

**DIRECTOR**

Prof. MARCO A. IRIARTE  
Decano de la Facultad

**COMITE DE REDACCION**

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

## ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA ASOCIACION DE EXTRACTOS DE TIMO Y POST-HIPOFISIS COMO OCITOCICO

*Prof. A. Esguerra Gómez., R. Paredes M., G. Montes D.*

*Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina.*

Los informes favorables de algunos tocólogos sobre el efecto de la asociación de extracto de Timo y de posthipófisis como ocitócico nos indujeron a adelantar este trabajo.

En el comercio existen preparados inyectables que tienen 10 unidades ocitócicas de pitocina y el extracto de 5 gms. de timo fresco por c. c.; en su literatura de propaganda se señalan como ventajas de tal combinación el aumento de la resistencia a la fatiga del útero, al propio tiempo que la regularización del ritmo de sus contracciones y la disminución del peligro de tetanización y retracción del órgano. Por estas razones se recomienda en esa propaganda el empleo del preparado como ocitócico de elección en las inercias uterinas, aún cuando no se haya completado la dilatación cérvico-segmentaria.

Como se recordará, los preparados ocitócicos de hipófisis solamente se han recomendado cuando la dilatación es completa porque de lo contrario al contraerse el útero enérgicamente tratando de hacer pasar el feto a través del diafragma cervicosegmentario puede producirse la desgarradura de éste; también existe el peligro de que se desencadenen contracciones potentes y subintrantes que pueden producir la muerte del feto si el parto no se termina rápidamente.

Sin embargo, en los primeros períodos del parto y aún antes de iniciarse éste, cuando se quiere desencadenar el trabajo, se han podido usar los extractos hipofisarios a pequeña dosis (0.5 a 1 u. ocitoc.), tanteando siempre la susceptibilidad de la paciente pues-

**DIRECTOR**

Prof. MARCO A. IRIARTE  
Decano de la Facultad

**COMITE DE REDACCION**

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

## ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA ASOCIACION DE EXTRACTOS DE TIMO Y POST-HIPOFISIS COMO OCITOCICO

*Prof. A. Esguerra Gómez., R. Paredes M., G. Montes D.*

*Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina.*

Los informes favorables de algunos tocólogos sobre el efecto de la asociación de extracto de Timo y de posthipófisis como ocitócico nos indujeron a adelantar este trabajo.

En el comercio existen preparados inyectables que tienen 10 unidades ocitócicas de pitocina y el extracto de 5 gms. de timo fresco por c. c.; en su literatura de propaganda se señalan como ventajas de tal combinación el aumento de la resistencia a la fatiga del útero, al propio tiempo que la regularización del ritmo de sus contracciones y la disminución del peligro de tetanización y retracción del órgano. Por estas razones se recomienda en esa propaganda el empleo del preparado como ocitócico de elección en las inercias uterinas, aún cuando no se haya completado la dilatación cérvico-segmentaria.

Como se recordará, los preparados ocitócicos de hipófisis solamente se han recomendado cuando la dilatación es completa porque de lo contrario al contraerse el útero enérgicamente tratando de hacer pasar el feto a través del diafragma cervicosegmentario puede producirse la desgarradura de éste; también existe el peligro de que se desencadenen contracciones potentes y subintrantes que pueden producir la muerte del feto si el parto no se termina rápidamente.

Sin embargo, en los primeros períodos del parto y aún antes de iniciarse éste, cuando se quiere desencadenar el trabajo, se han podido usar los extractos hipofisarios a pequeña dosis (0.5 a 1 u. ocitoc.), tanteando siempre la susceptibilidad de la paciente pues-

to que hay algunas que reaccionan intensamente y otras que parecen insensibles a la droga.

La literatura que existe sobre la acción del timo en estos casos es muy poca. El primero en utilizar la asociación timo-hipófisis fue Temeswary, quien la anunció bajo el nombre de TIMOFISINA, haciendo notar su efecto sobre la resistencia a la fatiga y sobre el ritmo de las contracciones uterinas.

Veprowsky, de la Clínica Ostreil, repitió las experiencias de Temeswary y halló que se podía restablecer cierta actividad en los úteros de rata aislados que se habían tornado inertes por fatiga, aplicándoles dosis altas de extracto de timo. Por otra parte, encontró que aplicando pitocina asociada al extracto de timo no se producía el espasmo uterino.

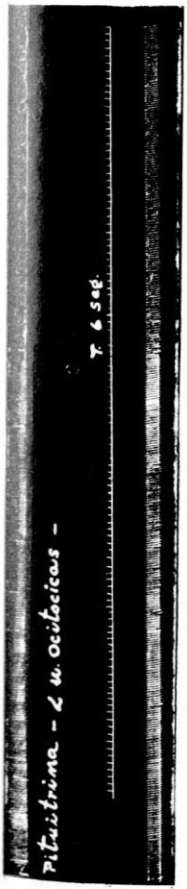
Müller y E. Campo ensayaron el efecto del extracto de timo sobre la fatigabilidad del músculo estriado y concluyeron que probablemente actuaba sobre los terminales nerviosos de la musculatura disminuyendo su fatigabilidad.

Finalmente, Morillo Uña, de la Universidad de Madrid, en un artículo bien documentado, se pronuncia en favor de la Timofisina como resultado de sus observaciones en la clínica obstétrica de esa Universidad.

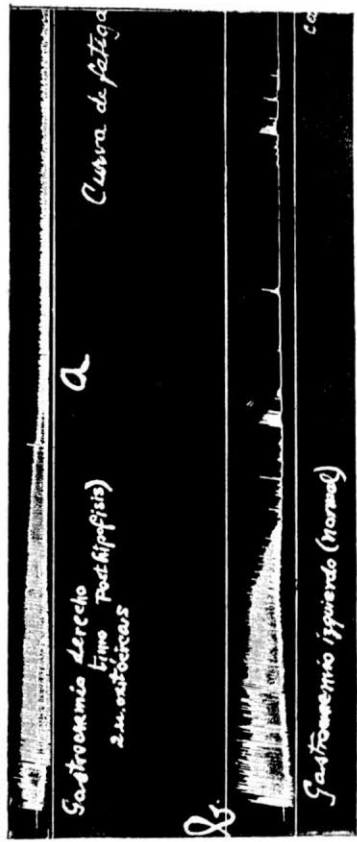
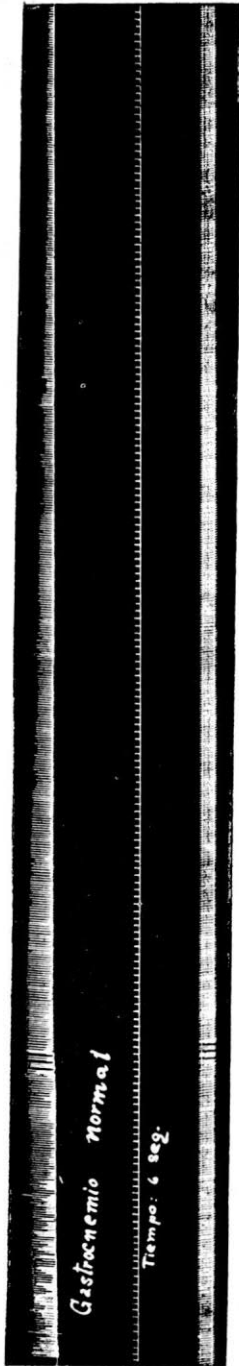
Como primera parte de nuestro estudio quisimos observar el efecto de la asociación de extractos de timo y neurohipófisis sobre la fatiga, dado el efecto ya conocido del extracto de neurohipófisis sólo, como factor que aumenta la fatigabilidad muscular.

*Método:* Se usó el gastrocnemio de la rana descerebrada conectado a una palanca inscriptora y excitado eléctricamente cada dos segundos por una batería eléctrica y un metrónomo intercalado en el circuito. A diferencia de los investigadores antes mencionados, nosotros preferimos hacer la excitación directamente sobre el músculo para eliminar la fatigabilidad de los terminales nerviosos del mismo. Presumimos que los dos gastrocnemios de la rana tenían la misma resistencia a la fatiga y procedíamos a aislar la pierna de un lado ligándola fuertemente a nivel del muslo; luego inyectábamos la droga en el saco ventral de la rana y verificábamos la experiencia con el gastrocnemio de la pierna aislada, el cual se tomaba como normal. Al cabo de cierto tiempo, nunca menor de media hora, ligábamos la otra pierna y repetíamos la experiencia con el gastrocnemio de ese lado, el cual debía estar afectado por la droga pues comprobábamos que la absorción de esta se había hecho satisfactoriamente.

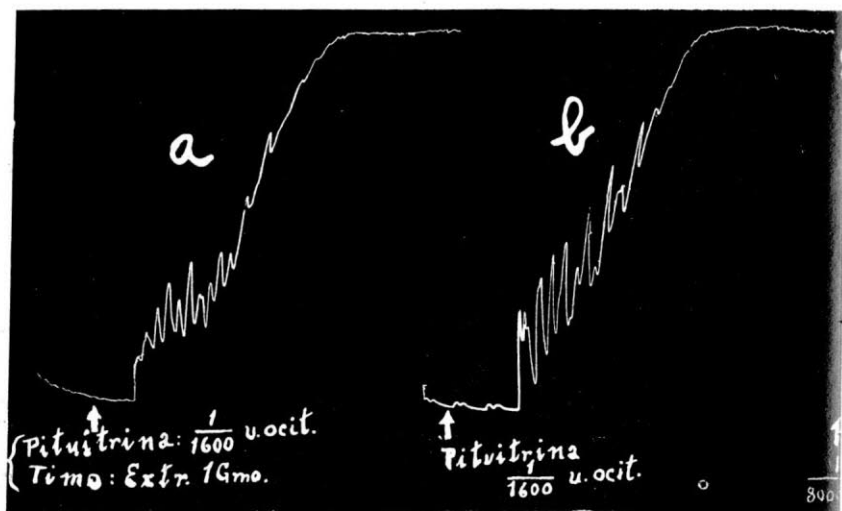
Los resultados obtenidos fueron uniformes y pueden resumirse así:



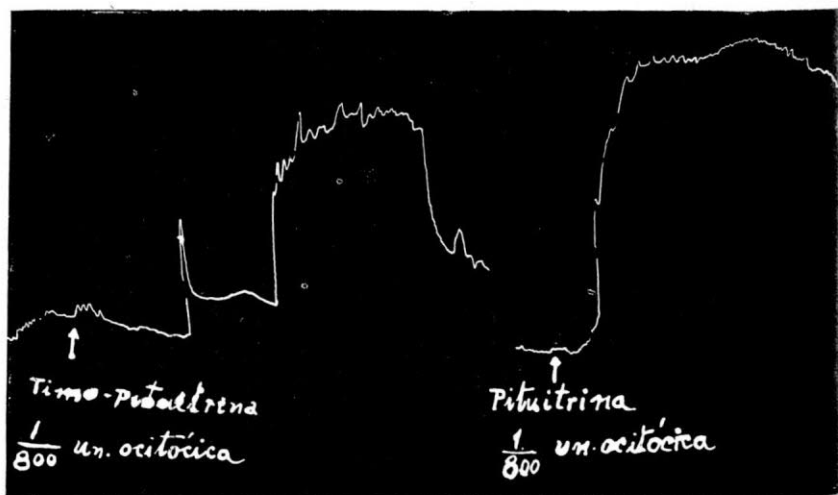
Gráfica Nº 1.—a) Miograma del gastrocnemio después de aplicación de 2 u. ocitóicas de pituitrina. b) Miograma del gastrocnemio normal.



Gráfica Nº 2.—a) Miograma del gastrocnemio después de aplicación de 2 u. ocitóicas del pituitrina más extracto de timo (1 grm. glandula fresca). b) Miograma del gastrocnemio normal.



Gráfica N° 3.—Tétano uterino producido por: a)  $\frac{1}{1600}$  unidades pituitrina ocit. más extr. 1 grm. timo fresco. — b)  $\frac{1}{1600}$  unidades ocit. de pituitrina.



Gráfica N° 4.—Dosis nominalmente equivalentes de pituitrina pura y de timo-pituitrina producen respuestas diferentes.

a) La aplicación de *pituitrina* (2 u. ocit.) *disminuía considerablemente la amplitud de la contracción y la resistencia a la fatiga.* (Obsérvese la gráfica N° 1).

b) *La aplicación de pituitrina (2 u. ocit.) más extracto de timo (1 Gm. de glándula fresca) produce disminución de la amplitud de la contracción pero aumenta considerablemente la resistencia a la fatiga.* (Obsérvese la gráfica Nc 2).

