

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, febrero de 1944

N.º 8

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

ANEMIA POR ANCYLOSTOMIASIS

Por Ernesto Gutiérrez Arango.

No pretendo que este artículo sea un estudio completo de la *anemia por ancylostomiasis* o *anemia tropical* como se la denomina popularmente entre nosotros. En él apenas se encontrarán los hechos clínicos y de laboratorio más sobresalientes en lo que toca a esta enfermedad, que, para nosotros, goza de una autonomía innegable en la nosología; que tiene un factor etiológico conocido y un cuadro hemático, que, si bien es cierto, no es característico en el ciento por ciento de los casos, si lo es en un porcentaje suficientemente alto para permitir afirmar que dicho cuadro hemático le pertenece en propiedad.

Ninguna de las ideas aquí emitidas por nosotros, es original; se encuentran en todos los textos de Patología Tropical y aún de Patología Médica General y las hemos escuchado de boca de todos nuestros Profesores. Pero hoy, cuando están publicándose en algunas revistas leídas por los médicos ciertos conceptos que nos hemos permitido poner en duda, hemos escrito este trabajo, que es un resumen de nuestras apreciaciones y que el lector prevenido juzgará pedante. Lo hacemos así, porque consideramos que este punto, con lo que se sabe hoy de él, no admite discusión.

* * *

Partimos de un hecho elemental, afirmado enfáticamente que si nos acercamos a la cama de un enfermo que tenga una numeración de huevos de ancylostomos o de necatores americanos (1) por gramo de materias fecales (Indice de Stoll) por encima de 10,000, ese enfermo será "necesariamente" un anémico. Si sobre él no influyen otras causas de anemia, como el paludismo, por ejemplo, esa

(1) Hemos empleado en todo el curso de este estudio el término de *Ankylostomiasis* en sentido genérico, para designar el parasitismo mixto por *Ancylostoma Duodenale* y *Necator Americano*.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, febrero de 1944

N.º 8

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

ANEMIA POR ANCYLOSTOMIASIS

Por *Ernesto Gutiérrez Arango.*

No pretendo que este artículo sea un estudio completo de la *anemia por ancylostomiasis* o *anemia tropical* como se la denomina popularmente entre nosotros. En él apenas se encontrarán los hechos clínicos y de laboratorio más sobresalientes en lo que toca a esta enfermedad, que, para nosotros, goza de una autonomía innegable en la nosología; que tiene un factor etiológico conocido y un cuadro hemático, que, si bien es cierto, no es característico en el ciento por ciento de los casos, si lo es en un porcentaje suficientemente alto para permitir afirmar que dicho cuadro hemático le pertenece en propiedad.

Ninguna de las ideas aquí emitidas por nosotros, es original; se encuentran en todos los textos de Patología Tropical y aún de Patología Médica General y las hemos escuchado de boca de todos nuestros Profesores. Pero hoy, cuando están publicándose en algunas revistas leídas por los médicos ciertos conceptos que nos hemos permitido poner en duda, hemos escrito este trabajo, que es un resumen de nuestras apreciaciones y que el lector prevenido juzgará pedante. Lo hacemos así, porque consideramos que este punto, con lo que se sabe hoy de él, no admite discusión.

* * *

Partimos de un hecho elemental, afirmado enfáticamente que si nos acercamos a la cama de un enfermo que tenga una numeración de huevos de ancylostomos o de necatores americanos (1) por gramo de materias fecales (Indice de Stoll) por encima de 10.000, ese enfermo será "necesariamente" un anémico. Si sobre él no influyen otras causas de anemia, como el paludismo, por ejemplo, esa

(1) Hemos empleado en todo el curso de este estudio el término de *Ankylostomiasis* en sentido genérico, para designar el parasitismo mixto por *Ancylostoma Duodenale* y *Necator Americano*.

anemia será hipocrómica y microcitaria, en el más alto porcentaje de los casos.

Nunca encontraremos una anemia hemolítica, hecha la misma salvedad que en el caso anterior y por ello la papeleta correspondiente al resultado de la reacción de Hymans's Van den Bergh, dirá:

Reacción Directa : Negativa

Reacción Indirecta : Negativa

Bilirrubinemia: Menos de 25 centésimas de miligramo por %.

Esto significa que en aquel enfermo no existe el síndrome de hiperhemolisis, caracterizado por: a) aumento de la bilirrubina en el suero sanguíneo; b) aumento de la urobilina en la orina y, c) aumento de estercobilinógeno en las heces.

El enfermo puede tener además edemas de los miembros inferiores, de la cara y aún puede estar en estado de anasarca; pero el examen completo de orina, dirá:

Albúmina : No hay Glucosa : No hay

Densidad : Normal

Sedimento : Células de descamación. Leucocitos.

Los demás aparatos se encontrarán normales, salvo el corazón, en donde podrán oírse algunos soplos mesosistólicos, sintomáticos únicamente de la disminución de la masa total de sangre o de su viscosidad.

La lengua será una lengua húmeda, brillante, nunca ulcerada y el enfermo jamás relatará que haya tenido antecedentes de glositis o de disfagia.

Puede haber un estado febril que, generalmente, coincide con un estado diarreico. Aquella fiebre, muy semejante a la fiebre tuberculosa, y que aparece en un enfermo muy enflaquecido y anémico, nos hará ordenar un examen de esputos para buscar el bacilo de Koch.

