



DOCTOR HIPOLITO UNANUE

Prócer de América y de la ciencia Universal, padre de la medicina peruana, compañero de Bolívar, médico-sociólogo que escribió esta sentencia lapidaria: "la verdadera piedad, gloria y honor consisten para el médico en mirar por la salud del pueblo pespeniendo a ella las inclinaciones y las utilidades propias".

Nació en Arica el 13 de Agosto de 1755 y murió en Lima el 15 de julio de 1833.

La REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA de Bogotá
rinde homenaje a su memoria.

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE

Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Santiago Triana Cortés

ANOMALIAS CONGENITAS DEL CORAZON

Doctor *Gabriel Toro Villa*. Medellín.

I

Comunicación interauricular.

Es muy común en clínica cardiológica pensar poco en las lesiones congénitas del corazón. En sus cursos de Patología el estudiante pasa sobre ellas considerándolas como cosa demasiado rara, como monstruosidades apenas comparables a la de los mellizos siameses. Su atención apenas sí se fija en la *enfermedad azul* (*morbis ceruleus*), impropriamente llamada por él enfermedad de Roger, por el recuerdo de algún caso visto en la calle, que le han explicado ser debido a una comunicación interventricular.

Cuando en su práctica, ya médico, encuentra un niño de corazón anómalo opta por seguir la línea de menor resistencia y se explica el cuadro por una enfermedad anterior, generalmente en reumatismo, clisé donde se hacen encajar el mayor número de trastornos que se observan en el corazón.

Si esto pasa con el niño, con el adulto es lo absolutamente general, todo, sin excepción, cae dentro de tal concepción etiológica, demasiado simplista.

Tal vez exagero, si hay algún soplo, cualesquiera que sean su colocación en la revolución cardíaca y el foco de maximum de auscultación se dice entonces que es una estrechez mitral, lesión considerada por algunos autores como congénita en determinados casos, idea negada actualmente, con mejores pruebas, por la mayoría.

Hoy, por el estudio más cuidadoso de la fisiopatología cardíaca, debido a mayor número de autopsias cuidadosas, a los modernos métodos de examen, que han llegado a hacer una especialidad de la cardiología y a la revisión de la literatura médica al respecto, se ha podido demostrar que las lesiones congénitas del corazón no son tan raras como antes se creía y que muchas de ellas no son incompatibles con una larga vida y vida activa.

Desde 1749 llamó Sénac la atención sobre ellas, después de él muchos autores las han estudiado hasta haber en la actualidad muy buenos trabajos de conjunto, entre ellos el de Laubry y Pezzi en Francia y el de Maude E. Abbott en la literatura inglesa y americana.

Su primer trabajo, publicado en 1908 en *Modern Medicine* de Osler, le valió de este autor frases encomiásticas: "Es sin duda lo mejor que sobre este tema se ha escrito en inglés y quizá en otro idioma.... Por muchos años será el artículo standard sobre este tópico.... Sólo siento que Rokitansky y Peacock no estén vivos para conocerlo". En 1929 lo publicó de nuevo adoptando la clasificación de los cardíacos congénitos en *cianóticos* y *acianóticos*. Posteriormente hizo en él el análisis de 1000 casos encontrados en la literatura médica y en su propio archivo.

Muchas tentativas se han hecho con objeto de una clasificación, pero no han logrado su cometido. Unas se han hecho teniendo como punto de partida en criterio etiológico y así se han dividido en cardiopatías congénitas estructurales e inflamatorias. Desde un principio se comprende que esta división es muy teórica, por la imposibilidad en obtener antecedentes en la mayoría de los casos y, aun con ellos, saber cómo obran los agentes para dificultar el desarrollo normal del miocardio.

Mirando con criterio clínico, Bamberger esbozó otra clasificación, dividiéndolas en cianóticas y no cianóticas, según la ausencia o presencia de comunicación anormal entre las dos circulaciones y según la dirección que en tal comunicación lleva la sangre. Uniendo al criterio clínico de Bamberger el anatómico, Maude Abbott hizo una clasificación más completa y comprensiva, donde al concepto anatomoclínico se une el fisiopatológico, formando así un cuadro que permite apreciar en detalle y en conjunto el grupo aparentemente complejo de la cardiopatías congénitas.

* * *

En el grupo de enfermedades no cianosantes está el de *corto circuito arteriovenoso* (con posible inversión del curso de la sangre y *cianosis tardía* concomitante).

En él están comprendidos los defectos del tabique interauricular, bien sea la persistencia del *ostium primum* o de *ostium secundum*, del orificio de Botal, defectos múltiples o falta total del tabique (*cor biventriculares triloculare*).

Cuatro casos de estos me ha sido dable observar en unos cuatrocientos exámenes especiales de corazón en mi clientela civil. Ellos son el motivo de este trabajo.

Para darse mejor cuenta de cómo se establecen las anomalías del corazón es conveniente recordar someramente su desarrollo.

Primitivamente el corazón de los mamíferos se compone de dos tubos rectos situados a los lados de la línea media que, cuando la hendidura ventral se cierra, quedan yuxtapuestos, el tabique intermedio desaparece y no queda sino un tubo mediano, contractil, cuya extremidad superior se continúa con el sistema arterial y la inferior con el venoso. A medida que se desarrolla se va incurvando sobre sí mismo dando origen con tales repliegues a la forma definitiva del corazón adulto.

Primero tiene el aspecto de una S, la porción ventricular dirigida hacia adelante y hacia abajo, la auricular hacia arriba y hacia atrás. Así se parece al corazón de los peces, una aurícula con su seno venoso a la izquierda y el ventrículo con el *bulbus cordis* a la derecha.

Pronto comienza la división de la aurícula primitiva por un tabique, *septum primum* de Born, falciforme, que principia en la pared auricular superior y posterior y se dirige hacia abajo a soldarse con el tabique aurículo-ventricular, dejando en la unión con éste un orificio, *ostium primum*. Como el desarrollo de la aurícula es más rápido que el del tabique queda este desprendido de la pared superior, dando lugar a la formación de un nuevo orificio, *ostium secundum*. Queda así convertido el septum primum en una bandeleta que se extiende desde la pared posterior hasta la anterior de la aurícula. A la derecha de este tabique se forma otro que, aplicándose sobre el primum cubre como una válvula el ostium secundum y da origen al orificio de Botal, *foramen ovale* del corazón fetal y luego dirigiéndose hacia abajo obtura completamente el ostium primum.

El foramen ovale desempeña un gran papel durante la vida fetal; al través de él pasa la sangre placentaria oxigenada, de la aurícula derecha a la izquierda, luego al ventrículo izquierdo para ir a irrigar el nuevo organismo. En los primeros días que siguen al nacimiento se obtura, aun cuando frecuentemente no de una manera completa. Puede persistir hasta la edad adulta como una pequeña hendidura que no se alcanza a considerar como anormalidad; en 2087 corazones examinados se ha encontrado permeable, sin ser patológico, en un 30%. Es tan común esta pequeña comunicación que Testut dice que se puede considerar normal.

Pero hay casos en que la comunicación no es ya una simple hendidura sino que hay verdadera persistencia del foramen. Otras veces el tabique se hace permeable arriba del foramen o debajo de éste, en los sitios correspondientes a los *osti secundum* y *primum*, por una o varias comunicaciones y hay mezcla de la sangre de las aurículas, se crea así un verdadero estado patológico.

Esta mezcla de sangres no se hace indistintamente de una a otra aurícula, su paso está sometido a disposición anatómica y a

leyes físicas, fisiológicas y fisiopatológicas, variando según el predominio de unas y otras.

Fetterolf y Gittings endurecieron cadáveres por medio de formol y congelación y luego haciendo cortes torácicos pudieron comprobar que normalmente la aurícula izquierda está colocada en un plano superior a la derecha y que, en consecuencia, el tabique interauricular y su foramen oval están colocados casi horizontalmente y no verticalmente como teóricamente se les supone.

De esto se puede colegir que durante el primer año de vida, en que la posición natural es la horizontal la sangre pasa de la aurícula derecha a la izquierda (*sinistrorsum*), por el mayor desarrollo de la derecha, de ahí la cianosis transitoria de los primeros meses de la vida; luego con la posición vertical la corriente se hace por gravedad de la izquierda a la derecha, situada más abajo (*Dextrorsum*).

Pero llega un cambio patológico accidental durante períodos más avanzados de la vida, hipertensión en la circulación pulmonar (observaciones 2 y 3), por congestión en el primero o por estrechez mitral en ambos y entonces se impone mayor trabajo al corazón derecho, ventrículo y aurícula, se vuelve a invertir el curso interauricular de la sangre, vuelve a ser *sinistrorsum*; o bien desfallece el corazón izquierdo por el progreso de la edad, penalidades, mal régimen (Obs. 1) o por abusos e hipertensión pulmonar (Obs. 4) y se tiene la misma inversión y cianosis tardía.

Al pasar la sangre de la aurícula izquierda a la derecha se llena la derecha por el aporte normal de las cavas y el anormal de la comunicación, se dilata e hipertrofia; el ventrículo derecho recibe una mayor cantidad de sangre y para moverla se hipertrofia, la arteria pulmonar se dilata para darle cabida (de ahí la prominencia del segundo arco izquierdo cono pulmonar); la pequeña circulación se mantiene en estado de plétora, de donde tendencia a congestiones pulmonares; en cambio la aorta, que sólo recibe una fracción de la sangre que debiera recibir se desarrolla insuficientemente.

La comunicación interauricular es una anomalía que se observa con relativa frecuencia. En la última estadística de Abbott se ha encontrado 373 veces en mil casos, 73 veces sola y 300 asociada a otras anomalías.

Puede pasar inadvertida hasta que una causa ocasional la ponga en evidencia. En otras ocasiones se conoce desde el nacimiento por la cianosis inicial que aparece principalmente en las extremidades y alrededor de la boca.

Los afectados presentan un tinte pálido de los tegumentos, durante sus juegos y ejercicios tienen disnea frecuentemente con aceleración del pulso; son propensos a bronquitis y a congestiones pulmonares; a veces hay también congestión hepática.

Pasan su vida, a veces larga, (hasta 70 años en la estadística de Abbott) sin tener manifestación de ninguna clase. En otras ocasiones presentan en los últimos años cianosis, *cianosis terminal*, cuando por alguna causa, como las ya apuntadas, se modifica la dinámica hemo-cardíaca.

Los signos estetoscópicos son muy variables y en ellos no se puede fundar el diagnóstico. Negativos a veces, como en mis observaciones, en otras hay soplos más o menos fuertes y hasta trill, principalmente cuando está asociada a otras anomalías.

Radiológicamente la dilatación de la arteria pulmonar que se revela por la prominencia del segundo arco izquierdo es patognomónica.

El electrocardiograma deja ver con frecuencia, aun cuando no es característico, preponderancia ventricular derecha.

Como complicación, anotada por varios autores está el *embolismo paradójico*: embolias originadas en la aurícula derecha o en la circulación venosa en lugar de pasar al ventrículo derecho y la circulación pulmonar pasan al través de la comunicación interauricular al corazón izquierdo y a la circulación general para ir a localizarse frecuentemente al cerebro.

Síndrome de Lutembacher.—Este autor hizo el cuadro clínico de la estrechez mitral y la permeabilidad del tabique interauricular asociado. Bien puede ser congénita, por defecto en la formación del orificio valvular mitral o bien adquirida, por un progreso inflamatorio.

