

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 3 — MEDELLIN, JULIO Y AGOSTO DE 1953 — NUMERO 8

Continuación de «BOLETIN CLINICO» y de «ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA»

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

CONSEJO DE REDACCION

Prof. Alfredo Correa Henao, M. D.

Presidente de la Academia de Medicina

Director.

Oscar Duque Hernández, M.D.

Decano de la Facultad de Medicina
de la U. de A.

Prof. Oriol Arango Mejía, M. D.

Secretario de la Academia de Medicina

Dr. Marco A. Barrientos M.

Dr. Julio Tobón

Dr. Gabriel Toro Mejía

William Rojas M.

Rodrigo Londoño
Estudiantes de Medicina

Margarita Hernández B.,

Administrador.

«ANTIOQUIA MEDICA» solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín — Colombia, S. A.

Apartado 20-38

SUMARIO:

EDITORIAL

- Proposición de la Academia de Medicina de Medellín.. 563
Dr. Oscar Duque Hernández . . . Dr. Julio Tobón . . . 565
La Enfermedad es una Sinfonía muy bien Orquestada
Dr. Alonso Restrepo 566

TRABAJOS ORIGINALES

- Anemia Hemolítica Adquirida Idiopática. Presentación
de un caso y Tratamiento con ACTH y Cortisona..
Dr. Alberto Echavarría R. 574
Conducta sobre Perforación Uterina..... Dr. Juan B.
Isaza Misas 590
Sugerencia de un Catastro Lipásico.. Dr. Paulo Seabra 597

EXTRACTOS Y PRODUCCIONES

- Tratamiento del Herpes Simple recidivante por Vacuna
Antirrábica de Yaoi 607
Efect of Dimercaprol (BAL) in Hepatolenticular Dege-
neration 607
Eugenesia: Inteligencia y Genio 608
Adrecortical Responsivity to Electric Shock Therapy and
Insulin Therapy 608

NOTICIAS

- Fundación Interamericana para Estudios Médicos de Post-
Graduados 609

ACTIVIDADES FACULTAD

- Nuevas Adquisiciones en Revistas 611

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

VOLUMEN 3 — MEDELLIN, JULIO Y AGOSTO DE 1953 — NUMERO 8

EDITORIAL

PROPOSICION DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

En uso de las atribuciones de que se halla investida, como Corporación encargada de velar por la salud de los asociados. y

C o n s i d e r a n d o :

Que el actual sistema rentístico del país tiene como una de sus principales fuentes el monopolio de las bebidas alcohólicas destiladas, con gran perjuicio de la salud física y moral del público, y menoscabo del decoro del gobierno.

Que los encargados de dicha renta, no contentos con las pingües ganancias que ella reporta al erario, se dan a la desconsiderada tarea de estimular su consumo, incitando a todos los ciudadanos por cuantos medios de publicidad les son accesibles, tales como la prensa, la radio, las bonificaciones en especie, los carteles murales, etc. y,

Que la Academia reunida en sesión solemne con motivo de conmemorar el sexagésimo sexto aniversario de su fundación, debe cumplir una vez más con el deber de llamar la atención de los poderes públicos acerca de lo que considera perjudicial a la sociedad y al buen nombre de la nación,

RESUELVE:

Solicitar con encarecimiento de la Asamblea Nacional Constituyente, se sirva estudiar, entre las nuevas reformas pertinentes a la Constitución Nacional, la manera de proteger la salud del pueblo colombiano contra el abuso de las bebidas alcohólicas procurando muy especialmente evitar que sea el Gobierno mismo el que apele al escandaloso sistema de incitar al consumo de dichas bebidas; y

Dirigirse igualmente al Excelentísimo Sr. Presidente de la República y a los Sres. Gobernadores de los Departamentos, en solicitud de las medidas legales y de ética administrativa, conducentes a evitar la propaganda pública al consumo del alcohol.

Copia de esta resolución será enviada a los Sres. Ministros del Despacho Ejecutivo, a los Secretarios de Gobierno, Instrucción Pública, Higiene y Hacienda Departamentales y a los Autoridades Eclesiásticas.

Medellín, julio 15 de 1953.

El Presidente,

Alfredo Correa Henao, M. D.

El Secretario,

Oriol Arango, M. D.

DR. OSCAR DUQUE HERNANDEZ

Fue una sorpresa de buena ley, el nombramiento de Decano de la Facultad de Medicina, hecho en el Doctor Oscar Duque Hernández, quien actuó con singular relieve bajo el comando intelectual del ilustre patólogo Wiley FORBUS, padre de una obra de travesía mundial y de clásica envergadura: «REACTION TO INJURY», cuyo segundo volumen dado a publicidad el año pasado, constituyó un suceso de conspicua nombradía para el autor ya consagrado — desde la aparición en 1943 — de su primera parte en la materia.

El doctor Duque Hernández, es hijo del finado doctor Jesús María Duque, de grata recordación y quién graduado en 1899 con un trabajo de levantado espíritu social: «TUBERCULOSIS EN ANTIOQUIA», cristalizó después como Director de Higiene Municipal, su inquietud al respecto, con la fundación del «HOSPITAL de la MARIA», obra que muestra hoy una brillante presentación nacional. Fue también en nuestra Facultad profesor de dos asignaturas: HIGIENE y TERAPEUTICA y, discípulos suyos dan fe de su talento y consagración al estudio como titular responsable, quien campeaba también de gastarse con sus alumnos un humorismo de buen estilo.

El doctor Duque Hernández, constituyó un tipo de excepción en el ambiente estudiantil: mientras compañeros suyos holgaban en la charla insubstancial y el frívolo vivir, se hizo anacoreta en el Laboratorio para adentrarse en los ajetresos de la célula y en 1947, presentó su Tesis: «CULTIVO DE TEJIDOS. PRODUCCION DE GRANULOMAS MICOSICOS SOBRE FIBROBLASTOS CULTIVADOS IN VITRO» y así hubo de merecer el «Lauro» más cimero que se haya otorgado en esta Facultad de Medicina. El Doctor Gil J. Gil, entonces Rector de la Universidad y el Doctor David Velásquez, en su primer Decanato, tuvieron el regusto de consagrar «suma cum laude» a este investigador precoz, discreto, inteligente, tozudo, reflexivo y triunfante.

El Doctor Alonso Restrepo, su Presidente de Tesis, quien parte el corazón como se parte el pan, para entregarlo emocionado al éxito de los buenos, escribió estas sugestivas y veraces palabras: Duque, otro gomoso (y también otro término despectivo para quien persigue un ideal científico o estético) de las encumbradas esferas de la Biología Experimental, «a pura uña», sin un Micromanipulador, con una es-

tufa improvisada de una caja de galletas, no sólo logró reproducir los cultivos tisulares iniciados en los elegantes, cómodos y bien provistos Laboratorios de Carrel. Ebeling. Harrison, Erdman y Fischer, si no también valiosas iniciativas y descubrimientos propios».

J. T.

LA ENFERMEDAD ES UNA SINFONIA MUY BIEN ORQUESTADA

PROFESOR MAURICE LOEPER
Presidente de la Academia de
Medicina de París.

Traducción para «Antioquia Médica» de la revista «Médecine de France» por el Dr. Alonso Restrepo.

La enfermedad, dijo Rindfleisch, es un conjunto de signos que llamamos mórbidos.

En verdad, y a pesar de la autoridad del autor alemán, esta definición es poco satisfactoria y habría hecho sonreír a Molière.

La enfermedad es una reacción o una serie de reacciones, una respuesta o una serie de respuestas a una agresión cualquiera, sea que el agresor esté dentro o fuera de nosotros, o que sea química o microbiana, mineral u orgánica, traumática o emotiva.

Claude Bernard acertó al afirmar que las reacciones mórbidas no eran mas que una exageración de las reacciones fisiológicas normales.

Dejó entender, también, que podrían ser una deformación de éstas.

Toman en todo caso las vías habituales de la Fisiología.

De una Fisiología anormal ciertamente, pero que no deja de ser también Fisiología.

Los síntomas traen a nuestros ojos, a nuestros oídos, a nuestras manos la representación exterior de estas reacciones íntimas.

Y lo que diferencia una enfermedad es más bien la reunión, la sucesión, la superproducción de estos síntomas, que su fisonomía o su esencia misma.

Los medios del organismo son limitados y sus modalidades varían poco.

El dolor será siempre el dolor, la fatiga no dejará de ser fatiga, y la fiebre será siempre la fiebre.

Pero ni el uno ni las otras suelen tener igual punto de partida, ni la misma localización, la misma irradiación, ni unos mismos caracteres, ni igual extensión, como tampoco intensidad o tenacidad similares.

Hánse dividido los síntomas en físicos, funcionales y generales: físicos cuando marcan la deformación de un órgano; funcionales cuando producen la perturbación fisiológica; generales cuando afectan al individuo en su conjunto.

Distinción sin duda un tanto esquemática como es la de las Enfermedades en Locales y Generales.

Un síntoma como el delirio tiene un carácter general y funcional; una infección local de la vesícula se traduce a la vez por signos funcionales y generales: dolor, vómito y fiebre.

La Tifoidea, desde luego una enfermedad general, afecta ante todo el intestino, y el sarampión ataca sobre todo las vías respiratorias; una Nefritis o una Cirrosis aunque enfermedades de apariencia localizada, nunca dejan de alterar profundamente el equilibrio nutritivo de todo el individuo.

Todo lo cual equivale a decir que toda afección, por limitada que fuere su apariencia, tiene repercusiones múltiples.

Por tanto no existe **Enfermedad Local**.

La Enfermedad es una Verdadera Sinfonía.

En torno al director aparecen y tocan los músicos.

El director de orquesta suele permanecer a menudo invisible, y los solistas con frecuencia resultan ahogados por la orquesta.

Las modulaciones y los ritmos varían en extremo.

La exposición que sigue, acentuará, creemos, estas analogías.



Un microbio o una toxina poseen su acción propia así como su tropismo, y por ambos se caracterizan experimentalmente el uno y la otra.

El Estreptococo produce abcesos fluídos y una fiebre de grandes movimientos de arco: el Estafilococo provoca con suma frecuencia Necrosis y Leucopenia; el Pnemococo da pus grueso y curvas térmicas más sostenidas; Los Anaerobios producen gangrenas y gases; algunos parásitos afectan el tubo digestivo y otros el hígado; la toxina tetánica y la toxina diftérica tienen una afinidad especial por el sistema nervioso y trepan, si cabe la expresión, a lo largo de los nervios hasta los centros superiores; los virus Neurotropos como los de la poliomiелitis llegan hasta preferir los cuernos anteriores, y los de la encefalitis determinados territorios cerebrales.

La sintomatología se forja con estas afinidades, con estos **tropismos**.

Pero, sea cual fuere el sitio de donde arranque, la enfermedad desencadena toda una cascada de perturbaciones sucesivas debidas a la participación más personal, al ataque o a la alteración en un momento dado de un humor, de un tejido, de un órgano.

El sistema nervioso, en vigilia siempre, nunca ignora nada de lo que pasa o de lo que se trama en la sombra.

Agrega al síntoma gástrico del ulcus el retardo del pulso y la salivación; a la de la Litiasis hepática el meteorismo y la constipación; a la del cálculo renal la obstrucción del intestino. El hígado, tan expuesto, y cuya sensibilidad es exquisita, no cumple más sus numerosas funciones metabólica, formadora, destructora, antianémica, antitóxica; las glándulas endocrinas trabajan demasiado o trabajan mal.

El riñón no satisface como debe la eliminación urinaria; los humores no ofrecen ya una misma composición química; las vitaminas desaparecen o se bloquean, y se acumulan productos secundarios que debían destruirse, o se exteriorizan aquellos que debían permanecer disimulados o combinados.

Alteraciones celulares mas o menos profundas, mas o menos durables, representan además el substratum de todos estos síntomas y por consiguiente nos proporcionan la razón de su fugacidad o de su persistencia.

El microbio obra por consiguiente sobre el organismo un poco a la manera como actúa sobre el medio artificial en que se le cultiva: acapara metabolitos, bloquea vitaminas u hormonas, forma cuerpos tóxicos, impide la reconstrucción de los azúcares, acrecienta el azufre neutro de la sangre, utiliza el calcio, la sal y el agua; produce urea y cuerpos aminados.—Además acidifica con frecuencia el medio interior.

Así se realizan síntomas nuevos e indirectos que recubren hasta cierto punto a los otros, los disimulan o los borran.

Son reacciones en cadena como dice Benard, y son precoces o tardías.

Precoces, traducen la inhibición y son pasivas en cierta manera; tardías denuncian la defensa y hasta el ataque, y son por consiguiente activas.

Aquellas son a menudo triviales y ante un agresor desconocido todavía, muy idénticas a sí mismas; éstas son más específicas, orientadas hacia un adversario bien conocido y mejor precisado.

El choque marca la admiración, la sorpresa del organismo; el contrachoque es la campana de alarma, la intervención de un proceso director de la defensa: la formación de anticuerpos contra los antígenos, de antagónicos contra los tóxicos; y una última, en fin, que puede designarse bajo el nombre de **Toxogenia Secundaria** porque nace de las modificaciones químicas de los tejidos bajo la influencia del agente inicial y de la producción de intermediarios nocivos.

Unos y otras asocian sus síntomas, se ocultan, se definen, se precisan o se confunden.



El choque que, suele escribirse con la ortografía inglesa de **Shock**, designa casos muy diferentes y que solo tienen de común su brutalidad.

Existe el choque por aplastamiento de un miembro, el choque por hemorragia, el choque por bombardeo, el choque por la retirada del torniquete después de la laceración de un miembro.

Son los grandes choques quirúrgicos en que se encuentra siempre el síndrome común de las concentraciones de la sangre, del aumento de las albúminas, de la caída de la tensión arterial, de la exsudación extra-vascular, exsudación tan grande a veces que puede doblar el volumen del miembro comprimido.

