

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN I

— MEDELLIN, ABRIL DE 1951

— NUMERO 7

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 y la Academia de Medicina y de la Asociación Médica Antioqueña.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

CONSEJO DE REDACCION

Prof. Alfredo Correa Henao, M. D.
Director.

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad de Medicina
de la U. de A.

Prof. Eugenio Villa Haeusler
Presidente de la Academia de Medicina
de Medellín.

Dr. Gabriel Zapata L.
Presidente de la A. M. A.

Dr. Alonso Restrepo
Dr. Marco A. Barrientos M.
Dr. Oriol Arango
Dr. Julio Tobón
Sres. Pelayo Correa V. y
Rodrigo Marulanda, 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.
Apartado 20-38
Medellín - Colombia, S. A.



Fuerza Perdurable

... Erigida sobre una Base Sólida

La alimentación correcta del bebé es de *inestimable* importancia en los primeros meses de su vida. Es precisamente durante este período cuando se requiere una base sólida para que el niño se desarrolle fuerte y saludable.

DRYCO ES IDEAL COMO ALIMENTO EN LOS CLIMAS CALIDOS

La tierna criaturita necesita proteínas en cantidades apreciables para llenar las necesidades de su crecimiento muy rápido de la temprana edad, así como para formar sus tejidos. DRYCO, con su alto valor proteico llena estos requisitos. Y el contenido reducido de grasa de DRYCO provee una cantidad adecuada de este elemento, disminuyendo la posibilidad de trastornos digestivos. En los climas cálidos o tropicales ésta es una señalada ventaja.

ESPECIALMENTE ENVASADO PARA RETENER SU FRESCURA

DRYCO es la mejor leche fresca, consistentemente uniforme, fácilmente digestible y enriquecida con vitaminas. Se envasa especialmente en latas cerradas al vacío para asegurar su frescura original y valor nutritivo en cualquier clima.

DRYCO

Para informes detallados, escriba a:

THE BORDEN COMPANY
350 Madison Avenue
Nueva York 17, N. Y., E. U. A.



SUMARIO:

EDITORIAL

Página

Medicina Rural — *Dr. Ignacio Vélez Escobar* 431

TRABAJOS ORIGINALES

Ascariasis de las Vías Biliares — *Dr. Tomás Quevedo G.* 436

Conducción Nerviosa — *Dr. A. P. Rodríguez Pérez* 464

Pediatría — *Dr. Alvaro Navia Monedero* 471

RESUMEN DE CONJUNTO

Inmunidad y Alergia en Tuberculosis — *Dr. Edmundo Medina Mejía* 473

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Sesión de la Academia del 28 de febrero 483

Sesión de la Academia del 14 de marzo 483

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Curso de Deontología Médica 484

Boletín N° 3 484

Nuevas adquisiciones de la Biblioteca 487

NOTICIAS

Facultad de Medicina de Cali 488

Hospital Infantil de Medellín 491

Curso de Técnicas Auxiliares de Laboratorio Clínico 492

ORETON*

El extenso uso de la hormona sexual masculina en las personas de edad avanzada, se debe a la marcada acción sobre el metabolismo más que a su conocida acción sobre los órganos de la reproducción.¹

El efecto metabólico del ORETON, el andrógeno más potente que se conoce, se ha manifestado en el aumento en la retención de nitrógeno, agua, sodio, potasio, cloruros, fósforo y azufre, que son elementos indispensables para la formación de nuevos tejidos, estimulación de las funciones de los procesos nutritivos por su acción sobre el metabolismo, incremento de la energía y el vigor que da por resultado una sensación de bienestar y sosiego.²⁻³

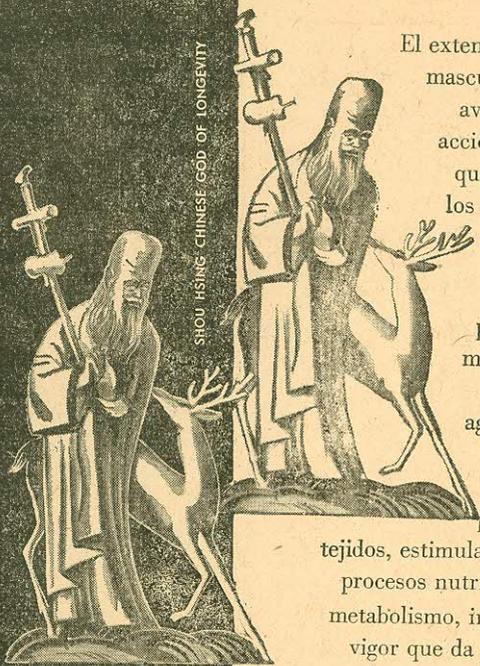
ENVASES: ORETON, propionato de testosterona en aceite vegetal purificado para inyección intramuscular, ampollas de 1 cc. con 5, 10 y 25 mg., cajas de 3, 6 y 50. ORETON EN TABLETAS de 10 mg. de metiltestosterona, cajas de 15 y 30. ORETON-F para implantación subcutánea, con 75 mg. de testosterona pura, cada uno; frascos de un comprimido. Cajas de 1 y 3 frascos. UNGÜENTO DE ORETON para aplicaciones tópicas. Tubos de 25 gramos, cada gramo contiene 2 mg. de metiltestosterona pura.

BIBLIOGRAFIA: 1. Goldzieher, M. A.: *Geriatrics* 1:226, 1946. 2. Jones, R.; McCullagh, E. P.; McCullagh, D. R. y Buckaloo, G. W.: *J. Clin. Endocrinol.* 1:656, 1941. 3. McCullagh E. P. y Jones, T. R.: *J. Clin. Endocrinol.* 2:243, 1942.

*En Argentina—TESTREX
En Chile—NASDOL

Schering CORPORATION

BLOOMFIELD, NEW JERSEY, E. U. de A.



SHOU HSING—CHINESE GOD OF LONGEVITY

壽星

ORETON



ANTIOQUIA MEDICA

— Organó de la Facultad y la Academia de Medicina, y de la Asociación Médica Antioqueña —

VOLUMEN I

— MEDELLIN, ABRIL DE 1951

— NUMERO 7

EDITORIAL

MEDICINA RURAL

Oficio No. 52

Medellín, Marzo 17 de 1.951

Señor Dr.
Alonso Carvajal Peralta
MINISTRO DE HIGIENE

B o g o tá

Muy distinguido Sr. Ministro:

Por medio de la presente quiero una vez más hacerle una respetuosa solicitud sobre la modificación del Decreto de Medicatura Rural, para dejar claramente sentada la opinión de este Decanato en relación con la influencia que ha tenido en la prestación de los servicios asistenciales en el Hospital de San Vicente de Paúl de esta ciudad, y en consecuencia sobre la enseñanza Clínica de esta Facultad.

Antes de entrar en materia, deseo manifestarle que he considerado, y continúo considerando, que la creación de los servicios de Salubridad Rural es un verdadero acierto y que constituyen un gran adelanto en los servicios médicos prestados a las clases desvalidas y alejadas de los centros, y que las críticas que le hago y modificaciones que he propuesto, sólo tienden a hacerlo más operante y a evitar los perjuicios que ha venido causando a la enseñanza Médica, que es en último término la base esencial no sólo de este programa sino la de los demás planos tendientes al mejoramiento de la salud de los colombianos.

Así está nítidamente expuesto en el Artículo 11 del Decreto en mención, que dice así:

“El Ministerio de Higiene celebrará con las Universidades reconocidas por el Estado, los acuerdos necesarios para que el servicio de Salubridad Rural se adelante con mutuo provecho para la preparación profesional básica y para los servicios oficiales de salubridad”.

Por ello, de la manera más atenta me permito rogarle se digné dar lectura cuidadosa al presente memorándum, para que “celebrems un acuerdo” y evitemos el perjuicio que este Decreto ha venido causando a nuestra enseñanza.

Esta Facultad está empeñada en una tenaz campaña de modernización y reorganización de la enseñanza médica, en buena hora emprendida por mi antecesor, actualmente Gobernador del Departamento de Antioquia Dr. Braulio Henao Mejía, y son ellas la causa y razón de mi presencia en este Decanato. Los frutos que hemos conseguido están ya a la vista, y es por ello por lo que podemos ufanarnos de una organización y disciplina ejemplares de parte de Profesores y estudiantes, como también por lo que podemos mostrar con alto orgullo patriótico a nacionales y extranjeros nuestros Departamentos de ciencias básicas. Es obvio pensar que de ninguna manera puedo permitir que, bajo mi dirección, los servicios y la enseñanza de la parte Clínica de la Medicina no progresen o vayan a entrar en franco retroceso por falta de una pequeña modificación o “acuerdo” en relación con la Medicatura Rural.

Para dar más amplio respaldo a lo anterior, le suplico se sirva excusarme una explicación acerca de nuestras prácticas hospitalarias.

Cada uno de los servicios o Clínicas del Hospital de San Vicente está a cargo del siguiente personal: 1o. De uno o varios Profesores de la Facultad que dedican dos o tres horas diarias a la asistencia y enseñanza, sin sueldo o con un sueldo de \$ 100.00 a \$ 120.00 mensuales,— cuando el I. C. S. S. les ruega que acepten estas mismas horas con salarios que fluctúan entre \$ 600.00 y \$ 1.000.00 2o. De los Jefes de Clínica, que son médicos graduados que devengan \$ 50.00 mensuales por dos, tres y hasta cuatro horas de trabajo diarios, 3o. De los denominados “Residentes” o estudiantes que después de la terminación de sus estudios y de haber hecho el internado rotatorio de obligación, deseaban complementar sus estudios en algún ramo, dedicando un año más y por tiempo completo al servicio hospitalario, sin sueldo o con un sueldo no mayor de \$ 50.00. Estos últimos, desde la creación de la Medicatura Rural, perdieron su existencia en el Hospital.

Continuando la referencia a los de este tercer término, ellos tenían la responsabilidad en la preparación de los casos clínicos para demostraciones de enseñanza, preoperatoria, etc., y en algunos servicios como los de Policlínica, Anestesia, Obstetricia, Banco de Sangre, Pediatría, etc., que que requieren una vigilancia y permanencia continua o ininterrumpida. En este cargo tenían casi la totalidad del manejo del respectivo Departamento, pues los Jefes y Profesores desempeñaban una labor directiva, de orientación y principalmente de docencia.

Esta era la verdadera fuente de formación de Profesores para la Facultad y la casi totalidad de los Profesores actuales se iniciaron por este medio, con gran sacrificio personal y desinterés económico, y así llegaban a

obtener una mentalidad científica de servicio y de retribución a la Universidad, que ha sido y continúa siendo la razón de nuestro progreso.

Eran estos "Residentes" quienes vigilaban permanentemente los servicios y quienes hacían una verdadera enseñanza individual a los Internos hasta llevarlos a una efectiva práctica Médica.

Como en el presente año no es posible la existencia de "Residentes", pues los futuros candidatos deben ausentarse todos a prestar el servicio de Medicatura Rural, estas labores de responsabilidad docente y asistencial están al cuidado de Internos que aunque llenos de la mejor voluntad de servicio, se hallan incapacitados para desarrollar una labor eficiente por falta de preparación y de quién los guíe, ya que aquéllos eran los orientadores y guías seguros.

La Policlínica Municipal de Medellín, en donde se atienden la casi totalidad de los accidentes, víctimas de atentados, casos fortuitos de gravedad, etc., del Departamento, muchos de ellos con intensa repercusión social, está al cuidado de los Cirujanos de turno, que no pueden aumentar un segundo más a su actividad agotadora, y de Internos que llevan dos, cuatro o seis meses de práctica. Igual cosa sucede con los servicios de Maternidad. Los servicios de Cirugía han sido clausurados en varias ocasiones por falta de anestelistas entrenados, y toda la labor desarrollada en el Banco de Sangre, que es modelo en el país, está a punto de perecer al ausentarse obligatoriamente todo su personal, excepto su Jefe, a prestar servicio de Salubridad Rural.

Recordará Ud., Señor Ministro, que todo este derrumbamiento de nuestra organización fue previsto por mí en nuestras conversaciones del pasado mes de Septiembre, y hoy tengo que manifestarle con franqueza que ya ha sido mayor de lo previsto y que será total cuando se retiren los pocos Internos adiestrados que nos restan. No encuentro otra esperanza para resolver este problema que se nos viene presentando, que la aceptación de la solicitud aquí formulada, a pesar de la magnífica voluntad de servicio y espíritu de cooperación del cuerpo de Profesores y de estudiantes.

Como considero que los hechos anotados antes revisten suma gravedad, y en mi calidad de Decano soy responsable de los servicios científicos que el Hospital de San Vicente resta a la ciudadanía, quiero desde ahora salvar mi responsabilidad por lo que la falta de "Residentes" ocasione en dicho Hospital. Son ya numerosos los accidentes fatales ocurridos que pueden atribuirse a este hecho, aparte de los ingentes perjuicios que en la mentalidad de los futuros médicos está creando este incumplimiento al precepto moral de la responsabilidad médica, tolerado por las Directivas y que va a anular nuestros esfuerzos.

Esta situación conflictiva se resolvería con la modificación que he venido propugnando, y que me parece pueda Ud. hacerla sin necesidad de modificar el Decreto respectivo mientras esto se logra, de que el estudiante de Medicina cuando haya terminado el tiempo de internado obligatorio, que-

de en libertad de elegir entre prestar su servicio de Medicatura Rural como hasta el presente lo están haciendo, o que se presente a un concurso para la prestación de un año de Residencia en un HOSPITAL DE ENSEÑANZA, controlado por una Facultad de Medicina y con un sueldo que no puede ser mayor de \$ 100.00 mensuales que pagará el respectivo Hospital.

Tengo la convicción, cada día mayor, de que quien haga esta Residencia retribuye al Estado en una forma más amplia y generosa por la educación que adquiere, que aquel estudiante que haga la Medicatura Rural recibiendo los sueldos actuales. Y si bien es cierto que la Ruralización de la Medicina es una necesidad apremiante, esto no debe ser a costa de la desorganización de las únicas entidades que en el país merecen el nombre de Hospitales, y que han visto su trabajo intensificado de modo muy notorio con el apreciable número de pacientes que los actuales Médicos Rurales envían a sus servicios, por la imposibilidad en que se encuentran de darles atención adecuada en los lugares donde están ejerciendo sin elementos, sin equipo y sin medios para desplegar sus actividades médicas.

Tendría esta libre escogencia de los dos caminos a seguir la gran ventaja de respetar la libertad individual, de no impedir la especialización a quien lo desee, de permitir la preparación del personal para la enseñanza Médica que tanta falta hace, y a la vez de colaborar de manera más efectiva en el país en el desarrollo de los servicios asistenciales.

No me explicaría ni podría imaginarme la posibilidad de que el Gobierno Colombiano llegue a rechazar la oferta de Profesionales competentes que desean servirle gratuitamente, y por ello me permito rogarle que haciendo uso de la facultad concedida por el Decreto en su Artículo 11, citado al principio de esta carta, "celebre un acuerdo" con esta Facultad para permitir la presencia en el Hospital de San Vicente de Paúl de doce (12) "Residentes", que han de prestar sus servicios sin costo alguno para el Gobierno Nacional por espacio de un año, el que se les reconocería como su equivalente al año de Salubridad Rural.

No quiero terminar sin recordar al Sr. Ministro mi idea de los Hospitales Regionales bajo el control de las Facultades de Medicina, y en especial la creación del Centro de Enfermedades Tropicales en el Hospital de Puerto Berrío, pues aún recuerdo el fervoroso entusiasmo con que Ud. la acogió. Hoy le complemento estas ideas con el ofrecimiento de los estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia para que presten seis (6) meses de internado en dichos hospitales, después de haber hecho los seis primeros meses de internado obligatorio en el Hospital de San Vicente, siempre y cuando estos hospitales regionales estuviesen bien dotados.

Lo anterior, tendría una doble ventaja: sería el medio de mayor eficacia para la Ruralización de la Medicina y permitiría una futura ampliación de los cupos de enseñanza en esta Facultad que dispone de magníficas

facilidades para la enseñanza básica, pero que no puede recibir más estudiantes por escasez de comodidades hospitalarias.

Ruego al Sr. Ministro meditar atentamente el contenido de este memorial. Cualquier aclaración o informe adicional que estime oportuno, estoy listo a atenderlo oportunamente.

Del Sr. Ministro tengo el placer de suscribirme como su más atento y seguro servidor,

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR

Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Antioquia.

ASCARIDIASIS DE LAS VIAS BILIARES +

DR. TOMAS QUEVEDO G.
Miembro Correspondiente de la
Academia

Datos generales e historia

Las parasitosis de las vías biliares son afecciones que, como los parásitos que las producen, están difundidas por todas partes del mundo.

El porcentaje de parasitismo intestinal en Medellín según Alonso Restrepo (21) es de 73,40% en las clases pudientes, y de 90,36% en las clases pobres. Según E. Henao y Toro Villa (12) es de 67%. González Delgado (9) encontró, en niños entre dos y diez años, un porcentaje de ascaridiasis de 96%. Villa Haeusler (29) recoge el promedio de los datos de las Unidades Sanitarias de Antioquia, que dan 95% de parasitosis intestinales. Alonso Restrepo (21) sostiene que el áscaris prima como parásito exclusivo en las clases acomodadas, entre nosotros, y da una frecuencia del 28% para la ascaridiasis en Medellín.

En el sur de los EE. UU. están infestados por parásitos intestinales del 30% al 40% de los habitantes (16).

Según datos de Amesti (1) la frecuencia de las parasitosis biliares es

de 1,05%, en el Hospital Viña del Mar en Chile, con relación a las demás afecciones del árbol biliar.

De acuerdo con datos anatómopatológicos, quirúrgicos, clínicos, los parásitos que pueden encontrarse, primitiva o secundariamente en las vías biliares son: áscaris lumbricoides, anquilostoma duodenal o necator americano, coccidios, endoameba histolítica, equinococcus, fasciola hepática, lamblia o giardia intestinalis, strongiloides estercolaris, tenias solium, y saginata.

En este artículo solo estudiaremos las infestaciones del tracto biliar, por los áscaris, especialmente en los canales excretores.

En lo referente a la historia de lo escrito sobre ascaridiasis biliar, solo he logrado encontrar lo siguiente: Fiessinger (7) dice que fue Joannes Wierns quien en el siglo XVI señaló por primera vez la presencia de los áscaris en las vías biliares. En total se habían escrito entre 1.930 y 1.943 (Quarterly Index Medicus) 30 artículos sobre ascaridiasis biliar, la mayoría de descripciones de casos aislados. Entre los trabajos originales que he podido consultar es-

(*) Trabajo presentado a la Academia de Medicina de Medellín, para ingresar como Miembro Correspondiente.

tán: 1o. Eppinger y Walzal (6) citan un caso de un niño de 6½ años con un cuadro abdominal agudo, con ictericia y estado infeccioso, a quien hicieron el diagnóstico de apendicitis aguda, y quien murió a los seis días sin operar, por oposición de los padres y cuyo colédoco se encontró a la autopsia lleno de áscaris. 2o. El estudio de Noel Fiessinger (7) sobre ascaridiasis biliar. 3o. El artículo de F. Guzmán y P. Morales (11) sobre áscaris en el colédoco. 4o. Otro de Amesti, Castro y Garay (1) en 1.949 en que describen cuatro casos. 5o. Un capítulo sobre ascaridiasis como causa de ictericia por obstrucción, de Sala Roig (24), y 6o. Un magnífico trabajo de Yang y Laube (31) en que describen diez y nueve casos de ascaridiasis biliar.

Bockus (2) cita los artículos de: 1o. Frerichs quien afirma que hasta 1.860 habían descritos en la literatura médica treinta y siete casos de ascaridiasis del tracto biliar; 2o. Aiga quien en 1.937 recopiló 76 casos y publicó 14 propios de invasión de las vías biliares por áscaris; 3o. Girges quien en un trabajo publicado en *J. Trop. Med.* afirma que en Egipto es muy frecuente la presencia de ascaridiasis asociada con síntomas sospechosos de invasión del tracto biliar; y 4o. Kirkland quien describió un absceso de la axila derecha, que se abrió espontáneamente y que después de haber salido por allí un áscaris, quedó una fistula biliar externa.

Oviedo Bustos (17) cita las siguientes publicaciones: 1o. de Garin en 1.927 sobre ascaridiasis de

las vías biliares; 2o. de Fiessinger en 1.928 sobre el mismo tema; 3o. de Guilleminet y Gayet en 1.935 sobre colecistitis agudas de origen ascaridiano; 4o. de Barbilian en 1.928 sobre litiasis biliar asociada a ascaridiasis; y 5o. de Barbonneix sobre ascaridiasis hepática en 1.931:

Citados por S. Weiss (30) están los trabajos de Power y Jonhston sobre ruptura de un empiema de la vesícula asociado a áscaris, y los trabajos de Lather y Keller, Gallagher, y Castillo y Salas Panisello.

Yang y Laub (31) citan los trabajos de: 1o. Crowel en 1.920 en que describe doce autopsias de ascaridiasis de los canales biliares del hígado y de los conductos pancreáticos; 2o. Aviles en 1.918 quien recopiló noventa casos de la bibliografía mundial; 3o. Morton quien describió un caso en 1.928; 4o. Ch'in en 1.933 y 1.936 y 5o. Chen en 1.943 con tres casos.

En Colombia solo se han publicado, hasta donde yo sé: un artículo en que describe cinco casos, de A. Campo Posada (4) en 1.949; y un caso relatado por Alonso Restrepo (21) de una enferma del servicio de Montoya y Florez en 1.915, quien a los dos días de operada de apendicitis aguda, presentó ictericia progresiva y murió al cuarto día con signos de insuficiencia hepática aguda, habiéndose encontrado a la autopsia una gruesa lombriz que obstruía el colédoco.

G. Toro Villa y J. Martínez S., (informe verbal) entonces estudiantes, presentaron en 1.906 a la Academia Nal. de Medicina de Bogotá, un caso, no publicado, de un enfermo de 16 años quien presentaba

un cuadro febril, con hepatomegalia dolorosa y a quien a la laparotomía exploradora se le encontró el hígado con seis nódulos del tamaño de un mamoncillo, los cuales, según se comprobó a la autopsia, contenían cada uno un áscaris adulto.

Es cierto que algunos de nuestros cirujanos han tenido oportunidad durante intervenciones quirúrgicas, de encontrar áscaris en las vías biliares, pero no han publicado nada al respecto.

El hecho de que sean, día a día, más frecuentes los hallazgos operatorios, me induce a creer que esta afección, es mucho más común de lo que ordinariamente se considera. Además hay infinidad de cuadros clínicos de afecciones biliares poco claras y que vemos con frecuencia mejorarse con el tratamiento de las parasitosis asociadas y que muy posiblemente pueden deberse a infestación parasitaria de la vesícula o de los canales. Creo, y es uno de los principales objetos de este trabajo, que entre nosotros, frente a un cuadro agudo que parezca corresponder a vías biliares, debe pensarse en la ascariasis, como se piensa en la litiasis.

Quiero primero, aunque tal vez parezca superfluo, hacer un recuento sobre el parásito, su morfología, su ciclo de vida, su papel patógeno y la sintomatología de la ascariasis. Luego me refiriré a las migraciones fuera de su localización intestinal y trataré de establecer el cuadro clínico de la oclusión aguda de las vías biliares por los áscaris, que creo tenga características especiales; al diagnóstico diferencial y a

los tratamientos posibles de la afección. Luego presentaré los cinco casos que hasta hoy he logrado ver.