Para nosotros, los que creemos que el ancylostoma tiene un decisivo papel patógeno, porque ulcerá el intestino y aquel sinnúmero de ulceraciones producen una hemorragia, la fiebre se explicará por la absorción de toxinas o de albúminas hemáticas, a nivel del intestino. La diarrea nos parece explicable por las lesiones intestinales. Con la administración de vermífugos, baja la fiebre y se mejora la diarrea. El enfermo nos relatará que hace algunos meses tuvo que suspender sus ocupaciones habituales por una extrema debilidad; al hacer el menor ejercicio, sufría de dispnea de esfuerzo y experimentaba sensaciones subjetivas de golpes en la cabeza (tun-tun).

Si se ha hecho una toma de jugo gástrico, y en él se ha ordenado dosificar el ácido clorhídrico libre y la acidez total, encontraremos estas cifras siempre muy disminuidas; nunca tan bajas como las cifras clásicas de las anemias perniciosas.

En los cabellos, las uñas y la piel, no encontraremos signos de avitamínosis exagerada.

Este es, para nosotros, el cuadro típico de la Anemia Tropical y que en verdad es mejor llamar Anemia por Ancylostomiasis.

Si seguimos mirando los enfermos de las salas, podemos encontrar otro con el mismo grado de anemia, con síntomas clínicos semejantes, parasitado también por Ancylostomos, pero en un grado muy bajo, o aún si se quiere, sin señales al examen coprológico, de parasitismo intestinal.

Diremos por esto que no es el Ancylostomo el causante de la anemia del primer enfermo, porque el segundo está fisiológicamente en las mismas condiciones y, sin embargo, tiene un parasitismo insignificante o no lo tiene?

Aquí es el caso de invocar aquel criterio, tan criticado por los médicos aficionados a las medidas de las constituciones y las diátesis, pero, en este caso, para complacer a todas las escuelas, podemos hablar entonces de las vitaminas para que no se nos vaya a decir que estamos viviendo en la época de Rousseau, o de Le Dantec.

Este segundo enfermo es seguramente un hombre mal nutrido y la anemia que padece no es una anemia por ancylostomiasis. Puede ser de muchas naturalezas y muchos rótulos tiene la Medicina para titular anemias que se producen sin la intervención de los Ancylostomídeos.

Descartemos las anemias hemolíticas, porque hemos visto que en ninguno de los enfermos existe el síndrome de hiperhemolisis.

La anemia del segundo enfermo podría llamarse entonces anemia por carencia de hierro o de vitaminas o de cualquier otro factor alimenticio, ya sea porque no se toma o se toma en insuficiente cantidad, con los alimentos. Todos sabemos hasta qué punto come mal nuestro pueblo.

Nadie, a mi saber, ha estudiado entre nosotros el factor alcohólico y todos sabemos que el uso inmoderado del alcohol produce gastritis y que la regeneración hemática, está vinculada íntimamente no sólo con la integridad de la mucosa del estómago, sino con su calidad.

No podría pensarse en aquel segundo enfermo en hemorragias ocultas por úlceras, cáncer, etc., o que sea víctima de alguna intoxicación que principia, y decimos que principia, porque las anemias por auto-intoxicación son francamente hemolíticas?

Podrá, eso sí, descartarse desde un principio, la anemia de Biermer o las anemias perniciosiformes, pues con un cuadro hemá-

tico corrientemente hecho, en este caso se encontraría macrocitosis e hipercromía, cosa que no hemos aceptado para el estudio de estos dos enfermos.

Y, en fin, un médico y clínico más experimentado que nosotros, encontrará una causa distinta de aquella anemia, sin que tenga la necesidad de decir que los *Ancylostomos* no son parásitos que, cuando están en número suficiente, causan anemias graves. Dejará, pues, al primer caso estudiado con su diagnóstico de Anemia por *Ancylostomiasis* o Anemia Tropical, y al segundo lo tratará con la administración de vitaminas o con el tratamiento adecuado, según su entender. Si al primero lo trata de la misma manera, obtendrá una mejoría que durará mientras el enfermo permanezca en el Hospital, tomando una alimentación por lo común mejor que la que toma en su casa y recibiendo dosis abundantes de vitaminas, aplicadas en inyecciones, cápsulas, etc. Pero al cabo de unos meses de estar el enfermo en su casa, regresará al Hospital a recibir el tratamiento apropiado, a base de vermífugos.

Todo esto en cuanto se refiere al aspecto clínico de la enfermedad; tócanos ahora hacer unas cuantas consideraciones sobre su aspecto hematológico.

Hemos encontrado un carácter constante en el cuadro hemático de la Anemia por *ancylostomiasis*: La *Hipocromia*; nos ha parecido que existe otro, que aunque no es tan constante como el anterior, sí lo es bastante: la *Microcitosis*.

En nuestros cuadros de control pertenecientes a las anemias de que nos ocupamos, en ninguno se verá la *Hipercromia*; apenas en una se notará *normocromía*. Este carácter lo hemos visto permanecer constante durante todo el curso del tratamiento y desgraciadamente la necesidad de sacar los enfermos del hospital, para dar alojamiento a otros en peores condiciones de salud no nos ha permitido observar cifras normales de hemoglobina después del tratamiento de la anemia; nos ha parecido que, aún empleando una terapéutica ferruginosa abundante, es difícil y requiere bastante tiempo alcanzar las cifras que corresponden a la *normocromemia*. Sobre esto influye seguramente que el hierro ingerido se aprovecha en la saturación de hematíes en número creciente; pero una vez obtenida una cifra normal de éstos, seguramente el hierro terapéutico comenzará ya a "terminar" su labor saturadora, hasta llegar a las cifras normales.

Esta segunda fase del tratamiento es la que nos ha parecido difícil de cumplir en corto tiempo.