Habitualmente predominan en este caso los síntomas y signos de la estrechez mitral. En mis observaciones 2 y 3 existe, en una roulement presistólico (2) y en otra traquido de apertura de la mitral (3).

Observaciones.

W..... Varsovia. 36 años. Casada. 2 hijos vivos y un aborto provocado por malthusianismo. Viene a mi oficina el 13. IV. 39.

Quiere que la examine y le prescriba para trastornos digestivos que la molestan, trastornos muy amplificados, que atribuye a las ptosis viscerales diagnosticadas en Bogotá, donde ha vivido desde su llegada al país. Me muestra efectivamente varias radiografías que le hicieron donde se comprueba una ptosis gástrica en unas y apelonamiento del colon en otras.

Durante el examen observo que está muy disnéica y que esto aumenta con el menor movimiento. Sus mejillas y labios están cianóticos, las venas del cuello turgescen, las del tórax muy apreciables. La mucosa bucal violada lo mismo que la lengua, en cuya cara inferior se ve una rica red venosa muy repleta de sangre, los dedos de las manos rollizos, ligeramente edematosos y cianóticos.

Sorprendido por ésto quiero buscar la causa de esa dificultad de circulación venosa y encuentro:

Pulso: número de pulsaciones: 96 por minuto; ritmo: normal; onda del esfigmograma muy pequeña; tensión arterial: Mx. 110-Mn. 80. Diferencial: 30 (convergente).

Sangre: Glóbulos rojos: 5.050.000 por milímetro cúbico; hemoglobina: grms. 16.4 (100%). Valor globular: 1.

Corazón.

Nada especial ni a la palpación ni a la auscultación.

Flourescopia: corazón mediano. Tipo vertical. Diámetros normales. Mayor diámetro torácico: 26.4 cents. Mayor diámetro cardíaco: 13.2 cents. Relación cardio-torácica: 0.50 (normal).

El pedículo cardíaco está deformado por la prominencia del segundo arco izquierdo, (arco de la pulmonar) que cubre un poco el botón aórtico. Fig. 1.

Electrocardiograma:

DI. P: Muy poco voltaje. QRS: Difasismo muy marcado. S: Profunda. T: Apenas apreciable.

DII. P: Alto voltaje. Difásica. QRS: Difasismo muy marcada.

DIII. P: Alto voltaje. QRS: Normal.

Diagnóstico electrocardiográfico: Preponderancia ventricular derecha.

Abdomen: Hígado ingurgitado, doloroso, desborda las costillas unos tres centímetros.

Pulmones: Algunos estertores en las bases.

Miembros inferiores: Várices muy desarrolladas y ligero edema pretibial.

La cianosis, la disnea, la hipertensión venosa y la prominencia del cono pulmonar llevan al diagnóstico de comunicación congénita interauricular, bien tolerada hasta la época actual, pero que circunstancias de diversa índole: expatriación, la persecución semítica en su patria, que ha hecho víctimas entre sus parientes, regímenes, indudablemente exagerados, que se le han impuesto para tratarle sus trastornos digestivos, han hecho apreciable la lesión latente desde su nacimiento.

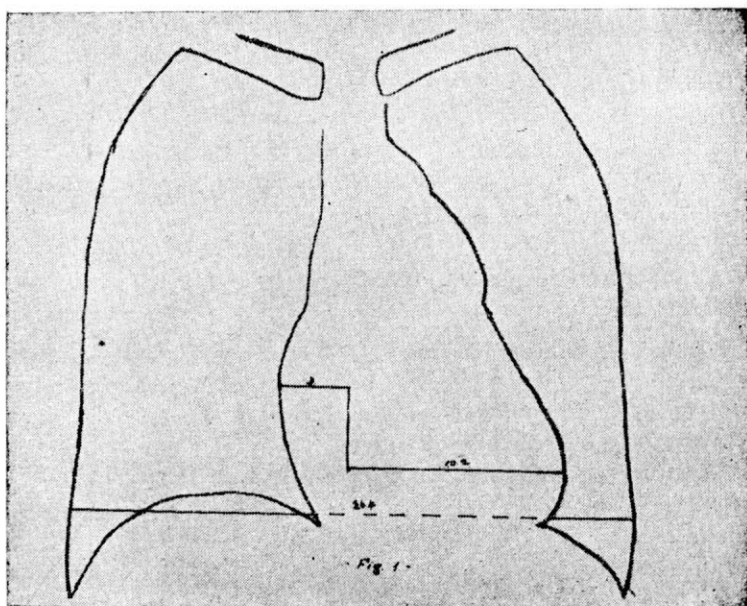
Posteriormente fui invitado por un distinguido colega para verla en su casa de habitación pues ya estaba reducida al lecho. La descompensación cardíaca había avanzado considerablemente; cianosis, disnea y congestión venosa se habían intensificado. En lugar de edema pretibial había anasarca. El hígado estaba muy voluminoso. Al auscultarla no se oía ningún ruido adventicio en el corazón.

A despecho de un tratamiento digitálico bien instituido y llevado murió pocos días después por desfallecimiento cardíaco.

II

B. L. G. Granada (A). 16 años. Traída a mi oficina el 16 de noviembre de 1940.

Cuentan sus padres que cuando tenía 7 años sufrió una bronconeumonía de bastante gravedad. Mejoró de ella y durante tres años asistió al colegio sin presentar trastorno ninguno. Luego observaron que la niña se asfixiaba muy fácilmente cuando hacía algún ejercicio y que al mismo tiempo los labios y las extremidades



digitales se le cianosaban. Se vieron obligados a retirarla de sus estudios porque tales síntomas se han vuelto no sólo permanentes sino que se han intensificado de manera considerable.

En tal estado es traída una mañana a consulta. Es imposible tomarle directamente algún dato, una gran nerviosidad y la disnea casi no le permiten expresarse. Está muy cianótica en la cara y en las manos. Las venas del cuello muy dilatadas.

Pulso: muy rápido, regular, pequeño.

Corazón:

A la auscultación ligero murmullo diastólico con refuerzo presistólico. No hay soplo en ningún orificio.

Fluoroscopia: Corazón globuloso, mediano. Diámetros considerablemente aumentados. El contorno ventricular izquierdo se continúa sin cambio de dirección con el segundo arco izquierdo, forman-

do una línea de convejidad regular. La aurícula derecha desborda exageradamente el esternón y, sobre ella, la izquierda lo hace igualmente. En posición O. I. A. Esta misma aurícula oscurece completamente la mitad inferior del espacio retrocardíaco. Mayor diámetro torácico: 19 cents. Mayor diámetro cardíaco: 14.3 cents. Relación cardio-torácica: 0.75 (aumento de volumen del corazón) Fig. 2.

Electrocardiograma:

DI:P y PQ: Normales. QRS: 0"12 difásica. S: muy profunda. ST y T: normales.

DII:P y PQ: normales. QRS: 0"10 con un gancho. S y ST: normales. T: normal.

DIII:P y PQ: normales. — Q: individualizada, reteñida, con una melladura — QRS: 0"14. — T: negativa.

Diagnóstico electrocardiográfico: bloqueo del ramo derecho del haz de His. El estetograma permite ver el primero y segundo tiempo bien caracterizados, en mi concepto normales. El gran espacio (diástole) ocupado por pequeñas oscilaciones rápidas que van en crescendo hasta el primer tiempo.

Pulmones: en las bases abundantes estertores mucosos.

Abdomen: Hígado ingurcitado, doloroso, desborda tres dedos.

NOTA.—El doctor Norman H. Boyer, especialista a quien la casa fabricante Sanborn mostró mi trazado, enviado para controlar el exacto funcionamiento del aparato que uso, hizo la siguiente interpretación que me fué comunicada:

"Hay bloqueo del ramo derecho del haz de His.

Con respecto al estetograma pienso en un ritmo de galope que se inicia.

Considerando la historia, estetograma, electrocardiograma y ortodiagrama parece que la enferma sufre de algo que obliga más al ventrículo derecho. Las probabilidades se inclinan más a enfermedad congénita del corazón, tal vez defecto del tabique interauricular, con menos probabilidad defecto interventricular y más remotamente persistencia del canal arterial.

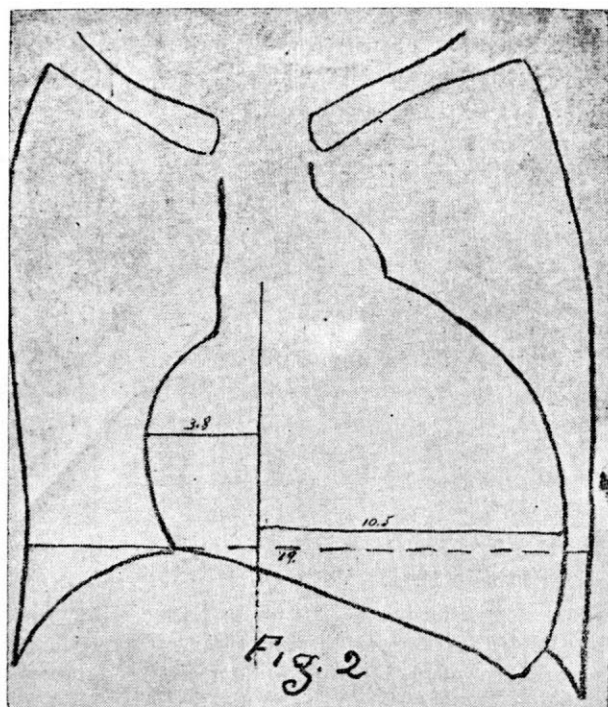
Otra probabilidad puede ser endarteritis obliterante de los vasos pulmonares".

Por mi parte he considerado que la cianosis y la típica forma del contorno cardíaco hacen por sí solos el diagnóstico de persistencia del orificio de Botal, con preponderancia del ventrículo derecho. El murmullo diastólico con refuerzo presistólico percibido a la auscultación y comprobado por el estetograma, así como el aumento de volumen de la aurícula izquierda llevan a la certidumbre de que existe simultáneamente una estrechez mitral. Existe pues un síndrome de Lutembacher.

III

Niña Fab..... 9 años. Natural del Departamento de Caldas.

En enero de 1941 la traen sus padres para que la examine. Cuentan que a fines de 1940 sufrió un proceso febril indeterminado (el médico tratante no hizo diagnóstico). Después su familia observó que tenía mal apetito, sueño intranquilo y gran cansancio cuando jugaba corriendo, cansancio que venía acompañado de quintas de tos seca.



Al examinarla encuentro una niña de estatura en relación con la edad, muy enflaquecida, tegumentos pálidos exceptuando las extremidades digitales un poco cianóticas lo mismo que los labios y un círculo alrededor de la boca.

Aparato pulmonar: normal.

Aparato digestivo: vegetaciones adenoides en la nasofaringe. Amígdalas normales. Buena digestión. Abundantes huevos de ascaris en las deposiciones. Hígado normal.

Aparato circulatorio: pulso rápido, 135 por minuto, regular, igual.

Corazón:

Región precordial levantada en masa por la impulsión cardíaca. Venas del cuello ingurgitadas sin verdadero pulso venoso.

Auscultación: ruidos acelerados, muy iguales. En la región mesocárdica un traquido seco después del segundo ruido, independiente de la respiración. Segundo ruido muy seco y fuerte en el foco pulmonar.

Fluoroscopia: corazón mediano. Globuloso. Tipo pulmonar. La aurícula derecha desborda el esternón más de lo normal. Espacio retrocardíaco claro en toda su altura (aurícula izquierda normal). Mayor diámetro torácico 20 cents. Mayor diámetro cardíaco: 11.2 cents. Relación cardio-torácica: 0.56 (ligeramente superior a la normal). Pedículo muy engrosado por el arco medio izquierdo (no pulmonar) que es prominente. Fig. 3.

al ruido de apertura de la mitral, muy característico de tal lesión.