Datos sobre el áscaris lumbricoides.

Es este un nematelminto que aunque es conocido desde la época de los griegos y de los romanos quienes lo confundían con la lombriz de tierra, solo fué clasificado por Linneo en 1.758. Es un parásito cosmopolita, morfológicamente idéntico al del puerco y el chimpancé, pero se ha comprobado que son especies biológicas distintas puesto que no se ha logrado experimentalmente la infestación cruzada (3). Sin embargo Craig y Faust (5) afirman que el áscaris suum puede infestar raramente al hombre.

Descripción del parásito. — Es un gusano de cuerpo alargado, cilindroidal, de color blanco lechoso o amarillo pálido, elástico, de extremidades puntiagudas; la hembra mide de 20 a 35 ctms. pero puede medir hasta 49 ctms., por 3 a 4 m.m. de diámetro; el macho de 15 a 31 ctms. por 2 a 4 m.m. La cabeza es pequeña y está provista de tres labios de bordes finamente dentados, el labio dorsal tiene en la base dos papilas, los otros dos labios una sola papila. El macho tiene la extremidad posterior encorvada y en ella dos espículas curvas. La hembra tiene la vulva en el tercio anterior del cuerpo, pone durante su vida cerca de 27.000.000 de huevos y 200.000 por día. Estos huevos miden de 45 a 75 micrones por 35 a 50 de diámetro los ya fecundados, los no fecundados de 88 a 93.5 por 38.5 a 44.5

micrones de diámetro. Se ha hecho el cálculo (3) de que 1.420 huevos por gramo de materias fecales corresponden a una hembra.

Biología y ciclo evolutivo. — Los huevos ya fertilizados requieren comúnmente un período de incubación fuera del cuerpo, antes de ser infecciosos para el hombre, puesto que a la expulsión en las fecales solo poseen una célula. Por consiguiente no puede haber autoinfestación. Estos huevos son resistentes: a la desecación, a las temperaturas entre **Oo** y **42o C.**, a la putrefacción del medio, y a ciertos agentes químicos (formol al 2%). El calor solar directo y la temperatura mayor de **76° C.** son letales para el huevo. Las temperaturas que favorecen el desarrollo del embrión en primera larva móvil, son las de **25° C.**, éste se verifica en agua o tierra húmeda, pero puede hacerse más fácilmente en terrenos sombreados y de poca lluvia (16); en condiciones favorables requiere de nueve a cuarenta días, o varios meses si la temperatura es baja.

Stewart, Ransom, Foster, Ladao, Yoshida y Brumt (3) establecieron en 1.920 las migraciones y comprobaron que las larvas sufren una muda antes de salir del huevo, y Alicata y Roberts, citados por Craig y Faust (5), demostraron que la larva de primera etapa debe ser transformada en otra de segunda, también de tipo rabditoide, antes de ser el huevo infectante. Al salir de éste, la larva presenta un diente quitinoso cefálico y es infeccioso solo cuando está revestida de su muda, no requiere huéspedes intermedia-

dios y puede permanecer activa para infectar por muchos meses.

La vía normal de infestación es la oral, y la contaminación se verifica por alimentos, bebidas (raramente) o manos sucias. Por consiguiente la infestación es favorecida por la falta de higiene y esto explica su mayor frecuencia en los niños, aun cuando parece que éstos, tienen en realidad, mayor receptibilidad. A veces los huevos pueden empollar en el suelo y la larva penetrar por la piel (5). Una especie de avispa (*polistes gallicus*) puede transportar sobre las patas, alas, cuerpo y boca los huevos de los áscaris (16). Africa y García (citados por Craig y Faust) (5) describen un caso de huevos de áscaris totalmente embrionados y viables, encontrados en el mesenterio de un paciente cerca del sitio donde los áscaris adultos habían roto la pared del intestino delgado. Un caso semejante de áscaris en el epiplon, rodeados de huevos inmaduros es descrito por C. T. Surla y E. Mariño (25). Puede haber también comienzo de segmentación en los huevos cuando éstos son retenidos en lesiones hepáticas (5).

Cuando los huevos embrionados son tragados, los jugos intestinales atacan la cáscara y estimulan la actividad de la larva, la cual hace una hendidura por donde sale. En este momento mide 0. 2 a 0. 3 m.m., de longitud por 12 a 13 micras de diámetro. Stewart, Ransom y Foster, Ransom y Crane, y Fülliborne (citados por Craig y Faust) (5) comprobaron que estas larvas perforan las paredes intestinales y se introducen por los linfáticos y vénulas mesentéricos, y son llevados por la

circulación al hígado primero, donde permanecen 3 o 4 días. De allí salen por las venas suprahepáticas y llegan al corazón derecho, luego a los pulmones donde permanecen varios días. Brumt (3) y Fiessinger (7) afirman que las larvas pueden viajar también del intestino al hígado por el mesenterio, de trecho en trecho. A los ocho días dejan el pulmón, penetran a través de los capilares pulmonares, en los alvéolos y por los bronquiolos, bronquios y tráquea llegan a la epiglotis; son tragados, van al intestino y allí se desarrollan al estado adulto. En individuos infestados en forma intensa algunas de las larvas pueden pasar, a través de los capilares pulmonares, al corazón izquierdo y de allí ser llevados por el sistema circulatorio a varios órganos, produciendo manifestaciones clínicas desusadas. Estos órganos pueden ser según Stitt's (27) los ganglios linfáticos, el tiroide, el timo, el bazo el cerebro y la medula espinal. Ninguno de los autores revisados por mí menciona la vesícula biliar ni el hígado, pero es lógico que allí también pueden llegar. Pueden también las larvas acumularse en los riñones y pasar a la orina. No ha sido comprobado en la especie humana pero sí en las perras embarazadas (3), que los embriones circulan en la sangre, pasan por la placenta, llegan al feto y quedan latentes en su hígado hasta el nacimiento cuando prosigue la evolución, y se encuentran cuatro o cinco días después en los pulmones y al sexto en el intestino.

Durante la permanencia en los pulmones la larva sufre dos mudas, una después de 5 ó 6 días y la se-

gunda después de 10 días y alcanza una longitud de 1 a 2 m.m. En el período que corre durante la permanencia en los pulmones y su llegada al estómago la larva adquiere resistencia al jugo gástrico. La llegada al intestino se verifica más o menos al quinto día pero sólo tienen posibilidades de sobrevivir las larvas que hayan sufrido las cuatro mudas dichas. En el hombre desde la exposición al contagio hasta que el gusano logra ser adulto pasan de 60 a 75 días.

El número de parásitos que puede albergar un individuo varía de 1 a 1.000.

Papel patógeno del áscaris

Hasta que las larvas llegan al alvéolo no hay trastorno clínico de ninguna especie, ni aun a su paso por el hígado, salvo en los niños que suelen presentar fiebre (16). Ya en el pulmón se presentan pequeñas hemorragias de los capilares y hay infiltración celular activa en el alvéolo y en el bronquiolo adyacente, con un centro de consolidación (neumonitis), que puede llegar hasta la neumonía en los casos de invasión intensa. El síndrome de Loeffler casi siempre es debido al paso de las larvas por el pulmón.

Las acciones que produce el parásito en el organismo humano son las siguientes:

a) Acción expoliatrix. Aunque según Brumt (3) la sangre no parece ser el alimento del áscaris y no se ha logrado en vivisecciones de animales ver áscaris adheridos a la mucosa, ni se ha encontrado sangre en el tubo digestivo, Gradwohl (10) a-

el tubo digestivo. Gradwohl (10) afirma que si lo es. Además los áscaris viven del quimo y el organismo sufre así un despojo de sus sustancias nutritivas.

b) Acción irritativa. La permanencia de los parásitos en el intestino trae en veces un catarro intestinal crónico que se pone de manifiesto por diarreas y síndromes disenteriformes.

c) Acción infecciosa. Los huevos de áscaris pueden transportar el bacilo del tétanos y los esporos del bacilo antracis (16). El áscaris mismo puede vehicular el bacilo de Eberth (3) y al invadir las vías biliares llevar allí microbios del intestino y producir infecciones en éstas. Las lesiones producidas por el traumatismo parasitario en la mucosa intestinal favorecen las acciones de los microbios y protozoarios en ella.

d) Acción Tóxica. Shimamura y Fujii, citados por Brumt (3) y por Stitt's (27), aislaron de los cuerpos de los áscaris una toxina que denominaron askarón. Lamg, citado por Stitt's (27), demostró que los extractos de áscaris contienen una proteosa que in vitro inhibe la acción de la tripsina y de la pepsina por combinación con ellas. Los extractos y el líquido visceral de los áscaris son irritantes para las mucosas nasal y ocular y pueden producir urticaria, edemas y asma. Los síntomas nerviosos y alérgicos son debido a esta acción tóxica del parásito.

e) Acción traumática. Los parásitos pueden producir lesiones ulcerativas de la mucosa intestinal y aun perforarla, o producir enterorragias

como sucede frecuentemente en el curso de la fiebre tifoidea.

f) Acción mecánica. Las acciones mecánicas consisten en: oclusiones intestinales, invaginaciones, y estrangulamiento herniario. Las otras acciones mecánicas son debidas a las migraciones del parásito y las describiremos más adelante.

Sintomatología de la ascariasis

La sintomatología es naturalmente muy variable de acuerdo con las numerosas acciones que el parásito tiene en el organismo. A veces es latente.

Los principales síntomas son:

1o. Palidez con pigmentación de la comisura de los labios, mejillas y frente.

2o. Trastornos digestivos: aliento fétido; sialorrea; bulimia o anorexia; regurgitaciones; cólicos periumbilicales; dolor abdominal difuso; peso epigástrico; balonamiento del vientre; vómito y diarrea. Estos síntomas pueden simular a veces la tifoidea (tifolumbricosis de Pierre Marie), la desenteria, o aun el cólera (16) pues en algunas ocasiones están asociados a hipotensión, hipotermia y pulso filiforme. Estos trastornos gastrointestinales ceden ordinariamente con la expulsión de los parásitos.

3o. Trastornos respiratorios: tos, espasmos glóticos etc.

4o. Trastornos circulatorios: taquicardia, bradicardia, palpitaciones, extrasistoles, hipotensión, etc.

5o. Trastornos hematológicos: anemia, eosinofilia, que según algunos (8) generalmente está ausente

en los casos de ascariasis, y que según Fiessinger (7) aparece cuando la larva alcanza el pulmón, y decrece cuando aparecen los huevos en las materias fecales y es más débil en los casos de reinfestación. Sin embargo en los nuestros siempre fue manifiesta.

6o. Trastornos hemorrágicos: hematurias, epistaxis, hemorragias del vitreo.

7o. Trastornos endocrinos: descritos por José Miguel Restrepo (22) y por Alonso Restrepo (21) que pueden simular la enfermedad de Addison; o producir el mixedema, o trastornos de hipogenitalismo, síntomas que ceden al tratamiento antiparasitario.

8o. Trastornos alérgicos: que consisten en asma, urticaria, edemas, jaquecas y aun nefritis anafilácticas (23).

9o. Trastornos nerviosos: considerados como de origen tóxico porque solo desaparecen tres o cuatro días después de la expulsión de los áscaris, y consisten en : convulsiones de tipo coreico o epiléptico; histeria; pasesias o parálisis; trastornos de la sensibilidad; trastornos vesánicos, (delirios, alucinaciones, terrores nocturnos); trastornos psíquicos (perversión de los sentidos y disminución de la inteligencia); dolores de los miembros; sordera y sordomudez; disfonía o afonía; fotofobia; amaurosis; hemiopia; espasmos del párpado superior; prurito anal y nasal; etc., fenómenos de meningismo con rigidez del dorso, signo de Kerning, convulsiones, miosis, vómito, cefalea, fiebre y retracción del vientre.

10o. Las complicaciones mecánicas serán estudiadas en seguida con las migraciones.

Migraciones de los áscaris

* Los áscaris pueden pasar al estómago y ser expulsados por el vómito o entrar a los bronquios o al pulmón. Por la faringe pueden entrar a la trompa de Eustaquio, a la nariz, al oído externo por perforación del tímpano, al canal lacrimal y a la tráquea. El parásito puede entrar al intestino grueso y ser evacuado, o penetrar en el apéndice y causar apendicitis agudas o fenómenos dolorosos transitorios que desaparecen al salir el gusano. Montoya y Florez, citado por A. Restrepo (21), encontró un 29.4% de apendicitis por áscaris en una serie de 35 casos operados por él. A favor de abscesos o de fistulas los áscaris pueden pasar a la cavidad peritoneal, a la pleura, al pulmón, a la vagina, a la vejiga, a la uretra, a los ganglios linfáticos superficiales. Correa Henao tiene en su colección de iconografías una en que se ve un áscaris en el momento de salir por una adenitis inguinal abierta. Otras migraciones que creemos sean más frecuentes de lo que en general se considera, son las que se suceden hacia los canales biliares y pancreáticos.

Las migraciones a las vías biliares se encuentran en orden de frecuencia en coledoco, canales hepáticos, interior del hígado y vesícula.

Las vías de infestación pueden ser las siguientes: vía cananicular descendente, vía cananicular ascen-

dente, vía sanguínea o linfática, y posiblemente vía peritoneal.

No es fácil explicarse el tropismo que pueda llevar a los áscaris a penetrar en las vías biliares, y es aparentemente raro que esta migración se presente relativamente poco en relación con el porcentaje de individuos parasitados. Además llama la atención que ordinariamente los enfermos que han sufrido una invasión de áscaris a sus vías biliares tienden a presentarlas nuevamente.

Guzman y Morales (11) creen que hay en la vesícula biliar de estos pacientes, algún factor que atrae a los áscaris, y sostienen que han evitado las recaídas haciendo colecistectomía. Pero en el caso No. 1 presentado aquí, se vé como el enfermo ha tenido después de ésta un cuadro clínico de nueva invasión.

La vía canalicular descendente es probable pues parece que la larva puede adquirir desarrollo en el hígado hasta llegar a ser adulto, Fiessinger (7) niega rotundamente, contra la opinión de Aiga, (citado por Sala Roig) (24) que la larva en el curso de su primera migración pueda transformarse en adulto en el parenquima hepático. Ya vimos atrás el caso presentado por Toro Villa y Martínez Santamaría, quienes encontraron áscaris adultos en el parenquima hepático y nó en las vías biliares.

Campo Posada (4) presume que la vía de infestación más probable es la sanguínea, y dice que la vía coledociana ascendente no la cree muy favorable, debido a la discrepancia entre el número de parasitosis intestinales y el de biliares, y a

que no le encuentra explicación al hecho del que parásito abandone el medio nutritivo en que vive para pasar a otro posiblemente adverso. Pero es una ley general de la biología de los nematodos, la tendencia del gusano a penetrar en todas las anfractuosidades y orificios, y Yang y Laube (31) dicen que se les ha encontrado introducidos a través de cuentas de vidrio o de botones deglutidos por descuido.

La vía canalicular ascendente parece la más sencilla, lógica y común, y creo que la poca frecuencia de la parasitosis biliar con relación a la intestinal, puede explicarse por la rareza de la localización duodenal del áscaris. La entrada de los parásitos al duodeno es favorecida por la infestación intensa y por el vómito. Este antiperistaltismo, predispone además a la penetración de los gusanos por los pequeños orificios. Según Shubert (26) el vómito de los áscaris es facilitado por la anacidez o la hipoacidez y el tratamiento con ácido clorhídrico hace que los parásitos se eliminan por el ano y que no refluyan al estómago.

Para que los áscaris puedan penetrar al coledoco, se necesita, posiblemente, una alteración anatómica o patológica de la extremidad distal de éste. Este extremo distal está ordinariamente provisto de tres estructuras importantes, para evitar la regurgitación duodenal (28): 1o. el esfínter de Oddi que sirve para regular el derrame de bilis al duodeno y que puede actuar a la vez como una barrera; 2o. el curso oblicuo del colédoco a través de la musculatura del duodeno en diez o doce mili-

metros, lo que hace que cuando la presión de éste se aumenta por la contracción peristáltica, los músculos de la pared duodenal compriman el colédoco e impidan el reflujo; 3o. los pliegues en forma de válvulas que contornean la ampolla de Vater que permiten fluir la bilis, pero que previenen con mucha eficacia la regurgitación duodenal.

Anatómicamente según Testut (28) hay cuatro tipos de conformación de la ampolla de Vater, entre los cuales en el tipo I (10% de frecuencia) el colédoco desemboca por orificio independiente, oval o de hendidura vertical, plano en la mucosa, sin repliegues ni válvula caruncular. Es esta una conformación anatómica ideal, según mi opinión, para que los áscaris puedan invadir las vías biliares.

Una alteración patológica de la extremidad distal del colédoco puede presentarse por fibrosis y destrucción de las válvulas de la ampolla de Vater, causada por el paso de un gran cálculo, y es de todos conocida la frecuencia de la asociación de la litiasis con la ascaridiasis, que según Garin, citado por Sala Roig, (24) es de el 50%.

Se podría pensar también como una posible vía de infestación, que los huevos embrionados puedan llegar por el peritoneo a la vesícula o al hígado, y continuar allí su desarrollo por el mecanismo presentado en los casos de Africa y García, citados por Craig y Faust (5) y de Surla y Mariño (25) quienes han encontrado huevos embrionados en mesenterio y epiplon respectivamente.

Yo creo que la vía ascendente es la más frecuente, lógica y natural, y los casos presentados aquí parecen demostrarla definitivamente. En cuanto a las vías sanguínea y canalicular descendente creo que son posibles, pero más poco probables, máxime que la posibilidad de desarrollo de la larva al estado adulto dentro de la bilis está sin demostrar, y como lo sostienen Craig y Faust (5) solo pueden sobrevivir las larvas que hayan cumplido las dos mudas pulmonares.

Sintomatología de la ascaridiasis biliar.

Aun cuando el número de casos vistos por mí no me permita hacer un estudio estadístico ni concluyente respecto a sintomatología, si hay cierta similitud de síntomas en todos, que autoriza, por lo menos a hacer un esbozo de cuadro clínico peculiar y tan cierto es ésto que en la enferma de la historia No. 3 el diagnóstico fue sospechado.

Hoseman, citado por Klemperer (13) da la siguiente regla para pensar en la ascaridiasis biliar en caso de cólicos hepáticos; edad menor de 20 años; cólicos después de medicación antiparasitaria; expulsión de áscaris por vómito durante el ataque; dolores violentísimos de localización más frecuentemente epigástrica, que no ceden a la morfina; taquicardia, síncope y convulsiones. Con estos datos dice haber hecho el diagnóstico clínico muchas veces y haberlo comprobado quirúrgicamente.

Yang y Laube (31) en diez y nueve casos, hicieron diagnóstico

preoperatorio correcto en cuatro y diagnóstico de presunción en tres.

La sintomatología puede ser tan variable como las formas clínicas, debidas éstas al punto de localización del parásito, al número y a la reacción individual, siendo mucho más llamativos los signos en los niños.

Es muy posible que existan **Formas latentes** espontáneamente curables, ya que los áscaris pueden ser evacuados por el fluir de la bilis o digeridos dentro de las vías biliares (7), o salir espontáneamente en la misma forma en que entraron, ya que a veces se encuentran doblados en el conducto con la cabeza y la cola hacia el duodeno. En el caso No. 1 el áscaris que se ve en la colangiografía (Fig No. 3 salió luego, como lo demuestra la figura No. 4). La supervivencia del parásito en sus migraciones hepáticas puede ser de semanas o meses (7 y 31).

Hay **Formas benignas** de resolución espontánea o con tratamiento médico, en las cuales el diagnóstico es muy difícil de afirmar, y que ordinariamente se manifiestan por signos clínicos de ictericia obstructiva y crisis dolorosas que ceden al tratamiento parasiticida.

Formas crónicas cuya semejanza con la litiasis es completa y cuyo diagnóstico es imposible ordinariamente (casos citados por Amesti (1) y Campo Posada (4) y caso No. 4), máxime que la asociación litiasis ascaridiasis complica aun más el cuadro. Pueden simular la obstrucción coledociana, idéntica según Lichtman (14) a la por cálculos, o la colecistitis crónica. A éste respec-

to recuerdo el caso de una enferma, quien sufría crisis dolorosas vesiculares típicas. La colecistografía mostró vesícula que concentraba muy mal el medio de contraste, pero sin sombras de cálculos. El examen de bilis mostró ausencia de cristales, pus y parásitos en las bilis A y C., pero presencia de huevos de áscaris en la bilis B. Al examen de materias fecales se encontraron huevos de áscaris abundantes y quistes de amiba histiolítica. Se hizo tratamiento médico y mejoró completamente y un año después no había vuelto a sufrir dolores, el examen de bilis fue negativo para parásitos, pero desgraciadamente no se pudo obtener de la enferma que se dejara tomar nueva colecistografía.

Formas agudas que son las de los casos 1, 2, 3, y 5 y que es en las únicas en que el diagnóstico puede ser hecho, que pueden manifestarse por colecistitis aguda, abscesos hepáticos localizados o difusos, hepatitis u obstrucción coledociana aguda con el cuadro clínico que describiremos a continuación ya que es el observado en los casos presentados.

Sintomatología de los casos agudos de oclusión coledociana. Los principales síntomas son:

a) **Dolor.** El dolor espontáneo es de aparición brusca, de localización en el epigastrio solamente, en el hipocondrio derecho, o en el epigastrio y el hipocondrio derecho, pero más frecuente en el primero, con irradiación a la escápula derecha, pero más generalmente es un dolor transfixiante, hasta el punto de que el enfermo no puede decir si es más intenso en el abdomen o en la región

de la columna lumbar y la cintura. Una de sus características diferenciales con el cólico hepático corriente, es la **Intermitencia** y su **Evolución por crisis**. En general nunca es continuo y si acaso lo es, siempre tiene momentos de exacerbación; es un dolor del tipo del de la oclusión intestinal. Yang y Laube (3) sostienen que el dolor es de tipo distensivo y característico. La **Intensidad dolorosa** es mayor que en cualquiera otra afección biliar y es tal que no cede a ninguno de los sedantes usuales (morfina, trinitrina, aminofilina, belladona). Neudorfer, citado por Sala Roig (24) afirma que el diagnóstico de ascariasis biliar puede sospecharse por la intensidad de las crisis dolorosas .

En los casos nuestros, al examen del abdomen durante los periodos de calma del dolor, raramente había algún punto doloroso, al contrario de lo descrito por Yang y Laube (31), quienes encontraron hipersensibilidad epigástrica y del cuadrante superior derecho con defensa muscular. Nosotros sólo apreciamos ligera resistencia muscular en la mitad superior del abdomen, pero nunca una defensa franca, y solo en los momentos de dolor intenso. El signo de Blomberg está siempre presente. A veces, como en el caso No. 5 es posible palpar la vesícula distendida.

El meteorismo abdominal es la regla y puede también existir hepatomegalia. No hay parálisis diafragmática.

b) **Ictericia**. Se necesita para la aparición de la ictericia el factor mecánico y el factor infeccioso, am-

bos presentes en el caso de la ascariasis.