Me explico mejor al decir que la saturación de los glóbulos rojos por la hemoglobina, en el curso del tratamiento de los estados de *hipocromemia*, tiene un límite; es necesario, y así parece que se hace, que los hematíes alcancen primero este límite y todos los he-

matías. Una vez alcanzado ese límite de saturación y cuando el número de hematías esté en la cifra normal o muy cerca de ella, será el momento en que la terapéutica ferruginosa iniciará su "labor de retoque", que podríamos llamar, para llevar la sangre hasta el estado de saturación hemoglobínica que se busca: la Normocromemia. Pero nos vamos entrando en disquisiciones de farmacodinamia, cuando nuestras intenciones son las de hacer una síntesis de nuestras observaciones sobre el cuadro hemático de la Anemia por Ancylostomiasis.

Hemos encontrado también que el más alto porcentaje de esta clase de anemias son Microcitarias. Entre nuestras observaciones no hemos encontrado sino dos, que puedan clasificarse como macrocitarias; tenemos que hacer notar que en estos dos casos, si bien es cierto que las cifras referidas al volumen están por encima de las que señalan la normocitosis, no lo están mucho y con una característica muy especial: esta macrocitosis no se encuentra sino en los cuadros hemáticos que corresponden a estados anémicos graves; una vez iniciada la regeneración eritrocítica el cuadro se torna francamente microcitario.

Nos ha parecido tan característica la alta cifra de reticulocitos en estas anemias, que creemos que valga la pena incluirla como dato interesante en el cuadro hemático "tipo" de la Anemia por ancylostomiasis. En anemias graves, (800.000 a 1.500.000 eritrocitos por milímetro cúbico), hemos encontrado que esta cifra oscila entre el 8% y el 15%. Tal cifra es más alta en el tipo de anemias que estudiamos que en otras con igual cantidad de eritrocitos: anemias por paludismo, anemias perniciosas. Hemos enunciado la opinión de que una cifra de reticulocitos alta, es de gran valor en el diagnóstico de algunas anemias comunes macrocitarias, hipercrómicas, con la anemia perniciosa, con cuadro hemático semejante pero *siempre* con una cifra de reticulocitos muy alta: generalmente por encima de las cifras normales.

En la fórmula leucocitaria no hemos encontrado características especiales excepto en lo que se refiere a la eosinofilia. Es siempre alta y aumenta con la buena regeneración hemática, aún a pesar de la administración de vermífugos. En la regeneración de otros tipos de anemias, anemias palúdicas, hemos encontrado también cifras altas de eosinófilos; la hemos encontrado con cifras menores en los casos de anemias perniciosas.

No nos ha parecido que el grado de parasitismo, medido con el Índice de Stoll, influya sobre el número de eosinófilos en la fórmula leucocitaria. Presentamos casos de una parasitismo excesivo y con cifras muy bajas en la eosinofilia; creemos que el parasitismo exagerado es un freno para la buena regeneración y ya hemos visto cómo la buena regeneración se traduce por aumento de la eosinofi-

lia. A continuación copiaremos algunas cifras recogidas por nosotros respecto a lo que acabamos de decir:

Obvs.	H. de Ancylostomos por gr. (I. de S.)	Eosinófilo %
1	53.500	21
2	51.000	5
3	36.900	10
4	25.000	17
5	17.500	8
6	15.000	17
7	8.700	8
8	6.700	8
9	4.000	10
10	36.800	13

Como se aprecia claramente en el cuadro anterior no hay una relación constante entre las cifras arrojadas por el Stoll y la cifra de los eosinófilos. Recuérdese también cómo hemos podido comprobar que la cifra de eosinófilos aumenta a pesar de la administración de vermífugos, lo que equivale a decir, con la disminución del número de parásitos.

* * *

El referir la Anemia por Ancilostomiasis a estados de desnutrición, de una manera general, no es para nosotros un error; nos parece que esta entidad puede depender tanto de la buena alimentación y de la higiene, como depende la tuberculosis. Pero en el desnutrido sin anquilostomos "suficientes" no se producirá una anemia del tipo que aquí se describe, de la misma manera que en el desnutrido no se producirá la tuberculosis sin el Bacilo de Koch. Creemos que esta es una distinción elemental y que se debe tener en cuenta para emprender una buena campaña contra esta grave enfermedad, flagelo de tantos ciudadanos.

Tenemos forzosamente que aceptar que una campaña hecha a base de vermífugos, no tendrá resultados satisfactorios. Sin embargo, no creemos que esto pueda servir de argumento para negar la patogenicidad de los ancylostomos. La campaña no da buen resultado o por lo menos el resultado esperado, de la misma manera que no serviría el uso de un medicamento específico *pero de acción temporal*, aplicado a enfermos bacilares, que después de este tratamiento siguieran llevando la misma vida miserable de antes, sin alimentación suficiente y adecuada y desconociendo las más elementales reglas de la higiene y que vayan a vivir en lugares en donde forzosamente estarán sometidos a la reinfección.

El problema de la terapéutica y de la protección contra la ane-

mia por Ancylostomiasis en un círculo vicioso: el hombre que vive en nuestras tierras de climas medios, come muy mal, no se calza y sólo se lava los pies para asistir los domingos a la misa mayor en el pueblo cercano; es un desnutrido y está continuamente expuesto a la infestación por los ancylostomos. En verdad, de nada serviría matar sus parásitos, pues el día siguiente estaría de nuevo infestado; y de nada serviría alimentarlo bien, si se sabe que sobre aquel organismo estaría obrando continuamente el flagelo de la parasitosis intestinal, ulcerando sus mucosas digestivas, haciéndole sangrías continuas, y alterando profundamente sus órganos hematopoyéticos al hacerlos producir constantemente un número muy crecido de eritrocitos, para suplir las pérdidas. Nos ha parecido que existen relaciones claras entre la rapidez de curación de estas anemias y la edad del enfermo o el tiempo de infestación. En enfermos que proceden de los mismos sitios, que han vivido siempre allí y en condiciones de vida iguales, hemos visto una mayor fuerza regeneradora hemática en los más jóvenes, es decir, en aquellos que durante menos tiempo han estado sometidos a la acción de la parasitosis intestinal por los ancylostomos.

