

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, enero de 1944

N.º 7

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE
Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

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

DE NUESTRA HISTORIA CIENTIFICA

INFLUENCIA DE LA ESCUELA FRANCESA EN LA MEDICINA COLOMBIANA

Conferencia dictada por el Profesor Jorge Bejarano en la Alianza Colombo-francesa.

Señoras, señores: La expresión francesa "embarras du choix", adquiere todo su exacto valor, toda su significación, al decir que para hacer una disertación sobre Francia, se siente inmensa perplejidad para escoger el tema.

Francia política; Francia espiritual; Francia cuna de la libertad; Francia artística; Francia científica; Francia heroica; Francia, madre inmortal, podrían servirme de tema para esta charla con que se inician las labores de la Alianza Colombo-francesa. Pero todos estos aspectos de la gran nación latina, han sido muy trillados y son de sobra conocidos.

Me restaría quizás, hablar de los grandes genios de la ciencia francesa, al frente de los cuales yo colocaría a Pasteur. Pero sus biógrafos, entre los cuales descuella su biznieto Pasteur Valéry Radot, el cinematógrafo mismo, nos han dado del hombre y del sabio, la más exacta pintura. Además, el mundo entero, le rindió en 1922, un homenaje universal cuando se conmemoraba el centenario de su natalicio. Los siglos pasarán, pero no habrá olvido ni sombras sobre las excelsas figuras de Cristo, Bolívar y Pasteur. La Ciencia hará más conquistas en el reino de lo invisible; pero eternos serán los descubrimientos que en su campo hizo Pasteur. La humanidad continuará siempre desfilando con reverencia y gratitud, ante las tumbas de estos tres hombres que componen el tríptico de la ciencia, la bondad y la libertad.

Fácil sería entonces apelar a otros temas, a otras figuras de la ciencia, que aun cuando no francesas, se pusieron bajo el cobijo de su bandera y de su amor y honraron con ella a la humanidad. Y desde luego, ninguna más apasionante que la historia y la vida de esa gran mujer, Madame Curie, cuyo mejor biógrafo es, sin duda

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, enero de 1944

N.º 7

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE
Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

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

DE NUESTRA HISTORIA CIENTIFICA

INFLUENCIA DE LA ESCUELA FRANCESA EN LA MEDICINA COLOMBIANA

Conferencia dictada por el Profesor Jorge Bejarano en la Alianza Colombo-francesa.

Señoras, señores: La expresión francesa "embarras du choix", adquiere todo su exacto valor, toda su significación, al decir que para hacer una disertación sobre Francia, se siente inmensa peregrinidad para escoger el tema.

Francia política; Francia espiritual; Francia cuna de la libertad; Francia artística; Francia científica; Francia heroica; Francia, madre inmortal, podrían servirme de tema para esta charla con que se inician las labores de la Alianza Colombo-francesa. Pero todos estos aspectos de la gran nación latina, han sido muy trillados y son de sobra conocidos.

Me restaría quizás, hablar de los grandes genios de la ciencia francesa, al frente de los cuales yo colocaría a Pasteur. Pero sus biógrafos, entre los cuales descuella su biznieto Pasteur Valery Radot, el cinematógrafo mismo, nos han dado del hombre y del sabio, la más exacta pintura. Además, el mundo entero, le rindió en 1922, un homenaje universal cuando se conmemoraba el centenario de su natalicio. Los siglos pasarán, pero no habrá olvido ni sombras sobre las excelsas figuras de Cristo, Bolívar y Pasteur. La Ciencia hará más conquistas en el reino de lo invisible; pero eternos serán los descubrimientos que en su campo hizo Pasteur. La humanidad continuará siempre desfilando con reverencia y gratitud, ante las tumbas de estos tres hombres que componen el tríplico de la ciencia, la bondad y la libertad.

Fácil sería entonces apelar a otros temas, a otras figuras de la ciencia, que aun cuando no francesas, se pusieron bajo el cobijo de su bandera y de su amor y honraron con ella a la humanidad. Y desde luego, ninguna más apasionante que la historia y la vida de esa gran mujer, Madame Curie, cuyo mejor biógrafo es, sin duda

alguna, su propia hija que en páginas de sin igual realidad, refiere la vida de su madre.

Sea porque tuve el privilegio y la emoción de conocer en el instituto de Radium de París a esta excelsa mujer; sea porque en sus retratos como en su figura misma había algo de inefable y misterioso, es lo cierto que María Skoladowska, hija de un notable profesor polonés, ejerce en mi espíritu algo indefinible y atrayente que me lleva a no perder este momento para decir toda mi admiración a esta gran mujer que llena con su fama el final del siglo pasado y también una parte del presente.

En qué forma será posible hablar de esta mujer maravillosa, la más ilustre del mundo universo, la más grande de todos los tiempos? Cuando hace diez años el mundo científico se conmovía a su muerte, todo cuanto hay de más ilustre en la tierra, desde lo lírico hasta lo épico, alabó y cantó su gloria para fijar la más hermosa figura de mujer cuya belleza adorna la humanidad. María Skoladowska nació en Varsovia pero vivió en la Sorbona, confundió su vida con la de Pierre Curie y pudo así incorporarse al tesoro científico y espiritual de Francia. Vive ahora entre los inmortales de este gran país, de cuyo ingenio y sabiduría se contagió María Skoladowska.

La leyenda de la joven estudiante polaca en punzante lucha con la pobreza y persiguiendo la ciencia con coraje sobrehumano, sobre-femenino podríamos decir, si no supiéramos que de valentía, perseverancia y abnegación las mujeres son nuestros maestros, aquella leyenda digo, pone una aureola en la frente de nuestra heroína, cuya vida se encuentra de improviso ante una encrucijada: elegir entre una situación deslumbrante, con magnífico sueldo o el modesto empleo que abona casi la miseria pero que abre a la joven sabia las puertas de su sueño dorado, esto es las de un laboratorio de investigaciones. Aquí preparó su doctorado con una tesis que era su iniciación en el vasto dominio de la ciencia de las sustancias radio-activas. Aquí también supo de la radio-actividad del amor. Aquí conoció a Pierre Curie, modesto sabio con quien enlazó su vida para fundir en uno solo su nombre; con quien formó un todo armonioso y de quien tuvo descendientes que pregonan después de desaparecidos, el genio de aquellos amantes que irradian e irradiarán amor y ciencia de la misma manera que irradia siempre un fluido misterioso, la mágica sustancia que ellos arrancaron al secreto y avaricia de la tierra.

Maurice de Fleury, el insigne médico y escritor francés, escribía entonces una página hermosa sobre el descubrimiento de los Curie. No puedo menos de transcribir la esencia de su pensamiento, aprisionada en estas breves líneas. "Así como Dios sacó el mundo del caos —escribe él— Pedro y María Curie han arrancado de la

materia más vil, de lo más insignificante del mineral grosero, esa pequeña maravilla, esa fuerza nueva que trae a los hombres todo un mundo de nociones insospechadas sobre la materia atómica y la energía inter-atómica”.

Como puede colegirse de estos breves rasgos, Pedro y María Curie, positivas glorias de Francia, podrían haberme conducido a escribir sobre sus nombres. Pero guardemos silencio hasta el día en que nuestro Instituto de Radium, esculpa en sus puertas como el gran Instituto de Química de Cantón, en el estado de New York, el fino cuerpo y las facciones llenas de bondad de esta mujer maravillosa que fue imagen de la ciencia y del amor infinito a ella.

Entonces hay un rico filón que explotar para dar a esta charla que desecha motivos tan singulares como los que he enunciado, todo el interés que parece traducirse del título de ella. “Influencia de la escuela francesa en la medicina colombiana”, es un tema de ayer y de hoy, es evocación grata a mi espíritu formado en las disciplinas de una ciencia cuyo molde fue traído hasta nosotros por los maestros que nos guiaron. Este tema es un coloquio con vivos y con muertos; es un análisis de lo que nuestros maestros nos dijeron y enseñaron.

Cuando en el año de 1908 llegué una mañana al alegre claustro de Santa Inés, cuyas arcadas denunciaban su origen conventual, dos cosas se fijaron indeleblemente en mi memoria. Una fue encontrar como compañeros de mi carrera a viejos condiscípulos con quienes en Popayán y en Santa Librada había compartido las alegrías y angustias de los estudios secundarios. Otra fue hallar al subir la escalinata que conducía a la rectoría, la figura muy francesa y muy nerviosa de un hombre que vestía correcto sacoleva y reluciente sombrero de alta copa. No supe sino minutos después que aquel personaje era nada menos que el profesor Luis Felipe Calderón, rector de la facultad en ese entonces y protector, más tarde, de este agradecido discípulo suyo, que no hizo otra cosa que seguir con cariño infinito la vida de ese gran médico, espejo de maestros y de amigos.

Por aquel entonces ya habían regresado o comenzado a regresar a su patria, los jóvenes médicos que habían salido de ella a perfeccionar sus estudios en París, cuando nuestra última guerra civil o a los finales de ésta. Eran ellos Luis Felipe Calderón, Roberto Franco, Luis Zea Uribe, Zoilo Cuéllar Durán, Eliseo Montaña, Nicolás Buendía Herrera, Julio Manrique, Rafael Ucrós, Pompilio Martínez, Miguel A. Rueda, Carlos Esguerra, Guillermo Gómez, Martín Camacho, Ramón Alvarez Durán, Juan B. Montoya y Flórez.

Algunos habían casi repetido sus estudios en la vieja facultad de la “Rue de l'Ecole”; otros habían seguido apenas cursos de per-

feccionamiento. Pero lo que sí podía advertirse en todos era la visible influencia que en ellos había tenido la escuela de los maestros franceses. Y ¿cómo no sufrirla si ellos tuvieron el privilegio de oír y conocer a maestros como Laveran, Calmete, Hallopeau, Comby, Blanchart, Farabeuf y Poirier, Richet, Dieulafoy, Widál, Pinard, Brouardel y Vibert, Reclus, Ribemon Dessaignes, Potain, Albarran, Roux, Gosset, Guyon, Babinsky, Pierre Marie, Metchinikof, Fournier, Nicolle, Leguen, Brumpt, Le Dantec, Marfan, Jeanselme, Chantemesse, Le Dantu y cien más profesores célebres que hacia fines del siglo XIX atraían a París a las juventudes médicas de todo el orbe? Pocas veces podría verse reunida una conjunción mayor de astros en el firmamento de la medicina. Todavía hoy en nuestros días, ellos son para nosotros principios normativos en la clínica; en la pediatría; en la dermatología; en la cirugía; en la ginecología y obstetricia; en la neuro-psiquiatría; en la medicina tropical; en la urología y la medicina forense.

¿Cómo escapar a esa influencia ellos y nosotros, si la historia de Colombia está jaloneada por la participación de figuras médicas francesas en el cumplimiento de hechos trascendentales? No fue acaso Alejandro Próspero Reverend, médico francés establecido en Santa Marta, quien cuidó al Padre de la Libertad, Simón Bolívar, en su última enfermedad? No fueron sus manos las que cerraron esos ojos cansados de ver tanta gloria y de ver desfilar los corceles de la victoria?

Francisco de Paula Santander, vicepresidente de la Gran Colombia y fundador de la Universidad, trajo la primera misión de médicos franceses para dar impulso en nuestro país a los estudios médicos. Así vinieron a dictar las cátedras de anatomía descriptiva, cirugía, anatomía patológica, los doctores Pablo Broc, Bernardo Dast y Eugenio Rampont. El presidente Tomás Cipriano de Mosquera trae al profesor Levy como químico para el Laboratorio Nacional de Química y con el sabio Humboldt viene también a tierras de Colombia el físico y naturalista Aimet Bomplant que realiza con el gran sabio estudios admirables en nuestro suelo. Ya en nuestros días, la Facultad de Medicina de Bogotá recibe la visita de ilustres profesores franceses. Cuneo, Regaud, Roger, Durand, Latarget, Tavernier y Abadie, han sido otros nuevos eslabones que han unido nuestra facultad a la escuela francesa.

En los finales del siglo XIX, la guerra civil desencadenada sobre nuestro suelo al grito revolucionario e inconforme de la juventud liberal de aquella época, hizo que nuestra facultad de medicina se cerrase. Abierta nuevamente, no sólo se sintió el efecto de la indisciplina de una guerra, sino que la independencia y libertad de su pensamiento sufrían mengua porque era preciso jurar determi-

nadas creencias para poder ser ante el ministerio de educación, digno del título de profesor.

En lamentable confusión y caos, se halló hasta la época del presidente Reyes, quien entre las primeras cosas que entrevió con su visión de estadista, fue restituir a la Facultad su pristino brillo y disciplina. No podría negarse que el general Reyes devolvió a nuestra escuela médica toda su prestancia; que la miró con simpatía e interés, como la han visto y la verán los mandatarios que saben que la formación médica debe rodearse de severidad y abundancia y que la medicina es acaso lo más primordial y lo más selecto que debe tener un país. Por una ironía de la vida, fue de la facultad de medicina de donde salió, años más tarde, el grupo de muchachos que debían echar al suelo el fragil andamiaje de la dictadura que se iniciaba. Nuestra facultad fue la matriz donde se gestó el histórico 13 de marzo, como ha sido también en otros países de América la genitora de movimientos liberadores.

Reyes tuvo el acierto de encargar las riendas de nuestro instituto al profesor Luis Felipe Calderón, quien a la sazón había regresado de París.

Fue entonces cuando comenzó a dibujarse con perfiles fuertes, la influencia francesa en los estudios médicos. De Europa habían regresado los profesionales que antes enumeraba. Todos traían fresco el recuerdo de las grandes figuras de la medicina francesa de fines del siglo XIX. Los que habían buscado la cirugía, introducían a nosotros la elegancia, la audacia y la habilidad de los maestros franceses que habían seguido. Así surgían el bisturí milagroso de Pompilio Martínez, Zoilo Cuéllar y Rafael Ucrós. Fueron ellos mis maestros y nunca podré olvidar las recias virtudes que los adornaron como cirujanos, ni la precisión y ciencia como hicieron el diagnóstico de la dolencia que trataron con el acto quirúrgico. Cuando años después, tuve la suerte de visitar París; de conocer sus hospitales y admirar sus cirujanos, no hice otra cosa que evocar la figura de mis maestros que en forma tan exacta trajeron hasta nosotros este arte maravilloso de la cirugía. Lardenois, Jean Louis Faure, Gosset, Mondor, Lescéne, Duval, de Martel que por esta época conocían en París dilatada fama, estaban bien representados aquí por cirujanos como Martínez, Cuéllar y Ucrós.

La influencia que tuvo la escuela quirúrgica francesa en nuestros maestros de Bogotá, no podría ponerse en duda porque ellos no sólo la habían bebido en las páginas maravillosas de las obras de consulta, sino que la habían vivido en las salas operatorias de los hospitales franceses. De allá importaron también los elementos para realizarlas y el medio adecuado para trabajar en una atmósfera y en un ambiente que por cierto era bien distinto del medio familiar y hospitalario en que antes se trabajó.

Este ambiente lo creó un médico de grata recordación, un amigo mío de los mejores quilates; un profesional que ejerció con brillo la cirugía y que sólo la dejó cuando materialmente la dolencia cardíaca que padecía, agotó su caudalosa energía y su brillante iniciativa. Ese cirujano fue Manuel Vicente Peña, el primero en traernos de Francia los Rayos X y los guantes; el primero en introducir de allá mismo la mesa quirúrgica de múltiples posiciones; el primero en fin en importar de la vieja y reputada Casa Collin, su material insuperable, en el que a la elegancia del instrumento se sumaba su calidad extraordinaria. La Casa Collin, digámoslo aquí, tiene derecho a la gratitud inmarcesible de nuestros cirujanos, porque es indudable que a la calidad del instrumento y del material, débese también en gran parte el éxito quirúrgico. Manuel Vicente Peña fue, pues, un pionero de la cirugía entre nosotros y si evoco ahora su recuerdo, es porque él está ligado a esta afortunada impregnación que en los dominios de la cirugía hizo también entre nosotros la escuela francesa.

Pero en nada fue tan notoria esta influencia; en ninguna otra cosa adquirió tan precisos caracteres, tan peculiar sello, como en la formación de nuestros clínicos. Aun los que no fueron a Francia, escaparon a su influjo. El maestro Lombana Barreneche parecía una estampa arrancada al pequeño anfiteatro de la escuela de París. Lo fue en lo físico como en lo espiritual. Platón y Trousseau eran sus manuales favoritos y el viejo y sagaz clínico, estaba también doblado del filósofo, a la manera de los grandes clínicos franceses.

Como Lombana Barreneche, fueron también clínicos y maestros al estilo francés, Luis Felipe Calderón, Nicolás Buendía, Miguel A. Rueda A., Julio Manrique, Eliseo Montaña, Carlos Esguerra. Las lecciones que dictaban, tenían todo lo grato y ameno de las lecciones de los profesores franceses. Elocuencia; método en la disertación; sistema para impresionar la mente de los discípulos. Mucho se ha criticado por algunas escuelas, la técnica de la enseñanza clínica francesa, calificándola de poco práctica y de muy adornada por la oratoria. Pero es lo cierto que al alma y al oído de nosotros los latinos, esa música de las palabras nos enseña más y nos impresiona más que la expresión árida y fría.

Pero es a la clínica francesa a la que nuestra facultad debe la formación de sus médicos con capacidad clínica, es decir con esa sagacidad y visión que le hace confiar la comprobación de su diagnóstico al laboratorio, cuando ya él lo tiene bien avanzado sin ese recurso. "La clínica fue antes que el laboratorio", reza una vieja sentencia de origen francés que ha servido para que no abandonemos ni la inteligencia, ni el análisis ni la sagacidad ni los conoci-

mientos de la patología para confiarlos a la mecánica fría y a veces conturbadora, del resultado del laboratorio.

Pero si la influencia de la escuela francesa fue nítida y acentuada en la cirugía y en la clínica, más lo fue todavía en la creación de la clínica tropical. De allá nos venía su más alto representante, el discípulo dilecto de Laveran, Brumpt, Blanchard, Wurtz y Le Dantu, el profesor Roberto Franco. Fue él, en efecto, el creador de esta especialización entre nosotros; el agitador de múltiples cuestiones sanitarias; el primer investigador de la anemia tropical; la fiebre recurrente; la fiebre amarilla. Sus discípulos recordamos y recordaremos siempre, su técnica francesa de examen del enfermo; la historia clínica rodeada de mil pormenores que entonces creíamos superfluos y que hoy, ya médicos, apreciamos en todo su valor.