La ictericia no es un signo clínico constante de la obstrucción por áscaris en la iniciación del cuadro, y cuando existe es en general de poca intensidad y apenas sí apreciable clínicamente, puesto que la colemia puede producirse sin que exista ictericia clínica. En los diez y nueve casos de Yang y Laube (31) sólo cinco presentaron ictericia y cuatro de ellos muy ligera. Las variaciones en la intensidad en las formas prolongadas se explican por los ataques inflamatorios de los canales por la infección asociada y según el calibre del colédoco. En los casos agudos no alcanza nunca el tinte de la obstrucción coledociana por litiasis o neoplasias aun cuando como en el caso No. 1 el paso de la bilis al duodeno no existe (ver Fig. No. 2). Sin embargo este paso puede ser intermitente a favor de los movimientos de los áscaris.

Hay una inhibición de la secreción biliar en el caso de la ascariasis del colédoco?. Pudiera ser una explicación de la poca intensidad de la ictericia, a pesar de la oclusión total ya que el áscaris puede tener acciones biológicas y no obrar solamente como cuerpo extraño. A este respecto llama la atención el hecho ya anotado por Yang y Laube (31) y comprobado también por nosotros, de que al abrir el colédoco en estos enfermos sólo salen unas pocas gotas de bilis y en algunas veces nada.

Fiessinger (7) afirma que cuando a consecuencia de una ascariasis, se presenta una hepatitis grande,

la ictericia está ausente y sólo existe en los casos de hepatitis ligera.

Aunque me parecen ilógicas y reñidas con la realidad, podría explicar la ausencia de ictericia, las experiencias de Haberland, citado por A. López García (15), según las cuales la ligadura aséptica del colédoco no trae ictericia, pero ésta se presenta desde que haya infección.

c) **Síntomas circulatorios.** Ordinariamente existe un colapso circulatorio, y un estado más o menos manifestado de shock, la hipotensión es frecuente y la presión arterial se normaliza al extraer los áscaris. El mecanismo de esta hipotensión no es bien claro. Es cierto que Rocha y Silva (20) han experimentado con extractos ascaridianos y han comprobado que éstos traen un aumento de la histamina sanguínea con consiguiente alza en la tensión portal y baja en la tensión periférica y en el número de las plaquetas, pero si la hipotensión en estos enfermos fuera debida sólo a fenómenos anafiláticos, por qué la presión se normaliza a veces tan rápidamente como en los casos 1 y 5, al extraer los parásitos de las vías biliares?. Posiblemente es debida también a un reflejo colédoco-cardíaco vagal. Ravdin, Royster y Sanders (19) han comprobado experimentalmente en el curso de intervenciones quirúrgicas, que la dilatación del colédoco trae una disminución en la circulación coronaria con cambios electrocardiográficos.

Estos fenómenos de colapso y shock no creo que puedan atribuírsele únicamente a la intensidad del

dolor puesto que no ceden al calmar éste con la anestesia general.

Como vimos atrás Hoseman, citado por Klemperer (13) considera los síncope y la taquicardia como signos que deben hacer pensar en la ascariasis.

d) **Síntomas infecciosos.** La fiebre está generalmente presente y varía entre 38° y 39° pero puede estar ausente. La hiperleucocitosis, existe siempre, entre 11.000 y 25.000 por m.m.3, acompañada de neutrofilia y ordinariamente de eosinofilia.

e) **Otros síntomas.** El vómito, también está presente en todos estos enfermos y es en la mayoría de las veces bilioso. La diarrea que Fiessinger (7) considera muy constante no se presentó en ninguno de los casos descritos aquí. Las amilazas en la sangre y en la orina, pueden estar aumentadas por bloqueo de los canales pancreáticos o del esfínter de Oddi.

En la mayoría se encuentran huevos de áscaris en las materias fecales o antecedentes de ascariasis, y en algunos historia de episodios similares anteriores.

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en el dolor característico, en su intensidad, su intermitencia, su localización epigástrica, su irradiación a la cintura y su rebeldía a los sedantes.

Los signos físicos suministrados por el examen son pocos y la mayoría negativos: no hay ordinariamente defensa abdominal, salvo en los momentos de dolor en que se puede

apreciar ligera resistencia al examen; no hay parálisis diafragmática; no se palpa ordinariamente ninguna masa anormal, salvo casos especiales en que puede apreciarse la vesícula dilatada o una ligera hepatomegalia dolorosa.

La presencia de cuadros similares anteriores, el estado de ligero shock, la hipotensión arterial, los síncope, la taquicardia, el vómito bilioso, el tinte subictérico de poca intensidad, la hiperleucocitosis con neutrofilia y eosinofilia, la fiebre, el aumento de las diastasas pancreáticas en la orina o en la sangre, y el hallazgo de huevos de áscaris en la bilis o en las materias fecales, son otros datos que ayudan al diagnóstico.

La intradermoreacción con toxina ascaridiana no tiene utilidad clínica, pues la sensibilidad a ésta puede persistir aun después de la expulsión de los áscaris.

El vómito de áscaris o su aparición en las materias fecales sirven sólo como presunción.

Ya en el acto operatorio el hecho de encontrar el hígado congestivo, la vesícula tensa y que no vacía a la expresión manual y un colédoco duro y rígido que da al tacto una sensación típica que puede compararse con la que se obtiene palpando un lápiz o una sonda, es fácil sospechar la presencia de áscaris en él. Yang y Laube (31) dicen que el áscaris puede visualizarse al través de la pared del conducto como si fuera un rayo de luz, cosa que nosotros no apreciamos en ninguno de los casos. La colangiografía operatoria puede confirmar plenamente el

diagnóstico (ver Fig. 1, 2 y 3).

El diagnóstico diferencial de los casos agudos de oclusión coledociana por áscaris debe hacerse con:

La **Colecistitis aguda** que es una de las afecciones que más se le parece, pero el tipo de dolor de ésta es continuo, la defensa muscular presente, los fenómenos de colapso ausentes y generalmente se palpa la masa vesicular. Este fue el diagnóstico de los casos 2, 4, y 5.

Con la **Pancreatitis aguda** que en mi concepto es clínicamente muy similar. Esta es muy rara en los niños, el dolor es primero epigástrico irradiado atrás, pero luego es generalizado, el estado de shock es más manifiesto e intenso que en la ascariasis, no hay defensa muscular y ordinariamente está presente el dolor a la palpación en el ángulo costovertebral izquierdo (signo de Mayo Robson) y las manchas de Turner.

Con la **Perforación de la vesícula** en la cual existe el cuadro de angustia, colapso y shock pero se encuentra contractura muscular abdominal derecha y hay parálisis diafragmática. Además la hipotermia es la regla y se aprecia líquido peritoneal.

Con la **Peritonitis biliar filtrante** que puede ser ocasionada por la ascariasis y coexistir con ella como en el caso No. 1. El dolor es continuo y en especial en la fosa iliaca derecha, la contractura manifiesta, frecuentemente hay bradicardia e ictericia, las diastasas pancreáticas están muy por encima del nivel normal, los signos generales de peritonitis están presentes y se encuentra líquido abdominal.

Con la **Litiasis del colédoco** en la cual el tipo de dolor es generalmente continuo, o tiene las características de cólico hepático subintrante, la ictericia cuando se presenta, es más intensa y generalmente variable de intensidad, lo mismo que la acolia; la fiebre sólo aparece cuando ya se ha establecido la infección y es de tipo intermitente, no hay hiperleucocitosis ni neutrofilia a no ser que haya asociada una colecistitis aguda o una angiocolitis; casi nunca se presenta un cuadro agudo como sucede en la ascariasis, y cuando así sucede la ictericia, la fiebre y el mal estado general aparecen desde el principio.

Con la **Apendicitis aguda**, especialmente con la forma subhepática, en la cual el dolor es sólo epigástrico pero continuo, y puede haber subictericia, la hiperestesia cutánea y el dolor provocado están generalmente presentes, casi siempre hay defensa muscular, los signos de toxemia son mayores, pero sin embargo el cuadro se parece tanto que fue uno de los diagnósticos en el caso No. 3.

Con la **Perforación de la úlcera gastroduodenal** el diagnóstico es fácil en general por el vientre en barra, la desaparición de la macicez hepática, la presencia de líquido peritoneal y de parálisis diafragmática y de antecedentes ulcerosos.

Complicaciones de la ascariasis biliar y causas de muerte.

Las complicaciones pueden ser: perforación del colédoco o de los hepáticos, o de la vesícula; peritonitis biliar filtrante; angiocolitis; he-

patitis; abscesos hepáticos; hemorragias del parenquima hepático por ruptura; pileflebitis y septicemia.

Anatomía patológica.

Los áscaris encontrados en los casos de oclusión coledociana aguda, están generalmente vivos e intensamente impregnados por la bilis. Campo Posada (4) dice que él los encontró muertos posiblemente debido a la anestesia, pero todos nuestros casos fueron operados con anestesia general y ninguno de los áscaris estaba muerto. Creo que estos mueren cuando la permanencia en el árbol biliar es prolongada, por falta de operación, sea por inanición o por acción digestiva de la bilis sobre ellos.

La mayoría de los encontrados por ambos sexos pueden emigrar a las vías biliares.

El tamaño de ellos fue el siguiente: en el caso No. 1 de 11 cmts. el más pequeño y de 18 cmts. el más grande; en el No. 2 de 8 y 17 cmts.; en el No. 3 de 11 cmts.; en el No. 4 de 11 cmts. el encontrado en vesícula y colédoco, y de 19 cmts. el que salió luego por la herida operatoria; en el No. 5 de 15 cmts.

Las lesiones anatomopatológicas microscópicas, no tienen diferencia con las producidas por los estados infecciosos microbianos, ni característica diferencial ninguna. Aunque N. Fiessinger (7) sostiene que la infiltración eosinofílica es característica, y en dos de nuestros casos estuvo presente en la vesícula, ésta se encuentra generalmente en lesiones no producidas por áscaris.

También afirma Fiessinger (7) que las lesiones producidas por los

huevos en los tejidos, por paso por efracción, tienen un carácter particular y que "su presencia determina la formación de pseudo-tuberculos con eosinofilos, células gigantes y corona de células epitelioides, linfocitarias, y que estos pseudo-tuberculos pueden llegar a la necrosis o dar lugar a un tejido cicatricial de reemplazo".

Las lesiones macroscópicas son ordinariamente: congestión hepática, distensión de la vesícula y los canales excretores.

En los casos no tratados oportunamente o complicados, las lesiones de hepatitis o de colecistitis no tienen característica especial, salvo en los casos de abscesos hepáticos en que se pueden encontrar los áscaris o las lesiones producidas por los huevos, anteriormente descritas.

Tratamiento de la ascariasis biliar

El **Tratamiento médico** parece que pudiera ser posible, como lo demuestra el hecho de que en el caso No. 1 las migraciones posteriores a la intervención, cedieron a la administración de crystoids. Creo que sea este el parasiticida más indicado por su efectividad y baja toxicidad, y además porque obra sobre el cuerpo ascaridiano directamente y por conguiente puede hacer expulsar los áscaris que estén incompletamente dentro de las vías biliares.

Creo que desde que el diagnóstico logre establecerse, y no haya afección biliar asociada, debe intentarse el tratamiento médico, pero listo en cualquier momento a intervenir quirúrgicamente.

El **Tratamiento quirúrgico** es el indicado en los casos dudosos o en los que haya sospecha de complicaciones, o en los que estén asociados con litiasis.

Para el caso en que solo exista la ascariasis coledociana puede hacerse simplemente coledocotomía sin drenaje de Kehr como lo han hecho Yang y Laube (31) en algunos de sus casos, o con drenaje como lo hicimos nosotros. También Yang y Laube (31) han hecho simplemente la eliminación del parásito por expresión manual del colédoco.

Es lógico que cuando existan colecistitis calculosas o acalculosas, sean o no parasitarias, la colecistectomía se impone, pero no creo que deba hacerse simplemente como profilaxia de nuevas migraciones, como lo preconizan Guzmán y Morales (11).

El tratamiento antihelmíntico debe siempre hacerse tan pronto como las condiciones postoperatorias lo permitan.

Resumen y conclusiones

- 1o. Presentamos cinco casos de ascariasis de las vías biliares.
- 2o. Pasamos revista hasta donde nos fue posible a la historia de lo escrito sobre el tema.
- 3o. Tratamos de fijar un esquema clínico de la oclusión aguda de las vías biliares por los áscaris, y de su diagnóstico diferencial.
- 4o. Creemos que el diagnóstico clínico es posible, aun cuando nosotros no lo hayamos hecho sino simplemente sospechado, con los datos de dolor típico, epigástrico, inter-

mitente, irradiado a la cintura, intenso y que no calma con los sedantes, y los demás síntomas anotados especialmente los circulatorios.

5o. Aunque nuestros casos fueron todos seguidos de curación es claro que la invasión de las vías biliares por los áscaris es una enfermedad peligrosa y en la literatura se registran muertes, aun en los enfermos operados oportunamente.

6o. Creemos, ya que el reporte de casos es bastante y de haber logrado encontrar cinco en la consulta, que esta afección es mucho más común de lo que ordinariamente se cree, y que debemos dejar de pensar en que es un tema exótico en patología, y hacer lo posible por recordarla frente a cualquier caso agudo o aún crónico de vías biliares.

7o. Creemos que el tratamiento médico debe ser intentado en los casos simples, en que el diagnóstico sea posible, pero siempre listos a intervenir quirúrgicamente.

8o. El antihelmintico de escogenia es el *crystoids*, por su baja toxicidad, su acción sobre el cuerpo ascaridiano y su gran efectividad.

9o. Creemos haber demostrado que la vía de infestación canalicular ascendente existe y es la más frecuente, sin descartar la posibilidad de las demás.

10o. Debemos por todos los medios a nuestro alcance, terminar con las parasitosis intestinales, aplicando las medidas profilácticas generales, y haciendo sistemática y periódicamente exámenes coprológicos a todos los enfermos, sea cualquiera la afección para que consulten, ya

que en nuestro medio el porcentaje de parasitismo intestinal es tan alto.

Historias clínicas

Caso No. 1.

J. M.—Edad 7 años.—Sexo Masculino. Raza mestiza. Natural y procedente de Bello.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: dolores abdominales frecuentes, diarreas; ha expulsado áscaris en varias ocasiones en que le han suministrado vermífugos y aun espontáneamente

Enfermedad actual: llega a consulta el 23 de septiembre de 1.947 a las 9 a.m., porque desde hace dos días presenta dolor abdominal epigástrico irradiado atrás que no ha calmado con sedantes que le fueron formulados (fenobarbital y belladona).

A la inspección se aprecia enfermo desnutrido, con gran inestabilidad y estado de intoxicación marcado, lengua saburral y seca, tinte subictérico.

Al examen se encuentra resistencia muscular a la palpación en el hemiabdomen superior derecho y en el epigastrio. En este punto y en la zona hepática, localiza el enfermo el dolor espontáneo, que no es continuo sino intermitente. Durante los períodos de calma del dolor, el enfermo se deja palpar perfectamente el abdomen sin que se aprecie ninguna masa anormal y sin que el tamaño del hígado esté aumentado. Al tacto rectal se aprecia fondo de saco de Douglas vacío pero doloroso, y al practicar la maniobra ano-

parietal el dolor se localiza muy netamente en el epigastrio y en la zona hepática. No hay meteorismo abdominal. La defecación fue normal con enema y el examen de materias fecales mostró huevos de áscaris abundantes. La temperatura es de 39*, el pulso de 120 por minuto, la presión arterial de 90 m.m. y 60 m.m. El enfermo ha tenido vómito bilioso desde el día anterior y la alimentación ha sido prácticamente nula.

Los ruidos cardíacos son normales y el ritmo también. El pulso es débil y acelerado.

Exámenes de laboratorio: materias fecales: huevos de áscaris abundantes. Orina: normal, amilasas 600 u. B. Bilirrubina 1.2mg%. Leucocitos 11.000 por m.m. N. 93% L. 7%. Hemoparásitos negativos.

Se aplica morfina y glucuosa en solución salina, pero en vista de que el estado del enfermo es el mismo se interviene a las 5 p.m.

Diagnóstico preoperatorio: peritonitis biliar filtrante. Anestesia: éter. Cirujanos: G. Botero Díaz y T. Quevedo. Incisión paramediana derecha alta. Al abrir la cavidad peritoneal no se encuentra líquido, estómago y duodeno normales, intestino delgado de aspecto normal pero con numerosos áscaris, hígado congestivo, vesícula tensa, que no vacía a la expresión y cuyo peritoneo está ligeramente manchado de bilis lo mismo que el adyacente. A la palpación el pedículo hepático es grueso y duro y da la sensación de un lápiz. Al puncionar la vesícula se obtiene bilis oscura, muy concentrada. En vista del estado de shock

y de la falta de aparato de rayos X en la sala de cirugía, se resuelve hacer colescistostomía.

Se ordenan 3.000 c.c. de suero mixto y 250 c.c. de plasma sanguíneo. Al día siguiente por la mañana sólo habían salido 5 c.c. de bilis por el tubo, el dolor persistía a pesar de la morfina y la temperatura estaba en 40.2°, el estado general malo, meteorismo abdominal marcado, pulso 130 por minuto. Se ordenan 2.000 c.c. de suero mixto, 250 c.c. de plasma sanguíneo y prestigmina. El 25 de septiembre se hace colangiografía (Fig. No. 1 y 2) a las 10 a.m. con la sospecha de que había un áscaris en el colédoco.

Radiólogo Daniel Correa: "El medio de contraste se dibuja tenuamente en estrias en el punto correspondiente al colédoco y a los canales hepáticos, y en algunas partes se alcanza a apreciar la sombra negativa de los cuerpos de los áscaris. En una de las placas se aprecia una sombra de áscaris parte en el duodeno. No hay paso a éste de la sustancia opaca.—Diagnóstico: ascariasis biliar".

Esa misma tarde a las 5 p.m. se reinterviene el enfermo en pésimas condiciones, con gran estado de shock que hace indispensable la disección de la vena para la aplicación del plasma, pulso 150 por minuto, temperatura 39.5 presión arterial 80 m.m. y 50 m.m.

Con la esperanza de hacer la extracción de los áscaris por el duodeno, se hizo duodenotomía y sólo se logró extraer uno de ellos. Se suturó entonces el duodeno y se abrió el colédoco, se extrajeron de él y de

los hepáticos los diez áscaris restantes, todos vivos, de los cuales 7 eran hembras y 3 machos. (Fig. No. 5).

Se suturó el colédoco y sólo se dejó el dren que anteriormente se había puesto en la vesícula.

Con el solo hecho de la extracción de los áscaris el pulso descendió a 120 por minuto y la tensión se normalizó en 110 m.m. y 70 m.m.

Al día siguiente expulsó por vómito quince áscaris más.

El día 26 aparece fistula duodenal. En los días siguientes el estado general es bueno y solo hay pequeñas alzas de temperatura; la alimentación se hace por vía venosa. El día 3 de octubre se hace nueva colangiografía que muestra paso normal del medio opaco al duodeno, pero se aprecia un áscaris mitad en colédoco mitad en duodeno (Fig. No. 3).

Se decide esperar pero el 5 de octubre en vista de la desnutrición del enfermo, se introduce una sonda de Nelatón por la fistula para alimentarlo. El 10 de octubre se dan 0.80 g. de crystoids y el niño arroja cuarenta áscaris. El día 13 se quita la sonda de la fistula y ésta cierra en tres días más.

El día 16 se repiten los crystoids y el enfermo sólo arroja cuatro áscaris. Con una nueva dosis dada el día 20 no hay ya expulsión de áscaris. El día 24 se toma una tercera colangiografía que muestra un paso perfecto al duodeno y colédoco libre. (Fi. No. 4). Se quita entonces la sonda de la colecistostomía. El 30 de octubre se hacen exámenes con los siguientes resultados. bilirubina 0.20mg. % Van den Berg ne-

gativo. Proteínas totales 7.21 g%, serinas 4.21gs%, globulinas 3gs%, relación 1.43. Hanger negativo. Leucocitos 12.000 por m.m. 3, N. 50%. E. 24%. L. 26%. Dos exámenes de materias fecales negativos para parásitos. El enfermo sale del hospital en perfectas condiciones, salvo eventración postoperatoria, el 5 de noviembre.

El 18 de marzo de 1.948 es operado para corregir la eventración. No se encontraron adherencias apreciables, la vesícula era de aspecto normal. No hubo complicaciones.

El 8 de abril de 1.948 vuelve a consulta con un cuadro clínico similar al primero, es decir dolor intermitente en el epigastrio y en la zona hepática, vómito bilioso, 38° de temperatura, 120 pulsaciones por minuto. Examen de materias fecales; huevos de áscaris, huevos de tricocefalos, quistes de amiba histolítica, quistes de lambia, tricomonas abundantes. Leucocitos 18.000 por m.m.3, N. 78%, L. 15%, E. 7%. Van den Bergh negativo. Bilirubina 0.60 mg.%. Índice ictérico 5 u.. Amilasas en la sangre 60 u..

Con el diagnóstico de una nueva migración de áscaris a las vías biliares se dá santonina (Ascaphen). Se aplica penicilina 100.000 u. cada 3 horas. El cuadro clínico cede en dos días y un nuevo examen practicado el 10 de abril muestra que aun hay huevos de áscaris en las materias fecales, los leucocitos están en 13.400 por m.m.3, N. 70%, E. 13%, y L. 17%. Se da entonces un gramo de crystoids y el enfermo arroja 32 áscaris, con la santonina sólo había arrojado 18. El 12 de abril se hace

colecistografía y no se logra la visualización de la vesícula. El 30 de abril el examen de materias fecales es negativo para parásitos y el enfermo está en perfectas condiciones.

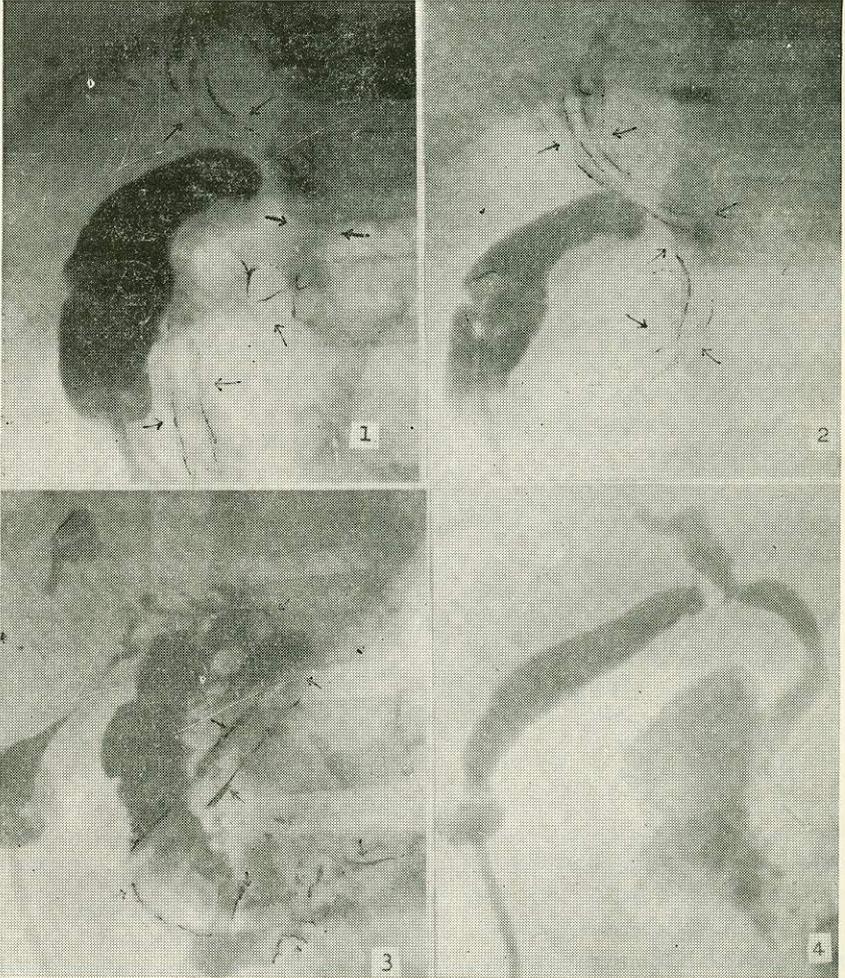
Continúa bien hasta el 20 de agosto del mismo año en que vuelve a consulta con dolor abdominal difuso sin fiebre ni vómito. En las materias fecales se encuentran huevos de áscaris y de tricocéfalos. Se ordena nuevamente un gramo de *crystoids* y belladona con fenobarbital. Al día siguiente (aun no había tomado los *crystoids*) vuelve el enfermo con cólico epigástrico intenso, intermitente, 37.5° de temperatura, tinte icterico. Se sospecha migración de áscaris a las vías biliares y se ordena una radiografía de estómago y duodeno, con el objeto de ver si es posible apreciar sombras de parásitos en este último, y nueva colecistografía. El estómago y el duodeno no mostraron nada anormal y la vesícula no se visualizó. Los exámenes practicados ese día mostraron una bilirrubinemia de 4.8 mg.‰ y Van den Bergh positivo retardado. Se ordena aminofilina intravenosa y tomar los *crystoids*. El dolor calmó rápidamente y hubo expulsión de doce áscaris en las materias fecales.

