

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XIII

Bogotá, julio de 1944

N.º 1

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.—Apart. 400.—Teléf. 29-95.

CONTENIDO: (English Summery) (*)

I.—NOTA EDITORIAL	7
II.—Dos casos de cirugía del recto por prolapso. Profesor <i>Manuel José Luque</i>	9
III.—Colitis ulcerosa idiopática. Profesor agregado <i>Manuel Sánchez Herrera</i> . Profesor <i>Luis Patiño-Camargo</i>	18
IV.—Bases fisiológicas experimentales para el estudio de la Patogenia de los temblores en la enfermedad de Parkinson. Profesor <i>A. Esquerro Gómez</i> , <i>Alfonso Matallana T.</i> , <i>Gonzalo Montes D.</i>	35
V.—Vida y obra de Carlos Finlay. Profesor <i>Jorge Bejarano</i>	46
VI.—Comunicaciones académicas.	60
VII.—Cuadros científicos colombianos en el exterior. Profesores, <i>David L. Belding</i> y <i>José Olivier González</i>	67
VIII.— <i>Obituarios</i> . Benjamín Mera Samaniego, Carlos E. Finlay Shine. Padre James J. Regan	71
IX.— <i>Revista de tesis</i>	75
Cáncer bronco-pulmonar primitivo, por Luis Escobar Pérez.— Transfusión de sangre en los niños por vía intramedular osea, por Luis S. Parada P.—La interposición uterina (Operaciones de Watkins y Richardson) para la corrección de Cistocele, por Rogelio Nader F.	
X.— <i>Revista de revistas</i>	79
Transfusión de sangre en la hemoglobinuria nocturna.—Anemia Hemolítica familiar. (Ictericia acolúrica) con referencia especial a los cambios en la fragilidad producidos por esplenectomía.	
XI.—Sección informativa de la Biblioteca	82

(*) We are indebted to the British Embassy for the translation.

NOTA EDITORIAL

Con este volumen XIII. N° 1, la nueva Directiva de la Revista inicia sus labores reglamentarias. Un gran entusiasmo y el deseo de presentar una publicación moderna y variada son nuestras miras; que la REVISTA DE LA FACULTAD tenga siempre para sus diferentes categorías de lectores un interés particular y una fuente de información, fiel traductora de nuestras labores docentes y del desarrollo de la ciencia médica colombiana. Para ello, pondremos todo nuestro celo; creando secciones, estimulando la producción científica, aumentando el tiraje, distribuyéndola eficazmente, ampliando el canje con revistas extranjeras, comentando todo el material que la Biblioteca reciba, en fin, hacer una publicación de lectura agradable y útil por la selección de su material informativo.

Como todo el contenido no ha de ser para cada lector, especialmente atractivo, dada la tendencia actual de la especialización de nuestra ciencia, y para evitar que ciertos trabajos, que bien por su extensión o escaso interés pasen ignorados, hemos creído importante que éstos y ojalá todos, tengan al final un resumen conciso el cual entere eficazmente del tema desarrollado. Así, el trabajo no pasará totalmente inadvertido para el lector. Dado el extraordinario volumen de publicaciones en lengua inglesa, especialmente de los Estados Unidos y en los cuales notamos ausencia total de muchas publicaciones nuestras que bien pudieran ser citadas o comentadas por ellos, hecho que atribuimos a las dificultades de la traducción de nuestra lengua, hemos creído de gran utilidad para el autor del trabajo y para nuestra ciencia, presentar el mismo tiempo un Sumario en Inglés. Seguimos así, el ejemplo de países como Brasil, Argentina y Méjico principalmente, que desde hace muchos años y con este método han logrado hacer conocer sus trabajos en esos centros.

Los señores estudiantes que deseen publicar algún trabajo pueden hacerlo. Para ellos habrá una sección titulada "Trabajos de Estudiantes". Sólo pedimos que vengan aprobados por el Profesor de la materia, o cualquiera de los Profesores de la Facultad.

Quedan en capacidad de informadores permanentes todos los médicos que deseen notificar de algún hecho interesante que tenga relación con el movimiento científico del país: fundación de cen-

tros de investigación o de Beneficencia, grados en otras Facultades, conferencias científicas médicas o de utilidad para nuestros propósitos, llegada de científicos extranjeros cuya presencia nos interese, defunciones de médicos ilustres, distinciones, etc. etc.

Esperamos que esta colaboración sea lo más concisa, y si es posible, hecha a través de nuestros corresponsales que para tal fin designaremos en los Centros Universitarios del país y capitales de Departamentos. La Sección se denominará "Movimiento Médico-Social".

Una nueva Sección, que esperamos sea de gran utilidad e interés para los médicos, especialmente para los de Provincia, será la "Consulta Médico-Quirúrgica". Las respuestas estarán a cargo de los diferentes Departamentos Científicos de la Escuela, en forma concisa.

Si el consultante desea reserva de su nombre y el lugar de procedencia, la respuesta será personal y sólo aparecerá en la Sección bajo el título de "Consulta Privada".

Cualquiera objeción o comentario que lleve por finalidad la mejoría de la Revista, lo aceptaremos gustosos. Sólo una crítica constructiva y el deseo de una colaboración en conjunto del personal científico de la Escuela, con la firme resolución de engrandecer nuestra "Alma Mater", a través de su principal órgano informativo, podrá ser la causa de que nuestros propósitos se realicen a cabalidad.

Es justo anotar que la mayoría de estas iniciativas no han encontrado obstáculos para su realización merced a la encomiable labor de la pasada Junta Directiva de esta Revista, la cual, salvando numerosos contratiempos pudo reazilar a cabalidad su cometido, dejando este órgano en correcto funcionamiento. Esperamos de ellos su valiosa colaboración.

DOS CASOS DE CIRUGIA DEL RECTO POR PROLAPSO

Curación del prolapso del recto con la operación de Lockhart-Mummery.

Profesor Manuel José Luque.

HISTORIA CLINICA (Nº 1)

Hospital de San Juan de Dios.

Sala Santa Helena.

Iniciales del nombre de la enferma S. O.

Edad 54 años.

Lugar de origen: Fusagasugá.

Diagnóstico definitivo: prolapso rectal.

Causa de la salida: curación.

Fecha de la salida: Sept. 21 de 1942.

Nuevo examen de control: julio 18 de 1944.

Resultado del nuevo examen: perfecta curación.

Historia clínica de la enfermedad

ANTECEDENTES FAMILIARES: La madre murió de pulmonía hace muchos años. El padre falleció igualmente, pero no recuerda de qué enfermedad.

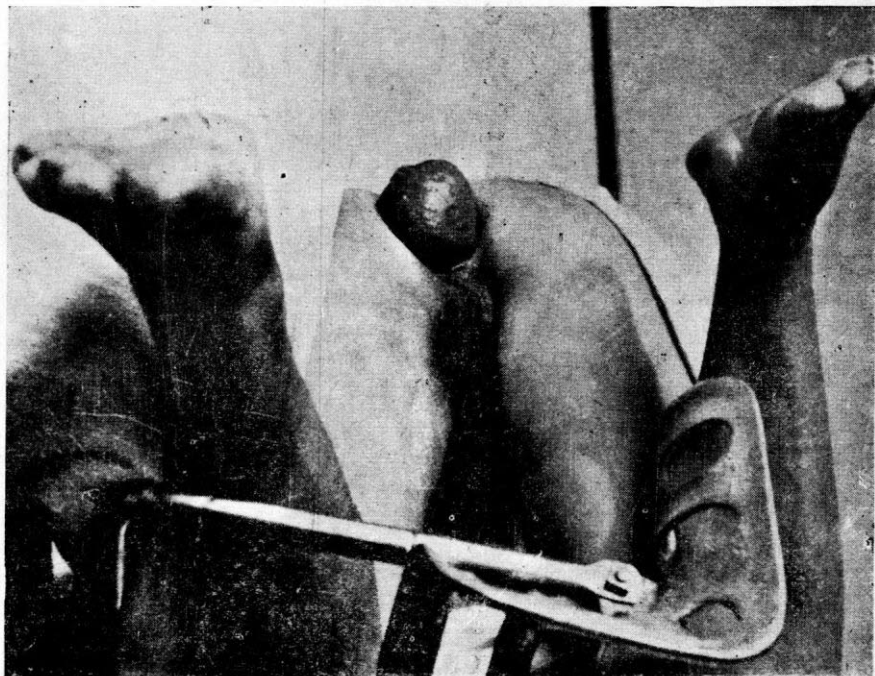
ANTECEDENTES PERSONALES: Cuando tenía 12 años de edad tuvo erisipela en las piernas, que fue tratada y curada en el Hospital de San Juan de Dios. Más tarde presentó "una inflamación" en la rodilla derecha, secundaria a una pequeña herida. Padebió también, hace algún tiempo, de fiebre tifoidea, pulmonía, sarampión y disentería. Ha tenido 6 hijos y todos están en perfecta salud.

En el año de 1940, más o menos, empezó a observar un descenso uterino que corrigió el Prof. Carlos Tirado Macías.

ENFERMEDAD ACTUAL:—Conjuntamente con el prolapso en cuestión y por la misma época, anotaba la enferma que el recto se salía notoriamente por el orificio anal. En un principio únicamente cuando orinaba o hacía deposición, más tarde de modo alter-

nativo al caminar o hacer un esfuerzo, y finalmente en forma permanente.

Hace anotar la paciente que el Prof. Tirado no intervino sobre el recto, en consideración a su estado general extremadamente agotado; y cuenta igualmente su vida intolerable con una masa pendiente por detrás, "como un rabo sanguinolento, ulcerado y fétido", (palabras textuales). En la iniciación de sus dolencias se aliviaba colocándose un paño en forma de hamaca, sobre el cual hacía reposar el recto colgante, pero, más tarde, prescindió de este soporte que mortificaba y escoriaba la mucosa.



Enferma S. O. antes de la intervención. (Historia Clínica N° 1)

Al examen directo y objetivo se aprecia que sale por el ano un colgajo cónico, de base superior, con el aspecto de una gran "morcilla" de 15 centímetros de longitud, cubierto con una mucosa roja, supurante, edematosa, congestionada y cubierta de pliegues transversales.

La base del tumor se continúa directamente con la piel de la margen del ano; en el vértice del cono se anota claramente el orificio redondeado que da paso a las materias fecales. No obstante su tamaño, el prolapso es reductible. Por el tacto rectal se aprecia que el esfínter relajado es ampliamente dilatable.

Con esta exploración clínica se puede anotar que las paredes del recto son bastante gruesas y que es posible hacer deslizar los dos cilindros que componen el tumor, el uno sobre el otro. Ello nos permite concluir de esta suerte, que se trata de un prolapso completo ano-rectal y no de un simple prolapso mucoso.

EXAMEN GENERAL: — A la inspección de la paciente se puede apreciar que se trata de una mujer de regular constitución física, un tanto enflaquecida y pálida. No se encuentran mayores perturbaciones generales. El pulso tiene una frecuencia de 80 pulsaciones al minuto, de regular tensión. Temperatura normal.

Aparato digestivo: — Lengua limpia y húmeda, dentadura en regular estado, buen apetito. A la inspección del abdomen se aprecia que la piel ha perdido su tersura normal; se observa igualmente la cicatriz infra-umbilical de la laparotomía que le hicieron para corregir el prolapso uterino. A la palpación la pared abdominal aparece flácida, hipotónica, hecho en acuerdo con los partos repetidos que ha tenido la enferma. Hallamos a la percusión normal la macidez hepática; el bazo no es percutible. Hace de una a dos deposiciones diarias. Así que, por parte de este aparato, no encontramos dato importante que tener en cuenta.

Aparato respiratorio: — Ni a la inspección, ni a la palpación torácica, ni por medio de la percusión, ni a la auscultación, hallamos anormalidad alguna.

Aparato circulatorio: — Nada digno de mención especial. Pulso regular de 80 pulsaciones al minuto. Tensión 8 Mm. 14 Mxm (Vaquez).

Sistema nervioso: — No existen alteraciones de la motilidad, ni de la sensibilidad, los reflejos aparecen normales. No se hallan perturbaciones psíquicas o mentales.

Organos de los sentidos y sistema ganglionar: — No se encuentran lesiones de ninguna especie en los órganos de los sentidos; no hay adenopatías en los distintos grupos ganglionares.

Aparato génito-urinario: — Comenzó su menstruación a los 18 años. Regló normalmente durante la mayor parte de su vida; mas, últimamente, con ocasión de su menopausia, tuvo metrorragias. Hace más o menos dos años, no menstrua. Si exceptuamos su prolapso, no ha tenido más afección de su aparato genital. En los órganos urinarios tampoco han existido perturbaciones. Los seis partos de la enferma, se realizaron sin contratiempos ni complicaciones, pero refiere que después de ellos jamás guardó cama por el debido tiempo, teniendo que trabajar mucho y levantar fardos muy pesados. Esto hace pensar que los medios de sostén uterinos y rectales, sufrieron una relajación tal, que se tornaron incapaces de cumplir su papel y de ahí el descenso de los órganos en cuestión.

DIAGNOSTICO POSITIVO: prolapso rectal simple.—Con los

datos anteriores, no juzgamos de interés entrar en disquisiciones de diagnóstico diferencial. Los síntomas, de extraordinaria claridad, hablan por sí solos. No vemos el motivo para hablar del prolapso parietal mucoso, del prolapso de dos cilindros, de la invaginación procedente etc.

HISTORIA CLINICA (Nº 2)

Hospital de San José.

Pabellón La Pola.

Iniciales del nombre de la enferma: F. G.

Edad 60 años.

Lugar de origen: San Antonio de Tena.

Diagnóstico definitivo: prolapso rectal.

Causa de la salida: curación.

Fecha de la salida: julio 19 de 1943.

Nuevo examen de control: julio 2 de 1944.

Resultado del nuevo examen: perfecta curación.

Historia clínica de la enfermedad (resumida)

F. G., natural de San Antonio de Tena, vecina de Bogotá, soltera, de 60 años, hospitalizada el 1º de mayo de 1943. Hace varios años tuvo fiebre tifoidea y posteriormente viruelas. Menarquia a los 13 años; período más o menos regular, menopausia a los 46 años.

De algunos años a esta parte, ha venido anotando dificultad cada vez más acentuada para hacer su deposición. No obstante el esfuerzo en veces intenso, hay ocasiones en que no logra evacuar su intestino. Las deyecciones se presentan empapadas en moco, existe tenesmo y sensación de peso perineal.

Al examen objetivo y perineal, resalta la existencia de un prolapso del recto no inferior de unos doce centímetros. El ano, átono y ampliamente dilatado, da salida fácil a aquel órgano cuya mucosa se presenta con ulceraciones pequeñas, edematizada y congestionada.

En esta enferma, como en la citada anteriormente, la indicación operatoria era absoluta y ambas fueron operadas con la misma técnica y bajo anestesia raquídeana.

Operación

Hicimos una rectopexia sagrada siguiendo en un todo los tiempos de la técnica de Lockhart-Mummery.

I— Incisión cutánea de unos cinco centímetros, en el espacio comprendido entre el coxis y el ano.

II— Puesta al descubierto del espacio recto-sagrado, seccionando los tejidos profundos, junto con el tractus anocoxigeano.

III— Desprendimiento perirrectal. Tanto las paredes laterales como la posterior del recto fueron desprendidas del tejido celular flojo, más o menos hasta la altura del promontorio, haciendo una hemostasis meticulosa que realizamos con ligaduras al catgut fino.

IV— Taponamiento recto-sacro. Colocamos detrás del recto una mecha ancha y de longitud suficiente, empapada en vaselina esterilizada.

V— Plegadura de la mucosa rectal anterior. Buscamos, en la cara anterior del recto, la parte de la mucosa que nos pareció de mejor aspecto y, en ella, hicimos una sutura en bolsa lo suficientemente amplia para impedir y reducir la tendencia del prolapso a su reproducción.

VI— Anorrafia. En la técnica que estamos describiendo, original de Lockhart-Mummery se aconseja hacer la anorrafia si el ano tiene un tonus insuficiente. Nosotros la ejecutamos en todas las circunstancias, sin que nos hayamos arrepentido de ello, y este tiempo operatorio lo consideramos tan indispensable como cualquiera de los anteriores. Justamente la circunstancia de que los tejidos perineales han perdido de resistencia, es la causa de los prolapsos y esta, ya disimulada, ya aparente, es la razón para ejecutar una maniobra operatoria sencillísima y rápida.

VII— Cuidados consecutivos. Jamás insistiremos lo suficiente en los cuidados del enfermo a continuación de la intervención y algún tiempo después de ella. La herida debe asearse diariamente, meticulosamente, tantas veces cuantas se juzguen necesarias. Un tubo de caucho de diámetro regular, que sin hacer una presión demasiado fuerte, permita un fácil escape intestinal, debe colocarse en el recto. La gasa del taponamiento recto-sacro la quitamos con anestesia ligera al pentotal intravenoso al octavo, noveno o décimo día pasada la operación, sin que podamos decir exactamente después de cuánto tiempo debe verificarse aquel retiro que dependerá del estado de los tejidos, de las secreciones, de las ligeras hemorragias que se pueden presentar y cuya apreciación reside en el tinoso espíritu clínico del cirujano.

La persistencia de la constipación intestinal post-operatoria tiene suma importancia. Después de ocho o diez días hacemos que el enfermo haga una deposición por medio de un lavado intestinal, después del cual debe renovarse la curación. Cuando ya se juzgue que puede prescindirse de éstas, definitivamente, el enfermo vaciará su intestino acostado, en un "pato" y no en el vaso de noche, sin pujar.

Es muy recomendable que el paciente permanezca en la cama durante un mes y debe aconsejarse igualmente que por un mes más haga sus deyecciones en la posición ya mencionada.



Enferma F. G. antes de la intervención. (Historia Nº II).



Enferma F. G. después de la intervención. (Historia N° II).

Por desdicha, en los hospitales suele resultar un tanto difícil esta última prescripción. Mas, no obstante haber infringido este precepto, los resultados nuestros han sido ampliamente satisfactorios. "Personalmente —dice Lockhart-Mummery— esta operación no nos ha dado sino éxitos".

Breves consideraciones

Pocas veces se presentan en la terapéutica quirúrgica indicaciones operatorias de mayor semejanza que las existentes entre los prolapsos uterino y rectal. Y pocas veces igualmente existe el factor patogénico, obrando de manera casi igual.

Relajación de los medios de suspensión en el uno y en el otro turbaciones en la vitalidad de los tejidos que aminoran su resistencia: elementos que contienen de valor inferior al normal, todo ello hace que la causa vaya a obrar de manera semejante imponiendo una terapéutica que, como hemos dicho, es la misma en su esencia.

"En caso de prolapso uterino, fijar el órgano en su lugar, y restaurar el suelo pelviano; en caso de prolapso rectal, fijar el recto y restaurar el ano de tal manera que el esfínter pueda cerrar el orificio". Dejar al ano su relajamiento, no obrar sobre un esfínter que ha perdido, o disminuído en su tonicidad, no podrá ser obra quirúrgica benéfica por más que se haya fijado el recto por cualquier técnica.

Tal es en nuestro parecer el valor de la operación de Lockhart-Mummery. Ella mira y busca la manera de realizar las dos indicaciones: coloca el recto en su sitio natural, dándole solidez, creando adherencias que lo mantienen en su lugar normal; y, por otra parte, formando un suelo de resistencia suficiente que impide su descenso.

En nuestro parecer, la operación de que hablamos, a más de reunir las cualidades de un tratamiento efectivo, es aplicable al adulto en todas circunstancias. Es benigna siempre, no obliga un entrenamiento especial, no ha menester de instrumental determinado, "es inofensiva" y da resultados lejanos perfectos y persistentes.

SUMARIO:

- I El autor presenta las historias clínicas detalladas de dos casos de prolapso rectal y describe la técnica quirúrgica seguida (Lockhart Mummery).
- II Describe la técnica mencionada en siete tiempos incluyendo los cuidados post-operatorios.
- III Finaliza su trabajo con unas "Breves Consideraciones" haciendo hincapié

pié en las conductas a seguir según se trate de prolapso uterino o rectal a la vez que define las ventajas de la operación de Lockhart Mummery por cuanto "coloca al recto en su sitio natural dándole solidez, creando adherencias que lo mantienen en su lugar normal; y, por otra parte formando un suelo de resistencia suficiente que impide su descenso".

SUMMARY

- I The author presents with details the medical history sheets of two cases of rectal prolapsus and describes the surgical technique applied in both cases. (Lockhart Mummery).
- II He describes such a technique in seven times, including the attention to be given after the operation.
- III He concludes his work with some "Brief Considerations" wherein he emphasizes the steps to be taken wheather it deals with rectal or uterine prolapsus and at the same time he defines the advantages of the Lockhart Mummery's operation, inasmuch as "it places the rectum in its natural place, giving it firmness and forming adherences which keep it in its normal position. Besides, it forms a ground of resistance strong enough as to prevent its fall".

COLITIS ULCEROSA IDIOPATICA (*)

Prof. Agregado Manuel Sánchez-Herrera.

Prof. Luis Patiño-Camargo.

Señor Presidente y Señores Académicos:

Con el mayor respeto nos permitimos comunicar a la Honorable Academia de Medicina un caso de *colitis ulcerosa idiopática* y formular algunas consideraciones sobre su importancia y trascendencia.