Se dice que estos anémicos mejoran en el hospital sin tener que recurrir a la terapéutica por los vermicifugos y que de la misma manera mejoraría en sus casas estando mejor alimentados. Muchos de ellos mejoran, es cierto; en cambio en otros la anemia grave y el exagerado y prolongado parasitismo, pueden hacer degenerar sus órganos hematopoyéticos. Tres casos de estos han sido estudiados por nosotros y puede verse claramente esta "degeneración hematopoyética" cuando se examinan sus cuadros de control.

La patogenia de la Anemia Tropical es mecánica: la hemorragia; es una hemorragia oculta y continua. Podríamos negarle su acción expoliadora sobre el organismo en general, pero no podemos olvidar su acción funesta para la medula productora de sangre, en particular. Esta acción indirecta, que nosotros juzgamos muy importante, es lo que nos hace defender los vermicifugos como factor integral en una campaña contra esta anemia; no como factor único.

Aunque hemos sostenido que el número de parásitos, conocido por medio del Índice de Stoll, es una cosa muy digna de tenerse en cuenta en el estudio de estas anemias, y de tenerse en cuenta repetimos desde todo punto de vista, abogamos porque a estos números no se les dé una interpretación muy estricta. La cifra clásica establecida por los autores para poder hablar de anemia por helmintiasis es la de 15.000 huevos de ancylostomos por gramo de materias fecales, numerados con el Método de Stoll. Nosotros hemos encontrado parasitados, con un Índice de 5.000, con una anemia más grave que otros enfermos que muestran un índice de 20.000 huevos de ancylostomos por gramo de materias fecales. Pero al mismo tiempo

hemos podido establecer en estos enfermos, diferencias muy apreciables desde el punto de vista del estado de nutrición; muy malo para los primeros y bastante aceptable para los segundos.

Resumen:

1º—La Anemia por Ancylostomiasis o Anemia Tropical, tiene un cuadro hemático típico y propio. Es una anemia siempre *Hipocrómica* y en la mayoría de los casos *Microcitaria*. La cifra de reticulocitos es siempre más alta que en los demás tipos de anemias.

2º—No es anemia debida en ningún caso a fenómenos de hemólisis y en nuestro parecer tienen razón aquellos que sostienen que es debida a hemorragias continuas, procedentes de las mucosas de algunas partes del intestino y producidas en las ulceraciones causadas por los vermes.

3º—Se pueden encontrar enfermos con signos clínicos y hematológicos muy semejantes. La prueba de Stoll decidirá el diagnóstico y orientará el tratamiento.

4º—La anemia por ancylostomiasis es una enfermedad de evolución larga y en su tratamiento la regeneración hemática es lenta, sobre todo en su período inicial; de 1.000.000 a 3.000.000 de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre. Esta regeneración se hace siempre con microcitosis.

5º—El estado de anemia profunda no deja secuelas en el organismo enfermo, después de un tratamiento bien hecho; el que estuvo enfermo vuelve a sus ocupaciones habituales en muy buenas condiciones biológicas.

6º—Entre nosotros, el límite en que la infestación por ancylostomos principia a ser nociva para producir anemias graves, está entre los 5.000 y los 10.000 huevos de parásitos por gramo de materias fecales, dosificados con la prueba de Stoll. El estado de nutrición del enfermo tiene importancia como elemento de resistencia ante el parasitismo.

7º—La causa inmediata de la muerte de estos anémicos, es en la mayoría de los casos por dilatación cardíaca con insuficiencia. En muchos casos la evolución fatal puede anunciararse en el cuadro hemático, al disminuir la cifra de reticulocitos y de eosinófilos.

8º—En anemias de evolución favorable con el tratamiento, la eosinofilia es siempre creciente, a pesar de la administración de vermífugos.

9º—La administración de vermífugos y entre estos el aceite esencial de quenopodio y el timol, hace descender la cifra de hematíes por milímetro cúbico en los recuentos hechos como control de tratamiento. No sucede lo mismo cuando en los días anteriores y siguientes a la administración de los vermífugos, se aplica al enfermo extracto hepático de concentración suficiente.

EL CUADRO HEMATICO EN EL SPRUE

Doctor *Howard B. Shookhoff*.

Resumido de: *Review of Gastroenterology*: Vol. 9: N° 5: 338-339: Octubre 1942.

Virtualmente, todos los casos de sprue que no hayan sido sometidos a tratamiento, muestran anemia. En el sprue tropical, la anemia es característica del tipo macrocítico e hipercrómico, en tanto que en los casos no tropicales tales hallazgos son menos constantes. El estudio más completo y detallado sobre la hematología del sprue que en la actualidad se puede disponer, es el realizado por Rodríguez Molina (1939), comprendiendo cien casos no sometidos a tratamiento, que se presentaron en la isla de Puerto Rico.

Prácticamente todos los pacientes eran indígenas. En 90 de estos 100 casos, la anemia correspondió al tipo macrocítico, y se puso de manifiesto no solo por los frotis histológicos, sino asimismo por el estudio del volumen globular medio. En la gran mayoría de los casos, la anemia correspondía también a la variedad hipercrómica. Solo 3 casos presentaron anemia microcítica.

