en su obra que no solamente el estudio de las funciones de los órganos de los sentidos y del sistema nervioso central, nos enseñan respecto a la psicofisiología, entendida en su sentido médico, como el conocimiento de las funciones psíquicas del cerebro y los fenómenos de la conciencia; sino que también nos lleva al mismo conocimiento el estudio de la fisiología y de la semiología de todos los demás órganos y aparatos de la economía. “Nosotros sustentamos la opinión —dice el autor— de que lo psíquico es inherente a lo vivo y que las leyes que regulan lo psíquico tienen gran semejanza con las que gobiernan lo vivo”.

Al estudiar la significación de las funciones de los órganos para un organismo dotado de alma, como es el hombre, el autor se coloca en un punto de vista elevado, subrayando el respeto a lo vivo y orientando hacia un

orden espiritual esa misma vida, que debe ser la actitud fundamental en la conducta del médico.

En la parte psicológica, el Profesor Wyss se muestra seguidor de las teorías del eminente psiquiatra alemán Emilio Bleuler, aunque distanciándose de él en cuanto a las bases filosóficas de sus concepciones.

El pensamiento capital del autor lo podemos sintetizar transcribiendo este párrafo de uno de sus capítulos: "Podemos, por consiguiente, considerar al hombre desde dos puntos de vista distintos: de abajo arriba, como un sér instintivo, "organísmico", comparable a los animales y a las plantas, o de arriba abajo, como un sér espiritual, como un algo único que no ha existido nunca. Pero jamás se le puede considerar bajo uno de estos dos aspectos exclusivamente. El hombre no es ni un animal ni un ángel —"ni ange, ni bête"—, sino una criatura y un sér espiritual al mismo tiempo. Está solitario como un producto acabado de la creación; descubre leyes en sí propio y en el mundo, y por ello forma parte de un orden superior que está por encima de él. La tragedia o el conflicto del sér humano consiste en su duplicidad, en que se compone de dos partes".

En catorce capítulos divide el doctor Wyss su obra que es un tratado de fisiología y de psicología al mismo tiempo y que consideramos de enorme importancia para los médicos y estudiantes que quieran buscar una orientación adecuada hacia los problemas de comprensión del sér humano en su totalidad. Sus ciento cincuenta páginas, densas y claras, son base para hacerse a una concepción unitaria y completa de ese todo complejo y maravilloso que es la criatura humana.

H. R. Q.

"TRAITE DE MEDECINE" publie sous la direction de MM. Pr. A. Lemierre, Pr. Ch. Lenormant, Pr. L. De Gennes, A. Ravina, Tome I: Maladies Infectieuses (Première Partie); Tome II: Maladies Infectieuses (Seconde Partie); Tome V: Maladies de L'Appareil Respiratoire. Masson et Cie, Editeurs, 1948.

Publicado por Masson y Compañía, está apareciendo actualmente este nuevo tratado de Medicina por los Profesores de la Facultad de París. Han sido publicados hasta ahora tres tomos de los diecisiete que comprende la obra. Se anuncia que para fines del año ya habrán visto la luz pública los catorce restantes.

Después del pasajero eclipse bélico que sufrió la literatura médica francesa, eclipse aprovechado ampliamente por las casas editoras de los Estados Unidos, los libreros franceses nos están haciendo llegar de nuevo las obras de los profesores de París que siempre habían sido entre nosotros objeto de singular predilección. No sólo se han apresurado a poner al día las obras, hasta cierto punto clásicas, de la preguerra tales como los textos de Patología Quirúrgica, de Técnica Quirúrgica o de Patología Médica, sino que están editando obras completamente nuevas en las que se incorporan los últimos adelantos científicos y las experiencias de un período que no por doloroso dejó de ser menos fecundo para la medicina mundial. Editado por Masson está apareciendo también, por ejemplo, un texto magnífico de "Patologie Medicale" en seis o siete tomos, de los cuales tres ya se encuentran en las librerías de Bogotá, por Cathalá y otros eminentes profesores de la Facultad de París, que no desmerece al lado de cualquier texto americano. Y

ahora nos llega este "Traité de Médecine" que por lo que se ve aspira a ser una obra verdaderamente enciclopédica y monumental.

El conjunto de colaboradores de esta obra comprende todo lo más notable de la ciencia médica francesa de hoy, no menos de doscientos profesores que contribuyen a hacer un todo armónico y pleno de espíritu científico. Entre ellos verdaderas eminencias de la medicina como H. Roger, Vallery-Radot, Leriche, N. Fiessinger (fallecido recientemente), Arnaud, etc. Como dicen los editores, "se trata de una obra homogénea", esencialmente representativa de las concepciones actuales de la ciencia francesa".

Los tres tomos que han llegado a nuestro poder comprenden, el primero y el segundo, las Enfermedades Infecciosas y Parasitarias y el quinto las Enfermedades del Aparato Respiratorio, Vías Aéreas Superiores, Tráquea, Bronquios, Pulmones, Pleura y Mediastino. Merecen nuestra mayor admiración los magníficos capítulos sobre Fiebre Tifoidea, Difteria, y las Rickettsias, escrito este último por B. Le Bourdellés y E. Aujaleau, de los dos primeros volúmenes y los de la Sífilis y el Cáncer del Pulmón y el

Neumotórax, escritos todos por Ch. Roubier.

No vacilamos en considerar este tratado de Medicina como obra singularmente importante y completa, útil tanto para los médicos como para los estudiantes de medicina. A la rigurosa exactitud clínica, un completísimo datos sobre todas las últimas adquisiciones y adelantos de la terapéutica y del laboratorio, en tal forma que no tiene nada que envidiar a otros textos extranjeros; y, por sobre todo, tiene esa amenidad y esa claridad meridiana y agradable en que sólo son maestros los franceses.

Si los inmensos progresos de la Terapéutica y las modificaciones profundas que han tenido últimamente muchas nociones científicas no permitían —como lo explica el editor— hacer una reedición del "Nouveau Traité de Médecine" de Roger, Vidal y Teissier, obra clásica en la que se educaron numerosas generaciones médicas no sólo de Francia sino del mundo entero, este "Traité de Médecine" que ahora ve la luz pública, está destinado a reemplazarlo en su papel y a tener un éxito comparable al que acompañó las diversas ediciones de la grande obra.

H. R. Q.