Y hay choques más modestos, más de orden médico, que observamos a diario:

Son los choques debidos a las peptonas, a las albúminas, el choque anafiláctico, histamínico.

Resultan de la inyección intravenosa, a veces subcutánea, con mayor rareza por ingestión, de una sustancia orgánica cualquiera:

microbio, toxina, vacuna, hormona, proteína de cualquier clase, histamina o medicamento definido.

Se comprueba en ellas la caída de los leucocitos, el aumento de la coagulación de la sangre, el descenso de la tensión arterial, reacciones todas muy idénticas a sí mismas, sea cual fuere el agresor, pero variables en su intensidad, en su precocidad, y, según los casos, más o menos severas.

Estas reacciones se borran en breve ante el incremento de los leucocitos y la elevación de la temperatura: se verán las opsoninas dirigir los fagocitos, las aglutininas, las precipitinas, aglutinar y precipitar al enemigo y a las lisinas destruirlo y disolverlo.

He ahí cuerpos ahora específicos, adaptados por una química tan misteriosa como sabia a un antígeno determinado, orgánico, tóxico, microbiano.

Y será también, además, química la defensa contra los tóxicos metalóidicos o metálicos por más que el anti-cuerpo sea allí excepcional; se hará entonces mediante oxidaciones, conjugaciones, neutralizaciones, bloqueos o eliminaciones precipitadas de bilis, de orina, de diarrea, que expulsan el veneno (no siempre sin peligro) brutalmente al exterior.

Estas reacciones se consideraron por largo tiempo como reacciones de contacto, y lo son en efecto, pero son algo más que ello; tienen un director, un jefe, que gobierna, que organiza; lo que se llama hoy con el término, muy discutible desde luego, de **adaptación**.

Si se cree a Selye, quien ha estudiado escrupulosamente este síndrome, y si no lo ha descubierto porque ya era conocido en la mayor parte de sus elementos, al menos lo ha bautizado, agrupado, sincronizado, y codificado hasta cierto punto, éste genio director, éste jefe de orquesta, asienta en la hipófisis, se mantiene al acecho informado como por hilos telefónicos, y su principal colaboración sería la glándula adrenal.

El contra-choque por consiguiente resulta en gran parte glandular.

Una quemadura, una infección local, una inyección subcutánea de algún corrosivo, la anoxemia, aún la que produce una ascensión a la montaña o en avión, una cauterización, una incisión, quizás aún un simple alfilerazo (lo que explicaría muchos incógnitas de la Acupuntura), libera unos cuantos metabolitos infinitesimales que dan el alerta al sistema nervioso, al meso-encéfalo y a la región subtalámica.

El alerta basta quizás por sí sólo para realizar erosiones gastro-intestinales, hipoglicemia, hemoconcentración, y ello cualquiera que

sea el agresor, cualesquiera que puedan ser las reacciones paralelas biológicas, antigénicas o químicas.

No sin razón se piensa en la hipófisis, este comandante y jefe de las fuerzas endocrinas como lo he llamado, esta pequeña glándula que lo hace todo y no ignora nada, y que aparece como un intermedio entre las otras glándulas y el sistema nervioso.

Su lóbulo anterior, olvidando algunas de sus funciones permanentes, concentra, a la voz de alerta, su actividad sobre la secreción de las hormonas de la corteza de las adrenales.

Ahora bien, entre estas hormonas hay dos que entran de una vez en juego: las unas, llamada Mineralosteroides, son un agente de exsudación, de utilización del agua, del sodio, del cloro; tienen la propiedad de mantener vivo al animal adrenalectomizado, pero a la vez producen Edemas y Esclerosis.

Las otras llamadas Glucosteroides, disuelven los glóbulos blancos, sobre todo los pequeños leucocitos de núcleo redondeado, reducen los eosinófilos, fabrican azúcar y tienden hacia la lisis de los elementos acumulados.

Desempeñan un papel importante en la elaboración de los anticuerpos.

Si en toda su teoría, Selye da a las Adrenales la parte predominante y el límite a estos dos Esteroides, no le asigna sin embargo la parte exclusiva.

Admite también la participación de la Tiroides, de las Paratiroides y nos muestra pruebas muy demostrativas de su reacción concomitante.

De ahí que no resulte sorprendente el hecho de que los síntomas y los trastornos nutritivos sean numerosos ya que traducen la excitación de glándulas, de células, de tejidos, tan múltiples como variados.

Existe un balance, un equilibrio entre estos órdenes de sustancias en que unas tienden a frenar la reacción de las otras.

Por tanto se comprende que el desequilibrio permita la constitución de lesiones durables o de esclerosis, de organizaciones tisulares nuevas hasta crear una reacción mórbida y persistente que crea, si se acepta el vocablo, una **Enfermedad de Adaptación**.

Bastante se lleva escrito ya sobre la Teoría de la Adaptación.

De ella se han desprendido nuevas clasificaciones mórbidas que comprenden desde la Colitis hasta el Lupus, del Reumatismo a la Ar-

teritis, de la Agranulocitosis a la Leucemia y de la Nefritis hasta la Cirrosis.

Es mucho y quizás demasiado.

Chesterton ironizaba sobre estas teorías y sistemas que quieren englobar y fijar para todos los siglos los hechos más disímiles.

Y en realidad nada puede perjudicar tanto a una hipótesis como convertirla en el eje exclusivo de la medicina, y nada la arruina tanto como extenderla al infinito.

La teoría de Selye resulta en todo caso seductora.

Quizás un poco romántica y romancesca, tiene en su favor, sin embargo, hechos y comprobaciones anatómicas indiscutibles y en primera línea las comprobaciones endocrinas.

La formación de anti-cuerpos resulta del mayor interés.

Es una reacción química, ciertamente protéica y verdaderamente específica, y tan clásica que huelga insistir en ello.

La disminución o el aumento de algunos metabolitos como el calcio o el potasio, acarrearán perturbaciones vasculares, cardíacas y nerviosas.

La **Toxogenia secundaria** es menos conocida. Consiste en la liberación o en la formación de sustancias nuevas cuya acción está muy lejos de ser despreciable. Se sabe que de la excitación del sistema nervioso en las enfermedades, se originan productos vaso-constrictores y vaso-dilatadores, susceptibles de producir, también, a su vez, sea la hipertensión o la hipotensión, la excitación del simpático produce una sustancia próxima a la Adrenalina, y por consiguiente vaso-constrictora e hipertensiva; que la del Parasimpático provoca la producción de Acetilcolina, antagónica de la anterior y por tanto baja la tensión, y dilata las arteriolas; y por último que la excitación de las fibras nerviosas de superficie, produce histamina que realiza a la vez exsudación y vaso-dilatación.

Así pueden aparecer congestiones locales, próximas o distantes, espasmos, cefalea, jaquecas, urticaria, dolor, síncope, como también algunas reacciones glandulares, y en veces de las glándulas genitales porque, como lo afirma Champy, la simple descarga histamínica puede desempeñar el papel de excitante ovárico.

No puede despreciarse en la sintomatología de una enfermedad la intervención de estos **intermediarios químicos**.

Algunos desde luego no se originan estrictamente en la excitación nerviosa. Una simple acción diastásica basta para producirlos en

el lugar mismo de la agresión, sobre todo si la reacción enzimática ocurre en medio ácido.

Ahora bien, en el curso de afecciones o de infecciones graves, quizás no la reacción misma de la sangre, pero si la de los humores, de los tejidos, de las células, tiende hacia la acidez. El potencial ácido de la sangre, (el (pH) como se le llama), se modifica en este sentido; por lo menos la reserva de las sustancias alcalinas tiende a bajar.

Entonces un fermento, la descarboxilasa, entra en acción:

hace saltar el elemento carbónico y trasforma el ácido aminado nutritivo, inofensivo, en una base eminentemente tóxica: la tiroxina en tiramina, la histidina en histamina, el triptofán, en triptamina, y así otros muchos.

He ahí por qué de un simple cambio de medio, toda una serie de fenómenos nuevos, van a sumarse a los ya existentes, porque las sustancias formadas producen dilatación, contracción pupilar, hipertensión o hipotensión, vaso-constricción o vaso-dilatación, espasmos o atonía, ptialismo o asialia, etc.

En esta sinfonía tan completa y tan compleja, resulta muy difícil reconocer los instrumentos y distinguir a los solistas. Y hasta el maestro que condujo la orquesta llega a desaparecer.

La terapéutica es muy difícil; no puede alcanzar sólo al ataque del agente inicial. Las anti-toxinas o los anti-bióticos no bastan por consiguiente. Es preciso actuar sobre el órgano, el tejido, la glándula más especialmente lesionada; también sobre el terreno y sobre la sensibilidad nerviosa.

Es preciso exaltar la defensa endocrina y facilitar la respuesta si no «la adaptación».

Es preciso alcalinizar la sangre para reducir la toxogenia secundaria; oponer a síntomas de origen definido medicamentos fisiológicamente orientados. Asociar, en una palabra, la etiología a la patogenia, a la biología, a la fisiología. Hacer una terapéutica sinérgica tan bien orquestada como la enfermedad y que se puede llamar, creo que con acierto, Auxoterapia.

Por la traducción.

Dr. Alonso Restrepo

ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA IDIOPATICA.

PRESENTACION DE UN CASO, Y TRATAMIENTO CON ACTH Y CORTISONA

DR. ALBERTO ECHAVARRIA R.

Jefe del Banco de sangre de la
Clínica León XIII.

La anemia hemolítica adquirida fue descrita desde 1900 por Leube, como una anemia fatal relacionada con un mecanismo de destrucción sanguínea. Widal en 1907 fue el primero en hacer la diferenciación de un tipo no hereditario de anemia hemolítica, y a la cual distinguía por el fenómeno de Auto-aglutinación de los eritrocitos. Desde entonces; la escuela francesa distinguió las dos entidades como «congenita y adquirida», pero el mecanismo de producción permaneció en la oscuridad hasta hace pocos años, cuando se descubrió que es debida a un proceso de auto-inmunización. Actualmente, los dos tipos de anemias, se consideran como dos entidades perfectamente diferentes y en las cuales el fenómeno hemolítico es el factor común, pero la etiología, la patogenia, la evolución, el pronóstico y la terapéutica, son perfectamente distintos en ambas enfermedades.

El hecho de que en las dos entidades se hubieran descubierto células rojas de tipo esferocítico, produjo una natural confusión al principio ya que las dos, no se podían diferenciar desde un punto de vista estrictamente clínico. (1) Boorman, Dodd y Coulit, demostraron en 1946 que los enfermos que sufrían de anemia hemolítica adquirida, presentaban anticuerpos inmunes adheridos a la pared del eritrocito. Este hallazgo vino a poner en claro que la enfermedad era el resultado de un proceso de auto-inmunización y el mecanismo hemolítico era semejante al que presentaban los niños que sufrían de eritroblastosis fetal en los cuales el anticuerpo inmune se adhiere a la periferia de las células rojas.

El desarrollo rápido de los medios de investigación en el campo del factor Rh, ha traído un conocimiento más preciso de la anemia hemolítica adquirida, pues los métodos usados en el control de la eritroblastosis fetal, son aplicables a las anemias por auto-inmunización

Coombs, Mourant y Race (2) en 1945, obtuvieron un suero anti-globulina humana, capaz de provocar la aglutinación de los eritrocitos cubiertos de globulinas inmunes anti-Rh. Un poco antes, (1944) Wiener (3), demostró la presencia de un tipo nuevo de anticuerpo llamado por él, anticuerpo «de bloqueo», que ha sido denominado por otros, aglutininas incompletas, o anticuerpos hiperinmunes. Este tipo de anticuerpos es el que ha sido encontrado en las anemias hemolíticas de tipo adquirido, bien sea libres en el suero del paciente o adheridos a los eritrocitos.

El término, anemia hemolítica adquirida, representa un grupo de entidades diferentes y en las cuales el común denominador es un mecanismo de auto-inmunización en el cual se afectan los eritrocitos. También otros grupos de células hemáticas, pueden ser objeto de un mecanismo semejante, como los leucocitos o las plaquetas. (4) En este tipo de enfermedades hay que hacer notar que mientras en muchas de ellas la enfermedad evoluciona por sí misma, es decir, solamente por acción primaria sobre el organismo, hay otro grupo en el cual el proceso de auto-inmunización es desencadenado o favorecido por otra afección orgánica o intoxicación, que ha venido evolucionando con anterioridad. De aquí que haya necesidad de dividir las anemias hemolíticas adquiridas en dos clases: las primarias o idiopáticas y las secundarias. Los estudios recientes de varios investigadores tienden a demostrar que el factor etiológico es a veces común, ya que se ha demostrado en algunos casos la presencia de virus en diferentes tipos de enfermedades por auto-inmunización. (5). La forma de evolución aguda o crónica de las anemias hemolíticas, depende del balance entre la formación y la destrucción eritrocítica, ya que en el proceso inmuno-hematológico hay que tener en cuenta no solamente las condiciones que favorecen la hemólisis, sino la capacidad de la médula ósea para contrarrestar la falta de elementos destruidos, con células de nueva formación. Las llamadas crisis hemolíticas, que los franceses denominan «crisis de desglobulización», no corresponden en muchos casos a exacerbación del proceso hemolítico mismo, sino que a veces van acompañados de una aplasia medular transitoria como lo han demostrado Dameshek y Bloom (6).

En nuestro medio, el conocimiento de las anemias hemolíticas adquiridas, era (hasta ahora) enteramente teórico, y no ha sido posible demostrar la existencia de ellas hasta ahora, cuando las técnicas inmunológicas en el campo del factor Rh, han sido desarrolladas en el Banco

de Sangre de la Clínica León XIII. En esta clínica, hemos podido observar y diagnosticar el primer caso de anemia hemolítica adquirida idiopática, el cual es el objeto de este artículo, y que constituye el primer caso de esta enfermedad, publicado en Colombia.