Un poco más de la mitad de los casos ofrecieron un recuento leucocitario por debajo de 5.000 por milímetro cúbico, y cuando esta leucopenia se presentaba, fue siempre el resultado de la reducción del número de polimorfonucleares. Estas células mostraron una pronunciada tendencia a agrandarse en diámetro más de lo normal, y, en un pequeño número de casos pudo observarse "macropolicitos" (*) típicos con un diámetro de 16 a 23 micras, y con un núcleo de seis a diez subdivisiones. Estos cambios pueden observarse asimismo en la anemia perniciosa.

El recuento de plaquetas se llevó a cabo en 25 casos y, aunque en ocasiones se observaron valores por debajo de 100.000, la mayoría fueron normales. En consecuencia, el cuadro hemático de los casos medios de sprue es en un todo comparable al que se observa en la anemia perniciosa. Los estudios sobre la medula ósea, lleva-

(*) Expresión para designar ciertas formas de polimorfonucleares.

dos a cabo por varios investigadores, han estrechado aún más la analogía de estas dos anemias, poniendo de manifiesto que la misma hiperplasia megaloblástica del sprue existe en la anemia perniciosa (Castel, Suárez).

El modo como la anemia macrocítica del sprue responde a la administración de extractos de hígado, es absolutamente comparable a la manera como reacciona la anemia perniciosa. El aumento transitorio de los reticulocitos es seguido por el aumento gradual de la cifra de hemoglobina. Puede presumirse que la anemia es el resultado de una absorción defectuosa de ciertos factores esenciales, y que este defecto es compensado por la administración parenteral de extracto hepático. Sin embargo, un análisis más detallado de nuestra experiencia terapéutica revela que no todos los casos se comportan de un modo idéntico; algunos responden no solo al tratamiento parenteral, sino también a la administración oral del extracto de hígado. Algunos casos muestran una respuesta de los reticulocitos y mejoría de la anemia sin administración alguna de extracto hepático, con tal de que los pacientes sean tratados con substancias tales como el músculo de buey y fermentos autolizados.

1. Los que responden a la administración oral del factor extrínseco.

2. Aquellos que no responden al factor extrínseco, pero muestran una respuesta favorable a la administración oral de extracto hepático.

3. Aquellos que sólo responden a la terapéutica parenteral, indicando la impotencia para una absorción adecuada del factor hematopoyético.

CIRCULACION PORTA — COMUNICACION PRELIMINAR

PROFESOR A. ESGUERRA

Jefe del Departamento de Fisiología.

R. Paredes M. y G. Montes D.

En una comunicación anterior el Prof. Esguerra Gómez llamó la atención sobre la circulación en la zona de la vena porta como un sistema "que se destaca por su constitución anatómica y su funcionamiento" y cuyo mecanismo circulatorio estaría determinado por "un sistema motor independiente del corazón central, de las arterias y de las venas".

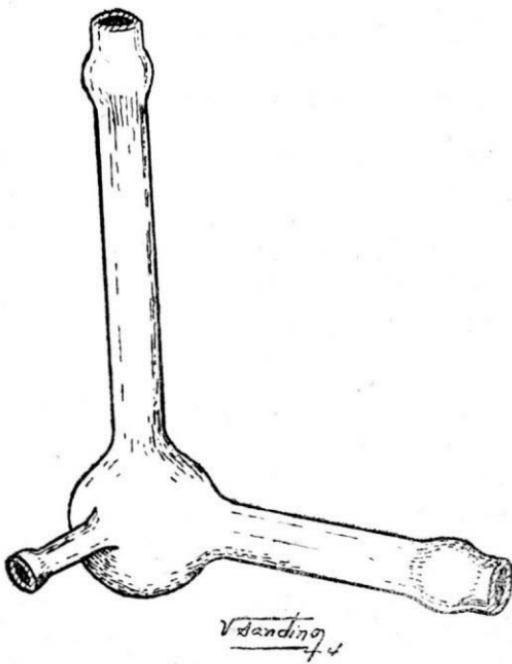
Se establecía así un nuevo concepto sobre la fisiología de un territorio vascular que nace en una red capilar y muere en otra, y cuya tensión no puede atribuirse únicamente a la fuerza desarrollada por la contracción ventricular ni a la contracción de las arterias que llevan la sangre a las regiones capilares que dan origen a la vena porta, porque a través de los vasos capilares se agota casi por completo esta fuerza. Por otra parte, este sistema porta no posee los mecanismos de retorno sanguíneo que actúan en los demás territorios venosos, como válvulas, masaje muscular, etc., ni recibe la influencia directa de la aspiración torácica puesto que entre ésta y el sistema porta se interpone el territorio capilar hepático.

Dadas, pues, la condiciones peculiares de este territorio y la sintomatología circulatoria porta de varias entidades clínicas, como ciertas afecciones hepáticas y algunas perturbaciones intestinales, nos ha parecido de gran interés la investigación de los factores que actúan en la circulación venosa de este sector.

En esta comunicación preliminar nos proponemos anotar los valores de la presión porta encontrados en los animales de experimentación y la relación de sus variaciones de presión comparadas con las de otros territorios venosos, así como algunos de los factores que se nos presentan como determinantes del movimiento circulatorio de este tronco venoso. En comunicación posterior que ha de constituir una tesis especial, nos proponemos presentar el análisis experimental detallado de la fisiología de todo el territorio.