Por primera vez el vetusto y colonial caserón de San Juan de Dios, tuvo ya en sus enseñanzas, una sala destinada a los enfermos que venían desde los climas tórridos y tibios vencidos por el paludismo, la fiebre recurrente y el parasitismo intestinal. El profesor Franco dominó desde sus mocedades tan vasta especialidad porque favorecido con una beca como gran estudiante por el Instituto Colonial de París, fue al Africa donde trabajó en ese gran escenario de dolencias tropicales, bajo la dirección de Charles Nicolle, gloria de la ciencia francesa y director durante muchos años del célebre Instituto Pasteur, de Tunis.

Fueron muchos los discípulos que en esta especialidad dejó el profesor Franco. Pero quiero mencionar a sólo tres: Jorge Martínez Santamaría, desaparecido prematuramente para la ciencia colombiana; Gabriel Toro Villa, hoy ilustre profesor en Antioquia y Luis Patiño Camargo, cuyas investigaciones van mucho más allá de nuestras lindes patrias.

Reflejo inequívoco de la escuela francesa, era y fue por mucho tiempo el pénsum de estudios que rigió en nuestra facultad. Con él se formaron muchas generaciones médicas. Pedagógico y sencillo a la vez, ese pénsum se proponía dar a todo médico una vista panorámica de su ciencia; buscaba formar el médico general, el médico de familia, hoy ya casi desaparecido y sustituido por el especialista en apéndices o en amígdalas. El médico de familia fue en Europa como en América una institución social. El médico era médico y consejero a la vez. Conocía la parte corporal y espiritual de sus pacientes. Ese médico general, calcado a la francesa, sabía de todo lo pertinente a la medicina. Era apto para todo. Era, sobre todo, apto para ejercer en estos países de población pobre y enfermiza, donde no hay sino escasos núcleos que pueden darse el lujo del especialista. Todos éramos como el médico rural francés, como los médicos de tanta novela que no son cosas irreales, sino médicos, pri-

mero inclinados sobre el dolor, y luego como cosa accesoria, mirando hacia el estipendio.

Nosotros no hemos escapado a este contagio universal que ha convertido las facultades de medicina en tempranas escuelas de especialización. Pero hay síntomas que anuncian una rectificación universal y el médico general y el médico de familia, volverán a ser las columnas de la medicina moderna y de los pueblos de la postguerra.

Dentro de la vida universitaria colombiana, la facultad de medicina ha sido como una ínsula rigiéndose por normas distintas de las demás escuelas que la integran. Mientras que en todas no rige la carrera del profesorado, la de medicina conserva desde hace muchos años el sistema de los concursos. Este método es estrictamente francés y es incuestionable que él sirve y ha servido para que la juventud penetre y haga parte del cuerpo docente de nuestra facultad. Así se han incorporado a ella, valiosas y brillantes figuras de mis propios discípulos que quizás estarían, sin este recurso, esperando la edad en que ya se declina para poder escalar el honor de la cátedra y del profesorado.

Pero la influencia de la escuela francesa en nuestra medicina, no se ejerció y ha ejercido solamente porque hubiese sido importada hasta nosotros por los maestros que nos precedieron. Ella ha vivido y vive perennemente desde los anaqueles de la biblioteca de Santa Inés y del Parque de los Mártires.

Conocí hacia 1909 íntimamente nuestra entonces pequeña biblioteca. Fui bibliotecario, por aquellos años, por designación del rector doctor Calderón, cuando mis condiciones económicas de estudiante casi truncan mi carrera. Durante dos años viví el ambiente de los libros franceses. Durante dos años pude empaparme de autores y de nombres que quizás después no hubiera conocido.

De los pequeños autores hasta Broussais, autor de "La Medicina Fisiológica", filósofo y fisiólogo, todos los nombres que nos eran comunes estaban ahí en ese silencioso rincón de Santa Inés, donde yo viví en mis épocas de estudiante recogido en la meditación de los grandes maestros de la medicina francesa y desde donde, por tantos años, escuché el rumor de la juventud, que como lo dijo el poeta, "se va para no volver".

A los libreros editores Bailliére, Maloine y Masson, debemos y debe la medicina americana la difusión de libros y revistas francesas. Han sido ellos el vehículo del pensamiento y de la ciencia de ese gran país. Poco esto creo que nosotros debemos ser gratos a quienes así han contribuido a hacernos conocer la ciencia en todo su esplendor y a descubrirnos a Francia como creadora de aquel misterioso reino de la medicina que nos era desconocido.

Pero no sólo en lecciones, libros, instrumentos y técnica recibí

la medicina colombiana la influencia francesa. Hubo también algo exterior que contribuyó a darle toda su fisonomía. Ello fue el nuevo edificio que se construyó en el Parque de los Mártires, y el uniforme o vestido que por aquel entonces era de rigor en quienes regresaban de París como médicos de su facultad.

El edificio fue concepción del arquitecto francés Gastón Lelarge, que por tantos años vivió entre nosotros. Uno de sus frentes, el sur, nos recuerda la fachada que adorna la vieja escuela de París. Todo él es inspiración de la arquitectura francesa y aun cuando no tenga para mí el aroma de juventud de los desaparecidos claustros de Santa Inés, es lo cierto que ahí quisiera seguir hasta mi final, pegado a mi cátedra y a mis discípulos.

A través de todos los tiempos y de todas las edades, los médicos se han singularizado por la manera de vestir, lo que encajaba dentro del misterio y respeto con que se les miraba en épocas remotas. Entre egipcios, griegos y romanos, se les distinguía por la forma y color de su vestido; así llegó a la edad media; al renacimiento y cuando ya en nuestros días un movimiento universal nos confundía dentro de idéntico vestido, el médico francés siguió, sin embargo, usando características singulares en su vestir. El "jaquet" y el sombrero de alta copa; la barba o la "boulange", le daban un aspecto inconfundible.

Así conocimos los estudiantes de mi época a los primeros maestros nuestros que regresaban de Francia. Muchos daban la sensación de un profesor francés y a algunos confería extraordinaria arrogancia esta manera de vestir y de arreglar la barba. De suerte, pues, que no solamente había una adopción de método y de ciencia, sino que la sensación de sentirse en el pequeño o gran anfiteatro de la "Rue de l'Ecole", era neta en presencia de uno de nuestros profesores. Con el correr de los años, la democracia ha ido nivelando esta gran diferencia en el vestir que siempre dejó un grato recuerdo de estampas francesas en los que asistimos a este espectáculo de tiempos ya idos.

Cuál el resultado de la influencia francesa en nuestra educación médica? ¿Cuáles sus frutos? Excelentes. El país, de uno a otro extremo, ha estado regido en lo político, en lo social como en lo científico, por la clase médica, clase de élite, de selección, que ha contribuido, casi diría que ha formado, la colombianidad. Como en Argentina, Brasil, Chile, Perú, Venezuela y otras naciones de América, los médicos hemos formado la raza, hemos forjado nuestras nacionalidades defendiendo la salud del pueblo y construyendo en él la conciencia sanitaria que no le dan ni la escuela ni la universidad.

Ese sentimiento lo hemos tomado del alma médica francesa; de sus libros admirables que contienen capítulos en los que la ciencia está vestida con el rico ropaje del pensamiento noble y elevado;

lo tomamos de nuestros maestros que tuvieron la fortuna de beber en la fuente misma, es decir con el doble sentido de la vista y del oído, las lecciones de clínicos y cirujanos cuya fama será imperecedera. Si como lo dice Charles Maurras: "es necesario que la patria se vea, que la patria se sienta", nosotros podemos decir que la patria colombiana está en sus niños y en sus madres cuyos destinos velamos como centinelas. Esta Nación, esta Patria, concebida no como la suma de oscuras voluntades, discutibles y revocables, de electores vivos que morirán, sino como una entidad superior que dura y perdura en el transcurso secular de las formas y de los cuerpos, esa idea de Colombia fue la que sembraron en nosotros los maestros que fueron hasta Francia para traer de ella la noción de patria en la forma impalpable de la ciencia.

Esta noche se abre a Colombia este Centro de la Cultura Francesa. Espíritus pesimistas pronostican la muerte de la influencia espiritual francesa en los pueblos latinos donde ella imperaba con dulce y espiritual dominio. Creen que este brutal momento que vive la humanidad es capaz de cortar este cordón umbilical que nos unía a la gran placenta universal. Pero no. No será así. París podrá ser barrido por el huracán de los bárbaros, pero una tenue luz, la de la lámpara que ardía al pie de la tumba del Soldado Desconocido, seguirá mostrando a la humanidad los caminos de libertad y seguirá alumbrando perennemente la cripta donde reposan las cenizas de Pasteur, Padre y Señor del celestial reino de la Ciencia.

EL MIELOGRAMA

Por el doctor *Guillermo López Escobar*.

Publicamos algunos apartes de la tesis de grado del doctor Guillermo López Escobar, calificada con Mención Honorífica.

La punción medular.

Sitio.—La parte media de la primera vértebra del cuerpo del esternón es escogida como el mejor lugar para la punción medular, pues en este sitio desde el nacimiento están reunidos, en la línea media, los centros medulares, y persisten activos durante casi toda la vida, a más de que ángulo de Louis, siempre notorio, representa un buen punto de mira ya que forma el límite superior de la primera vértebra esternal.

Valor.—Respecto al valor de la punción, que ha sido tan discutido, se afirma que con ella se puede juzgar de las reacciones de todo el sistema hematopoiético medular, siempre que ellas sean difusas, caso el más frecuente, pues en lesiones nodales, ej: carcinomatosis, etc., solo podría hallarse una respuesta cuando la medula local misma ha sido invadida. Se reconoce además que los resultados de la punción, como los de la mayoría de los datos hematológicos, tienen márgenes muy amplios pero no por ello dejan de tener valor y que succionando a lo más 0,2 de c. c. la mezcla de medula con sangre periférica es ínfima, lo que hace más precisos los datos. También se anota, que la mezcla de los tejidos organizados, que le objetan a la punción los partidarios de la trepanación, no tiene importancia en éste órgano medular (aparte de los estudios de la génesis de células) en donde los elementos viven su vida propia y en donde es mejor la calidad que la disposición lo que vale. Finalmente la simplicidad de la técnica, la ninguna lesión ni peligro de metastasis después de la punción, pudiendo ser repetida cuantas veces seguidas se quiera, y que aun cuando impresionante para los espectadores, para el paciente es casi completamente indolora hacen de la punción un método valioso y de rutina.

Técnica.—Paciente en decúbito dorsal con una almohadita bajo los hombros para abombar, así, la parte anterior y superior del

tórax; se hace la desinfección del sitio ya escogido; con sol. de Novocaína al 1% se infiltra piel, tejido celular subcutáneo y periostio, única parte sensible del hueso. Luego con una aguja de sangría o de punción lumbar, provista de mandril y de base ancha o con arandela metálica en la base, previamente recortada a una longitud de 13 a 15 mm., se perfora verticalmente la piel y luego, la lámina anterior del esternón, tomando la aguja con el índice y el pulgar derechos y haciendo presión con ellos a tiempo que con el pulgar y el índice izquierdos se limita el campo y se opone resistencia contra la arandela o base ancha de la aguja, lo que permite hacer una fuerte presión sin perder en ningún momento el control del instrumento. Cuando la aguja penetra a la cavidad medular se siente un resalto característico, pero que puede faltar muchas veces, se retira entonces el mandril y se aspira con una jeringuilla suspendiendo la aspiración inmediatamente aparezca el jugo medular en la luz de la jeringa; se retira la aguja y se aplica un algodón colodionado en el sitio de la punción. Con el jugo medular extraído se hacen frotos que se colorean por el método panóptico de May-Grünwald-Giemsa.

* * *

El autor hace en el capítulo siguiente un "estudio práctico de las diferentes células de la medula ósea extraída por punción esternal dándoles a cada una los caracteres morfológicos distintivos y clasificándolas por series en los siguientes grupo: Serie Granulocítica. Serie Normoblástica. Serie Megaloblástica. Serie Linfocítica. Serie Monocítica. Otros elementos.

* * *

El Mielograma.—"Las determinaciones de las fórmulas citológicas porcentuales en los frotos obtenidos con material medular es lo que se ha llamado El Mielograma". Este recuento, por gran número de factores analizados, tiene variaciones amplísimas y para tratar de hacerlo lo más preciso posible es necesario, contar gran número de células, por lo menos 1.000, y no en una sola preparación sino en diversos frotos y en varias zonas de ellos, tratando de seguir siempre una técnica "standarizada". Naturalmente la comparación será más segura cuando los recuentos son hechos por el mismo individuo.

Numerosos autores han publicado cifras del Mielograma Normal en el extranjero, pero una comparación exacta de estos diversos datos se hace muy difícil, pues a las amplias variaciones reales inherentes al Mielograma en sí, se suman las provenientes de diferencias de método, técnica, terminología, etc.

El autor hace luego un repaso de las diferentes cifras de los mielogramas de los diversos autores extranjeros que han puncionado sujetos normales. En seguida basado sobre una estadística de

125 casos, cuidadosamente seleccionados, provenientes de diversas partes del país, de diferente sexo, que han gozado de muy buena salud y de edad aproximadamente entre 20 y 30 años, saca las siguientes cifras normales en nuestro medio.

PROMEDIO DE LOS RESULTADOS DE LOS 125 CASOS

(Cifras Mayor y Menor)

| | Promedio | Mayor | Menor |
|---------------------------------|----------|-------|-------|
| Serie Granulocíticas. | | | |
| Mieloblasto.. | 0,9% | 2,9 | 0,1 |
| Promielocito | 1,5 | 2,45 | 0,3 |
| Mielocito Neutrof. | 10,8 | 18,2 | 4,8 |
| Metamieloc. Neutrof. | 15,5 | 23,3 | 10,1 |
| Bastones Neutrof. | 15,2 | 23,4 | 6,54 |
| Polimorfonucl. Neutrof. | 16,3 | 27,1 | 8,0 |
| Metamielocitos Eosinof. | 1,7 | 4,36 | 0,2 |
| Metamieloc. Eosinof. | 1,2 | 3,72 | 0,0 |
| Bastones Eosinof. | 0,5 | 2,90 | 0,0 |
| Polimorfonucl. Eosinof. | 2,5 | 13,4 | 1,0 |
| Total. | 66,2 | | |

Se encuentran uno o dos y aún tres Mielocitos Metamielocitos o Polimorfonucleares Basófilos por %. Cel. Granuloc. en Mit. 0,1.

Serie Eritroblástica.

| | | | |
|-----------------------------|------|-------|------|
| Proeritroblastos | 0,8% | 1,5 | 0,27 |
| Eritroblastos | 2,4 | 8,82 | 0,9 |
| Pronormoblastos | 16,5 | 21,00 | 10,8 |
| Normoblastos | 2,1 | 5,8 | 0,1 |
| Cel. Rojas en Mit. | 0,5 | 1,8 | 0,0 |
| Total. | 22,3 | | |

Serie Linfocítica.

| | | | |
|-----------------------|------|-------|-----|
| Linfocitos | 9,2% | 14,90 | 3,3 |
| Plasmocitos.. | 0,6 | 1,9 | 0,0 |
| Total. | 9,8 | | |

| | | | |
|---|-----|------|-----|
| Monocitos | 1,4 | 4,27 | 0,1 |
| Cel. Madres no Diferenciables por el May-Grünwald-Giemsa. | 0,3 | 1,09 | 0,0 |

Relaciones

| | Promedio | Mayor | Menor |
|---------------------------------------|----------|-------|-------|
| Granulocítica/Eritroblástica : | 3,36 | 5,42 | 2,03 |
| No Segmentados/Segmentados : | 2,72 | 4,86 | 0,75 |
| Mieloide/Linfoide : | 7,08 | 17,38 | 2,67 |
| Leucocítica/Eritroblástica : | 3,52 | 6,02 | 2,29 |
| Índice de Maduración Eritroblástica : | 13% | 34 | 6 |

Se encuentran también dos o tres Megacariocitos.

EL MIELOGRAMA

(Su Interpretación)

Las cifras escuetas del número de células de las diferentes líneas encontradas, no son el todo del Mielograma. Parte importantísima, para su interpretación y mejor aprovechamiento, son las relaciones basadas sobre los resultados obtenidos. De ellas, me ocuparé en seguida.

Relación granulocítica/eritroblástica. (G/E). — Es el resultado de la división del total de células granulocíticas por el total de las células rojas nucleadas. Es la Relación de Eritrogénesis, la que nos va a indicar en un paciente si la línea roja está reaccionando o no. Como vimos la normal oscila entre 2,03 y 5,42 siendo la media de 3,36. La relación puede aumentar o disminuir. De un modo general anotemos que el descenso de la relación significa un aumento de la Eritropoyesis y viceversa, cuando la relación se eleva, la Eritrogénesis está disminuida. Analicemos los diversos casos:

1.—“La Relación Disminuye”: ya por Hipoplasia Granulopoyética, ya por Hiperplasia Eritropoyética.

a) *Por Hipoplasia Granulopoyética*: en los raros casos en que existe una agranulocitosis pura, de modo que la atrofia es mayor en la línea granulosa que en la línea roja. También en las leucemias linfáticas, pues el aumento linfocítico perjudica tanto a la serie roja como a la granulosa, pero aún más a ésta.

b) *Por Hiperplasia Eritropoyética*: en todas las anemias en que la médula reaccione; y tanto más bajará la relación, cuanto más reaccione la médula; así en los casos de anemias hemolíticas, en los que el factor patógeno no ataca la médula misma sino los elementos que de ella salen, la médula, no lesionada reacciona de manera extraordinaria, viéndose en estos casos las cifras más bajas de la relación Granulocítica/Eritroblástica.