El autor agradece la colaboración prestada, a los Dres. Gabriel Toro M., Luis Carlos Uribe, Gabriel Correa, y a los internos del Banco de Sangre, Hernán Mora y Guillermo Uribe.

Presentación del caso.

C. B. de Medellín. — Edad 33 años, Raza: Blanca. Profesión: Obrera textil. Fue sana hasta la edad de 31 años (Marzo de 1950) cuando principió la actual enfermedad de manera súbita con un acceso febril de diez días de duración (40° C.) acompañado de un brote purpúrico generalizado e ictericia progresiva. Desde este momento se presentó una marcada anemia ya que el médico que la asistió hace constar en la historia «avanzada anemia de carácter grave». Este episodio fue diagnosticado como una hepatitis y como tal se hizo un tratamiento a base de proteínas, amino-ácidos, anti-anémicos e hidrocarbonados. Los exámenes revelaban por este tiempo una anemia de 1.980.000 eritrocitos, Hemoglobina 4.5 gm. x 100; Hematocrito 21 mms. El recuento diferencial leucocitario fue normal. La bilirrubina fue de 6.84 mgm. x 100 cc. con una reacción de Vanden-Borgh, negativa. Turbidez del timol: 11 Unidades.

Durante los meses de Abril, Mayo y Junio, la enferma tuvo una progresiva mejoría clínica pero su anemia que oscilaba entre 2 y 3 millones de células rojas, no tendía a mejorar, al mismo tiempo que continuaba con ictericia entre 3 y 5 mgm x 100, acompañados estos dos signos de reticulocitosis alta (3% o más) y cifras bajas de colesterol. La prueba de fragilidad globular era normal. En Julio, mejoró bastante su estado general, y se reintegró a su trabajo a pesar de su anemia y su ligera ictericia.

En Septiembre, estando sometida todavía al mismo tratamiento anterior presentó escalofrío y temperatura de 38.5 y orina oscura durante dos días por lo cual fue hospitalizada en la clínica Los Angeles. Los exámenes demostraron la existencia de una anemia severa, ictericia moderada y una prueba de bromsulfaleina, normal. Una biopsia hepática, demostró tejido hepático normal. Presentó vómitos, náuseas

y diarrea hiperpigmentada. El bazo fue percutible y presentó por primera vez leucopenia, (5.000 leucocitos x mmc.).

En enero de 1951, vuelve a presentar un cuadro febril con vómito, mareo y orinas oscuras. El médico tratante anota que «la pigmentación de las conjuntivas no ha desaparecido, ni aún en sus períodos de mejoría clínica». El recuento de leucocitos es de 4.000 x mmc. y los eritrocitos, 3 millones. En este estado continuó durante casi todo el año, con mejorías y recaídas continuas; en Septiembre de 1951 presentó una nueva crisis y los eritrocitos bajaron a 2.9 millones x cc. El bazo fue percutible en zona amplia. Debido a su estado general malo fue hospitalizada en la clínica León XIII, durante 15 días. En este servicio fue sugerido por primera vez, el diagnóstico de «ictericia hemolítica congénita». Las pruebas de fragilidad globular fueron normales y la investigación de esferocitos fue negativa. Estos datos, más el estudio de la médula ósea, la cual fue encontrada «normal para la serie mielóide y eritropoyética», no permitieron confirmar el diagnóstico de ictericia hemolítica a pesar de que el Doctor Gabriel Toro Mejía, siguió sosteniendo este punto de vista. El tratamiento consistió en transfusiones y hierro. En el proceso de la clasificación y en las pruebas de compatibilidad, se presentaron dificultades por aparecer aglutinación espontánea en la sangre obtenida de la paciente. Dos transfusiones fueron bien toleradas pero la tercera provocó escalofrío, dolor en la cintura y orina oscura. Sin embargo la enferma mejoró en su estado general y la cuenta de eritrocitos subió por encima de los 3.5 millones x mmc. Fue retirada de la clínica en octubre de 1952.

En Noviembre fue internada nuevamente en la clínica por anemia intensa de 2.7 millones de glóbulos y 8 gm. de Hemoglobina. Los exámenes hechos en esta época fueron: Proteínas séricas 6.80 gm x 100 con una relación A/G: 0.88. - Bilirrubina: 5.40 mgm x 100 cc. Leucograma normal, Eritrosedimentación: 50 mms. a la primera hora. Una nueva prueba de fragilidad globular fue normal. (0.44-0.32) Turbidez del timol: 10 Unidades. Prueba de Hanger: Cuatro cruces.

Por esta época fue cuando el autor de este artículo estudió por primera vez la enferma de esta historia, por sugestión del Dr. Iván Rendón P., médico de la Clínica, a raíz de un comentario que habíamos hecho sobre anemias hemolíticas. La enferma intensamente pálida y desnutrida, presentaba una gran esplenomegalia grado IV. El hígado era palpable por debajo del reborde costal. Sobre la piel del abdomen y en la región cervical se notaban pequeñas manchas hemorrá-

gicas de tipo purpúrico. Las escleróticas estaban francamente pigmentadas de amarillo. No se encontraban ganglios linfáticos sobre las regiones cervical, axilar e inguinal. La orina era roja oscura con espuma amarilla. La enferma dijo que sentía mareo, debilidad y trastornos visuales, síntomas que se acentuaban cuando la orina era más oscura y que se acompañaban de fiebre, opresión y dolor en la cintura.

Los exámenes hematológicos efectuados, dirigidos a la diferenciación de una anemia hemolítica congénita o adquirida, dieron los siguientes resultados: Eritrocitos: 2.2 millones x cc. Hemoglobina: 6.8 gm. x 100; Hematocrito: 20 mms. P. Volumen corpuscular: 90 micrones. Bilirrubina: 5.84 mgm. x 100 cc. (directa: 1.23; indirecta: 4.61) Van-den-Bergh: directo, negativo. Reticulocitos: 16% Eritrosedimentación: 95 mms. a la primera hora (Westergreen). La sangre presentaba una intensa auto-aglutinación y las pruebas para clasificación del grupo sanguíneo, presentaron dificultades poco comunes (grupo O Rh positiva). La prueba directa de Coombs, fue intensamente positiva. El suero de la paciente contenía anticuerpos de tipo incompleto, contra las células de la misma paciente y contra células grupo O Rh positiva normales, obtenidas de varios donadores del Banco de Sangre. La titulación de estos anticuerpos fue hecha y se encontró un título de 1: 128, contra las células de la paciente y de 1:64 contra células normales O Rh Positiva.

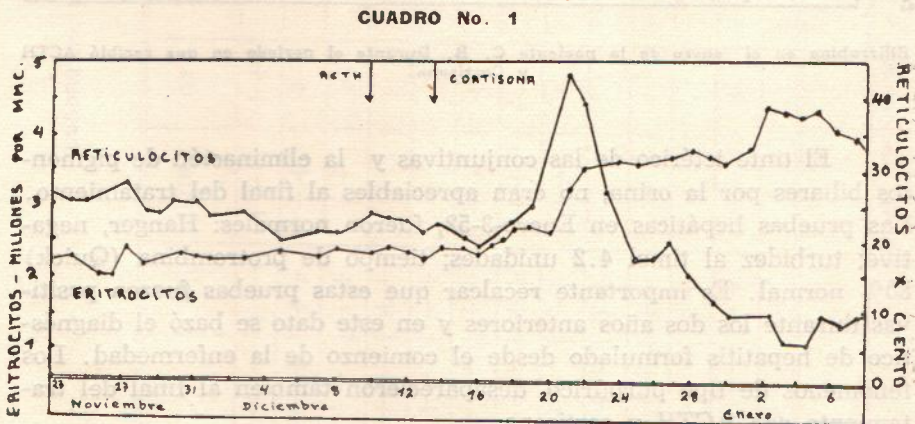
En vista de los resultados anteriores, se hizo un diagnóstico de anemia hemolítica de tipo adquirido, y en los días siguientes se completó el estudio diferencial. La morfología de los eritrocitos fue enteramente normal en tamaño, forma y coloración (excepción hecha de algunos eritrocitos basófilos). Se encontraron ocasionalmente algunos esferocitos. La médula ósea, era intensamente hiperplástica y la línea eritropoyética predominaba sobre la línea mieloide (6 a 1), lo cual estaba en franca contradicción con el estudio hecho anteriormente en otro laboratorio. La prueba de fragilidad osmótica de los eritrocitos fue normal. No se efectuaron pruebas de fragilidad mecánica y al ácido.

A pesar de que el concepto de los internistas era la esplenectomía, se propuso un tratamiento con A. C. T. H., y cortisona para observar los resultados antes de intervención quirúrgica. Mientras se encontraba la droga que era difícil de conseguir en ese entonces, se trató de investigar si existía otra enfermedad del sistema linfoide, o tumoral, que estuviera actuando como productora de anemia hemolítica. Sucesivos exámenes clínicos hechos por los Drs. Toro Mejía, Uribe Botero, P.

N. Cardona, y los exámenes radiológicos, no demostraron la presencia de ninguna entidad nosológica diferente.

Desde Noviembre 23-51, en adelante se inició un control hematológico diario para establecer una curva inicial antes del tratamiento. Los resultados de estos 15 días de evolución normal de la anemia están comprendidos en el Cuadro N° 1.

El 1º de Diciembre/52, se inició el tratamiento con ACTH, en dosis de 50 mgms. diarios repartidos en dos inyecciones de 25 mgms., cada 12 horas, durante tres días, al cabo de los cuales se cambió el tratamiento por cortisona en la imposibilidad de conseguir más ACTH. Las dosis de cortisona fueron de 200 mgms. diarios (100 mgms. cada 12 horas, inyección subcutánea) durante cuatro días y luego se bajó la dosis a 100 mgms., diarios durante siete días, para continuar los 8 días siguientes con dosis de 50 mgms. cada 24 horas. Durante este tiempo se observó una intensa reticulocitosis seguida de un aumento en los eritrocitos como puede observarse en el cuadro N° 1.

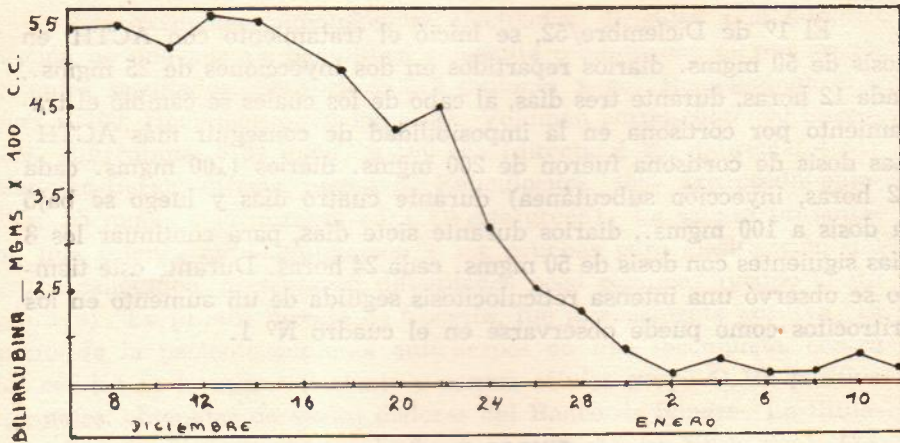


Eritrocitos y Reticulocitos en la paciente C. B. durante el tratamiento con ACTH y Cortisona.

Fuera de la mejoría hematológica, los síntomas subjetivos debidos a la anemia desaparecieron prácticamente. La esplenomegalia se redujo considerablemente, hasta el punto de que la extremidad infe-

rior del bazo se palpaba apenas por debajo del reborde costal. El hígado no era palpable. La bilirrubina del suero disminuyó paulatinamente, de la manera como se muestra en el cuadro N° 2.

CUADRO No. 2



Bilirrubina en el suero de la paciente C. B. Durante el período en que recibió ACTH y Cortisona.

El tinte icterico de las conjuntivas y la eliminación de pigmentos biliares por la orina, no eran apreciables al final del tratamiento. Las pruebas hepáticas en Enero-3-52, fueron normales: Hanger, negativo; turbidez al timol 4.2 unidades; tiempo de protrombina (Quick) 80% normal. Es importante recalcar que estas pruebas fueron positivas durante los dos años anteriores y en este dato se basó el diagnóstico de hepatitis formulado desde el comienzo de la enfermedad. Los fenómenos de tipo purpúrico, desaparecieron también al final del tratamiento con ACTH y cortisona.

El aspecto inmunológico fue estudiado y los resultados están compendiados en el cuadro N° 3. La auto-aglutinación de la sangre disminuyó en relación directa al descenso de la eritrosedimentación, la cual terminó en 32 (108 al iniciarse el tratamiento).