El corazón lanza la sangre hasta un territorio capilar de donde ha de regresar en virtud de mecanismos especiales. El tronco de la vena porta recibe la sangre de los capilares gastrointestinales para lanzarla a otro territorio capilar, el hepático. El tronco de la vena porta tiene, pues, la significación de un corazón, sin tener su estructura. Este aspecto del problema es el que nos hemos propuesto analizar experimentalmente.

Después de haber determinado la presión venosa en varios sectores del territorio porta mediante un tubo piezométrico conectado

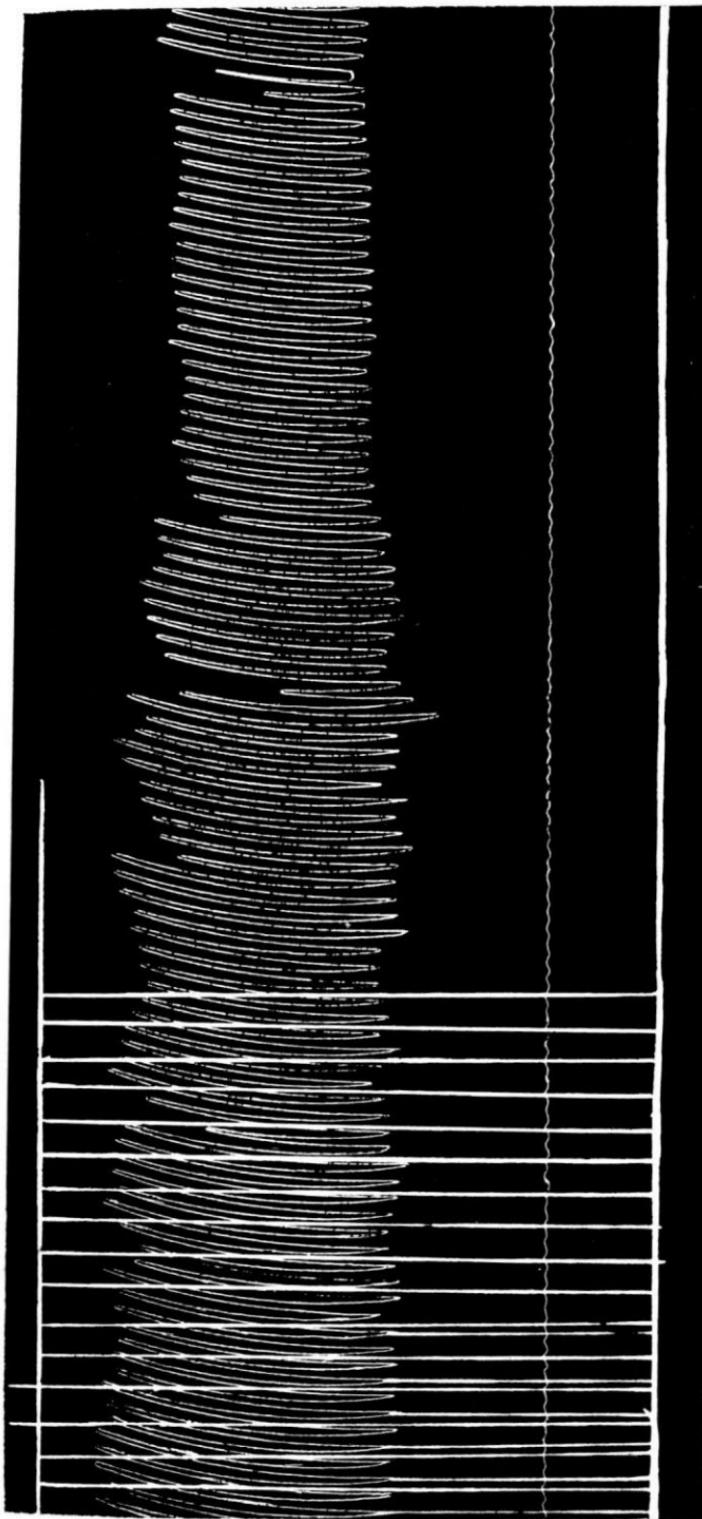


a la vena por una aguja de inyecciones hipodérmicas, llegamos a la conclusión de que para registrar las variaciones de presión más o menos rápidas que pudieran existir, era necesario utilizar una comunicación más amplia que la establecida por el calibre de la aguja. Con este fin usamos la cánula de arteria pulmonar de Jackson. (fig. 1).

Método: se utilizaron perros anestesiados con amital sódico por vía intravenosa. La cánula antes mencionada se introdujo en el tronco de la vena esplénica y se conectó, mediante un tubo de caucho, de paredes resistentes, a un tambor inscriptor de Marey. Por la derivación lateral se introdujo solución citratada al 7% hasta alcanzar dentro del tubo un nivel superior a los valores de presión venosa hallados en las experiencias anteriores; este líquido

EFFECTO DE LA RESPIRACION SOBRE LA PRESION PORTA.

Trazado superior: Neumograma. Trazado inferior: Presión porta. — El rayado vertical se ha hecho con el objeto de facilitar la observación de la correspondencia entre los movimientos respiratorios y las variaciones de la presión porta.



fluía luego hacia la vena hasta que la altura de la columna líquida en el tubo igualaba la presión venosa; entonces se iniciaba la inscripción. Simultáneamente se hizo el registro de los movimientos respiratorios.

Resultados: Como lo muestra la gráfica adjunta, se producían en la vena variaciones de presión de medio centímetro de agua, sincrónicas con los movimientos respiratorios; pero al contrario de lo ya tantas veces establecido para las venas cava, en donde el vacío torácico inspiratorio produce descenso de la presión, en el territorio porta el esfuerzo inspiratorio determina alza de la presión. Parece que esto se debe a la compresión visceral desarrollada por el diafragma al contraerse.