2.—“La Relación Aumenta”: o bien por Hiperplasia Granulopoyética, o bien por Hipoplasia de la Eritropoyesis.

a) *Por Hiperplasia Granulopoyética*: en las Leucemias Mieloides crónicas y agudas, en donde se asocia la atrofia de la línea roja producida por la misma proliferación de los otros Elementos, para hacer elevar aun más la relación. En Procesos Infecciosos y a veces algunos Neoplásicos, como el Hodgkin, en los que la defensa se efectúa acelerando la producción de los elementos granulocíticos.

b) *Por Hipoplasia Eritropoyética*: en las Anemias Hipoplásicas y Aplásicas. Hagamos notar que en muchas aplasias medulares la relación G/E se encuentra, o bien normal, o apenas sí ligeramente aumentada, dándonos entonces un dato falso si tan sólo nos fijáramos en ella, y esto debido a que como la aplasia o hipoplasia

medular es total, los dos componentes de la relación, tanto el numerador granulocítico, como el denominador rojo, disminuyen al tiempo no modificando entonces la relación. Pero en este caso en la serie Linfocítica se nota un aumento y la relación L/E, como lo veremos más adelante, en donde entra en juego tal serie, nos sacaría del error.

Hay un factor que puede hacer aumentar la relación G/E y es, cuando se aspira mucha sangre con el jugo medular; pero ningún factor de Orden Técnico la hace disminuir.

Del valor de la relación G/E en la Anemia Perniciosa de Biermer trataré en el capítulo siguiente, a propósito de unos cuantos casos de ésta.

Relación no Segmentados/Segmentados. (NS/S). — Se efectúa dividiendo el total de elementos no Segmentados de la serie Granulosa, por el total de Polimorfonucleares, sin importar la granulación específica que posean. La normal oscila entre 4,86 y 0,75 siendo la media de 2,72.

Es la relación de la Leucopoyesis medular, es decir de Granulopoyesis, estando en razón directa de ella. Así su desviación hacia la izquierda (left shift), por aumento de las formas jóvenes, la haría aumentar indicando una reacción granulopoyética y la desviación hacia la derecha (right shift) nos demostraría que abundan las células adultas polimorfonucleadas, estando pues la Granulopoyesis disminuída. Como se comprende, es esta la relación que tiene más causa de error técnico, pues es la directamente influída, si se aspira mucha sangre en la punción medular; factor que debemos tener en cuenta, ayudándonos para esto el comparar los datos del Mielograma con el porcentaje de Neutrófilos de la fórmula leucocitaria.

Relación Mieloide/Linfoide. (Mi/Li). — Denominada también por algunos autores Granulocítica/Hialina o Granulocítica/Linfocítica.

Se obtiene dividiendo el total de la serie granulosa por el total de la serie Linfocítica. Muchos investigadores reúnen a la serie Linfocítica los monocitos y con ellos efectúan la relación; yo no lo hago así, pues a mi parecer los monocitos pertenecen a una serie completamente distinta de la Linfocítica.

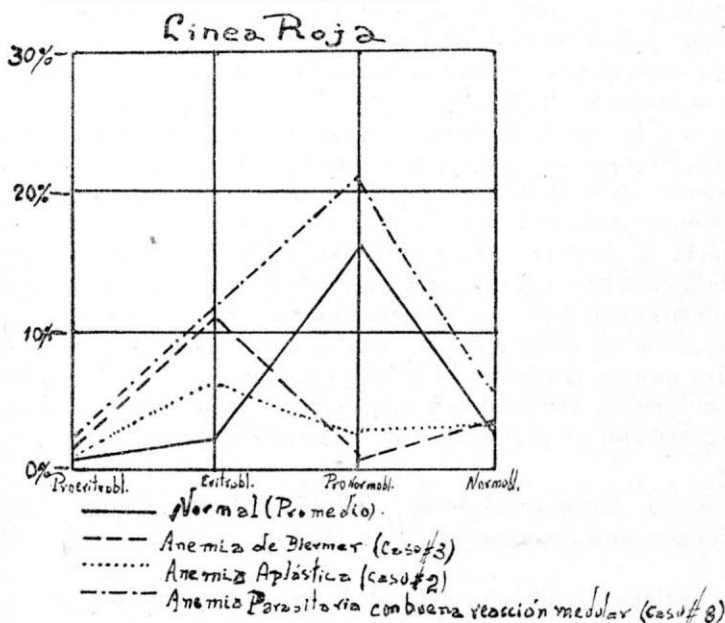
Pudiera decir, si se me permite, para asemejarla a las otras que es la relación de Linfopoyesis medular. Sus cifras normales son bastante altas. Así pues, en ella el mayor valor lo tiene la disminución que se efectuaría cuando creciere el número de elementos linfocíticos, como sucede en las Aplasias Medulares Totales y en un mayor grado en las Leucemias Linfoides, en las que la relación llega a invertirse.

Relación Leucocítica/Eritroblástica. (L/E). — Se hace suman-

do el total de las series Granulosa y Linfocítica y dividiéndolas por el total de la serie Roja. Es la relación Pronóstico. Las cifras normales varían ampliamente y en algunos casos suben hasta por encima de 4; pero tratándose de una Anemia, siempre que esté por encima de 3,5 se impone el pronóstico fatal, pues es señal de que la Eritropoyesis se halla muy pobre; y cuanto más descienda de la cifra anotada, tanto mejor será el Pronóstico. Estos pronósticos se han cumplido fielmente en mis observaciones.

Índice de Maduración Eritroblástica.—Consiste en el porcentaje de Células Eritroblásticas Basófilas, sobre el total de Células Eritroblásticas y sirve para indicarnos cómo se está haciendo la

Representación Gráfica.



maduración de la línea roja, es decir, si la hemoglobinización de las células es o no defectuosa. Normalmente varía entre 6 y 34 siendo su cifra media: 13%.

Su ascenso nos demuestra la carencia de materiales hematopoyéticos o la existencia de un factor tóxico que obstaculiza su utilización. Así es en la Anemia Perniciosa en donde vemos un Índice más alto, índice cuya disminución corre pareja con la mejoría del paciente por la Hepatoterapia.

Gráficas de Maduración.—En las ciencias modernas se tiende a que cualquier proceso pueda revelarse por una representación gráfica. Así el cuadro medular de cada serie ha tenido una repre-

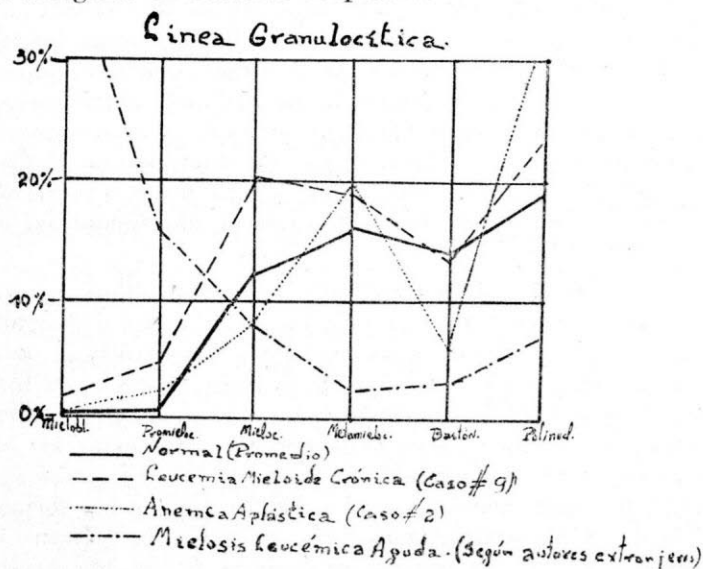
sentación gráfica desde que tal innovación fue introducida por Pontoni y Picena (cit. p. 42).

Adjuntamos pues las gráficas de maduración de la línea Granulosa y de la Línea Roja, anotando en los mismos cuadros la evolución de las células en algunas entidades patológicas.

EL MIELOGRAMA

(Observaciones patológicas)

Mi propósito en este capítulo, es tan sólo esquematizar el cuadro medular de unas cuantas entidades acompañándolo de algunos casos recogidos en nuestros hospitales.



Leucemias.

La punción es la base del diagnóstico. Se diría que en las formas típicas es innecesaria, pero aun en éstas nos suministra un conocimiento completo del grado de la afección, de la eficacia del tratamiento, permitiéndonos establecer un pronóstico y diagnosticar las recaídas.

En cuatro párrafos puedo resumir el aspecto medular de las leucemias: 1—Leucemias Linfoides Crónicas. 2—Leucemias Mieloides Crónicas. 3—Leucemias Agudas y 4—Leucemias aleucémicas.

1—*Leucemias Linfoides Crónicas*: Hay invasión de la medula por el tejido linfóide. La proliferación de la serie Linfocítica es intensa hasta el punto de que ella sola forma a veces hasta el 90% de las células vistas, como en el caso número 25 que presento. El

número de Linfocitos nucleolados "Linfoblastos", así como el de Células Madres indiferenciables, está aumentado, pero no de una manera muy notoria, pues su abundancia presagiaría la evolución de la leucemia crónica hacia la forma aguda.

Las dos Series medulares: Granulocítica y Eritroblástica muy disminuídas, pues la metaplasia linfoidea las sofoca. Algunos autores anotan, además, en la línea roja, defectos de maduración que nosotros no hemos encontrado bien claros.

En cuanto a las Relaciones: la G/E tiene valor muy relativo, así como la NS/S, pues sus constituyentes han sido sofocados. En cambio la Mi/Li, está completamente invertida, así como la L/E alcanza valores muy grandes, en los que no puede confiarse para el pronóstico. En esta entidad el Mielograma no sólo es útil para el diagnóstico sino que sirve también como indicador de la bondad del tratamiento radioterápico, pues si las irradiaciones han sido eficaces la medula evolucionará hacia la normalidad, aumentando las células granulocíticas y eritroblásticas, como en el caso número 27; y si no, permanece en el mismo estado de proliferación linfocítica o lo más probable va aumentando las células madres indiferenciables, es decir evolucionando hacia la agudeza, haciéndose así radio-resistente.

2—*Leucemias Mieloides Crónicas*: Aquí la proliferación se hace sobre los elementos granulocíticos. La medula está atiborrada de elementos de la serie granulosa, especialmente neutrófilos, cuyo aumento se hace en toda la extensión de la línea, es decir, en todas y cada una de sus células. No existe, pues, detención del desarrollo. Hago hincapié en esto, pues es la manera de diferenciar los brotes agudos de una leucemia mieloides crónica, de las leucemias agudas verdaderas, pues aun cuando en estos brotes agudos las formas jóvenes Mieloblásticas están aumentadas, no existe el "Hiatus leucemicus" de Naegeli, de las agudas; es decir no existe discontinuidad entre una y otra célula, habiendo también bastantes Promielocitos, Mielocitos, Metamielocitos, etc.

Las células eritroblásticas sofocadas por la Hiperproducción mieloides, están disminuídas. Así la relación G/E y la L/E alcanzan cifras elevadas por aumento de su numerador y disminución del denominador. La Mi/Li sube también, pues a más de la hipergranulocitosis, los linfocitos están casi ausentes. La NS/S sufre variaciones irregulares. Aquí también la punción puede ser el "test" del tratamiento.

3—*Leucemias Agudas*: Las reunimos en un solo párrafo, pues el aspecto medular es bastante semejante, fuera de que lo que interesa generalmente en estos casos, es el diagnóstico en sí de leucemia aguda, para diferenciarla de otras entidades febriles más comunes.

En la medula el cuadro se hace a expensas de las células madres indiferenciables, cuya proliferación es considerable, siendo en estas ocasiones en donde se hace más necesaria la reacción de las peroxidasas, para diferenciar Linfoblastos de Mieloblastos, pues las atipias morfológicas de las células impiden el hacerlo por ellas mismas.

La disminución de formas que hayan llegado a la maduración, la ausencia de formas de paso entre las células jóvenes y las ya evolucionadas, es lo que constituye el "Hiatus Leucemicus" de Naegeli, característico de las leucemias agudas.

La línea eritroblástica disminuída, como en todos estos procesos. Las relaciones son de poco valor, aquí mientras no se haga la diferenciación completa entre las células madres encontradas.

Es pues la punción esternal, en aquellos procesos agudos, que no se sabe a qué atribuir y en donde hay ligeras sospechas de una leucemia, un medio fácil de salir de dudas.

4—*Leucemias Aleucémicas*: El Mielograma es aquí sinónimo de Diagnóstico, pues en la sangre son pocos los datos que pueden hacer suponer una leucemia, a cambio de que la medula presenta aspecto idéntico al ya descrito en cualquiera de las anteriores leucemias; el caso más frecuente, el de la leucemia linfoide crónica y luego el de la mieloide crónica.

A propósito de estas aleucemias recordemos la subyugante teoría de Sabin y Rohr (traída p. 34), acerca del mecanismo de las mielosis aleucémicas: "En la medula existe, según Sabin, 'a closed circulation' (circulación cerrada); los capilares sinusoides no ofrecen permeabilidad a las células inmaduras de la serie Granulocítica, ya que ellas son elementos muy jóvenes aún, que no tienen la movilidad activa necesaria para salir a la circulación. Así en las hiperplasias mieloides, en el caso de que sea la medula la única comprometida, y esto es lo que sucede al principio de la afección, no hay en la sangre ningún signo de la proliferación medular. Sólo (Rohr) cuando la hiperplasia mieloide se extiende francamente a los sectores extramedulares (ganglios y bazo) que poseen una circulación abierta, los caracteres aleucémicos desaparecen pasando progresivamente de la subleucemia a la leucemia". Esta interesante teoría, con grandes aspectos de verdadera en su fondo, no es completamente cierta y debe haber alguna otra explicación complementaria, que no se ha encontrado, para explicar la discordancia entre medula y sangre de estas aleucemias, pues sería muy difícil aplicarla frente a una leucemia aleucémica linfoide y en contra de ella está también en el hecho de que es muy raro el paso de una subleucemia a una leucemia, hasta el punto de que muchos niegan dicho paso.

Anemias.

(Me detendrán poco, ya que su Mielograma ha sido muy bien estudiado en nuestro medio, en la tesis del doctor Cortés Mendoza del año 1942) (2).

Los trastornos de la formación, maduración y destrucción de los eritrocitos, traen una morfología medular especial. Casi siempre se observa un aumento de la serie Roja, que trata de compensar el defecto de glóbulos rojos. Son tres los aspectos que debemos considerar en ellas. 1—Anemias de Reacción Normoblástica. 2—Anemias de Reacción Megaloblástica y 3—Anemias Hipo y Aplásicas.

1—*Anemias de Reacción Normoblástica*: Son la mayoría. Hay en ellas aumentó de las eritrogenesis medular, cuyas cifras van muchas veces hasta un 60 y 65%, aumento que está en razón directa de dos factores: el grado de anemia y el grado de indemnidad de la medula. Se comprende así fácilmente que sea en las anemias hemolíticas, y antes de un último estado, en donde se encuentran mayores valores, pues la medula perfectamente indemne tiene a mano, en los restos hemolizados, los elementos para aumentar su producción compensatoria, a medida que las exigencias de la hemolisis se lo van demandando.

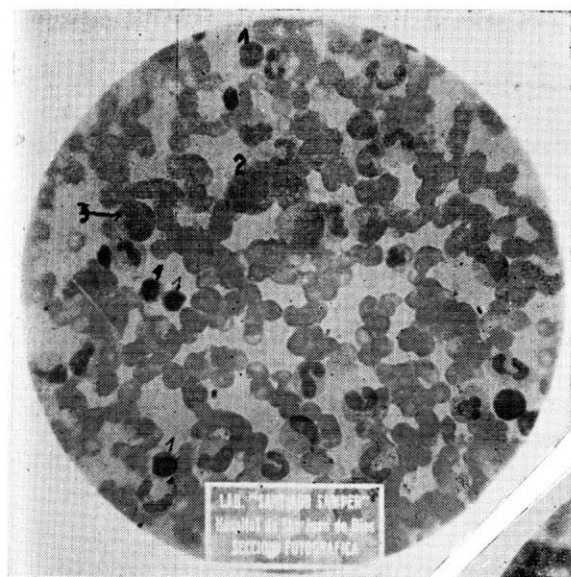
Consideradas por otro aspecto, vemos que los defectos de maduración, anotados por el Índice de Maduración Eritroblástica, no son muy acentuados, encontrándose generalmente en las anemias hiperchromas, no subiendo nunca más de un 45%.

A más de esto anotemos las diferencias de talla que se observan en gran cantidad de casos y la irregularidad de la morfología nuclear roja, en especial de las células en pycnosis, que dependen ya de la intensidad reaccional medular, ya de las carencias de hierro o de componentes del estroma celular (Colesterina, Fosfátidos).

Por otra parte siempre hay una ligera reacción granulocítica, que se hace más notoria en aquellos casos en que la anemia es producida o va acompañada por procesos infecciosos, sobre todo de naturaleza aguda, y si son crónicos, por reacción Monocítica o Linfocítica, en forma de Linfocitos o de Plasmocitos linfoides como en el caso número 16 de una Tuberculosis.

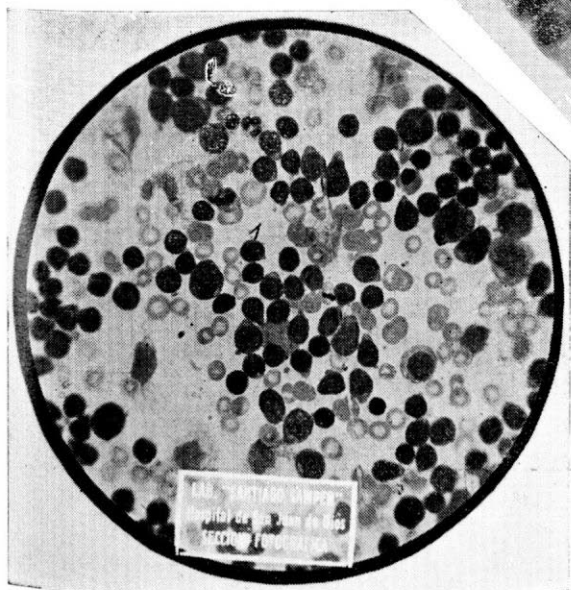
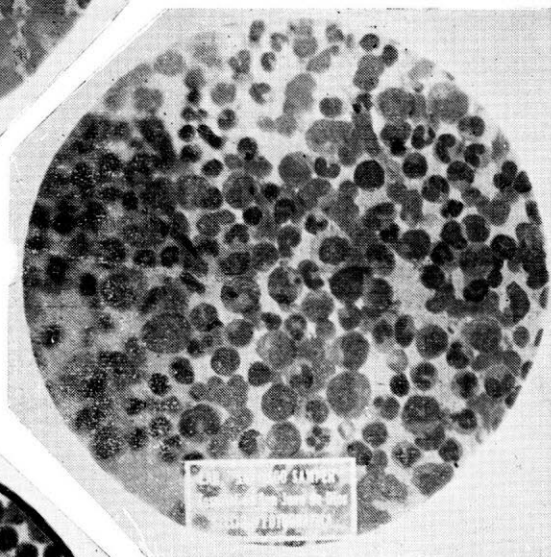
Estoy de acuerdo con quienes creen que la Eosinofilia es un fenómeno reaccional y es así que ella se ve en la mayoría de las anemias, siendo mayor en las parasitarias, y en las otras sobre todo en la convalecencia, persistiendo aun después de que el alza eritroblástica ha regresado. Por esto no es raro encontrar en aquellas personas que han tenido un pasado patológico cargado con parasitosis, un aumento ligero de los eosinófilos sin reacción roja.