El 7 de Enero/52, la enferma salió de la clínica, para continuar tratamiento ambulatorio con cortisona, comprometiéndose a seguir bajo vigilancia y control cada dos días. En este período se trató de bus-

CUADRO No. 3

Fecha	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1,024	Coombs
Dobre. 10	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+	+				+ + + + +
" 12	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+					+ + + + +
" 14	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 16	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 18	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 20	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 22	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+					+ + + + +
" 24	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 26	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 28	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 30	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
Enero 2	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +
" 4	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +	+ + + + +						+ + + + +

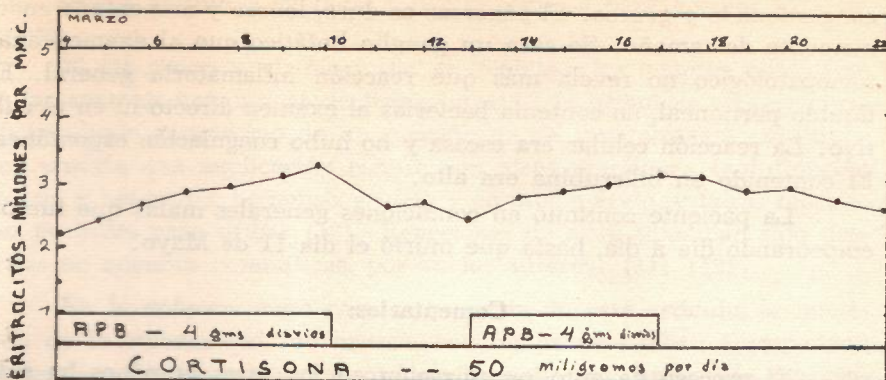
Estudio de Anticuerpos y Prueba de Coombs, de la Paciente C. B. durante el Tratamiento con Cortisona y ACTH.

car la dosis mínima de cortisona que fuera capaz de controlar el proceso hemolítico y mantener el estado general de la paciente en condiciones propias para el trabajo, por lo cual se redujo la dosis al mínimo de 25 mgms. diarios. Los cambios observados en este período que se prolongó durante un mes, demostraron que la reducción del número de eritrocitos fue progresiva en los primeros 20 días, y luego se presentaron ascensos y descensos sucesivos que fluctuaron entre 2.5 y 3 millones por mmc. Los reticulocitos permanecieron por debajo del 15% durante las primeras tres semanas y luego ascendieron bruscamente a un nivel que fluctuó entre 20 y 25%. La bilirrubina del suero osciló todo el tiempo entre 1.5 y 2.2 mgms. por 100 cc. El bazo, permaneció reducido de tamaño, lo mismo que el hígado. El estado general de la enferma fue muy satisfactorio y permaneció trabajando durante este tiempo. Los anticuerpos subieron desde los primeros quince días a 1:32 y luego al final a 1:64. La prueba de Coombs no se modificó, siendo todo el tiempo fuertemente positiva.

El 13 de Febrero, la enferma presentó fiebre, vómito, astenia, sensación de ardor en la garganta y disfagia y en pocas horas apareció de nuevo la ictericia acompañada de manchas purpúricas en las piernas. Se aplicaron 100 mgms. de cortisona durante cuatro días y rápidamente después de las dos primeras dosis, la fiebre cesó, se aclaró la orina y el tinte icterico disminuyó en intensidad. El recuento de eritrocitos era en Febrero 16/52, de 1.6 millones y los reticulocitos de 29%, y cuatro días más tarde la respuesta reticulocitaria subió a 44% y los eritrocitos a 2.89 millones.

Se instaló una dosis de 50 mgms. por día de Cortisona y se observó durante un mes, sin observarse cambios apreciables en el número de los eritrocitos y reticulocitos. La enferma presentaba un buen estado general a pesar de la anemia y asistía a su trabajo. Al final del mes el recuento de los eritrocitos descendió a 2.2 millones y con el fin de mejorar su anemia se combinó el tratamiento de cortisona con el ácido para-amino-benzóico, a dosis de 4 gms diarios, teniendo en cuenta la acción potencializadora del ácido sobre la cortisona. (7). Los resultados obtenidos con esta terapia, demostraron un ascenso de los eritrocitos, como puede verse en el cuadro N° 4. Al mismo tiempo la bilirrubina que era de 3.06 mgms. al iniciarse este tratamiento, fue de 1.4 mgms. al terminarlo. El estado general mejoró notablemente y el título de anticuerpos bajo de 1: 256 a 1:16.

CUADRO No. 4



Efecto de la Cortisona y el Acido Para-Amino Benzoico sobre los eritrocitos de la paciente C. B.

En Abril de 1952, se volvió a hospitalizar la enferma porque los internistas del servicio consideraron la esplenectomía para tratar de reducir el proceso hemolítico, previo tratamiento intenso con cortisona para reducir el tamaño del bazo y mejorar las condiciones generales de la enferma. Se aumentó la dosis a 100 mgms. diarios, con lo cual la cuenta de eritrocitos sube a 4.24 millones antes de la operación, y los anticuerpos se sostienen al 1:32, mientras que la Prueba de Coombs permanece fuertemente positiva.

La esplenectomía fue hecha por el Dr. Botero Díaz el 22 de Abril y se extrajo un bazo de 480 gms. de peso, el cual fue examinado por el Dr. Correa Henao, quien dio el siguiente informe: «Atrofia casi total del tejido linfoide, que ha sido reemplazado por numerosísimos capilares sanguíneos limitados por endotelio prominente. No hay signos de malignidad».

La enferma permanece bien durante ocho días, notándose especialmente una disminución de su ictericia, pero luego empieza a quejarse de un dolor en la región epigástrica. Se aprecia entonces una masa en la región infra-hepática y peri-umbilical. Hay fiebre de 38 grados, con aparición de intensa anemia e ictericia. Eritrocitos: 2.100.000. Bilirrubina: 5.84 mgms. Anticuerpos al título de 1:512. Se inicia de nuevo cortisona.

El 9 de Mayo se vuelve a operar porque el dolor agudo aumenta, lo mismo que el tamaño de la masa abdominal. Se encuentra un lí-

quido citrino y ganglios mesentéricos diseminados. El intestino está congestionado y grueso. El páncreas es duro, leñoso y aumentado enormemente de tamaño. Se saca un ganglio linfático que al examen anatomopatológico no revela más que reacción inflamatoria general. El líquido peritoneal, no contenía bacterias al examen directo ni en el cultivo. La reacción celular era escasa y no hubo coagulación espontánea. El contenido en bilirrubina era alto.

La paciente continuó en condiciones generales malas que fueron empeorando día a día, hasta que murió el día 11 de Mayo.

Comentarios:

El proceso de auto-inmunización en los seres humanos ha sido en los últimos tiempos un tema de intenso estudio por muchos investigadores cuyas experiencias han arrojado luz, sobre estos procesos mórbidos cuyas causas han permanecido oscuras. La anemia hemolítica adquirida idiopática, no tienen explicación etiológica aceptada y se ha considerado como factor desencadenante, alguna lesión del sistema reticulo-endotelial, o algún agente hipotético que modificando la estructura misma del eritrocito, volviera antigénico a éste. Estas ideas, fueron asociados al descubrimiento hecho por Hirst, McClelland y Hare (8) en 1941, de que ciertos virus del tipo de la influenza, son capaces de aglutinar los hematíes humanos y de varias especies animales, gracias a «receptores» en la membrana celular, los cuales tienen afinidad particular por estos virus, a los cuales absorben, después de lo cual se vuelven aglutinables. Este hecho llevó a algunos investigadores a considerar la posibilidad de que un agente virósico, actuara como elemento etiológico en la aparición de las anemias hemolíticas. Este modo de pensar era reforzado por la frecuencia como se presentan este tipo de anemias en individuos que sufren de enfermedades a virus, tales como la mononucleosis infecciosa y la neumonía atípica a virus (12).

Recientemente el hallazgo de un caso de anemia hemolítica adquirida en el cual se encontró en la sangre del paciente una cepa de virus del tipo Newcastle, llevó a Moolten y Clark (9) a considerar como factor etiológico la infección virósica, en aquellas enfermedades en las cuales existe una intensa auto-aglutinación. De 17 casos estudiados por ellos, en donde se observaba este fenómeno, 14 tenían en su sangre virus con propiedades hemaglutinantes. Hasta dónde estos virus sean la causa etiológica de la enfermedad, o sean solamente un ha-

llazgo concomitante, es la pregunta que no es posible contestar aun de una manera definitiva, y falta aun más estudio para aceptar esta hipótesis.

Si los procesos virósicos son en realidad, los factores etiológicos de las anemias hemolíticas de tipo adquirido, la hemolisis representaría un resultado secundario de un mecanismo de inmunización múltiple, que tendría una explicación común con otras reacciones (aglutinación en frío y heterofila, hemolisis en frío y en medio ácido, y falsas reacciones positivas para sífilis) (10). Reacciones de estos tipos han sido descritas en anemias hemolíticas, por varios autores. (11) (12).

En la enferma cuyo caso se presenta en este artículo, la iniciación de la enfermedad fue brusca, con un proceso febril acompañado de lesiones de tipo purpúrico, que evolucionó como un estado infeccioso agudo. Este, fue seguido inmediatamente después por la aparición del fenómeno hemolítico, como el caso descrito por Moolten y Clark y el descrito por Hansen y Andersen (23).

La inmunización provoca la aparición de anticuerpos contra las células rojas de la sangre, los cuales tienen su origen sobretodo en el sistema reticulo-endotelial y el bazo. Estos anticuerpos son globulinas de la fracción gama, que obran selectivamente sobre los eritrocitos, a cuya pared se adhieren, como se demuestra por la prueba de Coombs, resultando de esto, una transformación del eritrocito normal en un esferocito el cual se forma mediante un proceso de contracción de la membrana celular (13). Este esferocito a diferencia de la célula normal, tendrá un tiempo de vida mucho más corto, ya que él se vuelve sensible a los mecanismos de eliminación de las células rojas que posee el organismo.

El proceso de eliminación de los eritrocitos se produce por varios factores entre los cuales hay tres más claramente reconocidos: la eritrofagocitosis, la eritrostasis y la destrucción por sustancia líticas. La fagocitosis de los eritrocitos es un mecanismo observado frecuentemente no solo en anemias hemolíticas, sino en infecciones, toxemias, malaria, reacciones post-transfusionales, eritroblastosis fetal y leucemias. En las anemias hemolíticas adquiridas se observa con particular intensidad (14). La eritrostasis que se efectúa principalmente en el bazo, y la lisis, son fenómenos muy complejos cuyo mecanismo es aun oscuro. Ponder, describe un sistema de activación-inhibición de las lisinas naturales, el cual sería responsable de la aparición de ciertos tipos de hemolisis (15).

El diagnóstico de las anemias hemolíticas adquiridas debe basarse en el hallazgo de la reacción de inmunidad, lo cual se obtiene descubriendo los anticuerpos incompletos en el suero del paciente y adheridos a la pared del eritrocito, por medio de la prueba de Coombs. Este estudio puede presentar muchas veces dificultades ya que diferentes tipos de anticuerpos pueden ser encontrados en el paciente si éste ha recibido, por ejemplo, varias transfusiones anteriores, (anticuerpos anti-Rh, anticuerpos anti-Kell), o pueden existir aglutininas frías, que pueden hacer aparecer como positiva la reacción para auto-aglutininas verdaderas, si no se excluye este error. La prueba de Coombs es también delicada, ya que pueden aparecer falsas reacciones positivas y más frecuentemente negativas por defectos en la técnica (16). La prueba de la antiglobulina no es además específica de la anemia hemolítica, ni de la eritroblastosis fetal, y hay que tener en cuenta que esta prueba ha sido encontrada positiva en otras enfermedades especialmente en enfermedades del sistema linfoide, en púrpuras trombocitopénicas, y aún en esferocitosis familiar (17). Es necesario dejar bien clara la idea de que no es posible hacer el diagnóstico de una anemia hemolítica adquirida por el solo hecho de encontrar una prueba de Coombs positiva (18).

El título de anticuerpos encontrado en un enfermo puede ser muy variable pero en los períodos agudos de la enfermedad estos títulos tienden a ser mayores. Evans y Duane, han encontrado que la actividad hemolítica está muchas veces en relación con la cantidad de anticuerpos producidos por el organismo (1). Los títulos de anticuerpos encontrados en nuestra paciente fueron altos inicialmente y descendieron mientras se hizo el tratamiento con cortisona, pero volvieron a subir a los pocos días después de suspender la droga; en cambio en la postoperatoria, este título alcanzó un nivel nunca observado antes (1:512), lo cual hace pensar que el bazo no era el órgano que estaba produciendo la mayoría de estos anticuerpos. El estudio anatomopatológico de este órgano, demostró además, que existía una atrofia de su tejido linfoide, posiblemente provocada por el ACTH y la cortisona. Es notorio que la prueba de Coombs, no se hubiera disminuído, ni siquiera en los períodos de mejoría clínica, ni después de la esplenectomía.

El tratamiento para las anemias hemolíticas ha sido la extirpación del bazo, con el cual se observan mejorías y a veces remisiones muy satisfactorias desde el punto de vista clínico, del proceso de hemolisis, sobretodo en las anemias congénitas y en las adquiridas «hi-

peresplénicas», donde no se observa la presencia de anticuerpos. Recientemente, Dameshek, demostró que la acción de la cortisona y el ACTH, era más efectiva en las anemias por inmunización con anticuerpos presentes en el suero, y que las respuestas a esta terapia eran a veces dramáticas (19). Se sabe que los anticuerpos se producen en el sistema linfoide en el sistema reticulo-endotelial, y que estas dos drogas producen en los individuos normales una disminución de la actividad del tejido linfoide y la disminución absoluta de los linfocitos (20) al mismo tiempo que ejercen una acción estimulante sobre los órganos hemopoyéticos (21). Finch y colaboradores, sostienen que esta acción, es más bien indirecta, debida a la liberación que sufre la médula del proceso tóxico o inflamatorio. (22). Sea cual fuere el mecanismo de acción, el ACTH y la cortisona, provocan en las anemias hemolíticas una disminución del proceso de hemolisis, disminución de los anticuerpos y aumento de los reticulocitos y de los eritrocitos mientras se sostiene el tratamiento. (19), (23) y (24). En el caso presente, los eritrocitos ascendieron cerca de dos millones en 15 días, mientras el proceso hemolítico disminuyó considerablemente; en cambio, los anticuerpos y la prueba de Coombs no siguieron el mismo ritmo, aunque sí disminuyeron los primeros.