El enfermo sigue en perfectas condiciones hasta el 26 de abril de 1.949 en que va a consulta por diarrea y dolor abdominal difuso, con 37.5° de temperatura. El examen de materias fecales es positivo para huevos de áscaris, lamblías y quistes de amiba histolítica. Se ordena *crystoids* y diodoquin y el enfermo mejora.

El 27 de mayo de 1.949 se presenta nuevamente con cuadro abdominal agudo, con dolor localizado especialmente en epigastrio y zona vesicular, 38.5° de temperatura vómito bilioso. Los exámenes dieron los siguientes resultados: materias fecales huevos de áscaris y de tricocéfalos, quistes de lamblia. Bilirrubina 2 mg.‰. Amilasas en la sangre 225 u.. Van den Bergh negativo, Hanger + + +. Leucocitos 13.700 por m.m.3. N. 77%. E. 8%. L. 11%. M. 4%. El cuadro clínico no cede hasta el 19 de junio, siendo por consiguiente el más duradero de todos los presentados, posiblemente por coincidir con colecistitis aguda. El tratamiento fue hecho con *crystoids*, aralen, belladona y penicilina.

Se resuelve hacer colecistectomía porque hay signos clínicos y radiológicos de colecistitis, y porque según Guzmán y Morales (11) las recaídas en la ascaridiasis del colédoco han desaparecido en los casos tratados por ellos, con la extirpación de la vesícula. Se trata previamente con complejo B y colina. Los exámenes preoperatorios dan los siguientes resultados: materias fecales negativas para parásitos. Eritrocitos 4.750.000 por m.m.3. Hb. 13.50 gr.‰. P. V. C. 100 m.3. Leucocitos 7.300. por m.m.3, N. 50%. E. 13%. B. 1%. L. 34%. M. 2%. Hanger +. Bilirrubina 1.1.m‰. Sangría 2". Coagulación W. 6" y L. 4".

Operado el 5 de julio de 1.949. Cirujanos Botero Diaz y Quevedo. Se encontró vesícula gruesa y muy adherida, colédoco libre, se hizo colecistectomía. No hubo ninguna complicación operatoria ni postope-



Figuras 1 y 2.—Colangiografías del Caso N° 1. La flecha señala las estrías de sustancia opaca entre áscaris y áscaris dentro del colédoco. (Colangiografía post-operatoria).
 Figura 3.—Se aprecia un áscaris mitad en el colédoco y mitad en el duodeno el cual está señalado por las flechas.
 Figura 4.—Ultima colangiografía en que se ven libres las vías biliares.

rateria. El examen de la bilis vesicular mostró leucocitos en cantidad media, pero no se encontraron ni parásitos ni cristales. El examen anatomopatológico No. M 5518 (Carrera Henao) dice así: "descripción macroscópica: el espécimen está formado por vesícula biliar de 6.5 cms. de longitud por 1.5 cms. de diámetro. La superficie externa está recubierta de adherencias, la pared es gruesa y de color blanquecino. La mucosa es aterciopelada y de color verdoso sin ulceraciones ni cicatrices aparentes. Descripción microscópica: la mucosa es sana, las demás capas presentan fibrosis y ligera infiltración de pequeñas células redondas y en algunos puntos de eosinófilos. Diagnóstico: colecistitis crónica".

El enfermo está bien hasta el 27 de julio de 1.949 en que aparece nuevamente cólico abdominal epigástrico, sin vómito ni diarrea, 38° de temperatura, zona hepática muy dolorosa a la palpación. El examen de materias fecales fue positivo para quistes de lamblia y los leucocitos fueron 5.800 por m.m.3, N. 39% E. 3%, L. 58%. El enfermo mejora en 2 días con aralen, belladona y penicilina. Un nuevo examen hecho en noviembre 18 es positivo para huevos de áscaris y quistes de lamblia, para lo cual se formulan crystoids y aralen.

En marzo 6 de 1.950 vuelve a consulta con dolor epigástrico intenso e intermitente, sin vómito y sin fiebre. El examen de materias fecales es positivo para huevos de áscaris; los leucocitos 11.800 por m.m.3, N. 87%, L. 12%, M. 1%.

Orina normal. Se formulan morfina con atropina y crystoids, y el dolor cede al arrojar el enfermo diez áscaris.

Hasta julio 28 de 1.950 en que fue visto por última vez, salvo fiebre tifoidea que evolucionó sin complicaciones, en ocho días, tratada con Chloromycetin, el enfermo no había vuelto a presentar ningún fenómeno y su estado general es satisfactorio.

Estando en prensa este trabajo fue operado de nuevo este enfermo. Me informa el Dr. Guillermo Madrid a quien le tocó atenderlo, que durante diez días presentó dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho irradiado a la escápula, en forma de cólicos subintrantes (2 o 3 diarios de una hora de duración) dolor a la palpación en la zona hepática; vómito bilioso; constipación sin acolia; ictericia; fiebre matinal de 37,5° vespéral de 40,5°; bilirrubinemia 2 mg.%; proteínas 62 gs., relación serina-globulina 1.7; timol 19 u.; Hanger + + +; leucocitos 12.800, N. 83, L. 17.; huevos de áscaris abundantes en las materias fecales.

Operado se encontró dilatación grande del colédoco, éste lleno de barro biliar; esclerosis y estrechez del esfínter de Oddi, el cual no daba paso ni a explorador ni a beniqué No. 33. Se le practicó dilatación y divulsión del esfínter y se dejó drenaje de Kehr. Estado posterior malo.

Comentarios. Fue éste nuestro primer caso de ascariasis biliar y el hecho de no haber verificado el diagnóstico correcto en la primera intervención, se debió a que la sen-

sación típica que se obtiene al palpar el colédoco lleno de áscaris, no la conocíamos de antemano. La duodenotomía se hizo con el doble objeto de extraer los áscaris del colédoco y el mayor número posible de los que estaban en duodeno, lo que tenía importancia para evitar la reinvasión biliar.

Presentó este enfermo tres cuadros clínicos de invasión de las vías biliares por áscaris antes de la colecistectomía, y uno después de ella, los cuales cedieron todos con tratamiento antihelmíntico, lo que me hace pensar que el tratamiento médico puede ser efectivo.

Caso No. 2

A. S. H. Sexo femenino. Edad 29 años. Casada. Oficios domésticos. Natural y procedente de Amagá.

Antecedentes personales: cinco hijos, un aborto. Cólicos hepáticos desde hace varios años.

Hace su primera consulta en julio 26 de 1.945 por dolor epigástrico y vesicular espontáneo y provocado, ictericia de doce días de duración. Se ordena hospitalización con el diagnóstico de litiasis vesicular y coledociana, pero la enferma no quiso.

Vuelve luego el 29 de junio de 1.948. Dice haber mejorado de su cuadro anterior rápidamente con tratamiento médico, y desde hace cinco meses no sufre cólicos, pero sí pequeñas molestias epigástricas. Desde el día anterior presenta dolor intermitente en el epigastrio, sin vómito ni fiebre. Al examen se aprecia sensibilidad vesicular y epi-

gástrica, abdomen depresible, 100 pulsaciones por minuto. La vesícula no se visualiza a la colecistografía. Se formula Depropanex, 2 c.c. diarios, con lo cual calma el dolor. Al sentirse bien la enferma rechaza la intervención.

Vuelve el 19 de noviembre de 1.948. Embarazo en el tercer mes. Cólico epigástrico intenso, intermitente, irradiado atrás, vómito bilioso, noventa pulsaciones, tinte subictérico. Presión arterial 100 m.m. y 60 m.m. Al examen: altura uterina: 12 cms.; a la palpación abdominal localiza el dolor en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, no se palpa la vesícula biliar, ni hay hepatomegalia ni defensa muscular, 38° de temperatura. Los exámenes de laboratorio dieron los siguientes resultados: Eritrocitos 4.360.000 por m.m.3, Hb. 13 gr%, P. V. C. 106 m.3., Leucocitos 11.600 por m.m.3, N. 64%, E. 13%, B. 1%. L. 22%. Orina normal. Materias fecales positivas para huevos de áscaris y de tricocéfalos. Glicemia 0.094 gr%. Azohemia 0.026 gr.%. Protrombina 95%. Bilirrubina 2.2 mg.%. Hanger+.

Como siguiera el dolor a pesar del tratamiento (Belladona, aminofilina, penicilina) y continuará el cuadro infeccioso se interviene con el diagnóstico de litiasis vesicular y coledociana.

Operada el 10 de diciembre de 1.948. Cirujanos: Gómez Arango y Quevedo. Anestesia: éter. Incisión paramediana derecha alta. Abierta la cavidad peritoneal se encontró vesícula pequeña, esclerosada, adherida, llena de cálculos pequeños. Se ha-

ce colecistectomía, y al abrir el colédoco, que estaba muy dilatado no se encontraron cálculos pero si dos áscaris vivos, macho y hembra. (Fig. No. 6). Se dejó drenaje de Kehr por veinte días. Al sexto día postoperatorio arrojó ocho áscaris con un gramo de *crystoids*.

La colangiografía de control mostró libre el colédoco y paso perfecto al duodeno.

Salió del hospital el 23 de diciembre en buenas condiciones, aunque la postoperatoria fue febril.

La enferma estuvo bien hasta el 20 de marzo de 1.950 en que durante un nuevo embarazo de tres meses, presentó un nuevo cólico epigástrico irradiado atrás, con vómito, tinte subictérico, dolor exquisito a la palpación en el epigastrio, 37° de temperatura, 90 pulsaciones. Sospechando una nueva migración de áscaris a las vías biliares, se ordenan exámenes de materias fecales y de sangre, pero la enferma no volvió a consulta.

Comentarios: es este el único caso de litiasis asociada a ascaridiasis y por esta razón el diagnóstico era bastante difícil. Llama la atención el hecho de que dos de los casos de invasión biliar por áscaris se hayan presentado durante el embarazo.

Caso No. 3.

M. D. H. 35 años. Sexo femenino. Casada Oficios domésticos. Natural y procedente de Copacabana.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: trece hijos.

Consulta por primera vez en diciembre 6 de 1.946 por cólico epigástrico irradiado atrás, con vómito bilioso y dolor a la palpación en el epigastrio y en el punto vesicular.

El examen de materias fecales es positivo para huevos de áscaris y *tricomonas*. A la colecistografía se encuentra vesícula que concentra bien el medio de contraste, sin sombra de cálculos, pero que vacía mal a la comida grasa. El dolor desaparece con *crystoids*, belladona y trinitrina.

La enferma está bien hasta junio 22 de 1.948 en que presenta nuevo cólico de tipo hepático, con materias fecales positivas para huevos de áscaris, *lamblías* y *amiba coli*. Mejora con *crystoids*, belladona y *diodoquin* y está bien hasta el 27 de mayo de 1.949.

En este día se presenta con dolor intensísimo en el epigastrio de irradiación a la cintura, de tipo intermitente, con vértigos, vómito bilioso, tinte subictérico, 36° de temperatura, presión arterial 100 m.m. y 70 m.m.. Al examen: altura uterina 30 cms. (amenorrea desde el 28 de septiembre de 1.948), a la palpación dolor exquisito en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, no hay resistencia abdominal, signo de *Blomberg* positivo. La radioscopia del tórax es normal, y no hay limitación de los movimientos del diafragma. Un leucograma hecho a las 11 a.m. mostró 13.100 leucocitos por m.m.3, N. 85%, E. 2%, L. 13%, y otro, hecho a las 4 p.m. 13.400 leucocitos por m.m.3, N. 80%, E. 3%, L. 17%. El examen de materias fecales fue positivo para huevos de

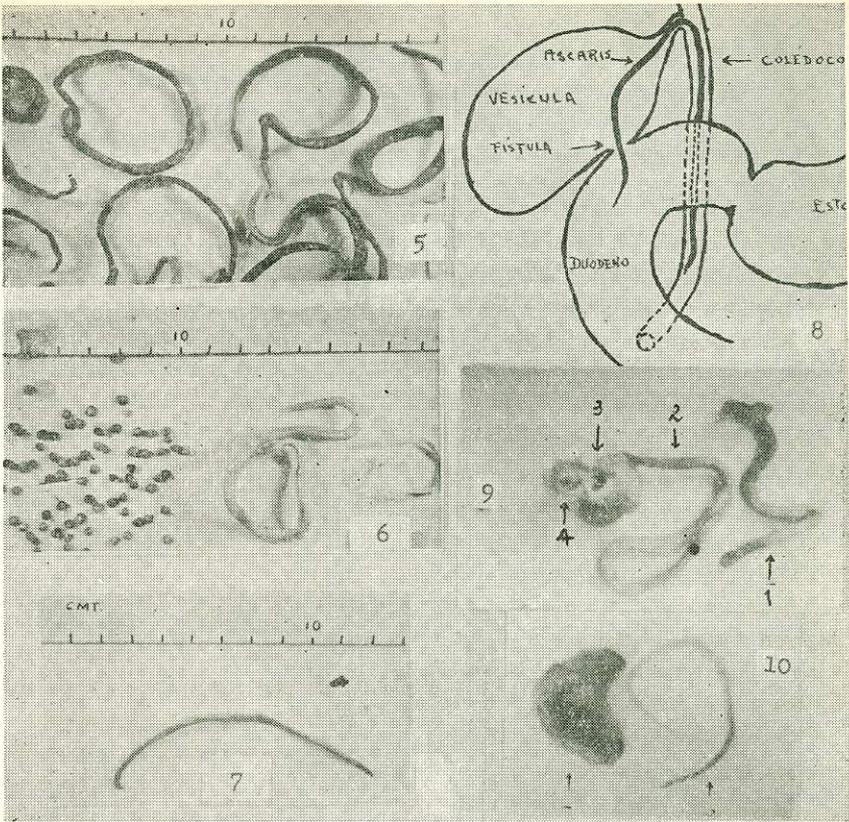


Figura 5.—Ascaris del caso N° 1

Figura 6.—Ascaris y cálculos del caso N° 2.

Figura 7.—Ascaris del caso N° 3

Figura 8.—Esquema de lo encontrado en el caso N° 4.

Figura 9.—(Caso N° 4). Número 1, áscaris encontrado dentro de vesícula y colédoco. Número 2, áscaris expulsado por la herida operatoria. Número 3, fistula. Número 4, cóstico.

Figura 10.—Ascaris y vesícula del caso N° 5.

áscaris y de tricocéfalos y para amiba coli. El dolor no se modificó en intensidad durante el día ni con morfina-atropina, ni con belladona, ni con trinitrina, y la temperatura ascendió en la tarde a 37.5°.

Aun cuando dada la historia anterior de la enferma y el cuadro clínico tan similar a los anteriores, autorizaba para hacer el diagnóstico de ascaridiasis biliar, quedaba siem-

pre la posibilidad de un error, y con el temor de que se tratara de una apendicitis aguda subhepática, y dado el embarazo avanzado de la enferma, se resolvió intervenir. Hora de la intervención 5 p.m. Cirujanos: Botero Díaz y Quevedo. Anestesia: éter. Incisión paramediana derecha alta. Abierta la cavidad peritoneal se encontró vesícula tensa, que no vaciaba y al palpar el colédoco se

encontró duro y rígido, dando la sensación típica de tener un áscaris dentro. Se hizo coledocotomía y se extrajo un áscaris macho, vivo (Fig. No. 7).

Al cuarto día de operado se suministró un gramo de crystoids y hubo expulsión de seis áscaris. No hubo complicación en la postoperatoria. Durante ésta se aplicó suero mixto, penicilina, cuerpo amarillo, y morfina cada seis horas. El drenaje de Kehr se quitó a los veinte días, después que la colangiografía mostró colédoco libre y paso perfecto al duodeno. La enferma salió del hospital en perfectas condiciones el 18 de junio.

El parto fue normal el 13 de julio siguiente.

Fue vista la enferma la última vez el 25 de julio de 1.950, estaba en perfectas condiciones, no había vuelto a sentir cólicos, aun cuando las materias fecales presentaron huevos de áscaris y de tricocéfalos, para lo cual se ordenó nuevamente crystoids.

Comentarios. Es éste el segundo caso de ascaridiasis biliar en una mujer embarazada. Después del caso No. 1 es en el que la sintomatología fue más llamativa desde el punto de vista de shock y colapso circulatorios, y de intensidad dolorosa.

La operación fue mínima y por consiguiente la postoperatoria perfecta y sin ningún accidente a pesar del embarazo.

Caso No. 4.

T. L. 44 años. Sexo femenino. Casada. Natural y procedente de Cisneros.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: cólicos de tipo hepático desde hace 25 años. Colecistografía hecha en 1945, en que no se visualiza la vesícula.

Llega a consulta por primera vez el 9 de septiembre de 1.949, porque después de cinco años de no sufrir cólicos, presentó uno la noche anterior con dolor localizado en el hipocondrio derecho, irradiado atrás, que duró cuatro horas, con vómito bilioso.

Cuando llega a la consulta está ya sin dolor y al examen sólo hay pequeña sensibilidad en la región vesicular. Los exámenes ordenados dan los siguientes resultados: azohemia 0.036 gr%, glicemia 0.15 gr.%. Eritrocitos 5.200.00 por m.m.3, Hb. 12.60 gr.%, P. V. C. 96 m3. Leucocitos 8.000 po m.m.3, N. 51%, E. 17%, L. 32%. Orina normal, materias fecales: balantidium.

Hasta el momento de la intervención no volvió a sentir ningún dolor.

Se opera con el diagnóstico de litiasis biliar, el 28 de septiembre. Cirujanos: Gómez Arango y Quevedo. Anestesia: éter. Incisión paramediana derecha alta. Se encontró la vesícula adherida al duodeno y comunicada con la luz de éste por una fistula a través de la cual pasaba un áscaris hembra muerto, y una de cuyas extremidades penetraba por el cístico al colédoco (Fig. No. 8). La vesícula no tenía cálculos pero sí barro biliar y pus, el cístico era muy corto, muy ancho en su luz y permeable.

Se hizo colecistectomía, sutura del orificio duodenal y coledocotomía con drenaje de Kehr.

La postoperatoria fue poco accidentada y salvo meteorismo abdominal y vómito durante los tres primeros días no hubo ninguna complicación. Al octavo día se suministró un gramo de crystoids, y unas tres horas después salió un áscaris hembra por el lado del tubo de Kehr (Fig. No. 9), y arrojó además 22 áscaris en las materias fecales. (La enferma salió bien el 27 de octubre. No se ha vuelto a tener noticias de ella.

El examen anatomopatológico No. M. 6753 (Correa Henao) dió el siguiente resultado: "el espécimen está formado por vesícula biliar, que mide 5.5 cms. de longitud, la serosa es lisa, las paredes están un poco engrosadas. Contiguo al orificio cístico hay otro orificio redondeado de 8 m.m. de diámetro que comunica con la mucosa la cual es blanquecina con múltiples mamelones pequeñitos. Descripción microscópica: vesícula biliar en la cual la mucosa presenta un engrosamiento debido a la infiltración de leucocitos, especialmente eosinófilos, en su corión, esta infiltración se extiende hasta la capa muscular y la subserosa que está espesa. No hay signo de malignidad. Diagnóstico: colecistitis crónica.

Comentarios. Es esta la única historia de las cinco presentadas en este trabajo en que no se encuentran huevos de áscaris en las materias fecales, en que el enfermo no presenta un cuadro abdominal agudo, en que el áscaris encontrado estaba muer-

to, en que se expulsa por la herida abdominal un áscaris y en que la enferma presenta una fistula biliar interna espontánea, sin que en la anamnesis se encuentren datos de cuadro agudo ninguno que coincida con la formación de la fistula.

Puestow (18) sostiene que los enfermos que presentan una fistula biliar interna espontánea, tienen una larga historia de afección vesicular (en este caso 25 años) con cólicos, fiebre e ictericia y que luego de un ataque particularmente serio se alivian de todos sus síntomas (el caso presente llevaba 5 años de calma). Sostiene el autor antes mencionado que la obstrucción de los conductos por debajo de la fistula es habitual, cosa que no pasaba en este enfermo. Dean, citado por Puestow (18) encuentra sólo 1.2% de fistulas biliares espontáneas, Bockus (2) cita estadísticas de Roth (0.4%, de Kehr (5%), de River y Manson (0.8%) y de Borman y Rigler quienes en 30.000 autopsias solo encontraron 67 fistulas biliares internas espontáneas.

Estas fistulas son ocasionadas ordinariamente por las erosiones de los cálculos sobre la pared de la vesícula, aun cuando a veces se encuentran en colecistitis no calculosas y a veces son secundarias a la perforación de una úlcera duodenal a la vesícula.

En el caso presente es de suponer que la fistula fue ocasionada por la litiasis y no por el áscaris, ya que según lo demostró la anatomía patológica no era reciente sino antigua. El último cólico sufrido por la enferma se debió casi seguramente, a

la penetración del áscaris, que lo más posiblemente, se verificó por el agujero fistuloso. Con la muerte del parásito calmó el dolor, y posiblemente la persistencia del cólico no se efectuó debido a que el drenaje de las vías biliares a través de la fístula bilioduodenal era suficiente, y por consiguiente no había aumento de la presión dentro del colédoco.

A pesar de que la mortalidad operatoria en las fistulas biliares ha sido considerada en 19% (18), la postoperatoria de esta enferma fue muy normal y el resultado perfecto.

Es de anotar que Amesti (1) en cuatro casos de ascariasis biliar, menciona uno en que hay una expulsión de un áscaris por el tubo en T, veinte días después de la intervención, y otro de obstrucción por un áscaris de la sonda de Kehr a los diez y siete días, en un enfermo operado de una coledocolitiasis. Yang y Laube (31) citan también un caso entre diez y nueve, en que un áscaris se deslizó a lo largo del tubo en T al décimo día de la intervención para ascariasis coledociana. En los cinco casos nuestros solo se presentó una vez este accidente, y en los numerosos casos operados entre nosotros de drenajes del colédoco para litiasis, sólo he oído mencionar un caso ocurrido hace poco en el Hospital de San Vicente de Paul de Medellín.