Posiblemente en esta enferma la comunicación había sido pequeña sin dar lugar a ningún síntoma, bastó la fiebre indeterminada que sufrió pocos meses antes para modificar la dinámica cardio-sanguínea y hacer más permeable el foramen.

Electrocardiograma:

Nada anormal.

Hice el diagnóstico de comunicación interauricular y posible estrechez mitral, realizándose así el síndrome de Lutembacher. El ruido adventicio, traquido después del segundo ruido, corresponde

IV

Sr. D..... 48 años. Barranquilla. Casado. Oficinista. Me consulta el 2 de mayo de 1941.

Entre sus antecedentes existe el de haber sido tratado en Cuba para alguna lesión fimatoide pulmonar. (Tratamiento de Sanatorio). Después su salud fué buena hasta 1940 en que después de excesos de licor y café, llevando vida bastante airada y en lo general muy desordenada empezó a tener disnea casi permanente y a tomar una coloración cianótica que pronto se volvió muy intensa y permanente. Con dos meses de hospitalización en la empresa donde trabajaba, bajo un buen régimen y tratamiento adecuado, todo entró en orden, disnea y cianosis desaparecieron.

En enero de 1941, después de vacaciones y fiestas de Navidad, volvieron a presentarse los mismos síntomas, volvió a someterse al mismo tratamiento anterior pero, como tardara en mejorarse se vino a Medellín.

Desde la entrada llama la atención el color morado, casi negro, que presenta en la cara y las manos. Estas son frías, viscosas;

dice que así están los pies. Hay disnea que lo obliga a hablar pausadamente y a hacer inspiraciones profundas con frecuencia.

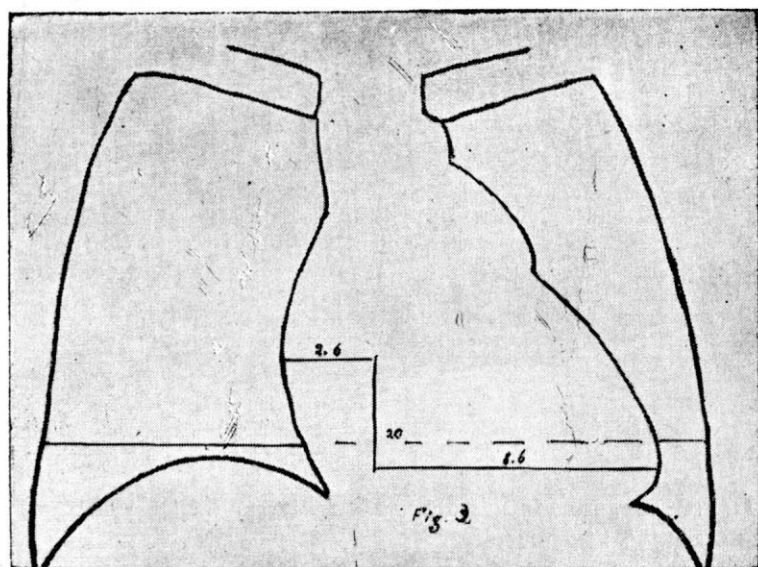
Aparato circulatorio:

Pulso: débil, pequeño. Ritmo normal. Número de pulsaciones: Sentado 80. Acostado 84 (diferencia invertida). Tensión arterial: Mx. 130-Mn. 90. Diferencial: 40 (equilibrada). Tensión venosa (Flebomanómetro de Villaret): 26 cents. de agua. (La normal son 13).

Corazón:

Nada de importancia a la inspección y palpación.

Auscultación: en la punta, primer ruido normal, segundo sordo, no hay soplo. En la base segundo aórtico débil, segundo pulmonar seco y fuerte.



Fluoroscopia: corazón mediano. Tipo pulmonar. El diámetro horizontal predomina sobre el longitudinal. mayor diámetro torácico: 30.6 cents. Mayor diámetro cardíaco: 15.6 cents. Relación cardio-torácica: 0.50. (normal).

Pedículo: muy engrosado por la gran prominencia del arco pulmonar.

Aorta: opacidad: II (en escala de I a IV). Diámetro de la ascendente: 3.6 cents.

Botón: prominente. Bucle: normal.

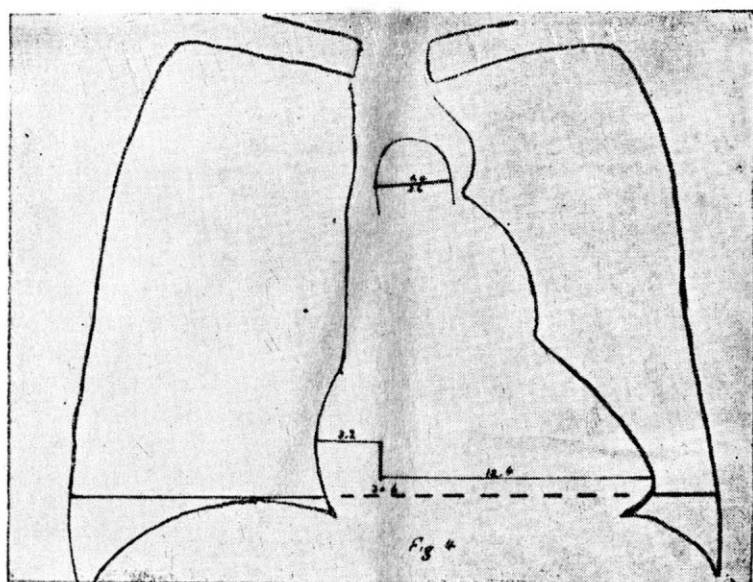
Arterias pulmonares: turgescientes, visibles en sus ramificaciones de segundo orden.

Pulmones: hilio derecho muy cargado. Manchas en foco, diseminadas en ambos pulmones. Fig. 4.

Electrocardiograma:

Ritmo sinusal.

DI:P: normal. PQ: 0"16. QRS: isodifásico. R: altura: 0.3 milivoltio. ST: ligero desnivel superior. T: normal.



DII:P: acuminada, altura: 0.5 milivoltio. PQ: 0"16. QRS: normal. ST y T: normales.

DIII:P: acuminada, 0.4 milivoltio. PQ: 0"16. R: altura: 1.2 milivoltios. ST: desnivel inferior. T: negativa.

Diagnóstico electrocardiográfico: preponderancia ventricular derecha. Esclerosis del miocardio.

Pulmones: a la auscultación: respiración ruda y soplada en la fosa infraclavicular derecha, ruda en la parte posterior del mismo lado. Estertores pulmonares de pequeñas burbujas en el tercio inferior del pulmón izquierdo y base del derecho.

Abdomen: hígado de tamaño normal pero es doloroso a la palpación.

Hay poca eliminación urinaria. Ligero edema pretibial.

Fondo de ojo: el oculista informa del estado congestivo de la retina, que llega casi al edema.

Diagnóstico clínico: He pensado que la esclerosis pulmonar que hay en este enfermo por causa de sus lesiones tuberculosas ha determinado una dificultad de circulación en el sector pulmonar con hipertrofia compensadora del ventrículo derecho, hipertrofia e hipertensión que, reforzadas por los excesos han invertido la corriente sanguínea interauricular que antes se hacía de izquierda a derecha al través del orificio de Botal. Ahora, haciéndose en sentido contrario mezcla la sangre venosa con sangre arterial y produce la cianosis.

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO Y EL TIFO EXANTEMÁTICO

La circunstancia de estar presentándose nuevos focos de Tifo Exantemático en diversos puntos de la República y el haberse re-crudecido otra vez la endemia en la ciudad de Bogotá, ponen de actualidad todas las informaciones sobre esta enfermedad pestilencial. En días pasados se suscitaron controversias en las reuniones del Departamento Médico de la Facultad de Medicina, en el Hospital de San Juan de Dios. Singularmente versaron dichas discusiones sobre el valor de la seroaglutinación de *Proteus* denominada de Weil-Félix. Con tal motivo el Profesor de Medicina tropical tuvo ocasión de formular afirmaciones más o menos del siguiente tenor: El diagnóstico de Tifo Exantemático se hace clínicamente. El laboratorio es un auxiliar del clínico en el diagnóstico. Las confirmaciones experimentales se basan en la inoculación a los animales receptivos, en el hallazgo del agente etiológico (*Rickettsias*) en los animales de experiencia y en los resultados histopatológicos. La desviación del complemento es una prueba que al perfeccionarse tendrá alto valor para el diagnóstico retrospectivo. Las reacciones de aglutinación son de suma utilidad para el clínico. En el Tifo Exantemático la reacción de aglutinación se presenta alrededor del quinto día y es de tipo ascendente. De manera que una sola reacción tiene poco valor. Para hacer el diagnóstico diferencial, en caso de que pudiera presentarse en entidades distintas al tifo, se tendrá en cuenta dicho carácter ascendente. Ordinariamente una reacción al 6º día, v. g. de 1/160, al siguiente, o dos días después, tendrá un título muchísimo más elevado. En cambio en otras circunstancias, dicho título no cambiará.

Para información de los estudiantes de medicina, especialmente, y de los médicos no especializados, transcribimos en seguida un capítulo de la tesis del doctor Enrique Gutiérrez, interno que fué de la Clínica Tropical y del Servicio de Enfermedades infecto-contagiosas, capítulo que sintetiza el criterio de la Escuela de Medicina de Bogotá en tal materia. Y luego una respuesta en la sección de consultas del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, volumen 17, mes de mayo de 1939, sobre igual tema.

ANOTACIONES SOBRE TIFO EXANTÊMATICO

Por *Enrique Gutiérrez*. — Tesis de grado. 1942.

Pruebas de Laboratorio.

Deliberadamente quisimos, en lo que concierne a la clínica del Tifo Negro, excluir todo dato de Laboratorio, demostrando en esa forma, hasta donde nos fué posible, la primacía del concepto clínico puro, que debe, a nuestra manera de ver y entender, ser el director en los actos de buena medicina, desde luego que él encarna el espíritu y la razón que sustenta la existencia del médico. Por otra parte, obrando así, rendimos un homenaje de admiración a los viejos luchadores clínicos de nuestra Facultad que han sabido defender y colocar en línea de vanguardia el sentido íntimo y preciso de la medicina verdadera.

Ahora, entramos a considerar las frías y categóricas afirmaciones del Laboratorio, con el fin de desvanecer cualquier duda que haya quedado sobre las páginas anteriores.

Este estudio comprende el análisis de la reacción de Weil-Félix y del cuadro hemático, y se basa en los trabajos ejecutados por el personal científico del Laboratorio Santiago Samper y por nosotros, así como también en los que, para fines de esta tesis, como laboratorista del Servicio de Enfermedades Infecto-contagiosas, llevó a cabo en el Laboratorio del Servicio de Enfermedades Tropicales, el señor Julián de Zulueta.

A) Reacción de Weil-Félix.

Si bien eran muchas las pruebas que confirmaban el diagnóstico del Tifo Exantemático antes de 1915, la existencia de aglutininas en el suero de los tíficos no había sido posible demostrarla, es decir, no existía una reacción capaz de ponerla de manifiesto. Para fortuna de la ciencia, vino la epidemia de Galicia, y con ella, los investigadores E. Weil y A. Félix, aislaron de la orina de los enfermos, después de pacientes observaciones, varias muestras de bacilos que tenían las características del *Proteus vulgaris*. En posesión de estas muestras, empezaron a hacer aglutinaciones hasta llegar a un bacilo que denominaron *Proteux X19*, que se mostró fuertemente aglutinable por el suero de los enfermos atacados de Tifo Exantemático.