Introducción. — Buscando por los servicios tropicales pacientes para lecciones clínicas sobre colitis, habíamos encontrado enfermos atacados por síndromes disenteriformes de curso prolongado con numerosas deposiciones mucosanguinolentas, dolores e hipertermia, pacientes atacados al parecer por disentería bacilar crónica, pero en los cuales no era posible comprobar experimentalmente tal sospecha. Singularmente recordamos el caso de una mujer joven en la cual se hicieron múltiples tentativas para aislar bacilos disentéricos, con resultados negativos. Con los alumnos de la clínica se hizo en clase revisión de posibles diagnósticos, hasta llegar por exclusión, al de colitis ulcerosa idiopática de forma benigna. Calciterapia y apropiada dietética determinaron semanas después la salida de tal mujer en estado de notable mejoría.

Tiempo después ocurrió el caso que motiva este informe y cuya síntesis es la siguiente: el diagnóstico clínico del servicio fue de amibiasis aguda. Visto, en pesquisa de pacientes para clase sobre colitis y aleccionados en libros recientes, pensamos en la ulcerosa idiopática grave. Pero el hallazgo, comunicado por miembros del servicio de tropicales y por expertos de laboratorio, de amibas vegetativas en las heces, aparentemente daba razón a la amibiasis aguda. Sobrevenida la perforación intestinal y la muerte, otra vez aparecía justificable la colitis idiopática, entidad especialmente perforadora. Durante la necropsia, se contempló dicha probabilidad. Pero como en raspados hechos del propio sitio de la perforación colónica díjose haber amibas, momentáneamente pareció prevalecer la tesis de los partidarios de la amibiasis. Momentáneamente, porque ahí mismo en el anfiteatro anatómico se estuvo considerando la posibilidad de los macrófagos. Nuevas preparaciones

(*) Contribución del Departamento Tropical y del Laboratorio Santiago Samper de la Facultad de Medicina de Bogotá.

y láminas coloreadas en el laboratorio de la Clínica Tropical, presentaron organismos que consideramos y aceptamos llanamente como macrófagos. En memorable sesión de los Departamentos Tropical y Médico, discutióse con fervor el tema muy apasionante. El diagnóstico histopatológico, *última ratio*, confirmó la sospecha clínica de colitis idiopática. Pero también se discutieron los cortes histológicos, considerando las células macrófagas como amibas.

Tratándose de un asunto controvertido en los servicios científicos de la Facultad y de una entidad novedosa, consideramos prudente solicitar el concepto de autoridad competente y nos dirigimos a la más alta en estas materias, el Profesor Sir Philip Manson-Bahr, quien por intermedio de la Embajada de Londres acaba de darnos la razón.

Historia del caso. — Departamento de Enfermedades Tropicales de la Facultad de Medicina de Bogotá. — Hospital de San Juan de Dios. — Servicio del Profesor Agregado Dr. Sarmiento. — Fideligno Suárez. 40 años. Muerte: abril 27 de 1942 a las 9 a. m. Autopsia: abril 28 de 1942 a las 9 y 20 a. m. Cuerpo: Dr. Manuel Sánchez Herrera.

Diagnóstico anatómico:

Neumonía
Amibiasis intestinal?
Perforación intestinal.
Degeneración grasa del hígado.
Nefritis crónica.
Riñón poliquístico.
Antracosis pulmonar.
Pleuresía crónica.
Parasitismo intestinal.

Diagnóstico microscópico:

Confirma el macroscópico.
Colitis ulcerante.
Confirma el macroscópico.
Además: Hepatitis subaguda.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.
Confirma el macroscópico.

Nota clínica.—El enfermo se presentó al Servicio el 20 de abril de 1942, quejándose de diarrea muco-sanguinolenta, cólicos abdominales, pujo y tenesmo, síntomas que, él dijo, le habían comenzado hacía un mes. *Examen clínico:* Diarrea, caquexia, lengua roja y temblorosa. Vientre deprimido. Hígado pequeño. Mirada ansiosa. Hipotensión y enflaquecimiento de las extremidades. Pulso débil y taquicardia. Cianosis.

Exámenes de laboratorio: sangre: 3'000.000 de glóbulos rojos y 41.400 glóbulos blancos. Linfocitosis. Materias fecales: huevos de ancilostomo y de tricocéfalo. Orina: huellas de albúmina. Cilindros granulados, hematíes decolorados, bacterias y leucocitos. Tensión arterial: 11-7.5. Deposiciones entre 0 y 8 por día. No presentó fiebre. *Diagnóstico clínico:* amibiasis aguda. Perforación intestinal.

Tratamiento: suero glucosado, yatrén, toni-cardíacos, bolsas calientes, emetina y ácido láctico. La muerte se presentó el día 27 de abril de 1942 a las 9 a. m. Tres horas después el cadáver pasó a la refrigeradora.

Autopsia. — *Cuerpo:* hombre adulto, trigueño, bien conformado y un poco desnutrido. Cabellos negros y bien implantados. Dientes incompletos y en mal estado. Diámetro de las pupilas: 0.4 cms. Lividez cadavérica. En las extremidades inferiores se aprecian manchas acrómicas. *Incisión primaria:* Tipo en Y. Panículo adiposo: 0.4 cms. de espesor. Músculos de color rojo oscuro. *Cavidad peritoneal:* no contiene líquido. El epiplón mayor presenta adherencias fibrosas al tercio izquierdo del colon transversal. Apéndice presente. *Cavidades pleurales:* en la izquierda se observan adherencias fibrosas de la pleura visceral a la parietal, localizadas en la parte media y en la cima. *Cavidad pericardiaca:* normal. *Corazón:* Peso: 372 grms. Consistencia firme. Miocardio de color rojo gris. Coronarias permeables. *Dimensiones:* V. Tricúspide 12 cms. V. Pulmonar 7.5 cms. V. Mitral 9 cms. V. Aórtica 7 cms. V. I 1.5 cms. V. D 0.4 cms. *Pulmones:* el izquierdo pesó 871 grms. y el derecho 506 grms. El izquierdo presenta disminución de la crepitación y la consistencia es semi-firme. Al corte la superficie de sección es, algunas veces, granulosa y de color rojo, rosado o gris pálido. Deja escapar líquido sero-sanguinolento. El lóbulo inferior del pulmón derecho presenta el mismo aspecto, pero menos marcado. Hay antracosis abundante. *Bazo:* peso: 55 grms. Cápsula lisa. La superficie de sección muestra bien la arquitectura y es de color rojo pálido. *Páncreas:* peso: 73 grms. Normal. *Tubo digestivo:* no se encontró nada especial en el estómago, duodeno e intestino delgado. Intestino grueso: la mucosa presenta numerosas ulceraciones (aproximadamente 110), más abundantes en el colon transversal, en el descendente y en el recto. Son irregulares y aparentemente afectan sólo la mucosa. En el colon transversal, aproximadamente a 10 cms. del ángulo esplénico, se encontró una perforación de 3 cms. de longitud por 1 cm. de anchura. Esta perforación está cubierta por el epiplón mayor, que a este nivel, presenta adherencias. En toda la mucosa se observan áreas de color rojo gris. En el contenido hay sangre en cantidad muy moderada y abundantes tricocéfalos. *Hígado:* peso: 1492 grms. Cápsula lisa. Al corte la superficie de sección es de color gris pálido. Se aprecia bien la arquitectura. Vías biliares permeables. La vesícula contiene cantidad abundante de bilis de color verde oscuro. *Cápsulas suprarrenales:* pesaron en conjunto 35 grms. Se observa cantidad abundante de tejido grasoso. *Riñones:* el derecho pesó 114 grms. y el espesor de la corteza es de 0.8 cms. El izquierdo pesó 116 grms. y el espesor de la corteza es de 1 cm. En ambos la cápsula se desprende con bastante

dificultad. La superficie de sección muestra mal la arquitectura, especialmente en el izquierdo. El color es gris pálido. En el izquierdo se ven numerosos quistes, el más grande de 0.7 cms. de diámetro. El contenido es seroso y son más frecuentes en la región cortical. *Ureteres*: normales. *Vejiga*: moderadamente dilatada. Con-

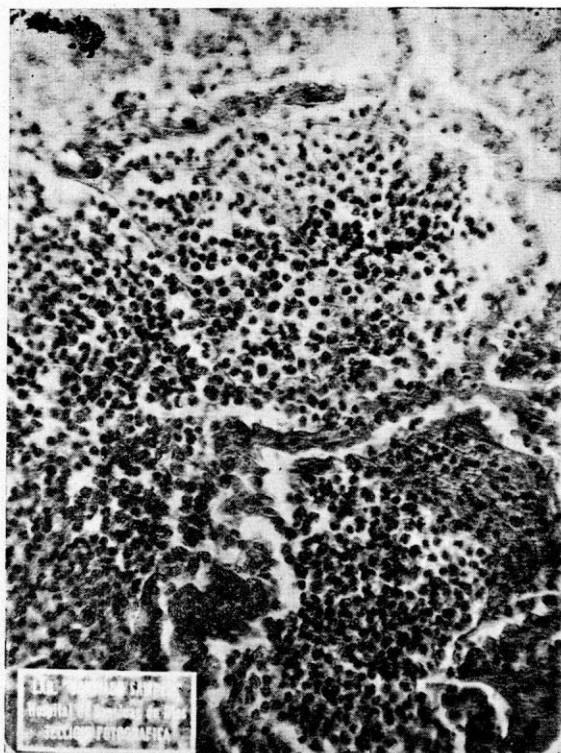


FIGURA Nº 1

PULMON

Estructura característica de una neumonía lobar

Los alvéolos están dilatados y su contenido es sero-fibrinoso con masas abundantes de leucocitos, en su gran mayoría polinucleares, glóbulos rojos y células de descamación. Algunos tabiques interalveolares han desaparecido por necrosis. Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía X280.

tiene aproximadamente 100 cc. de orina de aspecto normal. *Organos genitales*: normales. *Ganglios linfáticos*: normales. *Venas*: normales. *Aorta*: presenta en sus tres porciones áreas pequeñas e irregulares de aspecto cremoso. *Tiroides*: peso: 20 grms. Aspecto normal.

Diagnóstico histológico. — *Corazón:* Se ve un proceso inflamatorio que afecta las tres capas, especialmente el pericardio. En éste hay áreas de infiltración leucocitaria poli y mononuclear, dilatación de los vasos y edema. En el miocardio se observa edema generalizado y esclerosis difusa, más abundante en los espacios perivasculares. También se observa infiltración muy escasa por leuco-

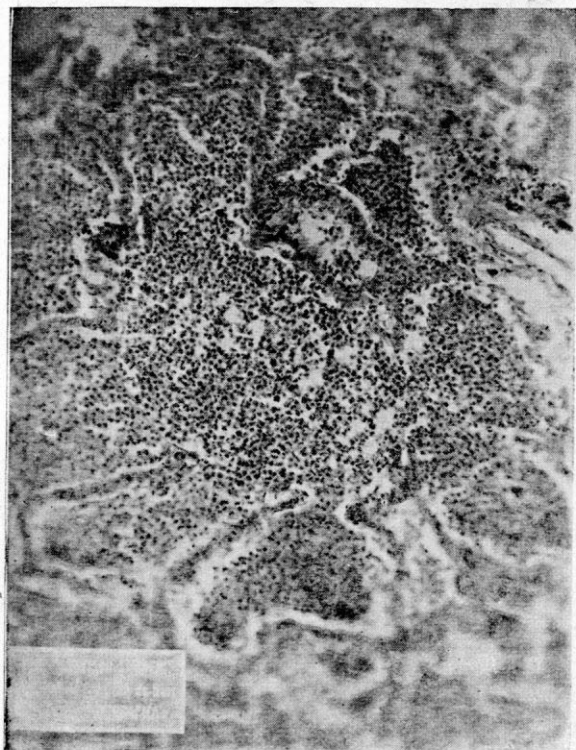


FIGURA Nº 2

PULMON

El mismo corte anterior, en el cual se ve la lesión en una extensión mayor.

Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía X140

citos mono y polinucleares. En el endocardio se ven campos de esclerosis. En el contenido se aprecian trombus, especialmente en el ventrículo derecho con abundantes leucocitos polinucleares. *Pulmones:* Los cortes practicados sobre el pulmón izquierdo y el lóbulo inferior del derecho, revelan un proceso inflamatorio agudo, que se localiza especialmente en los alvéolos pulmonares. Hay zonas extensas de necrosis y en las cavidades alveolares se ve serofibrina, células de descamación, glóbulos rojos, células cardíacas

y abundantes leucocitos polinucleares. (Véanse figuras 1 y 2). También se observan zonas de edema y de enfisema. En el tejido intersticial hay infiltración moderada por pigmento granuloso de color café. En la pleura hay esclerosis, formación de adherencias e infiltración leucocitaria polinuclear. *Bazo*: hay hiperplasia del retículo endotelio, edema y focos de hemorragia. *Páncreas*: se observa

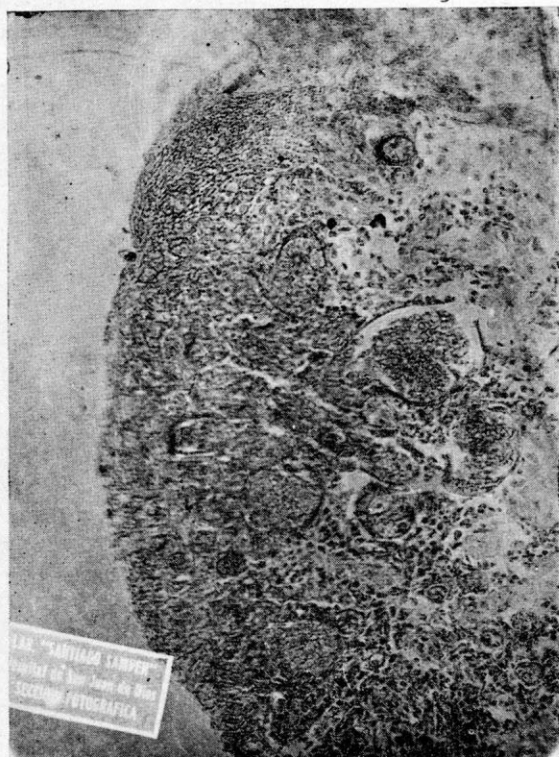


FIGURA Nº 3

Mucosa del colon ulcerada

Muestra la dilatación característica de los vasos sanguíneos, con formación de trombus, la infiltración leucocitaria y la hiperplasia del tejido conjuntivo. El epitelio ha desaparecido. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa. —

Microfotografía X140

edema inter e intralobular. El tejido conjuntivo intersticial muestra focos pequeños de infiltración leucocitaria mono y polinuclear. Cambios "post-mortem". *Tubo digestivo*: hay cambios "post-mortem" generalizados. En el íleon se aprecia un proceso inflamatorio moderado que afecta las tres capas, especialmente la serosa y la región submucosa. Se ven focos pequeños de infiltración leucocita-

ria poli y mononuclear. En el apéndice se observa infiltración leucocitaria mononuclear, muy moderada, en la serosa y la capa muscular. Cambios "post-mortem". Varios cortes se practicaron sobre las ulceraciones del colon y se hicieron coloraciones con hematoxilina, eosina y con Giemsa. En todos ellos se observa un proceso inflamatorio que afecta todo el espesor de la pared, especialmente la



FIGURA Nº 4

Mucosa del colon

Son todavía más claros los cambios de estructura que se observan en los vasos y en el estroma. En éste se ven leucocitos poli y mononucleares. Nótese la ausencia de fondos de glandular. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa. — Microfotografía X280.

capa interna y la región submucosa. Hay infiltración leucocitaria poli y mononuclear. Edema abundante. Llama particularmente la atención la enorme dilatación de los vasos sanguíneos, (véase figura 3) a veces con formación de trombus y la presencia de focos de hemorragia. Se ven áreas de necrosis por coagulación y zonas

de formación de pus. (Véase figura 4). Esta necrosis ha determinado la desaparición de la mucosa y de la capa muscular de la mucosa. El estroma y el tejido conjuntivo de la región submucosa generalmente están proliferados. (Véase figura 5). En la serosa hay aumento del tejido conjuntivo fibroso y se ven focos de infiltración leucocitaria con predominio de los mononucleares. No se encontraron formas de estructura que se puedan, con evidencia, clasificar como protozoarios. La flora microbiana es abundante y se ven diplococos y estreptococos. Estos microorganismos forman

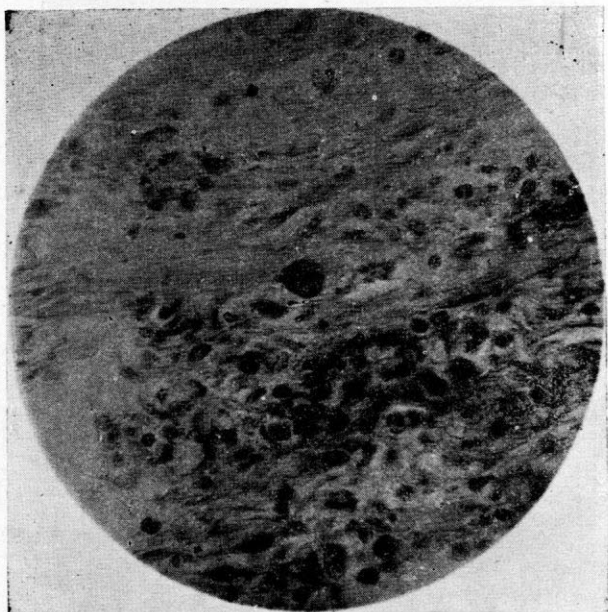


FIGURA Nº 5

Región submucosa del colon

Corte tomado sobre una ulceración. Se ve un macrófago de citoplasma abundante y de núcleo periférico. Hay ligera infiltración leucocitaria y una área de hiperplasia del tejido conjuntivo. Coloración hematoxilina-eosina-Giemsa.

Microfotografía X650

colonias que, algunas veces, infiltran, no sólo la mucosa, sino también la región submucosa. *Hígado*: se observa un proceso inflamatorio generalizado, pero que tiene como punto de partida los espacios porto-biliares. (Véase figura 6). En éstos hay abundante infiltración leucocitaria poli y mononuclear. El parénquima vecino presenta abundante degeneración grasosa de la célula hepática.

Los vasos centrales están dilatados y se ven áreas de congestión y edema. En la vesícula biliar hay cambios "post-mortem". *Cápsulas suprarrenales*: cambios "post-mortem". Los vasos medulares muestran formación de trombo, dentro del cual se ven abundantes leucocitos polinucleares. Hay congestión de los vasos centrales. En el tejido pericapsular de una de las cápsulas, se ven focos de he-

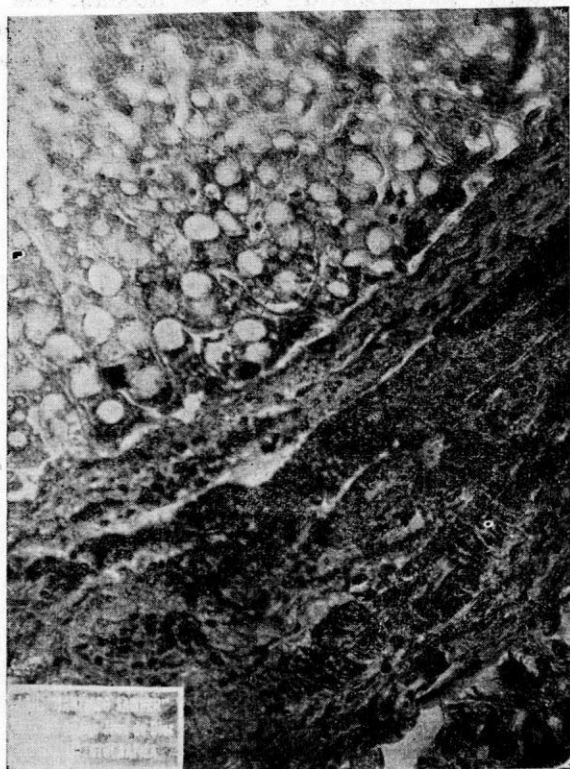


FIGURA Nº 6

Espacio porto-biliar

En el tejido conjuntivo que rodea al canal biliar, cortado longitudinalmente, se ve la infiltración leucocitaria mononuclear. En el parénquima vecino la célula hepática muestra vacuolas de diferente tamaño, características de la degeneración grasa. Coloración hematoxilina-eosina. — Microfotografía

X280

morragia y de supuración. *Riñones*: todos los cortes muestran un proceso inflamatorio generalizado que se manifiesta por numerosos focos de infiltración leucocitaria poli y mononuclear, proliferación del tejido conjuntivo intersticial y edema. En los tubos uri-

níferos se ven cilindros hialinos. Hay aumento de los espacios glomerulares. En un corte se aprecia la pared de un quiste. El epipelio que la reviste es cuboide y estratificado. *Ureteres*: normales. *Vejiga*: normal. *Aorta*: en la capa interna se aprecia edema abundante. También se ven leucocitos polinucleares, pero son muy escasos. *Tiroides*: normal.

Resumen: La muerte es debida a neumonía, en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de tipo idiopático.

(Fdo.) M. Sánchez-Herrera

La consulta al Prof. Sir Philip Manson-Bahr.

Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas — Avenida 1ª N° 12-97 — Oficio N° 258 — Bogotá, julio 8 de 1943. — Señor doctor Philip Manson-Bahr — Manson House, 26, Portland Place, W.1. Londres.
Muy ilustre doctor:

Presento a usted mis homenajes y le ruego dispensar si distraigo su atención con esta carta, que remito a usted por intermedio de la Secretaría de la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene de Londres de la cual tengo el honor de ser miembro. Como profesor de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá, me tomo la libertad de hacer a usted la siguiente consulta:

En el año pasado falleció un paciente en una de las salas de Clínica Tropical a consecuencia de perforación intestinal en el curso de un síndrome disenteriforme. El caso fue muy discutido. En el Servicio se formuló el diagnóstico clínico de amibiasis aguda. Yo me aparté de tal diagnóstico y provisionalmente acogí el de colitis ulcerosa idiopática, tomando como fuente de estudio especialmente el capítulo 24 del sabio libro de usted "The Dysenteric Disorders, 1939". El doctor Manuel Sánchez-Herrera, patólogo del Hospital de San Juan de Dios, practicó la autopsia e hizo el estudio histológico, concluyendo que "la muerte es debida a neumonía, en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de tipo idiopático". Con el doctor Sánchez-Herrera consultamos a usted ilustre doctor Manson-Bahr, si nuestro diagnóstico clínico y anatomopatológico es correcto. Remito a usted copia del protocolo de autopsia y estudio histológico y láminas con los cortes de intestino, apéndice, bazo, pulmón, hígado, riñones, suprarrenal, vejiga y corazón. Ruego a usted disculpar la molestia que le ocasiono y aprovecho esta oportunidad para contarle que tanto su libro "Tropical Diseases" como el ya citado "The Dysenteric

Disorders", se siguen y consultan en las cátedras de medicina tropical de nuestra Facultad.

Muy respetuoso servidor, (Fdo.) *Luis Patiño-Camargo*, Director del Instituto de Epidemiología. Profesor de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá.

Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas — Avenida 1ª N° 12-97 — Oficio N° 89 — Bogotá, febrero 29 de 1944 — Excelentísimo señor doctor Jaime Jaramillo, Ministro de la República de Colombia en Londres. — Londres.

Excelentísimo señor Ministro y amigo:

Atentamente quiero rogar a su Excelencia tenga la bondad de hacer llegar a manos del señor doctor Philip Manson-Bahr, la copia de la carta N° 258 de julio 8 de 1943 y la historia clínica que la acompaña. Se trata, Excelentísimo señor Ministro, de una consulta que el Departamento de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá y la sección de Anatomía Patológica de la misma Facultad, hacen respetuosamente al ilustre doctor Manson-Bahr de un caso provisionalmente diagnosticado en la Clínica como colitis ulcerosa idiopática y en la autopsia, "muerte debida a neumonía en un organismo afectado por colitis ulcerosa, muy probablemente de origen idiopático". Con la carta de 8 de julio de 1943 y el protocolo histopatológico, se envió al doctor Manson-Bahr, por intermedio del secretario de la Real Sociedad de Medicina Tropical e Higiene de Londres, una caja con láminas de cortes de intestino, apéndice, pulmón, bazo, hígado, riñones, suprarrenal, vejiga y corazón. Pero no se sabe si haya llegado a su destino. Como se trata de una cuestión que nos interesa vivamente y que se relaciona con las cátedras del Departamento Tropical y de la Sección de Anatomía Patológica, suplico a su Excelencia quiera hacernos la merced de tomar todo interés por averiguar el resultado de la consulta.

Aprovecho esta oportunidad, Excelentísimo señor Ministro, para formular votos por su ventura personal y para suscribirme con sentimientos de la mayor consideración y personal aprecio muy atento amigo y servidor,

(Fdo.) *Luis Patiño-Camargo*

CPE. — XII. — 174. — 44 — 63, Cadogan Square, S. W. 1. London, 17th april, 1944.

Dear Prof.. Manson-Bahr :

The Director of the National Institute of Epidemiology and Medical Research of Colombia, Dr. Luis Patiño-Camargo, a good friend of mine and a very distinguished doctor, has just communicated with me, requesting that I forward you the copy of a letter he wrote to you last july, wich he sent through the Secretary of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene of London, of wich he is a member. Dr. Patiño-Camargo is not quite sure whether the letter has reached you. It deals with a consultation he made you on behalf of the Department of Tropical Medicine of National Faculty of Medicine of Bogota and the Anatomical-Pathological Section of that same Faculty, regarding a case of colitis, that clinically received two diagnosis, one "acute amoebiasis", and the other "idiopathic ulcerative colitis". After the autopsy had been made, the post-mortem diagnosis was said to have been "death due to pneumonia, on an organism affected by ulcerative colitis, most probably of idiopathic origin". At the same time as his letter, Dr. Patiño sent you a box containing some slides showing intestine, appendix, spleen, lung, liver, kidney, suprarrenal and bladder, as a basis for your study and opinion. May I add that Dr. Patiño's letter is written in Spanish, but if any difficulty should arise in your reading it or having it translated the Mission under my charge will be willing to help you in the matter, and, due to the fact that I am a doctor, I could perhaps help you to clarify any points in doubt which might arise. I take this opportunity of thanking you on behalf of my fellowcountrymen for the help you may be able to give them in expressing your opinion on this contradictory case.

I am, Yours very sincerely,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo-Arango*, Colombian Minister

Hay un sello que dice: "Embajada de Colombia — Londres. Profesor Philip Manson-Bahr, 149, Harley Street, London.

Respuesta, del Profesor Manson-Bahr.

Welbeck 4444 — Sir Philip Manson-Bahr — 149, Harley Street, W. 1. (Marylebone Road End). — April 19th, 1944 — *Reference N W 258.*

Dear Profesor Patiño-Camargo:

I am sorry never received the note you wrote me from Bogota on july 8th, 1943, explaining the parcel of microscope slides

which I received safely last september. Beyond the slip of paper which accompanied them, and which I attach herewith, I had no other clue about them. I have been waiting since and now it appears that the original letter was lost and your Minister in London has sent me a copy with full post-mortem records which was submitted by Dr. Sarmiento. I have now, with the aid of this report, studied the sections of the case of Fideligno Suárez who died april 27th, 1942. I agree entirely that the patient died of pneumonia and that the cause of his illness was acute idiopathic colitis. The following is a summary of the findings: The large intestine shows evidence of gross ulceration with loss of the mucosal surface, grossly dilated capillaries, haemorrhages and round cell-infiltration of the deeper layers. This is characteristic of acute idiopathic ulcerative colitis. It is certainly not amoebic dysentery and the histological changes do not resemble it in the least. The microbic infection seen in the tissues stained by Giemsa are due to post-mortem changes and from the fact that perforation of the bowel had taken place. This accident is not infrequent in acute ulcerative colitis. In the small intestine the same inflammatory changes are present and on the interstitial tissue there are some histiocytes and macrophage inflammatory cells which might be mistaken for amoebae. The lungs show intraalveolar inflammatory exudate suggestive of lobar (?pneumococcal) pneumonia. The liver shows localized but extensively toxic fatty infiltration, (degenerative changes). The spleen and kidneys also show toxic changes (secondary), the latter especially in the epithelium of the convoluted tubeles are suggestive of secondary glomerulonephritis. The sections are very clear and well-stained so that I have been able to examine them with ease. We find here, too, that ulcerative colitis is frequently mistaken for amoebic dysentery, because of the presence of these large phagocytic macrophage and histiocyte cells in the faecal exudate and which resemble somewhat *Entamoeba histolytica*. I apologize for the delay in this report wich is now explicable. I am sorry that the burdens of the times does not permit me time to go into more detail. I have read all your work on *Rickettsia* which I have embodied in the new Edition of "Tropical Diseases" which, after great labour, is now in the Press. I have also brought out a new rewritten Edition of "The Dysenteric Disorders" (1943). With my kindest regards and every good wish for the future.

Yours sincerely,

(Fdo.) Philip Manson-Bahr. M.D., F.R.C.P.

*CPE. — XII. — 187. — 44. — 63, Cadogan Square, S. W. 1—
London, 21st april, 1944.*

Dear Professor Manson-Bahr:

I acknowledge receipt of your letter of the 19th instant, enclosing the report for Dr. Patiño-Camargo, concerning the case of colitis he submittel to you, and about which I wrote you on the 17th of this month. I propose to forward your letter to Dr. Patiño by the next air-mail. I would like to take this opportunity of renewing my best thanks for the interest you have shown in helping my countrymen to clarify their doubts, and for giving so much of your valuable time to the matter —time which is still more valuable at present when the services of such renowned scientists as yourself are so urgently requiried by their country.— Hoping to have the pleasure and the honour of thanking you again personally one day, I reamin,

Yours very sincerely,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo Arango*, Colombian Minister

Embajada de Colombia en la Gran Bretaña AEC. — III. ---
204. — 44. — 63, Cadogan Square, S.W.1. — Londres, 29 de abril
de 1944.

Muy estimado señor Director y amigo:

Me es grato dar a usted aviso de recibo de su atenta comunicación Nº 89, de fecha 29 de febrero último, por cuyo medio se digna solicitarme el servicio de hacerle llegar al Profesor Philip Manson-Bahr la copia de una carta que usted le escribiera el 8 de julio del año pasado, relativa a una consulta que a tan eminente hombre de ciencia le formulan el Departamento de Medicina Tropical de la Facultad de Bogotá y la Sección de Anatomía Patológica de la misma entidad, y acerca de la cual no ha tenido respuesta. A la carta suya venían anexos la copia de la historia clínica y del protocolo histo-patológico a que en ella se hace mención. Atendiendo a sus deseos, en seguida me puse en contacto con el Profesor Manson-Bahr, quien, con la mayor amabilidad inmediatamente atendió mi comunicación, y, como resultado del encargo de usted, tengo el gusto de remitirle su respuesta, la cual, para mayor seguridad, él ha querido encaminar a usted por mi conducto. El Profesor Manson-Bahr menciona en su carta sus dos últimos libros: los *Desórdenes Disentéricos y Enfermedades Tropicales*. Como quiera que yo estoy cierto de que recibir estas obras constituiría para us-

ted motivo de gran satisfacción, yo me he permitido adquirir la primera de ellas y enviársela por este mismo correo. Me propongo igualmente remitirle la última, una vez que salga la nueva edición. Le ruego acepte estos volúmenes como un recuerdo del condiscípulo y compañero de todas las épocas. Ha sido especialmente grato para mí tanto el oír de usted como el haber podido serle de alguna utilidad, y con mis mejores votos por el éxito de sus trabajos, que en beneficio del hombre del país usted adelanta con consagración y capacidad destacadas, me es grato renovar le las seguridades de mi mejor consideración, y repetirme como siempre, su amigo affo., y servidor atento,

(Fdo.) *Jaime Jaramillo-Arango*, Embajador de Colombia.

Hay un sello que dice: "Embajada de Colombia — Londres". — Señor doctor don Luis Patiño-Camargo, Director del Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas. — Bogotá.

Comentarios. — La colitis ulcerosa idiopática es un proceso inflamatorio, de etiología desconocida, que afecta especialmente el intestino grueso. Desde hace algunos años esta enfermedad ha llamado la atención particularmente en Inglaterra y en los EE. UU. por su gravedad y por su frecuencia cada vez mayor. Su historia comienza en la tercera década del siglo XIX. En la necesidad de hallar el agente causante, investigadores de renombre se han dedicado en los últimos 15 años a resolver este problema, esperando las más de las veces que la bacteriología o la parasitología premiran sus trabajos y sin embargo de todas las opiniones, de todas las hipótesis conocidas hasta hoy, se saca la conclusión de que en lo tocante a etiología nada se sabe que pueda aplicarse a las diferentes fases de esta rara enfermedad.

Es más frecuente en la edad adulta y a veces con antecedentes de afecciones cólicas anteriores. Como síntomas merecen anotarse diarrea, dolor, enflaquecimiento y anemia. Las deposiciones, en número hasta de 30 por día, son poco abundantes y en ellas se puede observar sangre coagulada o mezclada, pus y mucus. La fiebre ordinariamente no es alta y falta en los casos graves. El dolor es agudo y localizado, o difuso y generalizado a todo el abdomen. La evolución es algunas veces aguda y otras, las más, crónica, comenzando por un período inflamatorio agudo, pudiéndose observar en semanas o en meses, mejorías y recrudecias. La muerte se presenta por caquexia, perforación, hemorragia, peritonitis o por alguna enfermedad intercurrente.

El estudio anatomo-patológico demuestra que la afección comienza en el recto y luego se extiende a las otras porciones del intestino grueso. Se ven cambios de estructura en las tres capas,

pero de manera más marcada en la región submucosa, en donde parece iniciarse el proceso. En su primer período, los vasos sanguíneos están muy dilatados con trombosis y aparición de infartos. Esto trae como consecuencia inmediata hemorragia y necrosis de la mucosa vecina. El epitelio se desprende y quedan ulceraciones de tamaño y de forma muy variados permitiendo así la participación en el proceso de numerosos microorganismos. Las alteraciones tisulares, se hacen más visibles. Los canales sanguíneos se dilatan cada vez más. Hay abundante hiperplasia del tejido conjuntivo de la región submucosa con edema, infiltración moderada por elementos leucocitarios y la presencia de macrófagos, que a veces pueden presentar semejanza con las amibas. La proliferación de la trama conjuntiva se extiende, pero en menor grado, a las capas muscular y serosa. Se ven también cambios en el plejo de Auerbach.

En el caso que hoy se presenta a la consideración de los HH. Académicos, merecen anotarse los siguientes hechos:

1º — La historia clínica es deficiente.

2º — Por informaciones extra-oficiales, en los exámenes de las materias fecales, se presentaron diversidad de opiniones, considerando ciertos elementos celulares unas veces como amibas y otras como macrófagos. Con todo en el Servicio a que pertenecía el enfermo, primó la opinión de que se trataba de una colitis amibiana.

3º — El Profesor de Clínica Tropical (Patiño) sugirió la posibilidad de estar en presencia de una colitis ulcerosa idiopática.

4º — En este estado fue enviado el cadáver a la Sección de Anatomía Patológica para que allí se diera solución al problema.

5º — El protocolo que con este fin se expidió provocó críticas en unos y fue así como se acudió en consulta a Londres por intermedio del Departamento Tropical.

6º — Con el concepto del Profesor Philip Manson-Bahr queda definitivamente cierto el diagnóstico de Colitis ulcerosa idiopática, siendo probablemente este el primer caso anatomo-clínico que se presenta en Colombia.

SUMARIO

- I Los Profesores Manuel Sánchez Herrera y Luis Patiño-Camargo presentan un caso de **Colitis Ulcerosa Idiopática**. Hacen la exposición de motivos, presentan a la Academia la historia clínica, y detallado estudio anatomopatológico, sustentando su opinión en frente de los otros diagnósticos considerados, especialmente el de **Amibiasis aguda**.
- II En vista de tratarse de un caso controvertido, por intermedio de la Embajada de Colombia en Inglaterra consultan el concepto de autoridad del Prof. Philip Manson-Bahr de la Real Escuela de Medicina Tropical de Londres.
- III Se transcriben las cartas cruzadas entre los consultantes al doctor Jaramillo Arango, Embajador de Colombia en ese país y de éste al pro-

fesor aludido, como la respuesta a ellas en sus textos originales y las correspondientes traducciones al español.

- IV El Prof. Manson-Bahr ratifica plenamente el concepto de los autores de que el enfermo Fideligno Suárez murió de una **Colitis Ulcerosa Idiopática** con claros signos de neumonía lobar posiblemente neumocócica.

SUMMARY

- I The professors Manuel Sánchez Herrera and Luis Patiño Camargo present a case of **ulcerous idiopathic colitis**. They make an exposition of the case, present the medical history sheet and a pathologic study sustaining their opinion before the other diagnosis brought forward, specially that of acute amebiasis.
- II Due to the fact that it is a controverted case, they consult the opinion of Professor Philip Manson-Bahr—who is an authority—on the subject—of the School of Tropical Medicine of London, through the Colombian Embassy in England.
- III The correspondence between the consultants is transcribed to Dr. Jaramillo Arango, Ambassador of Colombia to that country, as well as the letters written by the latter to Professor Manson-Bahr and the answer to them in their original texts translated into Spanish.
- IV Profesor Manson-Bahr fully ratifies the concept that Fideligno Suárez died from an **ulcerous idiopathic colitis** with clear signs of lobar pneumonia possibly due to pneumococci.

Este estudio fue presentado a la Academia Nacional de Medicina el día 13 de julio del presente año, en donde en la misma sesión fue propuesto el Prof. Sánchez Herrera como candidato a Miembro de Número de esta Corporación.

BASES FISIOLÓGICAS EXPERIMENTALES PARA EL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DE LOS TEMBLORES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Prof. ALFONSO ESGUERRA GOMEZ. — Jefe del Dpto. de Fisiología
ALFONSO MATA LLANA T.
GONZALO MONTES D.

En 1935 el Prof. agregado Dr. H. Ordóñez describió un tipo especial de contracción en el músculo gastrocnemio de la rana al cual dio el nombre de "contracción prosténica". Dice así el mencionado autor: "Si hacemos intervenir los dos factores intensidad y frecuencia en la excitación directa; el primero de ellos pequeño e insuficiente para producir una contracción al cierre o a la apertura; y el segundo, en cambio, bastante numeroso, por lo menos de 120 por segundo, obtendremos como respuesta una serie de contracciones rítmicas y amplias sin relación alguna con el número de excitaciones; fenómeno que en las mismas condiciones de experimentación no se observa en la excitación indirecta (a través del nervio) y que ha recibido el nombre de "contracción prosténica".

Más adelante propone un problema interesante en relación con este fenómeno, así: "En las clínicas, obsérvanse enfermos que presentan temblores en diferentes partes del cuerpo y que no son otra cosa que la contracción rítmica de un músculo estriado; estos temblores permanentes tienen su analogía con la contracción prosténica que, como hemos visto, es la contracción rítmica de un músculo estriado. Por lo tanto, al aclarar el mecanismo de la contracción prosténica, se llegará a conocer la patogenia del otro fenómeno." (1)

Más tarde, en La Sorbona, el fenómeno fue reinvestigado por el mismo autor bajo la dirección del profesor M. Lapicque y fue entonces cuando estableció su semejanza con el fenómeno descrito por Richet con el nombre de "tétanos rítmico", en músculos de cangrejo (2); además comprobó la calidad de los circuitos eléctricos usados en sus experimentos por medio del oscilógrafo* catódico. (3).

Interesados por todas estas circunstancias quisimos analizar más detenidamente este fenómeno para tratar de decidir la cues-

* En realidad este aparato es un osciloscopio.

tión de si él puede ser una vía para avanzar en el estudio de la patogenia de los temblores en clínica, o si por el contrario, es un fenómeno al cual no se le debe dar por ahora más significación que la de un hallazgo curioso de laboratorio.

Ante todo, nos pareció tal como estaba la cuestión que si el tétanos rítmico o contracción prosténica no se podía producir por excitaciones a través del nervio, sería muy difícil relacionar este fenómeno con el de los temblores de las enfermedades del sistema nervioso central. Por lo tanto, iniciamos nuestras experiencias con la búsqueda de este tipo de contracción, excitando el músculo a través del nervio, para luego tratar de aclarar el mecanismo del fenómeno y analizar su posible relación con los casos de la clínica humana.

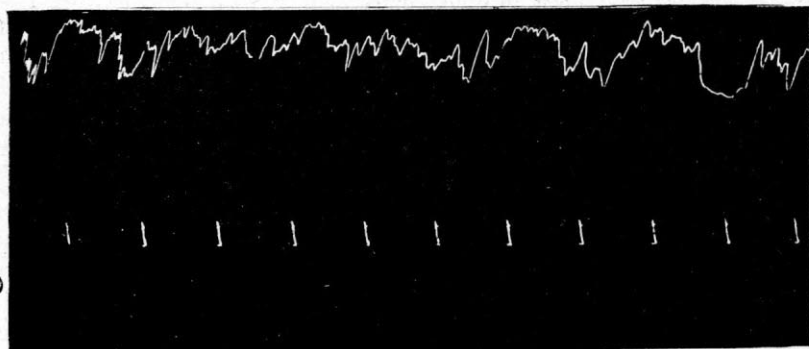
I

Nuestros resultados experimentales fueron los siguientes:

1º— Verificamos la regularidad de las excitaciones eléctricas mediante el oscilógrafo catódico y voltímetros para eliminar las causas de error provenientes del circuito.

2º— Verificamos las características de la contracción prosténica o tétanos rítmico en el músculo gastrocnemio de la rana y encontramos además de lo descrito por los autores mencionados:

a)— Que en nuestras experiencias sí se pudo producir este tipo de contracción con excitaciones lanzadas a través de los nervios, para lo cual era necesario comenzar las excitaciones con corriente de intensidad muy débil, incapaz de producir respuesta al-



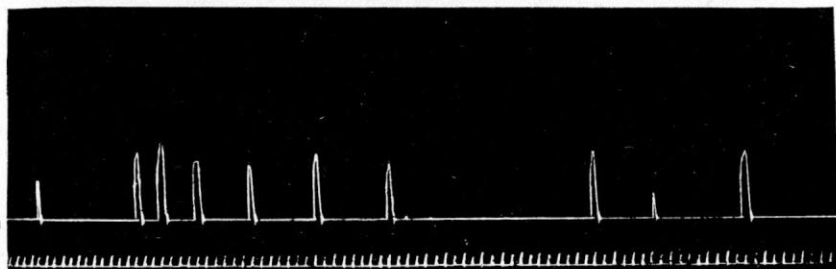
GRAFICA Nº 1

De arriba hacia abajo: 1) Registro de la contracción del músculo gastrocnemio al ser excitado a través del nervio ciático 60 veces por segundo con corriente de intensidad inferior a la reobase.