Esta historia es pues en todo diferente a las demás presentadas, y dados los hechos anatómicos anormales, creo no puede tomarse como tipo de invasión de las vías biliares por los áscaris, sino que se presenta para mostrar un caso poco común

de ascariasis biliar asociada a fístula bilioduodenal.

Caso No. 5.

R. M. N. 35 años. Sexo femenino. Soltera. Natural y procedente de San Antonio de Prado.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: difteria, viruelas, cólicos de tipo hepático desde hace doce años.

Consulta por primera vez en marzo de 1.948, por cólicos que se inician en el hipocondrio derecho y se irradian a la espalda y al hombro del mismo lado, con vómito bilioso y en ocasiones fiebre. Al examen hay sensibilidad muy poca en la región vesicular. La colecistografía mostró vesícula que concentraba poco el medio de contraste, sin cálculos, pero que vaciaba mal. Examen de materias fecales mostró huevos de áscaris y quistes de amiba histolítica. Se formuló *crystoids*, enterovioformo, y tratamiento médico y régimen para los trastornos de posible disquinesia biliar.

La enferma no vuelve a sufrir cólicos. El 17 de mayo de 1.950 fué llamado porque hacía 5 días había comenzado nuevo cólico epigástrico, irradiado atrás, intermitente, dolor continuo en el hipocondrio derecho, con vómito bilioso y diarrea. Al examen se aprecia lengua saburral y seca, tinte subictérico, 38° de temperatura, estado de shock, con presión arterial de 80 m.m. y 60 m.m., 100 pulsaciones. A la palpación abdominal se delimita netamente en el hipocondrio derecho

una masa del tamaño y la forma de una pera, muy dolorosa. El abdomen es blando, depresible, pero hay signo de Blomberg en la parte alta. A la enferma le habían aplicado morfina sin que el dolor calmara.

Se trae a Medellín para operar esa misma tarde con diagnóstico de colecistitis aguda. Cirujanos: Botero Díaz y Quevedo. Anestesia: ciclopropano. Incisión paramediana alta. Abierta la cavidad peritoneal se aprecia vesícula dilatada, tensa, con adherencias especialmente a nivel del cuello, que no vacía a la expresión, pero en su interior no se aprecian cálculos. El colédoco es rígido y duro y da la misma sensación de los casos anteriores. Se hace colecistectomía y al abrir el colédoco sale un áscaris hembra vivo (Fig. No. 10). Se deja drenaje de Kehr.

Es de anotar que en el momento de la extracción del áscaris la tensión arterial subió a 110 m.m. y 70 m.m. La postoperatoria es perfecta y durante ella se aplicaron dos millones de unidades de penicilina y diez gramos de dihidroestreptocina y suero mixto.

En el sexto día postoperatorio se suministró un gramo de crystoids y la

enferma arrojó seis áscaris. El noveno día se hizo colangiografía que mostró perfecto paso del medio opaco al duodeno y colédoco libre. Ese día hubo alza de temperatura y dolor epigástrico y irradiado atrás, por lo cual se aplicó nuevamente dihidroestreptocina y se dejó el drenaje por tres días más.

El examen anatomopatológico de la vesícula biliar No. M. 6752 (Correa Henao) dice: "el espécimen está formado por vesícula biliar de 7 cms. de larga, la serosa es lisa. La mucosa está pigmentada de bilis. Descripción microscópica: las papilas de la mucosa son de aspecto normal, la capa muscular es pareja, la subserosa es espesa, los vasos están dilatados. No hay signo de malignidad. Diagnóstico: vesícula normal, congestión.

Comentarios. Es el único caso en que fue posible palpar la vesícula dilatada. El dolor en este caso como en el número cuatro se presentó también en el hipocondrio derecho.

Los cólicos anteriores se podrían explicar por migraciones de áscaris o por fenómenos de disquinesia debidos a las adherencias encontradas en el cuello de la vesícula.

Bibliografía

- 1 — Amesti, Castro y Garay-Parasitosis de las vías biliares-Fundación Lucas Sierra, Hospital Viña del Mar-Chile 1.949.
- 2 — Bockus H-Gastroenterología-1a. Ed. española, Edit. Salvat, Buenos Aires 1.948.
- 3 — Brumt E.-Précis de Parasitology-VI Ed. Masson-Paris, 1.949.
- 4 — Campo Posada A.-Ascaridiosis de las vías biliares-Medicina y Cirugía, Vol. XIII - 289-junio de 1.949-Bogotá.
- 5 — Craig Ch. F. y Faust E. - Clinical Parasitology. IV Ed.

- Lea and Febiger - Philadelphia 1.945.
- 6 — **Eppinger y Walzel** - Las enfermedades del hígado con exclusión de las afecciones hepatoesplénicas - Leverkusen, 1.930.
- 7 — **Fiessinger N. y otros** - Traité de Medecine - Tomo VIII - 533 Masson - París 1948.
- 8 — **French H. y otros** - Index of diferencial diagnosis - 6a. Ed. Williams and Wilkins - Baltimore 1.945.
- 9 — **González Delgado H.** - Apuntes sobre lambliasis en los niños - Tesis de grado de la U. de A. - Imp. Universidad - Medellín 1.930.
- 10 — **Gradwohl** - Clinical Laboratory Mehodes and diagnosis - 4a. Ed. Mosby Company - St. Louis. - 1.948.
- 11 — **Guzmán F. y Morales P.** - Ascaris in the común bile-duct. J. Philippine Islands M. Ass.- 22-299 - 1.946.
- 12 — **Henao E. y Toro Villa G.** - Parasitismo intestinal - Revista Clínica - Entrega 2a. septiembre de 1.946 - Medellín.
- 13 — **Klemperer J. F.** - Tratado completo de clínica moderna - 1.938.
- 14 — **Lichtman** - Diseases of the liver, gallbladder and bile ducts - Lea and Febiger. - Philadelphia 1.942.
- 15 — **López García A.** - El síndrome coledociano - Lib. Hachette Buenos Aires 1.943.
- 16 — **Mackie, Hunter and Worth** - Manual of Tropical Medicine - Saunders - Philadelphia 1945.
- 17 — **Oviedo Bustos** - Colecistitis parasitarias - Prensa Médica Argentina Vol. XXXVI - 33 Enero 1.949 - Buenos Aires.
- 18 — **Puestow Charles** - Fistula biliar interna espontánea - Anales de Cirugía - Versión castellana - Vol. I No. 1 - 160 - junio de 1.942 - Buenos Aires.
- 19 — **Ravdin, Royster y Sanders** - Dolores reflejos originados en el colédoco que simulan angina de pecho - Anales de cirugía - Vol. 1 - 172 - Ed. española - Buenos Aires.
- 20 — **Rocha y Silva** - Noticias del Brasil, Journ. of American Med. Ass. Vol. 129 - 473.
- 21 — **Restrepo Alonso** - Contribución al estudio de las parasitosis intestinales en el valle de Medellín - Boletín clínico - No. 61 y 62 - 1 - Medellín.
- 22 — **Restrepo José M.** - Perturbaciones endocrinas de origen pasitario - Boletín clínico No. 4 octubre de 1.935 - Medellín.
- 23 — **Restrepo José M.** - Manifestaciones aberrantes de las parasitosis - Revista de la Facultad de Medicina de la U. Nal. Vol. VII - No. 4. - octubre de 1.938 - Bogotá.
- 24 — **Sala Roig J.** - Clínica de las ictericias. Barcelona - Edit. Servet - 1.943.
- 25 — **Surla C. T. y Mariño E.** - En torno a la epiloitis ascariidiana Compendio Médico - 53 - Julio de 1.949.
- 26 — **Shubert** - Journal of American Med. Ass. Vol. 139 - 679 - Cita de Medizinische Klinik - Munich.

- 27 —Stitt' S - Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases - 7a. Ed. - 1.945.
- 28 —Testut L. - Tratado de Anatomía Humana - 7a. Ed. castellana - Salvat - Barcelona - 1.925.
- 29 —Villa H. E. - Informe del secretario de higiene y asistencia social de Antioquia - Tomo I - 1.938.
- 30 —Weiss, - Clinical Lectures on the Gallbladder and bile ducts The year Book Publishers - Inc - Chicago - 1.944.
- 31 —Yang Stephen C. H. y Laube J. Paul - Ascariidiasis biliar - (Chengtu - Szechuan - China) Anales de cirugía Vol. V - 305 Ed. Española - Buenos Aires.

CONDUCCION NERVIOSA

NUEVA TEORIA ACERCA DE SU MECANISMO

DR. A. P. RODRIGUEZ-PEREZ

Académico de número.

Profesor de Histología y Neuroanatomía.

- I.—Justificación y estado actual del problema.
- II.—Los hechos morfológicos.
- III.—Inducciones funcionales.
- IV.—Conclusiones.

I.—**Justificación y estado actual del problema.** Hace tiempo que la observación de los dispositivos morfológicos del nervio, nos hizo entrever un posible mecanismo de conducción de la corriente nerviosa, distinto al supuesto por la generalidad de los investigadores. Si, a pesar del tiempo, la hipótesis no fué publicada obedeció a un criterio personal opuesto a las hipótesis, a una posición estricta de autocrítica y, sobre todo, a la necesidad de en-

contrar algún artificio experimental que sirviera de fundamento a la explanación de la hipótesis. En este último sentido nuestros esfuerzos han resultado estériles. Si, a pesar de ello, nos decidimos a presentarla como punto de discusión, sin pretensiones doctrinales, a mero título de hipótesis de trabajo, es, sobre todo por una razón objetiva: nuestro concepto, no pretende rebatir ninguna doctrina firmemente asentada. Presentamos una hipótesis nacida de la observación de las estructuras morfológicas del nervio, frente a otras hipótesis ciertamente ingeniosas y complicadas, pero que, en su generalización, a fuerza de querer explicarlo todo, nada nos explican, y, sobre todo, están elaboradas a es-

palidas de la realidad anatómica de la fibra nerviosa.

Toda hipótesis acerca de la función de un órgano o tejido, que en su elaboración no tenga en cuenta los factores anatómicos que son su soporte, está inexorablemente condenada.

El problema de la fisiología de la conducción nerviosa es en realidad doble: un aspecto es el de la transmisión del influjo a través de los territorios sinápticos, de las articulaciones interneuronales. Otro, es, el de la conducción a lo largo del nervio mismo; ciertamente que ambos problemas son conexos, y sólo los separamos en razón de una necesidad expositiva, —dado que la disposición de los elementos texturales es distinta—, y, porque no son iguales nuestros conocimientos acerca de uno y otro. Efectivamente, sobre todo en los dos últimos decenios se han aportado substanciales conocimientos en cuanto a la textura morfológica y funcionamiento de las sinápsis, mientras, que, en cuanto a la conducción a lo largo del nervio seguimos moviéndonos en el terreno de las viejas concepciones hipotéticas. Es precisamente este último aspecto el que sería objeto de nuestra aportación.

Una otra advertencia para nosotros crucial: Estimamos el flujo nervioso, como flujo nervioso, y no como corriente eléctrica o como cadena de reacciones químicas, aún cuando, respectivamente, puedan demostrarse desviaciones en la aguja de un galvanómetro al paso de la onda, o manifestaciones energéticas y metabólicas.

Los procesos biológicos podrían ser equiparables, a reacciones químicas o eléctricas del dominio de lo inorgánico, pero, siempre, hay algo sutil que pone un marchamo especial a aquello que caracteriza las manifestaciones vitales. Por esto, si en el curso de nuestra exposición hablamos frecuentemente de conductores, condensadores y resistencias, y, semejamos ciertos procesos del nervio a otros eléctricos, ello no quiere decir que aceptamos totalmente un criterio mecanicista. Precisamente hasta aquí llegamos: hasta el paralelo de las semejanzas. Más allá está el terreno de la vida misma, cuya entraña, es justo, —en este humano afán de buscar la verdad—, que queramos conocer, pero cuyo sentido íntimo está más allá del experimento y de la razón del biólogo.

Estado actual del problema. Los signos de la actividad eléctrica del sistema nervioso, conocidos desde la famosa observación de **Galvani**, están magistralmente reasumidos en las fundamentales aportaciones de **Erlanger**, **Gasser** y colaboradores, y ello nos dispensa de una amplia referencia. Un excelente resumen puede encontrarse en **Fulton**.

En una síntesis muy sumaria, los hechos, de todos conocidos son los siguientes: El paso de una corriente nerviosa, a lo largo de un nervio, o, la excitación eléctrica de una fibra nerviosa aislada, puede constatarse por la desviación en la aguja de un galvanómetro situado en el circuito. Colocando los dos polos del galvanómetro suficientemente separados, puede verificarse una desviación de la aguja galvánica, en sentidos o-

puestos, cuando la onda, pasa por cada uno de los electrodos. Se piensa entonces que una onda de potencial recorre la fibra nerviosa (**potencial de acción**, "**spike potential**").

Durante el reposo funcional se dice que, la fibra está **polarizada**, permaneciendo eléctricamente neutra. Más, si un nervio se reacciona transversalmente, y se colocan los dos electrodos de un galvanómetro registrador, uno en la superficie del nervio y otro en el área de sección, se demuestra un paso de corriente que varía la aguja registradora, "**potencial o corriente de demarcación**" aún en ausencia de todo estímulo o proceso normal de conducción.

El estudio de ambos potenciales mencionados, "**de acción**" y de "**demarcación**", permite una explicación conjunta de los hechos. Basta admitir que en la región estimulada o activa de la fibra nerviosa se verifica una despolarización una "**variación negativa**" semejante a la que sucede en el área de lesión.

Esta "variación negativa", potencial de acción" o "spike potencial", fluye a lo largo del nervio, a modo de onda, como consecuencia del movimiento electrónico necesario para restituir la neutralidad eléctrica del nervio en reposo.

La dirección de la corriente de "demarcación", evidencia la existencia de cargas negativas en el área seccionada, es decir en el interior del nervio y es claro que, la neutralidad del nervio en reposo sólo puede ser explicada, admitiendo que en la membrana, en la superficie, existen cargas positivas que

neutralizan aquellos. Tal idea, "**teoría de la membrana**", bien precisada desde **Bernstein**, explica el proceso de la conducción, porque en el lugar del paso de la corriente nerviosa, o en su caso, del estímulo, se establece una diferencia de potencial, una "variación negativa".

Más, la interpretación de algunas manifestaciones de la conducción obligan a complicar algo más este esquema simple: En el fenómeno de la conducción es necesario tener en cuenta, no sólo la superficie "**membrana**"—del nervio, y el interior del mismo, sino a la vez el área externa que le rodea, el circuito externo, el territorio adventicial al nervio. Estos tres factores,— **región externa, membrana y superficie interna del nervio**,—funcionarán, según la teoría actualmente dominante, en la siguiente forma: el circuito externo y el interno representan una serie de resistencias. La membrana es una serie de condensadores y resistencias unidas en batería a los circuitos externo e interno.

Erlanger y Gasser han demostrado, con el oscilógrafo de rasgos catódicos como aparato registrador, que el "Spike potencial" la "variación negativa" de un nervio al paso de la corriente,—nerviosa o eléctrica—, cuando los aparatos registradores se colocan a conveniente distancia del territorio estimulado, no se traduce por una sola onda, sino por cuatro elevaciones sucesivas, onda **alfa, beta, gamma y delta**, de las cuales la más alta es la **alfa**, los **beta** y **gamma** pequeños, y mayor que ellos la **delta**.

Los mencionados autores han demostrado que, estas ondas que apa-

recen en el oscilograma de un nervio mixto, son originadas por la existencia en el nervio de fibras de distinta velocidad de conducción, y, las ondas distintas traducen los "Spike potential" de cada una de aquellas. Estudios de idéntico sentido, combinados con el análisis del tamaño de las fibras nerviosas, han llevado a la conclusión de que la velocidad de conducción está en relación directa con el diámetro de las fibras. Las fibras más gruesas, mielínicas, son en consecuencia las de mayor velocidad de conducción.

Una serie de experiencias han llevado a la conclusión de la existencia en los nervios de tres tipos de fibras nerviosas, diferenciables por sus caracteres funcionales, fibras A, B, y C, de entre cuyas características fundamentales las más importantes a nuestro objeto son las siguientes:

Fibras A. Velocidad de conducción entre 30 y 120 metros por segundo. Diámetro entre 1 y 30 micras. "Spike potential" elevado,—constituyen las fibras motores de las raíces anteriores y los grandes conductores mielínicos sensitivos.

Fibra B. Velocidad de conducción entre 10 y 20 metros. Diámetro menor que 3 micras. "Spike potential" pequeño y seguido de numerosos potenciales retardos. Constituyen conductores simpáticos postgangliónicos.

Fibras C. Velocidad de conducción entre 0,2 y 2 ms. "Spike potential" mínimo y seguido de abundantes potenciales retardados, semejantes a las fibras B en su comportamiento. Constituyen conducto-

res mielínicos eferentes simpáticos pregangliónicos y algunos amielínicos eferente de la raíz posterior (dolor y temperatura?).

Los caracteres diferenciales más importantes, en resumen son entre las fibras A por un lado y las B y C por otro. Aquellas de alto potencial y poca velocidad de conducción y las B y C por otro lado, delgadas, de mínima velocidad de conducción y con potenciales bajos y repetidos.

Uno y otro aspecto del comportamiento de la corriente nerviosa, nos parece por demás interesante: en las fibras mielínicas gruesas (tipo A), concretamente en el preparado neuromuscular, la excitación galvánica, produce un efecto, sólo en los momentos de cierre y apertura del circuito, es decir, las fibras nerviosas de estos caracteres se comportan, en su modo de conducción, como las corrientes inducidas, no observándose cambio alguno durante el paso de la corriente.

Las otras propiedades funcionales de las fibras nerviosas, **acomodación, período refractario, de estímulos subliminales, producción de calor, consumo de O**, desprendimiento de NH_3 , etc., obedecen a procesos vitales no parangonables a los eléctricos y escapan al contenido de nuestra aportación.

Una interpretación de los procesos eléctricos mencionados sumariamente, no es posible con la teoría de **Bernstein**. En primer lugar, sería necesario explicar cual es la membrana, soporte de las cargas positivas: Se trata de la propia cubierta axónica o de la membrana lemnoblástica (células de **Schwann** o de **Remak**) que la refuerzan?

Por otro lado, una onda de des-polarización que avanza, nos explica sólo la existencia de un flujo de corriente, pero no es bastante para permitirnos una interpretación del fenómeno de la marcha de la onda siempre en un sentido, ni el de las distintas velocidades de conducción, ni menos, todavía, el del comportamiento inducido a las corrientes en las fibras del tipo A.

Tales problemas pudieran tener una solución en un análisis detenido de la textura de las fibras. Efectivamente, ciertos dispositivos morfológicos de las fibras nerviosas pudieran servir de substratum para una interpretación dinámica de la conducción nerviosa. Pero ello, a la vez nos ha llevado a una hipótesis acerca de la conducción nerviosa, bien distinta de la idea de **Bernstein**. En nuestro concepto, no se trata, como veremos, de una onda que avanza a lo largo del nervio, sino de un **doble circuito real**.

II.—**Los hechos morfológicos.** En esencia, una fibra nerviosa es un haz de neurofibrillas bañadas en un jugo axoplásmico. Una membrana, lenmoblástica, de origen semejante al del nervio mismo, (ectomesodérmico) recubre al axon. Numerosos conductores, sobre todo aquellos que han de recorrer trayectos largos, están provistos además de una vaina discontinua de material aislante, grasiento, la mielina. De este hecho nace la distinción entre dos grandes grupos de fibras: **mielínicas** y **amielínicas**. Las **amielínicas**, fibras de **Remak**, peculiares del simpático y de los territorios neurovegetativos periféricos, quedan reducidas al haz

de neurofibrillas con su axoplasma y a una fina cubierta lenmoblástica, que la envuelve a modo de manguito: la **vaina de Remak**. En algunos territorios periféricos neurovegetativos está demostrado, que las neurofibrillas marchan por el citoplasma de las células lenmoblásticas mencionadas.

La fibra mielínica es más compleja. El axon con su haz neurofibrillar está envuelto en un manguito grasiento, la **mielina**, interrumpida por dos tipos de cisuras, los de **Ranvier** y las de **Lanterman**.

Externamente a la mielina, albergadas en un lecho de la misma existen unas células, células de Schwann, cuyas prolongaciones, según la idea clásica, se unirían y formarían un manguito continuo de revestimiento a la mielina: la **vaina de Schwann**. Nosotros contribuimos a demostrar hace años, que los dispositivos a modo de anillos y filamentos espiroides descritos en el espesor de la mielina, son en realidad prolongaciones en las células de Schwann y que, la vaina continúa anteriormente descrita, existe como dependencia del conectivo endoneurico, pero no constituida exclusivamente por la **célula de Schwann**.

En los territorios centrales donde las células de Schwann no existen, las células de oligodendroglia suplen, en este aspecto, su disposición (**Río-Hortega, Rodríguez Pérez**).

III.—**Inducciones funcionales.** La significación funcional de estos dispositivos neuronales era la siguiente: La semejanza del axon y sus haces neurofibrillares con un conductor eléctrico, indujo a situar en las neu-

rofibrillas, bien demostradas por **Cajal**, la esencial misión conductora. La envoltura mielínica, tendría el carácter de aislante y los anillos, espiras y cubierta de **Schwann**,— oligodendrogliá en los centros,— un aparato de soporte y sostén de la mielina. Sin embargo, en cuanto a la misión conductora de las neurofibrillas, ya **Cajal** había sugerido que no se podía admitir con carácter exclusivo. La sugerencia de **Cajal** está hoy por demás demostrada. Bastará para fijar el concepto un hecho: en las fibras mielínicas embrionarias, antes de la aparición de la mielina, está íntegro el axón y sin embargo la conducción es muy precaria o no se verifica. Es generalmente admitido que mielización y conducción corren paralelos. El **axón** por sí solo es incapaz de la transmisión del impulso.

Cabe entonces preguntarse; que otro elemento de la fibra nerviosa es el que coopera en el proceso?. La coincidencia de aparición de la mielina y actividad conductora hace en lógica apariencia, suponer que esta sería el factor necesario que coopera en el proceso. Pero la categoría del material grasiento, mal conductor, elimina "a priori" esta significación. Sólo un elemento resta: la **célula de Schwann**, y efectivamente, ésta interviene en la génesis de la mielina y adquiere su desarrollo a la vez que ella. En tal sentido el viejo concepto, según el cual en las fibras mielínicas, la conducción no aparece hasta que la mielina no exista, debiera cambiar por este otro: la conducción en las fibras mielínicas no aparece hasta que no esté desarrollada la célula de **Schwann** y

sus dependencias endomiélicas. La teoría de la **membrana conductora de Bernstein**, parece así ciertamente reforzada. La conducción no es función exclusiva del axón y su componente neurofibrillar: una membrana interviene, de modo necesario, puesto que no existe conducción hasta su completo desarrollo.

Sin embargo, aún localizado el substrato de la membrana con cargas positivas de **Bernstein**, en esta envoltura axónica, ello no es más que un pequeño paso en la interpretación de los complejos mecánicos de la conducción.

Siendo el axón, en sí mismo, de idéntica textura en los distintos tipos de fibras nerviosas, es evidente que la diferencia en el comportamiento de ellas en cuanto a sus características funcionales, es sólo explicable en razón de un diferente comportamiento de la membrana.