La extirpación del bazo produjo en esta enferma una mejoría transitoria de 8 días, pero luego se presentó una severa crisis hemolítica con aumento de las aglutininas circulantes, lo cual junto con la diseminación de un proceso peritoneal, causó la muerte de la enferma. Aunque algunos autores reclaman haber obtenido buenos resultados con la esplenectomía, la mayoría coinciden en que la reaparición del proceso hemolítico en un tiempo más o menos largo, es muy frecuente. Esto se debe a que los sitios de producción de anticuerpos son según observa Dameshek, el sistema linfoide, el sistema reticulo-endotelial y el sistema de células plasmáticas. (19). Más aun, en casos de «hiperesplenismo» puro, han sido encontradas lesiones hiperplásticas generalizadas en todo el sistema reticulo-endotelial. (25).

Todavía es muy temprano para sacar conclusiones sobre el tratamiento con ACTH y Cortisona, y es necesario tener en cuenta que la administración prolongada de las drogas en mención, expone a serias complicaciones, sobretudo en los casos en que no se puede ejercer un control completo sobre el enfermo. Por último, debe tenerse presente que el ACTH y la Cortisona, no curan la enfermedad, sino que disminuyen la actividad hemolítica y que mientras que la causa desencade-

nante no se conozca, la terapia con estas drogas es enteramente una terapéutica de sostenimiento.

Sumario:

1. — Se presenta un caso de anemia hemolítica adquirida idiopática por auto-inmunización, el primero en la literatura médica colombiana.
2. — Se presentan los resultados obtenidos con el tratamiento con ACTH y Cortisona.
3. — Se comentan las posibilidades etiológicas, y fisiopatológicas de las anemias hemolíticas adquiridas.

REFERENCIAS.

- 1 — Evans, R. S., and Rose T. Duane. — Acquired Hemolytic Anemia. I.— The relation of the eritrocyte antibody production to activity of the disease. II. — The significance of the trombocytopenia and leucopenia. — *Bood* 4: 1196, 1949.
- 2 — Coombs, R. R. A. Mourant, A. E., and Race, R. R. — Detection of Weak and «incomplete» Rh agglutination. A new test. *Lancet* 2: 14, 1945.
- 3 — Wiener, A. S. — New test (Blocking Test) for Rh sensitization. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 6: 513, 1951.
- 4 — Evans, R. S., Takahashi, K., Duane R. T., Payne R. and Lui, C-K.— Primary Thrombocytopenic purpura and acquired hemolytic anemia: evidence for a common ethiology. *Arch. Int. Med.* 87: 48, 1951.
- 5 — Dameshek, William. — Viruses and some blood dyscrasias. *Blood* 7: 560, 1952.
- 6 — Dameshek, W., Bloom, M. L. — The events in the hemolytic crises of hereditary spherocytosis with particular reference to the reticulocytopenia, pancytopenia and abnormal splenic mecanism. *Bood* 3: 1381, 1948.
- 7 — Wiessel, L. L. Barritt, A. S., and Stumpe, W. M. — The synergistic action of para-amino-benzoic acid and cortisone in the treatment of rheumatoia arthritis - *A. M. J. of Med. sciences.* 222: 243, 1951.
- 8 — van Rooyen, C. E., and Rhodes, A. J. — Virus diseases of man. — Thomas Nelson & Sons. New York, 1948.
- 9 — Moolten, S. E., Clark, Ellen. — Viremia in acute hemolytic anemia and in auto-hemagglutination. *Arch. Int. Med.* 89: 278, 1952.
- 10 — Rubinstein, M. A. — Transient positive Wassermann test for siphilis in acute hemolytic anemia. — *J. Lab. and Clin. Med.* 33: 753, 1948.
- 11 — Dacie, J. V. — Hemolysins in acquired hemolytic anemia, *Bood* 4: 928, 1949.
- 12 — Aaron, R. S. — Hemolytic anemia in viral neumonia with high cold agglutinin titer — *Arch. int. Med.* 89: 293, 1952.

- 13 — Crosby, W. H. — Analytical Review: The pathogenesis of spherocytes and leptocytes (target cells) — *Bood* 7: 261, 1952.
- 14 — Zinkham, W. H., Diamond, L. K. — In vitro eritrophagocytosis in acquired hemolytic anemia — *Bood* 7: 592, 1952.
- 15 — Ponder, Eric. — Analytical Review: Certain hemolytic mechanisms in hemolytic anemia. *Bood* 6: 559, 1951.
- 16 — Rosenfield, R. E., Vogel, P., and Rosenthal, N. — The antiglobulin test. *Am. J. Clin. Path.* 21: 301, 1951.
- 17 — Wright, C. S., Dood, M. C., Bouroncle, B. A., Doan, C. A., Zollinger, R. M. Studies of hemagglutinins in hereditary spherocytosis and in acquired hemolytic anemia; their relationship to the hypersplenic mechanism. — *J. Lab. and Clin. Med.* 37: 165, 1951.
- 18 — Young, L. E., Christian, R. M., and Mary Jane Izzo. — Some Newer concepts of «Congenital» and «Acquired» hemolytic anemias. *Med. Clin. of North Am.* — Saunders. 571, 1951.
- 19 — Dameshek, W. — Acquired Hemolytic Anemia. Physiopathology with particular reference to auto-immunization and therapy. Proceedings of the Third International Congress of the Int. Soc. of Hematology. Cambridge, England —Crune & Stratton N. Y., 1951.
- 20 — Quittner, H., Wald, N., Sussman, L. N., Antopol, W. — The effect of massive doses of cortisone on the peripheral blood, and bone marrow of the mouse, *Blood* 6: 513, 1951.
- 21 — Dameshek, W. — Editorial: ACTH and its hematological impact. — *Blood* 5: 779, 1950.
- 22 — Finch, S. C., Crockett, C. L. Jr., Ross, J. F., and Bayles, T. B. — Hematologic Changes with ACTH and Cortisone therapy of reumatoid arthritis. *Blood* 6: 1034, 1951.
- 23 — Hansen, K. B., Andersen, J. — Blood changes in hemolytic anemia under ACTH therapy. — *Blood* 7: 1210, 1952.
- 24 — Unger, L. J., The effects of ACTH in acquired hemolytic anemia. *A. M. J., of Clin. Path.* 21: 456, 1951.
- 25 — Wiard, B. A., Robbins, S. L. — Case Report: Hypersplenism. A case report with post mortem study. *Blood* 7: 631, 1952.

CONDUCTA SOBRE PERFORACION UTERINA

Dr. JUAN B. ISAZA MISAS

En el año de 1938, presenté a la Academia Nacional de Medicina de Bogotá, un trabajo titulado «Perforación Uterina en el curso del legrado». Hoy quiero volver nuevamente sobre esta importante materia, transcribiendo ampliamente algunas de las ideas de mi primer trabajo, al mismo tiempo que reevaluarlo en sus conclusiones, porque vivimos la era de los antibióticos y por la incesante y continua evolución de la ciencia, tanto en el campo médico como en el quirúrgico. Por estas razones, insisto sobre esta complicación del legrado, la cual no deja de presentarse con alguna frecuencia, según lo anota el profesor Recasens, quien dice al respecto: «No hay ginecólogo experimentado que no haya perforado el útero alguna vez, con los dilatadores o las cucharillas, al tratar de hacer un legrado».

Quiero relatar rápidamente las causas principales que exponen a tan delicada complicación. Las más raras, pueden ser de orden anatómico, según he podido comprobar al tratar de profundizar este estudio. Estos factores anatómicos cuando existen, hacen que el ginecólogo no tenga mayor o ninguna responsabilidad ante el insuceso desgraciado, durante el legrado. El traumatismo operatorio, apesar de ser bien reglado, interviene seguramente para provocar la funesta complicación.

Entre estas causas, muy raras, podemos citar las deformaciones o malformaciones uterinas; como ejemplo, para no citar sino un caso, el relatado por André de Nancy, en el que un curetaje prudente, produjo una perforación que obligó a una histerectomía, la cual permitió confirmar al nivel del fondo uterino y en una extensión de una pieza de un franco, una verdadera ausencia de pared muscular. El profesor Audebert insistía también en sus enseñanzas, como causa predisponente, los úteros cordiformes.

Al lado de estas anomalías, podemos citar otros casos, que podrían considerarse como contraindicaciones del legrado, pero muchas veces éstas, pasan desapercibidas o de difícil interpretación. Son ellas, las supuraciones inadvertidas al nivel de los cuernos, los infartos tubouterinos supurados o nó, las periflebitis, y, de una gran frecuencia, las linfangitis consecutivas más a menudo a las retenciones placentarias infectadas.

La Sociedad Nacional de Cirugía y la de Obstetricia y de Ginecología, de París, en el año 37, después de discutir acaloradamente sobre perforación uterina, tuvieron en cuenta estas circunstancias patológicas unas, y verdaderas anomalías otras, para poner a salvo la responsabilidad del profesional que durante el legrado ocasione una perforación.

Los otros factores que toman parte en la perforación uterina, en condiciones anatómicas normales, son los siguientes, brevemente, pues no constituyen ellos el punto culminante de este trabajo.

a) Las maniobras brutales, faltas de método o reñidas con toda técnica, olvidando por ejemplo la posición de la matriz, la suavidad en la maniobra de la dilatación, su avance progresivo y no por saltos, para no hacer estallar el orificio interno estenosado.

b) La causa de la perforación que más alto porcentaje tiene a su favor, es la introducción brusca y brutal por decir lo menos, una vez vencido el sitio de la estenosis, de la bujía que práctica la dilatación.

c) La resistencia exagerada del anillo interno, que hace que a cada nuevo número de bujía que se intente introducir, obligue emplear una mayor fuerza, una más grande energía, que, al vencer aquella resistencia, resulte desproporcionada, y hace que el dilatador penetre bruscamente y choque violentamente, bien contra el fondo o una de las paredes del útero.

d) La consistencia demasiado blanda del tejido uterino, especialmente en algunos estados patológicos, como sucede en las retenciones ovulares recientes, para no mencionar sino uno de estos múltiples estados morbosos.

e) Otra causa frecuente e insisto en ella especialmente, es la siguiente: si al practicar la dilatación se experimenta gran resistencia al introducir un dilatador, conviene volver nuevamente al inmediatamente inferior, dejándolo algunos minutos, para que los tejidos cedan lentamente, tal como se hace en la dilatación progresiva al beniqué en las estrecheces uretrales. Si no se observa esta prudente técnica, fácilmente la bujía nos dará el salto que ocasione el temible accidente.

f) Las maniobras abortivas que desgraciadamente se practican todavía en nuestros medios, aumentarán en un alto porcentaje las perforaciones uterinas, y, si esos casos no son rápidamente trasladados a las manos de un cirujano, indudablemente diezmarán muchas vidas. Ante práctica tan vergonzosa como punible, que rebaja nuestra excel-

sa profesión, debemos ponernos en guardia, por todos los medios posibles e imposibles, para extirpar y condenar su multiplicación.

Yo pregunto, cómo lo hacía entonces, qué responsabilidad le cabe al profesional que ocasiona una ruptura uterina al practicar un aborto criminal? Cuál será la sanción del que por sus atrevidas maniobras, conduce irremisiblemente a la esterilidad a una mujer, que, afortunadamente se le ha salvado la vida por medio de una Histerectomía?. Que conteste el amoral y el homicida, réprobo de nuestra profesión.

Qué conducta debe seguirse en presencia de una perforación en el curso de un legrado? Este es el punto capital de este trabajo que hoy entrego a la consideración de la Segunda Convención Nacional de Cirujanos. Una vez confirmada la perforación, la conducta que debe elegirse varía fundamentalmente según varios considerandos. Son éstos: perforaciones en terreno séptico y aséptico, es decir, y limitándonos únicamente a los legrados por retenciones ovulares febriles, donde la infección por todos sus caracteres no cabe duda, y los abortos incompletos recientes, apiréticos, donde la infección no se ha establecido.

Otra clasificación que surge, es si la perforación se efectuó al iniciarse el acto operatorio o al final de él; si se comprobó inmediatamente, o al contrario el instrumento vulnerante fué paseado varias y repetidas veces en la cavidad abdominal. Es de importancia en estas condiciones saber qué clase de instrumento estuvo excursionando en tal delicada cavidad, si la bujía o la cureta y qué clase de cureta, la cortante o la roma. Varía considerablemente el destrozo que se hubiera podido ocasionar.

Otro factor de importancia y de alta trascendencia, para adoptar la conducta aconsejable, es naturalmente si el accidente va o no acompañado de gran descalabro, como sucede en caso de la expulsión de una franja epiloíca, asa intestinal o de una notoria y sostenida hemorragia.

Si la perforación fue provocada por un operador dudoso; si es consecutiva a maniobras abortivas; si se efectuó en un medio quirúrgico o al contrario el legrado se practicó **a domicilio**, como sucede frecuentemente en lugares donde no existen centros quirúrgicos.

Al frente de todos estos considerandos que acabo de enumerar, los cuales no deben escapar a la inteligencia y malicia del cirujano, aparecen las dos grandes escuelas ante el incidente del acto quirúrgico de un legrado: la escuela intervencionista y la otra abstencionista. Algunos de los apasionados sostenedores de la primera escuela, son tan

fervientes defensores de ella para todos los casos, sin discriminación alguna, que llegan hasta negar las historias de las perforaciones comentadas por los que defienden la escuela abstencionista, en determinadas circunstancias.

Es tanta la obsecación y el entusiasmo de algunos defensores de la escuela intervencionista, que en los casos de perforaciones tratadas por medio de la expectativa armada, llegan hasta dudar, y aún rechazar, la realidad del accidente. Así por ejemplo, relataba yo en mi primer estudio, el comentario del profesor Basset, quién decía: «sucede que la pared uterina, flácida y distendida, se deja rechazar por la bujía o la cureta, la cual de repente, se entierra a una profundidad inquietante, sin que se haya perforado el útero. Y luégo cómo se puede afirmar la curación espontánea de una perforación cuando ésta no se ha visto?».