2) Registro de tiempo: cada espacio equivale a dos segundos.

guna, e iría aumentando lentamente hasta lograr la aparición del fenómeno. El mismo resultado se obtenía con corrientes farádicas que con galvánicas. Cuando la excitación se hacía a través del nervio ciático se lograban gráficas como la N° 1. Cuando no se hacía ninguna disección en la rana y únicamente se le aplicaban los electrodos sobre la columna lumbar, después de haberla desmedulado, se producía en las partes traseras un temblor que remedaba bastante bien el temblor de la enfermedad de Parkinson.

b)— Que la frecuencia de la excitación no es factor determinante de la contracción prosténica o tétanos rítmico sino por cuanto que es necesario un *mínimum* de excitaciones por segundo, capaz de permitir la aparición del fenómeno conocido con el nombre de *adición latente*; es decir, la serie de excitaciones ha de producirse en forma tal que la perturbación fisiológica impuesta al

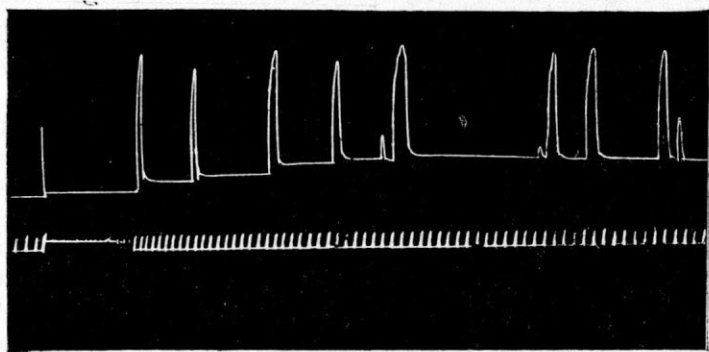


GRAFICA N° 2

Contracciones del músculo gastrocnemio excitado directamente cada quinto de segundo. La línea inferior corresponde al registro de las excitaciones. Véase explicación en el texto.

músculo por una excitación insuficiente para hacerlo contraer, no tenga tiempo de extinguirse antes de la llegada de nuevas excitaciones cuyo efecto vendría a sumarse a la anterior, desarrollándose así, con varias excitaciones una perturbación capaz de determinar la sacudida muscular (gráfica N° 2); cuando este fenómeno se desarrollaba con corrientes de intensidad mínima, después de cada sacudida el músculo se relajaba completamente dando por resultado la variedad de contracción prosténica descrita por Ordóñez como variedad en relajación, tal como aparece en la gráfica N° 2. Pero si se aumentaba ligeramente la intensidad de la corriente, sin llegar a producir tétanos perfecto o imperfecto, se lograba la variedad de "tétanos rítmico" de Richet (gráfica N° 3).

Nótese que ambos fenómenos se han logrado con *cinco excitaciones por segundo*, sin necesidad de recurrir, como lo afirmaban los autores antes mencionados, a frecuencias muy altas.



GRAFICA N° 3

Excitaciones directas cada quinto de segundo. Explicación en el texto.

Tres excitaciones por segundo fue la frecuencia mínima con la cual pudimos obtener este fenómeno de la adición latente (gráfica N° 4); como si las perturbaciones impuestas a la fibra muscular por una excitación incapaz de hacerla responder con una sacudida tuvieran una persistencia máxima de un tercio de segundo (0"33).

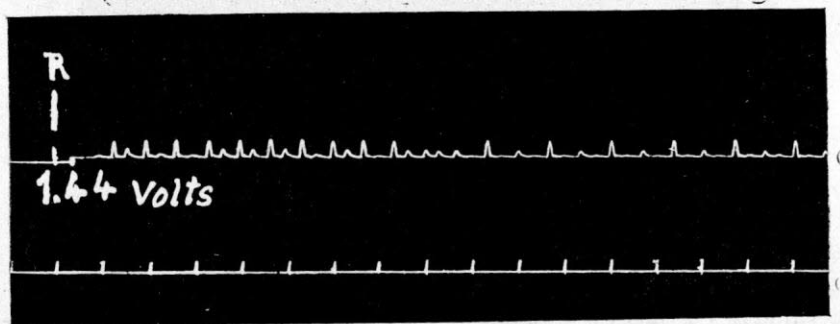
¿Qué clase de perturbación fisiológica podrá ser esta que no se traduce exteriormente por ningún fenómeno aparente? Nos parece que las investigaciones de Gerard y Graham del Departamento de Fisiología de la Universidad de Chicago aclaran este punto (5). Estos autores en 1942, comunicaron a la Sociedad Americana de Biología que habían logrado confirmar objetivamente la teoría de que la excitación muscular resulta de una reducción crítica del potencial eléctrico preexistente en la membrana (Du Bois Raymond), despolarización que se propaga automáticamente.

Ellos experimentaron con un micro-electrodo introducido directamente dentro de la fibra muscular y el otro por fuera de la membrana; vieron así, que los estímulos eléctricos (corriente constante, descarga de condensadores, choques) lanzados desde adentro (ánodo) hacia fuera (cátodo) son efectivos, en tanto que los mismos estímulos en sentido contrario no provocan ninguna sacudida de la fibra. Cuando excitaban la fibra a través del nervio o en una región distante, el potencial eléctrico de la membrana caía. Inversamente, *el estímulo eléctrico aplicado a través de la membrana, necesario para provocar una respuesta, variaba con el potencial eléctrico preexistente en ella.*

De lo anunciado por estos investigadores podemos inferir, al aplicarlo a nuestras experiencias, que los estímulos eléctricos incapaces de producir una sacudida, sí producen algún cambio en el potencial eléctrico de la membrana, capaz de sumarse al cambio de

potencial impuesto por nuevos estímulos para determinar un desequilibrio que desencadene la sacudida. Además nos resulta lógico que si el *mínimum* de frecuencia para producir esta adición latente es de tres por segundo, el cambio de potencial eléctrico de la membrana impuesto por tal estímulo, tiene que durar más de un tercio de segundo.

c)— *Que la intensidad* de la corriente necesaria para producir el fenómeno de la contracción prosténica o tétanos rítmico es factor variable para un mismo músculo de acuerdo con las variaciones de excitabilidad que ese músculo sufra. A este respecto lo importante es que la intensidad de la corriente usada en las excitaciones sea inferior a la reobase. En la gráfica N° 4 puede verse la comprobación objetiva de esta afirmación; —se hicieron *tres ex-*

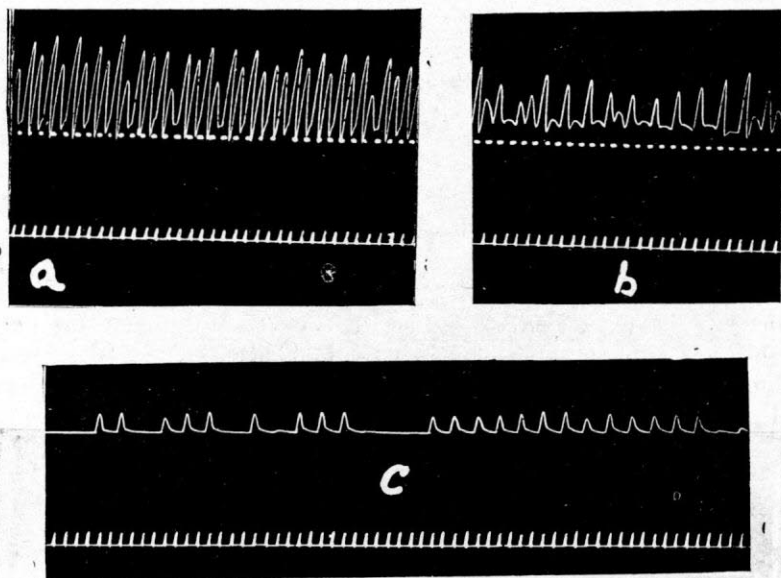


GRAFICA N° 4

La gráfica superior corresponde a las contracciones del músculo gastrocnemio excitado a través del nervio ciático, tres veces por segundo. En R. se determinó la reobase (1.44 voltios del cronaxímetro); la serie de contracciones se obtuvo con 0.8 voltios. — La inscripción inferior marca lapsos de un segundo.

citaciones indirectas (a través del nervio) *por segundo*, con el cronaxímetro de Lapique y un metrónomo intercalado; el registro corresponde a las contracciones del músculo gastrocnemio.— Allí se pudo observar que la reobase correspondía a 1.4 voltios del cronaxímetro y la contracción prosténica (tétanos rítmico) se lograba con 0.8 voltios.

En la gráfica N° 5 tomada con *cinco excitaciones directas* (sobre el músculo) *por segundo*, de intensidad ligeramente superior a la reobase del *músculo fresco*, se puede notar que al comienzo (a) el músculo respondía a cada excitación con una sacudida cuya amplitud variaba cada vez a pesar de ser iguales las excitaciones, debido a un fenómeno que expondremos más adelante; luego, (b), cuando por efecto de la fatiga el músculo presentaba cierto gra-



GRAFICA N° 5

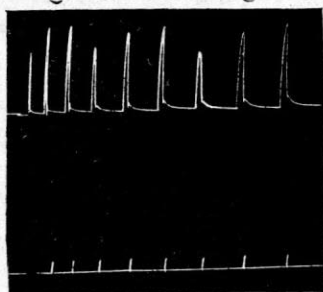
Explicación en el texto.

do de contractura y cada sacudida empleaba más tiempo en desarrollarse, se podían observar *períodos* en los cuales eran necesarios dos choques para producir una sacudida; en estos períodos solamente se notaba en el lugar correspondiente a la excitación sin respuesta que la relajación de la sacudida anterior se detiene allí registrando en la gráfica una meseta. Continuando la serie de excitaciones se llega a un momento en que el músculo ya no responde más por la fatiga; si entonces se aumenta ligeramente la intensidad de las excitaciones se llega a un punto en que se obtiene la contracción prosténica o tétanos rítmico, (c).

Este resultado nos demuestra que para obtener el tétanos rítmico da lo mismo emplear desde un principio corrientes de intensidad inferior a la reobase que iniciar la experiencia con corriente de intensidad igual o ligeramente superior a ella y esperar a que la fatiga eleve esta reobase hasta un nivel superior al de la intensidad de las excitaciones que se están empleando.

En cuanto al mecanismo íntimo por el cual se produce el tétanos rítmico o contracción prosténica nos parece suficiente explicación la asociación de dos fenómenos establecidos ya de manera concluyente: 1º) *La adición latente*, a la cual nos hemos referido en párrafo anterior, que hace que varias excitaciones incapaces de producir respuesta aisladamente, puedan sumar sus efectos para determinar una contracción y, 2º) *las variaciones periódicas de la*

excitabilidad muscular, cuya existencia es fácil de demostrar con la siguiente experiencia: si se excita un músculo rítmicamente con corrientes siempre iguales, de intensidad débil pero apenas suficiente para determinar con cada choque una contracción, se observa que las respuestas no son iguales sino que crecen y decrecen periódicamente; es decir, que si se unen con una línea, en la gráfica, los vértices de la serie de sacudidas no se tendrá una línea recta sino una sinusoidal (gráfica N° 6).



GRAFICA N° 6

Contracciones del músculo gastrocnemio excitado una vez por segundo con corriente de intensidad ligeramente superior a la reobase, igual en cada choque.

Ambos fenómenos requieren para revelarse poca intensidad de la corriente de excitación y cierta frecuencia mínima, que son las condiciones indispensables para la producción del tétanos rítmico.

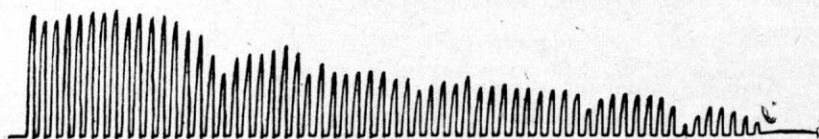
II

¿Pueden relacionarse estos datos experimentales para sentar una hipótesis referente a la patogenia de algunos temblores en clínica humana? Veamos primero si en la fisiología humana existen condiciones comparables con las requeridas en la experimentación para obtener el tétanos rítmico.

El impulso nervioso iniciado en la célula motora del sistema nervioso central a su paso por el nervio determina una variación negativa del potencial eléctrico, la cual se puede registrar en un galvanómetro; y ya vimos que Gerard y Graham probaron que la contracción muscular estaba determinada por una caída crítica del potencial eléctrico de la membrana muscular, es decir, el fenómeno que viene recorriendo el nervio se propaga al músculo para determinar su contracción. Es pues necesario concebir la variación negativa como el índice material de una modificación física y fisiológica del nervio mientras está excitado; no se puede identificar con

la vibración nerviosa pero se puede admitir la simultaneidad de los dos fenómenos.

Mediante este cambio de potencial eléctrico Adrian y Bronk (6) pudieron observar en una fibra única aislada en el nervio frénico del gato las corrientes naturales que pasaban por ella durante la contracción del diafragma en la inspiración. Encontraron que el número de impulsos variaba desde 20 y 30 por segundo durante la respiración tranquila hasta 50 y 80 durante los movimientos respiratorios forzados inducidos por asfixia. Estos mismos investigadores insertando un par de electrodos lo más aproximadamente posible en un músculo humano pudieron registrar las corrientes de acción de un pequeño grupo de células musculares inervadas por una sola fibra nerviosa; usaron una aguja de inyecciones hipodérmicas a través de la cual habían pasado un alambre de cobre esmaltado; el alambre proyectándose por la punta de la aguja formaba un electrodo que se conectaba a un amplificador, la aguja misma constituía el otro electrodo. Insertados estos dos electrodos en el triceps humano, obtuvieron los autores mencionados, gráficas que mostraban que al hacerse una contracción voluntaria el número de impulsos variaba desde 5 hasta 50 por segundo, según la intensidad de la contracción.



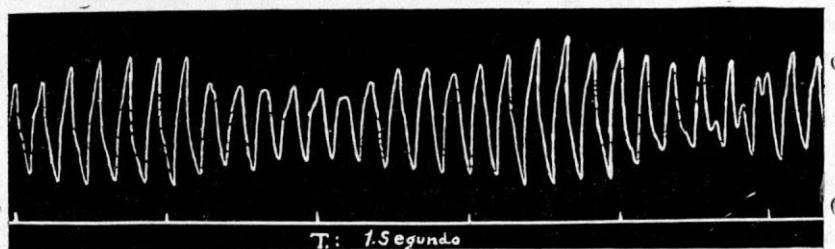
GRAFICA N° 7

Ergograma tomado con el ergógrafo de Mosso; — El contrapeso era de 5 kgrs.; la flexión del dedo se hacía cada segundo al compás de un metrónomo.

Queda pues establecido que la contracción de un músculo no se debe a un solo impulso sino a una serie de impulsos que llegan al músculo a través del nervio y también resulta claro que la intensidad de la contracción es directamente proporcional a la frecuencia de esos impulsos. Además, existe en fisiología neuromuscular humana el fenómeno de la adición latente.

Por otra parte está probado que existen períodos de excitabilidad creciente y decreciente en los músculos del organismo humano. Tal es la prueba aportada por Jasper y Perkins, quienes demostraron que los valores de la cronaxia sufren variaciones cíclicas (8), y ya sabemos que la cronaxia es la medida más fiel de la excitabilidad neuro-muscular.

Quizá esta observación pueda explicar las variaciones de ener-



GRAFICA Nº 8

Temblo de la mano izquierda registrado con el tremógrafo en un paciente de enfermedad de Parkinson.

gía creciente y decreciente que se observan en el ergograma de un individuo normal tomado con el ergógrafo de Mosso (gráfica Nº 7); y las variaciones cíclicas de la amplitud en el temblor de la enfermedad de Parkinson tal como aparece en la gráfica Nº 8 tomada con el tremógrafo a un paciente de esta enfermedad.

Como conclusión de las anteriores consideraciones podemos decir que si en la fisiología humana se encuentran todos los factores requeridos experimentalmente para producir el *tétanos rítmico*, cuales son la frecuencia de los impulsos nerviosos para determinar un movimiento muscular, las variaciones cíclicas de la excitabilidad muscular y la adición latente; no nos sorprendería que, por el mismo mecanismo íntimo, una lesión nerviosa que afectara las células motoras del sistema nervioso central, y por lo tanto, la intensidad de los impulsos que estas células lanzan a través de los nervios hasta los músculos para mantener el tono, la posición, el equilibrio, etc., o determinar un movimiento, pudiera producir, en vez de los efectos normales, una serie de contracciones más o menos rítmicas manifestadas clínicamente por los temblores.

RESUMEN

Se presenta un estudio experimental sobre el fenómeno de la "contracción prosténica" del músculo gastrocnemio de la rana o "tétanos rítmico" de C. Richet.

Se prueba:

a) Que el fenómeno sí se puede producir con excitaciones a través del nervio.

b) Que la frecuencia de las excitaciones no es factor determinante de la contracción prosténica o tétanos rítmico sino por cuanto es necesario un minimum de excitaciones por segundo capaz de permitir la aparición de la "adición latente"; ese minimum es de tres excitaciones por segundo. Se relaciona este hecho con la de-

mostración de Gerard y Graham de que la excitación muscular resulta de una reducción crítica del *potencial eléctrico preexistente* en la membrana y se sugiere que el restablecimiento de ese potencial debe gastar más de treinta y tres centésimos de segundo.

c) Que la intensidad de la corriente necesaria para producir el tétanos rítmico ha de ser inferior a la reobase.

Se concluye que el tétanos rítmico se debe a una combinación de dos fenómenos: *la adición latente y las variaciones periódicas de la excitabilidad muscular*.

Finalmente, se presenta un análisis comparativo de las condiciones halladas en Fisiología humana para sugerir la posibilidad de encontrar en los casos clínicos de temblores una patogenia semejante al mecanismo de producción del tétanos rítmico experimental.

SUMMARY

An experimental study on the phenomenon known as "Prostetnic contraction" or "rythmic tetanus" of C. Richet is presented.

It was demonstrated:

a) That this phenomenon can be produced with excitations sent throughout the nerve.

b) That the frequency of the excitations is not a dominant factor in the production of the rythmic tetanus; all that is necessary is a minimum of excitations per second in order to produce the "latent addition"; the minimum number of shocks was found to be three per second; this fact is related to the Garard and Graham's demonstration that the muscular excitation results from a critical reduction of a preexistent membrane potential and that the electric stimulus (applied across the membrane) which is required to elicit a response varies with this preexistent potential; it is suggested that the reestablishment of this potential takes more than one third of a second.

c) That the intensity of the electrical current necessary to produce the rythmic tetanus has to be inferior to the reobase.

It is concluded that the rythmic tetanus is produced by a combination of two phenomenons: *the latent addition and the periodic variability of muscular excitability*

Finally, a comparison is made between the conditions encountered in human physiology and those necessary to produce the experimental rythmic tetanus which may suggest a pathogenesis for tremors found in the clinic.

REFERENCIAS

- (1) — Ordóñez H. — Conferencias dictadas en el curso de Fisiología. 1943 3ª Conf. pág. 4.
- (2) — Ordóñez H. — Sobre la excitabilidad directa del músculo estriado por descargas rítmicas de condensadores. — Rev. Fac. de Med. de Bogotá. Marzo 1938 — Vol. VI N° 9, pág. 463.
- (3) — Ordóñez H. — Sobre el oscilograma catódico de las descargas rítmicas de condensadores empleadas para obtener la contracción prosténica. Rev. Fac. de Med. — Bogotá — Vol. IX N° 2, pág. 82.
- (4) — Richet Charles — Physiologie du muscles et de nerves 1882 — París.
- (5) — Gerard & Graham — Excitation and potentials of single muscle fibers — Dept. physiol., Univ. of Chicago — Proceedings of the Federation of American Societies for Exp. Biology — 29 th annual meeting — Marsh 16, 1942.
- (6) — Adrian & Bronk — Journ. physiolog. 1933, 79, 332.
- (7) — Adrian & Bronk — Journ. physiolog., 1928, 66, 81.
- (8) — Jasper & Perkins — Nerve muscle chronaxie measurements and the phy-Gamma curve. Amer. Journ. physiolog. — Vol. 100, págs. 564-568, 1932.
- (9) — Ordóñez H. — Rev. Fac. de Med. — Bogotá — Vol. 3 N° 2 1934.

VIDA Y OBRA DE CARLOS FINLAY

Conferencia dictada en el Departamento de Medicina Tropical
del Hospital de San Juan de Dios.

Por el Profesor JORGE BEJARANO

Uno de los beneficios que América puede derivar de la espantosa guerra que en nuestros días azota el continente europeo, es a no dudarlo, hacernos meditar en la virtualidad de nuestros propios valores y volver a ellos los ojos del espíritu para apreciar mejor la luz que irradiaron aquellos grandes hombres, cuya vida y obras crecen a medida que transcurren los siglos.

Sobre el suelo de América no han sido escasos los sabios o investigadores cuya labor ha beneficiado a la humanidad y a la civilización. Larga es esa lista de insignes servidores de la ciencia, todos ellos hijos de América a quienes justamente desconoce el hombre de América. Por igual nos cobija la ignorancia y quizás ella es más profunda en la América hispana, al tratarse del desconocimiento mutuo de los valores científicos.

Pero este momento debe sernos favorable para que miremos hacia nuestro propio suelo y podamos valorar a sus hombres de ciencia en todo lo que ellos valen y presentarlos a la consideración y memoria de las juventudes médicas que es a quienes los entregamos como los mejores guardianes de nuestro tesoro científico.

Esa larga lista de héroes y de hombres de ciencia, se inicia con la eximia figura de Carlos Finlay, cuyos descubrimientos sobre la fiebre amarilla, no sólo llenan e iluminan los finales del siglo XIX, sino que en mi sentir, sin ellos, la sanidad del continente americano, no hubiese sido posible y la civilización y la cultura estarían todavía a estas horas golpeando inútilmente a las puertas de nuestro mundo y continente.

El Dr. Carlos Finlay procedía de una vieja familia inglesa, pues su padre, Eduardo Finlay, había nacido en Hull en 1795 y había venido a América en 1831. Fijó su residencia en la República de Cuba en la ciudad de Puerto Príncipe, ahora conocido con el nombre de Camaguey, ciudad donde justamente nació el insigne hombre de ciencia el 3 de diciembre de 1833. Por su padre, era, pues,

de origen inglés, y por su madre procedía de una vieja familia francesa, la familia Barrés de Malar.