Efectivamente, es posible distinguir tres tipos de fibras nerviosas de acuerdo con los caracteres morfológicos de su membrana lemnoblástica.

Fibras A: Gruesas, mielínicas, con una serie de dispositivos filiares anulares y espiroideos en torno al axón. Estos aparatos representan prolongaciones de **Schwann**, uniéndose los de unas con los de las células vecinas, a modo de constituir un filamento continuo de espiras y anillos de amplitud y diámetro variable. Estas fibras corresponden a las de tipo A, ya mencionadas, y, los dispositivos morfológicos, que recuerdan bobinas de inducción, explican que solo existe una descarga en el momento del cierre y de la a-

apertura del circuito y a la vez, su elevado "Spike potential".

Fibras B: Mielínicas delgadas, con dispositivos espiroideos sólo en algunas zonas de su trayecto y muy distintas, y, amielínicas con membrana de Remak continúa en todo su recorrido. Corresponden a las fibras de bajo "Spike Potential".

Fibras C: Amielínicas, constituidas solas por el axon y la membrana de Remak. Son equiparables a las fibras A por un lado y las B y C por otro. En las primeras, existe realmente un aparato que permite suponer que las corrientes sean de tipo inducido y con potenciales elevados.

En cuanto a las fibras B y C, su modo de acción, falta de los dispositivos espiroides mencionados, puede explicarse efectivamente por la doctrina de Bernstein. Más, esta explicación no es posible para las fibras mielínicas gruesas si se tiene en cuenta que entre el axon y el filamento conductor externo existe un material grasiento aislante.

Creemos en suma que, al menos en los grandes conductores nerviosos, la **doctrina de Bernstein** no es en absoluto aplicable. Con nuestro concepto, cabe una mejor interpretación de los hechos y sobre todo se tienen en cuenta las realidades anatómicas de las fibras. Se trata de un doble circuito, el de la envolutra schwanoide externa y el del axon mismo, que fluyen en sentido contrario y actúan recíprocamente de resistencias.

IV.—Conclusiones.

1.—La membrana polarizada de las fibras nerviosas, necesaria para ex-

plicar la conducción, estaría representada morfológicamente por la vaina de Remak en los conductores amielínicos y por la célula de Schwann y sus dependencias fibrilares en los mielínicos.

2.—Los dispositivos espiroideos y anulares que como dependencia de las células de Schwann se encuentran a lo largo de las fibras mielínicas pudieran representar aparatos de inducción de corrientes y en tal sentido es el comportamiento de los estímulos en ellas producidos.

3.—Estos hechos están en franca concordancia con cuanto conocemos del funcionamiento de los gruesos conductores mielínicos y sobre todo con el comportamiento ante la excitación galvánica, con la que se obtienen descargas sólo en el momento del cierre y de la apertura del circuito.

4.—Nuestra concepción, hipotética como la de **Bernstein** está asentada en hechos morfológicos precisos y permite la interpretación de algunos procesos fisiológicos que con aquella teoría no pueden explicarse. Por otra parte. La **teoría de Bernstein** aplicada a los conductores mielínicos está en abierta contradicción con el hecho de la existencia de un material aislante entre los circuitos externo e interno.

5.—La conducción de las fibras gruesas mielínicas no se verificaría como una onda de polarización que avanza sino como un **doble circuito:** el axónico y el schwanoide, ambos contrapuestos en su sentido.

6.—La admisión de las ideas mencionadas requiere considerar a la células de Schwann como un ele-

mento conductor. Ello, antes que en desacuerdo, está en perfecta concordancia por lo que sabemos hoy acerca de la significación funcional de la neuroglia. Efectivamente, en los centros nerviosos, en los territorios de articulación sináptica, la oligodendroglia y neuroglia intervienen en la transmisión del impulso.

Siendo homologables oligodendroglia y célula de Schwann, sería un contrasentido biológico suponer que en unos territorios la neuroglia interviene de una manera activa en los procesos de la conducción y en otros territorios, el mismo elemento quedaría relegado a un papel mecánico de soporte.

PEDIATRIA

NOTICULAS SOBRE SU EJERCICIO DIARIO

DR. ALVARO NAVIA MONEDERO

Se nos ocurre hacer algunas anotaciones personales sobre el ejercicio de la Pediatría que creemos de utilidad.

La sala de espera del médico especializado en niños debe tener motivos de halago para éste; el pequeño debe sentirse en un ambiente de regocijo, de amplitud, de comodidad, de confianza; quitarle la severidad de que por regla general están revestidas en nuestro medio ambiente. Se debe encontrar en ellas juguetes de bajo costo que el niño pueda llevarse consigo, revistas infantiles, cuadernos de dibujo. Motivos infantiles en fin, que hagan sentirse al pequeño en ambiente agradable y acogedor; estos detalles le infunden confianza y constituyen un paso de unión con el Pediatra, lazo de gran importancia psicológi-

ca para el mejor conocimiento de la personalidad del niño.

Conseguida la confianza del niño, restándole el natural temor de que está invadido por el solo hecho de ser llevado al médico, se logra cuando entra a la sala de examen su espontánea colaboración, se deja examinar fácilmente, incluso responde satisfactoriamente al interrogatorio cuando ya está en capacidad de expresarse. El Pediatra debe tratar por todos los medios a su alcance hacerse amigo del niño, porque captándose la confianza y amistad de éste, tiene ganado un factor decisivo en la especialidad. Si en la medicina de adultos tiene un valor primordial la confianza que el paciente tiene en su médico, en Pediatría este factor tiene quizás una importancia mayor, porque el niño ve en su

médico, en forma instintiva a un protector, y es bien ponderable la importancia de que este protector sea su amigo.

La toma de temperatura a los pequeños es un detalle, que a nuestro modo de ver debe tener ciertas precauciones. La colocación del termómetro en la axila es el modo más fácil, cómodo y seguro para ello. La toma de temperatura en el recto adolece de varios defectos; si es hombre es ofensivo para él; si es mujer, se ofende su pudor. No hay que olvidar que el niño piensa desde la cavidad uterina y que por no poderse defender ni expresar en lenguaje articulado sus impresiones, deje de sentir gusto o disgusto por el comportamiento que con él se tenga. La toma de temperatura en el recto debe dejarse para esos casos extremos en que es importante conocer la diferencia de temperatura de diversas partes del cuerpo.

Por lo demás, una décima de temperatura más o menos no tiene importancia diagnóstica. Todos los procesos infecciosos se traducen con hipertermia, tanto menos moderada, cuanto mayores sean las defensas del organismo. Naturalmente, no descartamos la importancia diagnóstica de colaboración de los cuadros de temperatura en los procesos infecciosos de alguna duración. Además, la dificultad de esterilizar los termómetros no brinda una suficiente garantía al sistema de su uso rutinario en el recto.

El Pediatra no debe aplicar inyecciones a los pequeños. Esto ha-

ce que éstos le tomen temor. Estos menesteres deben dejarse a enfermeras especializadas.

Sólo se debe hacerlo en casos excepcionales.

El uso del fonendoscopio en el lactante debe ser metódicamente hecho. La auscultación directa da mejor resultado en ellos, les da menos temor, por regla general no lloran y esto facilita el examen. Cuando sea imprescindible el uso del fonendoscopio, debe ponerse sobre el pecho o espalda una tela que no modifique los ruidos al contacto del dispositivo de amplificador usado, y procurar que el enfermito no vea el aparato para que no se moleste con él.

El Pediatra debe hacer insinuaciones a las madres sobre la forma de vestir sus pequeños. Hoy en día se observa una tendencia exagerada a vestir al varoncito con vestidos multicolores llenos de adornos de toda naturaleza; este detalle tiene una influencia decisiva sobre la formación de su personalidad y disminuye la potencialidad de las hormonas intelectuales en formación. Lo mismo puede decirse para las mujercitas en sentido contrario. Hay que insinuar vestidos alegres para el niño, pero sobrios, serios, masculinos. Para la niña, armoniosos, estéticos y femeninos. Este detalle del vestido es de una importancia mayor de lo que se cree en el momento evolutivo por que pasamos, para un mejor futuro de nuestra colectividad social.

INMUNIDAD Y ALERGIA EN TUBERCULOSIS

RESUMEN DE CONCEPTOS FUNDAMENTALES

DR. EDMUNDO MEDINA MEJIA
Académico de número.
Jefe de la Lucha Antituberculosa
Infantil en Antioquia.

Conceptos fundamentales sobre inmunidad en tuberculosis

(Vacunación por el B. C. G.)

La vacunación contra la tuberculosis está fundamentada en las doctrinas generales de la inmunidad, pero en esta enfermedad adquiere ciertas características que han sido conocidas mediante la experimentación y mediante la observación. De los hechos logrados mediante trabajos experimentales en animales o por fenómenos observados en seres humanos, hay algunos de tal magnitud que ellos constituyen las bases sólidas en las cuales se apoya la lógica de la vacunación por el B. C. G. Estos hechos pueden expresarse resumidos en conceptos que pueden llamarse fundamentales.

Conceptos fundamentales de Calmette

De los experimentos de Calmette pueden enunciarse conceptos que hoy tienen valor definitivo. Pueden resumirse así:

1°. Un animal que recibe una dosis única de bacilos en pequeña cantidad, contrae la tuberculosis, reacciona a la tuberculina y cura. El animal así curado no es susceptible durante algún tiempo de ser reinfectado: está vacunado.

2°. La persistencia en el organismo de algunos bacilos poco numerosos y poco virulentos, es la mejor salvaguardia contra la tuberculosis evolutiva.

3°. La aparición y la persistencia de la sensibilidad a la tuberculina es el testimonio de la vida simbiótica del bacilo tuberculoso con elementos celulares. Por consiguiente, la reacción positiva a la tuber-

culina no puede ser considerada únicamente como criterio de infección. Ella es también un criterio de inmunidad.

4°. En el organismo vacunado, sea espontánea o artificialmente, los bacilos que él alberga producen inmunidad, pero también sensibilidad a la tuberculina.

5°. En resumen: tanto la hipersensibilidad como la inmunidad se encuentran en los organismos que albergan bacilos tuberculosos: cuando se trata de bacilos virulentos la sensibilidad a la tuberculina y la inmunidad aparecen simultáneamente. Con bacilos atenuados (B. C. G.) la inmunidad comienza desde el momento de la inoculación y se constituye progresivamente y la sensibilidad a la tuberculina al cabo de algunos meses y de una manera brusca.

6°. A una sensibilidad mediocre y transitoria corresponde una resistencia casi completa y más durable.

7°. La extinción de la sensibilidad a la tuberculina no implica necesariamente el desfallecimiento de la inmunidad.

Resumen de conceptos fundamentales modernos

1° El organismo infectado por el bacilo de Koch (por infección espontánea o por vacunación), adquiere resistencia a las infecciones posteriores. De este hecho la mejor demostración es el fenómeno de Koch: si bien este fenómeno consiste esencialmente en la reacción local tumultuosa, de él se desprenden dos claras manifestaciones de la inmunidad:

a) La curación espontánea de la ulceración local en los organismos vacunados en contraposición con su extensión progresiva en los organismos primo-infectados;

b) La falta de adenopatía regional en los vacunados, en contraste con la adenopatía aparente en los primo-infectados.

2°. El mecanismo de la inmunidad adquirida puede dividirse en dos formas cardinales: a) inhibiendo la difusión de los micro-organismos re infectantes, bien sea eliminándolos cuando pasan a la circulación, o bien impidiendo que su número aumente; b) destruyendo los bacilos. No hay que olvidar que en el estado de **inmunidad no hay productos que neutralicen las proteínas del bacilo y por consiguiente en la inmunidad tuberculosa persisten los fenómenos de hipersensibilidad**, que se manifiestan por las pruebas positivas de tuberculina.

3°. Que el hombre adquiere inmunidad después de una infección previa por bacilos tuberculosos es indudable. Las pruebas de ello pueden ser divididas en dos categorías: 1°) Observaciones que son sólo sugestivas. 2°) Hechos que sólo pueden ser explicados por el mecanismo de la inmunidad. En la primera categoría pueden mencionarse los siguientes hechos:

a) La ley de Marfán: es muy difícil que se desarrolle una tuberculosis pulmonar en individuos que antes de la adolescencia padecieron de adenitis cervical. Esta es una razón simplemente sugestiva, puesto que ni Marfán ni los continuadores de sus observaciones, han presentado estudios estadísticos que prueben su estricta validez; pero se acepta por la experiencia universal de clínicos y especialistas;

b) Otro argumento de orden sugestivo de que el organismo humano desarrolla resistencia a consecuencia de una infección en el bacilo tuberculoso, es el carácter de las lesiones de reinfección: las lesiones de reinfección progresan más lentamente que las lesiones primarias (aparte, naturalmente, de los fenómenos bruscos iniciales que son debidos a la hipersensibilidad);

c) Una observación presuntiva es también el hecho de que las bacilemias que ocurren en los períodos terciarios raras veces producen localizaciones en órganos lejanos del pulmón, mientras que estas localizaciones son muy frecuentes en las bacilemias que siguen a la primo-infección;

d) Otra evidencia sugestiva de la inmunidad adquirida es el compromiso relativamente escaso y ligero del intestino en muchos enfermos que por largo tiempo han tenido esputos positivos.

En el segundo tipo de argumentos para demostrar la realidad de la inmunidad adquirida, hay dos observaciones que sólo pueden explicarse aceptando esta inmunidad: a) La primera es la siguiente: está experimentalmente demostrado que desde que los primeros bacilos invaden el parenquima pulmonar, comienzan a multiplicarse primero en este sitio y posteriormente en los ganglios correspondientes. Durante este período de multiplicación aumentan las lesiones pulmonares y se hipertrofian los ganglios. Pero al cabo de cierto tiempo el número de bacilos empieza a disminuir y la mayoría de ellos muere al mismo tiempo que disminuyen las lesiones parenquimatosas y ganglionares. Algo debió haber ocurrido, entonces, para que de un momento a otro la multiplicación bacilar se detenga y ello no puede ser otra cosa que la aparición de la inmunidad. b) La segunda circunstancia que sólo puede ser explicada mediante la adquisición de la inmunidad, es el hecho de que una vez que un complejo primario ha hecho su aparición y se ha detenido, difícilmente aparece otro aun cuando la persona permanezca en contacto tuberculoso.

Resumidas, son estas las observaciones que nos obligan a creer que en el hombre se desarrolla inmunidad a consecuencia de una primera infección por bacilos tuberculosos. Si a esto se agrega el gran número de notables trabajos experimentales que han demostrado plenamente la realidad de la inmunidad adquirida, nadie está en derecho de no aceptarla y por consiguiente la vacunación debe ser acogida con entusiasmo.

Duración de la resistencia adquirida

No se conoce cuánto tiempo dura esta inmunidad después de la primera entrada de bacilos. Lo que es un hecho es que ella desaparece. Pero el organismo que la ha tenido una vez y la ha perdido, la recupera de una manera repentina ante una nueva invasión, mediante un mecanismo que pudiera llamarse «reacción anamnésica». Esto explica dos hechos importantes: individuos con tuberculina negativa y que, por consiguiente, se consideran vírgenes de infección, no hacen etapa primaria al recibir el contagio, sino que desde un principio hacen una forma de reinfección; también explica por qué en los individuos revacunados aparece más precozmente la sensibilidad a la tuberculina.

Aplicación de los conceptos fundamentales a la práctica del B. C. G.

1°. Todo organismo que ha vencido una infección por bacilos tuberculosos vivos, adquiere cierto grado de resistencia. Esta resistencia está demostrada en el hombre por argumentos de carácter presuntivo y por observaciones prácticas, y en el animal por múltiples investigaciones experimentales. El mecanismo de esta inmunidad consiste en inhibir la difusión de los microorganismos re infectantes y su ulterior destrucción por medio de anticuerpos, pero especialmente mediante el estado de hipersensibilidad que crea la primera infección. **De este concepto se desprende la necesidad de vacunar a los individuos vírgenes de infección.** La ausencia de infección anterior se descubre por los **resultados negativos en las pruebas tuberculínicas.**

2°. Para que persista este grado de inmunidad es necesario que el organismo continúe albergando bacilos vivos poco numerosos y poco virulentos. De este concepto se desprende la **necesidad de las revacunaciones con bacilos atenuados** (B. C. G.).

3°. La aparición y la persistencia de la sensibilidad a la tuberculina es el más aproximado criterio de la aparición y la persistencia de la inmunidad. De ello se deduce la **necesidad de hacer pruebas tuberculínicas post-vacunales para saber**

cuándo aparece y cuándo desaparece la inmunidad y cuándo es **necesario revacunar.**

4°. La inoculación de bacilos atenuados (B. C. G.) comienza a desarrollar inmediatamente la inmunidad, la cual se va instalando de una manera progresiva, mientras que la sensibilidad a la tuberculina sólo aparece al cabo de algún tiempo y de una manera brusca. Por este concepto se explica por qué **las pruebas positivas de tuberculina en los vacunados sólo aparecen generalmente pasado el primer mes de la vacunación.**

5°. Los organismos que han adquirido una importante resistencia mediante una infección previa por bacilos vivos, solamente tienen una mediocre sensibilidad a la tuberculina. Este concepto explica por qué **las pruebas de tuberculina post-vacunales sólo corresponden a lecturas de uno o dos cruces.**

6°. La negativación de los resultados tuberculínicos en los vacunados no implica necesariamente la pérdida de la inmunidad. Por ello, **no siempre que se pierda la alergia se debe revacunar.** Sólo cuando transcurran seis meses de haber desaparecido la alergia post-vacunal sin haber vuelto a aparecer, estaría aconsejada la revacunación.

Estos son, resumidos, los principales conceptos que fundamentan la lógica de la vacunación por el B. C. G., la cual debe extenderse día a día en nuestro país, por ser eficaz y por ser inocua.

Nociones elementales sobre alergia tuberculosa

Antes de iniciar la enunciación de algunos postulados fundamentales sobre alergia en tuberculosis, conviene dar una breve explicación sobre el título anterior. Es lo mismo decir alergia tuberculosa que alergia tuberculínica? Con un criterio muy estricto debiera responderse que el término exacto es alergia tuberculínica, puesto que es la tuberculina el producto usado para investigar el fenómeno. Pero si se recuerda su íntimo mecanismo el término de alergia tuberculosa puede ser confiadamente adoptado, puesto que el bacilo tuberculoso tiene propiedades antigénicas debido casi exclusivamente a su

componente proteico, es decir, la tuberculina. De tal suerte, pues, que la tuberculina es, desde el punto de vista de la alergia, el fiel y exclusivo representante de todo el bacilo y por consiguiente es muy correcto decir alergia tuberculosa, término que además es de más fácil adopción y comprensión por parte de los médicos no muy profundamente especializados.

Definición. En términos generales puede definirse la alergia tuberculosa como la manera distinta como reaccionan los organismos previamente infectados en comparación con los organismos vírgenes. En los primeros la aplicación de tuberculina va seguida de manifestaciones precoces de tipo inflamatorio que pueden evolucionar hacia la necrosis. En los organismos no infectados la introducción de tuberculina no se acompaña de reacción aparente.

La palabra alergia es uno de los términos con que más se trajina en fisiología, pero casi nunca se le da el estricto significado que él merece. El término alergia, tal como se usa en fisiología, puede tener dos significaciones diferentes y por eso es necesario saber a cuál de ellas corresponde su habitual empleo en esta especialidad. Alergia en un significado amplio abarca todas las propiedades nuevas que adquiere un organismo que previamente ha sido infectado, espontánea o artificialmente (vacunación), por el bacilo tuberculoso. De estas nuevas propiedades hay dos de fácil comprobación: la aparición de las reacciones a la tuberculina y la aparición de cierto grado de resistencia a nuevas infecciones; es decir, aparecen la hipersensibilidad y la inmunidad.

Cuando se usa la palabra alergia en este sentido amplio, ella comprende los nuevos fenómenos de hipersensibilidad y de inmunidad: es decir, que en tuberculosis, hipersensibilidad e inmunidad son dos propiedades de la alergia. Queda así aclarada la confusión que siempre ha existido entre estos tres términos.

La alergia en un sentido restringido no comprende sino la aparición de reacciones inflamatorias después de la aplicación de tuberculina, es decir, la hipersensibilidad. En nuestro concepto el término alergia no debe desaparecer, como lo han pro-

puesto con mucha frecuencia, porque ya está demasiado extendido en el argot fisiológico y porque él explica satisfactoria y sencillamente muchos de los fenómenos fundamentales en tuberculosis. Pero es necesario darle a él su estricto y verdadero significado, es decir, que alergia en tuberculosis solamente significa hipersensibilidad, vale decir en un sentido práctico pruebas positivas de tuberculina en los organismos previamente infectados. Porque si se usa en el sentido amplio se aceptaría que la hipersensibilidad y la inmunidad son dos fenómenos estrechamente vinculados en su mecanismo de producción e inseparables, lo que no corresponde a la realidad, porque ellos pueden ser fácilmente disociados y pueden aparecer aisladamente; más aún, es posible que ellos sean producidos por diferentes elementos del bacilo. De tal suerte que alergia en tuberculosis significa exclusivamente hipersensibilidad. El único inconveniente que pudiera presentarse para usar la palabra alergia exclusivamente como fenómeno de hipersensibilidad, sería la posible confusión con otros tipos de hipersensibilidad, especialmente con la anafilaxia y con el fenómeno de Arthus (porque el tipo polen no difiere fundamentalmente de los dos anteriores).

Pero afortunadamente para los partidarios de usar la palabra alergia como sinónimo de hipersensibilidad, existen apreciables diferencias entre la hipersensibilidad tuberculosa, la anafilaxia y la hipersensibilidad del fenómeno de Arthus. Porque consideramos de gran importancia fijar ideas en un aspecto tan fundamental en tuberculosis, cual es la alergia, queremos esbozar las más importantes de aquellas diferencias:

1°. En tuberculosis, cuando el agente infectante o su proteína, se inocula en la piel del organismo sensibilizado, en lugar de producirse rápidamente una papula y un eritema que desaparecen en pocas horas, como ocurre en la anafilaxia, y que va hasta la necrosis, como en la reacción de Arthus, con la tuberculina aparece una reacción inflamatoria retardada que alcanza su máximo a las 48 o 72 horas, desapareciendo después lentamente.

2°. La reacción tuberculínica es una inflamación dura comparada con las reacciones blandas de la anafilaxia y del fenómeno de Arthus. Además en la reacción tuberculínica es más importante la infiltración que el eritema, mientras que éste predomina en las reacciones anafiláticas.

3°. La hipersensibilidad de tipo anafiláctico o Arthus, puede ser transferida a un organismo normal por la inyección de suero de un tipo hipersensible. No ocurre lo mismo con la hipersensibilidad de tipo tuberculínico.

Existen otras muchas diferencias basadas en estudios microscópicos de células sensibilizadas, etc., que no tienen importancia práctica en estas nociones de divulgación y que por consiguiente no se mencionan.