El *Proteux X19*, no obstante tener gran número de las propiedades del *Proteux vulgaris*, ofrece características diferenciales: ejerce acción proteolítica poco pronunciada, o a veces, no tiene tal

acción; no fermenta la levulosa (1), y sobre todo, se diferencia por el hecho de ser aglutinado por el suero de los enfermos de Tifo, como antes dijimos.

Se distinguen dos tipos de colonias: H y O. La primera corresponde a la variedad *Proteus* X19, que fué descrito primitivamente; da en la gelosa cultivos que recubren la superficie del medio con una película extensa y rugosa. Los gérmenes de esta variedad son cocobacilos móviles, que fermentan la dextrosa, sacarosa y maltosa; adsorben las aglutinas anti-H y anti-O; aglutininas que se han podido separar por la acción del calor, comoquiera que la una es termolábil, y la otra, termoestable.

La segunda, tipo O, da colonias lisas que no se extienden en superficie. Encierran gérmenes en forma de bastones cortos, inmóviles, que no fermentan los azúcares anteriores, y que *adsorben* solamente las aglutininas que les corresponden.

En una muestra mixta de *Proteus* X19, la proporción de elementos H y O, es variable. El elemento O no representa sino una fracción, a veces muy pequeña, del número total de bacterias.

Así expuestas las cosas, el *Proteus* X19 nos ofrece dos variantes: OX y HX, que, por otra parte, no tienen el mismo valor antigénico frente a las aglutinaciones tíficas. La primera da una aglutinación fina de pequeños granos; la segunda determina aglutinaciones de gruesos gránulos. Aquella representa el elemento rigurosamente específico de la aglutinación: aglutininas anti-O, que no se encuentran sino en el suero de los tíficos; ésta es menos rigurosamente específica, pues está formada de dos elementos, el uno idéntico a O, y el otro, común a todas las muestras de proteus.

Salta a la vista la conveniencia de practicar la reacción de Weil-Félix, no con una muestra mixta X19, sino con las variantes aisladas de antemano, sobre todo, con la variante O, rigurosamente específica, que no con la H, de relativa especificidad.

Es difícil conservar en estado de pureza las muestras OX; se impone la necesidad de hacer de tiempo en tiempo resiembras, pases de gelosa a caldo y estar siempre alerta, no sea que adquiera el carácter HX.

Técnica.—Las reacciones de nuestro trabajo, practicadas por el señor Director del Laboratorio Santiago Samper y por nosotros, fueron hechas siguiendo en un todo la técnica que se usa para la reacción macroscópica de Widal, y haciendo, en casi todos los casos, esta reacción, a la par de la de Weil-Félix, a fin de tener un término de comparación.

(1) En el Laboratorio Santiago Samper, y bajo la dirección del doctor De Francisco, hicimos siembras de *Proteus* OX19 y OXL, en medio azucarados. El resultado obtenido fué el mismo que trae cualquier libro sobre la materia.

Después de tomar al enfermo en ayunas 5 c. c. de sangre, centrifugarla y separar el suero, servirse de lo siguiente:

1º—Emulsión en suero fisiológico de bacilos vivos, obtenida de un cultivo sobre gelosa inclinada (1).

2º—Tubos de reacción, pipetas de 1 c. c. y de 10 c. c., todo esterilizado al autoclave, sin trazas de formol, ni productos químicos.

3º—Gradillas especiales para colocar los tubos.

Con este material, proceder así:

1º—Diluir el suero del enfermo al 1/10, es decir, 0,9 décimas de suero fisiológico para 0,1 décimas de suero del enfermo.

2º—Colocar en todos los tubos, aun en el patrón, medio centímetro cúbico de suero fisiológico.

3º—Del suero del enfermo diluido al 1/10, poner medio centímetro cúbico en el primer tubo reacción; mezclar, sacar medio centímetro cúbico y colocarlo en el tubo reacción siguiente; mezclar, sacar medio centímetro cúbico, etc., y en esta forma continuar hasta el tubo patrón, el cual no debe contener suero del enfermo; de suerte que el medio centímetro cúbico que se extrae del tubo anterior a él se elimina.

4º—Colocar medio centímetro cúbico de la emulsión de *Proteus* en todos los tubos, inclusive el patrón. Quedan ahora las diluciones en la forma siguiente: primer tubo 1/40; segundo tubo 1/80; tercer tubo 1/160; cuarto tubo 1/320, etc.

5º—Sacudir bien la gradilla para obtener una mezcla homogénea, y llevarla al baño de maría a 37º por 2 horas y media.

Generalmente, la reacción es positiva al salir del baño de maría; pero progresa en uno o dos tubos en las horas siguientes, si se mantiene en la nevera.

Interpretación y comentarios.—Dicen los autores extranjeros, que una tasa del 1/50 ya debe ser interpretada como positiva. Pero estamos tan convencidos del valor de la reacción a cualquier título, que creemos en ella aun con aglutinación del 1/40, siempre que esté de acuerdo con la sintomatología descrita.

Se ha dicho entre nosotros que la reacción de Weil-Félix es muy relativa, aserción que nació como producto de investigaciones llevadas a cabo en casas de beneficencia pública, y que arrojan algunas aglutinaciones bajas en individuos sanos que no han sufrido Tifo.

Sin querer desvirtuar el interés de estos hallazgos, dejamos el

(1) En un principio se empleó para nuestro trabajo, solamente la cepa *Proteus* OX19. Más tarde llegó al Instituto Lleras la cepa *Proteus* OXL, procedente del Brasil, y desde entonces se usaron las 2 cepas comparativamente. Con la última, los resultados fueron sensiblemente mejores que con la primera. No está por demás advertir que muchas reacciones, siguiendo el criterio comparativo, se hicieron con las cepas X2 y XK.

comentario pertinente al siguiente párrafo que pertenece a un artículo publicado por los profesores brasileiros Octavio de Magalhaes y Joao Affonso Moreira, en abril de 1940, y que a la letra dice así:

"Typhus Ambulans.—Encontramos assim um verdadeiro *Typhus ambulans*, onde o individuo accusa um pequeno mal estar, dóres de cabeça, com ou sem arrepios de frio, sem exanthema, como se fosse, afinal, uma gripe ligeira, que ñao o leva ao leito e com a temperatura rastejando pelos 37º e poucos decimos. O Weil-Félix destes individuos é positivo e o virus póde ser encontrado no sangue, em pequena quantidade, por pouco tempo, nos primeiros dias do mal. Encontramos nessas condições, em periodo de epidemia, nos focos do mal, varios pacientes. São esse casos que constituem as formas benignas da molestia, quasi que verdadeiro typho inapparente, justificando a apparente e paradoxal inmunidade de muitas pessoas, numa zona positivamente infestada. São estas formas que explicam o facto de numa casa onde existem 10 pessoas, só uma adoecer e morrer da febre exanthematica, quando todos estavam igualmente sujeitos ás picadas infectantes dos carrapatos e perceijos. São estes aspectos que desnorteiam o pesquisador desavisado, no estudo da epidemiologia da molestia".

Para nosotros es indiscutible el valor de la reacción en sí. La hemos practicado y hecho practicar no sólo en los enfermos de Tifo Exantemático, sino en individuos sanos no parasitados por piojos, en enfermedades agudas: fiebre tifoidea, meningitis, sarampión, viruela, varicela, escarlatina, difteria, gripes, paludismo, fiebre recurrente y pielitis; así como también en enfermedades crónicas: tuberculosis pulmonar y nefropatías. En ninguno de los casos enumerados ha habido aglutinaciones, ni siquiera del primer tubo, como puede testimoniarlo el historial clínico del Hospital de San Juan de Dios, y como lo podemos demostrar con cinco empleados de la Clínica de Enfermedades Tropicales, muchachos que gozan de buena salud, a quienes se les hizo la reacción con resultado negativo, según lo puede comprobar quien así lo quiera.

Cierto que nuestras investigaciones han sido relativamente escasas, pero muy dicientes, ya que nos fué dado tener la oportunidad de establecer términos de comparación.

Del estudio de la reacción en nuestra experiencia, podemos deducir lo siguiente: 1º—La aglutinación más baja es de 1/80; 2º—La más alta, de 1/1.280 (1); 3º—La reacción es de tipo ascenden-

(1) Debido al recargo de trabajo no fué posible hacer diluciones más altas, hasta obtener el máximo de aglutinación que hubiera podido dar el suero de los enfermos; de suerte que la tasa del 1/1.280, sólo obedece a que en pocos casos se hicieron diluciones hasta ese título, y no al hecho de que sea éste un término final. Lo mismo podemos decir de sus diluciones al 1/640.

te, es decir, que a veces en un principio hay aglutinaciones bajas que van aumentando en los análisis posteriores; 4°—Puede ser negativa en los casos hipertóxicos, que no dan lugar a la formación de aglutininas, tal el cuadro de la observación N° 22; 5°—Comparándola con la reacción de Widal, como casi siempre se hizo, se observa que jamás hay coaglutinación.

LA REACCION DE WEIL-FELIX EN EL TIFO

A fin de complementar las informaciones de que dispongo, desearía datos relativos a la técnica e interpretación de la prueba de Weil-Félix en el Tifo Exantemático. — **Jefe de Sección, Departamento Nacional de Sanidad.**

(Tomado del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Vol. 17, N° 5, mayo, 1939).

La reacción de Weil-Félix puede verificarse en tubos de ensayo por el método de la dilución creciente, o con el alglutinómetro de Garrow, con el cual puede considerarse como diagnóstica una aglutinación del 1:20. La aglutinación máxima se obtiene del octavo al vigésimo primer día, habiéndose observado hasta un título de 1:2.500. La reacción puede continuar hasta por 60 días. (*Manson-Bahr*. P. H.: "Tropical Diseases". X Ed., 1936, p. 223).

La reacción de Weil-Félix en el tifo suele aparecer antes del sexto día, y alcanza su máximo en la segunda semana. (*Rosenau*, M. J.: "Preventive Medicine and Hygiene", VI Ed., 1935, p. 292).

La reacción aparece durante la primera semana, pero se acentúa en la segunda y durante la convalecencia. Por ejemplo, un título de 1:25 al quinto día suele elevarse al 1:200 o más hacia el fin de la segunda semana. (*Stitt*, E. R.: "The Diagnostics & Treatment of Tropical Diseases", V Ed., 1929, p. 369).

La aglutinación tiene lugar a diluciones elevadas, y suele presentarse para el quinto o sexto días. (*Osler*, William, revisada por McCrae, Thomas: "The Principles and Practice of Medicine", XI Ed., 1939, p. 252).

Una aglutinación bien definida, con suero diluido al 1:50 o más, suele presentarse después del octavo día de fiebre, y se considera diagnóstico de infección tifosa. (*Nicholson*, Daniel: "Laboratory Medicine", II Ed., 1934, p. 260).