Su primera y su segunda infancia transcurrieron en el cafetal de su padre, conocido con el nombre de "La Buena Esperanza", situado en Guanima, cerca de Alquizar, y a los once años de edad, es decir, hacia 1844, pasó a Francia para hacer sus estudios de enseñanza secundaria y de ahí regresó a Cuba, dos años después, por haber adquirido un severo ataque de corea de la cual conservó después en su vida, como secuela imborrable, cierta dificultad para la pronunciación. Volvió en 1848 a regresar a Europa, con su padre y su familia, para completar su educación en Francia, pero el momento revolucionario que había por este entonces en este país lo obligó a pasar a Londres y después a Alemania en uno de cuyos colegios, Mentz, sobre el Rhin, permaneció un año. Tranquilizada la situación política en Francia volvió a ella y entró al liceo de Rouen donde permaneció mientras su familia regresaba a Cuba.

Aquí en este liceo de Rouen, adquiría el Dr. Finlay todos aquellos conocimientos que hicieron de él un hombre de gran cultura universal y de sólidos conocimientos en los clásicos, en la historia, la geografía, las matemáticas, la física y la literatura y casi un verdadero lingüista, pues además del inglés, el español, el francés y el alemán, poseía, cuentan los biógrafos, entre los cuales se destaca su propio hijo, Carlos E. Finlay, profesor de la Universidad de La Habana, que él podía leer correctamente y con gran facilidad, los autores griegos y latinos lo que quizás fue uno de los medios que le facilitaron dedicarse entre otras cosas, además de las investigaciones médicas, a los estudios filológicos.

En 1851 el Dr. Finlay sufría en Francia una grave fiebre tifoidea que lo obligó a regresar otra vez a su país natal teniendo entonces que aplazar sus designios de dedicarse al estudio de la medicina en Francia. Una vez recobrada su salud, fue enviado a Filadelfia, al "Jefferson Medical College", famoso centro científico que fue el alma mater de sabios como Brown-Sequard y de Mariom Simms. Aquí estudió bajo la dirección del famoso John Kearley Mitchelly, quien siempre aconsejó a sus discípulos la necesidad de desarrollar la observación personal, la propia iniciativa en el curso de la investigación y no acatar nunca la vieja fórmula del "magister dixit" que a él habían imbuído sus maestros.

En el Jefferson Medical, recibió Carlos Finlay, su título de doctor en Medicina y Cirugía el 10 de marzo de 1855.

Apenas graduado, algunos amigos aconsejaron al Dr. Finlay permanecer en Nueva York en el ejercicio de su profesión en donde era fácil obtener éxito entre los miembros de la colonia suramericana que ya por ese entonces afluían en gran cantidad a aquel puerto, abierto a todo el mundo, y otros le aconsejaban regresar a

Cuba, donde también se le auguraba una fácil posición científica por la circunstancia de que su padre era también médico. Desde el punto de vista lucrativo era indiscutible que para el Dr. Finlay hubiera sido más atrayente establecerse en la gran ciudad de Nueva York; pero el destino quiso, para bien de la ciencia y de nuestra América, que él desoyera el consejo de tantos amigos y que sentara su planta definitivamente en el país donde había nacido, país atormentado como ninguno otro por las continuas epidemias de Fiebre Amarilla.

En 1856 acompañando a su padre, fue a una excursión médica hasta la ciudad de Lima y regresó en 1857 a la ciudad de La Habana donde hizo su examen de incorporación a la Universidad para poder ejercer en el país, pues como ya se ha dicho, él había obtenido su diploma de médico en los Estados Unidos. Aquí se dedicó al ejercicio de la medicina general y de la oftalmología y salió nuevamente para Francia en 1860 siguiendo en los hospitales de París a los grandes especialistas de esa época en ojos y en medicina general. Un año después regresó a Cuba, habiendo ejercido también en la ciudad de Matanzas por muy pocos meses para regresar definitivamente a la ciudad de La Habana.

En octubre de 1865 el Dr. Finlay contrajo matrimonio con la señorita Adela Shine que había nacido en la ciudad de Puerto España, en Trinidad, en febrero de 1833 y era de origen irlandés por rama paterna y materna. Cuentan los biógrafos que la señora de Finlay gozaba entre otros atractivos, ser una excelente artista dotada de una voz maravillosa. Tenía además el suficiente talento para comprender el gran valor de su esposo y para ayudarlo con una gran fe en su destino y en su porvenir en los momentos en que era él fieramente atacado por los opositores a sus maravillosas teorías.

Durante el año de 1867 y 1868 la ciudad de La Habana fue visitada por una severa epidemia de cólera que produjo una alta mortalidad y que sirvió para revelar, desde entonces, las grandes aptitudes de investigador del Dr. Finlay pues él presumió que la enfermedad debía ser transmitida por un vehículo como el agua e hizo observaciones de la mayor importancia que comprobaron su presunción. Su tesis la dedujo de la observación de lo que había ocurrido en los habitantes de uno de los barrios de La Habana, El Cerro, ocupado por clases ricas de esta ciudad y donde sin embargo aparecieron múltiples casos de la enfermedad. Todos los habitantes de esta zona residencial consumían agua proveniente de una zanja o depósito que alimentaba la piscina de natación que había en las quintas. Sin análisis bacteriológicos, el Dr. Finlay intuía que la enfermedad debía ser diseminada por medio del agua de bebida. Así lo escribió en una carta al "Diario de la Marina", uno

de los periódicos más antiguos de América y en donde no fue aceptada la publicación por el censor del gran periódico.

En 1869, cuando la situación política de Cuba era bastante grave, el Dr. Finlay y su señora se ausentaron para la Isla de Trinidad por muy pocos meses. Esto sucedía el año de 1870 cuando el Dr. Finlay se dedicó de manera especial, además de su práctica profesional, a investigar las causas de la Fiebre Amarilla. Trajo para esto desde Filadelfia un microscopio que hoy se guarda, como tantas otras cosas de pertenencia del ilustre sabio, como sagrada reliquia en la Universidad de La Habana.

No obstante que el ejercicio de la profesión pudo ser para el Dr. Finlay uno de los más poderosos atractivos que lo mantuvieron alejado de la zona de investigación, parece que en él hubiera habido una especie de subconciente que lo llevó de manera definitiva al camino de la investigación, en lo que él había de conquistar tanta gloria. En efecto, hizo su primera conexión oficial con la obra sanitaria que se adelantaba en Cuba, en agosto de 1879 cuando el nombramiento que le hacía el Gobernador General de Cuba, nombramiento que solicitaba la cooperación del Dr. Finlay en la obra sanitaria que debía adelantar en este país una Comisión del Gobierno de los Estados Unidos enviada para estudiar la causa y desarrollo de la Fiebre Amarilla. Esta Comisión estaba presidida por el Dr. Chaille quien desempeñó un gran papel en los estudios e investigaciones que se desarrollaron en Cuba sobre la terrible enfermedad.

En 1861 fue designado por el Gobernador de Cuba para representar a su país y a Puerto Rico, en la Conferencia Sanitaria Internacional que se verificó en ese año en la ciudad de Washington. Fue aquí donde por primera vez el Dr. Finlay hizo un preliminar anuncio sobre la necesidad de aceptar un agente intermediario para explicar la transmisión de la fiebre amarilla.

Cuando la guerra de Cuba, guerra Hispano-Americana como se le denominó, el Dr. Finlay se encontraba en Tampa en el estado de Florida, con su familia. A pesar de su edad avanzada, pues tenía 65 años, se apresuró a ofrecer sus servicios como higienista a su viejo amigo, el cirujano general de la Sanidad del Ejército Dr. George M. Sternberg. Aceptados sus servicios bajo contrato con el Gobierno americano, éste lo envió como Cirujano Asistente a Santiago de Cuba a donde llegó el 22 de julio de 1898. Aquí arribó justamente, cuando la ciudad había caído en poder del ejército americano y entonces le fue asignado un hospital de campo para tratamiento y estudio de la fiebre amarilla y el paludismo. Cuando ya la Isla de Cuba cayó totalmente en poder del ejército americano, el gobierno de los Estados Unidos, estableció un gobierno provisional, lo cual sucedió cuando corría el mes de agosto de 1899. El Dr.

Finlay fue nombrado presidente de la Comisión de fiebre amarilla, creada por el gobierno americano para el diagnóstico y estudio de todos los casos sospechosos de la enfermedad, comisión que estuvo compuesta por los Drs. Diego Tamayo, H. R. Carter, de la Sanidad de la Marina, D. William Gorgas, de la sanidad del ejército de los Estados Unidos y John G. Davis, director de Sanidad de la ciudad de La Habana. Aquí en este altísimo puesto entró en comunicación con el Dr. Ross de la Sanidad Naval de los Estados Unidos y director del Hospital de Las Animas en La Habana con el cual tuvo que cumplir numerosas comisiones en el estudio de la fiebre amarilla.

Cuenta el Dr. Gorgas en su libro "Sanidad en Panamá", las discusiones múltiples que él tuvo con el Dr. Finlay acerca de la epidemiología de la fiebre amarilla antes de la confirmación de su famosa teoría del mosquito, en la cual dice el mismo autor que él no había creído. Por su parte el Dr. Ross nos refiere que tuvo idénticas discusiones con el Dr. Finlay y que siempre le hizo la objeción de cómo podía explicar la no infección y la inmunidad de todo el personal científico de médicos y enfermeras del Hospital de "Las Animas", donde nunca se había observado la fiebre amarilla. Finlay le contestó en forma rotunda que ese hecho era solamente debido a la ausencia del mosquito *Culex* en el área del Hospital de "Las Animas". Para probar su afirmación, el Dr. Finlay cerró las puertas de tres salas del Hospital y se dedicó a capturar todos los mosquitos que había en su interior y con infinita sorpresa del Dr. Ross, no se halló ni un solo ejemplar de *Aedes Aegypti* entre los numerosos ejemplares que fueron capturados, unos vivos y otros muertos.

Desde entonces el Dr. Ross que había sido uno de los más escépticos de las teorías de Finlay, se convirtió en su más ardiente partidario y él, a quien se atribuyó en un principio este sensacional descubrimiento, que bien puede llenar toda la historia científica de fines del siglo XIX, fue quien propuso en el año de 1906, el nombre del Dr. Finlay para el premio Nobel de la Medicina. En febrero de 1902 ya totalmente restablecido el Gobierno cubano en el poder, el Presidente Estrada Palma, designó al Dr. Finlay presidente de la Comisión de Higiene y posteriormente el mismo presidente lo designaba Director General de Salubridad Pública de Cuba, alta posición que acupó hasta el año de 1909 en que oficialmente se le retiró, como pensionado, por su avanzada edad. Tenía 73 años. Inmensa fue la labor que desarrolló como Jefe de la Sanidad de aquel país, así como fueron innumerables los trabajos y publicaciones que él dejó sobre múltiples cuestiones de higiene, sobre enfermedades epidémicas y tropicales; bacteriología y fisiología patológica. Conviene también señalar el hecho de que fue Finlay el

primero que diagnosticó en Cuba y probablemente en Hispano-América, la fiebre recurrente por hallazgo del parásito en la sangre. Memorables son también sus trabajos, como lo anota el Dr. Guiteras, sobre infección e inmunidad.

Cómo concibió el Dr. Finlay su famosa teoría de la comunicación de la fiebre amarilla por medio del *Stegomyia Fasciata* en una época en que todavía era desconocida la transmisión de algunas enfermedades tropicales por medio de los insectos, es punto que evidentemente merece destacarse y que revela el ingenio del autor. Su teoría, muy vasta para exponer en un sumario biográfico de uno de los más grandes científicos de América, se puede condensar en los tres puntos capitales en que él la basaba: 1º: La existencia en los amarillos, de "partículas virulentas" como él mismo lo denominaba, circulando en los capilares del enfermo de donde el mosquito las toma para llevarlas al individuo sano. 2º: Persistencia del virus durante la vida del mosquito, el cual se mantiene en su organismo y reproduce la enfermedad en otra persona a la cual la transmite por picadura y 3º: Coincidencia de que algunas de las personas a las cuales picó el mosquito, sean susceptibles de contraerla.

Esta idea en aquellos tiempos era verdaderamente revolucionaria, pues no se tenía la menor noción sobre transmisión de las enfermedades en esta forma. Es verdad que ya Patric Manson desde 1878, como debemos recordarlo, había descubierto la transmisión indirecta de la filaria por el mosquito, pero él no hizo la publicación correspondiente sino más tarde, en 1881. Finlay hizo su primera comunicación como lo sabemos en la Conferencia Sanitaria Internacional de Washington en 1881 como delegado del Gobierno de Cuba a dicha asamblea. En ella volvió a exponer sus teorías en forma enfática, exigiendo que se tomaran rápidas medidas en relación con la lucha contra el mosquito y pidiendo que cesara la discusión entablada entre contagionistas y no contagionistas que hasta entonces venía llamando la atención del mundo científico. En esa exposición subrayó con energía y convicción, como punto culminante de su misma teoría, que era innegable la presencia de un agente enteramente independiente por su existencia, el cual convocabal el virus de la enfermedad del enfermo al individuo sano.

En agosto del mismo año y ya regresado a su país, Finlay hizo ante la Academia de Ciencias de La Habana su memorable comunicación, fijando de manera precisa el papel del *Culex*, ahora conocido con el nombre de *Aedes Aegypti* como agente transmisor de la fiebre amarilla y anunció, por primera vez en la historia de la medicina, el hecho sensacional de la comunicación de la enfermedad por un insecto vector.

Al mismo tiempo que Finlay estudiaba la comunicación de la enfermedad por un mosquito, no escapaban a su curiosidad cientí-

fica otros detalles que indudablemente desempeñan algún papel en lo que Trousseau, denomina el "genio epidémico", para explicar aquel "desconocido" que obra en la aparición y desaparición de las epidemias y que todavía hoy en nuestros días no hemos podido penetrar. Finlay en efecto se dedicó a estudiar la composición química de la atmósfera reinante en la ciudad de La Habana y encontró que había en ella un exceso de alcalinidad y que había una relación estrecha entre esa peculiaridad y el desarrollo de la fiebre amarilla. De suerte que para él existía, pues, una influencia atmosférica miasmática o debida a condiciones meteorológicas especiales que debía obrar en el determinismo de la aparición de las epidemias.

Supuso también la existencia de un virus amorfo, germen animal o vegetal, o bacteria, etc., intangible, que debía ser transmitido del enfermo al sano antes de que la enfermedad se propagase.

Preocupado siempre con la idea primitiva de que el mosquito *Culex* era el responsable de la diseminación de la enfermedad, cuyo germen también supuso que podía mantenerse entre microfitos u otros animales que eran muy poco afectados por él y de donde el *Culex* los tomaba para propagarlos al hombre sano, se dedicó a hacer un estudio preliminar de la historia natural del "*Stegomyia Fasciata*", últimamente conocido con el nombre de "*Aedes Aegypti*" conforme a la clasificación de Linneo. Eso le reveló, entre otras cosas, los hábitos del mosquito, las diferentes variedades que predominaban en La Habana, su clasificación en fin, a la cual contribuyó por el estudio de los ejemplares que le fueron remitidos por el Dr. Finlay, el naturalista Felipe Poely. De paso sea dicho, que yo encuentro injusto que no se hubiese denominado la variedad transmisora de la fiebre amarilla, con el nombre del sabio cubano que realizó el mayor descubrimiento de finales del siglo XIX.

En posteriores estudios el Dr. Finlay analizó de manera detenida, el régimen de temperatura a que se propagaba el mosquito y buscó la relación entre esas variaciones atmosféricas y la propagación de la fiebre amarilla.

Es bien curioso anotar, como lo refiere en sus propias memorias escritas en el año de 1902, que él adquirió la presunción de que el mosquito *Culex* pudiera ser el transmisor de la fiebre amarilla leyendo en la Botánica de Van Tieghem, el ciclo vital de la "*Puccinia graminis*", lo que llamó a él poderosamente la atención. Es éste un hongo parásito que atacaba con grande intensidad las sementeras de maíz en Francia durante la estación del verano y que producía tan grandes desastres, que los agricultores le tenían tanto terror como los agricultores de China a la invasión de la langosta. El hongo permanecía en el verano y en el otoño, adherido a las plantas bajo la forma de esporo y bajo ella, era disemi-

nado por el viento, pero solamente germinaba en una planta particular el "*Berberis vulgaris*", que es el común berberi, en donde el parásito adquiriría una nueva forma produciendo otra clase de esporo los cuales a su vez iban finalmente a depositarse en la planta del maíz.

La precisión con la cual todos estos experimentos podían ser conducidos en el hombre como en las plantas dieron mucho valor a los hechos observados por Finlay y uno de ellos fue la extinción del virus por la supresión de uno o de los dos huéspedes requeridos por él para su completa evolución. "Mi creencia firme, escribía Finlay, es que el germen de la fiebre amarilla puede vivir en el cuerpo humano hasta el quinto o sexto día de la enfermedad mientras que en el mosquito es capaz de crecer y multiplicarse con virulencia creciente durante muchos días y aún muchas semanas hasta la muerte de él". "No puedo, agregaba, adelantar ninguna tesis o punto de vista concerniente al desarrollo del germen en las glándulas salivares del mosquito. Pero llego a la conclusión definitiva de que una localidad puede ser libertada de la fiebre amarilla por la supresión del mosquito *Culex* o impidiendo la aproximación de los no inmunizados a la localidad a donde reina el mosquito. Frecuentemente he explicado a mis amigos escépticos, que si Cuba pudiera permanecer libre de fiebre amarilla durante un período de tres meses consecutivos, la infección podría volver a ser importada de otros sitios por un nuevo caso de fiebre amarilla proveniente de esas regiones y extenderse nuevamente por medio de los *Estegomias* que hubiera en la ciudad, dada también la circunstancia de la longevidad relativa de este parásito el cual sabemos puede vivir hasta setenta o más días".

Como podemos ver de los conceptos anteriores se deduce claramente que las teorías de Finlay no fueron simplemente datos provenientes de su espíritu o de su intuición, sino que se afianzaron en hechos de realidad científica que han sido ya demostrados experimentalmente en nuestros días. Es necesario, pues, aceptar que en Finlay se sumó la genialidad del sabio con el criterio científico preciso deducido de sus sólidos conocimientos y sorprende que ya en 1886 Finlay enunciaba el período de la incubación de la fiebre amarilla y que hablara desde mucho antes de la necesidad de un huésped intermediario para el desarrollo del germen amarílico.

La etapa de las experimentaciones realizadas por Finlay como culminación de su maravillosa concepción etiológica de la fiebre amarilla, no es menos sorprendente y grandiosa y ella sirve para confirmar que Finlay fue guiado en su maravilloso descubrimiento por el espíritu del genio conducido de la mano por la ciencia. Esta etapa experimental se refiere a las múltiples inoculaciones que realizó

en individuos sanos para confirmar sus teorías. Por primera vez en 1881 —hecho no registrado hasta entonces en el campo experimental de la medicina— Finlay inoculó veinte soldados españoles en los cuarteles de la ciudad de La Habana. De estos inoculados, cuatro dieron resultado positivo; los otros no lo dieron por la circunstancia de hallarse inmunes por ataque anterior. El total de experimentos hasta el año de 1900, llegó a la cifra de 102 casos y entre ellos es memorable el que realizó en la propiedad de los padres Jesuitas conocida con el nombre de “La Asunción” y situada a 11 kilómetros de la ciudad de La Habana a donde nunca había existido un caso de fiebre amarilla por ausencia del mosquito. El padre Urra sacerdote jesuita cuyo nombre es imposible no mencionar en tan inolvidable hecho histórico, fue quien se prestó para uno de los experimentos más definitivos. En julio 15 de 1883 el citado jesuita fue picado por un estegomia que había también picado a un enfermo de fiebre amarilla ya en el séptimo día de su enfermedad. La inoculación o picadura del mosquito fue totalmente negativa, lo que ya confirmaba por sí misma la afirmación asombrosa hecha por Finlay de que a partir del sexto día el virus de la fiebre amarilla se encontraba ausente de la sangre periférica y el mosquito podía picar al enfermo sin contraer el virus y diseminar la enfermedad. Después de algunos meses de rigurosa observación del jesuita y de permanencia solamente en su quinta de “La Asunción” sin volver más a la ciudad de La Habana, para eliminar de esta manera la posibilidad de que él pudiera contraer la enfermedad en la zona urbana, Finlay volvió a ponerlo en contacto con un mosquito que había permanecido en el cuarto de un enfermo de fiebre amarilla que se encontraba entre el segundo y cuarto día de su enfermedad. Nueve días después el padre Urra caía enfermo desarrollando una típica fiebre amarilla cuyo cuadro clínico y descripción se encuentran admirablemente narrados entre los papeles y libros que dejó a la posteridad el sabio Finlay.

Finlay tuvo la satisfacción, después de haber sostenido de manera heroica su teoría del mosquito que en 1900 la Comisión militar de fiebre amarilla de los Estados Unidos aceptara su teoría que fue acogida en la forma más decidida y entusiasta desde su memorable experimento en la quinta “La Asunción” de los padres jesuitas, por su fiel discípulo y asistente el Dr. Claudio Delgado y por los padres jesuitas que habían asistido al hecho irrefutable del experimento realizado en el padre Urra. Las dudas y escepticismos que trataron de cerrar el paso a su grandiosa concepción científica, no lograron jamás ni alterar su carácter afable ni disminuir un ápice la convicción profunda que él tenía de que su tesis era evidente y puede decirse que del año de 1900 en adelante fue cuando comenzó la verdadera apoteosis de su descubrimiento

y el homenaje que el mundo entero rendía a uno de sus más grandes benefactores.