Y M. Huet, más categórico, dice lo siguiente: «creo que fuera de los casos en los cuales la cureta trae en el útero una víscera (asa o epiplon), el diagnóstico de la perforación uterina queda dudoso».

A estas dos autoridades médicas, que intervinieron en el año 37 en las ruidosas discusiones sobre esta cuestión, en París, en el seno de la Sociedad Nacional de Cirugía, yo bien quisiera haberles presentado una historia de valor incalculable, que presenté en mi primera monografía, tratada por medio de la expectativa armada, con las únicas drogas de ese entonces, septicemia, propidón, electrargol, hielo sobre el vientre. Me tocó en suerte acompañar a un distinguido ginecólogo que cometió la perforación y que optó por la abstención. Pocos días más tarde, le practiqué a esa misma paciente una laparotomía infraumbilical, para una apendicectomía, y pude confirmar en el fondo de la matriz, una cicatriz, como secuela de su perforación. Esa historia es de un valor considerable y refuta elocuentemente tan sistemática obsecación.

Por lo tanto, no se puede comparar la perforación uterina en el curso del legrado, a una herida penetrante del abdomen, en cuánto a su conducta se refiere, tal como lo desean algunos fervientes defensores de la intervención sistemática.

Los antibióticos prestarán hoy día, en muchos casos, un gran apoyo a la escuela abstencionista, siempre que el incidente sea provocado por manos experimentadas. Al contrario, será un respaldo demasiado peligroso para los que no tengan una formación quirúrgica completa, y, por lo tanto, se crean demasiado amparados con estas drogas

de acción tan poderosa y quieran cobijar así todas las perforaciones bajo el manto de las drogas llamadas milagrosas.

Para optar por una u otra escuela, el cirujano, tendrá en consideración múltiples factores, enumerados atrás, antes de decidirse por un derrotero prudente y acertado ante el accidente desgraciado.

No puede él ser sistemático ni categórico en la matrícula de una u otra escuela. Tampoco, repito, dejarse arrastrar confiadamente, por la expectativa armada, por el solo motivo de contar en esta época con la gran ayuda de los antibióticos, pues en muchos casos, y por razones obvias, sería esta conducta una temeridad.

Mis conclusiones, ya para terminar, son las siguientes: 1—No sigo sistemáticamente ninguna de las escuelas aquí enunciadas, porque no todos los casos son iguales, según se desprende de la lectura de este estudio, pues ellos varían desde los más simples hasta los más complicados.

2—Sería fervientemente abstencionista, cuando en presencia del accidente que nos ocupa, nos encontráramos con un útero no infectado, después de un curetaje científicamente conducido, y, con la bujía sobre todo, nos diera la realidad de la perforación. Si en estas condiciones la brecha no fuera de importancia, es decir, no hubiera presencia de viscera alguna en el útero, asa o epiplón, y, además, no hubiese hemorragia inquietante.

3—Si al contrario, existiere una clara infección de la matriz, la operación se impondría para drenar la cavidad y reparar la perforación. Esto apesar del uso de los antibióticos de hoy; y más necesaria la intervención y con mayor razón, si hubiera signos evidentes de un descalabro brutal, tal como la presencia de asa intestinal o franja epiplóica en la cavidad uterina.

4—Es necesario antes de adoptar la conducta, saber si el instrumento culpable se paseó varias y repetidas veces en el interior de la cavidad peritoneal, o si de una manera prudente toda maniobra instrumental fue interrumpida una vez cometido el funesto incidente. El buen criterio del cirujano, escogerá el camino que debe seguirse, según estas consideraciones las cuales tendrá muy presente en su espíritu.

5—Toda perforación anónima o precedida de maniobras sospechosas o procedente de un operador dudoso, debe entrar en el grupo de las intervenciones altas, para corregir posibles descalabros o terminar si es el caso por una histerectomía subtotal y conservadora.

6—Otra conclusión que se deduce de este estudio, es la de con-

denar el legrado a **domicilio**, máxime si existen centros quirúrgicos de confianza.

7—No vacilo en transcribir casi textualmente algunas de las conclusiones de mi primer trabajo, porque ellas conservan todavía su verdadero valor en la actualidad. La operación del legrado no es como lo creen la mayoría de los médicos, sin escuela quirúrgica, una operación sencilla, al alcance de todos. No, señores, ella es del resorte del cirujano y muy especialmente del ginecólogo experto, capaz por su habilidad y el automatismo de la asepsia que lo acompaña, de sortear en un momento dado, con su sano criterio quirúrgico, la temible complicación que estudiamos.

Mi concepto de ese tiempo y el de hoy, se consolida al coincidir con el pensamiento del profesor Sauv , quien dice al respecto:» Permitidme, señores, lamentar, con otros muchos, la facilidad con que son hechos los curetajes y practicados ellos por cualquiera...» Y agrega: «el curetaje es una operaci3n ciega, y por consiguiente, más que una operaci3n a ciel ouvert, exige una técnica precisa y un cirujano hábil».

Lo mismo pudiéramos decir hoy de la cesárea y con mayor raz3n, apartándonos un poco del estudio que hoy presento. Esta operaci3n será hoy y siempre, del exclusivo dominio del ginec3logo capacitado, listo para conjurar cualquier incidente que pueda presentarse y resolverse con toda pericia y habilidad y en forma verdaderamente científica.

8—En mi primera contribuci3n o aporte científico sobre el tema de la perforaci3n uterina, presentaba dos historias tratadas por medio de la abstenci3n y seguidas de éxito. De ese tiempo para acá he tenido conocimiento de tres historias igualmente tratadas por la expectativa armada y coronadas todas con feliz resultado. Fueron ellas provocadas por cirujanos experimentados que supieron encajarlas inteligentemente en la escuela conservadora. Esto tiene un verdadero valor real, porque demuestra con clarividencia que la abstenci3n es posible y sin peligro, bajo manos expertas. No debemos, pues, hacer mutilaciones irreparables en la esfera genital de la mujer, cuando los factores que nos acompañan nos son favorables, más, tratándose, de mujeres j3venes, con el loable y vivo deseo de la maternidad futura.

9—Cuando las circunstancias son adversas y todo induce a pensar en la intervenci3n, cuál operaci3n debe practicarse?. La intervenci3n más inteligente y prudente, cuando se cree oportuno intervenir, es sin duda alguna la **laparotomía exploradora**.

La operación es rápida, precisa, permite ver con toda claridad las lesiones existentes. Serán muchos los casos, que, una vez las lesiones a la vista, se termine por sacrificar la matriz por medio de una operación conservadora, es decir, dejando sus anexos.

10—Otras tantas veces ella permitirá reparar la herida uterina, conservando íntegramente los órganos de la mujer, drenando al mismo tiempo la cavidad abdominal si se considera conveniente.

11—Creo que debe rechazarse la simple **colpotomía**, como lo aconsejan ciertos cirujanos, porque es una operación ciega, que no permite reparar lesión alguna y es verdaderamente ilógica desde todo punto de vista.

12—Tampoco considero, como lo decía en mi primer aporte científico, la histerectomía vaginal, porque también es ella una operación ciega que no deja apreciar lesión distinta de la del útero. Además, porque si se practica bien con ligaduras y muy especialmente con pinzas, cambia o disloca la arquitectura vaginal sobre todo en su cúpula. Una razón más para rechazarla, es el hecho de que la postoperatoria de la vaginal, es siempre más ruidosa y prolongada que la de la histerectomía subtotal cuando ésta se impone.

13—La vía alta, permitirá siempre, en los casos que haya necesidad de sacrificar la matriz, fijar los pedículos anexiales al cuello uterino, dando así un verdadero sostén a la cúpula vaginal y prevenir de esta manera la marcha progresiva de los prolapso genitales, tan frecuentemente observados después de las histerectomías vaginales.

Quedaría muy satisfecho con esta modesta contribución, si lograra desterrar de entre nosotros las intervenciones vaginales, en los casos donde haya necesidad de salvar la complicación de una perforación uterina, por medio de la intervención.

Y más que complacido como lo decía ayer, si por medio de la divulgación de esta monografía, se opta por conservar la matriz, sin poner en peligro la vida de la mujer, y con ella la procreación futura.

Si logro también redoblar los cuidados para que la técnica del legrado se efectúe con toda escrupulosidad, prudencia y atención.

14—Y si, con la publicidad de este estudio, detengo manos inexpertas incapaces de sortear la complicación del legrado en un momento desgraciado. Porque es necesario, repetirlo hasta la saciedad, que este al parecer elemental acto quirúrgico de la esfera ginecológica, pertenece exclusivamente al cirujano hábil y experto.

SUGERENCIA DE UN CATASTRO LIPASICO

PAULO SEABRA
Miembro de la Academia Nacional de
Medicina. Brasil.

Muy honrado con la invitación del Director de la Revista «Antioquia Médica», para ofrecer a la culta clase médica de Colombia algunas consideraciones sobre mi trabajo titulado «Sugerencia de un CATASTRO LIPASICO para la profilaxis de la tuberculosis», presentado a la XIIe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, deseo iniciar este tema aprovechando la oportunidad social del asunto.

Esta oportunidad se evidencia más con la creciente difusión del B.C.G.. Ella es muy bienhaciente, pero anula el significado del Catastro Tuberculínico, pues son prácticamente iguales las pruebas cutáneas del inmunizado y del alérgico no vacunado.

Por su vez, el Catastro Torácico, la Abreugrafía, que la humanidad debe a mi eminente patricio Manoel de Abreu, indica los ya enfermos, pero nada dice de los que están muy cerca de serlos.

La humanidad estaba, pues, desamparada bajo el punto de vista de un medio para descubrir a aquellos que todavía no están tuberculosos, pero ya predispuestos.

Sin embargo, es una gran cosa descubrir al tuberculoso y procurar curarlo, lo que, a pesar de los progresos brillantes de la tisiología, no es siempre posible. Hablando humana y socialmente, sin embargo, más importante, hasta porque también más económico, es evitar que la tuberculosis-enfermedad tenga comienzo en el individuo.

Según dicen Mayer y Rappaport, ilustres tisiólogos de New York, «la transición entre el estado pre-tísico y tísico puede llevar varios años» y «es lógico la presunción de que el tratamiento del estado pre-tísico puede evitar el desarrollo de la tisis» (1).

Me pareció, por consiguiente, que progresar sería conseguir un catastro sin los personalismos interpretativos de sombras, más o menos intensas, influenciadas por la fatiga ocular, como es el examen del filme-miniatura del Catastro Torácico y sin las contingencias de concentraciones varias, para obtener una roseola, más nítida o menos, de infiltración influenciada por la rigidez del tegumento, como es el Catastro Tuberculínico. En el Catastro Lipásico el individuo quedaría

protegido contra las influencias personales del técnico, pues, reactivos banales y algunos centímetros de una solución de soda cáustica harían la evidenciación, mostrando los predispuestos y los tuberculosos.

Es este el programa social que se me presentó como fascinante y oportuno y al cual me he consagrado.

Paso ahora a una sucinta exposición del camino seguido.

Me permito recordar, a los que hace tiempo no se ocuparon con la bioquímica, que el enzima o fermento llamado lipasa tiene ese nombre porque hidrolisa, destruye, disuelve los lípidos, clase de sustancias a las que pertenecen las grasas o ceras, que componen la membrana del bacilo de Kock. En cierta época, se pensaba que no existía esa membrana, sin embargo, el microscopio electrónico la confirmó definitivamente.

Una experiencia de Laboratorio es muy demostrativa y fácil de repetir, porque en todas las colmenas existe una oruga parásita, que se alimenta con la cera, gracias a su inmensa riqueza lipásica.

Debido a ésto, Metalnikov (Francia), del Instituto Pasteur, quiso saber si así como destruye la colmena la mencionada oruga, cuyo nombre es *Gallería Mellonella*, sería capaz también de destruir el bacilo. Inyectó entonces en la oruga cantidades enormes de bacilos virulentos, observando que los mismos perdían en seguida su ácido-resistencia y que eran transformados rápidamente en gránulos, mientras que la oruga seguía indiferentemente su vida normal de metamorfosis en mariposa (2).

En la serie vertebrada, Porter (Inglaterra) demostró que había diferencias apreciables en el título normal de la lipasa sanguínea entre diversos animales, así por ejemplo, el gato es riquísimo en lipasa y refractario a la tuberculosis, mientras que el más pobre en este fermento es la cobaya, animal tan predispuesto que fue escogido como el más apropiado para los trabajos experimentales sobre esta infección.

Entre los órganos también hay diferencias: son ricos en lipasa el estómago y el páncreas, ambos resistentes a la tuberculosis y pobres: el pulmón y los intestinos que son, como sabemos, las localizaciones predilectas del bacilo (3).

De la misma manera, el hombre en estado de salud, cuenta con lipasa en cantidad suficiente que lo hace capaz de vencer el bacilo en sus ataques eventuales. Es grato señalar haber sido latinoamericano el primer trabajo en este sentido, pues en 1909, en el número inaugu-

ral de las «Memorias do Instituto Oswaldo Cruz», Cardoso Fontes publicó sus «Estudios sobre la tuberculosis», en el cual, después de brillantes pesquisas, concluyó: «En los ganglios caseificados existe una substancia capaz de disminuir «in vitro» el número de bacilos de la tuberculosis, en determinada emulsión». «Esa substancia actúa sobre la cera del bacilo de la tuberculosis, saponificándola». «Esa substancia entra en la clase de los enzimas hidrolisantes» (4).

Es muy abundante la literatura sobre el papel de la lipasa en la defensa antituberculosa. No pudiendo citarla íntegramente, haré un ligero examen retrospectivo, mencionando los magníficos trabajos clínicos y de laboratorio de Noel Fiessinger (Francia) (5).