Una positiva al 1:25 durante la primera semana la consideraba Félix como presuntiva, aunque reaccionan a ese título también aproximadamente 7-9% de personas que no padecen de tifo. Por regla general el título elévase rápidamente, de modo que puede ha-

cerse para el octavo día un diagnóstico positivo al 1:50 o más. Los títulos citados pueden probablemente aceptarse durante épocas epidémicas, pero durante la fase interepidémica y en los países donde la enfermedad existe endémicamente, no debe aceptarse un título de 1:50 como prueba definitiva sin más investigación. Un título de 1:100 o 1:200 constituye, sin embargo, un dato poderosamente presuntivo de tifo en un enfermo que no se ha repuesto recientemente del mal. (*Topley y Wilson*: "Principles of Bacteriology and Immunology", II Ed., 1936).

Todos los autores están de acuerdo en que la reacción de Weil-Félix en sangre, en diluciones al 1:50 y 1:100 indica la existencia de tifo exantemático, sea en enfermos o en convalecientes y la mayoría de los investigadores reconocen el gran valor diagnóstico de esta reacción. Los controles que se han hecho con la sangre de sanos indican que la reacción al 1:25, es muy rara y que no se la ha encontrado jamás en diluciones de 1:50, ni en sanos ni en enfermos, p. ej., con difteria, sarampión, escarlatina, tifoidea, viruela, tuberculosis, etc. Algunos autores comunican haber encontrado reacciones más altas que 1:25 en personas sanas que habían tenido contacto con enfermos de tifo exantemático; pero datos como éstos son muy escasos en la literatura. La reacción positiva que significa un caso típico de tifo exantemático, sea en el estado febril, afebril, en convalecencia o anamnesticamente, aparece en 30 minutos hasta 1 hora a 37° en forma de flóculos; al principio se forman flóculos finos que se hacen gruesos, y el líquido, antes turbio, se aclara; en una a dos horas se ve en el fondo del tubo un precipitado que recién formado y si se le agita un poco, se deshace con facilidad; pero, entre los flóculos gruesos flotantes queda el líquido claro. En algunas horas el precipitado forma una masa homogénea que parece estar coagulada; agitando un poco el tubo, no se deshace más, sino que se levanta en total del fondo. La sangre da esta reacción típica en diluciones muy altas desde 1:50 hasta 1,000 y mucho más. Los casos graves no siempre dan reacción positiva; es necesario repetirla y aún así puede ser negativa. Hemos encontrado otra forma más de aglutinación en personas sanas lo que, según nuestro juicio, no es un indicio de la enfermedad misma, sino de infección inaparente o de formas atípicas, especialmente entre los niños. Encontramos con sueros de sanos en diluciones 1:50, 1:100 y hasta 1:200, que la suspensión turbia de cultivo macroscópicamente no parece cambiar su aspecto en comparación con el control, durante varias horas a 37 C, pero observando con el aglutinoscopio y con lente a través de la luz, en 4-6 horas pueden verse flóculos una vez muy finos, otra vez un poco más grandes, pero difícilmente visibles a simple vista; suspendidos en el líquido sedimentan; algunas veces en 24 horas, pero se deshacen inmediatamente en flóculos finos que

flotan y se sedimentan muy lentamente, mientras en la reacción típica los flóculos gruesos agitados, forman nuevamente un precipitado (control líquido homogéneo). Solamente en las diluciones al 1:20 puede aparecer la aglutinación también en forma análoga como en la reacción de Weil-Félix típica, formándose un precipitado en el fondo y dejando el líquido claro. Como Ramsine, hemos encontrado sanos, sin antecedentes febriles entre algunos obreros que habían trabajado fuera de las poblaciones, con la reacción de Weil-Félix típica positiva, hasta 1:200 como en los enfermos. Es probable que esta reacción típica que en personas sanas es muy rara, significa una reacción de una infección fuerte pero inaparente y que se explica por el contacto íntimo con enfermos de tifo exantemático en los ranchos en que viven estos obreros. Sobre la forma de aglutinación fina como signo de las fiebres inaparentes y de las formas atípicas, no existen datos en la literatura. Pero ninguno de los autores ha encontrado la floculación fina en sanos y en personas con fiebre atípica de tifo exantemático. Esta forma de aglutinación puede tener relación con la fiebre inaparente o con los casos atípicos del tifo exantemático. (Kraus, R., Avilés, L., y Castillo, J.: Rev. Inst. Bacter. Chile, p. 40, enero, 1931).

La reacción de Weil-Félix puede presentarse en su forma típica (hasta al 1:100 y 1:200) durante el curso de una enfermedad infecciosa diferente del tifo exantemático (reacción anamnésica). La interpretación de este hecho es difícil; podría, sin embargo, ajustarse a una de estas posibilidades: significaría esto un tifo exantemático típico, atípico o inaparente que el enfermo ha tenido en su pasado. (Palacios, Raúl, y Armijo, Emiliano: Rev. Inst. Bacter. Chile, p. 33, jul. 1931).

En casi todos los casos de tifo endémico el suero sanguíneo aglutinó el X19 al 1:80 o más, en algún período de la enfermedad o después de la reposición. En cambio, de dos casos de tipo fiebre maculosa que se repusieron, uno jamás reveló un título más elevado de 1:40, y el otro jamás aglutinó la cepa de X19 (Badger, L. F.; Dyer, R. E., y Rumreich, A.: Pub. Health Rep., 463, febrero 27, 1931).

La reacción de Weil-Félix es positiva en una proporción elevada de los casos de fiebre maculosa; pero el mecanismo, aunque semejante, no es precisamente idéntico que en el tifo, existiendo una diferencia cualitativa: del 1:160 al 1:5,120 en 16 casos de tifo endémico, y de 0 a 2,560, pero por lo general mucho menos, en 40 casos de fiebre maculosa estudiados del segundo al sexagésimosexto día de la enfermedad. (Spencer, R. R., y Marcy, K. F.: Pub. Health Rep., 440, febrero 28, 1930).

La reacción aparece durante la primera semana de enfermedad, pero alcanza su máximo durante la segunda semana y durante la

convalecencia. Por ejemplo, Fairley demostró que 35 casos estudiados durante el período pirético revelaron aglutinación a diluciones de 1:20 a 1:1,280 entre el quinto y el décimotercero días. Los casos convalecientes revelaron aglutinación por un período mayor de 22 días. Un número limitado de casos leves no reveló reacciones positivas, y Weil y Félix también observaron que la reacción a veces fracasaba en ciertos casos graves. La técnica de la prueba, según la recomendaran Weil y Félix es la siguiente: Usese un cultivo en agar, del Proteux X19 recién cultivado, suspéndanse las colonias en 1.5 c. c. de solución salina, y háganse pruebas con diluciones al 1:25 y 1:50 del suero del caso sospechoso. En los casos positivos el título de aglutinación debe elevarse de 1:25 al sexto día a 1:200—1:500 o más al dozavo día. Si el título es de 1:25 en la primera prueba y no se eleva más, por lo general puede excluirse el tifo. (Bengtson, Ida A.: Pub. Health Rep., 2446, octubre 31, 1919).

Bibliografía primaria.

- Weil, E., y Félix, A.: Wien, klin. Wchnschr., Tomo 29, N° 2, 1916; Tomo 30, N° 13, 1917.
Félix, A.: Munch. Med. Wchnschr., p. 1259, 1917.
Weil, E., y Félix, A.: Feldarztliche Blatter der k. u. k. Armee, N° 11, 1916; Munch med. Wchnschr., N° 1, p. 17, 1918.
Reichenstein, J.: Deut. med. Wchnschr., N° 18, 1917.
Wagner, R. P.: Munch. med. Wchnschr., p. 792, 1917.
Craig, y Fairley, N. H.: Lancet, Vol. 195, p. 385, 1918.
Fairley, N. H.: J. Hyg., Vol. 18, p. 203, 1919.
Jacobitz: Centralbl. Bakt., I, Orig., Vol. 81, p. 251, 1918.
Kraus, R.: Rev. Méd. Chile, Santiago, Vol. 47, p. 131, 1919.
Wenner, J. J., y Rettger, L. T.: Jour. Bact., Vol. 4, p. 331, 1919.
Bengtson, I. A.: Jour. Infect. Dis., Vol. 24, p. 428, 1919.

HOMENAJE AL FUNDADOR DE LA MEDICINA PERUANA DOCTOR HIPOLITO UNANUE

El 15 de julio de 1833 moría en la ciudad de Lima el médico Hipólito Unanue, nacido en Arica el 13 de Agosto de 1755. Unanue es uno de aquellos varones extraordinarios que florecieron en el período de la Independencia, predestinados a la creación de la Patria Americana. Fué hombre universal: estadista, cosmógrafo, investigador, sociólogo, botánico, orador. Es el primer médico sociólogo de América y el padre de la medicina peruana. Instaló el primer anfiteatro anatómico en América y organizó la Facultad de Medicina de San Fernando de Lima. A la casa de Unanue se apelidó la morada de los sabios. Su libro "Observaciones sobre el Clima de Lima", es clásico en la literatura universal. Fué amigo entrañable del Libertador Bolívar y uno de los fundadores de la república peruana.

La Facultad de Medicina de Bogotá dedica en su Revista y como homenaje fraternal a la ciencia peruana un emocionado recuerdo en el 110º aniversario de su fallecimiento, a la memoria de aquel varón magnífico, arquetipo del médico, espejo de estadistas y legisladores, filósofo y naturalista, que hoy prolonga su espíritu en las generaciones fernandinas de hombres de ciencia, investigadores geniales, médicos ilustres, sociólogos y publicistas de la hermana república. La Revista se complace en reproducir un artículo del Profesor Paz-Soldán publicado hace 10 años en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.

Luis Patiño-Camargo

HIPOLITO UNANUE, EL PRIMER MEDICO SOCIOLOGO DE AMERICA

Noticias sobre su vida.

Por el doctor *Carlos Enrique Paz Soldán*,

Director de Honor de la Oficina Sanitaria Panamericana, Miembro de las Academias de Medicina de Lima, Roma, Río de Janeiro, Habana, Caracas, Bogotá, y de las Sociedades Médicas de Sao Paulo, Montevideos y otras.

Yo, D. Gerónimo Villafuerte, Escribano público y uno de los de número de esta ciudad: Certifico, doy fe y público testimonio: que hoy día de la fecha vi muerto naturalmente y pasado de la vida presente a la eterna, a lo que me pareció al señor doctor don

José Hipólito Unanue, Ministro de Estado jubilado y Benemérito de la Patria, el mismo que el 1º de octubre del año pasado 1831 otorgó ante mí su poder para testar y última voluntad, del frente y a cuyo margen esto escribo: cuyo cadáver estaba amortajado con una mortaja azul de nuestro Padre San Francisco, tenido en un cajón el cual estaba rodeado de velas encendidas y tapado con un paño de terciopelo negro, y para que conste y obre los efectos de que hubiere lugar, firmo la presente que signo en Lima y julio 15 de 1833.

Recordar al siglo justo de este acontecimiento, que es la ley universal de todo lo creado, esta fe de muerte, es por sí sólo evidencia de que el hombre que así pasó por la vida, supo vivir esa existencia superior que son las acciones gloriosas y las labores fecundas. Y es la verdad. Hipólito Unanue puede ser considerado uno de los más puros valores de nuestra América. En esa hora indecisa todavía, en que estos pueblos apenas comenzaban a sentir las primeras inquietudes de la libre determinación de sus destinos, Unanue fué un vidente, un anticipado que dió a las nacientes patrias ese tesoro, jamás inexhausto, del saber y de la ciencia.

Por eso el Perú, en las horas de evolución que está viviendo, no sin dolores, se torna hacia su ayer, para reverenciar la memoria de uno de los suyos que supo avizorar en la inmensidad del porvenir, nuevos rumbos de acción y de cultura.