Se deduce que la diferencia con el resultado primero se debe a la adición del *extracto de timo.*

La segunda parte de este estudio se hizo sobre úteros de cobaya. Usamos úteros grávidos con resultados uniformes, y repetimos también las experiencias sobre úteros vírgenes, con resultados análogos. Queremos hacer hincapié sobre estas experiencias en úteros de cobaya porque los resultados obtenidos por Veprowsky en úteros de rata difieren de los nuestros especialmente en cuanto al tétano uterino se refiere.

*Método:* Empleamos el método de Magnus-Kehrer de útero aislado y sumergido en baño de solución Tyrode a temperatura constante (37°5 C.) oxigenado haciendo burbujear continuamente aire. El volumen del baño era de 35 c. c.

*Encontramos que la asociación de timo e hipófisis, en la proporción antes mencionada (10 u. ocit. de pituitrina extr. 5 Gms. de timo fresco, por centímetro cúbico), aplicada en dosis suficiente, producía tetanización uterina.* (Obsérvese la gráfica N° 3).

*La diferencia que existe entre la asociación timo-posthipófisis y el extracto de posthipófisis solo, en cuanto a su acción ocitócica se refiere, es de intensidad únicamente.* En otras palabras, parece que el extracto de neurohipófisis perdiera actividad al aplicarse asociado al extracto de timo. (Obsérvese la gráfica N° 4).

Para corroborar este modo de apreciar las cosas está la observación clínica de la acción ocitócica no tetanizante de las pequeñas dosis de *pituitrina* cuyos resultados son comparables a los de la acción ocitócica del compuesto Timo-Hipófisis a dosis comparativamente mayores.

En el comercio encontramos un extracto de timo puro con el cual no pudimos observar ningún efecto ni siquiera cuando usamos la concentración que sus fabricantes llaman fuerte. Este hecho debe tenerse en cuenta al analizar los resultados clínicos de tratamientos hechos con extractos glandulares cuyos fabricantes no ofrezcan la debida garantía.

Expresamos nuestro agradecimiento al señor Erich Reitz, del personal científico de la casa Bayer, quien nos facilitó literatura

y galantemente nos ayudó en la traducción de lo publicado en alemán.

### *Bibliografía.*

*Veprowsky, Vladislav.* — Ueber den unterschied in der wirkung zwischen tymus und hypophysen extrakt. — *Rozhledy V. Chirurgii Agynaekologii.* Vol. 8, N<sup>o</sup> 2., 1929.

*Morillo Uña, Luis.* — El empleo de la Timofisina en obstetricia. *Los progresos de la Clínica.* N<sup>o</sup> 242. Madrid, 1932.

*Blalock, Harvey, Ford, Lilienthal.* — The treatment of Myasthenia gravis by extirpation of thymus gland. *The Journ. Amer. Med. Ass.,* N<sup>o</sup> 117, p. 1529-33, 1941.

## LA SCHISTOSOMIASIS MANSONI EN VENEZUELA

Por *J. M. Ruiz Rodríguez.*

(Continuación)

Considerando la evolución de la *Schistosomiasis mansoni* en el hombre desde los puntos de vista clínico y biológico, deben relacionarse el estudio de sus múltiples y variadas manifestaciones sintomáticas, con las reacciones defensivas del organismo frente al agente agresor —representadas por las variaciones del caudro hemático— y con la formación de anticuerpos específicos en el suero sanguíneo. Así pues, en el estudio clínico de la enfermedad y con miras a imprimirle una orientación didáctica y práctica, debe pasarse sucesivamente en revista al *Síndrome clínico*, al *Síndrome hematológico* y al *Síndrome humoral*. Pero habiéndose ya hecho referencia a los dos últimos, en el resumen patogénico precedente, sólo será tratado aquí el *Síndrome clínico*, el cual se ha dividido para su más clara exposición en tres fases o períodos que son:

- 1) Período de invasión o de comienzo.
- 2) Período de estado.
- 3) Período final o de cirrosis.

### 1) *Período de invasión o de comienzo.*

Sus manifestaciones oscilan en amplios límites, desde muy ligeras perturbaciones que no impiden las actividades habituales del individuo, hasta el cuadro toxémico de severa intensidad que reviste todos los caracteres de una septicemia. Gravedad mayor o menor, en estrecha relación con el grado de resistencia individual y con la intensidad de la infección. En este período de la enfermedad, de acuerdo con la mayor parte de autores nacionales y extranjeros que se han ocupado del asunto, se pueden considerar las siguientes modalidades clínicas, haciendo notar, sin embargo, que muchas veces el paso de unas a otras es cuestión de matices muy discretos que no es posible someter a una sistematización precisa.



a) *Forma latente, asintomática o ambulatoria.*

En algunos casos el comienzo de la enfermedad ha pasado completamente inadvertido y es sólo retrospectivamente como se establece su diagnóstico, por el hallazgo ocasional de los huevos de esporón lateral en las materias fecales. Empero, un interrogatorio bien conducido permite en la mayoría de los casos poner de relieve el antecedente, a veces muy lejano, del baño u otro contacto igualmente infectante, seguido casi siempre de manifestaciones irritativas cutáneas de índole pruriginosa.

Como las personas infectadas en estas condiciones no presentan aparentemente sintomatología clínica alguna, es por lo que se ha sugerido para esta forma la designación arriba anotada, sobreentendiéndose que aquí se encuentran incluidos los denominados "portadores sanos". Este grupo de enfermos, se comprende claramente, tiene gran importancia desde el punto de vista higiénico, puesto que constituye una fuente ignorada de infección de los huéspedes intermediarios.

b) *Forma febril sub-aguda.*

En esta forma disturbios de naturaleza sub-aguda dominan la escena. Se inicia generalmente por prurito localizado en las zonas del cuerpo expuestas a la infección, frecuentemente los miembros inferiores, de aparición inmediata o pocas horas y hasta algunos días después del baño en aguas contaminadas. Los pobladores de San Casimiro, Estado Aragua, severo foco endémico de *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela, atribuyen este picor a que el agua contiene "pica-pica" (hojas de la planta *Pringamoza: Tragia volubilis*, de la familia de las Euforbiáceas) muy frecuente en las proximidades de estas aguas. Es bien sabido, que dicho prurito se debe a la penetración transcutánea de las cercarias *scistosomiásicas*.

Este estado se acompaña de algunas manifestaciones generales poco marcadas, tales como curva térmica irregular llegando a 38° ó 38½° C., ligera cefalea, fatiga y quebrantamiento general. Signos digestivos de tipo de empacho gástrico, siempre están presentes: lengua saburral, náuseas y a veces vómitos, diarrea o estreñimiento, pesantez en el hipocondrio derecho. Leves manifestaciones cutáneas se observan a veces, de tipo urticariano sobre todo, muy lejos de revestir la importancia que adquieren en la forma más intensa de la enfermedad, que luego se describirá.

El examen físico, apartando la existencia posible de una ligera congestión hepato-esplénica y de las mencionadas manifestaciones tegumentarias, no revela datos de especial interés. Se comprende la dificultad de un diagnóstico correcto en estas formas, si no se

toman en cuenta los antecedentes epidemiológicos del enfermo, los síntomas cutáneos cuando existen, las variaciones del cuadro hemático, las posibles modificaciones humorales y hasta el resultado obtenido con la institución de un tratamiento antimonial de prueba. Claro está que deben descartarse por los exámenes correspondientes, los procesos similares febriles de otra naturaleza y de frecuente observación en el país. La aparición ulterior en las heces fecales de los huevos del parásito, es muchas veces lo que establece o confirma el diagnóstico.

Y por último, una de las modalidades más importantes que se puede presentar en este período de la enfermedad, es la que reviste el aspecto de una verdadera forma toxémica o septicémica, de evolución clínica que simula con toda propiedad las fiebres del grupo tífico y para la cual, la denominación de *forma tifóidica*, *septicémica* o *toxémica* de la *Schistosomiasis mansoni* es bastante justificada.

### c) *Forma toxémica, septicémica o tifóidica.*

De comienzo muchas veces brusco, otras solapadamente, es la hipertemia la manifestación principal y constante. Su trazado no ofrece ningún carácter especial, ya que puede revestir los tipos más variados. Habitualmente afecta la forma remitente con oscilaciones de pequeña amplitud, fluctuando entre  $38\frac{1}{2}^{\circ}$  y  $39\frac{1}{2}^{\circ}$  C. y a veces más por la tarde, con aproximadamente un grado de remisión matinal. En algunas ocasiones la curva térmica es irregular y caprichosa. En ciertos casos es de tipo netamente intermitente, pseudo-palustre, aunque los estadios de calor y sudor son poco importantes, y en otros, adopta una forma continua, en platillo, como en la más caracterizada eberthemia.

El pulso es rápido, hipotenso las más de las veces, en relación con la temperatura. Sin embargo, en algunas oportunidades se observa cierta disociación sin existir retención biliar ni infección tífica sobre-agregada. Son abundantes los signos que acompañan a todos los estados febriles generales. Existe habitualmente un estado saburral de las vías digestivas, diarrea o estreñimiento. Las manifestaciones disenteriformes, cuya inconstancia ya es conocida, no han hecho su aparición todavía, pues cuando suelen ocurrir es al final de este período. Puede haber náuseas y vómitos, sub-ictero o ictericia franca, síntomas que adquieren gran importancia en caso de severo ataque hepato-biliar (Hepatitis). Es curioso observar la conservación del apetito con bastante frecuencia, en contraste con la inapetencia habitual de todos los procesos febriles infecciosos. Fuera del quebrantamiento general, dolores musculares vagos y difusos, sensación de cansancio, de fatiga, no se observan tan frecuen-

temente la cefalalgia y el insomnio o al menos no presentan caracteres especiales, así como tampoco hay apreciable postración o estupor.

La anemia es poco intensa, adquiriendo en cambio más adelante, singular importancia. Llamam grandemente la atención en este período y especialmente en esta forma clínica, las manifestaciones hemorrágicas, siendo las más frecuentes, las gingivorragias, epistaxis y la púrpura en forma de erupción petequiral, localizada preferentemente en las extremidades de los miembros. De igual manera se nota la existencia de tos seca, discreta, a veces de carácter quintoso.

El examen de orinas revela en ocasiones, además de pigmentos biliares y urobilina que traducen el sufrimiento hepático, la existencia de cilindros granulosos, albúmina y hemáties que indican el ataque renal concomitante. La urea sanguínea se encuentra, por lo regular, elevada y lo mismo puede decirse de la glucemia. Estos casos de evidente perturbación hepato-renal son los que se exteriorizan clínicamente por la sintomatología ictero-hemorrágica, antes anotada, a la que se añaden manifestaciones de orden renal, con lo que se asemejan grandemente a casos de auténtica leptospirosis ictero-hemorrágica. Esta modalidad clínica de la afección se observa con más frecuencia en el *período de estado*.

El interrogatorio del enfermo suministra datos de gran importancia para el diagnóstico de la naturaleza de esta pirexia. En efecto, se encuentran siempre en la enamnesis los antecedentes de recientes baños infectantes, seguidos de prurito de intensidad variable, que se nota pocas horas o días después de la contaminación.

El examen físico revela la presencia de síntomas de gran interés para el diagnóstico. La inspección general del sujeto puede demostrar en la piel, además de síndrome purpúrico ya descrito, la existencia de una erupción de tinte rosado, de carácter pruriginoso, generalizada o localizada y en esta circunstancia, casi siempre en los miembros inferiores. Reviste diversas formas: morbiliforme, ronchas de urticaria y pápulas de bordes irregulares y tamaño variable. Estas manifestaciones cutáneas pueden ser fugaces y transitorias o persistir durante todo el *período de invasión*, así como también las hemos visto desaparecer, para reaparecer más tarde en épocas aún muy lejanas. Que sean de origen simplemente tóxico o que intervenga independientemente o a la vez, un factor alérgico cutáneo (alergenos verminosos) en su producción, no se puede por el momento aseverar nada a ese respecto.

El examen del abdomen demuestra frecuentemente como signos físicos importantes, la existencia de un mayor o menor grado de hepatomegalia casi siempre sensible a la presión (hepatitis), acom-

pañada de ligera esplenomegalia, hipertrofia esplénica simplemente percutable y en ocasiones palpable en inspiración profunda.