Sir Leonard Rogers (Inglaterra) confirmó que la lipasa disminuye en la tuberculosis y demostró que lo mismo acontece en la lepra. (6).

Pisniatchewsky (Rusia), observó que en el hombre normal, el índice de lipasa llega a 13, pero en el tuberculoso va bajando de tal modo que, a veces, no llega a 1 (7), siendo que esos valores, sin embargo, son relativos, es decir, dependen de la técnica empleada y, posiblemente, de las condiciones mesológicas. Bantine (Cracovia) encontró un descenso tan nítido e infalible en el índice de lipasa en la tuberculosis, que lo propuso como medio diagnóstico. (8).

Esto se debe a que los bacilos ácido-resistentes patógenos, cuando encuentran un huésped que no es rico en lipasa, lo suficiente para disolver sus membranas protectoras, proliferan con facilidad, pues secretan una substancia que destruye la poca lipasa existente. A esa substancia, con la cual el bacilo se defiende, Calmette (Francia), del Instituto Pasteur, le dio el nombre de «antilecitinasa» y Middle brooch (Estados Unidos) denominó «Factor P» (Factor de Proliferación. (9).

Wolf (Suiza), relatando los resultados obtenidos en los sanatorios de Suiza, concluye que «el título de lipasa puede ser manifestación del estado de inmunidad del organismo tuberculoso.» (10).

Esmond Long y sus colaboradores, en el libro titulado «The Chemistry of Tuberculosis» dice que Kollert y Frisch «creen que la lipasa está de alguna manera relacionada con la inmunidad». (11).

La carencia de inmunidad constituye la predisposición, la cual puede ser hereditaria. En efecto, es sabido que las cobayas descendientes de madres tuberculosas contraen esa enfermedad con más facilidad que aquellas descendientes de madres sanas. Lurie (Estados Unidos), por ejemplo, demostró en el Henry Phipps Institute, de la

Universidad de Pennsylvania, que cobayas que viven en jaulas colocadas en cuartos cuyo aire recibía bacilos, aire que era después expuesto a los rayos ultravioletas, estos fueron suficientes para impedir que las descendientes de madres sanas contrajeran la infección, pero las que tenían predisposición hereditaria, quedaron tuberculosas. (12).

Pues bien, Ryang (Corea) demostró que las cobayas descendientes de madres sanas tenían índice de lipasa más elevado de que las hereditariamente predisuestas, que murieron mucho más rápidamente, con la misma dosis de infección.

Ese investigador coreano, en su tesis defendida ante la Universidad de Freiburg (Alemania), experimentando con un gran número de terneros, perros, conejos y cobayas, sanos y tuberculosos, confirmó todas esas nociones, inclusive el hecho de que la receptividad de los órganos y de los animales es mayor en los que son más pobres en lipasa y en esta baja con el progreso de la infección. Obtuvo los mismos resultados que Fontes y otros, observando la lisis del bacilo «in vitro» y su transformación en gránulos. El extenso protocolo experimental permitió a este investigador aseverar: «La predisposición heredada a la tuberculosis, depende del título de lipasa en la sangre y en los órganos». «Todas estas nociones tienen valor terapéutico y profiláctico». (13).

Al principio del año 1933, antes de conocer la tesis de Ryang, que data de aquel año, entusiasmado con la Escuela en la cual el profesor Alfonso MacDowell estaba transformando el Servicio de Tisiología de la Policlínica General de Río de Janeiro, creado por él, me dirigí a uno de sus brillantes discípulos, el Dr. Luis Sarmanho Martín, sugiriéndole el comienzo de un Catastro Lipásico, y de aquella carta me permito transcribir los siguientes tópicos:

«Como es de su conocimiento, hace mucho me viene preocupando la conveniencia de poner en limpio, de una vez para siempre, el papel de la lipasa en la tuberculosis y la significación del respectivo índice, pues mucho se ha investigado y escrito, sin que hasta la fecha, se haya establecido la sistematización necesaria».

«Sugirióle realizar el trabajo en el Servicio del Prof. Mac Dowell bajo su orientación». «El índice de lipasa debería ser determinado tanto en individuos normales, como en enfermos».

De esta manera nació el trabajo de Martín titulado «El índice

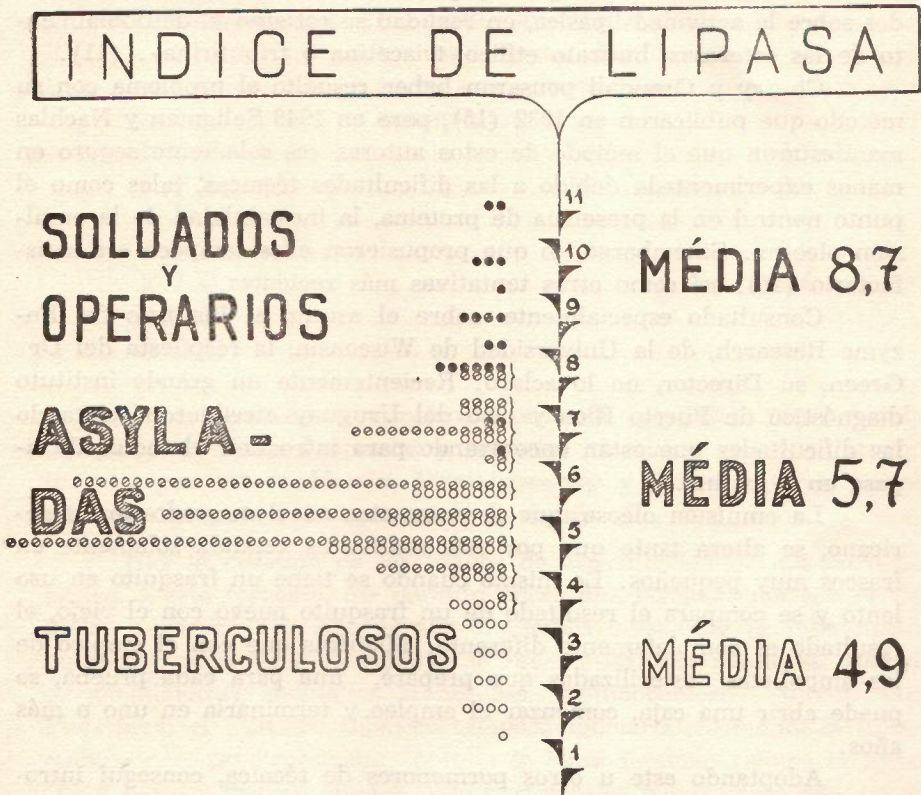
de lipasa en Río de Janeiro y sus variaciones en la tuberculosis pulmonar. Resultado de 441 exámenes» (14).

En las mujeres y hombres de vida normal y de apariencia robusta, principalmente soldados y operarios, el promedio fue de 8,7.

En los huérfanos y desamparados, de uno de las asilos de esta ciudad, el promedio fue de 5,7.

En los tuberculosos, el promedio fue de 4,9.

Los valores unitarios podrán ser apreciados en el gráfico ilustrativo del presente artículo, que elaboré con datos de este documentadísimo trabajo (Fig. 1).



Esa investigación, aunque de resultados realmente promisorios, no fue continuada por motivos varios, inclusive porque la determinación del índice de Lipasa era una aventura de laboratorio sujeta a

pesar de la encantadora simplicidad teórica: se toman dos centímetros cúbicos de sangre y el suero respectivo se pone en contacto con un lípido, el cual es hidrolizado de acuerdo con la cantidad de lipasa presente; se miden los ácidos grasos puestos en libertad con la solución N/20 de hidróxido de sodio y el número de centímetros cúbicos consumidos, representa el índice de Lipasa.

Entretanto, Esmond Long, Director del Henry Phipps Institute de Filadelfia y del Departamento de Pesquisas de la National Tuberculosis Association, afirma con sus colaboradores en el libro referido: «Las dificultades técnicas son tan grandes en el estudio cuantitativo del desdoblamiento de las grasas, que casi todos los trabajos publicados sobre la actividad lipásica, en realidad se refieren al desdoblamiento de las esterases, butirato etílico, triacetina o tributirina». (11).

Cherry y Grandall pensaron haber resuelto el problema con su método que publicaron en 1932 (15), pero en 1949 Seligman y Nachlas manifestaron que el método de estos autores «es solamente seguro en manos experimentada debido a las dificultades técnicas, tales como el punto neutral en la presencia de proteína, la inestabilidad de la emulsión oleosa». Sin embargo, lo que propusieron ellos tampoco era satisfactorio (16), así como otras tentativas más recientes.

Consultado especialmente sobre el asunto el Instituto for Enzyme Research, de la Universidad de Wisconsin, la respuesta del Dr. Green, su Director, no lo aclaró. Recientemente un grande instituto diagnóstico de Puerto Rico y otro del Uruguay escribieron relatando las dificultades que están encontrando para introducir el índice de lipasa en la rutina.

La emulsión oleosa, que se encuentra en el mercado norteamericano, se altera tanto que por este motivo es vendida solamente en frascos muy pequeños. Lo mismo cuando se tiene un frasquito en uso lento y se compara el resultado de un frasquito nuevo con el viejo, el resultado es completamente diferente. Mientras que con el empleo de las ampollitas esterilizadas que preparé, una para cada prueba, se puede abrir una caja, comenzar el empleo y terminarla en uno o más años.

Adoptando este u otros pormenores de técnica, conseguí introducir el índice de lipasa en la rutina de laboratorio clínico, y muchos ya lo están practicando diariamente.

Reproduzco a continuación algunos de los resultados que presente a la XIIe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose:

Personas sanas:**Indice de Lipasa**

Señora P. S. —	11,8
P.V.C. — funcionario del Laboratorio curado por toracoplastia hace 11 años	11,2
V.P.P. — funcionario del laboratorio curado por pneumotórax hace 9 años	10,5
F.S.P. — funcionario del laboratorio	9,9
A.S.L. — funcionaria del laboratorio	9,8
C.D.L. — funcionaria del laboratorio	9,7
P.S. —	9,2

Tuberculosos avanzados: (Internados en el Hospital.
Torres Homem, Río de Janeiro, antes de cualquier tratamiento).

I. C. P. —	1,7
F. P. S. —	1,6
A. P. M. —	1,6
P. F. P. —	1,5
E. J. C. —	1,4
E. L. F. —	1,3
B. L. G. —	1,3

Estos resultados y numerosos otros de que tengo conocimiento, obtenidos en varios hospitales y servicios sanitarios, coinciden perfectamente con los de Martín, Pisniatchewsky y demás autores, permitiéndome proponer el esquema de la figura (2).

Hay la cuestión de los límites de especificidad del Catastro Lipásico, a este respecto, me permito hacer una comparación con el Catastro Torácico: La Abreugrafía no indica solamente la tuberculosis pulmonar, pues tiene la ventaja de revelar lesiones cardíacas, además de ganglionares, anomalías brónquicas, neumoconiosis, micosis, etc. Pues bien, el Catastro Lipásico tampoco indicaría solamente la tuberculosis y su predisposición, porque la lepra también reduce la lipasa (6) y hay un trabajo japonés, según el cual se puede creer que, en algunas de sus formas, el cáncer procede de la misma manera (17).

La elevación exagerada de lipasa que se venga a encontrar en un individuo, será indicio de disturbio pancreático que hace la lipasa del páncreas pasar a la circulación (18).

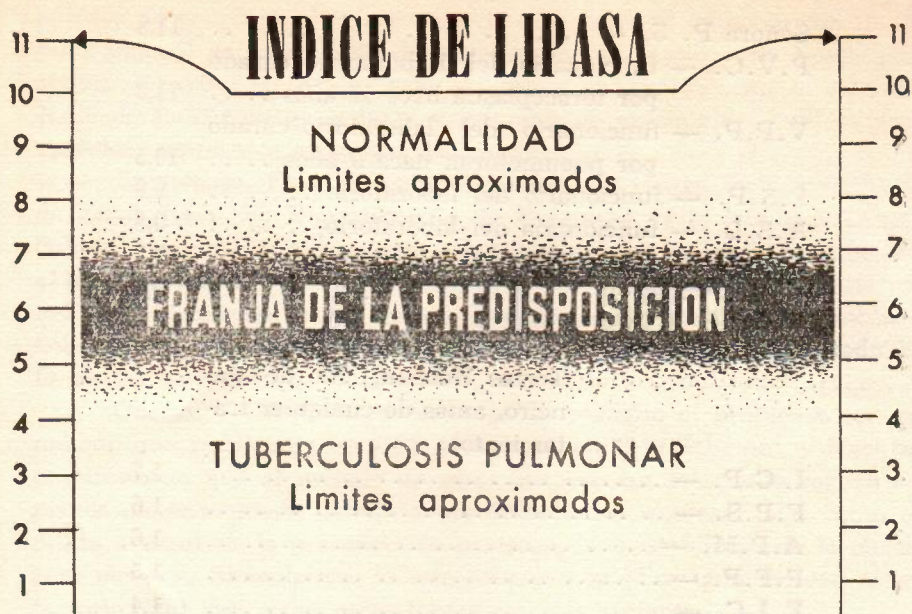


FIGURA No. 2

Un otro punto merece todavía ser destacado. El Catastro Lipásico parece que es eficiente para lo que se destina: sorprender predisposiciones y la tuberculosis inapercibida. Sinembargo, puede dejar de indicar al tuberculoso ya diagnosticado si éste estuviere recibiendo tratamiento adecuado, directamente, lipasogénico o indirectamente, como los antibióticos y bacteriostáticos, cuya acción resulta en el aumento de la lipasa, por alejar la causa de su reducción —el bacilo—.