Todo lo dicho anteriormente ha sido con el objeto de defender la conservación del término *alergia* en tuberculosis, pero dándole a él su verdadero significado: **alergia en tuberculosis, es igual a hipersensibilidad, la cual, en la práctica, se manifiesta por reacciones positivas a la tuberculina.**

...Período prealérgico. Entre la fecha de la infección por el bacilo tuberculoso y la aparición de la *alergia*, existe un lapso de tiempo que es variable y que se denomina período prealérgico. En la práctica es muy importante tener en cuenta este período prealérgico, porque cuando, para esclarecer un diagnóstico, se recurre a las pruebas de tuberculina y éstas son verificadas antes de establecerse la *alergia*, éstas serán negativas y la etiología del proceso queda enmascarada. Por eso cuando se estudia un cuadro clínico y radiológicamente sospechoso de etiología bacilar y las pruebas de tuberculina son negativas, éstas deben ser repetidas cada cierto tiempo con el fin de eliminar la posibilidad de que ellas pudieron haber sido hechas en el período prealérgico.

El tiempo transcurrido entre la infección y la aparición de la *alergia* es muy variable y su duración depende de los siguientes factores: 1°. El número de bacilos: a mayor número de bacilos infectantes, mayor rapidez en la aparición de la

alergia; 2°. La virulencia del germen: la cepa más virulenta es la que más rápida y efectivamente provoca la aparición de la *alergia*; 3°. Capacidad propia del organismo para desarrollar la *alergia*: esta capacidad está determinada por la constitución del individuo y por su estado fisiológico o patológico. A mejor constitución y estado fisiológico, mayor apresuramiento en la aparición de la *alergia*; 4°. La vía de penetración de los bacilos: por la vía digestiva es más retardada la aparición de la *alergia* que por la vía subcutánea o venosa.

En términos generales puede decirse que la *alergia* aparece entre las 4 y 6 semanas para las cepas virulentas, y entre las 8 y 12 para los bacilos atenuados (B. C. G.)

La prueba tuberculínica. En las pruebas de tuberculina hay que recordar los siguientes elementos:

1°. **El producto** de elección, para buscar la *alergia* tuberculosa es discutido. Para algunos los mejores productos son la tuberculina antigua de Koch (O. T.) y el P. P. D. o derivado proteínico purificado. La ventaja de éste sobre la antigua tuberculina es estar desprovisto de proteínas extrañas y por consiguiente no ser susceptible de dar reacciones inespecíficas. Pero los que preferimos el uso de la antigua tuberculina, nos basamos en los siguientes argumentos: a) Si bien es cierto que la vieja tuberculina tiene proteínas extrañas, las reacciones inespecíficas que ellas pudieran dar serían de tipo anafiláctico, es decir, que serían precoces en aparecer, que desaparecerían rápidamente y que se caracterizarían especialmente por eritemas. Pero como la lectura habrá de hacerse a las 48, y mejor, a las 72 horas, ya en este tiempo habría desaparecido la reacción inespecífica; pero aun suponiendo que pudiera quedar algo de ella, no se confunde con la reacción específica, puesto que en ésta hay que tener especialmente en cuenta el diámetro de la infiltración dura, sin hacer mayor caso del enrojecimiento que caracteriza las reacciones inespecíficas de tipo anafiláctico. b) En varios estudios comparativos que hemos llevado a cabo, la tu-

berculina bruta se presenta con mayor actividad que el P. P. D], especialmente cuando se quiere buscar el umbral de la alergia. c) Las soluciones de tuberculina bruta son de muy sencilla preparación y ellas pueden hacerse en la cantidad que se desee.

La tuberculina puede extraerse de las cepas de B. C. G. por los mismos procedimientos con que se obtiene la tuberculina bruta. Ella también ha sido comparada con la tuberculina antigua y en el estudio final de esta nota pueden verse los resultados. En términos generales cabe decir que la tuberculina del B. C. G. es un poco menos activa que las tuberculinas brutas cuando ella se usa para estudios epidemiológicos. Pero con gran curiosidad hemos visto que el producto obtenido del B. C. G. se muestra más activo en individuos vacunados con B. C. G. en quienes se busca la alergia post-vacunal, como si existiera cierta afinidad entre el método con que el organismo ha sido infectado (B. C. G.) y el producto con que se le busca su alergia (tuberculina de B. C. G.). Llama este dato la atención porque no tiene una explicación satisfactoria, puesto que se nos ocurre que la composición química de una tuberculina extraída de bacilos virulentos debe ser la misma que la extraída de bacilos atenuados (B. C. G.).

2°. Las soluciones de tuberculina conservan muy poco tiempo su actividad, tanto menos cuanto más diluída es la solución. Para la práctica y por experiencias que hemos hecho al respecto, las soluciones deben ser preparadas cada tercer día.

3°. El método de hacer la prueba tuberculínica es muy variado. Pero todo el mundo está de acuerdo en que para estudios en masa el procedimiento de elección es el intradérmico porque es más cómodo y descubre con mayor facilidad la alergia. Los métodos cutáneos (Volmer, pomadas, etc.) son buenos, pero para investigaciones individuales.

4°. Las concentraciones de elección para usar en grandes masas son, para ser usadas en su orden: uno por mil, uno

por ciento y uno por diez. Sólo cuando se conozca algún intenso contacto familiar o se sospeche un proceso activo, las pruebas se iniciarán con soluciones de uno por cinco mil o uno por diez mil. La dosis que debe usarse es una décima de c. c.

5°. La lectura de las reacciones debe ser hecha a las 48 o mejor a las 72 horas. Nosotros preferimos anunciarla en cruces, desde una hasta cuatro, según el diámetro de la infiltración.

Significado de las reacciones tuberculínicas. Una reacción negativa indica que el organismo nunca ha sido infectado por el bacilo de Koch, salvo aquellos casos en los cuales se pierde la alergia: malos estados fisiológicos, enfermedades eruptivas recientes (especialmente sarampión y viruela), enfermedades caquetizantes anteriores, etc. Las reacciones negativas tienen una gran importancia para el diagnóstico porque ellas permiten descartar la etiología tuberculosa de un proceso, teniendo en cuenta, naturalmente, las excepciones anteriores; tienen también gran importancia para conocer la etapa epidemiológica de una región: un bajo índice tuberculínico indica reducida infección colectiva: en este caso debe presumirse escasa inmunidad en el conglomerado y la campaña debe entonces dirigirse a prevenir los contagios y a intensificar la vacunación con el B. C. G. Sirven también las pruebas negativas para escoger con criterio científico el personal que debe ser vacunado con B. C. G., puesto que sólo los tuberculino-negativos deben ser vacunados, ya que los positivos han conseguido su inmunidad mediante las infecciones espontáneas.

Una prueba positiva indica que el organismo ha sido hecho alérgico mediante la introducción de bacilos de Koch, bien sea por contagio o por vacunación. En términos generales puede decirse que son los bacilos vivos los que vuelven alérgico el organismo, porque aun cuando experimentalmente se han podido obtener reacciones positivas mediante la inoculación de bacilos muertos, esto no es lo que ocurre en la práctica y además para ello se requieren grandes dosis. Ante el hecho

de un organismo que presenta pruebas positivas de tuberculina, es necesario aclarar si existen lesiones tuberculosas activas o si la alergia es debida a una infección que el organismo logró dominar tiempo atrás. Es decir, es necesario saber, ante una prueba positiva de tuberculina, si ella significa tuberculosis activa o si se trata de unas lesiones curadas. Para ello es necesario recurrir en primer término a una estricta investigación clínica y radiológica. Una buena interpretación radiográfica asociada a un estricto criterio clínico podrá definir la verdadera situación de un organismo tuberculino-positivo. Pero aun la misma reacción tuberculínica puede ayudar, según su intensidad, a esclarecer el caso. Como se sabe, en la evolución de la tuberculosis, las diversas etapas se manifiestan por características anatómicas y diversos cuadros alérgicos. Así se ve que, después de pasado el período prealérgico, se instala una alergia primaria que no es de excésiva intensidad. Pasada esta etapa primaria, la alergia se torna intensa correspondiendo a las diseminaciones hematógenas de la enfermedad, para luego disminuir en la etapa terciaria. La alergia débil de la etapa terciaria es de la misma intensidad de la que tienen los organismos inmunes. Pero entonces aquí también se diferencia el enfermo terciario del organismo sano mediante el estudio radioclínico. En resumen, una prueba positiva de tuberculina indica que el organismo ha sido infectado por bacilos tuberculosos:

para saber si existe enfermedad tuberculosa o si se trata de un organismo curado e inmune, es necesario tener en cuenta la intensidad de la reacción y recurrir al estudio radiológico y clínico. En los lactantes y niños menores, la prueba positiva de tuberculina es de una importancia capital hasta tal punto que ella define la etiología tuberculosa de un proceso.

Especificidad. Una reacción tuberculínica correctamente aplicada, leída e interpretada, es absolutamente específica. La posibilidad de reacciones positivas en la lepra y en las infecciones por bacilos paratuberculosos, no debe tenerse en cuenta en la práctica.

Comparación de diversas tuberculinas

En un estudio anterior se habían dado a conocer las diferencias de actividad entre la tuberculina antigua de Koch (O. T.) y el derivado proteínico purificado. En la presente investigación se estudia la actividad de diversas tuberculinas brutas. Se comparan aquí la tuberculina bruta de la Casa Lilly, la tuberculina bruta preparada por los Laboratorios S/B. Berna (Suiza) y la tuberculina extraída de las cepas de B. C. G. en el Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez. El procedimiento ha sido comparar los tres productos todos con todos, mediante aplicaciones simultáneas a las mismas dosis y en soluciones de la misma concentración. Los resultados de estas comparaciones se resumen en los siguientes cuadros:

CUADRO I

Comparación entre tuberculina Lilly y tuberculina B. C. G.

Dosis empleada: 1 décima. Soluciones de 1×1.000 .

Personal no seleccionado, menor de 15 años. - Número de observaciones: 20.

Reacciones positivas . . . Lilly: 13
T. b. c. g.: 12

Reacciones negativas . . . Lilly: 7
T. b. c. g.: 8

Porcentaje de positividad: Lilly: 65%
T. b. c. g.: 60%

Coinciden en 95%. Mayor positividad con Lilly.

CUADRO II

Comparación de tuberculina Lilly y tuberculina Suiza.

Dosis empleada: 1 décima. Solución de 1×1.000 .

Personal no seleccionado, menor de 15 años. - Número de observaciones: 17.

Reacciones positivas . . . Lilly: 9
Suiza: 9

Reacciones negativas . . . Lilly: 8
Suiza: 8

Porcentaje de positividad: Lilly: 52.9%
Suiza: 52.9%

Coinciden en 100%.

CUADRO III

Comparación de tuberculina B. C. G. con tuberculina Suiza.

Dosis empleada: 1 décima. Solución de 1 × 1.000.

Personal no seleccionado, menor de 15 años. - Número de observaciones: 8.

Reacciones positivas . . .	T. b. c. g.: 4
	Suiza: 4
Reacciones negativas . . .	T. b. c. g.: 4
	Suiza: 4
Porcentaje de positividad:	T. b. c. g.: 50%
	Suiza: 50%

Coinciden en el 100%.

CUADRO IV

Se comparan tuberculina Lilly, tuberculina Suiza y T. B. C. G.

Dosis empleada: 1 décima. Solución de 1 × 1.000. Se aplica Lilly en la carapalmar del lado derecho, T. b. c. g. en la cara dorsal del lado izquierdo, y Suiza en la cara dorsal del lado derecho.

Personal no seleccionado, menor de 15 años. - Número de observaciones: 168.

Reacciones positivas . . .	Lilly: 15
	T. b. c. g.: 18
	Suiza: 20
Reacciones negativas . . .	Lilly: 41
	T. b. c. g.: 38
	Suiza: 36
Porcentaje de positividad:	Lilly: 26.7%
	T. b. c. g.: 32.1%
	Suiza: 35.7%

Coinciden: Lilly con T. b. c. g.: 94.6%. Mayor positividad con T. b. c. g.

Lilly con Suiza: 91%. Mayor positividad con Suiza.

T. b. c. g. con Suiza: 96.4%. Mayor positividad con Suiza.

CUADRO V

Comparación de tuberculina Lilly con tuberculina de B. C. G.

Dosis empleada: 1 décima. Solución del 1 × 100.

Personal vacunado con B. C. G. menor de 15 años. - N° de observaciones: 220.

Reacciones positivas . . .	Lilly:	29
	T. b. c. g.:	57
Reacciones negativas . . .	Lilly:	191
	T. b. c. g.:	163
Porcentaje de positividad:	Lilly:	13.1%
	T. b. c. g.:	25.9%

Coinciden en 87.2%. Mayor positividad con T. b. c. g.

Nota: El bajo índice en este cuadro se debe probablemente a que en muchos casos se buscó la alergia en individuos vacunados uno o dos meses atrás, es decir, cuando aún no era tiempo de haber aparecido la alergia post-vacunal.

Conclusiones

1°. Las soluciones de tuberculina bruta sólo conservan su actividad durante un máximo de tres días. Mientras más diluída es la solución, más fácilmente se pierde la actividad. El producto cuyas soluciones pierden más rápidamente la actividad, es la tuberculina procedente de las cepas de B. C. G.

2°. La tuberculina procedente de cepas de B. C. G. muestra una actividad semejante a las tuberculinas brutas procedentes de bacilos virulentos (ver cuadros I y IV).

3°. La tuberculina de procedencia Suiza muestra la misma actividad que la tuberculina de la Casa Lilly. (Ver cuadro II).

4°. La tuberculina de procedencia Suiza da reacciones más intensas que las otras tuberculinas estudiadas. Por eso es la más aconsejada para buscar el umbral de la alergia en estudios epidemiológicos.

5°. La tuberculina procedente de B. C. G. se muestra más potente que los demás productos cuando se busca la alergia en los organismos vacunados con B. C. G. (Ver cuadro V).

SESION DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DEL 28 DE FEBRERO

En el local de la Academia se celebró la 2ª Reunión del año, siendo ponente el Dr. Alfredo Correa Henao con el tema: "Tratamiento de la leucemia micloide crónica por el uretano".

La amplia trayectoria de trabajo de la que es exponente la personalidad del Dr. Correa Henao, culmina en esta interesante aportación que es el fruto de largo tiempo de observaciones, efectuadas con el más estricto espíritu científico.

Estudia el Dr. Correa nueve casos de leucemias mieloides crónicas, entidad clínica cuyo promedio de duración de vida no es variada por ninguno de los fármacos utilizados hasta el momento. El autor, emplea el uretano que produce remisiones clínicas y hematológicas en algunas ocasiones efectivamente espectaculares. El fármaco es de empleo fácil y de una toxicidad tan baja que en la práctica no se debe tener en cuenta. La remisión en el número de leucocitos no va acompañada de depresión de la eritro y trombocitopenia, lo que prueba que el fármaco actúa selectivamente sobre el aparato mielopoyético.

En dos casos, uno de leucemia linfocítica aguda y otro de leucemia monocítica el uretano no produjo efecto alguno.

Al terminar su exposición, el profesor Correa Henao fue felicitado por los miembros de la Corporación habiendo seguidamente una corta discusión con inter-

vención de los doctores Sanín Aguirre, Múnera y Villa Haecusler.

SESION DEL DIA 14 DE MARZO

Se reunió la Academia de Medicina al objeto de escuchar la aportación del Dr. Ernesto Bustamante en torno al tema de: **Lobotomías.**

El autor ha logrado reunir una estimable casuística de lobotomías, con resultados, en muchos casos, verdaderamente eficientes.

En la 1ª estadística, sobre un número grande de casos, publicada por Freeman y Watts, en un 63% de ellos los resultados pueden calificarse de buenos. En otras estadísticas los resultados no son tan alentadores, pero se trata en realidad de afecciones de naturaleza distinta, las cuales responden también de modo variable a la intervención. Muchas estadísticas están hechas a base de casos de gran cronicidad, con profundas alteraciones mentales; las técnicas quirúrgicas distintas y la extensión variable de la lobotomía impiden también homologar los resultados.

El Dr. Bustamante estima, que la principal indicación de la **lobotomía**, en la cual se consiguen los mejores resultados, la constituyen los estados de gran tensión emocional sea cualquiera el factor etiológico desencadenante. El porvenir de la intervención está en una adecuada selección de los casos, procurando, que no se trate de afecciones de tiempo de evolución excesivamente largo, con lo cual se reducen al mínimum las posibilidades de recuperación.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

CURSO DE DEONTOLOGIA MEDICA

El sábado 17 de febrero y en el Anfiteatro de la Facultad, con asistencia de numerosos médicos y estudiantes, se iniciaron las conferencias que componen el curso de Deontología Médica en el presente año, correspondió al Profesor Miguel María Calle el discurso inaugural y se extendió sobre consideraciones generales de la vocación profesional. Al final de la conferencia hubo varias preguntas de parte del auditorio y fueron resueltas por el Dr. Calle y por el Decano. El Dr. Calle terminó su exposición con los siguientes párrafos:

«Permitanme Uds. que termine esta conferencia con dos párrafos del Profesor Razetti en su magistral obra Moral Médica:

“La reputación profesional se adquiere por la constancia en el éxito como resultado de la correcta aplicación de los principios de la ciencia y de las reglas del arte; la fama científica se conquista por el estudio y la meditación, contribuyendo con el resultado de la investigación al progreso de la ciencia; para lograr el bienestar económico están el trabajo, la economía, el orden, la buena administración de la hacienda adquirida. Llegar a la cumbre de la riqueza dejando en las zarzas del camino jirones de dignidad, no es haber cumplido un deber sino haber realizado una autólisis moral incompatible con el honor. El suicida físico es un sér digno de compasión porque es un enfermo; el suicida moral es despreciable porque es innoble.

Conservaos, oh! jóvenes médicos de mi país, dentro de los límites de la dignidad y del propio decoro; no os dejéis seducir por los cánticos de sirena con que los amoraes acostumbra halagar el oído de los incautos para demostrarles que el industrialismo es un medio excelente para conquistar reputación, fama y bienestar en el ejercicio de la medicina; no prostityáis esta noble profesión médica descendiendo hasta los profundos antros del

charlatanismo; ved en cada enfermo un sér doliente que es necesario aliviar o consolar; ved en cada compañero un hermano que puede errar como vosotros también podéis errar; no pretendáis nunca fundar vuestra reputación sobre las ruinas de la reputación ajena sino sobre la base de vuestra propia obra, honorable y digna; conservad siempre la frente alta, las manos limpias y la conciencia tranquila, y seréis felices”.»

BOLETIN N° 3

Introducción: Los boletines que mensualmente viene publicando el Decanato de la Facultad de Medicina han sido recibidos con especial interés no sólo por los Profesores sino también por parte de los distinguidos médicos de la ciudad y de los estudiantes que están a todo momento atentos a las inquietudes, innovaciones, organización y adelanto de la Facultad de Medicina.

Es de agradecer a todos la atención prestada a los números hasta ahora programados, por la espontánea asistencia que ha sido bastante nutrida en todos los actos y por el ferviente interés que se ha tomado.

Presentamos en seguida el BOLETIN N° 3 con el calendario del mes de abril. En él podrán informarse de la importancia científica que va a tener este lapso del año lectivo, e invitamos al personal de Profesores, Médicos y estudiantes a participar en los diversos actos que tienen al mejorarse general.

Actividades de la Facultad de Medicina en el mes de abril de 1951

Abril 2. Lunes: 6 p. m. Iniciación del ciclo de conferencias sobre Cardiología, según programa especial que se dará a conocer.

Abril 4. Miércoles: 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Antioquia. Ponente, Dr. Ernesto Bustamante Z. Tema: LOBOTOMIAS.

Abril 5. Jueves: 9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de las películas «VAGOTOMY GASTROTEJUNOSTOMY - Dr. Roy D. McClure» y «TOTAL ABDOMINAL HYSTERECTOMY - Dr. Joe Vicent Meigs», en la sala de Anatomía Patológica.

Abril 6. Viernes: 8 a. m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas.

2 p. m. Continuación del Cursillo de Embriología a cargo del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. Tema: «MODIFICACIONES TROFOBLASTICAS Y FORMACION DE LOS ANEXOS». Lugar: Sala de Histología.

Abril 7. Sábado: 8 a. m. Conferencia del Sr. Canónigo Dr. Alfonso Uribe J. sobre Deontología Médica en el Anfiteatro de la Facultad. Tema: «MEDIDAS ANTICONCEPCIONALES».

Abril 12. Jueves: 9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de la película «CANCER THE FEMALE BREAST - Dr. Frank E. Adair», en la sala de Anatomía Patológica.

Abril 13. Viernes: 8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

2 p. m. Cursillo de Embriología bajo la dirección del Dr. A. P. Rodríguez Pérez. Tema: «PLACENTACION Y RECUERDO DEL CICLO UTERINO». Lugar: Sala de Histología.

Abril 14. Sábado: 8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica.

Abril 16. Lunes: En este día se iniciarán las importantísimas actividades de la Misión Médica Francesa. El programa se dará a conocer oportunamente.

Abril 17. Martes: Conferencia y prácticas de la Misión Médica Francesa.

Abril 18. Miércoles: 6 p. m. Reunión de la Academia de Medicina de Antioquia para rendir homenaje a la Misión Médica Francesa.

Abril 19. Jueves: 9 a. m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

6 p. m. Proyección de las películas «TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS» y «ORQUIDOPEXIA».

Abril 27. Viernes: 8 a. m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas.

Abril 28. Sábado: 8 a. m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica.

Informaciones del Decanato de la Facultad de Medicina:

1.—El Decano de la Facultad de Medicina se complace en anunciar que el 15 del presente mes llega a esta ciudad la MISION MEDICA FRANCESA, integrada por los eminentes científicos que se enumeran a continuación:

PROFESOR HARVIER: Jefe de la Misión Médica Francesa. Es Profesor de Clínica Médica del Hospital Cochín y de Terapéutica de la Facultad de Medicina de París. Director de la Enciclopedia Médico-quirúrgica Francesa y célebre por sus trabajos como Clino-terapeuta.

PROFESOR KLEIN: Neuro-cirujano. Se dedica especialmente al ramo infantil y ha contribuido eficazmente a la creación y marcha de la Neuro-cirugía fisiológica.

PROFESOR REMOND: Jefe de laboratorio del célebre Hospital de la Salpêtrière. Neurólogo. Dedicado a trabajos de Electro-encefalografía y a realizaciones en el campo de la Epilepsia experimental y terapéutica.

PROFESOR VALETTE: Especializado en Farmacodinamia. Hará demostraciones experimentales de laboratorio sobre antihistamínicos. Es catedrático en la Facultad de Farmacia de París.

PROFESOR LOGRE: Jefe de Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina de París. Ha realizado brillantes experiencias en estos campos de la Medicina.

Cada uno de estos distinguidos hombres de ciencia dictará dos conferencias y realizará trabajos prácticos en el Hospital de San Vicente de Paúl, según programa que por separado se publicará.

2.—El Decanato agradece al estudiante la gentil colaboración que ha venido prestando a sus proyectos y se manifiesta complacido por la nutrida concurrencia a los Ejercicios espirituales, sin que éstos hayan causado interrupción alguna en los estudios.

3.—Se recuerda nuevamente que las primeras pruebas parciales obligatorias en todas las asignaturas se verificarán entre el 14 y el 19 del mes de mayo próximo, pues el 9 serán los censos nacionales.

4.—Para dar cumplimiento al Decreto del Gobierno Nacional sobre la nueva constitución de los Consejos Consultivos, el Sr. Nelson Estrada Gómez entró a reemplazar al Sr. Gabriel Vélez Restrepo como Representante de los estudiantes en el Consejo Técnico Consultivo de la Facultad de Medicina, por ser el estudiante del último curso que tiene mejores calificaciones.