En efecto, el servicio de sanidad del ejército americano designó como miembros de la comisión, además del general Sternberg, cirujano general del ejército, a los oficiales Dr. Walter Reed, James Carroll, Aristides Agramonte, J. W. Lazear, para el estudio de la fiebre amarilla de Cuba. Esta comisión decidió estudiar primero la etiología y profilaxis de la fiebre amarilla y en esto fueron asesorados por los Drs. Nicasio Silverio, Manuel Herrera, Eduardo Angles, cuyos nombres, así como los de los médicos que he citado anteriormente, son tan conocidos en la historia de la fiebre amarilla en Cuba y dignos de la gratitud de este Continente.

Por esta época se atribuía la fiebre amarilla a un bacilo, el "Bacillus icteroides" descubierto por el profesor Sanarely y a cuya investigación muy cuidadosa se dedicó en primer término la mencionada comisión. Pocos días después estos investigadores llegaban a la conclusión por el estudio de la sangre de enfermos, por cultivo de ella y algunos exámenes de cadáveres de individuos muertos de fiebre amarilla, que el bacilo Icteroides no era el agente patógeno de la enfermedad, pues todas sus investigaciones fueron absolutamente negativas. Eliminado este primer punto de su estudio, la comisión decidió comprobar las teorías de Finlay sobre la transmisión de la fiebre amarilla por medio del *Culex*, inducidos por los brillantes resultados obtenidos por Ross y Grassi en sus experimentos sobre la malaria y por las conclusiones del Dr. Carter, quien había observado que el intervalo entre la llegada de un caso infectante y los primeros casos de enfermos era aproximadamente de dos a tres semanas. El Dr. Reed hizo una visita al Dr. Finlay, quien con su característica franqueza, puso a su disposición todos los ejemplares de huevos del *Aedes*, que él consideraba como responsable de la transmisión de la fiebre amarilla. Los mosquitos desarrollados de estos huevos fueron utilizados en los experimentos de la comisión y un ejemplar fue enviado a los entomologistas del Departamento de Agricultura de Washington, donde fue identificado por el profesor Howard, gran especialista por esta época en materia de entomología, como el "*Culex fasciatus* Fabr."

La comisión decidió también comprobar los resultados de los experimentos realizados por el Dr. Finlay y al efecto el propio Dr. Carroll fue el primero que se ofreció para el experimento, haciéndose picar en el brazo por un mosquito que, a su vez, había picado algunos pacientes de fiebre amarilla, y doce días después, el Dr. Carroll caía gravemente enfermo con una clásica fiebre amarilla que se caracterizó sobre todo por una enorme albuminuria. El segundo caso se realizó en un norteamericano que se ofreció también para la inoculación. Se le hizo picar por cuatro mosquitos que ha-

bían estado en contacto con diez enfermos de fiebre amarilla, dos de los cuales habían fallecido, y al sexto día, después de la picadura, el americano caía atacado por la fiebre amarilla en forma bastante grave. He hecho notar la experimentación a que se prestó el Dr. Carroll, para que los médicos de América rindamos también grande homenaje de admiración a este sabio americano que no solamente contribuyó a tantas investigaciones en el dominio de la fiebre amarilla, sino que fue también un héroe al prestarse en forma generosa, a un experimento en que peligró bastante su vida.

Después de muchos meses de continuos estudios y de repetir las mismas series de experimentos, la comisión llegó a ocho conclusiones definitivas respecto de los experimentos de Finlay, que no fueron sino la culminación de su brillante concepción.

Al descubrimiento de Finlay sucedió un hecho extraordinario en los anales de la sanidad americana: la ciudad de La Habana fue saneada en muy pocas semanas por el general William Gorgas, quien logró hacer la erradicación total de la fiebre amarilla de esta ciudad en donde ella existía desde hacía cerca de dos siglos en forma endémica, desaparición que se debió a la campaña tenaz que se opuso por todos los medios, a la propagación y desarrollo del *Culex* transmisor. La campaña y el éxito obtenido en la ciudad de La Habana se extendió a todas las otras regiones de Cuba en donde existía la fiebre amarilla y puede decirse que desde el año de 1909 aquel país quedó libre de tan terrible flagelo.

El éxito espectacular obtenido en La Habana, hizo que los Estados Unidos confiaran la sanificación de Panamá al mismo general Gorgas, quien adoptó los mismos métodos que había puesto en vigor en Cuba y su triunfo fue tan definitivo, como que podemos hoy, casi después de medio siglo, asegurar que la obra grandiosa del Canal de Panamá no se hubiera nunca realizado si no hubiera mediado la acción fundamental de la lucha contra la fiebre amarilla realizada por el general Gorgas y el gran descubrimiento de Carlos Finlay. El éxito de la campaña sanitaria desarrollada por el general Gorgas, en la sanificación del Istmo de Panamá fue tan aplastante, que las estadísticas de enfermos entre los operarios que trabajaron en la apertura del Canal de 1881 a 1889, que fue el período en el cual la obra estuvo bajo las manos de una empresa francesa, llegó a la fabulosa cifra de trescientos treinta y tres por mil, mientras que durante un período de diez años, cuando la obra pasó a manos de los norteamericanos y cuando había desfilado por ahí una población de cerca de treinta y nueve mil obreros, merced a las obras sanitarias del general Gorgas, esa cifra aterradora bajó vertiginosamente hasta reducirse a un veinte y tres por mil. La magnifiscente concepción del ingeniero Lesseps tuvo pues su culminación merced a la obra de la higiene

y al sentido eminentemente previsivo del empresario americano que no ahorró esfuerzo ni recursos en beneficio de la salud de los obreros. Las pérdidas de vidas fueron durante todo el período de la construcción del Canal 6.630, en tanto que durante el lapso de 1881 a 1889 en que la empresa estuvo en manos de los ingenieros franceses, aquella cifra se elevó a 78.000. Cerca de ochenta millones de dólares se calcula que costaron las obras sanitarias y la defensa de todos los obreros que trabajaron en la zona del canal. Pero este gasto estuvo sobradamente compensado, nos dice Gorgas, por las cifras reducidas de morbilidad como de mortalidad. Es esta una lección que no debemos olvidar en América y particularmente nosotros, pues es común que emprendamos las más arriesgadas obras sin que previamente tomemos las más elementales medidas sanitarias para la defensa de los obreros, cuya salud es fundamental tratar de defender.

La fama del descubrimiento realizado por el Dr. Finlay aquí en el suelo de América, traspasó bien pronto los límites de nuestro continente y llegó a Europa hasta el Instituto Pasteur de París; al Instituto de Higiene de Berlín, que designaron sendas comisiones que vinieran a América para ver con sus propios ojos la realidad de los experimentos llevados a cabo por el Dr. Finlay y sus colaboradores.

La gloria del descubrimiento realizado por Finlay en el dominio de la transmisión de la fiebre amarilla no solamente se detiene aquí sino que llega hasta cubrir otra faz de tan importante materia, cual era el tratamiento y la inmunización contra esta terrible enfermedad. En 1892 Finlay comunicó a la Academia de Medicina de La Habana el uso de suero de convalescente en un caso de fiebre amarilla muy grave, con recuperación del enfermo. El basó su terapéutica en el descubrimiento reciente en esa época, que habían hecho Behring, Kitasato, y otros, sobre las propiedades inmunizantes del suero sanguíneo de un animal que hubiese adquirido la inmunidad a cierta toxina.

En 1898 el Dr. Finlay extendió el uso terapéutico del suero de convalescente, a la prevención de la enfermedad misma, y fue así como realizó su memorable experimento en treinta y cinco soldados de la artillería, comprobándose que ninguno de los inoculados fue atacado por la enfermedad, mientras que sus compañeros que convivían con ellos en los mismos cuarteles fueron víctimas de ella.

En 1894 el Dr. Finlay daba cuenta de su descubrimiento y consultaba la altísima autoridad científica del célebre profesor Roux acerca de si él consideraba que su idea de la prevención de la fiebre amarilla por medio de la inoculación de sangre o suero de convalescente, pudiese tener algún fundamento. El eminente bacterió-

logo contestaba al Dr. Roux desde el Instituto Pasteur, que su idea no solamente era aceptable sino que tenía el más evidente fundamento científico. Al final de su carta el Dr. Roux decía a Finlay: "Yo le deseo buena suerte en su ensayo de la fiebre amarilla y seré muy feliz de conocer sus resultados".

Poco después el Dr. Finlay modificó su primitivo método de inmunización contra la fiebre amarilla substituyéndolo por la inyección de serosidad tomada de vesículas producidas en los convalescientes por la aplicación de una mezcla que contenía cantaridina. El éxito del método Finlay como preventivo fue indudable y podemos decir que él fue la primera luz que orientó los estudios posteriores que culminaron en los métodos de vacunación seguidos hoy en nuestros días y descubiertos por los Drs. Sawyer, Kitche y Lloyd.

Es curioso anotar en la historia de la vacunación contra la fiebre amarilla que en el año de 1901 el Dr. Gorgas, encargado de la sanidad de La Habana, ensayó vacunar a las personas no inmunes haciéndoles inoculaciones de maceraciones de mosquitos que estuviesen infectados. Guiteras puso en ejecución este método que fue ensayado en diez y seis personas por aquella misma época y de ellas, tres alcanzaron a morir, lo cual hizo abandonar totalmente este método por peligroso y es también importante anotar que casi a los cuarenta años de haber Finlay entrevisto el método de vacunación contra la fiebre amarilla, fue la inyección de suero de convalescente la que más tuvo aceptación, hecho que arranca desde el año de 1903 posiblemente, cuando vino al Brasil una comisión de médicos franceses para el estudio de la fiebre amarilla. Esto se encuentra contenido en los "Anales del Instituto Pasteur" correspondientes al mes de noviembre del año de 1903.

Toda la correspondencia de Finlay con las grandes figuras de la medicina tropical de esa época, entre otras Sir Patrick Manson, está salpicada de datos y afirmaciones del más grande interés científico sobre las teorías y puntos que a él lo tenían preocupado desde el año de 1880.

Demasiado prolijo sería citar aquí numerosos párrafos de todas aquellas cartas que no hacen otra cosa que dejar en el ánimo del lector la convicción profunda de que Finlay es y será uno de los grandes sabios que honran los anales de la medicina americana. Así lo reconoció el mundo entero al rendirle innumerables homenajes ya en vísperas de su muerte y para otorgarle numerosas condecoraciones y títulos que fueron la única satisfacción que él pudo tener en su gloriosa vida. Su país natal, Cuba, ha hecho ostentación de su orgullo de haber sido cuna de tan grande figura de la medicina y de la humanidad. Estatuas, bustos, institutos, condecoraciones, han sido consagrados a su memoria y a su nombre. En el

año de 1933 el congreso médico panamericano verificado en la ciudad de Dallas, consagró el "Día de la medicina americana" que debía celebrarse el tres de diciembre de cada año, para conmemorar el día del nacimiento de Finlay. Carlos Finlay, gloria de América, genio de la medicina, benefactor de la humanidad, murió el 20 de agosto de 1915, a la edad de 79 años, en la ciudad de La Habana. Casi todos los países del continente tienen perpetuada su memoria en alguna obra que ostente su gloria. Colombia está en mora de cumplir este deber. Yo quiero anticiparme a esta manifestación de admiración y gratitud, que algún día habrá de llegar, haciendo este sucinto relato de su vida y de su obra que busca contribuir a que en Colombia viva eternamente el recuerdo de este gran sabio, a cuyo memorable descubrimiento debe el suelo de América la victoria definitiva sobre uno de los más terribles flagelos que persiguieron al hombre.

B I B L I O G R A F I A

Finlay Carlos E: "Carlos Finlay and Yellow Fever".

Gorgas William: "Sanitation in Panamá".

"Anales del Instituto Pasteur". — Noviembre 1903.

"Revista de Medicina Tropical". — Habana. — Octubre 1902.

SUMARIO:

- I El autor dicta una conferencia en el Departamento de Medicina Tropical titulada "Vida y obra de Carlos Finlay" y anota que uno de los beneficios de América en esta guerra es el volver los ojos hacia nuestros grandes hombres.
- II Hace la biografía detallada de Finlay haciendo resaltar sus grandes contribuciones y dando pruebas fidedignas de ellas.
- III Finaliza su estudio anotando la reciente distinción hecha en el Centenario de su muerte, 3 de diciembre de 1933, consagrado en Dallas, como el **día de la Medicina Americana** y anota que homenajes semejantes se han hecho en casi todos los países del continente, y que **"Colombia está en mora de cumplir este deber"**.

SUMMARY

- I The author gives a talk at the Department of Tropical Medicine, entitled "The Life and Work of Carlos Finlay" and notes that one of the benefits of America in this war is to look up to our great men.
- II He makes a complete biography of Finlay emphasizing his great contributions and presenting trustworthy evidences of them.
- III He concludes his study observing the tribute paid to Carlos Finlay on the centenary of his death —December 3rd. 1933— a day which is celebrated in Dallas as the "Day of American Medicine". He also says that similar tributes have been paid in almost every country of the continent and that "Colombia is delaying the fulfillment of such duty".

COMUNICACIONES ACADEMICAS

*Academia Nacional de Medicina de Colombia. Acta de la sesión del
2 de marzo de 1944.*

El señor Presidente concedió la palabra al Académico Patiño-Camargo, quien dijo:

“Me permito distraer la atención de la H. Academia con la siguiente información: La Revista del notable Instituto de Enfermedades Tropicales del Departamento de Salubridad Pública de México, tomo 4º, Nº 3, septiembre de 1943, trae una trascendental comunicación denominada “Una Nueva Rickettsiasis en México—Existencia de la Fiebre Manchada Americana en los Estados de Sinaloa y Sonora” por los doctores Miguel E. Bustamante, Director del Instituto, y Gerardo Varela, Jefe del Laboratorio de Salmonelosis del mismo, entrambos varones eximios de dilatada fama y renombre en el mundo científico.

En el resumen del informe se lee a la letra: “Los autores proponen llamar a la enfermedad que es idéntica a las fiebres manchadas de los Estados Unidos, Colombia y Brasil: Fiebre Manchada Americana, teniendo en cuenta su amplia distribución geográfica en el Continente y para reducir la confusión que ocurre en la terminología clínica y sanitaria con diferentes nombres en cada país, para la misma enfermedad. Los nombres regionales de las cepas, son convenientes para el trabajo de investigación”.

Rindo un fervoroso homenaje a los eminentes hombres de ciencia mejicanos, proclamo la importancia continental y la elevada trascendencia del hallazgo de este otro foco de Rickettsiasis (*) en América, y con todo respeto, voy a formular unas apreciaciones sobre el notable estudio.

Estimo que la designación específica *Fiebre Petequial* es la adecuada para la enfermedad encontrada en México y que tal nombre tiene primacía por ley de prioridad, según el código de nomenclatura, y voy a ensayar un intento de demostración.

En 1936 se comunicó a la Academia Nacional de Medicina de Colombia en su sesión del 1º de diciembre (Acta Nº 61 de 1936),

(*) De Rickettsia, lógicamente sale Rickettsiasis.

el hallazgo de una Rickettsiasis tifo-exantemática del grupo específico de la fiebre de las Montañas Rocosas Norteamericanas y del tifo austral de Sao Paulo, a la cual con fundamentos clínicos e histológicos se le dio el viejo nombre de "petequial", de los clásicos, y de "Tobia" por ser las vegas de ese río el primer sitio colombiano donde se halló. La 7ª conclusión académica dijo: "La Fiebre Petequial de Tobia constituye un nuevo e interesante problema de salubridad pública". La H. Academia de Medicina discutió el informe, lo aceptó y ordenó su publicación.

En 1941 (octubre 22) se hizo otra comunicación a la Academia con el título "Nuevas observaciones sobre un tercer foco de Fiebre Petequial en el hemisferio Americano". La Academia lo aceptó con beneplácito. El trabajo se publicó en la Revista de la Facultad de Medicina, volumen X, Nº 5, noviembre de 1941 y en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana de Washington, volumen XX, Nº 11, noviembre de 1941.

La erupción de la Fiebre Petequial de Tobia, en la inmensa mayoría de los casos, tiene como elemento primordial la petequia. Es decir, elementos limitados, redondos y pequeños, rojos o purpúricos, histológicamente caracterizados por pequeñas hemorragias intradérmicas, como expresión de lesiones parasitarias de las paredes vasculares.

Los grandes clínicos del pasado, anteriores al descubrimiento de la causa etiológica de las fiebres tifo-exantemáticas y por tanto de la división genérica de las ahora llamadas "Rickettsiasis", nombraron en multiplicadas ocasiones "Fiebre Petequial" al Tifo Exantemático de erupción petequial, (Massa de febre pestilente cum petechiis. Venetiae, 1556. Sennert, febris petechialis, 1641, etc.), siglos antes del término Spotted fever, inglés.

Considero que no es propia, exacta y adecuada la designación "Fiebre Manchada Americana", por las siguientes razones: 1ª— El elemento primordial del exantema en este grupo genérico de Rickettsiasis transmitidas por ixodidios es la petequia. 2ª— El término "Americana" circunscribe la enfermedad a nuestro hemisferio solamente, y hoy (Strong 1943) se sabe que Rickettsiasis del Mediterráneo y de varios sitios africanos, asiáticos y oceánicos, también caben en este grupo genérico. 3ª— Mancha, según la definición de los autores clásicos, es modificación de coloración generalmente circunscrita, relativamente extensa, difusa o sobre todos los tegumentos; de tinte variable; que ordinariamente no desaparece a la vitropresión y que por lo común es permanente o persistente. La mayoría de las manchas se refieren a lesiones del pigmento o a modificaciones de las capas superficiales de la piel. Las hemorragias cutáneas, las púrpuras, las mismas petequias del Tifo Exantemático y de las fiebres petequiales, pueden dejar como con-

secuencia, por tiempo más o menos largo, una pigmentación oscura debido a hemosiderina, vale decir, manchas. 4ª— La mancha es un término genérico. La petequia es un término específico. La mancha puede ser de variadísimos colores. La petequia es roja o purpúrea.

Fiebre Manchada no es siquiera una apropiada y técnica traducción de *Spotted fever* al lenguaje castellano de medicina.

En síntesis, invocando la ley de prioridad y con argumentos de clínica, de histología y de autoridad, opino que el nombre más apropiado para el tercer grupo de las Rickettsias que los expertos dividen en tres géneros, a saber: primero, tifo, transmitido por insectos, piojos o pulgas; segundo, Fiebre Petequial, (*Spotted fever*) por ixodidos, garrapatas y culebras (*Ornithodoros*); y tercero, Tsutsugamushi transmitido por trombididos, es el ya dicho de *Fiebre Petequial*, designación protocolizada en la Academia Nacional de Medicina de Colombia.

El señor Presidente manifestó que por conversaciones con el Académico Patiño conocía el asunto y lo reputaba del más vivo interés, siendo así que ante la Academia se había comunicado y discutido a su debido tiempo la entidad de Tobia, a la cual se le había dado el nombre de "Fiebre Petequial", según constaba en las Actas. Que desearía oír el concepto de los H. Académicos.

El Académico Bejarano dijo:

"Acompaño con todo entusiasmo al Académico doctor Patiño-Camargo en las razones que él aduce para creer por qué no debemos aceptar la denominación fiebre "manchada" para designar a las exantemáticas que se caracterizan por el cuadro clínico de la fiebre de Tobia, descrita por primera vez por el Profesor Patiño-Camargo y que como sabemos, se asemeja al de la entidad conocida con el nombre de "fiebre de las Montañas Rocosas", que está siendo encontrada en otras regiones de nuestro hemisferio. A las razones de orden lógico, en que el Académico doctor Patiño funda su razonamiento, quiero agregar una de orden nacional y de prelación que no es indiferente a nuestro punto de vista. La designación con el término específico "petequial", fue traída por un médico colombiano, el Profesor Patiño, y es preciso reconocer que él estuvo afortunado con la escogencia de este término porque él es más preciso que todos los demás, toda vez que expresa científicamente, la característica de una de las manifestaciones o signos de la fiebre. Es pues, necesario, reclamar para nosotros la prelación y originalidad de la denominación que se discute y en tal virtud estimo y propongo que la directiva de la Academia quede autorizada para dirigirse en este sentido, a las demás instituciones de América y especialmente a la de México, lugar donde ha surgido,

como lo sabemos, la iniciativa que ha refutado tan brillantemente el Académico doctor Patiño”.

El Presidente expresó su deseo de oír el concepto técnico del Académico Silva, profesor de dermatología y por tanto autoridad en la materia. El Académico Silva expresó:

“Encuentro muy puestas en razón las consideraciones hechas por el doctor Patiño a propósito de lo que debe entenderse por petequia, denominación clásica, basada en argumentos de orden clínico, confirmadas por estudios histológicos. Como la entidad nosológica cuya presencia entre nosotros fue señalada por Patiño, ofrece elementos petequiales notorios y constantes, es lo natural enunciarlos. Ahora bien, la denominación de Fiebre Manchada Americana con que los autores de la comunicación que aparece publicada en la Revista del Departamento de Salubridad y Enfermedades Tropicales de México, pretenden sustituir la aceptada como clásica, si bien señalan la discromia, el cambio de coloración la mancha, dice menos al clínico que la palabra petequia, que envuelve la idea de prioridad, aspecto, forma, evolución, colorido, tamaño, etc. La mancha, si se quiere, es consecuencia de la petequia, resultado de su evolución, de aspecto variado, eritematosa, hipercrómica o acrómica, efímera o persistente. De la petequia se sabe que no se prolonga por mucho tiempo. Así, pues, me parece más apropiado para el caso la antigua denominación, al menos para quienes trajinamos con la dermatología, como que estamos habituados a usar términos que claramente indican las características iniciales de la lesión, el proceso que sigue, las consecuencias que de ahí se derivan”.