Los lectores de «Antioquia Médica», son, casi en su totalidad, cirujanos, clínicos e higienistas, motivo por el cual no considero justo robarles espacio de tres o cuatro páginas dando pormenores de aparatos, pH, temperatura y otros, para la determinación del índice de lipasa y para la preparación de los reactivos necesarios. Sinembargo, tengo las instrucciones necesarias ya listas y tendré mucho gusto en enviarlas, por la vía aérea, a mis colegas laboratoristas colombianos que las soliciten.

Escribí a los prefectos de todos los municipios del Brasil ofreciéndoles dichas instrucciones, y con satisfacción puedo registrar que

varios ya han dado inicio al Catastro Lipásico de sus ciudades. Algunos trabajos al respecto están siendo elaborados para publicación brevemente.

«El Dr. R. J. Anderson, Director Médico y Jefe de la División de enfermedades crónicas y Tuberculosis, del Departamento de Salud, Educación y Bienestar, de los Estados Unidos, asistió la comunicación que hice a la Conferencia referida y me informó que en lo que respecta al tener que retirar sangre para catastros, las campañas en ese país referente a la Sífilis y a la glicemia, demostraron que es posible organizar tales programas sin dificultad informando ahora que el Dr. Robert Patnode, del Laboratorio de Diagnóstico de la Tuberculosis inició algunos estudios sobre el Índice de Lipasas».

En el mismo sentido me escribió el Dr. Jorge A. Higgins, del Pan American Sanitary Bureau, Office of the World Health Organization.

Como se podrá ver, se trata de vasta experiencia, cuyo verdadero alcance social solamente el tiempo puede revelar, y para la cual convoco la prestigiosa Clase Médica de Colombia.

Paulo Seabra

Rua Ferreira Pontes 148.

Río de Janeiro, BRASIL.

Bibliografía.

1. Mayer, Edgar and Rappaport, Israel. Preptitiscal Tuberculosis. The J. A. M.A., Vol. 127, N° 1, January 6, 1945, p. 16.
2. Metalnikov, S. L'Infection microbienne et l'immunité chez la mite des abeilles *Galleria Mellonella*.—Masson et Cie. Editeurs, 1927.
3. Porter, Agnes Ellen. The distribution of Esterases in the animal body. The Biochemical Journal, Vol. X, 1916, p. 523.
4. Fontes, A. Cardoso. Estudos sobre a tuberculose. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Tomo I, N° 1, April 1909.
5. Fiessinger, Noel. Les Fermentes des Leucocytes en Physiologie et Therapeutique Genral.—Paris 1923.
6. Rogers, Sir Leonard. Croonian Lectures on Researches on Leprosy and their bearing on the treatment of tuberculosis. The Lancet, June 28, 1924.
7. Pisinatchksky. Russian Thesis 1916. Apud Pierre Leculier. L'emploi des acides gras de l'huile de foie de morue dans la tuberculose pulmonaire. Jouve & Cie. Editeurs. Paris 1928.
8. Bantine, E.B. Les variations de la teneur du sang en lipase au cours de la tuberculose pulmonaire. Vrathebnoie Delo (Kharkov), Tomo X, N° 1, 1927. (La Presse Medicale, N° 37, May 7, 1927).
9. Middlebrook, G. Pathogenic Components of the Tubercle Bacillus. American Review of Tuberculosis, 51-244, March 1945.

10. Wolf, J.E. Vitamin and Ferment Contents of Blood in Course of Infectious Diseases in High Mountains. The J.A.M.A., Vol. 112, N° 7, February 18, 1939, p. 677.
11. Wells, H. Gideon, De Witt, Lydia M. and Long, Esmond R. The Chemistry of Tuberculosis. Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1923.
12. Air Borne Tuberculosis. Journal of the American Medical Association. Nov. 11, 1944, p. 707.
13. Ryang, Chinhong. Uber einige Beziehungen zwischen Lipase und Tuberkulose. Thesis. W. Wiemken Publishers, Freiburg i. Br., 1933.
14. Martin, Luiz S. Do índice de Lipase no Rio de Janeiro e suas Variacoes na Tuberculose Pulmonar. Rev. Brasileira de Tuberculose., May-June, 1934.
15. Cherry, I. S., and Grandall, I.A., Jr. The specificity of pancreatic lipase: its appearance in the blood after pancreatic injury. Am. J. Physiol., 1931, 100, 266.
16. Seligman, A.M., Nachlas, M.M. The Colorimetric Determination of Lipase and Esterase in Human Serum. J. Clin. Invest., 29: 1-40, January 1950, p. 31.
17. Itoh, R., and Kayashima, S. Etudies on lipase. VII And alkali-titrating Method for the determination of tissue esterase action and the results obtained by this Method. J. Blochem., Tokyo, 30: 291-302, 1939.
18. Johnson, T. A., and Bockus, H. L. Present Status of Serum Lipase Test. Am J. Digest. Diseases, 10: 1-44, January, 1943.

Bibliography

Bibliography

1. Meyer, J. and Knappe, J. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
2. Metchnikoff, S. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
3. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
4. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
5. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
6. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
7. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
8. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.
9. Meyer, J. *Ueber die Bedeutung der Lipase für die Ernährung des Körpers*. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1931, 101, 1-12.

**TRATAMIENTO DEL HERPES SIMPLE RECIDIVANTE POR
VACUNA ANTIRRABICA DE YAOI**

BORDA M., JULIO Y ESQUIVEL RICARDO
La Prensa Med. Arg. — Vol. XL, N° 3, P.
142 — 1953.

La vacuna de YAOI es virus inactivado por el Etilmercurothio-salicilato de sodio (Merthiolate o Merzonin). Para profilaxis de la Rabia en casos graves se usa 2 cc. de emulsión al 10% (0.2 de cc. diarios por 100 días en la región deltoidea).

Esta cantidad equivale a 0.2 gms. de tejido nervioso crudo.

El valor de protección es igual a 71000 con la vacuna de YAOI y tan solo de 3 usando el método de PASTEUR. En el Herpes Simple se sigue el mismo método que para la Rabia.

EFFECT OF DIMERCAPROL (BAL) IN HEPATOLENTICULAR DEGENERATION

M/. STREIFFER AND S. FELDMAN
Arch. of Neurol. an Psych.
Vol. 69, N° 1, P. 84.

En la degeneración hepatolenticular se ha demostrado un aumento del contenido de cobre en el hígado y cerebro, y aumento de excreción de cobre y aminoácidos en la orina. En estos casos la excreción por la orina es aumentada por el BAL. Los autores tratan un caso de forma pseudoesclerótica (se han descrito 8 casos más en la literatura) dando un total de 2.2 gms. intramuscular de una solución al 10% en aceite, administrando 2 inyecciones diarias de 0.100 gms., o sea 2.8 mg. ms. por kilo y día. En el presente caso el Electroencefalograma demostró mejoría después de la administración del BAL.

EUGENESIA: INTELIGENCIA Y GENIO

BURT CYRIL

Boletín Med. Británico Vol. 6, Nº 1-2 P.
1310 - 1949.

El autor hace un resumen de una encuesta realizada por Terman en Londres en un grupo de niños (1500) que sometidos a los tests mentales fueron considerados con capacidad mental superior. Estos niños fueron vigilados por espacio de 25 años. Según la escala Socio-económica de TAUSSIG obtuvo que un 31% pertenecían a la clase I (profesional), el 50% a la clase II (semiprofesional y negocios), 12% a la Clase III (obreros especialistas) y un 7% a las Clases IV y V (semi-especialistas y jornaleros). Lo que se cree en general, que un niño precoz es una criatura anormal y neurótica y que si sobrevive iría a la estupidez o a la locura, no se corrobora. Por el contrario sacar las siguientes conclusiones:

El estado físico y mental es superior a la población media.

Desajuste mental se observa en el 4%, y 1% de psicópatas. Cuando presentan trastornos mentales más tarde muestran mejoría marcada o curación total. Los hijos presentan un cociente medio de inteligencia de 128 (de 135 a 300 los de la presente encuesta). En cuanto a la fecundidad aun no hay tiempo para sacar conclusiones, pero dicen los autores «es muy dudoso que su fecundidad final sea suficiente para mantener el linaje». Entre ellos se han publicado 90 libros o monografías, 1500 artículos en revistas, hay profesores de fama, el ingreso promedio es de 4.700 dólares al año e ingresos máximos de 20.000 y 40.000 dólares.

ADRENOCORTICAL RESPONSIVITY TO ELECTRIC SHOCK THERAPY AND INSULIN THERAPY

S. P. ALEXANDER AND J. F. NEANDER

Arch. of Neurol and Ssych. Vol. 69, Nº 3,
P. 368 - 1953

Los autores basan su trabajo en los resultados obtenidos en 56 enfermos mentales sometidos a insulino-terapia y electro-terapia, en relación

con la función suprarrenal la cual es valorada por el recuento de eosinófilos en la sangre. Las conclusiones fueron las siguientes: de los 56 pacientes considerados en el 91% dicha terapia mostró efecto sobre la adrenal, el 9% restante no mostró ningún efecto.

Del 91% en el 80% la acción era de deficiencia adrenal, y en el 11% la acción era estimulante. Estos resultados en relación con el pronóstico de la enfermedad mental mostró que el 9% de los que no respondieron permanecieron sin mejorar; del 80% que respondieron con deficiencia el 75% tuvo mejoría, 15 pacientes con muy buenos resultados y 18 sin ninguna mejoría.

S. C. M.

NOTICIAS

FUNDACION INTERAMERICANA PARA ESTUDIOS MEDICOS DE POSTGRADUADOS.

La publicación de esta información en su valiosa revista será sinceramente apreciada.

Alberto Chattás

Con el nombre de Interamerican Foundation for Postgraduate Medical Education se constituyó, en los Estados Unidos de Norte-América, una organización privada sin propósitos de lucro, que tendrá entre sus fines fundamentales el intercambio entre América Latina y EE. UU., de docentes, investigadores y egresados en el campo de la medicina y ciencias afines. Prestan su colaboración las más importantes sociedades médicas del país y el apoyo económico de compañías interesadas en las relaciones amistosas del hemisferio, permitió la organización inicial y la incorporación legal de esta nueva Fundación.

Varias firmas industriales y comerciales norteamericanas sostienen independientemente, un programa de becas médicas para latino-

americanos que desearan ampliar sus conocimientos en los EE. UU. La nueva Fundación tiene el propósito de coordinar y ampliar estas oportunidades actuando como organismo central y complementando la labor eficaz realizada hasta la fecha, por otras instituciones privadas y oficiales interesadas en los programas de intercambio científico.

Comités locales representarán en cada país al Directorio de la Fundación Interamericana, en colaboración eficaz con las escuelas y sociedades médicas, así como con los centros hospitalarios o de investigación. Ello permitirá una calificada selección de aquellos candidatos a becas que desean ampliar sus conocimientos y que reúnan condiciones necesarias. Fue nombrado Director Ejecutivo de esta Fundación Médica el Dr. Alberto Chattás de Córdoba, Argentina, y la sede actual de la misma es 112 East Chestnut Street, Chicago 11, Illinois, U. S. A.

El primer directorio elegido lo forman:

Presidente, Dr. George M. Guest, Cincinnati, Ohio.

Vice-Presidente, Dr. James T. Case, Santa Bárbara, California.

Tesorero, Mr. Harold D. Arneson, Chicago, Illinois.

Directores

Dr. Charles P. Bailey, Philadelphia, Pennsylvania.

Dr. Troy Cook Daniels, San Francisco, California.

Dr. Burgess L. Gordon, Philadelphia, Pennsylvania.

Dr. L. Emmett Hold, Jr., New York, New York.

Dr. Chevalier L. Jackson, Philadelphia, Pennsylvania.

Mr. Murray Kornfeld, Chicago, Illinois.

Dr. George F. Lull, Chicago, Illinois.

Dr. Malcolm T. MacEachern, Chicago, Illinois.

Dr. Jay Arthur Myers, Minneápolis, Minnesota.

Dr. Alton Ochsner, New Orleans, Louisiana.

Dr. Richard H. Overhold, Boston, Massachusetts.

Dr. J. Winthrop Peabody, Washington, D. C.

Dr. Charles Pierre Mathe, San Francisco, California.

Consejeros

Dr. Gaylord Anderson, Minneápolis, Minnesota.

Dr. E. H. Christopherson, Evanston, Illinois.

Mr. L. S. Curtis, Chicago, Illinois.

Dr. O. Spurgeon English, Philadelphia, Pennsylvania.
Dr. León Goldman, Cincinnati, Ohio.
Dr. E. S. Guzman Barron, Chicago, Illinois.
Dr. Henry Helmholtz, Rochester, Minnesota.
Dr. Irvine McQuarrie, Minneapolis, Minnesota.
Mr. Bryon A. Olerich, Chicago, Illinois.
Mr. R. M. Rivinus, Jr., Philadelphia, Pennsylvania.
Mr. W. H. Bundesen, Detroit, Michigan.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

NUEVAS ADQUISICIONES EN REVISTAS

Excepta Médica

Extractos, correspondientes a 2300 Revistas Médicas.

Llegaron a la Biblioteca los cuatro primeros números de este año 1953 para cada una de las secciones siguientes:

- 1—Section I Anatomy. Anthropology. Embryology and Histology.
- 2—Section II Physiology. Biochemistry and Pharmacology.
- 3—Section III Endocrinology.
- 4—Section IV Medical Microbiology and Hygiene.
- 5—Section V General Pathology and Pathological Anatomy.
- 6—Section VI Internal Medicine.
- 7 Section VII Pediatrics.
- 8—Section VIII Neurology and Psychiatry.
- 9—Section IX Surgery.
- 10—Section X Obstetrics and Gynaecology.
- 11—Section XI Oto— Rhino—, Laryngology.
- 12—Section XII Ophthalmology.
- 13—Section XIII Dermatology and Venereology.
- 14—Section XIV Radiology.
- 14—Section XV Tuberculosis and Pulmonary Diseases.