Traigamos a cuento aquí, como otra posibilidad del Mielogra-

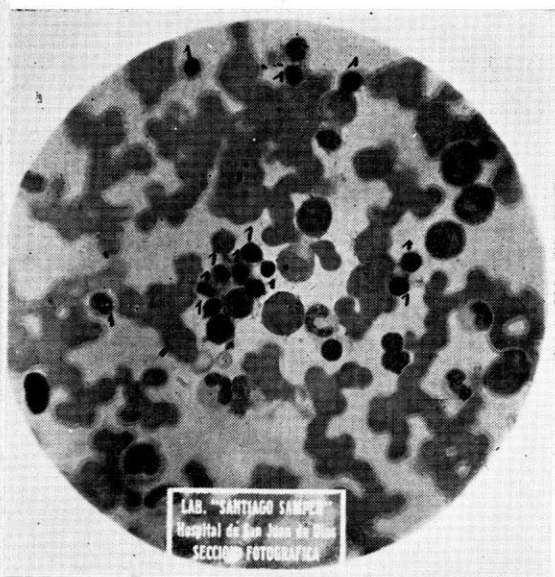


MEDULA NORMAL. — 1. Pronormoblasto. — 2. Mielocito Neutrófilo. — Mielocito Eosinófilo. Se observan además diferentes células de la serie Granulosa sobre un fondo de Eritrocitos normales.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA.
Nótese la abundantísima proliferación de células Granulosas.

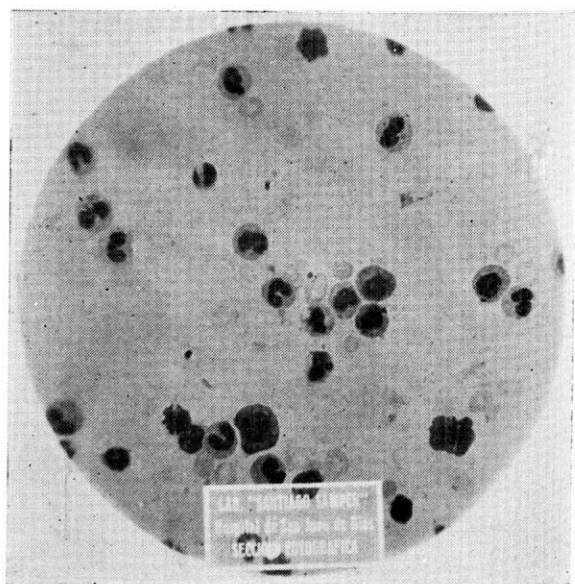


LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA.—
Nótese la gran abundancia de células Linfocíticas una de las cuales está marcada con el número 1.



ANEMIA NORMOBLASTICA CON BUENA REACCION MEDULAR.— Nótese el aumento de células Eritroblásticas (Normoblásticas) marcadas con el número 1.

EMIA APLASTICA. — Nótese la escasez de células. La mayoría células Granulosas adultas. Muy pocos Eritrocitos.



ma en las anemias, el caso de Gingold (15), de una Anemia Esplenomegálica Leucopénica, en el que se emitió la hipótesis de una acción inhibidora hormonal del bazo sobre la medula, pues no había ni hemolisis ni otra causa a qué atribuírla, y en el que la punción esternal, mostrando una medula activa, parecía confirmar la hipótesis, que luego fue reafirmada con la mejoría del enfermo después de la esplenectomía.

2—*Anemias de Reacción Megaloblástica*: Vale decir Anemia Perniciosa de Biermer. Ya en capítulo anterior describí la línea megaloblástica y establecí que ella sólo se presenta en el embrión y patológicamente sólo en la Anemia Perniciosa. También hice notar el alto porcentaje que alcanza el Índice de Maduración, pues los trastornos de la Maduración son aquí capitales, indicándonos que más o menos las dos terceras partes de las células no son hemoglobiníferas.

Naturalmente persiste, sin embargo, una cierta eritropoyesis Normoblástica, cuya proporción varía con el grado de anemia, y así, en las formas graves, la Megaloblastosis está muy por encima de la Normoblastosis.

Algunos autores creen en la existencia del Megaloblasto en otras anemias, aparte de la Perniciosa, en especial en las hipercrómicas de las neoplasias malignas y las de los gastrectomizados, pero en ellas sólo se encuentran unos cuantos Macroblastos o Eritroblastos Intermediarios que, como hemos visto, son bastante difíciles de diferenciar aisladamente de los Megaloblastos.

Al lado del cuadro rojo clásico, existen en la anemia de Addison-Biermer, irregularidades en la línea Granulocítica, consistentes en la talla bastante grande de sus elementos, en especial de Mielocitos y Metamielocitos, y en estos últimos muchas veces el núcleo en ancha cinta tendiendo a segmentarse sin haber tomado aún la estructura, más condensada de la cromatina de la forma siguiente. A más de esto, las vacuolas de las células mieloides que normalmente sólo se ven en uno que otro mielo o metamielocito, aumentan en todas las anemias, siendo más notorio el hecho en ésta y un poco menos en las hipoplásicas. También se observa, auncuando no siempre, que la mayoría de los polimorfonucleados neutrófilos encontrados son, Pleiocariocitos, es decir, multisegmentados.

El tratamiento específico por la hepatoterapia modifica rápidamente la medula, llevándola a la normalidad y así Segerdhal anota que ya a las 24 horas de iniciado el tratamiento, se ha comenzado la restauración y, en efecto, en el caso número 3 cuya punción fue hecha 24 horas después de la primera inyección de Extracto Hepático no concentrado, vemos modificaciones de transformación, tendientes hacia la línea Normoblástica, auncuando todavía con gran basofilia protoplasmática. En mi parecer, el papel del trata-

miento de Whipple, como dice Mallarmé (loc. cit.), no es sustituir sino transformar regulando de modo armonioso la maduración.

Sólo me resta decir que en la interpretación del Mielograma un Biermeriano, la relación G/E debe hacerse contando únicamente las células de la serie Normoblástica, pues ella más que todo habla sobre el estado *actual* de la Eritropoyesis en el que si no puede contarse sino las células disponibles actuales, a cambio de que la L/E, a diferencia de algunos autores, la hago contando ambas series, Normoblástica y Megaloblástica, pues es ésta una relación pronóstica y el pronóstico se hace sobre la base de que el paciente va a ser tratado con la Hepatoterapia específica, ya que sin ella el porvenir siempre es malo, y siendo así que el enfermo se tratará convenientemente, el pronóstico debe hacerse sobre todas las posibles células que puedan utilizarse.

3—*Anemias Hipo y Aplásicas*: Las trato en un solo aparte, pues la Aplasia es tan sólo el último grado de la Hipoplasia, Aplasia que casi nunca es total en el sentido estricto de la palabra.

Se trata de un síndrome cuya etiología varía enormemente, pues si bien es cierto que hay aplasias idiopáticas y que hay procesos tóxicos (Benzol, Radium) que muy rápidamente llegan a la Mieloptisis, no lo es menos, que la aplasia es en la mayoría de los casos la meta final de cualquier anemia, sea cual fuere su causa.

Es difícil encontrar una aplasia exclusiva a una sola línea celular: agranulocitosis pura muy rara, o roja exclusivamente más frecuente, sobre todo en casos no muy avanzados. Casi siempre lo que se ve es una disminución de la línea roja, un total de células eritroblásticas muy bajo, que no corresponde al grado de reacción que debiera haber para la gran anemia existente; acompañado de disminución, ligera unas veces, grande otras, de elementos granulocíticos y Megacariocitopenia, habiendo sido el todo reemplazado por gran número de células linfocíticas que no alcanza, es claro, la proliferación vista en la leucemia linfoide, en donde más que aplasia lo que hay es metaplasia.

Se encuentran también irregularidades y atipias morfológicas, aunque ninguna específica.

La relación L/E tiene aquí un valor enorme, para apreciar la mayor o menor Hipoplasia Eritropoyética, pues cuanto más alta sea, tanto mayor es la Hipoplasia y ya anoté y no vuelvo, sobre la fatídica cifra de 3,5.

Reacciones Leucemoides - Linfocitosis - Mononucleosis Infecciosas.—Estas tres entidades tienen en su sintomatología periférica sanguínea, grandes semejanzas con las leucemias, y así muchas veces, es difícil, el decidirse por uno u otro diagnóstico. Con el Mielograma la cuestión se aclara, pues por lo general la Medula Leucémica es bastante típica para diferenciarla: la Mononucleosis y la

Linfocitosis poseen ligera reacción linfocitaria medular que no alcanza la altura de las leucemias linfoides. En cuanto a las reacciones leucemoides, generalmente de la línea granulosa, cuando no son intensas no hay problema, pero cuando la proliferación es un tanto abundante, se necesita reunir todo el conjunto clínico y de laboratorio para poder precisar el diagnóstico y aun así muchas veces no es posible lograrlo, como en el caso número 9.

Separo aquí un pequeño renglón para indicar que son generalmente las enfermedades infecciosas las que producen estas reacciones leucemoides, sobre todo las agudas y subagudas, encontrándose menos intensa y ya linfocitaria, ya neutrofilica, en las Enfermedades Infecciosas de Carácter Crónico.

Las relaciones G/E y L/E crecen tanto por aumento del numerador como por disminución del denominador.

Poliglobulias y Policitemias.—Diatesis Hemorragíparas.—En las primeras, hay gran discordancia entre los datos de los diferentes autores, pues mientras que unos como Weil (45) y Mallarmé (loc. cit.) encuentran proliferación eritroblástica anotando, que es menor en la eritemia esencial de Vaquez, otros como Weerd (41) Morrison y Samwick (26) hallan que es poco el aumento de la eritrogenesis en las policitemias verdaderas insistiendo en no es la medula la única responsable de la policitemia periférica y que habría que pensar en una mayor longevidad de las células rojas por hipofunción, talvez, esplénica, mostrando en estos casos la futilidad del tratamiento por rayos Roentgen dirigidos contra la medula.

En lo que toca a las púrpuras hemorrágicas, el aumento de los Megacariocitos, visto en ellas, demostraría que la trombopenia sanguínea no es producida por defecto de la medula que, al contrario, reacciona a las mayores demandas ocasionadas, al parecer, por una hipofunción hemolítica esplénica.

No tuve ocasión de encontrar ninguno de los estados anteriores para unirlo a mis observaciones.

Proliferaciones Tumorales.—El “Mieloma o Plasmocitoma” es el tumor que más fácil y más frecuentemente puede ser diagnosticado por la punción esternal, pues se observa en los frotos un crecido número de células bastante parecidas a los plasmocitos unas, y otras que los recuerdan por la intensa basofilia del protoplasma y la vacuolización de él, auncuando poseen un núcleo central.

En el “Linfosarcoma” hay un pequeño aumento de la línea linfocítica, muy poco notorio.

En todos los otros tumores no se encuentra nada típico, a menos que haya metastasis de invasión a la medula misma; Mallarmé (loc. cit.) y algunos otros autores han visto las células cancerosas

en frotos de punciones estrenales tomados en Epiteliomas con metastasis.

Como casi todo tumor maligno va acompañado de anemia; en la medula lo que se encuentra generalmente es la correspondiente reacción eritroblástica, cuya intensidad depende del grado de anemia.

En la "*Enfermedad de Hodgkin*" la mayor parte de las veces la imagen esternal no posee nada característico, otras veces se ve un aumento no muy grande de la serie granulosa.

Otras condiciones.—En "*Avitaminosis*" la anemia hace que la medula haga su habitual reacción eritroblástica.

En el "*Paludismo*" a más de darnos una indicación sobre la anemia producida por el parásito, este se encuentra, junto con abundante pigmento, días después de su desaparición en la sangre periférica, como lo ha comprobado entre nosotros, Zulueta (51) en trabajo próximo a aparecer.

Debré, Lamy y Bernard (10) han podido comprobar, por medio del Mielograma, un notable aumento de los eosinófilos medulares, en los "*Niños Asmáticos*", muy nítidos sobre todo durante la crisis.

Del trabajo de los doctores Chala, Brumpt y Lleras (8) hecho en leprosos colombianos, podemos deducir que la punción es valiosa en la "*Lepra*", siendo positivo el B. de Hansen sobre todo en la forma lepromatosa, pudiendo ser además uno de los medios guías para dar libertad al enfermo, pues es probable que "cuando el bacilo esté recientemente ausente de otros sitios del organismo, pueden ser hallados en la Medula".

Termino señalando que en las "*Reticulo-Endoteliosis, Lipoidosis*", se hallan en los frotos medulares las típicas células de Gaucher o de Nieman-Pick, atiborradas de vacuolas lipóidicas de queratina o colestestina, dando por este solo hallazgo, el diagnóstico. Tengo la convicción de que si la punción esternal, es un poco más usada en nuestras esplenomegalias, no estará lejano el día en que lleguemos a comprobar los casos colombianos de Gaucher, o de Nieman-Pick, ya que si bien es cierto que tales defectos lipóidicos son raros en todo el mundo, no hay razón ninguna para que ellos no existan en nuestro medio que adolece de tantas afecciones metabólicas.

EL PADRE DEL CODIGO SANITARIO PANAMERICANO (1)

El 8 de julio ha fallecido en su pueblo natal, el romántico y vetusto Popayán, una de las grandes figuras de las Américas.

Para muchos Guillermo Valencia (n. 1873), quizás no sea más que uno de los grandes poetas de las Américas, uno de aquella falange sagrada que, teniendo a Rubén Darío de portaestandarte, estableció el modernismo en la literatura, imprimiéndole, de paso, caracteres y aportes propios.

Otros verán en él al gran tribuno de elocuente palabra. No faltarán quienes lo recuerden en su capacidad de jurista distinguido que en la patria de Santander supo, desde la curul más alta del país, interpretar las leyes con rectitud y fidelidad. Para muchos más, el nombre de Valencia apenas representará al político eminente, candidato de un partido a la Presidencia.

En ninguna de estas capacidades es que recordamos aquí su noble figura, sino en otra, quizás más trascendental y que acaso muchos desconozcan. Expliquemos el punto. Entre las Conferencias Internacionales Americanas destácase, y con razón, en lo relativo a la salud pública, la quinta celebrada en Santiago de Chile en 1923, pues varios de los votos allí aprobados han ejercido un influjo considerable sobre el progreso sanitario de las Américas, además de contribuir a cimentar los nexos interamericanos previamente establecidos en dicha rama. Entre los acuerdos entonces firmados cabe señalar los referentes a los siguientes temas: defensa sanitaria de las fronteras nacionales; principios y procedimientos de administración en materia de salubridad pública; desarrollo de la carrera sanitaria y de un personal de higiene pública; la salud nacional como responsabilidad del Estado; estudio continuado de la higiene y salubridad pública por parte de las Conferencias Panamericanas; normas uniformes en la manufactura de alimentos y drogas; enfermedades de declaración obligatoria; inclusión de los problemas sociales en el programa de las futuras conferencias; levantamiento periódico de censos; cooperación con el Instituto Gorgas; asistencia médica en los buques; creación de conferencias so-

(1) Tomado del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año XXII, pp. 914-916, 1943. (Octubre)

bre eugenesia y hemicultura; medidas para disminuir el consumo de bebidas alcohólicas, cambio de nombre de la Oficina y las Conferencias Sanitarias de Internacionales a Panamericanas; la creación de conferencias quinquenales de los dirigentes de los servicios de salubridad pública; y por fin, y quizás más importante de todos, formulación de un Código Sanitario Marítimo Internacional.

En dicha memorable asamblea, la Delegación de la República de Colombia fue encabezada por el ilustre hombre de estado, Guillermo Valencia. Fue precisamente en esa capacidad que el 16 de abril de 1923 introdujo él mismo la resolución N^o II de la Sesión 6^a, en la que, fundándose en las recomendaciones o resoluciones previamente aprobadas por las diversas conferencias internacionales de las Naciones Americanas relativas a: (a) bienestar común de las Repúblicas de América; (b) policía sanitaria y prevención de la introducción y difusión de las enfermedades comunicables; (c) medidas para facilitar el comercio internacional; (d) prevención de la diseminación y supresión de las enfermedades comunicables; (e) cuarentena, fumigación, desinfección y métodos de inspección con respecto a los barcos empleados en el comercio internacional, y visto sobre todo, que los adelantos de los métodos modernos de cuarentena ya permitían, utilizando sistemas uniformes, obtener un máximo de protección con una dilación mínima para el comercio recomendó la preparación de un Código Sanitario Marítimo Internacional, por la VII Conferencia Sanitaria Panamericana a punto de celebrarse en La Habana.

Por desgracia, el elocuente discurso pronunciado en dicha ocasión por el Delegado de Colombia no aparece en las Actas de la Conferencia, aunque cuantos lo escucharon quedaron hondamente impresionados por los poderosos y convincentes argumentos con que sostuvo la conveniencia y hasta necesidad de dictar el acuerdo propuesto. Algunos de los conceptos que él vertiera entonces puedan quizás vislumbrarse a través de otras arengas que tuvieron mejor suerte, como en aquella en que elogiando la memoria del doctor J. E. Manrique, declarara: "La historia de las enfermedades hace parte de la historia de la Humanidad.... Sólo existe para mí un título grande: el de consolador de los que lloran; una insignia gloriosa: la que signifique su aprecio; un lauro codiciable: el que se conquiste aliviándolos. Ante el Emperador romano, erguido en su caballo de pelea y mostrando en la diestra, figurado en marfilino globo, todo el orbe de tierra, yo os presento a Vicente de Paúl alzando un niño expósito; ante el lujo asiático del multimillonario americano levanto yo al Padre Damien entre los leprosos de Hauái; frente a los triunfos equívocos de la humana barbarie, yo miro erguirse al sabio, al dulce, al pacífico, al caritativo Pasteur. Ellos, los campeones; otros, sus continuadores afortunados".