¿Tendrá este hecho significación hemodinámica? —Creemos que sí. Porque si bien es cierto que el ascenso de medio centímetro de presión de agua en la vena porta no es un valor considerable, el descenso simultáneo de presión en la vena cava inferior establece un desequilibrio que, en nuestra opinión, tiene buena significación como factor de circulación intrahepática.

De lo anterior se concluye que existen variaciones rítmicas de la presión en el territorio porta y que los movimientos respiratorios establecen una pulsación rítmica en la circulación intrahepática. Desde luego, en esta misma circulación actúan otros factores quizá de más significación que se expondrán en detalle en la tesis anunciada.

Bibliografía.

Best y Taylor.—Las bases fisiológicas de la práctica médica.

Esguerra Gómez A.—La circulación en el territorio de la vena porta. Rev. Fac. de Med. Bogotá. VIII: 98-114, Septiembre, 1939.

Viault F., Jolyet F.—Traité elementaire de Physiologie humaine. Paris. 1907. 5 eme Ed.

FIEBRE PETEQUIAL EXPERIMENTAL DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS: RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON ALGUNAS DROGAS (1)

Por Edward A. Steinhaus, Associate Bacteriologist, and R. R. Parker, Director, Rocky Mountain Laboratory, United States Public Health Service.

Traducido del Public Health Reports, Vol. 58, N° 9, Febrero 26 de 1943.
Págs. 351-352.

En 1939, Topping informó que el Prontosil y la Sulfadiazina aparentemente no tenían valor en el tratamiento de la Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas, en los curíes. Estudios recientes han conducido a los autores a la misma observación con respecto al Sulfatiazol, Sulfatiazol sódico, Sulfaguanidina, Sulfadiazina, Atebrina y Tirotricina (2).

Se usó una cepa de alta y fatal virulencia, de Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas del oeste de Montana. La dosificación de cada una de las drogas varió de acuerdo con el grado de toxicidad. En general, por lo menos se usaron 3 dosificaciones y de éstas se administraban una vez, 2 ó 3 veces al día. Todos los datos se resumen en el Cuadro N° 1.

En las pruebas con Atebrina se usaron conejos. En todas las demás, curíes. Los animales-controles que recibieron únicamente drogas, no mostraron alteraciones, a excepción de lo indicado en la columna de los comentarios. Los animales-controles que recibieron solamente virus, sufrieron fiebre petequial típica.

(1) Contribución del Laboratorio de las Montañas Rocosas (Hamilton, Montana), Instituto Nacional de Salubridad.

(2) Los autores expresan su agradecimiento por el suministro de las drogas usadas en la investigación, a las siguientes instituciones: Winthrop Chemical Co. (Sulfatiazol, sulfatiazol sódico, Atebrina). Lederle Laboratories (Sulfaguanidina). Merck and Co. (Tirotricina). Abbott Laboratories (Sulfadiazina).

CUADRO NUMERO 1

datos concernientes a la administración de ciertas drogas en el tratamiento de la Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas en animales de Laboratorio

Droga y vía de administración	N.º de animales	Dosis en gramos	Dosis por día	N.º de días del último animal tratado	Días de tratamiento después de la inoculación	COMENTARIOS
Sulfatiazol oral.....	2	0.03	1	7	2	Sin valor aparente.
	2	.03	3	8	2	id.
	2	.07	1	7	2	id.
	4	.07	3	10	2-2 días después 2 mismo día	id.
	2	.15	1	8	2	id.
	4	.15	3	10	2-2 días después 2 mismo día	id.
	2	.3	3	10	mismo día	id.
	1	.05	1	7	2	id.
Sulfatiazol sódico subcutáneo	1	.05	2	7	2	id.
	1	.10	1	7	2	id.
	1	.10	2	7	2	id.
	2	.10	2	9	mismo día	id.
	1	.50	1	7	2	id.
	2	.05	1	9	mismo día	id.
Sulfaguanidina oral	2	.05	2	8	id.	id.
	2	.10	1	8	id.	id.
	2	.10	2	8	id.	id.
	2	.50	1	4 y 7	id.	Droga tóxica; animales muertos al 4. ^o y 7. ^o días.
	2	.50	2	4 y 5	id.	Droga tóxica; animales muertos al 4. ^o y 5. ^o días.
	2	.04	1	10	id.	Sin valor aparente.
Sulfadiazina oral..	2	.04	3	10	id.	Uno murió al 2. ^o dia. Causa desconocida.
	2	.08	1	11	id.	Sin valor aparente.
	2	.08	3	10	id.	id.
	2	.20	1	10	id.	id.
Atebrina oral.....	2	.20	3	10	id.	id.
	2	.01	1	10	1	id.
	2	.01	2	10	1	id.
	2	.05	1	11	mismo día	id.
	2	.05	2	11	id.	id.
	4	.1	1	11	2 mismo día 2 siguiente día	1 murió al 6. ^o dia de administrada la droga.
	4	.1	2	11	2 mismo día 2 siguiente día	3 murieron al 4. ^o y 8. ^o días, probablemente debido a la droga.
	2	.2	1	12	1	1 murió al 7. ^o dia. Otro animal murió al 20. ^o dia.
Tirotricina intraperitoneal.....	2	.2	2	3	1	1 murió al 3er. dia. Otro animal murió al 2. ^o dia.
	1	.4	1	3	1	Murió al 3er. dia.
	2	.002	1	11	mismo día	1 murió al 10. ^o y 13. ^o días.
	2	.002	2	8	id.	Murieron al 8. ^o y 9. ^o días.
	2	.01	1	6	id.	Murieron al 5. ^o y 6. ^o días.
	2	.01	2	6	id.	Murieron al 7. ^o dia.
Tirotricina oral.....	2	.1	1	1	id.	Murieron al 2. ^o dia.
	2	.1	2	1	id.	id.
	2	.002	1	10	mismo dia	Murieron al 11. ^o dia.
	2	.002	2	12	id.	Uno murió al 10. ^o dia.
	2	.01	1	11	id.	Uno murió al 11. ^o dia.
	2	.01	2	12	id.	Murieron al 12. ^o y 14. ^o días.