Unanue, en efecto, fué el creador de la enseñanza médica en el continente americano que habla español. A las viejas pragmáticas, más formales que efectivas y con contenido real, que crearon las leyes de España, con sus protomédicos, sus cátedras de vísperas y de prima de medicina y sus doctores de anillo, Unanue sustituyó un nuevo concepto de la educación médica, tomando sus inspiraciones de las sabias enseñanzas que dimanaban, no tanto de la Península, cuanto de las escuelas médicas que por entonces sacudían el yugo de Boerhaave y con Cullen trazaban el camino a las modernas tendencias del arte de Hipócrates.

Reproducimos de un estudio nuestro esta página que traza mejor que cualquier improvisación que ahora hiciéramos, el retrato espiritual del que sin hipérbole podría ser llamado el "Padre de la Medicina Americana".

La aparición de Hipólito Unanue en el escenario médico nacional debe ser considerada uno de los acontecimientos máximos de nuestra evolución científica. Hombre elegido y predestinado, trajo consigo, desde la cuna, un destino de creación. A Unanue hay que considerarlo como el exponente más puro del progreso autóctono de América. Con justicia y acierto se le ha escogido para representar *la peruanidad*, haciendo que en mármol, presida desde el Palacio de Carnegie las labores de la Unión Panamericana de Washington.

Cuando surge en nuestro ambiente colonial y se diploma de mé-

dico y luego de doctor en medicina, allá por el mes de enero de 1786, y tres años más tarde vence a Miguel Tafur en un famoso concurso que le convirtió en profesor de anatomía y en esta vía alcanza su primer éxito concreto fundando el Anfiteatro Anatómico, cuya erección e inauguración le permitió escribir esa Carta Magna de la Escuela Médica Peruana que en su discurso de 21 de noviembre de 1792, y sin sentirse cansado por estos triunfos, ni descorazonado por la lentitud con que se incorporaban sus generosas ideas en el espíritu público, prosigue impertérrito, su apostolado hasta alzar, en 1811, la escuela soñada desde un tercio de siglo atrás, se tiene la impresión de una fuerza providencial y misteriosa encargada de realizar la obra perdurable de poner los cimientos eternos de nuestra Escuela Médica.

Contemplado como creador de los estudios científicos de la medicina en el Perú, primer país de América que realizó este progreso, Unanue cobra la significación sobrenatural de una predestinación hecha carne, que armoniosamente cumple con su destino y que con implacable fortaleza modela, perfeccionándola, en todas las complejas situaciones que le brindó su larga existencia proficua, su obra docente, que si múltiple por sus fulguraciones, una es por su diamantina unidad mental. Como aquel Morro de Arica que abrigó su cuna, el pensamiento de Unanue no conoció más dimensión que la vertical, con sus ansias de elevación.

Por esto, para llegar a comprender a Unanue hay que considerarlo como un todo, abrazándolo en su compleja unidad múltiple.

Para llegar a tal síntesis es indispensable concebir a Unanue como lo que efectivamente fué: El Primer Médico Sociólogo Americano, precursor afortunado de esta tendencia contemporánea de la medicina y realizador de ideales médico-sociales que adivinó con intuición genial y para cuyo servicio vivió, tenazmente, medio siglo de creación continua!

Así mirado: cuando ejerce privadamente su ministerio de práctico y se erige en el médico de los hogares de Lima; cuando su fervor por el progreso de su arte lo convierte en el maestro que habría de crear una enseñanza hasta entonces inexistente; cuando sus éxitos clínicos le dan influencia sobre virreyes y oidores, y dignatarios eclesiásticos y nobles de su tiempo; cuando alcanza las consagraciones inevitables de la política, que hambrienta de sus dones, va a buscarlo con sus promesas y halagos; cuando pisa, con la emoción que es de suponer, los aposentos reales de Madrid y recibe del monarca las máximas concesiones y gracias; cuando ganado a la causa de la emancipación presta servicios decisivos a los que querían una América libre y soberana; cuando, por último, después de haber hollado todas las cumbres y de haber asistido al espectáculo múltiple de los hombres en todas circunstancias y de haber sentido

las desilusiones que reserva la vida para los espíritus realmente superiores, se retira a la dulcedumbre de su hogar, Unanue es siempre el mismo: *un médico sociólogo* que sueña con los progresos de su patria, asentados en la felicidad social y biológica de sus habitantes. Se diría que nadie mejor que él vivió apasionadamente esa su sentencia que debería esculpirse en el dintel de nuestra Escuela Médica: "La verdadera piedad, gloria y honor consisten, para el médico, en mirar por la salud del pueblo posponiendo a ella, las inclinaciones y las utilidades propias".

Hay todavía otros aspectos de la obra de Unanue que impresionan por su nobilísima preocupación médico-social. La protección de la infancia; la organización hospitalaria concluidas las cofradías caritativas de la Colonia, dando para ello vida a la Dirección de Beneficencia como capítulo importante de la obra política del nuevo Estado, esbozo de los modernos Ministerios de Bienestar Social; la dación de la primera ley orgánica de la sanidad pública, que dictó mientras se expedía el Código de Sanidad; sus estudios sobre "El Clima de Lima", primer "survey" tal vez de una capital americana y por último su intervención en el modelamiento económico y hacendario del Perú apenas salido de la lobreguez colonial, son otros tantos títulos de honra que imponen mirar el sepulcro del Primer Médico Sociólogo Americano como un altar digno de todas las reverencias.

Al bosquejar tan lacónicamente esta vida en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, séanos permitido recordar que Unanue, compañero de José María Pando, en el Consejo de Gobierno que auspició las ideas a las que Bolívar prestó su genial apoyo, de reunir una especie de Liga Anfictiónica en Panamá, fué un vidente del americanismo intelectual y jamás miró a las patrias brotadas del despedazamiento del poder hispánico, como naciones capaces de sentirse extrañas y hostiles sino como una magnífica familia de pueblos en marcha hacia un porvenir de unión, de paz y de progreso.

NOTICIAS MEDICAS

LOS DIRECTORES DEL SERVICIO COOPERATIVO INTERAMERICANO DE SALUD PUBLICA

La REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA de Bogotá se complace en presentar sus homenajes y ponerse a las órdenes de los ilustres médicos del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública que están colaborando con el Ministerio de Higiene en los programas de saneamiento del país. La obra de cooperación y buena vecindad que está cumpliendo el Instituto de Relaciones Interamericanas de los Estados Unidos de la América del Norte, tiene una vasta trascendencia porque la salubridad pública es el primero de los problemas de América. Por eso los hombres de ciencia y los funcionarios que han llegado a trabajar con nosotros en Colombia, merecen la gratitud nacional.

Dirige el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública, el médico doctor Howard B. Shookhoff, nacido en Nueva York en 1910. Graduado en medicina en 1933 en la Universidad de Columbia en Nueva York. Interno del Medical Center de 1933 a 1935. Médico residente en el Montefiore Hospital de Nueva York de 1935 a 1937. Diplomado en la Escuela de Medicina Tropical e Higiene de Londres en 1938. Con práctica en la Escuela de San Juan de Puerto Rico. Miembro de la Facultad de Medicina de la Universidad de Columbia. Médico del Montefiore Hospital, Presbyterian Medical Center, Welfare Hospital y consultor de Medicina Tropical en el Beth David Hospital y Long Beach Hospital de Nueva York. Miembro de la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene de Londres, de la American Medical Association y de la Sociedad Gastro-enterológica de Nueva York.

Es subdirector el Mayor médico doctor Walter L. Kline. Nació en Dayton, Ohio, Estados Unidos en 1905. Es hijo de médico militar. Pasó su infancia en la ciudad de Guadalajara en México. Hizo sus estudios secundarios en la Universidad de Virginia. Se graduó de médico en la Facultad de Medicina de la Universidad de George Washington, en 1935. Interno del Garfield Memorial Hospital. Después de hacer estudios especiales de Cirugía, ingresó en 1938 al Servicio de Tumores de Hines Hospital, Chicago, Illinois, dirigido por "United States Veterans Administration". Jefe en 1940 de la Sec-

ción de Tumores en Bronx Hospital Nueva York hasta 1942. En noviembre de dicho año ingresó al cuerpo médico del ejército con el grado de Capitán. Acaba de ser ascendido al grado de Mayor Médico en el ejército de los Estados Unidos. Próximamente se encargará de la dirección de la lucha antiplágica en la costa del Pacífico.

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ

EXCITACION DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA POR EL BICARBONATO DE SODIO

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1942. — Por Alvaro Combariza Vargas.

Conclusiones.

PRIMERA.—La solución de bicarbonato de soda al 3%, sometida a TYNDALEZACION y guardada en frascos con tapón de caucho hermético; para usarla por la vía intramuscular o intravenosa en cantidad de 1 a 5 c. c. con el objeto de aumentar la frecuencia y la intensidad de las contracciones uterinas durante el parto, no produce ninguna clase de perturbaciones o fenómenos molestos ni en la madre ni en el niño.

SEGUNDA.—En el 65% de los casos, el principio del refuerzo de las contracciones uterinas producido por la solución de bicarbonato, comienza entre 5 y 15 minutos después de la inyección.

TERCERA.—En el 45% de los casos, el trabajo se acorta considerablemente, el parto se acelera y se verifica normalmente. Para ello es necesario que el cuello uterino tenga una dilatación de 5 cms. en adelante y que las contracciones uterinas no hayan cesado del todo.

CUARTA.—En el 44% de los casos, la acción reforzadora de las contracciones uterinas, se sostiene por espacio de dos o más horas.

QUINTA.—En el 27% de los casos, la duración del efecto producido por la solución inyectada, es de 1 hora y 30 minutos, aproximadamente.

SEXTA.—No se observa una relación especial entre el grado de dilatación del cuello uterino, y el tiempo en que comienza el efecto de la solución de bicarbonato, y la duración de esta acción.

SEPTIMA.—No se encuentra una diferencia notable de la acción reforzadora de las contracciones uterinas producidas por el producto estudiado, al inyectarlo por la vía intravenosa o intramuscular.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LOS EPITELIOMAS DEL LABIO

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1942. — Por Aurelio Pabón Rodríguez.

Después de resumir la Anatomía, Histología y Anatomía Patológica de los labios, se hace un estudio de la distribución de las vías linfáticas de estos y de su distribución en los ganglios del cuello, apoyado en 16 inyecciones de linfáticos practicadas por el método de Gerota con el azul de Prusia, en fetos y recién nacidos muertos.

Se anota la distribución ocasional de linfáticos del labio superior a los ganglios parotídeos; la comunicación directa de los linfáticos del labio inferior y los ganglios yugulares; la presencia de vías linfáticas cruzadas y la comunicación entre los ganglios submentales y los de la cadena cervical transversa.

Se distingue el verdadero epiteloma del labio de los que han tenido origen en la piel de la región, o en la mejilla.

De 62 epitelomas del labio tratados en el Instituto Nacional de Radium de Bogotá hasta mediados del presente año se encuentran 56 epitelomas del labio inferior y 6 del superior. El 92% de estos enfermos pertenecían al sexo masculino. El 85% eran mayores de 45 años y el 67% mayores de 55 años.

Desde el punto de vista histológico hubo 45 epitelomas espinocelulares, 16 pavimentosos intermediarios, de los cuales 11 con predominancia del tipo espinocelular y un epiteloma sebáceo.

Se presentaron adenopatías en el 57% de los enfermos con epitelomas del labio inferior y en el 83% de los del superior. De éstas eran cancerosas el 33% y el 100%, respectivamente, comprobadas por el examen histológico o por la evolución clínica.