Las ideas de Guillermo Valencia prosperaron y fueron muy tomadas en cuenta, cuando aún estaban frescas y vivas en la memoria de todos, al redactarse definitivamente el documento que él propiciara. De La Habana salió algo más que un mero Código Marítimo, pues varios puntos de los discutidos, incluso algunos de los más importantes, en la reunión de Santiago de Chile el año anterior, fueron incorporados en el texto. La trascendencia de dicha convención puede resumirse así: el Código no sólo recapituló los últimos conocimientos en cuestiones de cuarentena marítima, yendo mucho más allá que las Convenciones de Washington en 1905 y la de París en 1912, en sus definiciones y estipulaciones tanto con respecto a buques y puertos y períodos de cuarentena, sino que tomó en consideración los buques aéreos, y agregó disposiciones relativas a muchos asuntos de sumo valor sanitario y hasta entonces incompletamente tratados, como biodemografía, intercambio de técnicos, etc.; realizó las posibilidades de una cooperación interamericana inteligente y práctica, y por fin, definió con la mayor amplitud las funciones de la Oficina Sanitaria Panamericana, estableciendo su economía sobre una base sólida. No puede hacerse mejor elogio de este documento histórico, sino recordar que fue el primer tratado internacional que ratificaran todas las Repúblicas Americanas, siendo el único que por mucho tiempo ocupara ese puesto de honor.

En este triste momento la Oficina Sanitaria Panamericana rinde su más respetuoso homenaje a la memoria del vate, jurisconsulto, parlamentario y estadista, que precisamente por esas mismas cualidades supo darse cuenta de cuánto representa la sanidad para los pueblos y de lo esencial que es en este terreno que se unan todos ellos para bien propio del Continente, y hasta de la Humanidad. Muchos títulos gloriosos figuran en la ejecutoria de Guillermo Valencia, pero todos considerados, quizás ninguno de ellos exceda al de Padre del Código Sanitario Panamericano.

UN CASO DE INVAGINACION TOTAL DEL COLON. COLECTOMIA TOTAL

Por el Prof. *Manuel José Luque*, de Bogotá. (Clínica Quirúrgica).

Sala San Francisco de Sales. Cama N° 19. Historia N° 56635.

Iniciales del nombre: J. A. J.

Edad: 23 años.

Estado civil: soltero.

Lugar de origen: Tenza.

Procedencia: Villeta.

Profesión: jornalero.

Fecha de entrada al hospital: Septiembre 28 de 1943.

Fecha de llegada al servicio: Diciembre 10 de 1943.

I. Causa de entrada al hospital.

El enfermo entra al hospital por un fuerte dolor abdominal, del cual está sufriendo, en forma intensa, desde el mes que precedió a su hospitalización. Llegó al servicio del doctor Alfonso Uribe Uribe (Clínica Interna) de donde fue trasladado, más tarde, al de Clínica Externa.

II. Antecedentes familiares.

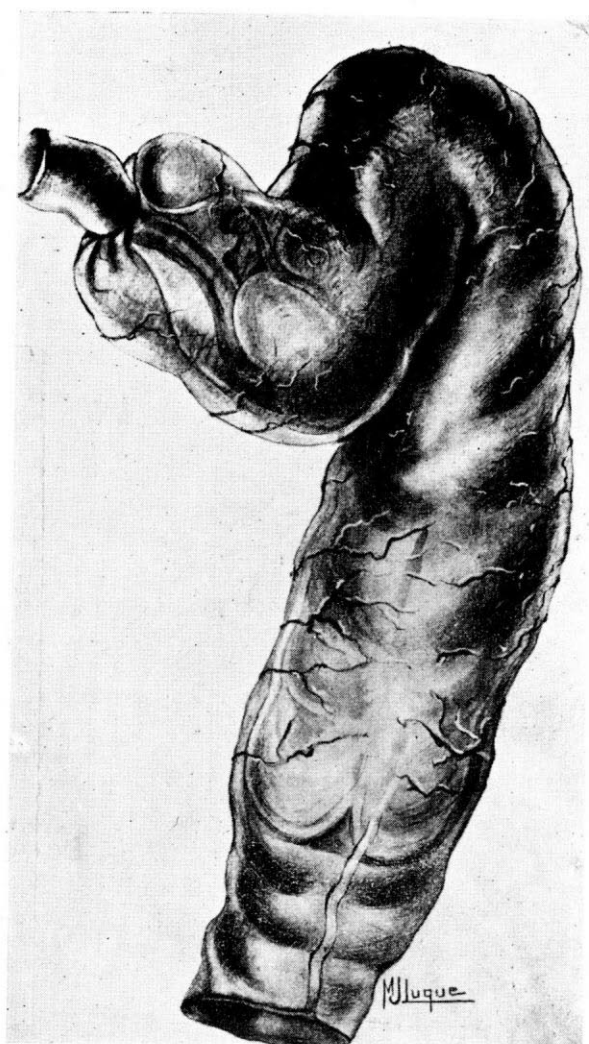
Carecen de importancia para el caso presente. Los padres siempre han sido sanos. Tiene cuatro hermanos de buena salud. Tuvo uno que murió pero ignora la causa. No hay mayores datos de interés.

III. Antecedentes personales.

El enfermo sufrió en la infancia de sarampión, tos ferina y viruelas. Hace nueve años, en Miraflores, tuvo una fiebre amarilla y más tarde un paludismo que se trató suficientemente. Existen datos sobre un posible chancro sifilítico. Siempre ha sufrido de su aparato digestivo; lo han mortificado frecuentes e intensas diarreas que alternan con crisis de constipación. Alguna vez tuvo un cólico, al parecer hepático, por que aparecieron ictericia y acolia. Siempre ha vivido en climas medios y malsanos.

IV. Enfermedad actual.

Aproximadamente un mes antes de su llegada al hospital, tu-



Dibujo semi-esquemático de la pieza. — Obsérvense al ciego, al apéndice, al colon ascendente, a más de la mitad del colon transverso y a una porción del ileon, invaginados dentro del ángulo cólico izquierdo y del colon descendente.

vo un fuerte dolor abdominal, difuso en extensión, y que le continuó por espacio de algunos minutos, después de los cuales empezó a calmar poco a poco hasta casi desaparecer, para repetirse de nuevo en forma violenta a la media hora, más o menos, revistiendo en esa ocasión idénticos caracteres que la primera vez. Luego reapareció con los mismos intervalos de tiempo; es decir, cada media hora aproximadamente. Cada acceso tenía algunos segundos de duración intensa, después de los cuales calmaba lentamente, hasta extinguirse completamente. En realidad, parece que el dolor no llegaba a apagarse del todo, y no había períodos de calma verdadera. Los accesos se fueron acercando con el transcurso del tiempo hasta el extremo de que, cuando el paciente ingresó al hospital, se presentaban en forma paroxística, cada cinco o diez minutos. Conjuntamente aparecieron deposiciones diarreicas que reproducían las características del síndrome disenteriforme: abundancia, frecuencia, sangre, pujo, moco, tenesmo rectal y espasmos dolorosos intestinales. También hubo vómitos copiosos, sanguinolentos en ocasiones, anorexia, mareos y debilidad general con pérdida de las fuerzas. Tal la situación cuando ingresó al servicio del Prof. Alfonso Uribe con el diagnóstico de síndrome disenteriforme.

V. Examen del enfermo.

a) *Inspección general*.—Se trata de un individuo de raza blanca, joven, de constitución física mediana que no presenta deformaciones especiales apreciables a simple vista. Denota el rostro sufrimiento marcado y cada cinco o diez minutos parece acentuarse la expresión de dolor, lo cual coincide con la aparición de las crisis.

b) *Piel y mucosas*.—Piel lisa, uniforme, de coloración blanca pálida; en la cara interna de los muslos, lo mismo que en las piernas, se ven cicatrices por picaduras de insectos. No existen mayores particularidades que mencionar. Mucosas un tanto pálidas, sanas, con cierto aspecto de anemia. No hay erosiones ni nada que merezca citarse.

c) *Aparato circulatorio*.—Normal en sus caracteres generales. Pulso débil, regular, depresible, ligeramente acelerado. Varía en derredor de 96 pulsaciones al minuto. Tensión arterial: máxima $10\frac{1}{2}$; mínima 8. La auscultación no da signos de lesión aparente, tan solo se aprecian, un poco velados, los ruidos del corazón.

d) *Aparato respiratorio*.—Cuando el paciente llegó al servicio de Clínica Interna tenía una tos muy discreta, posiblemente de causa bronquial, ya que al examinar la expectoración no se halló nada especial, y los pulmones eran absolutamente normales. Número de respiraciones 20, de tipo torácico superior (!).

e) *Aparato digestivo*.—Lengua húmeda, ancha, lisa, limpia. Presenta algunas grietas transversales. Hay una especie de hipotonía y las arcadas dentarias se encuentran marcadas en los bordes

laterales de la lengua. Dientes en buen estado, si exceptuamos algunas piezas con caries insignificantes. Amígdalas levemente hipertrofiadas y crípticas.

Abdomen. — Ligeramente globuloso, con predominio de esta característica del lado izquierdo. Es depresible a la palpación y sensible en toda su extensión, también especialmente del lado izquierdo. En el flanco de ese lado, a una atenta exploración, se percibe la existencia de una masa pequeña, dura, irregular, mal delimitada y muy poco móvil. Bastante dolorosa cuando se hace presión sobre ella.

Interrogatorio actual. — Cuenta el paciente que en la actualidad lo mortifican crisis dolorosas de forma paroxística, aproximadamente cada cinco o diez minutos, con cuatro o cinco segundos de duración cada una de ellas. Sufre de diarrea bastante fuerte, ya que el número de deposiciones oscila entre cinco y ocho por día. De consistencia ya líquida, ya semi-líquida, abundantes, color pardo-negrusco, con moco y con sangre, tenesmo rectal y pujo.

Vomita con relativa frecuencia, con facilidad y la mayoría de las veces es de tipo alimenticio. En ocasiones se presenta con sangre roja. Existe también un persistente estado nauseoso, que mucho mortifica al enfermo.

f) *Sistemas nervioso; endocrino y linfático.* — Se encuentran más o menos normales. Del sistema nervioso solamente podemos anotar una exageración de los reflejos tanto cutáneos como tendinosos. Entre los primeros están acentuados el cutáneo-abdominal y el cremasterino. Del examen de sus glándulas endocrinas nada podemos concluir, pues nos parecieron normales. En la región inguinal existe una leve poliadenia. Hay en la axila también algunos pequeños ganglios.

Datos del Laboratorio.

Septiembre 30. Examen coprológico: Huevos de parásitos. Uncinaria positivo. No hay quistes de amibas.

Octubre 8. Examen coprológico. Huevos de ancylostomideos ++. Almidones ++.

Octubre 14. Hematozoario: Negativo en la muestra examinada.

Octubre 29. Examen coprológico: Parásitos intestinales. Negativo en la muestra examinada. Fibras musculares atacadas +++.

Almidones++. Sangre oculta, positivo.

Noviembre 5. Serología: R. de Wassermann (—) Negativo total. R. de Kahn (+) Positivo débil.

Noviembre 23. Examen coprológico: P. I. — Negativo en la muestra examinada. Almidones +++.

Sangre oculta; huellas.

Examen radiológico.

Boletín Nº 38621 de octubre 13 de 1943.

Al examen fluoroscópico del toráx no se ve ninguna lesión pulmonar y el corazón y la aorta son de aspecto normal.

El estómago tiene una situación bastante alta y horizontal y en sus paredes no se ve ninguna irregularidad. La evacuación gástrica se inició normalmente. La imagen del duodeno es normal.

Se practicó un examen del colon por medio de enema opaco pero el lavado solo llenó el colon izquierdo. En estas partes del colon se ven signos de colitis de tipo ulceroso.

Diciembre 7 de 1943.

Se examinó este enfermo en diferentes ocasiones por medio de enemas opacos y de insuflación de aire. El lavado opaco no se logra hacerlo penetrar en el colon descendente a pesar de aumentar bastante la presión y la cantidad de líquido. El bario se detiene más o menos a la altura de la cresta ilíaca y el contorno del medio de contraste en este sitio es bastante regular.

En el examen practicado por medio de la insuflación de aire, si se logró llenar el colon descendente y en este aparece una laguna opaca de contornos convexos y muy regulares.

Por los signos hallados en este examen, considero que existe un pólipo en la parte inferior del colon descendente.

(Fdo.) Dr. *Francisco Convers*

Examen Médico.

Durante la permanencia del enfermo en el servicio del doctor Alfonso Uribe Uribe, se trató médicamente.

Para calmar el dolor se le formuló láudano a razón de XX gotas al día. Luego mejoró el estado general con la aplicación repetida de suero glucosado hipertónico. Se trató igualmente el parasitismo intestinal con un vermífugo a base de timol, que le obró bastante bien, si tenemos en cuenta los exámenes coprológicos hechos con posterioridad al tratamiento. Se combatió la diarrea con emetina a dosis de 6 y 8 centigramos diarios, pero sin resultado alguno ya que el número de deposiciones que al ingresar al servicio oscilaba entre cinco y ocho por día subió hasta veinticinco y más, en el mismo tiempo. La enterorragia llegó a ser alarmante para la cual se le aplicó trombógeno, calcio, etc. Igualmente se le administraron cardio-tónicos.

Una vez hecho el examen radiológico del 7 de diciembre el enfermo fue trasladado a nuestro servicio adónde llegó el 10 de diciembre de 1943 con la sintomatología ya anotada, y con el diagnóstico de pólipo del colon descendente.

Una vez allí se le practicaron los exámenes siguientes:

Diciembre 20 de 1943.

Tiempo de coagulación: 6 minutos (Lee y White). Normal: 5 a 10 minutos.

Examen parcial de orinas: Densidad — No alcanzó la orina. Albúmina — Ligeras huellas. Glucosa — No hay. Sedimento — Ura to de soda +++; cristales de oxalato de cal ++ Levaduras ++; bacterias +.

Azohemia y Glicemia.

Azohemia — 0,32 por mil.

Glicemia — 0.98 por mil.

Procedimos en seguida a hacer un tratamiento de preparación al acto operatorio, que se llevó a cabo con suero glucosado, calcio, etc.

Acto operatorio.

Cirujano. Prof. Manuel José Luque.

1º Ayudante. Santiago Londoño.

2º Ayudante. Roberto Rueda.

Anestesista. Eduardo Posada M.

Anestesia al éter, sin accidente alguno.

Descripción del acto operatorio.

Se hizo una laparotomía paramediana, infraumbilical, del lado izquierdo, en el ánimo de exteriorizar el colon descendente. Lo hallamos bastante dilatado, en toda su longitud, con falsas membranas que lo tabicaban en el sentido perpendicular a su eje, congestionado y de consistencia firme. Seccionadas algunas de esas adherencias logramos exteriorizarlo. Hicimos a continuación una colotomía amplia con el objeto de explorar y, si el caso era, extirpar el pólipo, que tendría que ser de muy largo pedículo, y que fue diagnosticado por la radiografía. Encontramos entonces una invaginación enorme: el colon ascendente; parte, o casi la totalidad del transversos; el ciego y el apéndice; una cuarta, o más, del intestino delgado, porciones todas metidas dentro del resto del colon, con su respectivo meso estirado y dilacerado.

En vano, por los medios que estuvieron a nuestro alcance, intentamos una desinvaginación. Las adherencias, la exagerada congestión de las paredes cólicas, la misma fragilidad de las paredes del intestino hacían ilusorio nuestro propósito. En esas circunstancias resolvimos practicar la colectomía total y la resección de la parte terminal del ileón, seguidas de la anastomosis término-terminal entre el cabo ileal y la porción superior del colon recto-sigmoideano. El calibre del intestino delgado, en la porción a unir, había aumentado tanto en su diámetro, que se adaptó perfectamente a la sección del colon mencionado.

Luego de una cuidadosísima hemostasis, de espolvorear sulfatiazol y de colocar drenes de gasa, cerramos la pared, como se hace habitualmente.

Complicaciones operatorias: Shock.

Postoperatorio.

Al concluir la intervención hicimos una transfusión de sangre total en cantidad de 250 c. c. Al mismo tiempo aplicamos suero, cardio-estimulantes, etc. Como anotáramos una marcada hipotermia, le hicimos aplicaciones calientes, lo colocamos en reposo perfecto y en quietud. Al cabo de una hora recobró el conocimiento y habló de intensa sed. Humedecemos los labios con agua azucarada. Pulso bastante débil, hipotenso, regular. Aplicamos suero intravenoso, subcutáneo e intrarectal.

Diciembre 23.

El mismo estado anterior, quizá un tanto más decaído. Hallamos signos de desfallecimiento cardíaco. Inyectamos ouabaina por vía endovenosa y le aplicamos una transfusión de plasma sanguíneo. Seguimos hidratándolo. El enfermo no recobró de una manera perfecta el conocimiento, pero existía sensibilidad cutánea en las extremidades inferiores, que reaccionaban a la prueba del calor. Con todo, no fue posible sacarlo del estado de shock y en la tarde de ese día falleció.

Antes de hablar del estudio anatómo-patológico de la pieza extraída, consideramos de interés consignar las investigaciones hechas con el estudio proctológico, del doctor E. Andrade, especialista rectal.

"Tacto.—Espasmo del esfínter".

"Recto. — Sigmoidoscopia: el aparato penetró sin dificultad hasta 30 centímetros del ano y a esta altura no se observó ninguna anomalía de la mucosa, lo mismo en el resto de la mucosa del sigmoide y del recto".

Estudio Anatómo-Patológico (1):

PROTOCOLO QUIRURGICO N° 66. (Muestra recibida en diciembre 22 de 1943).