El señor Presidente dice que oídos los conceptos de la Academia, la Comisión de la Mesa se dirigirá a varias instituciones haciéndoles saber lo que se ha discutido respecto de Fiebre Petequial.

Siendo las 8 y 45 p. m. se levantó la sesión.

El Presidente

Julio Aparicio

El Secretario

Guillermo Uribe Cualla

NOTA. — Participantes en la discusión:

Doctor Julio Aparicio, profesor de clínica médica, Decano de la Facultad de Medicina, Presidente de la Academia.

Doctor Jorge Bejarano, profesor de higiene, Vice-director de la Oficina Sanitaria Panamericana.

Doctor Manuel José Silva, profesor de dermatología.

Doctor Luis Patiño-Camargo, profesor de medicina tropical.

Todos profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

Circular de la Academia Nacional de Medicina.

Muy ilustre Señor Presidente:

Con el mayor acatamiento y con el deseo de estrechar relaciones entre la Academia Nacional de Medicina de Colombia y la sabia Institución que usted dignamente preside, me tomo la libertad de someter a la consideración de usted y de esa Corporación, un tema estrictamente académico de nomenclatura sobre designación del grupo de Rickettsias tifo-exantemáticas transmitidas por ixodidios. La Academia Colombiana ha estimado que por ley de prioridad y por razones clínicas e histológicas, el nombre castizo es el de *Fiebre Petequial*, y así lo protocolizó en sus actas en el año de 1936.

Mas como eminentes autores mexicanos proponen la denominación de "fiebres manchadas", para dicho grupo, la corporación ha querido dar cuenta de su opinión a esa docta Academia y solicitar su concepto, juzgando que temas científicos como éste de las Rickettsias, tienen interés continental y que es conveniente el acuerdo entre los hombres de ciencia de América.

Para mejor información, me permito enviar a usted lo pertinente del acta del 2 de marzo de 1944.

Aprovecho esta oportunidad, Señor Presidente, para formular votos por la ventura personal de usted y de los señores Académicos, y por el esplendor de esa Institución y para suscribirme con sentimientos de la más alta consideración y aprecio,

Muy atento servidor,

Julio Aparicio

Presidente de la Academia Nacional

SUMARIO

- I En la Academia Nacional de Medicina se discute la designación específica que debe corresponder a las fiebres producidas por Rickettsias y transmitidas por ixodidios y que en EE. UU. se conoce como Fiebre de las Montañas Rocosas; en Colombia, Fiebre Petequial de Tobía; en Brasil, Tifo Austral de Sao Paulo y recientemente en Méjico, según los doctores Miguel E. Bustamante y Gerardo Varela, **Fiebre Manchada Americana**.
- II El Académico Patiño-Camargo estima que el término mejicano de **Fiebre Manchada Americana** no es adecuado, puesto que por la ley de prioridad y según el código de nomenclatura, el término correcto debe ser **Fiebre Petequial**. Hace el relato suscinto de sus comunicaciones a la Academia desde 1936 sobre **Fiebre Petequial** y da 4 razones fundamentales en su favor:

1—Ser el elemento primordial del **exantema** en este grupo genérico de Rickettsias, transmitida por ixodidios, la **petequia**; 2º La enfermedad ha sido descrita en varios continentes, luego el término **Americana**

es impropio; 3º **Mancha** por lo común es permanente o persistente. La mayoría de las manchas se refieren a lesiones pigmentarias o a modificaciones de las capas superficiales de la piel. Hemorragias cutáneas, las púrpuras y las mismas petequias del Tifo Exantemático y de las fiebres petequiales, pueden dejar como consecuencia una pigmentación oscura debida a la hemosiderina; 4º La **mancha** es un término genérico. La **petequia** es un término específico. La **mancha** puede ser de variadísimos colores. La **petequia** es roja o purpúrea. Agrega que **Fiebre Manchada** no es ni siquiera una apropiada y técnica traducción de **Spotted fever** al lenguaje castellano de medicina.

- III Hace una síntesis invocando la ley de prioridad y con argumentos de clínica, histología y de autoridad, sobre la exposición antes mencionada.
- IV El señor Presidente manifestó que conocía el asunto y lo reputaba del más vivo interés, habiendo sido ya comunicada y discutida a su debido tiempo la **Entidad de Tobía** a la cual se le había dado el nombre de **Fiebre Petequial**, según constaba en las actas. Que desearía oír el concepto de los H. Académicos.
- V Los H. Académicos Jorge Bejarano y Manuel José Silva se adhirieron al concepto de la Academia y a la exposición del Prof. Patiño-Camargo.
- VI La Academia pasa una circular a las Academias de Medicina consultando su opinión al particular.

SUMMARY

- I The specific designation which must correspond to the fevers produced by Rickettsias and which are transmitted by "ixodidios" and known in the United States as Fever from the Rocky Mountains; in Colombia, as "Pethquial Fever"; in Brazil, as "Ausrtal Typhus" from Sao Paulo, and recently in Mexico —according to the doctors Miguel El. Bustamante and Gerardo Varela— "Spotted Fever from America" is being discussed at the National Academy of Medicine".
- II The scholar Patiño Camargo considers that the Mexican term of American Spotted Fever is not adequate whereas the priority law and according to the nomenclature code the correct term must be on Petechial Fever **Petechial Fever**. He refers briefly to the notes that he has sent to the Academy since 1936 and gives four reasons in of the eanthema its favor:
 - 1.—That it is the original element in this generic group of Rickettsias, transmitted by "ixodidios", the **petechia**.
 - 2.—That illness have been described in several continents, therefore the term "American" is inappropriate.
 - 3.—A spot or a stain is generally permanent or persistent. Most of the spots or stains are referred to as pigmentary injuries or lesions or as modifications of the superficial layers of the skin. Cutaneous hemorrhages the purpuras and the petechias of the exantematous typhus themselves and of the petechial fevers, may leave, as consequence, a dark pigmentation due to the hemosiderine.
 - 4.—The **sopot** or stain is a generic term. The petechia is an specific term. The spot may be of varied colors. The petechia is red or purple. He adds that spoited fever is not even an appropriate and tecenical translation of the term spotted fever into the medical spanish language.

- III He makes a synthesis appealing to the priority law and with arguments of clinic, histology and of authority on the exposition above.
- IV The President stated that that subject was known to him and that it was most interesting. It already had been discusses and announmed to the Entity of Tobia that such illness had been denominated **Petechial Fever** according to what appears in the acts. He said that he would like to hear opinion of the H. scholars.
- V The Honorable Scholars, Jorge Bejarano and Manuel Jose Silva stuck to the concept of the Academy and to the exposition of Profesor Patiño Camargo.
- VI The Academy sands a circular note to the Medical Academemies concer their opinion in regard to this subject.

CUADROS CIENTIFICOS COLOMBIANOS EN EL EXTERIOR

Profesores, *David L. Belding y José Olivier González.*

BOSTON UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE

80 East Concord Street.

BOSTON, MASS.,

Department of
Bacteriology, Public Health
and Preventive Medicine

June 30, 1944.

Dr. Alfonso Bonilla-Naar
Department of Parasitology
School of Hygiene & Public Health
Johns Hopkins University
615 North Wolfe Street
Baltimore, Maryland

Dear Dr. Bonilla-Naar:

My absence on vacation has delayed answering your letter of May 31, 1944.

I am delighted with your life cycle chart of *Ascaris lumbricoides*. It is by far the best I have seen and I wish to congratulate you upon the accomplishment. Actually I have no additional suggestions to offer for its improvement.

I note you have made a series of these charts, some 21 in all. I would like to inquire whether you are going to put them on the market so that they may be available in photostat or planograph form for teaching purposes. If you plan to do this, we would like very much to have sets for teaching purpose.

If I may offer a suggestion, you might make these charts available to Medical School departments in large size for classroom teaching, or planographed in a small book form available for individual students, and then sell them to various schools, as requested.

Naturally I am basin my opinion on one diagram, but if they are all equally good, I believe they will prove a great aid in teaching.

With best wishes, I remain

Sincerely yours,

David L. Belding, M. D.

TRADUCCION

BOSTON UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE

80 East Concord Street.

BOSTON, MASS.,

Department of
Bacteriology, Public Health
and Preventive Medicine

Junio 30, 1944.

Dr. Alfonso Bonilla-Naar
Department of Parasitology
School of Hygiene & Public Health
Johns Hopkins University
615 North Wolfe Street
Baltimore, Maryland

Estimado doctor Bonilla-Naar:

Por estar ausente en vacaciones, me había demorado en contestar su carta de mayo 31, 1944.

Me ha gustado mucho su Ciclo Evolutivo del *Ascacris lumbricoides*. Es hasta ahora, lo mejor que he visto y lo felicito por tal realización. Actualmente, no tengo ninguna sugerencia adicional que hacerle para su mejoría.

Noto que usted ha hecho una serie de estos cuadros, 21 en total. Quisiera saber si los va a distribuir en el comercio de manera que pudieran ser adquiribles para fines de enseñanza. Si así lo piensa, desearíamos tener una colección para tal finalidad.

Me permito sugerirle que destinara estos cuadros para los Departamentos de las Escuelas de Medicina en gran tamaño para enseñanza en las clases o fotograbados en pequeños libros para consultas individuales de los estudiantes, y así venderlos a las Escuelas según demanda.

Naturalmente, baso mi opinión, en un solo diagrama, y si los

demás son igualmente buenos, creo serán de gran utilidad para las clases.

Con mis mejores deseos por su ventura personal, atentamente,

Fdo. *David L. Belding, M. D.*

SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE

San Juan, Puerto Rico.

Cable Address "Tropschool"

Department of Medical Zoology

22 de agosto, 1944.

Dr. Alfonso Bonilla-Naar.

Clínica Central.

Calle 12, N° 444.

Bogotá, Colombia, S. A.

Muy estimado Dr. Bonilla:

El doctor Jorge E. Zepeda que estuvo por la Escuela de Medicina Tropical por algunas semanas me enseñó unos *slides* de proyección de ciclos evolutivos de parásitos hechos por usted. Los encontramos muy satisfactorios y deseáramos saber si usted nos permite usar copias, que ya hemos hecho, para nuestros cursos de Parasitología. Entendido que los usaremos únicamente en los cursos y no los usaremos en publicaciones.

Deseo felicitarlo por este trabajo y esperando su contestación sobre nuestra petición,

Muy atentamente,

Jose Oliver González

Jefe, Departamento de Zoología Médica

Bogotá, agosto 28 de 1944.

Señor doctor José Oliver González.

Jefe del Departamento de Zoología Médica.

School of Tropical Medicine.

San Juan, Puerto Rico.

Muy estimado amigo:

Acuso recibo de su atenta carta fechada el 22 de agosto del presente, en la cual me pide autorización para mostrar en los cur-

sos de Parasitología de esa Escuela, unas copias de mis cuadros de Ciclos Evolutivos de los Parásitos, de los cuales era portador mi querido amigo y compañero de labores en Hopkins, el doctor Jorge E. Zepeda.

Para mí es un honor el que tan afamada Escuela de Medicina Tropical se digne considerar mi modesto trabajo, y accedo gustoso a que sean usados en sus clases. No está por demás el manifestar a usted que entiendo, por "usar copias, que ya hemos hecho" el que ustedes tengan láminas de proyección iguales a las originales, pues, los derechos de publicación en cuadros murales para la enseñanza fueron adquiridos por la General Biological Supply House de Chicago para su distribución a todos los países. Es decir, que no me es posible aceptar, por tal contrato, el que una entidad distinta a la mencionada, haga copias en ese modelo, lo que entiendo no ha acontecido con ustedes.

Sin más por el momento, y pidiendo excusas por esta digresión, que considero de importancia, me suscribo de usted con gran consideración y afecto,

Atto.

Alfonso Bonilla Naar

OBITUARIOS

DOCTOR HONORIS CAUSA.

BENJAMIN MERA SAMANIEGO



**“Sobrevivirá entre nosotros.
porque murió por nosotros”.**

Nació en diciembre de 1914 en Santander de Quilichao (Departamento del Cauca). Empezó estudios secundarios allí mismo; pasó luego al Seminario de Popayán, después a la Universidad del Cauca y por último al Colegio Mayor del Rosario de Bogotá en donde obtuvo el título de Bachiller.

Ingresó a la Facultad Nacional de Medicina en el año de 1934 y terminó en 1940. Ocupó en la Facultad distinguidas posiciones

por Concurso y por elección estudiantil. Fue Interno de Clínica Tropical e Interno de Clínica Urológica. En el período de 1938-40, representó al estudiantado de medicina ante el Consejo Directivo de la Universidad donde desarrolló magnífica labor. Viajó a los Estados Unidos disfrutando de una Beca de la Oficina Sanitaria Panamericana en la Escuela de Higiene de Johns Hopkins University, Baltimore, donde se distinguió como amante del estudio y especialmente de la investigación científica. El Departamento de Parasitología y en especial su Director, el Profesor W. W. Cort, siempre guardaron para él un grato recuerdo.

Cuando regresó al país, fue nombrado Director de la Campaña contra la Bartonella en el Departamento de Nariño. Murió el 9 de junio de 1944 a la temprana edad de 30 años víctima del Tifo Exantemático, entidad comprobada científicamente para Nariño en el año de 1940, y que tiene en su haber fatídico, el mayor número de muertes de investigadores en las campañas sanitarias del Hemisferio Occidental. (Rickettsiasis). Otra de sus víctimas recientes fue Héctor Calderón Cuervo, muerto también en plena juventud, de Fiebre Petequial en Bogotá, el 8 de febrero de 1942 cuando hacía estudios de un material humano proveniente de Santander del Sur.

La Facultad de Medicina, interpretando justamente la trascendencia de tan fausto suceso, dictó la siguiente Resolución de Honores:

Resolución número 167 de 1944.

(Junio 13)

“Por la cual se rinde un homenaje póstumo”.

El Consejo de la Facultad de Medicina, en uso de sus facultades legales y

CONSIDERANDO:

1º Que el señor BENJAMIN MERA SAMANIEGO murió al servicio del Estado, prestándole muy eficaces servicios y víctima de la investigación;

2º Que al señor Mera solamente le faltaba la formalidad del grado y que es muy justo que la Facultad enaltezca a quienes han servido bien a la sociedad y a la ciencia,

RESUELVE:

1º Otorgar post-mortem el grado de *doctor honoris causa*, al

1º Otorgar post-mortem el grado de *doctor honoris causa*, al señor don BENJAMIN MERA SAMANIEGO.

2º Disponer que como *Acta de grado* se inserte esta Resolución en el libro correspondiente, y que el Diploma vaya firmado por los miembros del Consejo de la Facultad.

3º Comuníquese al señor Rector de la Universidad Nacional y transcribase en nota de estilo a los familiares del finado.

Bogotá, junio 13 de 1944.

El Decano, Presidente del Consejo,

Darío Cadena C.

El Secretario,

Gustavo Esquerro Serrano

CARLOS E. FINLAY SHINE.

La medicina cubana acaba de perder, a una avanzada edad, uno de sus hombres más ilustres, el Profesor Carlos E. Finlay Shine, hijo de esa gloria americana que asombró al mundo con sus teorías sobre la Fiebre Amarilla, el doctor Carlos J. Finlay, y cuya biografía publica en este número el Profesor Jorge Bejarano.

El doctor Finlay Shine fue Profesor de la Universidad, Académico y destacada autoridad en Sanidad Pública. Su nombre alterna con los de grandes cubanos, como Guiteras, Tamayo, Domínguez Roldán, Le-Roy, Casabó y tantos otros sobresalientes desaparecidos. Una de sus más valiosas contribuciones es su libro, escrito en inglés y traducido al español por la Universidad de La Habana, titulado "Carlos J. Finlay y la Fiebre Amarilla", en el cual reivindica la gloriosa jornada de su padre que hasta hace poco era considerada en segundo plano de importancia. Allí aparecen los documentos incontrovertibles de sus iniciales comunicaciones a entidades norteamericanas sobre sus ideas respecto al contagio de la Fiebre Amarilla en 1881 y aún sus sorprendentes concepciones sobre inmunidad. Allí también las cartas explícitas de los miembros de la célebre Comisión de Estudios de Norteamérica en la epidemia de La Habana y entre ellas el reconocimiento de que los primeros ensayos fueron hechos con material (huevos y larvas) suministrados a ellos por el genial Carlos J. Finlay. Aparece la postulación de su nombre hecha por Ross para el Premio Nobel por su gran contribución al estudio de tan grave dolencia y una serie de datos ignorados por la mayoría.

Su influencia ha sido tan decisiva, que actualmente y merced al haber escrito su libro en inglés, en todas las Universidades norteamericanas, a Carlos J. Finlay, completamente ignorado en su verdadero valer, se le sitúa en el plano prominente que en justicia se merecía. Ahora, los nombres de Walter Reed, Gorgas, Lazear, Ca-

rrol, y Agramonte, unidos al de Finlay, Delgado y al grupo de mártires anónimos, formarán para la conciencia y el agradecimiento de los hombres, una pirámide cuyas aristas prolongadas al infinito, señalando una ruta inmortal, convergen a un mismo punto: el bienestar de la humanidad a través de la verdad científica.

La REVISTA DE LA FACULTAD se solidariza con el pesar de la ciencia cubana y hace suyas las palabras con que El Avance Medical, deplora la muerte de tan eximio hombre de ciencia: "Cuba entera siente y sufre la pérdida irreparable de quien fuera heredero de las virtudes y sabia fecunda de su ilustre padre, que supo con férrea voluntad y vocación inimitable continuar la labor iniciada en 1881 por el insigne Carlos J. Finlay".

PADRE JAMES J. REGAN

Recientemente fuimos informados de la trágica desaparición de este sacerdote católico americano, acaecida el 4 de agosto del presente año, quien estaba próximo a finalizar sus estudios de Doctor in Science, en la Escuela de Higiene de Hopkins. Departamento de Parasitología, en Baltimore.

Compañero suyo de labores durante un año, pude apreciar sus grandes cualidades de sacerdote bondadoso, excelente camarada y hombre de estudio. Su tesis versaba sobre la biología de la *Syphacia obvelata* y *S. tetratera*, en la cual señalaba puntos de gran interés en un crecido número de observaciones.

Figuraba en su programa de actividades, después de obtener su grado, el enseñar ciencias biológicas en un curso de Premédicos en una Facultad norteamericana.

Murió el Padre Regan a una temprana edad, en plena labor de investigación. Asistía a una sesión de su fraternidad en el campo, cercano a Baltimore; pereció ahogado en una laguna mientras tomaba un baño en compañía de sus asociados.

La REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA deplora la desaparición de tan distinguido valor y presenta su condolencia a sus familiares y a la Escuela de Higiene de Johns Hopkins, especialmente a sus Profesores y compañeros de labores: doctores W. W. Cort, G. F. Otto, Marion Brooke, Lloyd E. Rozeboom, Fruma Wolfson; señores, Chen, Simpson, Jeffery, y Srta. Edith Darrow.

A. B. N.

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ

CANCER BRONCO-PULMONAR PRIMITIVO

Tesis de grado. 1943. — Por Luis Escobar Pérez.

Esta tesis contiene: 78 páginas. 9 radiografías. 5 observaciones clínicas. 16 referencias bibliográficas.

Títulos: Externo por concurso del Servicio de Clínica Obstétrica del Hospital de San Juan de Dios. Profesor José del Carmen Acosta. Año de 1941. Interno por concurso del Servicio de Ortopedia y Cirugía de Urgencia del Hospital de San Juan de Dios. Profesor Leyva Pereira. Año de 1942. — Interno residente del Hospital de San Juan de Dios. Clínicas quirúrgicas. Año de 1942. — Interno por nombramiento de la Oficina de Admisión del Hospital de San Juan de Dios. Año de 1943. — Miembro de Número de la Sociedad de Internos de los Hospitales.

Conclusiones:

Primera: Por todo lo expuesto en esta tesis, afirmamos que existe el cáncer broncogénico primitivo.

Segunda: El cáncer bronco-pulmonar se encuentra con una frecuencia insospechada. Es, pues, necesario pensar en él en los casos de afecciones broncopulmonares de diagnóstico difícil.

Tercera: Por las estadísticas de autores extranjeros y por los casos clínicos presentados, concluimos que el sexo masculino es más atacado que el femenino. La edad de predilección es la adulta.

Cuarta: El pulmón derecho es más afectado que el izquierdo. Los casos que presentamos así lo afirman.

Quinta: Nada podemos afirmar acerca de su etiología. Pensamos que el tabaquismo no tenga influencia en su aparición.

Sexta: El carcinoma broncogénico es la forma anatómo-patológica más frecuente.

Séptima: El único medio que da seguridad en el diagnóstico de estos tumores, es la broncoscopia seguida de biopsia.

Octava: Diagnosticado precozmente, es tratable por medio de

la cirugía. A este respecto las estadísticas americanas dan resultados halagadores, con casos de supervivencia hasta de ocho años. El radium y los rayos X son tratamientos paliativos; como curativos, sus estadísticas no convencen.

TRANSFUSION DE SANGRE EN LOS NIÑOS POR VIA INTRAMEDULAR OSEA

Tesis de grado. 1943. — Por Luis S. Parada P.

Esta tesis contiene: 80 páginas. 1 gráfica. 5 figuras. 20 observaciones clínicas. 6 referencias bibliográficas.