Ya al final de este período, cuya duración puede alcanzar hasta 5 ó 6 semanas y a veces más, la fosa iliaca izquierda se hace dolorosa con cierta frecuencia y su examen pone de relieve, en ocasiones, la presencia de una cuerda cólica, al mismo tiempo que pueden aparecer y este es el momento electivo, los trastornos intestinales clásicos de índole disenteriforme (disentería bilharziana). Aun a sabiendas y como ya ha sido advertido de la dificultad de una precisa esquematización en materia de *Schistosomiasis*, la instalación franca de las perturbaciones disentéricas bilharzianas con abundantes huevos de espolón lateral en las heces, marca la entrada en el *período de estado*, que de inmediato se pasa a considerar muy resumidamente.

## 2) *Período de estado.*

Es evidente el constante y severo ataque hepático en la *Schistosomiasis mansoni*, como se ha tratado de poner de relieve con los breves apuntes patogénicos procedentes y lo que justifica o autoriza a considerar el hígado como el centro de la *Bilharziosis*. Así, pues, considerando a este órgano como el eje de la clasificación que ha sido adoptada en el estudio clínico de este período, débese advertir una vez más lo difícil que es establecer definitivamente, por lo menos en la actualidad, una individualización precisa y correcta de las múltiples y variadas formas clínicas de la dolencia, por cuanto muchas de ellas al parecer independientes en determinada época de la enfermedad, tienen estrecha conexión entre sí y pueden ser recorridas en el mismo individuo durante todo el proceso evolutivo.

Se sabe la íntima correlación anatómica y funcional que establece el sistema porta entre el hígado, el bazo y el intestino y siendo el *Schistosoma mansoni* un parásito de localización portal, se comprende fácilmente la frecuencia y a veces la simultaneidad, cuando no la sucesión, de manifestaciones importantes que traducen el ataque de dichos órganos. Son pues, manifestaciones hepáticas, esplénicas e intestinales las que dominan el *período de estado* de la afección.

En algunos enfermos el ataque hepato-esplénico es tan intenso y el predominio esplénico tan ostensible, que se justifica para estos casos la denominación de *forma hepato-esplénica*. En otros, aunque está también severamente afectado el hígado predominan las manifestaciones intestinales, especialmente de tipo disenteriforme, pero con muy discreto ataque esplénico, por lo que parece apropiado el término de *forma hepato-intestinal* que se ha aplicado a este tipo de la enfermedad. Desde luego que tal separación no debe considerarse de manera absoluta, puesto que en muchas de las *formas he-*

*pato-esplénicas* aparentemente típicas, ocurren frecuentemente manifestaciones intestinales de carácter disentérico.

En la evolución de la *forma hepato-esplénica* se observan tres períodos sucesivos, que pueden esquematizarse como sigue:

1º Hepatomegalia acompañada de un mayor o menor grado de esplenomegalia, anemia discreta y trastornos gastro-intestinales, en ocasiones de tipo disenteriforme.

2º Hepatomegalia e intensificación de la hiperesplenía, aumento de la anemia y aparición de manifestaciones hemorrágicas, especialmente digestivas.

3º Cirrosis atrófica del hígado, hiperesplenía, agravación de los fenómenos hemorrágicos, anemia muy intensa y ascitis terminal.

Como puede verse en el esquema que antecede, esta forma clínica de la enfermedad evoluciona con caracteres semejantes si no idénticos a la Enfermedad de Banti, hoy más propiamente denominada Síndrome de anemia esplénica o Síndrome de Banti, si es que se quiere conservar el nombre del médico florentino que hizo por primera vez los estudios anatómo-clínicos del cuadro morboso.

Pero si el examen clínico de los pacientes es practicado justamente cuando se encuentran en el primer período de esta forma anatómo-clínica de la afección, sólo se pondrá de manifiesto un hígado de borde duro, liso, fácilmente reconocible, que se acompaña de esplenomegalia discreta la cual rebasa solamente algunos dedos el reborde costal izquierdo, sin la presencia del líquido ascítico en la cavidad peritoneal. Hoy se sabe, sin embargo, que ya en este momento la histología patológica señala la existencia de lesiones iniciales cirróticas, pero la esclerosis hepática no es tan intensa como para determinar un proceso de hipertensión portal con la subsiguiente trasudación de plasma en el peritoneo. Como se ve, en esta fase el cuadro corresponde al de una cirrosis hipertrófica esplenomegálica anascítica, considerado desde un punto de vista estrictamente clínico.

Más tarde puede observarse la aparición de una ascitis no muy abundante y de lenta reproducción después de la paracentesis, sin que se haya llegado necesariamente a la etapa final o de atrofia hepática, acompañada de hemorragias menos severas que las que se presentan en las formas hiperesplénicas y de escaso desarrollo de red venosa colateral suplementaria. Considerado igualmente este síndrome, desde un punto de vista puramente clínico, la similitud es evidente con la cirrosis hipertrófica alcohólica individualizada por Hanot y Gilbert.

Si se examinan los enfermos en una etapa evolutiva todavía más avanzada de la enfermedad, cuando se encuentran entre el 2º y el 3º período, se pondrá de relieve la existencia de un hígado aparentemente normal, aunque en verdad ya endurecido y en franco ca-

mino de la atrofia —sobre todo si se compara con la hepatomegalia manifiesta existente desde el comienzo— acompañada de gran bazo —no la esplenomegalia discreta anterior— y de anemia muy marcada con trastornos hemorrágicos importantes. En otros términos, estos pacientes se presentan en este momento con todas las características de un síndrome de anemia esplénica hemorrágica pura.

Ahora bien, si la esclerosis hepática es el substratum responsable del cuadro sintomatológico anotado, las alteraciones del parénquima mismo, del elemento noble, de la célula hepática, no son menos importantes. La insuficiencia hepática es por decirlo así, constante, pero de grados variables en la *Schistosomiasis mansoni*. Es muchas veces monofuncional, particularmente en las hepatitis ligeras y en las cirrosis recién iniciadas. Más tarde, en cambio, se hace plurifuncional afectando conjuntamente gran parte si no todo el funcionalismo del órgano, como lo revela la clínica y el correspondiente estudio de las pruebas funcionales hepáticas.

No obstante lo dicho, es la ictericia la exteriorización clínica más importante de la perturbación hepática en su función biligénica y sumamente frecuente en el curso de la enfermedad en cualquiera de sus períodos. No puede extrañar esta casi constancia de los disturbios hepáticos con carácter agudo, sub-agudo o crónico en todo el transcurso de la evolución de la dolencia, si se recuerda que el hígado ha sido considerado como el centro de la *Bilharziosis mansoni*, demostrado su precoz y constante padecimiento, tanto clínica, funcional e histopatológicamente. Sin olvidar lo apuntado acerca de la ictericia en el anterior período de invasión, es conveniente puntualizar su frecuencia en el actual período de estado, así como también en los procesos finales cirróticos. A semejanza del síndrome ictero-hemorrágico descrito en la forma tóxica del período de invasión, en este período se observan más frecuentemente todavía iguales manifestaciones. A la gravedad del ataque hepático traducido por ictericia, hemorragias diversas y fenómenos nerviosos ataxo-adinámicos, se asocian manifestaciones renales severas, tales como oliguria, albuminaria masiva, cilindruria granulosa, hematuria y azoemia elevada, así como de igual manera, síntomas de irritabilidad meníngea —tanto clínicos como en el líquido cefalo-raquídeo—, evolucionando el cuadro clínicamente como el síndrome ictero-hemorrágico más típico, determinado por la *Leptospira* de Inada e Ido. Bien pudiera denominarse esta forma, ictero-hemorrágica por su sintomatología o hepato-renal por los órganos primordialmente afectados. En los procesos cirróticos bilharzianos la ictericia hace su aparición, ya sea precozmente, ya manifestándose durante su curso evolutivo, ya representando un episodio terminal. Se comprende que si sobreviene periódicamente en un enfermo que presenta un síndrome hepato-esplénico anascítico de etiología *schis-*

*tosomiásica*, el proceso en cuestión revestirá caracteres clínicos muy semejantes a la discutida cirrosis hipertrófica-esplenomegálica, anascítica e icterígena designada con el nombre de cirrosis biliar de Hanot. También se han observado casos de este tipo de cirrosis icterígena, en que la ascitis aparece en su etapa final acelerando brutalemente la terminación del proceso, correspondiendo clínicamente con bastante fidelidad a los síndromes ictero-ascíticos ya individualizados por Dieulafoy, naturalmente que para otros agentes etiológicos, con el término de cirrosis mixtas y puestos de nuevo en el tapete en estos últimos tiempos por los trabajos de Noel Fiessinger y Paul Brodin.

Las consideraciones anteriores llevan forzosamente a concebir la cirrosis bilharziana, como única, revistiendo ya sea un proceso de atrofia o bien de hipertrofia hepática, provocando o no la aparición de ascitis o ictericia o de ambas a la vez y determinando siempre un aumento de volumen del bazo, discreto en ocasiones, pero a veces de considerable importancia, no sólo meta sino hiperesplenomegálico. Esto en lo que concierne al criterio sustentado por la clínica, que en lo referente a la histogénesis y a la evolución anatomo-clínica de las lesiones, se es llevado a adoptar igual concepto o sea, *que no hay más que una cirrosis bilharziana*, la que puede revestir un tipo difuso (acción de las toxinas del parásito) o circunscrito (determinado por los huevos), que pueden observarse aisladamente o lo que es más frecuente asociados en un mismo individuo. Las diversas etapas anatomo-clínicas pueden ser recorridas por un mismo enfermo y la sintomatología presente en determinados momentos de su evolución, reviste los caracteres clínicos de síndromes y enfermedades individualizados por diferentes autores, pero dependientes de otros factores etiológicos ajenos por completo a la enfermedad que nos ocupa.

En la forma *hepato-intestinal del período de estado* de la *Schistosomiasis mansoni*, como lo indica su nombre, predominan las manifestaciones hepáticas y las de tipo diarreico o disenteriforme con ataque esplénico mucho más discreto y a veces casi inapreciable, comparado con lo que se acaba de observar en la forma *hepato-esplénica*. Son ausentes o muy ligeros los fenómenos hemorrágicos.

Siendo el colon el segmento del tubo digestivo, donde asientan los importantes procesos patogénicos relacionados con la deposición de los huevos del parásito en sus paredes, con la subsiguiente reacción tisular, se comprende fácilmente que la exteriorización principal del *período de estado* de esta forma anatomo-clínica sea bajo el aspecto de una colitis, con su repercusión natural y lógica en aquellos órganos en íntima correlación funcional.

En su evolución clínica la colitis bilharziana tiene muchas se-

mejanzas con la amibiasis intestinal. Presenta como ésta, dos tipos de manifestaciones, que en realidad no son sino formas evolutivas de un mismo proceso:

- 1º) *Fase paroxística o de síndrome disentérico bilharziano.*
- 2º) *Fase de latencia o de colitis crónica bilharziana.*

En la *fase paroxística* o de *síndrome disentérico*, encontramos en los pacientes los elementos clínicos característicos de tal síndrome: evacuación frecuente de gleras o flemas muco-sanguinolentas, acompañadas de cólicos intestinales y de tenesmo ano-rectal. De acuerdo con la intensidad del síndrome y con los caracteres presentados por las flemas se han individualizado algunas formas clínicas. Aquí se incluye lo que se ha denominado en el país "pujo bilharziano", de observación harto frecuente, que aparece con cierta periodicidad y en el cual se limitan las deposiciones a la expulsión de pequeñas cantidades de moco, con o sin sangre, mezcladas con materias fecales y en compañía del tan molesto tenesmo ano-rectal y de ligeros cólicos abdominales.

Por regla general, la evolución clínica del *síndrome disentérico bilharziano* es apirética, lo que dificulta mucho el diagnóstico clínico con el brote paroxístico disentérico de la amibiasis intestinal. Surgen más dificultades todavía ante la frecuente asociación en el país, de *Entamaeba histolytica* y de huevos de *Schistosoma mansoni* (16,6%) en las heces de un mismo paciente. Son los antecedentes epidemiológicos (baños en fuentes bilharzigenas), una eventual eosinofilia sanguínea y el variable ataque hepato-esplénico lo que sugiere la probabilidad diagnóstica de *disentería bilharziana*, que sólo confirma definitivamente el examen coprológico.