Nombre J. A. J.

Edad: 23 años.

Origen del tejido: Intestinos delgado y grueso.

Servicio: Prof. Luque. (Cama N° 19).

Diagnóstico Clínico: Invaginación intestinal.

Diagnóstico Anatómo-patológico:

(1) Hecho por el Dr. Miguel Mariño Zuleta.

1º "*Colitis subaguda ulcerosa*".

2º "*Infartos hemorrágicos del colon*".

3º "*Apendicitis subaguda*".

4º "*Linfadenitis subaguda*".

5º "*Invaginación del ciego, apéndice, colon ascendente y parte del transversal, dentro del transversal y descendente*".

Descripción Macroscópica: Recibidos 2 segmentos de intestino. Uno consiste en un largo segmento de intestino grueso que mide 1.30 ctms. La superficie exterior del intestino muestra el peritoneo muy congestionado y despulido. Las bandas cólicas son de aspecto normal. Abierto el colon a todo lo largo, se observa la mucosa edematosa y congestionada. Varias ulceraciones de forma irregular y cuya profundidad compromete todo el espesor de la mucosa, se encuentran en una de las extremidades del intestino. El segundo segmento de intestino, que mide 15 ctms. de longitud, aparece completamente invaginado, de tal manera que la superficie mucosa está por la cara externa. La mucosa está edematosa, sumamente congestionada y presenta algunas exulceraciones y numerosas zonas hemorrágicas. Desenvaginado este segmento intestinal, se descubre que consiste en el ciego y apéndice. El peritoneo cecal está totalmente despulido, y presenta numerosísimas adherencias fibrosas. El apéndice está adherido al fondo del ciego por antiguas adherencias fibrosas. En la cara interna del ciego se encuentra un segmento de ileon que mide unos 2 ctms. La válvula ileocecal no presenta ninguna alteración, salvo el estado congestivo de la mucosa. El apéndice tiene unos 10 ctms. de longitud y es de calibre normal. Abierta en toda su longitud aparece la luz completamente permeable, y solo llama la atención el estado congestivo de la mucosa. La cavidad apendicular está completamente vacía.

Los ganglios cólicos son de tamaño y aspecto normales.

Se tomaron las siguientes muestras de tejido:

1º Segmento de colon ascendente con una ulceración.

2º Segmento de colon aparentemente normal.

3º Porción del fondo del ciego.

4º Pared del ciego con una zona hemorrágica.

5º Segmento de apéndice.

6º Ganglio linfático pericecal.

7º Segmento de ileon.

Descripción Microscópica: 1º Los cortes de la úlcera situada en el colon ascendente, presentan la siguiente estructura: la base de la ulceración está constituida por un tejido de granulación caracterizada por una trama de tejido fibroconjuntivo, en el cual se encuentran numerosísimos capilares neoformados y muy congestionados. Está este tejido densamente infiltrado por polinucleares neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, células redondas, mononucleares y

algunas mastzellen. Numerosísimos cocos aislados aparecen dispersos por el tejido. Llega en profundidad el tejido granulomatoso hasta la capa subserosa, de tal manera que ambas capas musculares están destruidas, y solo son reconocibles algunos haces de fibras musculares necrosadas. La pared cólica que circunscribe la úlcera, presenta la mucosa sumamente inflamada: se observan numerosas zonas de edema intersticial, áreas hemorrágicas, intensa congestión vascular y una abundante infiltración por leucocitos de todo tipo. Las glándulas de Lieber-Khune aparecen hiperplásicas, su epitelio presenta numerosas células en mitosis y la luz contiene una sustancia mucoide. La submucosa y capas musculares presentan una moderada infiltración leucocitaria, y las fibras musculares han sufrido la degeneración vacuolar. La serosa y subserosa están ligeramente inflamadas. El epitelio de revestimiento de la mucosa está descamado en casi toda su extensión.

2º En el corte de colon —aparentemente normal—, solamente se observa un moderado estado inflamatorio de la mucosa y una hipertrofia de las musculares. La serosa aparece a trechos congestionada e inflamada.

3º El corte de la pared cecal muestra un estado inflamatorio acentuado de la mucosa y capas musculares; estas aparecen también hipertrofiadas y con degeneración vacuolar. La serosa está intensamente congestionada.

4º El corte de ciego con una zona hemorrágica, muestra un moderado estado inflamatorio de la mucosa y capas musculares, y un pequeño infarto hemorrágico situado en la submucosa. La serosa está un poco congestionada.

5º La mucosa apendicular presenta un estado inflamatorio subagudo. La capa linfóide es escasa y solo se observan algunos folículos linfoides en "estado reaccional". Las musculares y serosa están discretamente infiltradas por leucocitos.

6º El ganglio linfático pericecal presenta una gran proliferación de los folículos linfoides que se encuentran en "estado reaccional". El retículo-endotelio está hiperplásico, y la presencia de numerosas células en carioquinesis atestiguan su estado reaccional. En los sinusoides se encuentran abundantes linfocitos, especialmente macrolinfocitos. El estroma aparece infiltrado por abundantes eosinófilos y mastzellen. La cápsula no presenta nada especial.

7º En el corte de ileon se aprecia un ligero estado inflamatorio de la mucosa y una hipertrofia de las musculares. La serosa está ligeramente congestionada.

Conclusión:

Se trata de una colitis subaguda úlceroa, cuya etiología no se

puede precisar. Se buscaron amibas cuidadosamente con resultado negativo. La presencia de cocos es, seguramente, una infección secundaria. La invaginación del colon, indudablemente fue un fenómeno secundario a la inflamación cólica, pues, si bien, el estado inflamatorio es de regla en toda invaginación intestinal, el proceso úlcero no encontraría explicación en este solo hecho.

LA SCHISTOSOMIASIS MANSONI EN VENEZUELA

Por J. M. Ruiz Rodríguez.

III

En vista del progreso que se ha realizado en Venezuela en el estudio histo-patológico de la *Schistosomiasis mansoni*, se han tratado en el capítulo respectivo algunos de sus aspectos, especialmente en referencia con las lesiones hepáticas, intestinales, esplénicas y de otros órganos, haciendo también algunas consideraciones sobre el denominado pigmento bilharziano.

Las lesiones hepáticas presentan dos tipo histo-patológicos diferentes: lesiones circunscritas producidas por los huevos y lesiones difusas del parénquima hepático provocadas por las toxinas del parásito y de sus huevos. El *nodulillo bilharziano* representa el elemento característico de las lesiones de tipo circunscrito, el que está constituido por uno o más huevos situados en el centro, rodeados de anchas fajas de células epitelioides —dispuestas en sentido radial, ya sin plano fijo de distribución— a las que sigue exteriormente una capa de tejido conjuntivo con células redondas y eosinófilas. Entre las células epitelioides existen una o más células gigantes situadas algunas veces en la proximidad de los huevos, que en ocasiones están penetrados por ellas. A medida que las lesiones evolucionan, el tejido conjuntivo del nodulillo aumenta lentamente dando lugar a un proceso fibroso de grados variables. Los diferentes aspectos del *nodulillo bilharziano* han sido muy bien estudiados en el país por Rísquez y Jaffé. El comportamiento de la substancia metaplasmiática en la génesis del nodulillo, ha sido estudiado por Espín, demostrando el aumento de reticulina a nivel del proceso con la aparición posterior de colágena situada fuera de aquélla.

Las lesiones de tipo difuso, por lo general acompañan a las de carácter circunscrito. Son únicas en aquellos casos en que no existen los huevos del parásito en el parénquima hepático, como ha podido demostrarse experimentalmente en infecciones unisexuales de animales de laboratorio. También en el hombre se han comprobado estos hallazgos y Jaffé ha comunicado casos de lesiones difusas del

hígado sin huevos en el tejido hepático, pero con vermes *schistosomíasicos* en la porta.

La cirrosis bilharziana constituye el proceso más importante en la histología patológica de la *Bilharziosis*. Jaffé ha puesto de relieve los diferentes aspectos de la cirrosis hepática bilharziana observados en el país.

Las lesiones intestinales se encuentran casi siempre en el intestino grueso y rara vez en el delgado. Frecuentemente consisten en hinchazón difusa de la mucosa (colitis catarral) que se cubre más tarde de pseudomembranas finas y finalmente apareciendo ulceraciones superficiales que pueden profundizarse (colitis ulcerosa). Se han descrito formaciones pseudo-poliposas que muchas veces resultan de asociaciones con otros procesos morbosos. Lo mismo ocurre con el síndrome de estenosis rectal en bilharzianos, como ya se apuntó en el estudio clínico. Histológicamente se encuentran en la pared intestinal el típico *nodulillo bilharziano*, desempeñando la acción tóxica de los parásitos un papel importante en la patogenia del edema difuso de la mucosa. Se ha estudiado también la apendicitis bilharziana y Jaffé ha encontrado un 6% de *Bilharziosis* apendicular en 300 apéndices operados.

En lo que respecta a las lesiones esplénicas, se han comprobado procesos de reticulocitosis y fibrosis difusas de grados variables, siendo excepcional la presencia de huevos del parásito en el tejido esplénico, quizás porque sean fagocitados prematuramente.

Igualmente se ha estudiado en el país la histología patológica del corazón en bilharzianos, así como las lesiones pulmonares, medulares y otras localizaciones del proceso, tales como las que suceden en la piel, ganglios linfáticos, mesenterio, epiplón, testículo y vesícula seminal, órganos genitales femeninos (grandes labios y trompa) y neoformaciones, especialmente del tractus digestivo (duodeno y colon descendente). En todos estos órganos se ha demostrado la presencia de los huevos del *Schistosoma mansoni* y en la mayor parte de ellos los característicos elementos del *nodulillo bilharziano*.

Acerca del pigmento, se ha puesto de relieve su distribución en órganos diversos y se ha estudiado su morfología y propiedades histoquímicas, concluyéndose que no es posible diferenciarlo del pigmento malárico.

* * *

Considerando la importancia de establecer un diagnóstico precoz de la afección y tomando en cuenta la frecuencia con que se presentan formas atípicas de difícil caracterización, se le ha dedicado un capítulo al estudio de los métodos de que se dispone en la actualidad para asegurar la naturaleza etiológica del proceso. Se consideran allí los llamados métodos directos, que ponen en evidencia

los huevos del parásito en las materias fecales. (Método simple, método de sedimentación de Stoll, etc.) y los denominados métodos indirectos, que demuestran la presencia de anticuerpos específicos en el suero sanguíneo de los enfermos (Reacción de desviación del complemento según el método de Hamilton Fairley) o bien, las intradermo-reacciones de tipo alérgico utilizando como antígeno maceraciones de cercarias o de vermes adultos.

Mayer y Pifano han introducido en el país la Reacción de fijación del complemento, según el método de Fairley, para el diagnóstico serológico de la *Bilharziosis mansoni*, así como también una intradermo-reacción con antígeno de maceración de vermes *schistosomíasis*, ya practicada con anterioridad por Rísquez y Vélez Boza, empleando como material antigénico, extracto de las formas larvales del parásito (cercarias). Recordando lo apuntado en los resúmenes patológico y clínico acerca del comportamiento de los huevos del helmineto en las materias fecales, los que pueden ser abundantes, escasos o totalmente ausentes, se ve claramente que no se puede contar con el examen coprológico —en algunas modalidades clínicas de la enfermedad— para la ratificación del diagnóstico etiológico. De aquí que estos métodos indirectos sean de una valiosa ayuda para confirmar la naturaleza etiológica, simplemente sospechada, de estos procesos hasta hace poco tiempo de imposible determinación.

En 40 casos de *Schistosomiasis mansoni* parasitológicamente comprobados que se estudiaron en el Servicio de Medicina N° 2 del Hospital Vargas, adscrito a la Cátedra de Clínica Médica, 1er. año, la reacción de Fairley suministró un 97,50% de positividad, cifra semejante a la obtenida por Mayer y Pifano cuando investigaron el comportamiento de dicha reacción, practicada en gran escala, en los diferentes estadios clínicos de la enfermedad.

De gran valor y especificidad es también la intradermo-reacción realizada con antígenos verminosos, aunque no siempre existe un paralelismo absoluto entre las pruebas cutáneas y la formación de anticuerpos, siendo lo más recomendable practicar simultáneamente ambas reacciones.

Relacionando los antecedentes epidemiológicos del paciente, el cuadro clínico con que se presente y las citadas pruebas biológicas con carácter positivo, ante la negatividad de repetidos y cuidadosos exámenes coprológicos, son elementos suficientes para formular el diagnóstico de *Schistosomiasis mansoni* e instaurar el tratamiento apropiado.

* * *

Las posibles medidas de control que se describen en el capítulo correspondiente, comprenden la erradicación de los huéspedes intermediarios, el tratamiento del hombre infectado y la preservación

de las personas sanas. En lo que se refiere a la erradicación de los huéspedes intermediarios, se hace una enumeración de los métodos que han sido empleados para tal fin y se consigna lo que viene realizando en el país George W. Luttermoser, del Instituto de Higiene del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. El citado autor recomienda el empleo de 380 grms. de cal apagada por metro cuadrado de superficie.

Para el tratamiento del hombre infectado se requiere el establecimiento de Dispensarios anti-bilharzianos en toda el área endémica y ya las autoridades sanitarias han organizado en algunos focos, tales centros de tratamiento. La preservación de las personas sanas se logra evitando el contacto con aguas contaminadas con cercarias *schistosomíasicas*. Antes que nada es necesario que las heces de bilharzianos no ensucien las aguas destinadas al baño u oficios domésticos, lo que se conseguiría mediante la construcción de letrinas de buen tipo (tipo económico rural, como el recomendado por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social en la lucha anti-anquilostomíásica). Por otra parte, se considera indispensable el establecimiento de red de cloacas, alcantarillados y sistema eficiente de acueducto para impedir el uso de aguas contaminadas. Se deben complementar todas estas medidas con una intensa labor educacional, que consiste en impartir a la población escolar, enseñanzas en este sentido; propaganda por medio de artículos periodísticos, conferencias y proyecciones cinematográficas versando sobre la biología del parásito, manera de adquirirse la infección y métodos recomendables para la preservación de la enfermedad.

Es de desearse el fomento de la agricultura, cría e industrias de las poblaciones intensamente afectadas, pues el mejoramiento que esto traería en el nivel económico, condiciones de vida y alimentación, especialmente, es un factor muy apreciable en la lucha contra esta grave endemia y complementense todas las medidas enunciadas, con disposiciones legales y reglamentarias que garanticen su aplicación y que contemplen la posible adopción de ordenanzas complementarias.

* * *

Y concluye el presente resumen con el capítulo dedicado al tratamiento en el que se ha hecho una somera revisión de las medicaciones empleadas hoy día en la terapéutica de la *Schistosomiasis mansoni*, así como también del tratamiento quirúrgico por la esplenectomía, aplicable en determinadas fases de la *forma hepato-esplénica* de la enfermedad.

El antimonio, bajo la forma de tártaro emético (tartrato doble de antimonio y de potasio) es el medicamento considerado como específico de las *Schistosomiasis* del hombre. Fué introducido en la terapéutica de estas parasitosis por Cristophers en 1917. Se

emplea en solución acuosa y en concentraciones que varían según los autores (1 a 6%). La vía utilizada es la endovenosa, aunque también se ha aplicado por vía rectal. Es aconsejable el uso de soluciones frescamente preparadas, puesto que generalmente la mayoría de los accidentes imputables al emético, son debidos al envejecimiento de los preparados usados que dan lugar a la formación de óxido de antimonio, cuerpo dotado de gran toxicidad. Para un adulto se recomienda empezar por dosis de 0,02 a 0,03 grms. que se aumentan progresivamente día por medio hasta llegar a la dosis de 0,08 a 0,10 grms., dosis alta que se repetirá para totalizar la dosis global de 1,20 a 1,30 grms. Si no han desaparecido los huevos del parásito de las heces y la medicación ha sido bien tolerada, debe tratar de lograrse —sin interrupción del tratamiento— una dosis global más alta, 1,50 grms. Después de un descanso de tres a cuatro semanas, puede repetirse la cura y hasta administrar una tercera si el caso lo requiere.

Un derivado del antimonio, la fuadina, viene siendo usado en el tratamiento de las *Schistosomiasis* desde algún tiempo. Es un compuesto de antimonio y pirocatequina que fué ensayado por primera vez en Egipto por Schmidt, en el tratamiento de las *Bilharziosis mansoni* y *hematobium*. Se utiliza por vía intramuscular a razón de una ampolla de 5 cc. interdiaria, disminuyendo la primera dosis a fin de estudiar las susceptibilidad individual. La cura comprende 19 días. En los niños se aplica, por regla general, 1 cc. por cada 10 kilos y por dosis y como dosis global 1 cc. por kilo. La escuela egipcia lo equipara en eficacia al emético, pero tal no parece ser el criterio que prevalece en el país.

La emetina ha sido ensayada, especialmente en aquellos casos que presentan marcada intolerancia a los antimoniales.

No se dispone por el momento de bases o guías, en qué fundamentar con certeza el criterio de curabilidad real de la *Schistosomiasis mansoni*. Sin embargo, las modificaciones y supresión de la ovoposición, el comportamiento de los granulocitos eosinófilos y la desaparición eventual de los anticuerpos específicos en el suero sanguíneo —ya que sobre la marcha de las intradermoreacciones en el curso del tratamiento no se puede concluir en la actualidad— son elementos que permiten en cierta medida, determinar la posibilidad de una curación clínica y parasitológica, sobre todo si se ha tenido la oportunidad de estudiarlos simultánea y repetidas veces en el mismo enfermo.

Son indicaciones del tratamiento médico, las etapas no cirróticas de la forma *hepato-intestinal* de la afección (especialmente los trastornos intestinales) y suministra también resultados apreciables en la fase inicial de la forma *hepato-esplénica*, puesto que más avanzada la evolución de ésta, es ilusorio todo tratamiento mé-

dico y se hace necesario por tanto, plantear el problema de la intervención quirúrgica, esplenectomía, como única medida, no obstante sus numerosos riesgos, que puede salvar a los enfermos de una muerte segura en más o menos breve plazo.