Títulos: Practicante externo por concurso de Clínica Ginecológica, Servicio del Profesor Carlos Tirado Macías. Año 1938. — Practicante interno por concurso de Clínica Infantil, Servicio del Profesor Marco A. Iriarte. Año 1939. — Interno, por nombramiento, de la Sala Cuna adjunta a Maternidad, Servicio del Profesor Víctor Rodríguez Aponte. Año 1938. — Practicante interno por nombramiento en los Pabellones San Rafael y Pabellón Central del Hospital de San José. Año 1940. — Practicante interno por nombramiento en el Servicio de Cirugía, Pabellón La Pola (Hospital de San José). Año 1941.

Conclusiones:

De veinticuatro transfusiones que realizamos por vía intramedular en veinte niños de una edad comprendida entre los tres días de nacidos y tres años, concluimos lo siguiente:

1º La transfusión de sangre por la cavidad tibial o femoral es relativamente fácil y exenta de peligros, si se hace con cuidado y asepsia. Los niños en la edad citada tienen los huesos suficientemente blandos para facilitar la trepanación y con un poco de práctica, que se puede adquirir en cadáveres de niños, se aprecia nítidamente la llegada a la cavidad medular.

2º Se puede inyectar con facilidad la cantidad de sangre que se desée. Basta una ligera presión sobre el émbolo de la jeringa transfusora o elevar el Báxter a un metro sobre el nivel del punto de punción.

3º El paciente no experimenta dolor si se anestesia bien la región de la piel por donde ha de penetrar el trócar, si no se aspira medula fuertemente y si se inyecta la sangre con suavidad y lentitud.

4º Sólo procediendo con mucha brusquedad podría fracturarse el hueso. En una de nuestras observaciones por más que atravesamos la tibia hasta salir al plano muscular posterior nada pasó, según lo demostró la radiografía tomada días después.

5º Con los trócares americanos especiales o con agujas de tipo de punción lumbar y de acero resistente, no hay peligro de que

éstas se partan y quede una parte incrustada en el hueso; talvez con las ordinarias sí podría suceder y por eso se deben rechazar.

6º Nunca observamos accidentes de embolia por paso de médula al torrente circulatorio. Pero en todo caso se debe inyectar con suavidad.

7º En dos ocasiones la pierna donde se inyectó la sangre presentó edema congestivo, pero con simples fomentos la inflamación desapareció en el curso de 48 horas, sin que se notara después nada especial en la conformación del miembro o en sus movimientos.

8º Por la vía intramuscular evitamos el inconveniente de la excesiva movilidad de algunos niños, pues la aguja permanece en su sitio aunque el miembro se mueva y podemos siempre estar inyectando.

9º En casos de tibias y fémures torcidos, deformados o muy osificados, la transfusión se nos dificultó, y en los de probable condensación medular, la inyección del líquido en la cavidad medular fue imposible.

10º Obtuvimos por medio de un perforador delgado penetrar fácilmente en la cavidad medular de la tibia de dos perros. Esto nos hace pensar que se puede usar un perforador apropiado, como una fresa de dentistas, para iniciar la trepanación de la tibia o del fémur de niños de más de tres años de edad o de adultos y transfundir por allí en lugar de utilizar el esternón, hueso que tiene un canal medular pequeño, que está tabicado y que tiene relaciones anatómicas, como el corazón, tronco aórtico y pulmonar que hacen peligrosa la punción.

11º Las transfusiones que hicimos las llevamos a cabo en enfermitos con debilidad congénita, hipotrophia, atrepsia, heredosifilis, anemia, pielonefritis, edema distrófico, hemorragia umbilical, enterorragia e ictericia hemolítica.

A excepción de un caso de anemia por parásitos intestinales que no reaccionó con la transfusión, en todos los demás obtuvimos buenos resultados, en tanto que nuevas complicaciones no vinieron a determinar desenlace fatal. Pero entre todas las entidades que tratamos, donde vimos que la transfusión por la vía intramedular daba mejores resultados fue en la anemia, en las hemorragias, en la ictericia hemolítica y en las atrepsias de los recién nacidos como lo demuestra la reacción del estado general, el aumento de peso y el examen de sangre que consta en las observaciones.

12º No nos hemos forjado demasiadas ilusiones con la transfusión intramedular produce cierto temor en los familiares de los enfermitos y si no se llega bien a la cavidad medular hay que anestesiarse nuevamente y ensayar en otro hueso, por eso siempre que se consiga alcanzar las venas superficiales con facilidad, éstas se preferirán a menos que se trate de ciertas anemias o de hemorragias,

donde hemos visto que la inyección de sangre por la vía medular ósea es decididamente efectiva. En todo caso, la vía intramedular es un precioso recurso al cual podemos acudir en los casos en que las venas superficiales no se puedan utilizar. No hemos mencionado la vía fontanelar por los peligros que tiene, aunque en nuestro país es muy usada por la facilidad con que se llega al seno; mucho menos hemos mencionado la vía intraperitoneal que jamás ha hecho eco entre nosotros por el cuadro post-transfusional que siempre ha desencadenado.

LA INTERPOSICION UTERINA. (OPERACIONES DE WATKINS Y RICHARDSON) PARA LA CORRECCION DEL CISTOCELE

Tesis de grado. 1943. — Por Rogelio Nader F.

Esta tesis contiene: 72 páginas. 10 figuras. 10 observaciones clínicas. 14 referencias bibliográficas.

Títulos: Interno por concurso de Clínica Urológica, servicio del Profesor Miguel A. Rueda Galvis, 1943.

Conclusiones:

1º El cistocele o hernia vesical a través del diafragma urogenital, es una entidad que va acompañada de modificaciones en la situación y posición de la matriz, y de sus elementos de soporte.

2º El tratamiento quirúrgico del cistocele, supone, a su vez el tratamiento del Prolapso Uterino.

3º Para que el tratamiento quirúrgico sea eficaz y permanente, es necesario que atienda a la corrección de las modificaciones anatómicas que sufren los órganos génito-uritarios durante los procesos de génesis del Prolapso.

4º La interposición uterina, según la técnica descrita, restablece la posición de la matriz y la coloca en una posición de anteversión forzada, fija la vejiga sobre la cara posterior de la matriz y repara los ligamentos o elementos de soporte uterinos.

5º La interposición, con sus distintas modificaciones está indicada, en aquellos procesos de cistocele con prolapso de 1º y 2º grados y en enfermas pre o menopáusicas.

6º Para que la operación sea realizable, es necesario que el cuerpo uterino sea de un tamaño conveniente, no muy pequeño, para que pueda ser utilizado como elemento de soporte.

7º Cuando el tamaño de la matriz es muy grande, la modificación propuesta por Richardson, es ideal, para el cumplimiento de las indicaciones quirúrgicas de esta intervención.

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

TRANSFUSION DE SANGRE EN LA HEMOGLOBINURIA NOCTURNA

(Blood Transfusion in Nocturnal Haemoglobinuria).

Por J. V. Dacie & D. Firth, **British Medical Journal**, 1, 626-628, 22-5-43.

La anemia hemolítica crónica con hemoglobinuria nocturna (enfermedad de Marchiafava-Micheli o "hemoglobinuria nocturna",) es un tipo poco común de anemia hemolítica para el que no existe tratamiento específico y que, aunque variable en causa y gravedad, tiene finalmente resultados fatales. De las observaciones de Ham (1939), que dio cuenta de remisiones después de transfusión a pesar de una grave reacción hemolítica inicial, parecía posible que la transfusión de sangre pudiera tener un efecto inhibitorio sobre la hemolisis, debido quizás a la presencia de una sustancia antihemolítica de ocurrencia natural en la sangre transfundida (Josephs, 1938). Los presentes autores, un Patólogo del Servicio Médico de Urgencia y el Jefe Médico del **King's College Hospital** de Londres, respectivamente, refieren los resultados de un experimento llevado a cabo para determinar si este efecto inhibitorio hipotético pudiera resultar una base para una línea eficaz de tratamiento.

El sujeto del experimento, una mujer de 38 años, que había padecido anemia y decoloración anormal de la orina excretada por la mañana temprano desde Noviembre de 1940, ingresó en el hospital con ictericia el 19 de Julio de 1942. Quedó confirmado el diagnóstico clínico previo de hemoglobinuria nocturna mediante pruebas serológicas que revelaron (i) que cierta proporción de los glóbulos de la paciente quedaban lisados *in vitro* al cabo de 1 hora de incubación a 37° C. en suero fresco autógeno o en suero de sujetos normales del mismo grupo; (ii) que la lisis era sensible a los cambios en el pH, y que se aumentaba mediante la adición de suero de cobaya fresco del cual habían sido absorbidas todas las heterolisinas anti-humanas; (iii) que los glóbulos de la paciente no eran lisados por el suero de cobaya en ausencia de suero humano; y (iv) que los glóbulos normales no eran lisados por el suero de la paciente en ningunas condiciones.

Al cabo de 3 semanas de observación, por consiguiente, se administraron intravenosamente, en el espacio de 12 días, dos litros de suero humano filtrado, conservado durante 6 semanas. Después de la administración de

cada frasco de suero tuvo lugar fuerte hemoglobinemia y hemoglobinuria seguido de un período sin ellas, interrumpido solamente por la administración de otro frasco. La orina permaneció clara durante 10 días después de administrar el último frasco de suero el 1º de septiembre, pero investigaciones de laboratorio no revelaron cambios significativos en la hemoglobina o en el número de eritrocitos por mm.³ y una prueba standard *in vitro* no demostró alteración en la sensibilidad de los glóbulos de la paciente a la hemólisis por su propio suero. No se obtuvieron, pues, pruebas en apoyo de la hipótesis de que faltase un factor antihemolítico. El 11 de Septiembre se administraron a la paciente 500 cm.³ de una suspensión globular concentrada de sangre del grupo O con citrato-glucosa, en el espacio de 90 minutos. Antes de que la transfusión se hubiese terminado por completo, empezaron a sentirse síntomas de reacción hemolítica. Dichos síntomas se fueron agudizando durante la siguiente noche, pero pasaron en el espacio de 24 horas y hacia el 15 de septiembre, las muestras de orina excretada eran claras. El período de remisión que siguió duró 6 semanas. Las investigaciones de laboratorio demostraron que durante el episodio hemolítico, más de la mitad de los propios eritrocitos de la paciente quedaron destruidos mientras que la supervivencia de la sangre transfundida no fue alterada. El aumento final en el número de glóbulos, que coincidió con la remisión de la hemoglobinuria, fue debido a la buena supervivencia de los glóbulos transfundidos, ya que los propios glóbulos de la paciente no aumentaron sobre el nivel anterior a la transfusión.

Los autores concluyen que estas observaciones vienen en apoyo de la hipótesis de que la base de esta extraña enfermedad es una anomalía indefinida en los eritrocitos del paciente que hace que se hemolisen en presencia de suero humano, tanto *in vivo* como *in vitro* (véase Ham & Dingle, 1939). La posibilidad de que los eritrocitos del paciente fueran sensibilizados por la presencia de un cuerpo inmune u otro agente hemolítico parecería ser denegada por la supervivencia inalterada de los glóbulos normales transfundidos.

ANEMIA HEMOLITICA FAMILIAR (ICTERICIA ACOLURICA) CON REFERENCIA ESPECIAL A LOS CAMBIOS EN LA FRAGILIDAD PRODUCIDOS POR ESPLENECTOMIA

(Familial Haemolytic Anaemia (Acholuric Jaundice), with Particular Reference to Changes in Fragility Produced by Splenectomy).

Por J. V. Dacie, *Quarterly Journal of Medicine*, 12, 101-118, abril, 1943.

La naturaleza de la anemia hemolítica familiar, o ictericia acolúrica, como se la llama a veces, sigue siendo oscura, pero es de esperar que el empleo creciente de métodos exactos de investigación, tales como los que han sido aplicados en los 24 casos comunicados por el autor de este trabajo, ayude a resolver el problema.

He aquí los criterios que al autor acepta para el diagnóstico:

"Una anemia de tipo hemolítico con aumento en la susceptibilidad de los eritrocitos a la hemólisis mediante solución salina hipotónica, esferocitosis, y tendencia anormal de la sangre a lisarse *in vitro* al ser incubada a 37º C., y esplenomegalia en la cual constituye el rasgo más notable la repleción de sangre. Una historia de anemia recurrente o ictericia durante un período de años, y una historia familiar positiva, se han tomado como datos confirmativos aunque no esenciales para el diagnóstico".

La técnica para determinar la fragilidad fue ideada por Creed (1938) y

modificada por Dacie & Vaughan (1938). En pocas palabras, consiste en preparar una serie de tubos conteniendo diluciones progresivas de cloruro de sodio, difiriendo una de otra en 0.02%. Se añade sangre a cada tubo y se determina colorimétricamente el grado de hemolisis producida. Los resultados se marcan gráficamente. La curva normal es empinada y lisa, comenzando la hemolisis alrededor de 0.5% ClNa y completándose alrededor de 0.36%. Se vieron curvas de este tipo en 5 de 24 casos estudiados. En doce casos se obtuvo una curva "prolongada". Se trata de una curva que sigue estrechamente a la normal en la serie de diluciones más bajas, pero que se prolonga por encima de 0.5%. Ciertas hemolisis pueden descubrirse hasta alrededor de 0.7% ClNa. Un tercer tipo de curva visto en 6 casos, se llama de tipo "diagonal". Esta curva es casi una línea recta, descendiendo suavemente desde alrededor de 0.7% a 0.4%; en ningún punto se aproxima a la curva normal y ofrece un gan contraste con ella.

La esplenectomía se llevó a cabo en 12 casos, 7 de los cuales tenían curvas "prolongadas" antes de la operación; al cabo de 24 horas se observó un ligero aumento en la fragilidad media, pero más tarde ésta descendió a lo normal y al décimo día de la operación las curvas eran casi normales de forma. Dos casos en los que hubo curvas "diagonales" antes de la esplenectomía presentaron una disminución de la fragilidad después de aquélla, pero las curvas, aunque alteradas, no se volvieron absolutamente normales.

El pasajero aumento post-operatorio en la fragilidad pudiera muy bien ser dedebido a los efectos del anestésico. La disminución ulterior pudiera haber sido debida bien a la extirpación de un órgano con fragilidad eritrocítica aumentada, o a la producción por la medula ósea de un tipo de eritrocito más resistente como resultado del índice de hemolisis disminuido después de la esplenectomía.

Histológicamente, los brazos extirpados mostraron todos los rasgos bien conocidos de esta enfermedad: distensión de la pulpa con eritrocitos, pequeños senos con núcleos endoteliales a veces sobresaliendo dentro de la luz, ausencia de eritrofagocitosis evidente y de hiperplasia de las células reticulares, presencia de cantidades inusitadas de pigmento conteniendo hierro y nódulos fibrosideróticos.

Se llevaron a cabo algunos experimentos con el fin de hallar la causa de la replección. En algunos de estos bazos así como en algunos controles normales se hicieron perfusiones a 100 mm. Hg de presión, primero con solución salina y luego con suspensiones de eritrocitos de ave fácilmente identificables. Los experimentos demostraron que estas células no hallaron obstrucción en su paso a través de las vías directas entre capilares y senos. No obstante, es más difícil liberar a los bazos anormales de eritrocitos mediante perfusión con solución salina, que eliminar los glóbulos de los órganos normales.

La esferocitosis, término que indica la presencia de eritrocitos más pequeños en diámetro pero de espesor anormal, es un rasgo constante de esta enfermedad. No ha quedado aún decidido si ésto representa un trastorno primario de eritropoyesis o si es la consecuencia de la presencia de un agente o mecanismo hemolítico anormal. El autor se inclina hacia la primera opinión después de discutir las diversas hipótesis apuntadas por muchos otros autores.

SECCION INFORMATIVA DE LA BIBLIOTECA

Publicaciones recibidas.

Donativo del Coordinador de Asuntos Interamericanos por conducto del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública a la Facultad de Medicina de Bogotá.

Director. Howard B. Schookhoff.

Bogotá, enero de 1944.

CLINICAL PARASITOLOGY. Charles F. Craig y Ernest Carroll Faust. Tercera edición. 767 páginas. 284 ilustraciones y 4 láminas en colores. (Editado por Lea and Febiger. Philadelphia). 1943. Este es uno de los mejores libros de Parasitología mundialmente conocido, el cual une a la descripción admirable de los parásitos, conceptos modernos de epidemiología, sintomatología, diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas. Todo, considerado en forma clara y concisa, hacen de él un libro ideal para texto de enseñanza, pues al lado de la aridez natural de las descripciones morfológicas, une el atractivo de la aplicación práctica de sus enseñanzas. Este libro interpreta fielmente el capítulo informativo de nuestra patología americana. Es un texto al día y constantemente renovado. Sus autores, como de todos es conocido, son dos de las figuras sobresalientes de la ciencia americana. Actualmente, el Prof. Faust, autor también de un completo texto de Helmintología (Human Helminthology) es el Director de la afamada Escuela de Medicina Tropical de Tulane, en New Orleans. El Prof. Craig, perteneció a la misma Escuela y actualmente es Oficial retirado del Ejército Americano, lo que no obsta para que siga produciendo libros como "Laboratory Diagnosis of Protozoan Diseases" (1942), un libro práctico, indispensable en las bibliotecas de Parasitología.

STITT'S DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF TROPICAL DISEASES. Richard P. Strong. Sexta Edición. Dos volúmenes. 1943. The Blakiston Company. Más de 1747 páginas. Este texto es actualmente considerado como lo más completo que en materia de Enfermedades Tropicales se ha escrito. Múltiples han sido los favorables comentarios sobre este libro por renom-

bradas autoridades. Su presentación es perfecta y sus gráficas, y fotograbados no dejan nada que desear. Para dar una idea de la magnitud de la obra transcribimos el contenido de sus secciones, sin mencionar los Capítulos. *Volumen I.* Sección I. Enfermedades producidas por Protozoarios. Sección II. Enfermedades producidas por Bacterias. *Volumen II.* Enfermedades causadas por Virus Filtrables, Rickettsias y organismos relacionados a estos grupos. Sección IV. Trastornos Nutricionales. Sección V. Enfermedades no satisfactoriamente agrupables en otras secciones. Sección VI. Enfermedades producidas por Hongos y Plantas Venenosas. Sección VII. Parásitos Animales incluyendo Helmintos, Artrópodos, Peces Venenosos, Culébridos y Celentereados. Sección VIII. Consideraciones Estadísticas Generales. Problemas de la Práctica Médica en los Trópicos. Enfermedades cosmopolitas en los Trópicos. *Apéndice*, Sección I. Índice alfabético de Diagnósticos Clínicos. Sección II. Procedimientos de Laboratorio de las Enfermedades, por índice. Sección III. Higiene en los Trópicos; Higiene Personal y Desinfectantes. Índice General.

SULFANILAMIDE AND RELATED COMPOUNDS IN GENERAL PRACTICE. Wesley W. Spink. M. D. Segunda Edición. 363 páginas. The Year Book Pub. Co. Inc. 304. South Dearborn St. Chicago. Illinois. 1943. Además de cubrir toda la materia sobre el particular en XIV Capítulos, este libro tiene una vasta bibliografía que debe ser consultada cuando se trate de sulfanilamidas; 28 páginas dedica el autor a la bibliografía en orden alfabético de autores.

A TEXTBOOK OF MEDICINE.

By American Authors. Editado por Russell L. Cecil, A. B. M. D., Sc. D. 5ª edición, ilustrada. 1744 páginas. Philadelphia and London. W. B. SAUNDERS COMPANY. 1942. Este es uno de los libros más solicitados por el estudiante de medicina y el médico práctico en los Estados Unidos. Cada capítulo fue escrito por especialistas en la materia y como se comprenderá, hasta el último concepto de Medicina Interna ha sido considerado en forma clara y concisa. 143 autores colaboran en este interesante texto; prácticamente todos los centros Universitarios de los Estados Unidos han prestado su contingente para su realización; en su quinta edición se hicieron grandes adelantos; 131 ilustraciones adicionales, son una prueba clara de ello.

A TEXTBOOK OF SURGERY.

Por autores Americanos. Editado por Federick Christopher, B. S., M. D. F. A. C. S. Tercera Edición. Con 1538 ilustraciones en 771

figuras. 1764 páginas. W. B. SAUNDERS COMPANY. 1942. Un crecido número de autores, como en el libro anterior, colaboran en este texto, que comprende toda la cirugía.

HOLT'S DISEASES OF INFANCY AND CHILDHOOD. Libro original de L. Emmett Holt, M. D. and Johns Howland, M. D., revisado por L. Emmett Holt, Jr. and Rustin McIntosh M. D. 11ª Edición. 1421 páginas. D. APPLETON CENTURY COMPANY. Inc. New York-London 1939. 33 autores colaboran en esta revisión. El hecho de haber llegado este texto a su 11ª edición es motivo para que los especialistas en Medicina Infantil se acerquen a sus páginas y den en nuestro país su concepto.

DISEASES OF THE CHEST AND PRINCIPLES OF PHYSICAL DIAGNOSIS. Por George W. Norris, A., B., M. D. and H. R. M. Landis. A. M., M. D., Sc. C. Sexta Edición. 1019 páginas. Ilustrado. W. B. SAUNDERS CO. 1940.

THE PRINCIPLES AND PRACTICE OF OBSTETRICS. Joseph B. De Lee, A., M., M. D. and J. P. Greenhill, B. S., M. D. 1074 ilustraciones en 841 figuras. 209 de estas están en colores. Octava edición. 1101 páginas. W. B. SAUNDERS COMPANY. 1943. Tiene 72 capítulos.

La Biblioteca de la Facultad de Medicina agradece públicamente al Servicio Cooperativo Interamericano tan valioso donativo y no duda de que este aporte redundará en bien de la colectividad.

A. B. N.