Las reacciones de Wassermann y Kahn eran positivas en todas las mujeres con epitelomas del labio en que se practicaron y en el 80% de los casos con localización en el labio superior. La mayoría de los enfermos trabajaba en agricultura.

Después de un breve estudio clínico se examinan los factores que deben tenerse en cuenta para el pronóstico de la enfermedad.

Se estudian los métodos de tratamiento empleados en el Instituto de Radium, tanto para la lesión primaria como para las adenopatías; en el primer caso, después de haber empleado los aparatos moldeados tipo gancho, de fuego cruzado, se optó por la radium-punción, que ha dado mejores resultados; las lesiones muy avanzadas se han tratado con Rayos X o Telecuriterapia.

Respecto a las adenopatías, se discute la conveniencia del tratamiento profiláctico, las indicaciones del tratamiento quirúrgico y radioterápico y se anota la importancia que tienen los controles periódicos de los enfermos en los meses siguientes al tratamiento. Se exponen también las técnicas empleadas.

MODIFICACIONES DE LAS PROTEÍNAS TOTALES DEL SUERO SANGUÍNEO Y DE LA GRAVEDAD ESPECÍFICA DE LA SANGRE EN EL ACTO QUIRÚRGICO

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1942. — Por Leonidas Albornoz Medina.

Conclusiones.

1ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo y la Gravedad Específica de la sangre, son exactamente las mismas antes y después de la intervención quirúrgica, en un 6,66% de los casos observados.

2ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo aumentan de 0.01 a 0.25 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre aumentan de 0.29 a 7.25, después de la intervención quirúrgica, en un 20% de los casos observados.

3ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo aumentan de 0.25 a 0.50 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre aumenta de 7.25 a 14.5, después de la intervención quirúrgica, en un 12% de los casos observados.

4ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo aumentan de 0.50 a 0.75 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre aumenta de 14.5 a 21.75, después de la intervención quirúrgica en un 9.33% de los casos observados.

5ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo aumentan de 0.75 centésimas a 1 (una unidad), y la Gravedad Específica de la sangre aumenta de 21.75 a 29, después de la intervención quirúrgica, en un 2% de los casos observados.

6ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 0.01 a 0.25 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 0.29 a 7.25 después de la intervención quirúrgica, en un 20.66% de los casos observados.

7ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 0.25 a 0.50 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 7.25 a 14.5 después de la intervención quirúrgica, en un 9.33% de los casos observados.

8ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 0.50 a 0.75 centésimas, y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 14.5 a 21.75, después de la intervención quirúrgica en un 8.66% de los casos observados.

9ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 0.75 centésimas a 1 (una unidad), y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 21.75 a 29, después de la intervención quirúrgica en un 6.66% de los casos observados.

10ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 1 a 1.25, y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 29 a 36.25, después de la intervención quirúrgica, en un 2.66% de los casos observados.

11ª—Las Proteínas Totales del suero sanguíneo disminuyen de 1.25 a 1.60, y la Gravedad Específica de la sangre disminuye de 36.25 a 46.40, después de la intervención quirúrgica, en un 2% de los casos observados.

12ª—Consideramos que el aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo y de la Gravedad Específica de la sangre, se deben a una intervención quirúrgica prolongada, que a su vez trae como consecuencia, o una mayor intoxicación o un mayor traumatismo o una mayor deshidratación.

En muchos casos, de estos tres factores no interviene sino uno; en otros, intervienen dos, y finalmente, en algunos, los tres se combinan para producir sus temibles efectos.

Estos hechos explican la gran gama en que oscilan estos aumentos, que pueden ser de unas pocas centésimas o llegar hasta una unidad o más.

13ª—Consideramos que la disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo y de la Gravedad Específica de la sangre, causadas por la hemorragia en el curso de la intervención quirúrgica, son favorecidas, o por las consecuencias del estado patológico que determina la intervención: anemia más o menos acentuada, estado general regular o malo, y nutrición defectuosa; o por la naturaleza misma de la intervención: casos en que hay que resecar considerables porciones de tejidos; o por el sitio en que se va a intervenir: regiones y afecciones que tienen una mayor vascularización.

Todos estos factores pueden existir separadamente o combinados en mayores o menores proporciones, y esto explicaría desde las disminuciones insignificantes hasta las que llegan a una unidad o más, recorriendo, según los casos, todas las etapas intermedias.

14^a—Consideramos normales, un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo después de la intervención quirúrgica, que oscile de 0,01 a 0,50 centésimas y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre que oscile de 0,29 a 14,5.

15^a—Consideramos normales una disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo después de la intervención quirúrgica que oscile de 0,01 centésima a 1 (una unidad), y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre que oscile de 0,29 a 29.

16^a—Consideramos, que después de la intervención quirúrgica, un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo que oscile de 0,50 a 0,75 centésimas y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre que oscile de 14,5 a 21,75, corresponden a un estado orgánico, que lo mismo puede evolucionar hacia la curación que precipitarse hacia el estado shock.

Es, pues, la expectativa armada.

17^a—Consideramos, que después de la intervención quirúrgica, una disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo que oscile de 1 a 1,25, y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre, que oscile de 29 a 36,25, traducen una especie de zona neutral, en que pueden soplar vientos favorables o catastróficos y el cirujano deberá prestar mucha atención a este estado de cosas.

18^a—Consideramos, que después de la intervención quirúrgica, un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo que oscile de 0,75 a 1 (una unidad), y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre que oscile de 21,75 a 29, o más allá de estas cifras, corresponden ya a un estado patológico (shock) o están separados de él, por una línea tal vez más hipotética que real.

19^a—Consideramos, que después de la intervención quirúrgica, una disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo, que oscile de 1,25 a 1,60 y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre, que oscile de 36,25 a 46,40, corresponden a un estado de anemia muy grave y la transfusión debe ordenarse inmediatamente.

Resumiendo.

Consideramos normales: Un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo de 0,01 a 0,50 centésimas, y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre de 0,29 a 14,5; y una disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo de 0,01 centésima a 1 (una unidad), y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre de 0,29 a 29.

Consideramos como zona neutral: Un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo de 0,50 a 0,75 centésimas y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre de 14,5 a 21,75; y una disminución de las Proteínas Totales del suero sanguíneo de 1 a 1,25 y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre de 29 a 36,25.

Consideramos patológico: Un aumento de las Proteínas Totales del suero sanguíneo de 0,75 a 1 (una unidad), y un aumento de la Gravedad Específica de la sangre de 21,75 a 29; y una disminución de las Proteínas Totales del suero Sanguíneo de 1,25 a 1,60 y una disminución de la Gravedad Específica de la sangre de 36,25 a 46,40.

VENOGRAFIA CENTRAL Y PERIFERICA

Tesis de grado. 1942. — Por Guillermo Sierra E.

Conclusiones.

Comenzaremos por declarar, que nuestra primera observación fué azarosa: inyectar endovenosamente 40 c. c. de una sustancia hipertónica en dos segundos y simultáneamente tomar radiografías, nos hacía pensar en dos contingencias: o el enfermo no resistía la prueba, con lo cual fracasaba nuestro intento, o nosotros dejábamos de cumplir las exigencias del método y también fracasábamos.

No obstante, en ninguno de nuestros pacientes hemos observado reacciones que pudieran indicar imprudencia del sistema. En cambio, sí hemos logrado visualizar claramente los vasos venosos que nos proponíamos estudiar. Esto nos autoriza para considerar que el método proporciona un nuevo acceso al examen radiológico de la intrincada estructura endotorácica, permitiendo la obtención de signos que hasta el presente pasan inadvertidos.

En cuanto a la venografía de los miembros varicosos, nuestro entusiasmo se justifica por dos razones: primera, las afecciones varicosas son extremadamente frecuentes; segunda, el análisis cuidadoso de las radiografías tomadas a nuestros pacientes varicosos, nos hace ver un número importante de aspectos radiológicos que armonizan con las enseñanzas de la anatomía patológica de la várices.

Por último, consideramos útiles para efectos de tratamiento quirúrgico o de cualquiera otra índole las informaciones que pueden obtenerse con este método de examen.

TRATAMIENTO DEL CHANCRO BLANDO Y DEL LINFOGRANULOMA VENEREO

Tesis de grado. 1942. — Por Ernesto Martínez Capella.

Conclusiones.

PRIMERA.—La sulfanilamida y los sulfo-conjugados constituyen verdaderos específicos de la blenorragia de ambos sexos, aguda y crónica, simple o complicada y del perfeccionamiento de su aplicación se obtendrá la victoria rotunda sobre este flagelo social.

SEGUNDA.—Es **urgente** la adopción de medidas por parte de las autoridades sanitarias, tendientes a que el expendio y consumo de los sulfo-conjugados se haga bajo prescripción y vigilancia médica, so pena de cegar estas fuentes preciosas de terapéutica antivenérea por su profana administración.

TERCERA.—Los sulfo-conjugados administrados sin riguroso control científico, tienden a crear en los agentes patógenos la sulfanilamido-resistencia y por lo tanto la aparición de una enfermedad venérea que podría llamarse neo-blenorragia o blenorragia sulfanilamido-resistente.

CUARTA.—El chancro blando y sus complicaciones en ambos sexos es susceptible de un tratamiento sulfanilamídico similar al tratamiento de la blenorragia.

QUINTA.—El tópico ideal para la terapéutica del chancro blando es el ungüento compuesto de aceite de chalmugra, eucaliptol, aniodol externo, qui-

nosol y trapoeraba (Antarpe). En segundo término figura la aplicación local de la sulfanilamida.

SEXTA.—El sulfatiazol es el menos tóxico de los sulfo-conjugados ingeribles, en igualdad de eficacia.

SEPTIMA.—El Prontosil es inocuo por vía endovenosa y altamente eficaz.

OCTAVA.—Debe investigarse ampliamente la acción del Prontosil endovenoso en la terapéutica de la blenorragia y del chancro blando.

NOVENA.—El 40% de los bubones climatéricos mejoran con gran rapidez por terapéutica sulfo-conjugada.

DECIMA.—El Salicilato de Soda, administrado por vía endovenosa, es un gran específico en la terapéutica de la linfo-granulomatosis inguinal o "cuarta venérea".

COMPUTO DIFERENCIAL LEUCOCITARIO DE SCHILLING, Y ERITRO-SEDIMENTACION EN LA ENFERMEDAD DE HANSEN.

Tesis de grado, 1942. — Por Jorge Jiménez Gandica.

Conclusiones.

1ª—En la mayoría de las formas de lepra L1, L2, L3, y variedad mixta encontré: leucopenia, aumento de los juveniles y de las formas en cayado, disminución de los segmentados, eosinofilia y monopenia.

Hemos catalogado estos casos en la "fase o desviación regenerativo-degenerativa" de Schilling.

2ª—Paralelismo entre el grado de invasión leprosa en las formas lepromatosas y el número de elementos en cayado.

3ª—En los casos detenidos (curados sociales) el número de leucocitos en su mayoría es normal; las formas en cayado se aproximan en cuanto a número a lo normal y en algunos conservan este límite.

Hemos clasificado estos casos en la "fase o desviación hipo-regenerativa" de Schilling.

4ª—Aumento de la velocidad de sedimentación en todas las formas de lepra.

5ª—Relación estrecha entre el grado de invasión Hanseniana y el índice de sedimentación.

6ª—Índices de sedimentación más altos en las formas lepromatosas y variedad mixta que en las neurales.

7ª—Intensificación del aumento de velocidad de sedimentación en la "Reacción leprosa".