En su *fase de latencia* o de *colitis crónica bilharziana*, la *Schistosomiasis mansoni* se exterioriza clínicamente por cuerda cólica izquierda, de sensibilidad variable; síndrome diarréico y aún disentérico, que alterna en ocasiones con estreñimiento; trastornos dispépticos diversos sin carácter especial. Desde el punto de vista evolutivo la *colitis bilharziana*, como la amibiasis intestinal, es una enfermedad de marcha esencialmente crónica entrecortada por episodios agudos.

Según que exista o no ataque hepato-esplénico o mejor, de acuerdo con la intensidad de éste se han individualizado las siguientes modalidades clínicas, cuyas denominaciones las definen por sí mismas: 1) *Colitis bilharziana simple*, 2) *Colitis hepatomega*. Adviértase que esta última modalidad clínica del tipo *hepatogálica bilharziana* y 3) *Colitis hepato-esplenomegálica bilharziana* de la afección, cuando presenta una muy importante hi-



peresplenía corresponde más bien al mencionado *tipo hepato-esplénico con manifestaciones intestinales*, es decir a un *tipo mixto* y máxime teniendo lugar casi siempre en estos casos fenómenos hemorrágicos con anemia y leucopenia, que ya se sabe son poco frecuentes en el *tipo hepato-intestinal* puro.

Acompañan con cierta frecuencia a estas colitis, síndromes diversos, tales como procesos apendiculares crónicos de igual etiología (apendicitis bilharziana) muy bien estudiados en el país, y estados dispépticos y colocísticos actualmente en revisión. Igualmente ha sido bastante discutida aquí la posible conexión —ya que la asociación ha sido demostrada— entre *Bilharziosis* y síndrome de estenosis rectal.

Se ha estudiado también por medio de la recto-sigmoidoscopia el estado de la mucosa del colon accesible a esta exploración. Hasta ahora, según Valencia Parparcén, lo que más a menudo se observa es el edema de la mucosa (pliegues exagerados), equimosis (mucosa sarampionosa) y gran vascularización, así como también la asociación de hemorroides. Refiere el citado autor, haber hallado solamente un pólipo, lo que está en franco contraste con los autores egipcios en sus comunicaciones sobre *Schistosomiasis mansoni* de Egipto, donde la poliposis ano-rectal parece ser más frecuente, aunque es posible que en algunos de esos casos se trate de asociaciones con *Schistosomiasis hematobium* que también existe allí con carácter endémico y que como se sabe, provoca igualmente lesiones rectales, además de las clásicas manifestaciones vesicales.

De gran interés son los estudios radiológicos que se han emprendido en esta forma clínica de la enfermedad, pero sobre cuyos resultados no se puede todavía emitir un juicio definitivo.

#### *Otras manifestaciones del período de estado.*

Ya se ha hecho mención acerca de las lesiones observadas en el miocardio, así como también de las localizaciones en el parénquima pulmonar y medula espinal de los huevos del parásito. Tales elementos son responsables de los cuadros clínicos conocidos y descritos en el país con los nombres de miocarditis bilharziana, *Bilharziosis* pulmonar y mielitis bilharziana. Clínicamente dichos cuadros no presentan una individualización precisa y propia de ellos y el diagnóstico etiológico se ha formulado por la existencia de los huevos de espolón lateral en las materias fecales, con la natural exclusión de otros agentes causales capaces de producirlos, o por el hallazgo de las típicas lesiones histológicas en la investigación necrótica. Como localizaciones tegumentarias se pueden citar dos casos de papilomas vulgares con nodulillos bilharzianos en los cor-

tes histológicos. También se ha señalado la presencia de los huevos de *Schistosoma mansoni* en los ganglios linfáticos, mesenterio, epipión, testículo y vesícula seminal, órganos genitales femeninos (grandes labios y trompa), tumor de granulación del colon descendente, neoformación duodenal. Es necesario advertir que muchas veces estos hallazgos han sido ocasionales y que en otras oportunidades la infección *schistosomíasis* no ha sido única sino asociada a procesos de otra etiología. Quedan, desde luego, muchos aspectos clínicos de la dolencia que requieren estudios minuciosos y detenidos antes de pronunciarse sobre el particular, tales como ciertas manifestaciones tegumentarias de tipo alérgico, nefropatías, síndromes colecísticos y trastornos oculares, en los cuales la histología patológica será de una valiosa ayuda para la individualización etiológica apropiada.

Y concluye este resumen del capítulo Estudio Clínico con la descripción muy sucinta del 3º *Período o Período final o de cirrosis*.

Las consideraciones hechas en el período precedente sobre cirrosis bilharziana ahorrará repeticiones innecesarias. La cirrosis hepática constituye el período anatomo-clínico terminal de la *Schistosomiasis mansoni*. El estudio que se ha hecho en el país de la enfermedad, tanto desde el punto de vista clínico como histo-patológico, ha demostrado que la cirrosis hepática bilharziana es una sola y que el tamaño del hígado está en relación directa con el mayor o menor grado de retracción del mismo. De aquí, que clínicamente se hable de cirrosis bilharziana atrófica o hipertrófica acompañada de variable esplenomegalia, sin ascitis o con discreta o voluminosa ascitis, con o sin ictericia. Manifestaciones estas, que sin duda se realizan durante la mayor o menor longitud evolutiva del proceso, puesto que se sabe que la atrofia hepática habitualmente está precedida de una etapa hipertrófica que bien puede ser anascítica. Ocurre por tanto, en última instancia, una retracción del órgano como fase terminal de las lesiones cirróticas del hígado.

Pero si bien es verdad que desde el punto de vista histológico no se puede hablar de tipos de cirrosis, no sucede lo mismo desde el punto de vista clínico. Quienquiera que haya visto y estudiado detenidamente la cirrosis bilharziana siguiendo metódica y progresivamente la retracción del hígado, como se ha podido verificar ampliamente en el país, se habrá dado cuenta de que existen dos modalidades importantes que constituyen la manera de terminar los dos tipos anatomo-clínicos principales descritos en el *período de estado* de la enfermedad, cuya diferenciación es establecida por la esplenomegalia:

- 1) Cirrosis atrófica ascitógena con discreta esplenomegalia,

realizando el tipo de la cirrosis alcohólica atrófica de Laennec. Último estadio de la *forma hepato-intestinal* de la afección.

2) Cirrosis atrófica ascitógena con gran esplenomegalia, como se observa en la fase final del Síndrome de Banti. Estadío terminal de la *forma hepato-esplénica* de la enfermedad.

Entre estos dos tipos clínicos de cirrosis hepática es posible observar numerosas variaciones.

(Continuará)

## NUEVAS COMUNICACIONES SOBRE LA PENICILINA

En vista del enorme interés existente acerca de la penicilina, hemos creído oportuno en el presente Boletín Médico dar un resumen de algunas de las más importantes y recientes comunicaciones científicas acerca de la droga mágica que tantas esperanzas ha despertado.

Murray A. Fisher (Bull Johns Hopkins Hosp., 73:343, noviembre de 1943) ha presentado un extenso informe acerca de la preparación por él mismo de penicilina, estudiando sus propiedades físicas y su toxicidad. Se emplearon por el autor diversas variedades de gérmenes, estudiando especialmente los estafilococos. La penicilina por él producida se empleó clínicamente en las sinusitis con excelentes resultados. Se observaron unos pocos resultados estimulantes en casos de portadores humanos de estreptococos hemolíticos del Grupo A, pulverizándoles la garganta y nariz con penicilina. Se indicó por el autor que el único modo de curar satisfactoriamente las úlceras crónicas de las piernas, sería pulverizándolas con penicilina varias veces al día.

Otros autores, F. R. Heilman y W. E. Herrel, (Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 18:457, diciembre 1º, 1943) han estudiado la eficacia de la penicilina contra una serie de microorganismos, incluso la fiebre recurrente producida de modo experimental en ratones usando una variedad de *Borrelia novyi*. Las pruebas *in vitro* se realizaron con sangre de rata heparinizada y citratada, que contenía numerosos espiroquetas a la cual se agregó una solución salina fisiológica al 10% de penicilina sódica y obteniéndose un efecto bacteriostático al cabo de 7 horas.

El Teniente Coronel Henry G. Hollenberg ha comunicado que se habían tratado con penicilina 100 casos de gonorrea con excelentes resultados. Otros tipos agudos de infecciones estreptocócicas, estafilocócicas, neumocócicas y meningocócicas respondieron de un modo brillante e inmediato. Los procesos crónicos respondieron más lentamente aunque se han observado efectos muy notables en el tratamiento de la actinomicosis.

El Comandante John E. L. Keyes también ha informado acerca del empleo de la penicilina en las enfermedades oculares, instilándola en el ojo en forma de gotas. Han podido así instilarse hasta 5.000 unidades por centímetro cúbico sin observarse efectos tóxicos; si bien habitualmente la dosis media usada en estos casos es

de 2 a 3 gotas de solución de penicilina instilada en el ojo cada hora.

H. L. Williams y D. R. Nicholas han publicado sus resultados al tratar la osteomielitis frontal, que habitualmente produce un 60 por ciento de mortalidad, mediante la penicilina. En dos casos tratados, se administraron 44.000 unidades Oxford de penicilina en dos litros de solución salina fisiológica con el método del goteo continuado durante las primeras 24 horas, obteniéndose un efecto muy beneficioso y de positivo provecho terapéutico.

Finalmente, J. F. Mahoney, R. C. Arnold y Ad Harris. (Ven. Dis. Inform., 24:355, diciembre, 1943), han informado que los experimentos preliminares realizados en animales indican la actividad espiroquetocida de la penicilina. Se administraron 25.000 unidades de penicilina por inyección intramuscular, repitiendo la dosis cada cuatro horas durante ocho días en cuatro pacientes masculinos con lesiones genitales de sífilis. Los exámenes en campo oscuro demostraron la ausencia de espiroquetas después de 16 horas. Durante las primeras ocho horas de tratamiento los pacientes se quejaron de malestar general y leve cefalea. Las lesiones genitales se hicieron dolorosas y los ganglios linfáticos inguinales aumentaron de tamaño, presentándose en un paciente una erupción máculopapular parecida a la sífilis secundaria, que desapareció prontamente. Estas reacciones clínicas no pudieron interpretarse como reacciones tóxicas a la penicilina. La duración total de la enfermedad en estos pacientes así tratados fue de 8 días en dos casos y de 9 y 10 días respectivamente en los otros dos. El campo de posibilidades abierto para el tratamiento de la sífilis por la penicilina, es por tanto ilimitado.

*Laboratorios Winthrop Limitada*

## DISCURSO PRONUNCIADO ANTE EL CADAVER DEL PROFESOR NICOLAS BUENDIA

Por el Profesor *Manuel José Luque*.

Señores :

Cuando la amargura hiere y desgarrar; en la hora de las supremas, de las desoladoras recordaciones, la añoranza, el detalle lejano, el suavísimo aroma del pasado, traen sonrisas y lágrimas, entristecen y consuelan, son placer y son tortura.... La satisfacción de referirme al Profesor Buendía, no sé hasta dónde podrá neutralizar el acerbo, el amargo dolor de su partida.

En el caudal de virtudes que formaban su personalidad, existía una que resumiéndolas superaba a todas: la caballerosidad. Caballero, como quien dice nobleza y lealtad, delicadeza e hidalguía, superioridad sobre el doncel, el escudero y el paje, el ciudadano y el señor. Caballero al rendir la fortaleza y al escalar la cima; caballero al perdonar la ofensa o esquivar el mandoble, caballero en la cátedra, en el hogar, en sus pensamientos y en sus obras, con el amigo y con el enemigo.

Por más de un cuarto de siglo, el Profesor Buendía estuvo conectado con nuestra Facultad de Medicina. Durante veinte años regentó la cátedra de Obstetricia y por siete la Clínica Obstetrica creada por su padre el inolvidable Maestro José María Buendía. Y esa clínica organizada por él, dotada por sus esfuerzos, adquirió tal renombre, que el Profesor Roger públicamente declaró por la prensa, ser ella "una institución modelo para muchas clínicas europeas".