La esplenectomía en dicha etapa de la *forma hepato-esplénica* de la *Schistosomiasis mansoni*, se ha justificado por considerar la exageración de las funciones esplénicas, como un factor de capital importancia en la génesis del grave síndrome hemorrágiparo allí existente y quizás también, por atribuir al hiperfuncionalismo esplénico una gran participación en el mantenimiento y hasta agravación del proceso de cirrosis hepática concomitante. Si bien es verdad que no se puede esperar de la esplenectomía una curación definitiva del paciente, se logra al menos, la desaparición de la sintomatología hemorrágica y la mejoría notoria del cuadro clínico. No existen todavía aquí observaciones concretas, que informen acerca de la evolución de las lesiones hepáticas después de la intervención y que ratifiquen el concepto emitido por autores extranjeros, en referencia con la gran mejoría del funcionalismo hepático después de ella. Es sólo por el estudio detenido de gran número de estos casos, como se podrá en el país emitir un juicio razonable sobre el particular.

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ

Los nuevos doctores de cuyas tesis se publican las conclusiones, tienen derecho a 5 ejemplares de la **REVISTA** correspondiente y deben reclamarlos oportunamente en la Biblioteca de la Facultad o solicitar su envío por correo.

LEPRA EN EL SEGMENTO ANTERIOR DEL GLOBO OCULAR

Tesis de grado, declarada Meritoria. — Por Francisco Caserta Castañeda.

Esta tesis contiene: 107 páginas. 4 gráficas. 14 cuadros. 18 observaciones clínicas. 17 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo del Consultorio Externo Clínica Médica del Hospital de San Juan de Dios. Por concurso año de 1938. — Interno del Consultorio Médico de la Universidad Nacional. Por nombramiento año de 1939. — Interno del Consultorio Externo Servicio de Organos de los Sentidos. Por concurso año de 1940. — Interno del Servicio de Organos de los Sentidos del Hospital San José. Por nombramiento año de 1941. — Médico especialista de Organos de los Sentidos del Lazareto de Agua de Dios. Año de 1942.

Conclusiones:

Las lesiones oculares leprosas son secundarias y no primitivas. Se presentan en los períodos de estado de la enfermedad y aumenta su incidencia con la evolución de ésta.

Son complicaciones del tipo lepromatoso.

En el tipo neural, las afecciones que se presentan son secundarias a la lagofthalmos y ectropiones paralíticos.

En la variedad mixta, cuando domina el tipo neural y el tipo lepromatoso no pasa del sub-tipo L1, tienden a desaparecer a medida que progresa el tipo neural; con sub-tipos lepromatosos avanzados las lesiones oculares son tan frecuentes que constituyen casi una complicación obligatoria.

En las reacciones lepróticas no aumenta su incidencia y las afecciones preexistentes tienden a mejorar.

Son preferentemente de la edad adulta y es mayor su incidencia en el hombre que en la mujer.

La baciloscopia en la secreción conjuntival es accidental y no debe tomarse como lugar de confirmaciones diagnósticas.

En las lesiones esclerales, corneanas e iridianas, la presencia del bacilo es constante y debe buscarse en los tejidos sub-conjuntivales lesionados cuando surja alguna duda etiológica.

El síntoma anestesia conjuntivo-corneal no es tan frecuente para tomarlo como orientador, sólo se puede poner de manifiesto en lesiones avanzadas.

El cuadro clínico de las lesiones leprosas oculares, es muy variable, y si bien es cierto que tiene características propias, no sientan diagnóstico etiológico por sí solas.

Se inician por lo general, en los tejido sub-conjuntivales, en el segmento interpalpebral temporal yuxtalímbico para extenderse luego a la córnea, iris y cuerpo ciliar.

No se puede hablar de una verdadera conjuntivitis leprosa, las lesiones de esta mucosa se sitúan en las capas profundas y son complicaciones de las subyacentes.

El tratamiento no ofrece grandes favores y sólo se siguen aquellos que constituyen la rutina de la especialidad para bloquear el cortejo sintomático. No obstante las sales de oro (Solganal B Oleoso) y las electro-fulguraciones son auxiliares muy útiles.

El pronóstico en general es muy grave. La evolución como la de la lepra, lenta e inexorable.

ADENOPATIAS, ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMO-PATOLOGICO.

Tesis de grado, declarada Meritoria. — Por Guillermo Landínez Mendoza.

Esta tesis contiene: 147 páginas. 7 microfotografías. 1 cuadro. 35 observaciones clínicas. 36 referencias bibliográficas.

Títulos: Monitor de Anatomía segunda por concurso. 1936. — Monitor de Anatomía segunda por concurso. 1937. — Monitor de Anatomía segunda por concurso. 1938. — Externo de Clínica Médica, por concurso. 1938. — Interno de Clínica Infantil, por nombramiento. 1938. — Interno de Clínica Médica, por concurso. 1939. — Médico Jefe de la Comisión Sanitaria de Garagoa (Boayacá). 1940. — Médico Director del Centro de Higiene de Miraflores (Boayacá). 1941. — Interno de Clínica Obstétrica, por concurso. 1941. — Interno de Turno del Hospital de San Juan de Dios. 1941. — Interno por nombramiento de la Consulta de Admisión del Hospital de San Juan de Dios. 1942. — Preparador por nombramiento de la Sección de Anatomía Patológica del Laboratorio Santiago Samper. 1942. — Preparador por nombramiento de la Sección de Anatomía Patológica del Laboratorio Santiago Samper. 1943.—

Miembro de número de la Sociedad de Obstetricia de Colombia. — Miembro de número de la Sociedad de Internos de los Hospitales de Bogotá.

Conclusiones:

Clinicas:

1.—En presencia de una adenopatía cualquiera que sea su naturaleza, con los sólo datos clínicos se puede presumir, pero no asegurar un diagnóstico.

2.—El estudio hematológico tiene gran valor como elemento diagnóstico, pero puede dar lugar a erróneas interpretaciones cuando además de la lesión ganglionar, existen afecciones asociadas. La fórmula sanguínea es susceptible de cambiar, según el estado evolutivo de la enfermedad.

3.—La biopsia ganglionar y su estudio anatómo-patológico, son los únicos que suministran enseñanzas seguras y fieles, en relación con la naturaleza de la afección causal.

4.—Las adenopatías banales, en particular las de carácter subagudo y crónico, pueden simular muchas veces cuadros clínicos semejantes a los producidos por afecciones específicas. De los 35 enfermos observados, el estudio microscópico demostró en 13 casos un origen inflamatorio banal, de los cuales tan sólo uno coincidió con el diagnóstico clínico. Inversamente en 6 casos diagnosticados clínicamente como adenitis banales, el resultado histo-patológico mostró una estructura de afecciones específicas o neoplásicas.

5.—El mayor número de las afecciones ganglionares específicas es de naturaleza tuberculosa. En el total de nuestras observaciones, 13 presentaban su estructura histológica, es decir, un 35.28% de los casos.

6.—La adenopatía inguinal como primo-infección tuberculosa, es excepcional. Cuando existe, es secundaria a una lesión tuberculosa dérmica u osteo-articular.

7.—La epidermo-reacción a la tuberculina (prueba de Vollmer), tiene gran valor diagnóstico en las adenitis tuberculosas, siempre que se practique en buenas condiciones y con material adecuado.

8.—La linfocitosis en las adenitis tuberculosas sólo tiene valor en la fase del principio cuando existe una hiperplasia linfoide. No es constante y su número más bien descende en los casos de caseificación y esclerosis.

9.—La linfopenia es un signo hematológico capital en la linfogranulomatosis maligna, la que asociada con eosinofilia, que por lo general es moderada, tiene gran valor diagnóstico.

10.—La enfermedad de Nicolás y Fabre no puede ser diagnosticada con seguridad sin el estudio anatómo-patológico de la lesión

ganglionar. Muchas adenitis banales subagudas pueden reproducir fielmente su sintomatología. La intradermo-reacción de Frei, no es absolutamente específica. Fuera de los casos de positividad señalados en la sífilis, chancro simple y tuberculosis, es igualmente positiva en algunos casos de adenitis banales subagudas.

11.—La linfogranulomatosis benigna de Schaumann o enfermedad de Besnier-Boéck, no se conoce entre nosotros.

12.—Los tumores secundarios de los ganglios linfáticos pueden presentarse clínicamente como primitivos y simular el cuadro clínico sea del linfosarcoma, sea de la enfermedad de Hodgkin. En tales casos a pesar del concepto anatomo-patológico, es difícil de precisar muchas veces el tumor de origen.

Anatomo-Patológicas:

1.—En presencia de toda lesión ganglionar, debe sistemáticamente, practicarse una biopsia. Su técnica es sencilla y por lo general bien soportada por el enfermo.

2.—El cuadro histológico de las adenitis subagudas, es característico y el más frecuente entre las adenitis banales.

3.—La forma histológica más frecuente de adenitis tuberculosa es la forma caseosa.

4.—En las afecciones ganglionares tuberculosas, es difícil poner el bacilo en evidencia. En los casos en que se encuentra se observa modificado.

5.—La enfermedad de Durand. Nicolás y Favre, tiene una estructura histológica específica. En la mayoría de los casos no se puede asegurar el diagnóstico sin el estudio microscópico.

6.—El segundo período de la enfermedad de Hodgkin, es el que presenta un aspecto más característico.

7.—Por el sólo estudio histológico no se puede concluir en el diagnóstico del linfoma simple o linfadenoma. La estructura es semejante, la mayoría de las veces, a la observada en la leucemina linfoide, adenitis crónica y ciertos linfosarcomas.

8.—Los tumores secundarios de los ganglios reproducen de una manera casi siempre fiel, electiva o metaplásica, el tipo histológico del tumor original. Pero muchas veces es difícil de localizar el órgano primitivamente afectado.

ALGUNOS USOS DEL TUBO DE MILLER-ABBOTT

Tesis de grado. — Por Alberto Albornoza Plata.

Esta tesis contiene: 106 páginas. 3 cuadros. 3 figuras. 18 observaciones clínicas. 29 referencias bibliográficas.

Conclusiones:

Observando los resultados que hemos obtenido con la intubación, por medio de la sonda de Miller-Abbott, y del estudio que hemos hecho de ésta, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1º—El tubo de Miller-Abbott es muy útil en patología digestiva.

2º—El vómito post-operatorio, se combate eficazmente por la intubación.

3º—En las intervenciones gástricas, la intubación por medio de la sonda de Miller-Abbott, debe ser el primer cuidado post-operatorio.

4º—Todas las obstrucciones intestinales se benefician de la intubación: ya sea ésta, tratamiento único (obstrucciones sin estrangulación), o como un cuidado pre-operatorio (obstrucciones con estrangulación).

5º—Es el mejor tratamiento del ileus adinámico post-operatorio.

6º—En las intervenciones sobre el intestino (delgado y grueso), la intubación post-operatoria, presta magnífica ayuda.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS CRONICAS

Tesis de grado. — Por Carlos Molano Niño.

Esta tesis contiene: 134 páginas. 4 microfotografías. 7 figuras. 30 observaciones clínicas. 31 referencias bibliográficas.

Títulos: Practicante Externo, por Concurso. 1941. (Clínica Quirúrgica). Practicante Interno, por concurso. 1942. (Clínica de Radiumterapia).

Resumen y conclusiones:

1º—La etiología de las leucemias permanece ignorada; los trabajos que hasta nuestros tiempos se han efectuado, no explican con certidumbre el por qué de las alteraciones del tejido retículo-endotelial.

2º—La clasificación de las leucemias en mieloide y linfoide

crónicas y agudas, es la de especial interés para el clínico y para la técnica del tratamiento; la división más completa de la enfermedad tiene interés de laboratorio.

3º—Si bien en la mayoría de los casos la sola apreciación clínica de los síntomas de las leucemias permite fijar un diagnóstico cierto, no debemos esquivar el criterio del laboratorio, que lo consideramos primordial, para dar un concepto e instituir el tratamiento. El hemograma y la biopsia ganglionar deben practicarse rutinariamente; el esplenograma y el mielograma lo haremos cuando la fórmula sanguínea no ilustra lo suficiente.

4º—El principal signo de diagnóstico de laboratorio es la presencia en el torrente circulatorio de formas de leucocitos jóvenes y anormales; la hiperleucocitosis prima como signo de pronóstico y sirve como termómetro en la efectividad del tratamiento.

5º—La Roentgenterapia es el tratamiento que da mejores resultados y es el que debe instituirse, sin que sea definitivo; debe iniciarse inmediatamente diagnosticada la enfermedad, haciendo hemogramas durante el tratamiento, para suspenderlo cuando la fórmula sanguínea se acerque a la normal. Necesarísimo es el control riguroso de los pacientes para proceder a una nueva irradiación en tiempo oportuno y así obtener los mejores resultados.

LA MODERNA TORACOPLASTIA PARAVERTEBRAL

Tesis de grado. — Por Luis E. Granada Aguirre.

Esta tesis contiene: 85 páginas. 12 fotografías. 8 observaciones clínicas. 25 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo por concurso del Servicio de Clínica Obstétrica del Hospital de San Juan de Dios. Profesor Rodríguez Aponte. 1941. — Interno por concurso del Servicio de Ortopedia y Cirugía de Urgencia del Hospital de San Juan de Dios. Profesor Leyva Pereira. 1942. — Interno residente del Hospital de San Juan de Dios. Clínicas quirúrgicas. 1942. — Miembro de la Sociedad de Internos de los Hospitales.

Conclusiones:

1ª—La moderna toracoplastia para-vertebral por su división en diferentes tiempos da un margen de seguridad muy grande para el enfermo.

2ª—El colapso que se obtiene es satisfactorio y con ella se puede conseguir el cierre de cualquier caverna.

3ª—La extirpación de la primera costilla en su totalidad, o en parte, es indispensable para obtener un colapso suficiente.

4^a—Su ejecución presenta un amplio campo operatorio, lo que facilita considerablemente las maniobras del cirujano.

5^a—La infección post-operatoria es muy rara, y todos nuestros casos cicatrizaron por primera intención.

6^a—El post-operatorio de los enfermos es benigno en la mayoría de los casos, pero se requiere una vigilancia cuidadosa del operado.

7^a—Comparando las estadísticas, la técnica que describimos es la que arroja mayor número de cavernas cerradas (83,1%), y espudo negativo (82%), menor porcentaje de mortalidad (6 a 8%), y mayor número de casos declarados curados.

ANALGESIA RAQUIDEA GENERALIZADA

Tesis de grado. — Por Alfonso Gutiérrez Reyes.

Esta tesis contiene: 66 páginas. 20 observaciones clínicas. 18 referencias bibliográficas.

Títulos: I.—Externo de Clínica Quirúrgica. Servicio del Profesor Juan N. Corpas (Hospital de San Juan de Dios). Concurso de 1941. — II.—Interno de Clínica Médica (Servicio Médico-Social Universitario). Concurso de 1943. — III.—Interno por nombramiento de las Clínicas Médica y Quirúrgica del Hospital de San José. Noviembre de 1941 a agosto de 1943.

Conclusiones:

De todo lo anteriormente expuesto, así como del estudio de las observaciones clínicas que se han efectuado, nos parece pueden sacarse las siguientes conclusiones:

I.—Es posible obtener analgesias generales, por medio de inyecciones intra-raquídeas de un agente anestésico.

II.—No solamente es posible, sino también fácil, sin exigir ningún instrumental o técnica extraordinarios.

III.—Constituye un sistema de anestesia quirúrgica especialmente indicado para operaciones sobre la mitad superior del cuerpo.

IV.—La analgesia obtenida es total y completa, permitiendo llevar a cabo cualquier intervención.

V.—La duración media es de una hora y cuarto, pudiendo llegar a dos horas.

VI.—No ofrece peligros superiores a los de una raquianestesia común.

VII.—No se presenta ningún accidente post-anestésico de importancia, ni deja secuelas que puedan ser atribuidas a su acción.

ANESTESIA ENDOTRAQUEAL

Tesis de grado. — Por Eduardo Victoria Rebolledo.

Esta tesis contiene: 89 páginas. 3 cuadros, 3 figuras. 19 referencias bibliográficas.

Títulos: Practicante interno de la Clínica de Enfermedades Tropicales. Por nombramiento. 1937. — Médico de la Sanidad Militar en la Base de Tres Esquinas. 1938 y 1939. — Practicante interno de la Clínica Obstétrica. Por nombramiento. 1940. — Practicante de turno del Consultorio Externo. Por nombramiento. 1940. — Practicante interno del servicio médico de la Policía Nacional en el Hospital de San José. 1941. — Médico visitador de la Policía Nacional. 1942 y 1943.

Conclusiones:

De acuerdo con nuestra experiencia, la técnica endotraqueal tiene todas las ventajas que le han señalado los cirujanos y anestesiistas que se han ocupado en su estudio, es decir, asegura una libre vía aérea, se obtiene mejor relajación muscular, se evita la aspiración de sustancias extrañas al árbol respiratorio, disminuye la frecuencia de shock anestésico, y asegura un método eficaz de respiración artificial.

Nuestra opinión es la de que nuestros medios quirúrgicos se deben familiarizar con esta técnica que representa evidentemente un gran avance en los métodos de anestesia.

Los que deseen aplicar esta técnica deben conocer antes que todo, la técnica de la anestesia general por inhalación para que así puedan conducir a sus pacientes hasta el plano de anestesia requerido para intubar con facilidad. Hay que recordar, que si la inducción está incorrectamente conducida, todo el curso de la anestesia será accidentado y difícilmente se logrará la relajación muscular indispensable para el paso del tubo entotraqueal.

Para que la inducción sea buena se debe siempre premedicar al paciente oportunamente. Es decir, una hora antes de comenzar la anestesia.

Damos por terminado este trabajo, con la esperanza de que él sea una ayuda eficaz para el adelanto de la anestesia y por consiguiente para el progreso de la cirugía entre nosotros.

Podemos concluir diciendo, que es un gran método de anestesia.

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

Autores, Mowlem, R. Revista, Proceedings of the Royal Society of Medicine. Abreviación, Proc. roy. Soc. Med. Tomo 35. Páginas 683-684. Fecha, agosto, 1942.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE DEFECTOS CONGENITOS

Se trata del sumario de una conferencia leída por uno de los colegas más conocidos de Sir Harold Gillies, el distinguido cirujano plástico, en una reunión de la Sección para el Estudio de las enfermedades de los niños de la Real Sociedad de Medicina de Londres.