8ª—Poca relación entre el grado de mejoría del enfermo y el índice bajo o normal de sedimentación.

9ª—Paralelismo entre el valor alto de sedimentación y las formas o fases "regenerativo-degenerativas" de Schilling.

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

Autores: Davidson, L. S. P., Davis, L. J., Innes, J. Revista British Medical Journal. Abreviación. Brit. med. J. Tomo 2. Páginas 31-34. Fecha 11/7-42.

ANEMIA MEGALOBLASTICA DEL EMBARAZO Y EL PUERPERIO

La anemia que se presenta en el embarazo y el puerperio en los climas templados, aparte de la anemia aparente causada por dilución fisiológica de los corpúsculos, resultante del aumento de volumen del plasma en el embarazo, es generalmente del tipo por deficiencia en hierro hipocrómico. Rara vez puede ser de la clásica variedad perniciosa addisoniana pero más a menudo, aun pareciéndose a este tipo, difiere de él en ciertos rasgos y se denomina con frecuencia "anemia perniciosa del embarazo".

En el presente trabajo, el Profesor Davidson y sus colegas describen 16 casos de esta última variedad de anemia vistos en el Departamento de Medicina de la Universidad de Edinburgo. La anemia fué grave en todos los casos. El análisis de los hallazgos en la sangre periférica, indicaron en muchos de los casos una deficiencia doble de hígado y hierro por cuanto aun cuando la macrocitosis y el elevado índice colorimétrico fueron frecuentes, dichas características no fueron tan pronunciadas ni tan constantes como en la clásica anemia perniciosa addisoniana. En algunos de los casos, los índices colorimétricos estuvieron por debajo de la unidad. En el jugo gástrico de muchos de estos casos estuvo asimismo presente ácido hidroclorehídrico libre. Un hallazgo constante fué sin embargo un cuadro megaloblástico en frottis hecho con médula del esternón obtenida por punción del mismo. En consecuencia, para este tipo se ha propuesto el nombre de "anemia megaloblástica del embarazo y el puerperio".

Muchos de los casos fueron temporalmente refractarios al tratamiento con extracto hepático, hierro y otros hematínicos, pero la persistencia con dicho tratamiento y el mantenimiento de la vida mediante transfusiones de sangre cuando fué necesario, con el tiempo condujeron al completo restablecimiento en todos los casos, con excepción de dos en que el fallecimiento sobrevino debido a causas incidentales.

Autores: Kitching, E. H. Revista, British Medical Journal. Abreviación, Brit. med. J. Tomo 1. Páginas 754-757. Fecha 20|6|42.

SINTOMAS MENTALES DE INTOXICACION POR BROMURO

El autor que es Psiquiatra de la Royal Infirmary de Manchester, hace notar que cuando se produce intoxicación por bromuro se piensa generalmente en erupciones cutáneas, y que los síntomas mentales son comunes pero menos extensamente conocidos. El bromuro es una de las drogas usadas más comúnmente y se incluye en por lo menos cinco millones de recetas al año en la Gran Bretaña. En el presente trabajo se describen nueve casos en los cuales la intoxicación por bromuro se manifestó principalmente por síntomas mentales.

El primer caso fué el de una mujer con una concentración de bromuro en sangre de 325 mg. por 100 cm.³ que falleció. Se describen otros siete casos de grados graves de intoxicación por bromuro que se restablecieron, así como un caso de intoxicación leve.

El diagnóstico de intoxicación por bromuro depende de la historia, síntomas físicos y mentales, el nivel de bromuro en sangre y la respuesta al tratamiento. Una historia de tomar medicina "salada" es, naturalmente, importante. Los síntomas mentales son los siguientes: Existe disminución de la percepción que conduce a desorientación y a verdadera confusión, por ejemplo, oscurecimiento del conocimiento con falta de atención al medio ambiente, y falta de respuesta a los estímulos externos. Invariablemente se halla presente inquietud motora y existe inestabilidad emocional, de ordinario de tendencia depresiva. Las ideas paranoides son sumamente comunes, pero son flotantes y cambiables. Por último, los hábitos personales sufren detrimento en las fases extremas.

Los signos físicos son los de un estado tóxico, con tez sucia, lengua sarrosa, temblor de dedos y sudor. El nivel de bromuro en sangre se halla por encima de los 200 mg. por 100 cm.³ (nivel normal 0 — 2.5 mg. por 100 cm.³). No debe darse importancia a los niveles por debajo de 100 mg. por 100 cm.³. Los niveles entre 10 y 200 mg. por 100 cm. es probable que causen síntomas en los pacientes ancianos con enfermedad renal o cardiovascular y con una ingestión de sal disminuída. Los niveles por encima de los 300 mg por 100 cm.³ producen síntomas y son a veces fatales.

El tratamiento consiste en la administración de cloruro de sodio y la respuesta teatral al mismo es una de las pruebas diagnósticas. La eliminación adicional de bromuro se consigue mediante punción lumbar, purga y solución salina intravenosa.

El autor concluye que, en tanto que el bromuro es un medicamento de los más útiles e indispensables, existe un riesgo concreto de que pueda dar lugar a síntomas de envenenamiento, pero dichos síntomas pueden ser identificados y tratados con facilidad si se recuerda el peligro.

Autores: Gillies, H. D. Revista British Dental Journal. Abreviación Brit. dental J. Tomo 71. Páginas 351-359. Fecha 1|12|41.

REDUCCION Y CONTROL DE LAS FRACTURAS MAXILO-FACIALES

El autor insiste en la necesidad del diagnóstico y tratamiento precoz de las fracturas de la cara. Las fracturas del hueso malar muchas veces pasan desapercibidas, cuando el caso es examinado por primera vez. Las fracturas

del maxilar superior y las de la parte central de la cara, deben ser tratadas tan pronto como sea posible, siendo el shock, y no las lesiones concurrentes, la contraindicación para la cirugía precoz. Los huesos desplazados deben ser movilizados y fijados en posición correcta; si es necesario pueden fijarse a un casco de yeso cranial. Si la reducción se retrasa, el cirujano puede verse obligado de hacer esfuerzos considerables para movilizar estas fracturas faciales y, aún, a usar extensión continua, aplicada al maxilar superior, para obtener una oclusión dental perfecta. Al final, las deformidades resultantes pueden ser disimuladas con injertos óseos. Lo ideal sería, tanto en los casos recientes como en los antiguos, fracturar de nuevo los huesos, siguiendo las antiguas líneas de fractura, y volver a colocarlos en posición normal.

El autor describe un método más precioso el tratamiento de la diplopia producida en las fracturas antiguas del hueso malar, con desplazamiento de los tejidos blandos de la órbita. Bajo anestesia local (ya que es necesario que el enfermo indique cuando la diplopia está corregida) se hace una incisión en el suelo de la órbita, a través de la cual se pasa un aparato especial calibrado que eleva el contenido orbitario hasta que la diplopia desaparece. Con ello se obtiene el grosor de hueso que es necesario para un nivel normal y entonces, con anestesia general, se puede obtener el injerto deseado.

En el tratamiento inicial de las fracturas graves de la mandíbula inferior, que tienen un mal pronóstico en lo que a infección se refiere, debe tenerse en cuenta la conveniencia de un drenaje profiláctico. En el tratamiento de las fracturas del maxilar inferior infectadas, por "toilette" quirúrgica y un tubo de drenaje, el autor insiste en la necesidad del examen con Rayos X, repetido tantas veces como sea necesario antes de la operación, para que pueda establecerse, con certeza, la necesidad de la operación y la importancia de la misma. Todo el mundo está de acuerdo en la importancia de un drenaje radical en los casos precisos, por ejemplo, en los casos de supuración persistente, con presencia de secuestros o que afecta a los dientes. (Los dientes, aunque no estén en la línea de fractura, también pueden infectarse).

El autor cita diez casos tratados por el método de la doble aguja oblicua; aconseja que se siga este método principalmente para el tratamiento de los casos con fragmento posterior sin dientes o en el caso de un fragmento central libre. Puede ser aplicado inmediatamente y produce un control perfecto con posibilidades de movimiento precoz. Contraindicación de ello, son las cicatrices externas, o la infección local, aun de carácter leve. En las fracturas antiguas, los fragmentos deben estar completamente libres de adherencias antes de que puedan ser mantenidos en la posición correcta por el método de las dos agujas; creer que el método de las dos agujas permite el perfecto control, aún de fragmentos imperfectamente movilizados, ha producido contrariedades.

(Resumen adaptado del Bulletin of War Medicine, 2, 468, julio de 1942).

Autores: Mellanby, K. Johnson, C. G., Bartley, W. C. Revista British Medical Journal. Abreviación Brit. med. J. Tomo 2. Páginas 1-4. Fecha 4/7/42.

EL TRATAMIENTO DE LA SARNA

Existe bastante inseguridad en cuanto a los mejores métodos de tratar la sarna y Gordon & Seaton (1942b) han dado recientemente un resumen completo de la literatura últimamente aparecida sobre el tratamiento de esta

afección. Dichos autores han estudiado en este y en un trabajo posterior (Gordon & Seaton, 1942 b), el efecto de diferentes tratamientos en infestaciones por *Notoedres* en animales.

Sin embargo, la sarna es producida por una invasión de la cutícula humana por un parásito *Sarcoptes scabiei* de *G. var hominis*, y puede hacerse una apreciación final del valor de diversos tratamientos por su capacidad de destruir al parásito en condiciones clínicas. Los presentes autores han desarrollado métodos por los cuales creen que más de 90% de los parásitos hembras adultos pueden ser descubiertos, y en sus experimentos han calculado curaciones mediante examen de los parásitos obtenidos de los casos humanos. La mayor parte de las hembras adultas *Sarcoptes* que infestaban cada caso fueron quitadas y examinadas veinticuatro horas después del tratamiento, anotándose la proporción destruida. Aquellos medicamentos que fueron eficaces dieron resultados igualmente buenos cuando se aplicaron a la piel sin baño o fricción preparatorios.

Una sencilla aplicación a fondo de ungüento de azufre al 10%, de ungüento de Marcussen, de benzoato de benzil a una concentración mayor del 10 por ciento ya sea en una solución alcohólica o en emulsión acuosa, o de dimetil difenilene disulfido, destruyó más del 98% de los parásitos. Las siguientes sustancias resultaron menos eficaces: Piretro, emulsión de rotenone, loción de raíz de derris, beta naftal y lethano. Los métodos que produjeron una capa de partículas de azufre en el cuerpo (empolvamiento con azufre precipitado, pincelación con thiosulfato seguida por ácido hidrociorhídrico, tabletas de espuma de azufre) resultaron muy ineficaces. El azufre tomado internamente no tuvo efecto sobre los *Sarcoptes*.

La pincelación con una emulsión de benzoato de benzil necesita cierta habilidad y a menos que se disponga de personal entrenado es aconsejable a veces utilizar un ungüento de azufre que, incluso cuando se aplica de cualquier manera, se extenderá el solo por todo el cuerpo. No se necesitan más de dos aplicaciones de un medicamento eficaz aunque se observará que en muchos pacientes los síntomas tales como picazón pueden tardar muchos días en desaparecer, pero desaparecen con el tiempo sin ningún otro tratamiento.

Referencias:

- Gordon, R. M. & Seaton, D. R. (1942 a), Ann. trop. Med. Parasit. 35, 247. (Véase resumen B. M. I. S. N° 971).
- Gordon, R. M. & Seaton, D. R. (1942 b), Brit. med. J., 1, 685.