5.—El Dr. Luis Carlos Posada González hará parte de la Delegación de la Universidad de Antioquia en el 4º Congreso Suramericano de Neurocirugía que se celebrará en Río de Janeiro.

6.—El lunes 23 de los corrientes se dará comienzo a un curso de Anestesiología con una duración de cuatro (4) meses y con la muy distinguida colaboración de la Sociedad de Anestesiología. Los interesados pueden solicitar mayores informes en el Decanato de la Facultad.

7.—Como se anunció en el Boletín N° 2, la Escuela de Enfermeras de la Facultad de Medicina inauguró sus estudios el 1º de abril y desde entonces viene laborando intensamente bajo una organización ejemplar. Se invita a los Profesores y estudiantes a visitarla.

8.—El Instituto Nacional de Cardiología de Méjico ofrece becas a Médicos graduados para hacer estudios de especialización. Los señores Médicos a quienes pueda interesar este ofrecimiento, pueden dirigirse al Decanato de la Facultad, en donde se les proporcionarán todos los informes del caso.

9.—De acuerdo con lo programado, el 23 del presente se inician los concursos para Profesores Agregados y el programa se dará a conocer en circular aparte.

10.—Los días hábiles de trabajo durante el mes de abril son 21 y 4 mañanas correspondientes a los días sábados. En este período no se presenta ningún día festivo.

Hospital de San Vicente de Paúl Importantes informes suministrados por el Director General, Dr. Antonio Osorio Isaza

Desde el Boletín N° 2 empezamos a preocuparnos por mantener informado al público sobre las diversas actividades del Hospital de San Vicente de Paúl, por estar la vida de la Facultad de Medicina íntimamente ligada a este centro que es una real y efectiva fuente de enseñanza práctica, y por interesarnos demasiado su progreso, su mejoramiento y los servicios invaluable que presta a la sociedad.

Los datos aquí expuestos son suministrados por atención del Sr. Director General de dicho Hospital, Dr. Antonio Osorio Isaza.

Son los siguientes:

1.—De acuerdo con el anuncio hecho sobre la apertura del Consultorio Externo, éste inició sus labores desde el 1º de marzo con éxito sorprendente. Desde entonces viene funcionando a entera satisfacción, pues en el tiempo corrido hasta hoy 26 del mismo mes, se han realizado 716 historias, muchas de ellas acompañadas de 5 o 6 exámenes de laboratorio y varias radiografías.

2.—La estadística llevada por separado a cada sección del Hospital, nos dice claramente que se han hecho en el Consultorio Externo 2.216 exámenes de distinta naturaleza en el transcurso de los días señalados antes.

3.—El Consultorio Externo en cuestión, funciona en la actualidad con los siguientes consultorios:

5 Consultorios generales.

1 Consultorio infantil.

1 Consultorio Ginecológico.

1 Consultorio Dermatológico.

1 Consultorio de órganos de los sentidos.

1 Consultorio de Radioterapia.

4.—Son muchos los trabajos de importancia que lleva verificados el Departamento de Radiodiagnóstico para el Consultorio Externo. Estos trabajos ascienden a la apreciable cantidad de 121, lo que demuestra la gran actividad que está desplegando y la necesidad que teníamos de esta nueva sección.

5.—Como el hecho de llenar necesidades crea otras, se ha contemplado la urgencia de una nueva mesa ortopédica para instalar este moderno servicio, y al efecto está firmado el pedido de este elemento indispensable para realizar los tratamientos debidamente.

6.—Con gusto se participa al público que se está instalando una moderna mesa urológica en el servicio de San Rafael, la que brindará mucha comodidad y eficacia en los casos que se ocurra tratar en este sentido.

7.—Se están terminando los preparativos para la ampliación de los servicios gastro-enterológicos y urológicos de mujeres, ampliación que se pondrá en acción en el presente mes.

8.—Los servicios de urgencias de mujeres se trasladarán en este mes a su nuevo pabellón.

Para terminar este BOLETIN, el Decano de la Facultad de Medicina, los Profesores y estudiantes presentan un atento saludo de bienvenida a los ilustres Profesores que constituyen la MISION MEDICA FRANCESA, doctores HARVIER, KLEIN, VALETTE, REMOND y LOGRE.

Medellín, abril de 1951.

Dr. Ignacio Vélez Escobar

Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Antioquia.

NUEVAS ADQUISICIONES DE LA BIBLIOTECA

- 1—CURRENT THERAPY - CONN., Howard F. (1951)
- 2—PHYSICAL DIAGNOSIS - MAJOR, Ralph H. (1951)
- 3—PEDIATRIC ALLERGY - CHOBOT, Robert. (1951)
- 4—RECENT ADVANCES IN OPHTHALMOLOGY - DUKE-ELDER, Stewart y otro. (1951)
- 5—FISIOLOGIA HUMANA - HOUSAY y otros. (1951)
- 6—FUNDAMENTALS OF CLINICAL FLUOROSCOPY - STORCH, Charles B. (1951)
- 7—DISEASES OF THE TROPICS - SHATTUCK CH., George. (1951)
- 8—PRECIS DE MEDECINE DES PAYS CHAUDS - JOYEUX Ch. et SICE A. (1950)
- 9—TRATADO DE NEUROLOGIA - LITTER, Manuel y otro. (1950)
- 10—DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF INTERNAL DISEASES - BAUER, Julius. (1950)
- 11—YEAR BOOK OF OBSTETRICS & GYNECOLOGY (1950)
- 12—YEAR BOOK OF UROLOGY (1950)
- 13—YEAR BOOK OF DRUG THERAPY (1950)
- 14—YEAR BOOK OF PEDIATRICS (1950)
- 15—YEAR BOOK OF GENERAL SURGERY (1950)
- 16—YEAR BOOK OF EYE, EAR, NOSE & THROAT (1950)
- 17—YEAR BOOK OF MEDICINE (1950)
- 18—YEAR BOOK OF ORTHOPEDICS & TRAUMATIC SURGERY (1950)
- 19—YEAR BOOK OF RADIOLOGY (1950)
- 20—THERAPEUTICS IN INTERNAL MEDICINE - KAYSER A. Franklin (80 Colaboradores) (1950)
- 21—ENDOCRINOLOGY - WILLIAM. (1950)
- 22—STRABISMUS OPHTHALMIC SYMPOSIUM - ALLEM, James H. (1950)
- 23—THE ANTIHISTAMINES - FEINBERG, S. M. y otros. (1950)

- 24—**PATHOLOGIE MEDICALE (T. III)**
Maladies de l'appareil respiratoire -
BEZANCON, F. y otros (1949)
- 25—**INTRODUCTION A LA MEDECINE**
INTERNE (2 vols.) ROSKMAN,
Jacques. (1950)
- 26—**PRINCIPES DE PHYSIOPATHO-**
LOGIE ET DE THERAPEUTIQUE
GENERALES - BACQ, Z. M. (1950)

- 27—**ACTUALITES BIOCHIMIQUES.**
METABOLISME ET ANALYSES
DES HORMONES STEROIDES -
HEUSCHEM, C. (1950)
- 28—**LES DERMATOSES ALLERGI-**
QUES. La Pathologie cutanée Reac-
tionnelle. - TZANCK, Arnault (1950)
- 29—**LES HEMATODERMIES - GRA-**
CIANSKY P. y otro. (1949)

NOTICIAS

FACULTAD DE MEDICINA DE CALI

Febrero 23 - 1951.

Señor Profesor
 Alfredo Correa Henao
 Medellín.

Estimado doctor:

Acabo de recibir, con algún retraso, su atenta comunicación en la cual me pide le suministre algunos informes referentes a nuestra Facultad de Medicina.

Aprovecho esta oportunidad para agradecer una vez más la valiosa ayuda que con el entusiasmo y generosidad característicos de la raza antioqueña, nos han venido prestando Ud. y los demás miembros de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, ayuda que ha contribuido enormemente a facilitarnos la ardua tarea en que estamos empeñados.

Con el mayor gusto pasó a suministrarle los informes que me pide para que extraiga de ellos lo que estime conveniente para su publicación.

Fue a principios de 1950 y como resultado de varias conversaciones sostenidas en Medellín por los doctores Alejandro Isaza y Guillermo Orozco, quienes se encontraban en esa ciudad como invitados a las reuniones de la AMA, que surgió la idea de fundar una Facultad de Medicina en nuestra ciudad, idea que tomó fuerza por el hecho de encontrarse también en

esa ciudad reunidos los diferentes Decanos de las Escuelas Médicas del país, y el Ministro de Higiene, estudiando, entre otros, el grave problema de la escasez de Médicos en Colombia y la imposibilidad de ampliar los cupos de las facultades de medicina existentes.

En dicha reunión de Decanos se aprobó una proposición recomendando la creación de una Facultad de Medicina.

De Medellín regresó el Dr. Orozco a Cali y desde su cargo de Presidente del Colegio Médico del Valle comenzó a trabajar con gran entusiasmo, con el fin de llevar a un resultado práctico la idea de la fundación de una Escuela de Medicina en Cali. Ese entusiasmo fue contagiado al cuerpo médico de esta ciudad, el cual designó una comisión para que estudiara las posibilidades de dicho plan. De ese estudio se llegó a la conclusión de que Cali llena los siguientes requisitos que hacen de ella la ciudad más adecuada para la fundación de una nueva Facultad de Medicina:

1º) Es una población muy rica, situada en el centro de una región agrícola y de gran movimiento industrial y comercial.

2º) Su densidad de población, cerca de 200.000 habitantes, a los cuales se añaden los del resto del Departamento, la

región norte del Cauca y sur de Caldas, pues por las facilidades de comunicación que existen pueden venir rápidamente a esta ciudad.

3º) Cuenta Cali con un número de camas hospitalarias que en un futuro muy próximo pasará de dos mil.

4º) Hay en la ciudad un cuerpo médico que llega a los doscientos profesionales, muchos de ellos con varios años de especialización en el exterior, lo cual facilita enormemente la selección de profesorado.

5º) El clima y la situación topográfica hace de esta ciudad el sitio ideal para la fundación de un Instituto de Medicina Tropical, anexo a la Escuela de Medicina, en donde se harían estudios de especialización en Medicina Tropical, tan necesarios en un país como el nuestro.

Basado en el estudio de estas conclusiones presentó al cuerpo médico de Cali, al Dr. Nicolás Borrero Olano, entonces Gobernador del Valle, la propuesta de Fundación de una Escuela de Medicina en nuestra ciudad. El Dr. Borrero acogió con entusiasmo dicha idea y se preparó a tomar las medidas necesarias para apoyarnos, pero a las pocas semanas se retiró de la Gobernación, sucediéndole el Dr. Antonio Lizarazo ante quien iniciamos nuevamente las gestiones. Afortunadamente el Dr. Lizarazo, médico distinguido y hombre de clara visión, supo comprender inmediatamente el gran beneficio que dicha Escuela traería no sólo para la ciudad sino para el Departamento y aun para el resto del país, con gran fervor y tesón ininterrumpido se constituyó en abanderado de dicha idea, encontrando en el Dr. Diego Velasco Hoyos, su Secretario de Educación, un colaborador entusiasta.

Se acordó entonces fundar la Escuela como dependencia de la Universidad del Valle, y se destinaron \$ 200.000-00 para su fundación y compra de elementos necesarios para el primer año. Tocóle entonces al Dr. Carlos Arturo Cabal, rector de la Universidad del Valle, en colaboración con los doctores Lizarazo, Velasco Hoyos y una comisión de distinguidos médicos de esta ciudad, tomar los primeros

pasos para asegurar la vida de la nueva Escuela. Las medidas por ellos tomadas fueron un éxito, pues aseguraron la colaboración técnica de la Fundación Rockefeller, la cual ha venido interviniendo en todo lo necesario y actualmente está comprando en Estados Unidos gran parte de los elementos de laboratorio para las clases de Histología y Embriología, Física Médica, Química Médica, neveras y demás dotación para los anfiteatros de Anatomía. También aseguraron la consecución del edificio del Antiguo Colegio de Santa Librada, en donde se piensa, mediante las necesarias adaptaciones, poner a funcionar la Escuela.

En diciembre fui nombrado Decano de la Facultad y con la continua colaboración de los Dres. Cabal y Albert Hartmann, Director Técnico de la Universidad, hemos continuado la labor de preparación y organización para iniciar tareas en forma técnica y seria.

Por dificultades en el despacho del material pedido a los Estados Unidos, debidas a la actual situación internacional, se resolvió aplazar la apertura de tareas para el mes de octubre del presente año.

Actualmente tenemos asegurado un lote de 18.000 m². en la vecindad del moderno Hospital Departamental, rodeado por los lotes de los Hospitales del Instituto de Cancerología y del Instituto de Higiene Social. En dicho lote se iniciará la construcción de los anfiteatros de Anatomía, y más tarde los demás pabellones de la Facultad de Medicina, de tal manera que en un período aproximado de cinco años estará la Escuela construída y a su alrededor Instituciones Hospitalarias con capacidad de cerca de 1.800 camas.

En la actualidad ya se aprobó el plan de estudios, el cual sigue, con algunas ligeras adiciones, el plan aprobado por la reunión de Decanos de Medellín.

También está casi terminado el proyecto mediante el cual se divide el personal científico de la Facultad en dos grandes grupos, correspondientes a los períodos preclínico y clínico, y éstos a su vez se subdividen en Departamentos y Secciones que corresponden a las diversas cátedras, con los respectivos Jefes encargados de

cada Departamento. Esta clasificación del personal docente tiene por objeto buscar una buena marcha científica de la Facultad.

PROGRAMAS DE LOS DIFERENTES CURSOS.—Estamos elaborando los programas de los cursos tanto teóricos como prácticos, fijando las clases que se deben dictar y los trabajos prácticos que se deben realizar, siguiendo día a día el calendario académico. Con esto se logra una mejor distribución del trabajo y que tanto profesores como alumnos den un mejor rendimiento.

LIBROS DE TEXTO.—Se está estudiando los libros que se adoptarán como textos oficiales para proceder inmediatamente a hacer un pedido suficiente de ellos y venderlos a los alumnos, a precio de costo, al comenzar el año lectivo.

PROFESORADO.—En lo relacionado con el profesorado hemos pensado que en el período preclínico deben existir siquiera cuatro profesores de tiempo completo, los cuales además de sus cátedras, deben estar encargados de la buena marcha de los trabajos prácticos, de laboratorios y museos, y de auspicar y dirigir toda clase de trabajos investigativos y publicaciones científicas, y con la colaboración del profesorado del grupo clínico organizar conferencias, seminarios, demostraciones, etc.

Ya tenemos conseguidos dos de estos profesores y estamos en comunicación con España y Argentina para traer un catedrático que se encargue del curso de Histología y posteriormente de Anatomía Patológica.

Para el primer año se recibirá, previo examen de admisión, un grupo de cincuenta alumnos. Posteriormente a medida que las facilidades docentes de la Facultad lo permitan, se aumentará un poco ese número pues uno más grande dificulta mucho la buena enseñanza.

BIBLIOTECA.—Estamos haciendo todos los esfuerzos posibles y buscando además la colaboración de casas comerciales para tener una biblioteca médica muy buena, con facilidades y comodidades para el estudio, y una dotación suficiente

en libros y especialmente en revistas médicas.

DOTACION DE LA FACULTAD.—No hemos querido ahorrar esfuerzo para que la dotación de la escuela sea lo más moderno y técnico. Tenemos en el momento colocados los siguientes pedidos:

1º) US\$ 35.000-00 dólares a la Fundación Rockefeller en New York, para compra de elementos para los laboratorios de Física y Química Médicas.

2º) US\$ 10.620-00 dólares a la Fundación Rockefeller en New York, para compra de frigoríficos y elementos de Anfiteatro de Anatomía.

3º) US\$ 7.292-45 dólares a R. Winkel y Karl Zeiss de Alemania para microscopios, proyectores y algunos elementos de Histología.

4º) US\$ 4.150-00 dólares a Siemens Reiniger de Alemania, para microtomos, Microproyectores, Episcopios, Diascopios y otros elementos de Histología.

5º) US\$ 3.800-00 dólares a Merk de Alemania para Reactivos y Productos Químicos.

6º) US\$ 4.610-00 dólares a General Electric para aparatos eléctricos de medición y registro.

7º) US\$ 4.800-00 dólares para mesas de laboratorio.

8º) \$ 8.000-00 m/c. para 100 pupitres y 100 lockers.

La llegada de estos elementos es esperada en el transcurso de uno a dos meses, e inmediatamente procederemos a su colocación y montaje de laboratorios en los locales de Santa Librada.

No quiero alargarme demasiado pues temo abusar de su paciencia y generosidad. Aprovecho por su intermedio, para agradecer una vez más a los doctores Ignacio Vélez, Rodríguez Pérez, y Alvaro Londoño, así como a la señorita Lucía Correa, Secretaria de la Facultad, todas las gentilezas y atenciones que han tenido para con nosotros. Y para Ud. van mis mejores votos con la eterna gratitud de su colega y amigo,

Gabriel Velázquez Paláu,

Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad del Valle.

HOSPITAL INFANTIL DE MEDELLIN

La Junta Directiva del «HOSPITAL INFANTIL» tiene el gusto de informar a la ciudadanía de Medellín sobre los puntos siguientes:

1°. Que a pesar de la renuncia de su Presidente y gestor principal de esta empresa, Dr. Gustavo González Ochoa, esta Junta no se ha desintegrado, pues ha seguido actuando bajo la Presidencia del Dr. Luis Germán Arbeláez y busca la manera de construir en el más breve plazo posible un Hospital Infantil que alivie, siquiera en parte, las necesidades de la niñez desvalida y enferma.

2°. Que en vista de que el proyecto inicial de construcción de un gran Hospital Infantil en los alrededores de la ciudad con capacidad para 600 o 700 camas, resulta, en la hora actual, una empresa imponderable y casi imposible, esta Junta ha venido estudiando en los últimos meses la manera de anexas los fondos hasta ahora recaudados a una institución seria que ofrezca una perspectiva inmediata o al menos más próxima para llevar a cabo el Hospital Infantil en cuestión.

3°. Que después de analizar cuidadosamente este delicado problema y de consultar con distinguidos miembros del Cuerpo Médico y de la sociedad en general, esta Junta por mayoría absoluta de votos ha resuelto incorporar esta obra al Hospital de San Vicente de Paúl.

4°. Que la Junta Directiva del Hospital de San Vicente de Paúl aceptó ya esta incorporación y se ha comprometido a que todos los dineros hasta ahora colectados y los que en el futuro se recolecten con este fin, serán empleados exclusivamente en la edificación, dotación y sostenimiento de un nuevo pabellón u Hospital dedicado al servicio de los niños, el que se levantará en terrenos de propiedad del mismo Hospital de San Vicente.

5°. Que el Hospital a su vez suministrará, de acuerdo con sus capacidades e-

conómicas, todos los fondos de que pueda disponer para la terminación de este nuevo pabellón, y además pondrá al servicio de éste todos los elementos científicos de que dispone, tales como laboratorios clínicos, de bacteriología, de patología, de rayos X, de radio y radium-terapia, como también se ocupará de la administración, etc.

6°. Que la construcción de este pabellón se iniciará dentro de muy pocos meses, pues sólo se espera la confección y aprobación de los planos respectivos.

7°. Que la Junta Directiva del Hospital Infantil continuará trabajando en concordancia con la Junta Directiva del Hospital de San Vicente de Paúl, hasta ver su anhelo realizado: la construcción de un moderno Hospital Infantil en beneficio de la niñez, futuro de la patria.

INVITACION: En vista del informe anterior, las Juntas arriba mencionadas se permiten invitar y rogar a toda la ciudadanía de Medellín y del Departamento, que continúen suministrando su ayuda espiritual y económica para la pronta realización de esta filantrópica empresa. Pedimos de un modo especial a los donantes habituales para el Hospital Infantil que continúen coadyuvando intensamente y envíen sus cuotas mensuales así como lo han hecho hasta el presente.

Muy atentamente,

Dr. Luis Germán Arbeláez, Presidente de la Junta del Hospital Infantil
Sra. Lita P. de González
Srta. Lillyam Posada A.
Sra. Leticia C. de Hincapié
Sra. Soledad V. de Jaramillo
Dr. Bernardo Uribe Londoño, Presidente de la Junta del Hospital de San Vicente.

Dr. Manuel Tiberio Yepes, Secretario de la Junta del Hospital de San Vicente.

CURSO DE TECNICAS AUXILIARES DE LABORATORIO CLINICO

El Colegio Mayor de Antioquia (Universidad Femenina), inició en el presente año, el curso de TECNICAS AUXILIARES DE LABORATORIO, que tiene como fin abrir un amplio campo a la mujer, quien con esta especialización podrá prestar gran ayuda en los distintos laboratorios del país que en la actualidad cuentan con poco personal preparado en la materia.

Los estudios tienen una duración de 2 años teóricos y 1 de práctica, al cabo de los cuales las alumnas recibirán un grado del Gobierno que las acredite aptas para ejercer dicha profesión.

Esta iniciativa ha tenido gran acogida por parte de la sociedad y hoy esta carrera cuenta con 17 alumnas bachilleres.

El Pénsum de Estudios es el siguiente:

1er. año	Horas semanales
Anatomía y Fisiología	3
Bacteriología Teórica y Práctica	6

Hematología Teórica y Práctica	4
Química Biológica Teórica y Práctica	9
Prácticas de Laboratorio	6
Cultura Religiosa	1

2º año

Inmunología	4
Parasitología	6
Técnica Histológica	2
Serología Teórica y Práctica	3
Prácticas de Laboratorio	3
Cultura Religiosa	1

El 3er. año será de Práctica hasta llenar los requisitos que exija el Gobierno Nacional para otorgar el diploma.

El curso cuenta con una nómina de profesores, todos médicos, técnicos en la materia.

Medellín, marzo 15 de 1951.

Colegio Mayor de Antioquia (Universidad Femenina) - Clara Henao U., Secretaria General.

NORMAS GENERALES PARA COLABORACION EN "ANTIOQUIA MEDICA"

El artículo debe ser escrito a máquina, con doble espacio, con amplias márgenes a derecha e izquierda.

Debe hacerse constar si el trabajo ha sido leído en alguna reunión médica.

El nombre del autor debe llevar el título que actualmente ostenta.

Las fotografías deben estar copiadas en papel brillante y numeradas al reverso.

Los dibujos y gráficas deben ser hechos con tinta china y numerados también al reverso.

En un papel separado irán las leyendas de las fotografías y gráficas; dichas leyendas serán explicativas.

La bibliografía irá colocada al final del artículo, debiendo estar numerada cuando las referencias están numeradas en el texto, y en orden alfabético cuando no van numeradas, según el apellido del autor.

La referencia bibliográfica deberá constar de la siguiente información:

Apellido y nombre del autor, nombre del artículo en el idioma original, nombre o abreviaturas del periódico, volumen, página, (mes) y año.

Ejemplo: Langley, W. D. y Bryfagle, J.; Aureomycin in epidemic parotitis, J. A. M. A. 143: 1333 (agosto) 1950.

Cuando la cita es de un libro, se hará así: Apellido y nombre del autor. Título del libro, cuando sea posible, la página. Editorial y año.

Los extractos tendrán la siguiente presentación: nombre del artículo en castellano (y si se quiere, y entre paréntesis, en el idioma original). Nombre y apellido del o de los autores. Nombre o abreviatura del periódico, Volumen, páginas, (mes) y año.

Serán cortos, tratando de hacer salientes las conclusiones.

Se firmarán con las iniciales del extractor.