NOTA DE LA REDACCION.—En el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, se usó el Sulfatiazol en el tratamiento del Tifo Exantemático. Los resultados fueron nulos o francamente desfavorables.

Referencias:

- (1). *Topping N. H.*—Experimental Rockey Mountain spotted fever and endemic typhus treated with Prontosil or sulfapyridine. Pub. Health Rep., 54: 1143-1147 (1939).

CUIDADOS HIGIENICOS EN LOS TROPICOS

Traducido y resumido de "Sanitation and Hygiene in the Tropics. Travelling, Temporary and "Wildcat" Camps, by W. Dereverux Price. Chief Sanitary Inspector International Group. —**El Centro, Colombia, S. A.** — The Medical Bulletin. Vol. 5. N° 6. Octubre, 1943.

Preliminares.—Estas notas y sugerencias servirán a quienes viajen por las selvas tropicales o tengan que vivir en campamentos y construcciones temporales. Como en todas partes, la clave de la buena salud en los trópicos será el sentido común y la moderación. Sin convertirlo en obsesión, será prudente la cuidadosa vigilancia de la salud y la consulta al médico al primer desorden observado. Sueño suficiente es una necesidad. Gastar reservas de energía, es imprudencia. La deficiencia del sueño disminuye la resistencia a la enfermedad. Por supuesto, también es perjudicial dormir mucho. Ocho horas de sueño en la noche son suficientes. Es preciso cuidar del reposo, eliminando el ruido y la picadura de los insectos.

Viajes.—Con los medios modernos de transporte rápidos, se experimentan cambios súbitos de clima en corto tiempo. Conviene prevenirse contra enfriamientos y exagerada fatiga. Si no se cuenta con alojamiento limpio, es preferible dormir fuera en un automóvil, por ejemplo. Un hotel sucio, una choza infestada de garrapatas y chinches, son grave peligro. Usense polvos o líquidos insecticidas, si es inevitable usar camas sospechosas. Cuando se viaja con un grupo de hombres a pie o a caballo, naturalmente se llevarán equipos y provisiones. Acámpese preferencialmente fuera de los pueblos. Evítense jornadas fatigantes: 25 millas son suficientes a pie en tierras planas.

Calzado.—Es desagradable y dañoso permanecer todo el día con calzado húmedo. El calzado debe estar siempre seco. Usese liberalmente agua y jabón para lavar los pies, en sitios contaminados por parásitos.

Agua.—Nunca emplear agua sin hervir, así aparezca tan limpia como el cristal. Llévese siempre una cantimplora con agua hervida. Puede agregársele una a dos gotas de tintura de yodo, que no altera su sabor. Té o café calientes, son mejores sustitutos para el agua que la cerveza.

Garrapatas. — Frotando con kerosene se quitan fácilmente. Nunca dormir en el suelo, en las chozas. Las garrapatas caseras pican de noche y pueden permanecer largo tiempo sin comer, esperando una buena ocasión.

Alimentos. — La leche solamente tomarla hervida. Si es desecada, hervir el agua por lo menos 15 minutos. Comer únicamente carne buena y desechar la de dudosa calidad. Pelar siempre las frutas.

Campamentos temporales. — Tener presente la provisión de aguas, la orientación, el drenaje, las aguas negras, el acceso de los abastecimientos y actividades industriales.

Aprovisionamiento de agua. — Buscar la más pura fuente. Protegerla de toda contaminación superficial o del subsuelo. Toda actividad del campamento estará alejada del sitio por donde entre la fuente de aprovisionamiento o si se toma de río o de lago, el punto de entrada se pondrá tan lejos como sea posible de las orillas.

Aguas negras. — Siempre que se pueda deben encausarse. Pueden verterse a grandes volúmenes de agua cuando ésto no constituya perjuicio, pero preferencialmente hágaseles algún tratamiento purificador antes de su desembocadura.

Drenaje y orientación de las casas. — Es prudente y de sana economía escoger los sitios pensando que un pequeño campamento puede crecer en el futuro.

Cuidados del campamento. — Téngase presente las sinuosidades del terreno para evitar a la larga, criaderos de mosquitos. Rebájense colinas y rellénense cavidades antes de las construcciones definitivas. Ténganse presentes las moscas y las ratas. Toda construcción debe estar prevenida contra tales plagas. Cuídense los desperdicios y basuras. Quémense o entiérrense.

Conclusión. — Edíquese al trabajador. Désele siempre la razón de lo que se hace y de las órdenes que se le imparten. El ejemplo, la justicia escrupulosa y la disciplina estricta, deben brillar en los jefes. En la lucha contra las enfermedades y las plagas, la más ligera debilidad trae fatalmente consecuencias devastadoras.

Rudyard Kiplin resumió un mundo de sabios conocimiento y de experiencia y buen consejo en éstas líneas:

“Keep your bodies clean.

Keep your billets clean.

And, for God’s sake, smile”.