Fue uno de los fundadores de la Cruz Roja Colombiana; y en asocio de Dn. Santiago Samper y de los doctores Hipólito Machado, J. M. Montaña, Gabriel Camero, Ricardo Fajardo Vega, Lisandro Reyes, Enrique Gómez Azuero y Carlos Tirado Macías, organizaron y dirigieron la primera ambulancia de guerra que fue a prestar sus servicios a Palo Negro y a otros lugares de la República.

Pasados los mil días de la última de nuestras revoluciones, en el antiguo caserón de San Juan de Dios, en dantesca monotonía se asinaban los desvalidos sobre pisos destartados y mugrientos, A la amargura de la enfermedad se agregaba la no menos cruel del abandono y la miseria. Ante ese cuadro de horror, un grupo de ciudadanos plenos de amor al prójimo y saturados de anhelos cien-

tíficos, fundaron la Sociedad de Cirugía. Y ellos, a la manera de los tiempos de las caballerías, "sin otro escudo que su fe", y al amparo de sus sanos propósitos, emprendieron trabajos hasta desarrollar en lo social la más trascendental iniciativa que una entidad particular haya llevado a efecto en este país. Contra todas las tempestades, de cara a los vientos contrarios, frente a la adversidad en la mayoría de las veces, primero concibieron la idea y realizaron más tarde el milagro de levantar un hospital que honraría a cualquier pueblo y aliviaría mucho sufrir humano. La lucha sería heroica, la labor sería grande pero más grande y más heroico era el empeño! Los ulcerados por las malas pasiones tuvieron vastísimo campo a sus actividades, los atenaceados por la envidia quisieron corroer la obra, los que trafican con el dolor ajeno vieron disminuidas sus ganancias, y, entonces, la honra de aquellos caballeros, sus haberes, su nombre, todo se puso a prueba, y no hubo vocablo ofensivo que no se prodigase, ni suspicacia que no luciera, ni insinuación malévola que no se lanzara contra ellos. Y así llegó el esfuerzo a lindar con lo sublime por que a su magnificencia se agregaba la santificación que le daban los salpiques de el dicitario.

Guillermo Gómez, Zoilo Guéllar Durán, Julio Z. Torres, Eliseo Montaña, Isaac Rodríguez, Diego Sánchez, Hipólito Machado, Juan Evangelista Manrique, que "se fueron para aquellas playas de las cuales no ha regresado jamás ningún viajero" y hoy, Nicolás Buendía, que cerró los ojos, "en el último sueño, del que nadie vuelve", mas José María Montoya el único sobreviviente de aquella selección, fueron, señores, el símbolo del desinterés hecho personas.

Y al estímulo del ataque de que os he hablado, surgió la obra airosa, valiente, tal vez desafiadora. Y el pobre tuvo amparo en sus horas de amargura, alivio el adolorido, el torturado consuelo, pan el hambriento. Ahora pregunto: ¿quien venció en la batalla? Feliz descanso del que miró su obra, santo reposo de quien así concluye!

Terminada la construcción del Hospital de San José, la Sociedad de Cirugía, en hora de acierto afortunada, le encomendó el servicio de enfermedades propias a la mujer, y mis hados benéficos hicieron que esa misma Sociedad me colocara a su lado para tal objetivo. Y fue allí donde pudimos ver que las tres grandes virtudes de que trata Hipócrates en su libro de "Los Aforismos" formaron la esencia misma de su personalidad. El filósofo de la isla de Cos, hablando de las cualidades que deben adornar al médico, pensaba en el cultivo físico, en el aspecto intelectual y en el orden moral. El Profesor Buendía en este último soporte descansaba su prestigio y su nombre. Sabía oír con bondad al que sufría, por prolijos que fueran sus relatos, porque escuchar con atención

es empezar a aliviar; ganaba su confianza por el interés que prestaba a los más nimios cuidados; creaba en el espíritu del enfermo un optimismo sano y razonable, desvaneciendo los prejuicios o robusteciendo su fe.

Pensaban los antiguos pueblos que la medicina había bajado del Cielo y a fe que tenían razón. Solo mirando al facultativo como a un ser superior al resto de los mortales, pudieron comprender en esas lejanas épocas su altísima misión de aminorar el sufrimiento, calmar los dolores y vencer la muerte.

Maestro, discípulo y enfermo, formaban un todo indiviso. Ni la edad, ni la posición, ni el nombre rompieron esa unidad. Ni una sombra siquiera que hubiera mostrado superioridad ganada y merecida por mil títulos. Y enseñaba experiencia y recibíamos lecciones de clínica y, especialmente, lecciones de vida! Cuántos sanos consejos, prudentes y sinceros; cuántas observaciones caldeadas por los años, hijas de la penetración y moldeadas en su recta conciencia.

Profesor en el más alto sentido, los triunfos de sus alumnos fueron sus propias glorias. A él no le dolían los éxitos ajenos y cuando la envidia mofaba y maltrataba, en la hora de la amargura, aparecía el amigo, dispuesto siempre a prodigar consuelos. Y si era llegado el momento del triunfo, venía entonces el estímulo. Las mañanas en que de cama en cama recorríamos el Pabellón La Pola, no se borrarán de mi memoria como tesoro incomparable por su ética. A qué altura moral colocaba al facultativo, y en qué sitio de gran señor ponía al profesional!

Durante la administración del doctor Carlos E. Restrepo, fue médico del Ministerio de Gobierno y Miembro del Consejo Superior de Sanidad, y el entonces Ministro del ramo, doctor Clodomiro Ramírez hablando de los serios problemas sanitarios que se presentaron por aquella época con motivo de una grave epidemia aparecida en Sta. Marta, tuvo para el Profesor Buendía los más cálidos y merecidos elogios.

Substituído el Consejo Superior de Sanidad por la Junta Central de Higiene, de la cual hizo parte en la administración del doctor José Vicente Concha, le tocó intervenir en el saneamiento del departamento del Cauca, de Buenaventura y demás puertos del Pacífico, invadidos por la fiebre amarilla. Fue esta una benéfica labor sanitaria que libró al país del terrible flagelo, y a la cual no se le ha reconocido toda la importancia que tuvo.

Hombre de muy vasta cultura hizo sus estudios de médico con brillo singular en la Facultad de Medicina, y se graduó en Bogotá. Acto seguido pasó a Londres y allí nuevamente alcanzó el título de doctor. Estudió luego en Austria, en Alemania, en Francia y en España país este último donde estuvo como representante



de Colombia el año de 1900 y en donde fue objeto de elevadas distinciones. Ya en la ancianidad, con la luz del ocaso, el Presidente Santos, honró la Cruz de Boyacá que colocó en su pecho.

El Profesor Buendía por vocación, por temperamento y tal vez por herencia, consagró sus energías a la rama de la tocología. En la protección que la ley natural dispensa a la propagación de la especie humana, siempre estuvieron en su mente sus graves y trascendentales deberes. Velaba por el ser que había de nacer, aún antes que la chispa del Eterno brillara en el misterio de la vida. Y una vez llegada esta, cuántas admoniciones a la mujer que había de ser madre, qué de sanos principios y de santos preceptos! Pero cuando era docto en la magnitud del vocablo, donde brillaba su saber oceánico, era al transformarse la crisálida en mariposa, la flor en fruto, la promesa en realidad, cuando el niño lanza su primer gemido, yo no sé si al contacto de esta humana miseria.

Quien se dedique a los cuidados de las madres y a las solicitudes del recién nacido, oficia diariamente ante el altar de la naturaleza. Y el Profesor Buendía entregaba todo su ser a las madres que se acercaban a él plenas de temor pero henchidas de esperanza, y abandonando su espíritu en aquellas que sentían la hora de la muerte o de la resurrección, sembraba el coraje, animaba a la lucha, estimulaba con la promesa del hijo, con la futura sonrisa del niño, que es la música del Cielo en la vida.

De la eficiencia de su labor profesoral pueden dar testimonio las múltiples generaciones médicas que contribuyó a formar a partir del año de 1906. Nadie como él para disertar y hacer ameno el más complicado problema. Flujía su conversación deslizándose suave y discretamente. Tenía voz agradable y persuasiva; conceptos atractivos, jugosos y amenos. Hallaba el similitud que sintetizaba el juicio o fijaba el pensamiento. Aclaraba las dudas, fortificaba la certeza, iluminaba los senderos tortuosos u oscuros al raciocinio, difíciles o enmarañados a la inteligencia. Las horas de su clase se pasaban veloces. Hombre jovial, humorista de buen gusto, de imaginación desbordante, era el "gentleman" bogotano, oportuno en sus alusiones, inagotable y exquisito.

¡Cuán fugaz este humano recorrer de la vida! ¡Qué efímero nacer, existir desaparecer! Emoción angustiosa sobrecoge mi espíritu, envuelve mis sentidos, se aferra a mi existencia ante el impenetrable misterio de la muerte!

Profesor Buendía: vuelve al seno de donde venimos. Madre tierra fecunda, se misericordiosa; de tu vientre venimos, a tu entraña volvemos.

Adios Maestro; adios compañero; adios hermano!!



DOCTOR FELIPE CASTRO

El médico doctor Felipe Castro al cumplir 40 años de ejercicio profesional en la ciudad de Bolívar y las tierras que demoran entre Popayán y Pasto, fue objeto de múltiples homenajes a los cuales cordialmente se asocia la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA de Bogotá. El doctor Castro se graduó en 1903 en Bogotá. Fue interno de los hospitales y ayudante del famoso doctor Indaleci Camacho. Desde esa lejana época ejerce en las comarcas del Sur. Es prototipo del médico: desinteresado, bondadoso, abnegado, estudioso e infatigable. Las gentes campesinas tienen veneración por este apóstol que nunca encuentra dificultades en trasladarse a los más escarpados sitios, en aquel abrupto nudo de los Andes donde ejerce. Las campañas sanitarias han tenido en el doctor Castro su más firme apoyo y su mejor colaboración. El hospital de Bolívar es una de sus muchas obras. El agradecimiento y el amor de los pobres y de los enfermos curados en un vasto territorio colombiano, es el mayor galardón para éste prototipo del médico y del buen ciudadano.

**PROFESORES MUERTOS EN 1943**

*La REVISTA DE LA FACULTAD registra con hondo pesar el fallecimiento de varios de sus Beneméritos Profesores y consagra a su eximia memoria emocionado homenaje de agradecimiento por sus preciosas vidas dedicadas a la formación de las juventudes médicas.*

*Profesor Sebastián Carrasquilla.*

Nació en Bojacá (Cundinamarca) el 20 de enero de 1869. Fue su padre el sabio profesor doctor Juan de Dios Carrasquilla médico, naturalista y agrónomo. Hizo sus estudios de bachillerato en los colegios de San Bartolomé y el Rosario de Bogotá. Ingresó a la Facultad Nacional de Ciencias Naturales y Medicina en 1888 en donde terminó los estudios y preparatorios del Doctorado.

Pasó luego al colegio dental de Bogotá y a fines de 1889 obtuvo el grado de doctor en cirugía dental. Ejerció su profesión en Bucaramanga por dos años y en Bogotá hasta 1921. Estuvieron a su cargo las cátedras de Patología y Terapéutica Odontológicas, de Histología, Bacteriología y Materia Médica. Por varias veces fue rector del colegio dental de Bogotá. En 1893 fue miembro del Primer Congreso Médico Nacional. Desempeñó la dirección del Laboratorio Seroterápico del Instituto Carrasquilla. Delegado Oficial al V Congreso Médico Latino-Americano y IV Panamericano reunido en Lima. Miembro del Comité Internacional Latino-Americano de la lucha contra el Cáncer. Miembro correspondiente de la Academia de Medicina de Lima y de la Academia de Medicina de Cartagena. Honorario de gran número de Sociedades, Federaciones y Congresos médicos y dentales. Publicó, entre muchas, las siguientes obras: "Infecciones de Origen Dental", "Lecciones de Histología y Bacteriología", "Tratado de Patología y Terapéutica Dentales", "Higiene del Odontólogo" (trabajo premiado). Fundador de varias revistas odontológicas y miembro redactor de muchas más. De 1935 a 1938 fue Director de la Escuela de Odontología, anexa a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

Murió en Bogotá el 24 de diciembre de 1943.



Profesor Sebastián Carrasquilla.