El autor señala que el contacto principal del cirujano plástico con la pediatría reside en la cirugía de defectos congénitos. No todos requieren operación durante la primera infancia pero, como los que la requieren se encuentran generalmente en mal estado de salud, son esenciales dos medidas principales: la asistencia de un buen pediatra tanto antes como después de la operación, y un equipo quirúrgico acostumbrado a enfrentarse y resolver las condiciones quirúrgicas y anestésicas especiales de la primera infancia.

La mayor parte de los defectos congénitos más raros puede dejarse sin riesgo hasta más adelante. El **hipospadias** y el **epispadias** no reclaman de ordinario intervención hasta alrededor de los 6 años. En el primero, la razón para el retraso es debida a la necesidad de construir la uretra para asegurar tanto la potencia rectal como la sexual. Generalmente sólo se prestan a la reparación plástica los grados menores de epispadias, siendo la alternativa el trasplante uretérico. La **ausencia o atresia de la vagina** puede ser también descubierta en la primera infancia pero no puede operarse hasta la pubertad. Los casos de **sindactilia** y **polidactilia** se operan de ordinario entre el segundo y cuarto años de vida, a no ser que se precise un mayor retraso para la identificación de los centros primarios de osificación.

Hemangiomas. El tipo pequeño, cavernoso, sobersaliente, con elementos capilares sobre la superficie, que aparece después del nacimiento suele curarse espontáneamente. El tipo profundo, auténticamente cavernoso, y el tipo capilar de superficie bien definida, no ofrecen una conducta tan constante. Los últimos pueden mejorar, los primeros no mejorarán probablemente. El tratamiento óptimo es bien por radium o Rayos X, pero la radio-sensibilidad inicial de estos tumores disminuye con bastante rapidez después del primer año. No hay nada que justifique, por consiguiente, el esperar una curación espontánea cuando el tratamiento es tan sencillo.

Labio leporino simple y palatino. En la reparación de tales afecciones la primera necesidad es proporcionar al paciente un mecanismo de habla normal. La reparación una vez que el "habla paladial" ha sido establecida, no basta para restablecer la enunciación normal, y se necesitará un largo período de educación de la palabra. En opinión del autor, esta desventaja puede quedar eliminada operando lo suficientemente pronto para permitir al niño que espontáneamente vaya adquiriendo buen habla, y lo suficientemente tarde para que la operación no ofrezca riesgos. La práctica del autor es operar lo antes posible. Aunque se dice que las primeras cuarenta y ocho horas son las mejores, esto rara vez es posible. Si se pierde dicha oportunidad no es prudente administrar un anestésico hasta que el avance nutritivo ha quedado bien establecido. El autor tiene como norma esperar hasta que el niño pesa por lo menos 10 libras (4.5 kilos). La reparación de una hendidura completa, en la que estén complidos labio y paladar, comprende dos fases con un intervalo de tres meses entre ellas, de modo que si se espera completar el procedimiento quirúrgico antes de terminar el primer año, es esencial comenzar pronto. Cuando sólo se trata de labio hendido, hay menos urgencia ya que no lleva consigo incapacidad funcional.

Las desventajas de una intervención tan precoz son principalmente dificultades técnicas aumentadas. Dichas dificultades pueden ser superadas por el equipo que está acostumbrado a trabajar en niños de corta edad, pero el equipo debe ser siempre el mismo. En la experiencia del autor, la cifra de mortalidad en una gran serie de casos, es bastante menos que el 1%. En operaciones practicadas en niños aislados en otros centros sin el uso del equipo acostumbrado del autor, la cifra de mortalidad se elevó en una ocasión al 60%.

Las complicaciones de la operación precoz son principalmente respiratorias. La gran mayoría de los niños pequeños presentan una temperatura reaccionaria de hasta 100°F (alrededor de 38°C.) al día siguiente de la operación. Algunos sufren bronquitis, debida al parecer a obstrucción nasal, impuesta temporalmente por una operación apropiada. La neumonía es muy rara. Estas dos complicaciones pueden quedar reducidas limitando las operaciones a los meses de primavera y verano, lo que en algunos da lugar a un retraso que de otro modo no tendría justificación. El peligro de infección nasal postoperatoria que puede estorbar la reparación, ha quedado disminuido por la sulfanilamida que puede ser insuflada en la nariz. Por último, una complicación rara, que no se ha subrayado frecuentemente, es la hipertermia pálida. El autor ha visto seis casos, el primero fatal. La temperatura del niño se eleva en extremo en las primeras horas después de la operación. El niño está pálido, con un índice respiratorio entre 50 y 80 respiraciones por minuto, pulso incontable, y si no se el trata en seguida fallece por agotamiento. En el caso fatal no se hicieron descubrimientos significativos en el post-mortem. Aunque se supone que la atropina influya en esta afección en un caso, se ha administrado hasta 1/50 de grano (alrededor de 1 mg.) sin agravarlo. Se infiere que es debido a sobrecargar al niño de ropa en el quirófano de modo que su mecanismo de recambio de calor queda completamente desorganizado, ya que la incidencia ha disminuido desde que se han descartado los impermeables, chalecos contra la neumonía y otras impedimentas semejantes. El tratamiento consiste en disminuir la temperatura a alrededor de 97°F. (unos 36°C.), mediante lavativas con agua de hielo manteniéndola a este nivel por lo menos durante una hora. El centro de control del calor se restablece al parecer y aunque hay de ordinario una pequeña subida de temperatura durante los próximos dos o tres días, el estado general del niño sigue siendo bueno.

Las dificultades con que se ha tropezado al operar en niños de corta edad son tan grandes, que el éxito depende de una estrecha cooperación con el pediatra preparando al niño para la operación y aconsejando el tratamiento durante la convalecencia y del empleo de un equipo quirúrgico de personal bien preparado para trabajar en estructuras que son minúsculas y en un organismo que no tolera una intervención quirúrgica prolongada. Una tal combinación logra buenos resultados y reduce al mínimo el índice de mortalidad.

Autores, Kremer, M. Revista, Quarterly Journal of Experimental Physiology. Abreviación, Quart. J. exp. Physiol. Tomo 31. Páginas 337-357. Fecha, julio, 1942.

ACCION DE LA PROSTIGMINA, ACETILCOLINA Y ESERINA INYECTADAS INTRATECALMANTE EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL HOMBRE

La acción de la acetilcolina y de las diversas anticolinesterasas sobre el sistema nervioso central fué plenamente investigada por primera vez por Schweitzer y Wright (1937 a, 1937 b, 1937 c, 1937 d, 1938) y por Schweitzer, Stedman y Wright (1938, 1939), quienes demostraron, mediante cierta variedad de técnicas experimentales, que la acetilcolina y otros derivados de la colina así como la eserina, prostigmina y otras anticolinesterasas, inflúan en los reflejos por acción directa sobre la médula espinal.

Investigaciones subsiguientes llevadas a cabo por otros investigadores han confirmado la conclusión principal de que estos compuestos tienen una acción directa sobre el sistema nervioso central, además de sus acciones periféricas más conocidas, aunque los hallazgos difieren en algunos detalles.

Sobre la acción de dichas drogas sobre el nombre se ha hecho poca labor experimental. Henderson y Wilson (1936) inyectaron eserina y acetilcolina en el ventrículo lateral del hombre, y vieron que estas drogas producían náuseas, vómitos, aumento de movimientos intestinales y sudoración, pero la circulación y la respiración no eran alteradas. La acción de ambos medicamentos era abolida o evitada mediante atropina. Dosis subumbrales de eserina potenciaban la acción de la acetilcolina administrada a continuación. Williams y Russell (1941) observaron que la prostigmina inyectada subcutáneamente en los epilépticos aumentaba la actividad del petit mal registrada en el encefalograma, en tanto que la eserina reducía generalmente dicha actividad. En un informe previo, Kremer, Pearson, y Wright (1937) demostraron que la inyección intratecal de 1 mg. de prostigmina a pacientes con hemiplejía disminuía o abolía los reflejos tendinosos y el tono muscular en las piernas y a veces también en los brazos, sin cambio alguno en la sensibilidad.

En el presente trabajo, el autor da cuenta de una investigación sobre los efectos de estas drogas sobre el sistema nervioso central en el hombre.

En el presente trabajo, el autor da cuenta de una investigación sobre los efectos de estas drogas sobre el sistema nervioso central en el hombre. 1. La prostigmina se inyectó en dosis de 0.1 — 1.5 mg. por vía intratecal 73 veces en 37 pacientes con indicios de complicación de las vías piramidales, y en 3 sujetos con sistema nervioso central normal. En todos los casos determinó depresión del tono muscular y reflejos, por acción directa sobre la médula espinal. La parte distal de la médula se vio atacada primero, ascendiendo la depresión gradualmente hasta los centros de control de los brazos. Rara vez se vio afectada la cara. Las alteraciones en la presión sanguínea, velocidad del pulso y respiración, fueron pequeñas e irregulares. Cuando se emplearon grandes dosis se produjeron comúnmente náuseas, vómitos y amo-

dorramiento. Se entorpecieron los movimientos voluntarios. El vaciado de la vejiga quedó temporalmente suspendido. No se notaron nunca alteraciones de la sensibilidad. Se hicieron observaciones en dos pacientes con bloqueo espinal debido a carcinomatosis. La inyección de prostigmina intratecalmente por debajo del nivel del bloqueo, produjo depresión de la médula espinal, limitada estrictamente a la médula de debajo del nivel del bloqueo. No hubo trastornos generales tales como náuseas o amodorramiento. En tales casos el tono flexor, el espasmo flexor y los reflejos flexores desaparecieron a la misma velocidad y hasta el mismo grado que los reflejos extensores. Todas las acciones citadas más arriba de la prostigmina no se vieron afectadas por inyecciones subcutáneas de atropina. Contrastaron de manera marcada con los resultados de inyecciones de prostigmina intramuscular o intravenosamente.

2. La acetilcolina inyectada intratecalmente en dosis de 2-500 mg. no tuvo efecto sobre la médula espinal ni sobre lugar algunos. 10 mg. de acetilcolina inyectados junto con 0.1 mg. de prostigmina, produjeron efectos sobre la médula espinal en todos aspectos semejantes a los de las dosis mayores de prostigmina.

3. El sulfato de eserina en dosis de 0.25 — 1 mg. inyectado intratecalmente, produjo una depresión inicial pasajera de los reflejos espinales, seguida de un rápido retorno a un nivel que sobrepasaba el observado antes de la inyección. Los experimentos en un caso de bloqueo espinal demostraron que, tanto la depresión inicial como la excitación secundaria, eran debidas a una acción directa sobre la médula espinal, viéndose limitados los efectos a la región medular distal al bloqueo. También en este caso la fase excitatoria de la respuesta fue especialmente notable, comprendiendo tanto los reflejos flexores como los extensores. A diferencia de la prostigmina, la eserina produjo alteraciones sensoriales notables incluso facilitación de la transmisión sensorial. Se hacen ciertas sugerencias para explicar la diferencia en la acción central de la prostigmina y la eserina, pero no se llega a ninguna conclusión concreta.

Referencias:

- Henderson, W. R., & Wilson, W. C. (1936), *Quart. J. exp. Physiol.* **26**, 83.
Kremer, M., Pearson, H. E. S. & Wright, S. (1937), *J. Physiol.* **89**, 21 P.
Schweitzer, A., & Wright, S. (1937 a), *Ibid.* **88**, 459.
Schweitzer, A., & Wright, S. (1937 b), *Ibid.* **89**, 165.
Schweitzer, A., & Wright, S. (1937 c), *Ibid.* **89**, 384.
Schweitzer, A., & Wright, S. (1937 d), *Ibid.* **90**, 310.
Schweitzer, A., & Wright, S. (1938), *Ibid.* **90**, 422.
Schweitzer, A., Stedman, E. & Wright, S. (1938). *Ibid.* **92**, 6 P.
Schweitzer, A., Stedman, E., & Wright, S. (1939). *Ibid.* **96**, 302.
Williams, D., & Russell, W. R. (1941), *Lancet*, **1**, 476.
(Véase resumen BMIS N° 289).

Autores, Brailsford, J. F. Revista, *The British Journal of Radiology*. Abreviación, *Brit. J. Radiol.* Tomo 15. Páginas 213-223. Fecha, agosto, 1942.

EL ESQUELETO AL NACER

La radiografía permite un método de examen de los detalles del esqueleto antes y después del nacimiento. En el feto completo, las únicas epífisis

que tienen un núcleo de osificación son las del extremo inferior de cada fémur y el extremo superior de cada tibia y húmero.

Otros huesos que presentan núcleos de osificación que denotan madurez son el hioides (1 para el cuerpo y 1 para cada una de las ramas mayores); el esternón (1 para el mango y 4 para el cuerpo); el coracoides (1); el os mangus (1); el cuboides (2).

Puede calcularse la edad del feto mediante un cuadro que acompaña al trabajo original y muestra las fechas de osificación intrauterina del esqueleto fetal.

El Cráneo. Radiografías antero-posterior y lateral del cráneo revelan un cráneo relativamente grande y partes faciales más pequeñas. En las últimas, los antros maxilares pueden reconocerse como pequeñas células de aire de alrededor de la cuarta parte de una pulgada (6 mm.) de tamaño. Aunque la porción petro-mastoidea es la parte más densa del cráneo, los detalles del oído medio pueden apreciarse en él. En la mandíbula y maxilares se aprecian los gérmenes dentales en forma de V. Los dos lados de la mandíbula no se han fusionado aún en la sínfisis.

La Columna Vertebral. Las radiografías antero-posteriores muestran que los diámetros transversos mayores se encuentran en los segmentos vertebrales cervical, lumbar inferior y sacro superior que alojan los orígenes de los plexos branquial y lumbo-sacro. Las opacidades de los pedículos indican la anchura del canal medular. Los cuerpos vertebrales presentan canales vasculares que en la región dorsal aparecen en forma de dos agujeros, uno a cada lado del punto medio. En las vértebras lumbares, dichos agujeros son mayores y muestran ciertas ramas laterales que dan lugar a la aparición de una transparencia en forma de X. Las láminas de las vértebras en el área dorso-lumbar se encuentran sumamente próximas a la línea media pero la osificación se encuentra progresivamente menos avanzada encima y debajo y las vértebras aparecen como separadas por un espacio que va en aumento.

El rasgo sobresaliente de la radiografía lateral, en contraste con la columna vertebral del adulto, es el tamaño relativamente pequeño de los cuerpos vertebrales comparado con los elementos del arco neural. La columna cervical, dorsal y lumbar forma una cifosis general, pero en las uniones lumbo-sacras la curvatura cambia dirigiéndose el sacro hacia atrás aunque todavía mostrando una ligera concavidad anteriormente. Los cuerpos lumbares inferiores aparecen casi circulares de forma. A medida que asciende la columna vertebral aparece una hendidura claramente delimitada en medio de la superficie anterior de las vértebras y una más pequeña, pero menos bien definida que puede observarse en la superficie posterior y que es más marcada en el área dorsal. Las muescas dejan solamente el tercio medio de la vértebra aparentemente osificado. Un pequeño espacio parece separar los cuerpos de las apófisis articulares que hasta este momento sólo tienen una unión cartilaginosa.

Aunque la osificación del esqueleto femenino se halla generalmente más adelantada que la del masculino esto no se ve suficientemente marcado en el feto para permitir la identificación del sexo antes del parto.

Anomalías del esqueleto. El detalle radiográfico del esqueleto fetal intrauterino permite el reconocimiento del mal desarrollo y distrofias del esqueleto. El **fallecimiento intrauterino** del feto puede identificarse por la superposición de los huesos del cráneo, posición anormal y forma de las partes fetales así como por la detención del desarrollo.

Si en un **embarazo múltiple** un feto es más pequeño que el otro, es de ordinario defectuoso. Se deben examinar las estructuras inter-esqueléticas en los embarazos múltiples. La compresión del esqueleto fetal más pequeño in-

dica probablemente un **foetus papyraceus**. Con el mayor empleo de la radiografía se está descubriendo un mayor número de lithopaedions.

En todos los casos de **hydramnios** la radiografía es esencial en opinión de los autores. La condición puede ir asociada con fetos múltiples, cuyo número y posición podrán observarse, pero suele a menudo ir también asociada con anormalidades y defectos de desarrollo.

La característica más notable de la anencefalia es la ausencia de todo signo de osificación de los huesos del cráneo o de indicación del tamaño de su contenido. El tamaño diminuto de los elementos faciales es muy notable. A menudo hay asimismo un extenso o completo mielocoele. El autor describe, como características del **mielocoele** ciertos rasgos que pueden demostrarse antes del parto en las radiografías anteroposterior y lateral. En la radiografía antero-posterior, los pedículos y láminas se separan lateralmente de los cuerpos, los cuales presentan un tamaño y forma desacostumbrados, pero la radiografía lateral muestra una encorvadura redondeada anormal formada por 5 o más cuerpo vertebrales, cuyas superficies posteriores parecen estar en la superficie.

La **hidrocefalia** se reconoce en el volumen anormal del cráneo que presenta una osificación mediocre. Se ha diagnosticado erróneamente de vez en cuando de radiografías tomadas en posición supina.

Aunque el **cráneo lacunar** puede reconocerse en las radiografías hechas antes del parto, pueden pasar inadvertidos grandes meningoceles.

La posición anormal del feto en algunos casos, es una indicación de **exomphalos** o **hydrops foetalis**.

Todas las distrofias del esqueleto muestran gradación en su gravedad, y son los grados graves los que pueden reconocerse. El esqueleto del feto en la **osteogenesis imperfecta** puede estar tan mal osificado que no puedan ser reconocidas en la radiografía partes fetales incluso en fetos a término — un rasgo que puede conducir a error en el diagnóstico.

Las **fracturas más corrientes durante el alumbramiento** son a través del tercio medio del húmero, y la diáfisis del fémur en la unión de los tercios medio y superior. se produce fácilmente la unión con formación de callo masivo y al cabo de 2-3 meses el lugar puede pasar desapercibido.

El "hombro obstétrico" va acompañado de alteraciones que denotan trastorno en el desarrollo de la cabeza del húmero y glenoides semejantes a las que se observan en la dislocación congénita de la articulación de la cadera.

El trabajo original contiene cierto número de excelentes radiografías que ilustran las afecciones descritas.