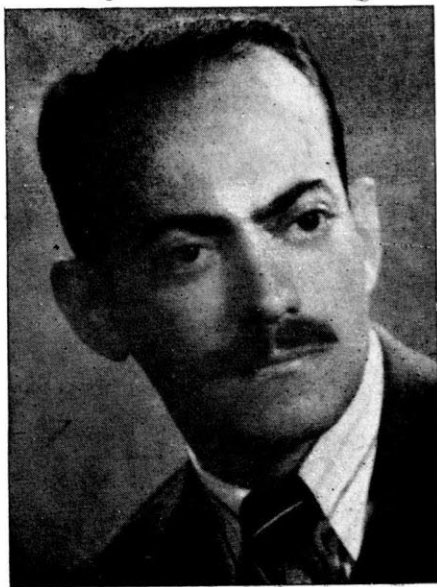


Profesor Luis Felipe Calderón.



Profesor Celso Jiménez López.

**Profesor Nicolás Buendía.**



**Profesor Francisco Gómez Pinzón.**

*Profesor Luis Felipe Calderón.*

Graduado en la Facultad de Medicina de Bogotá en el año de 1891 y en la de París en 1896. Profesor de Clínica General y Clínica Terapéutica en la Facultad de Medicina de Bogotá. Miembro de la Junta Central de Higiene. Rector de la Facultad de Medicina en dos ocasiones: 1905-1910 y 1920-1922. Durante el segundo período impuso el examen de revisión para entrar a la Universidad. Fue Consejero de la Legación de Colombia en Francia.

Murió en Nueva York en 1943.

---

*Profesor Celso Jiménez López.*

Nació en Paipa (Boyacá) el 30 de junio de 1873. Estudió bachillerato en el Seminario Mayor de Tunja y en el Colegio de Boyacá. Ingresó a la Facultad de Medicina de Bogotá en 1894 y se graduó en 1899 con el trabajo "Contribución al estudio de las vegetaciones adenoides" como tesis. Cirujano del Ejército Nacional en la guerra de los mil días. Ejerció su profesión durante 7 años en Paipa. Viajó a Europa en 1908 y se graduó en el Instituto Colonial de París e hizo estudios de especialización en Oftalmología y Otorino-laringología con los Profesores Morax, Lagrange y La-personne. Regresó al país en 1911 y el 22 de septiembre de dicho año fue nombrado Profesor titular de la cátedra de Organos de los sentidos de la Facultad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá. Ejerció el cargo ininterrumpidamente hasta el 28 de agosto de 1935. Nombrado Profesor Honorario de la Universidad Nacional por acuerdo número 16 de 1943. Miembro de la Sociedad de Cirugía. Fue Diputado a la asamblea de Boyacá y Representante al Congreso.

Murió en Bogotá el 16 de octubre de 1943.

---

*Profesor Nicolás Buendía.*

Nació en Bogotá el 31 de julio de 1868. Graduado médico en la Facultad Nacional siendo Rector de la misma su padre el doctor José María Buendía, el 23 de junio de 1893. Graduado en Londres el 28 de enero de 1897. Miembro del Colegio Real de Cirujanos de Inglaterra y del Colegio Real de Médicos de Londres. Fue miembro de la Junta Central de Higiene y miembro y presidente de la Sociedad de Cirugía de Bogotá. Delegado Oficial al Congreso Médico de

Madrid de 1898. Miembro de la West London Medical Society. Profesor de Obstetricia en 1903 y de Clínica Obstétrica en 1922. Recibió la Cruz de Boyacá en julio de 1942.

Murió el 23 de noviembre de 1943.

*Profesor Francisco Gómez Pinzón.*

Nacido en 1910. Obtuvo el grado de Doctor en Medicina y Cirugía en 1934 con la tesis titulada "Delirio Alucinatorio Crónico". Fue Profesor Agregado de Psiquiatría. Director Nacional de Higiene. Subjefe del frenocomio de mujeres y jefe del Consultorio externo del mismo. Publicó un libro titulado "Temas de Neurología y Psiquiatría", y numerosos artículos científicos en Revistas y periódicos. Miembro de la Cámara de Representantes y del Cabildo de Bogotá.

Murió en Bogotá el 4 de diciembre de 1943.

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
DE BOGOTA

---

ENSAYO SOBRE ANTROPOMETRIA MILITAR. "LA MARCHA EN LA  
INFANTERIA"

Tesis de grado, declarada Meritoria. 1943. — Por Arturo Botero T.

Esta tesis contiene 94 páginas. 33 fotograbados. 3 gráficas. 5 cuadros. 40 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Oficial combatiente del Ejército Nacional. — Externo de Clínica Tropical. — Interno por nombramiento de Clínica Obstétrica. (Servicio prenatal). — Oficial de Sanidad Militar de la Base Aérea "Germán Olano" (Palanquero). — Oficial de Sanidad Militar de la Escuela de Motorización e Intendencia.

**Conclusiones:**

I *El Índice de Locomoción* tal como lo hemos obtenido parece tener un valor práctico para el Ejército.

II *El Índice de Locomoción* unido a los factores *capacidad vital normal* y *edad* propia del servicio militar obligatorio, adquiere mayor valor.

III Se puede clasificar y seleccionar el personal de conscriptos en las respectivas compañías de infantería para determinados servicios al iniciar su instrucción militar, de acuerdo con esos factores.

IV Por el *sistema de tabulación* se obtiene con rapidez y exactitud el trabajo de clasificación del personal de conscriptos según esos factores u otros si se desea.

V Quedan entre nosotros muchos campos de la Antropometría Militar por estudiar. Recalcaremos dos:

a) El mayor y mejor conocimiento antropométrico de nuestros conscriptos mediante una ficha lo más completa posible para sacar el promedio de las proporciones del cuerpo que debe fijar un "Reglamento de Aptitud Física" para el servicio militar obligatorio.



b) La mejor selección de los contingentes para cada arma según esas proporciones y procedencias geográficas, pues no todas ellas exigen las mismas condiciones fisiológicas y antropométricas.

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS PROBLEMAS SANITARIOS DE PAMPLONA

Tesis de grado. 1943. — Por **Ciro Chacón Hernández**.

Esta tesis contiene: 5 cuadros, 24 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Interno por concurso del servicio de urgencia del Hospital de San Juan de Dios. 1941.

### Conclusiones:

Educación bien dirigida sobre higienización de la alimentación.  
Educación en hábitos de aseo personal.  
Lucha contra la pediculosis, única manera de evitar el tifo exantemático.

Vacunación contra difteria y fiebre tifoidea.

Incremento de la lucha antiparasitaria.

Instalación de un dispensario y sanatorio antituberculoso.

Incremento de la lucha antivénebra.

Ampliación de la gota de leche.

Construcción de un hospital moderno.

Creación de una sala para hospitalización de mujeres públicas infectadas.

Construcción de uno o varios lavaderos públicos.

Ampliación del servicio de recolección de basuras.

Canalización de los ríos y construcción de una red completa de alcantarillas.

Terminación del acueducto.

Adquisición de nueva planta de energía eléctrica.

Construcción de una cárcel modelo.

Construcción de un matadero moderno.

Construcción de edificios para escuelas públicas y rurales.

Pavimentación de todas las calles.

Instalación de lavamanos e inodoros en los locales de la Casa de Mercado. Impermeabilizar todos los pisos en dicho edificio.

Luchar por todos los medios por el mejoramiento de la vivienda campesina.

Exigir mayor diligencia a los inspectores de sanidad urbanos y rurales para obtener la higienización de las habitaciones.

## TRATAMIENTO ESTIMULANTE DE LOS PREMATUROS Y DEBILES CONGENITOS POR LA HORMONA FOLICULAR

Tesis de grado, 1943. — Por Gustavo Castellanos Matallana.

Esta tesis contiene 170 páginas. 1 fotogrado. 3 cuadros. 50 observaciones clínicas. 31 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Externo, por concurso, de la Clínica de Organos de los Sentidos. Servicio del Profesor Francisco Vernaza. 1940. — Interno de la Clínica Dermatológica y Sifilográfica. Servicio del Profesor Gonzalo Reyes García. 1941. Médico de la Consulta Externa de la Escuela "General Santander" de la Policía Nacional. 1941. — Director Municipal de Higiene de Mistrató (Caldas). 1942. — Médico de la carretera Dorada-Sonsón. 1942. — Médico de Turno, por concurso, de las Clínicas Quirúrgica, Ginecológica y de Ortopedia y Cirugía de Urgencia del Hospital San Juan de Dios de Bucaramanga. 1943. — Miembro de número de la "Sociedad de Internos de los Hospitales".

### Conclusiones:

1ª—La gran mayoría de los prematuros puros son hijos de primíparas, especialmente muy jóvenes, o viejas.

2ª—Un 28% de los prematuros y débiles congénitos son hijos de madre sifilítica.

3ª—La hormona folicular como tratamiento estimulante de los prematuros puros, simples o accidentales y de los pseudo-prematuros da un magnífico resultado, pues disminuye en un alto porcentaje la mortalidad, hace la pérdida ponderal inicial de nacimiento menos grande y sostenida y sobre todo hace la curva ponderal más firme y regular.

4ª—La hormona folicular, como tratamiento estimulante de los débiles congénitos y de los prematuros-débiles, especialmente de los débiles sifilíticos, asociado a la medicación antilúética, nos dio menos buenos resultados.

5ª—Pudimos apreciar una menor predisposición a las infecciones en los prematuros y débiles tratados con hormona folicular.

6ª—El tratamiento de los prematuros en general (prematuros y débiles congénitos) con la hormona folicular, debe asociarse al tratamiento higieno-dietético, si se quiere obtener un resultado satisfactorio.

7ª—No observamos intolerancia alguna por el medicamento, en los niños tratados, tanto por vía parental, como por vía oral.

8ª—La profilaxia de la prematurez, es decir, la disminución del número de partos prematuros, pertenece esencialmente a los poderes públicos.

9ª—La profilaxia de la debilidad patológica, es decir, la disminución del número de nacimientos de niños débiles congénitos

por herencia patológica, pertenece especialmente a las Asociaciones médicas y al médico en particular.

## INVESTIGACION BIOLÓGICA DE LA HORMONA FOLICULAR

Tesis de grado. 1943. Por Alberto Cárdenas Escobar.

Esta tesis contiene: 92 páginas, 10 fotogrados. 7 cuadros. 5 grabados. 12 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Monitor de Bacteriología (por concurso en 1938). — Externo de Clínica Médica (por concurso en 1939). — Practicante Interno de la Clínica de Marly (por nombramiento en 1941). — Interno Residente de Clínica Obstétrica, en el Servicio del Profesor Carlos J. Mojica (por concurso en 1942). — Médico Interno, Jefe del Departamento de Maternidad de la Clínica de Marly (por nombramiento en 1943). — Miembro de número de la Sociedad de Internos de los Hospitales. — Miembro de número de la Sociedad de Obstetricia de Colombia.

### Conclusiones:

1.—En el presente trabajo se estudian veinte determinaciones biológicas, cuantitativas, de hormona folicular en la sangre femenina.

2.—La interpretación de los resultados obtenidos está sujeta a tres causas de inexactitud:

- a) Variaciones anexas a todo método biológico de titulación.
- b) Insuficiencia del número de determinaciones practicadas e insuficiencia del número de animales probados en cada caso.
- c) Irregularidades en los tiempos de los frotis vaginales, debidas a circunstancias fortuitas diversas.

3.—Por tanto, las conclusiones enunciadas no son generales, sino limitadas al corto número de casos estudiados.

4.—Las titulaciones correspondientes al ciclo menstrual son quince: seis fueron hechas en la primera mitad del ciclo (comprendida entre el primer día de la menstruación y la fecha probable de la ovulación siguiente), y las nueve restantes en la segunda mitad (desde la probable ovulación hasta el comienzo de la regla siguiente).

Las de la primera mitad dieron un 33.33% de casos positivos para hormona folicular y un 66.66% de casos negativos.

Las de la segunda mitad, un 22.22% de negativos y un 77.77% de positivos.

5.—Las titulaciones correspondientes a la gestación son cinco. Se trata de pacientes en el último trimestre del embarazo, sin ma-

nifestaciones patológicas actuales, y con feto vivo. Se obtuvo un 80% de resultados positivos y un 20% de negativos.

6.—Los valores límites, mínimo y máximo, de los casos positivos fueron 50 u-r y 150 u-r por litro de sangre.

---

### LA SALPINGOTOMIA BILATERAL COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA REINFECCION NEISSERICA SALPINGOVARIANA

Tesis de grado, 1943. — Por Jorge Vergara Delgado.

Esta tesis contiene: 122 páginas. 9 figuras. 33 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Externo por concurso en la Clínica Dermatológica. 1939-1940.— Interno por concurso de la Clínica Ginecológica. 1941-1942. — Médico por nombramiento de la protección nacional de la niña en "El Aserrío". 1939 a 1943.

#### Conclusiones:

1ª—La salpingotomía bilateral es una operación, la más sencilla, menos mutilante y por tanto menos traumatizante de cuantas se han propuesto hasta el presente para corregir las reinfecciones de la salpingitis gonocócica.

2ª—Está indicada sólo para aquellos casos en que no es posible prevenir las reinfecciones por los medios médicos o profilácticos.

3ª—Sólo es aplicable a las salpingitis gonocócicas. No cura las lesiones bajas, pero previene las altas.

4ª—No debe efectuarse en los casos de lesión ovárica, para lo cual se aconsejan medios más radicales.

5ª—Debe practicarse en período crónico; con obstrucción tubaria; en aquellas personas que no presentan incompatibilidades morales con las indicaciones médicas.

6ª—La salpingotomía bilateral respeta toda la arquitectura mecánica de los órganos pelvianos, sin destruir ligamentos ni medios de sosteón.

---

### "LAS PIANIDES"

Tesis de grado. 1943. — Por José E. Mejía Garzón.

Esta tesis contiene: 55 páginas. 15 observaciones clínicas. 13 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Externo por concurso, de Clínica Ginecológica. 1940. — Preparador por concurso, de Bacteriología, 1940. Médico Director del Centro de Higiene y del Hospital de Pauna, 1942-1943.

**Conclusiones:**

1ª—En el municipio de Pauna, como en toda la República, la vivienda campesina decorosa es el capítulo imprescindible y necesario de la higiene rural.

2ª—El pián tratado insuficientemente o con medios poco eficaces, abunda en Pauna, siendo la región un campo de estudio de las variadas manifestaciones de la enfermedad.

3ª—Los compuestos arsenicales tienen acción más rápida que los compuestos de bismuto sobre cualquiera manifestación piánica. Pero no es necesario traspasar la dosis de seis gramos por cura en adultos. Puesta en marcha la cicatrización de las lesiones los compuestos de bismuto, menos costosos, y de administración más fácil, consolidan los resultados obtenidos con los arsenicales.

4ª—El pián tratado de una manera incompleta o no tratado, hace manifestaciones tardías que no pueden desconocerse: las úlceras son entre éstas las más frecuentemente halladas. Deben tratarse de diferenciar de las producidas por la leishmania o por la asociación fuso-espirilar, que tienen características individuales fáciles de establecer. La coexistencia de lesiones plantares, consistentes en hiperqueratosis fisuradas, en actividad o en latencia, es un gran signo de presunción hacia el origen frambuesiforme de los trastornos.

5ª—Tal conjunto de lesiones dérmicas (entre las que se encuentran las del presente estudio) aparecen acompañadas de otros fenómenos regionales, y se observan en zonas donde ha habido pián, lesiones que no pueden tener otro origen que ésta enfermedad sufrida por sus portadores mucho tiempo atrás. Deben tratarse siguiendo el mismo método, con arsénico y bismuto.

6ª—A esta serie de manifestaciones cutáneas aberrantes que se acompañan de diversos trastornos de la sensibilidad, de dolores óseos, musculares y articulares, que tienen como causa primera al pián, conviene agrupárseles bajo una nueva denominación, siendo la más propicia la de "PIANIDES", siguiendo la nomenclatura usada para conjuntos de lesiones crónicas similares, provenientes de la sífilis, el eczema y la tuberculosis.

---

**TRANSFUSION POR LA VIA MEDULO-ESTERNAL**

**Tesis de grado. 1943. — Por Mariano Gómez Posse.**

Esta tesis contiene: 69 páginas, 14 referencias bibliográficas.

**Títulos:** Practicante externo de la Clínica de Enfermedades Tropicales. 1935. Por concurso. — Practicante interno de la Clínica Semiológica. 1935.—

Por nombramiento. — Practicante interno de la Clínica Quirúrgica de Organos de los Sentidos. Por concurso, 1936. — Practicante interno del Consultorio Externo de Organos de los Sentidos. Por concurso, 1937. — Practicante interno de turno del Hospital de San José, 1938. — Por nombramiento. Practicante de turno del Hospital de San Juan de Dios, 1937. Por nombramiento. — Médico Jefe de Zona del Ministerio de Obras Públicas (Barbosa). 1939. — Médico de la Sanidad Militar en Puerto Leguizamo (Putumayo), 1940. — Médico de la Base Aérea de tres Esquinas (Caquetá), 1940. — Médico Jefe del Hospital Militar de La Tagna. 1941. — Médico de la Nave Hospital "Jamary", 1941.

### Conclusiones:

1ª—La vía médulo-esternal, para la transfusión de líquidos, es de aplicación práctica.

2ª—Debe utilizarse este método en aquellos casos en que el empleo de la vía venosa es imposible u ofrece muy serias dificultades.

3ª—En todo caso de anemia en la cual se practique el estudio del mielograma, debe aprovecharse la punción esternal para hacer una transfusión.

4ª—En casos de urgencia no se requiere aguja especial para la punción, pues todas las transfusiones de la presente memoria fueron practicadas con agujas de uso corriente.

5ª—La punción esternal debe ser practicada por un médico experimentado.

6ª—El método de transfusión por la vía medulo-esternal no ofrece ningún peligro siguiendo la técnica indicada.

Autores, Sandison, R. A., McGregor, J. S. Revista, Journal of Mental Science. Abreviación, J. ment. Sci. Tomo 88. Páginas, 387-406. Fecha, julio, 1942.

**UNA EXPERIENCIA DE UN AÑO DE INSULINA INTRAVENOSA EN EL TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA MEDIANTE SHOCK HI-GLUCEMICO**

Los autores han llevado a cabo un extenso estudio clínico y pioquímico sobre cierto número de aspectos de la insulino-terapia por vía intravenosa. El estudio se realizó a lo largo de un año de tratamiento y los resultados confirmaron que el uso de la vía intravenosa produce un ahorro de insulina que se elevó a 28,3 por ciento en la presente serie. Se adelantan las razones para la necesidad de una dosis menor.

Las ventajas del método son que la insulina intravenosa asegura un rápido restablecimiento del coma y obvia los peligros de un restablecimiento retrasado con shock tardío. La ingestión de hidratos de carbono puede disminuirse, dando lugar a un menor aumento de peso y a una mejoría en la salud de los pacientes en comparación con el tratamiento con insulina intramuscular.

Los autores estudiaron la conducta del azúcar en sangre después de administrar insulina intramuscular e intravenosamente respectivamente, durante la hipoglucemia, inmediatamente después de la terminación, y durante el resto del día. Estos estudios demostraron que la hipoglucemia se presenta antes y es más profunda después de la insulina intravenosa, y que el restablecimiento después de la terminación es más rápido.

Un estudio de la glucosa en el líquido céfalo-raquídeo demostró poca diferencia entre el método intravenoso y el intramuscular. Los autores creen que el descenso de contenido de glucosa en el L. C. R. es más bien una coincidencia con el coma que la causa de él.

Algunas observaciones se hicieron asimismo sobre el empleo combinado de terapéutica convulsivante eléctrica e insulina intravenosa, sobre el empleo combinado de insulina intramuscular e intravenosa y sobre la insulina protamina zinc administrada intravenosamente.

Se expresa la opinión de que las alteraciones en la tolerancia a la glucosa dependen en gran parte de la duración de la enfermedad, y que en casos de larga duración se producen pocos cambios durante el tratamiento. Esto se halla también de acuerdo con la opinión del autor de que en estos casos las funciones autónomas reciben poco estímulo de un prolongado tratamiento con insulina.

El modo de acción de la insulina en relación con las funciones autónomas se discute en el trabajo. Se expresa la opinión de que en la esquizofrenia

existe depresión de los centros reguladores autónomos, y que la insulina produce una remisión estimulando estos centros. Los estudios del jugo gástrico durante el tratamiento revelan que la insulina intravenosa es un estimulante autónomo más poderoso que la insulina intramuscular. Los autores concluyen que los resultados del tratamiento mediante insulina intravenosa pueden demostrar ser aún más favorables que los producidos con la insulina intramuscular.

---

Autores, Botterell, E. H., Jefferson, G. Revista, British Medical Journal. Abreviación, Brit. med. J. Tomo 1. Páginas 781-783. Fecha, 27-6-42.

### TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS DE CUERO CABELLUDO EN BAJAS POR RAID AEREO Y OTROS ACCIDENTES

Los autores, el primero de los cuales pertenece a la División Neuroquirúrgica del Hospital General de Toronto, mientras que el segundo es Profesor de Neurocirugía de la Universidad de Manchester, describen el tratamiento práctico de las heridas de cuero cabelludo, que los autores consideran desde el punto de vista militar como las heridas de cabeza más importantes. Cuando las heridas en cuestión se tratan como es debido, los lesionados pueden volver al servicio rápidamente y sin pérdida de su eficiencia, pero estas heridas suelen a veces considerarse sin importancia dejándose en manos de cirujanos inexpertos. El mal tratamiento consiste en no saber observar la penetración profunda, pero más a menudo en no lograr la cicatrización primaria. La mayor parte de los médicos se niegan a creer que tratan mal las heridas del cuero cabelludo, pero la experiencia de observadores mucho mejor experimentados, demuestra claramente que el tratamiento es a menudo defectuoso. Una de las peores características de una herida infectada de cuero cabelludo es la de que puede impedir más tarde otra operación hemorragia intracraneal de desarrollo lento (especialmente para hematoma subdural).

Los autores recomiendan con insistencia que el afeitado de la herida abarque una amplia zona, cuando no toda la cabeza, antes de que el paciente entre en la sala de operaciones. Este afeitado puede hacerse con una cuchilla de afeitar sujeta con unas pinzas de arteria, y el jabón corriente da mejor espuma que los jabones quirúrgicos especiales. Si el cirujano afeita él mismo la cabeza pierde mucho tiempo. Las heridas de cabeza no necesitan mucho tiempo para ser operadas si el caso se prepara bien de antemano. Debido a que en las bajas por raid aéreo las heridas se hallan llenas de polvo de ladrillo, yeso y cemento, son muy difíciles de limpiar. Los autores recomiendan el lavado de la herida y cuero cabelludo circundante con bien de agua y jabón; a continuación se inyecta ampliamente una solución de procaína al 1% con adrenalina (tres gotas en 30 cm.<sup>3</sup> de solución anestésica). Una vez insensibilizada, la herida se lava bien con agua y jabón hasta que se halla enteramente limpia. En algunos casos hay que cortar suciedad incrustada en el pericráneo, y a veces hay que usar un cepillo de uñas. Los efectos del jabón y el frotado sobre la herida no son perjudiciales, porque aquélla se trata luego mediante cuidadoso debridamiento. Los bordes de la herida se refrescan escindiendo una tira muy estrecha (2-3 mm.) de cuero cabelludo. Deben evitarse las grandes excisiones debido a la inelasticidad de dicha piel. La herida se espolvorea finalmente con polvo de sulfatiazol o de sulfanilamida y se cierra con una sola capa de puntos finos. Los cirujanos neurológicos acostumbran a usar dos capas de suturas, pero en una herida de cuero cabelludo



con hueso y dura intactos, basta con una sola capa. El drenaje se hace a través de una pequeña incisión alrededor de 2.0 cm. de la línea de sutura. Las compresas se aplican con firmeza. El tubo se quita al cabo de 24 horas y los puntos al cuarto día. Es un error común dejar demasiado tiempo los puntos en las heridas de cuero cabelludo.

A un cirujano le es posible trabajar en heridas de cuero cabelludo con un sólo ayudante e incluso sin ninguno. Si el personal anda escaso es mejor que los ayudantes se concentren en la preparación y atenciones posteriores de los pacientes.

Sólo aquellos con contusión cerebral y confusión mental requieren un anestésico general así como local, y lo mejor en estos casos es el evipán o el pentotal.

Por último, los autores manifiestan que necesita ser revisada la opinión de que los casos de lesión de cabeza no toleran el transporte. Los autores creen que los casos más graves deberán ser trasladados a uno de los Centros Especiales de Heridas de Cabeza que actualmente funcionan en la Gran Bretaña como parte del Servicio Médico de Urgencia (Ministerio de Sanidad). Se pone de relieve la necesidad de una excelente operación de superficie, y los autores creen que los cirujanos generales no deberían intervenir en las lesiones cerebrales profundas. En opinión de los mismos, el cirujano general debería limitarse al cuero cabelludo y, en caso necesario, al hueso. El caso puede después pasar a manos de un neuro-cirujano, que puede ocuparse más tarde de las partes más difíciles si la herida superficial se encuentra limpia y en proceso de cicatrización.

---

Autores, Clegg, J. W., King, E. J. Revista, British Medical Journal. Abreviación, Brit. med. J. Tomo 2. Páginas 329-333. Fecha, 19-9-42.

### **DETERMINACION DE LA HEMOGLOBINA POR EL METODO DE LA HEMATINA ALCALINA**

La hemoglobinometría tiene dos usos principales: (a) el descubrimiento de enfermedades causadas por deficiencia o exceso de hemoglobina, (b) el estudio de alteraciones en la concentración hemoglobínica producidas por pérdida o aumento de plasma. Los autores de este trabajo, un Patólogo Clínico del Servicio Médico de Urgencia Británico (Ministerio de Sanidad) y un Profesor de Química Patológica (Universidad de Londres), discuten los métodos hemoglobinométricos en uso corriente y dan detalles de una nueva técnica que emplea como standard la hematina alcalina.

Los pigmentos-hem que circulan en la sangre pueden dividirse en una fracción activa (hemoglobina reducida y oxi-hemoglobina) y una fracción inactiva (principalmente carboxi-hemoglobina y metahemoglobina). Un método satisfactorio de determinar la hemoglobina habría de medir ambas fracciones.

Los métodos de Haldane y de hematina ácida, pueden no medir el pigmento total con el grado de exactitud deseable. Los standards comerciales son a menudo poco dignos de confianza y pueden debilitarse. El método hemocromógeno de la piridina es rechazado por los autores debido a la naturaleza defectuosa de los reactivos empleados.

Se describen los criterios de un método satisfactorio. Estos comprenden

la medición del pigmento total, una razonable exactitud, sencillez, empleo de reactivos no-tóxicos, y algún standard permanente fácilmente reproducible.

El método de hematina alcalina de Wu, elimina los errores que se producen en el procedimiento de la hematina ácida debidos a los lípidos, la naturaleza coloidal de la hematina ácida, y la presencia de hemoglobina inactiva. La hematina alcalina tiene la ventaja de ser una verdadera solución y se prepara fácilmente tanto a partir de la hemoglobina como de la hemina cristalina. La hemina es fácil de preparar en estado puro desde la hemoglobina, y su contenido en hierro puede ser determinado con exactitud. Así pues, pareció satisfacer los criterios de los autores para un standard adecuado y se investigó con tal fin.

De sangres humana y de buey se prepararon diez y seis muestras de hemina cristalina, determinándose el contenido en hierro de cada una. De cada una de las muestras se prepararon soluciones de hematina alcalina. Los coeficientes específicos de extinción se vió que estaban muy de acuerdo. La intensidad de color estuvo en proporción con la concentración de hierro hemfínico, y las impurezas no influyeron sobre el color.

En la sangre normal se presentan diversas formas de hemoglobina algunas de las cuales son resistentes a la desnaturación alcalina. Cualquiera que sea la proporción de hemoglobina álcali-resistente en una muestra de sangre, si se prepara una dilución al 1 en 100 de soda decinormal y se coloca en un baño de agua hirviendo durante cinco minutos, toda la hemoglobina se convierte en hematina alcalina.

Un tratamiento similar convierte todas las formas inactivas de hemoglobina en hematina alcalina. El color que toma no se ve significativamente influido por la cantidad de lípido o plasma en la muestra.

Las determinaciones de hemoglobina en muestras de sangre, basadas en la suposición de que 1 mg. de hierro hemfínico en el standard equivalía a 1 mg. de hierro hemoglobínico dieron en la prueba resultados uniformemente alrededor del 30% más elevados que en las determinaciones basadas en la capacidad portadora de óxígeno de la misma muestra. A continuación se vio que las soluciones preparadas con hemina y sangre dieron colores cuyas curvas de absorción diferían ligeramente en la porción roja del espectro.

Se prepararon muestras de hemoglobina humana y de buey determinándose su contenido en hierro. Se prepararon de cada muestra soluciones de hematina alcalina y se determinaron sus coeficientes de extinción específica y curvas de absorción. Las curvas derivadas de las soluciones de hemoglobina fueron idénticas a las de la sangre, y el color producido fue 30% más fuerte que hubiera de esperarse del contenido en hierro, al compararse con los standards de hemina.

Así pues, la hemina no es un standard teórico en el sentido de que cuatro moléculas de hemina hayan de dar el mismo color que una molécula de hemoglobina; pero puede emplearse satisfactoriamente como standard artificial. Los colores de las soluciones son casi idénticos en las concentraciones usadas para el ensayo, y se igualan con facilidad y exactitud. El standard parece permanecer inalterado varios meses.

Se dan detalles de métodos para el cálculo de hemoglobina total utilizando hemina como standard, junto con instrucciones para la preparación de soluciones standard equivalentes a 100% de las escalas de Haldane, Sahli y Haden.

Los autores han empleado este método durante muchos meses y han vis-

to que da resultados excelentes. Cuando se hacen muchas determinaciones diarias es más rápido y ofrece mayor confianza que otros métodos que los AA. han empleado.

Autores, Henry, T. C. Revista, British Medical Journal. Abreviación, Brit. med. J. Tomo 2. Páginas 273-276. Fecha, 5-9-42.

### ESTOMATITIS ULCERO-MEMBRANOSA

El autor describe 3 casos de una estomatitis ulcerativa atípica que a primera vista guarda estrecho parecido con una infección por el bacilo fusiforme de Vincent de un tipo agudo y extendido. Clínicamente este parecido fue solamente superficial, porque en todos los casos hubo conjuntivitis purulenta, **factor oris** no fue nunca marcado y dos casos presentaron lesiones cutáneas. La toxemia con postración fué considerable en los tres casos que presentaron en común una falta de respuesta a la sulfanilamida, pero una marcada mejoría después de la transfusión de sangre. Los hallazgos bacteriológicos confirmaron que las lesiones no eran debidas al organismo de Vincent.

Las lesiones orales pudieran describirse como de carácter úlcero-membranoso en todos los casos, y con una sola excepción no se encontraron vesículas en la boca. Además, la estomatitis apareció varios días antes que la lesión cutánea. Estos dos hechos parecen indicar que, cualquiera que sea la naturaleza de la estomatitis, no fue una manifestación de péfmigo u otra afección dermatológica primaria.

El principal organismo aislado en cultivo procedente de las lesiones orales fue un estreptococo. En los casos I y II fue hemolítico a menudo en cultivo casi puro, y en el Caso III de tipo no hemolítico. Por desgracia no se emprendió una investigación patológica detallada, por no disponer de facilidades. Sin embargo el aislamiento permanente de tales organismos en cultivos, junto con la ausencia de otros organismos significativos, tiene interés.

Es sabido que las manifestaciones tóxicas con temperatura elevada, erupciones cutáneas toxémicas, conjuntivitis purulenta, y síndromes de naturaleza semejante, pueden presentarse a consecuencia de infección estreptocócica localizada, y aunque no se sugiere que en los primeros dos casos el estreptococo hemolítico fuese el único agente causante, el autor cree que su presencia tiene gran influencia sobre el curso clínico de la enfermedad. En el Caso III el estreptococo hallado fué de una variedad no hemolítica, y es digno de notar que en este caso no aparecieron lesiones cutáneas y las manifestaciones tóxicas fueron menos marcadas.

De la administración de sulfonamidas se obtuvo escasa respuesta, pero se ven con frecuencia casos de infección estreptocócica en los cuales no se ha conseguido beneficio apreciable con este grupo de drogas y, como ha quedado recientemente demostrado, existen cepas de estreptococo hemolítico completamente resistentes a dichos medicamentos. Francis (1942) describe varios casos de infección de heridas por un Grupo A Tipo 12 de estreptococos, resistente a las sulfonamidas, pudiendo demostrarse in vitro la falta de inhibición del crecimiento. Sin embargo, esta resistencia no es una característica-tipo específica y parece probable que otros tipos puedan, en condiciones apropiadas, producir cepas resistentes a la sulfonamida.

Aunque el autor se da cuenta de que en estos tres casos no hay pruebas suficientes para justificar la conclusión de que el estreptococo fuera el orga-

nismo específico causante —en efecto, puede hallarse implicado un virus— sugiere que su presencia influyó sobre el cuadro clínico en grado notable. El autor considera que esta estomatitis ulcerativa aguda, con su síndrome tóxico concomitante, constituye una entidad clínica bien definida.

#### Referencia:

Francis, A. E., (1942), *Lancet*, 1, 408.  
(Véase asimismo resumen BMIS N° 706).

Autores, Campbell, J. A. Revista, *British Journal of Experimental Pathology*, Abreviación, *Brit. J. exp. Path.* Tomo 23. Páginas 191-201, Fecha, agosto, 1942.

### LA INCIDENCIA DE TUMORES PRIMARIOS DE PULMON EN UNA CEPA MIXTA DE RATONES

El National Institute for Medical Research, Londres, ha llevado a cabo durante los últimos 10 años una serie de investigaciones sobre los efectos de la inhalación de diversos polvos y gases sobre la incidencia de tumores pulmonares primarios en el ratón.

En el curso de tales investigaciones se han obtenido muchos datos sobre la incidencia de dichos neoplasmas en la cepa mixta de ratones usada. El autor resume estos datos en el presente trabajo para conocimiento de investigadores de otros laboratorios que puedan hallarse ocupados en estudios semejantes.

(1) La incidencia de tumores pulmonares en una cepa mixta de ratones, usada para la investigación durante los últimos diez años, (1932-1941) se estudió estadísticamente en 2225 ratones de tres meses de edad o mayores y de un color bien chocolate, blanco o pardo.

(2) De estos ratones, 1739 o sea alrededor del 78 por ciento vivieron 10 meses o más. Los sexos se mantuvieron separados como norma, y no obstante la mortalidad precoz fue más alta entre los machos que entre las hembras debido a que los machos se peleaban. El color no influye sobre la mortalidad, pero el procedimiento experimental aumentó la mortalidad precoz.

(3) Los tumores pulmonares se vio que eran muy raros en esta cepa mixta de ratones antes de los 10 meses de edad, y los hechos que se dan a continuación sólo se refieren a ratones mayores de dicha edad.

(4) De los 1739 ratones, 799 se conservaron como testigos y 940 estuvieron expuestos a diversos polvos principalmente, pero en algunos experimentos los ratones estuvieron expuestos a gases.

Tomando tanto los testigos como los ratones sujetos al experimento, 449 eran de color chocolate, 552 blancos y 738 pardos. Las relativas distribuciones de sexo y color fueron iguales entre los grupos de testigos y experimentales.

(5) La incidencia de tumores pulmonares primarios entre todos los ratones testigos fue de 11.3 por ciento. Se observaron variaciones de año en año y cada experimento estaba pues controlado por testigos de la misma edad y nidada.

(6) Parece haber un verdadero aumento aunque ligero, en la propensión a los tumores pulmonares en el orden de color chocolate, blanco y pardo, siendo más alta la incidencia en los ratones pardos. Esto se observa tanto en los grupos testigos como en los experimentales.

(7) El sexo de por sí no tiene gran influencia sobre la incidencia de tumores pulmonares, pero las hembras de color pardo presentaron la mayor incidencia. Los machos y las hembras estuvieron expuestos por igual a las condiciones experimentales.

(8) La edad es un factor de la mayor importancia, ya que para ambos sexos y para todos los colores la incidencia de tumores pulmonares aumenta con la edad. Los ratones hembras sufrieron tumores en mayor número y de mayor malignidad que los machos, porque hubo más hembras que machos que sobrevivieran hasta edad avanzada.

(9) Determinados polvos —polvo de alquitrán de carretera, y polvo de carretera sin alquitrán; polvo de pechblenda checoslovaca; polvo silíceo; óxido de hierro pardo— aumentan la incidencia de tumores pulmonares en los ratones más allá del límite debido a la casualidad.

(10) La incidencia de tumores de mama entre todos los ratones tanto testigos como experimentales, fue de 1.9 por ciento; la de tumores de tejido linfoide, excepto las leucemias, fue de 3.3 por ciento.