

Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Fundada en 1888

TERCERA EPOCA — VOLUMEN I — NUMERO 10

OCTUBRE - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1945

BEDOUT — MEDELLIN.

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

FUNDADA en 1888

REPUBLICA DE COLOMBIA
DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA

TERCERA EPOCA

} VOLUMEN I
} NUMERO 10

PORTE REDUCIDO EN EL SERVICIO POSTAL INTERIOR — LICENCIA N° 1143

DICIEMBRE — 1945

OCTUBRE — NOVIEMBRE

DIRECTOR, DR. JOSE J. DE LA ROCHE
PRESIDENTE DE LA CORPORACION.

REDACTORES:

DR. GUSTAVO GONZALEZ OCHOA

Profesor de Clínica Infantil — Médico
Jefe del Pabellón Clarita Santos — Se-
cretario de la Academia.

DR. ALFREDO CORREA HENAO

Profesor de Anatomía Patológica. — Di-
rector del Dpto. de Anatomía Patológi-
ca de la Facultad de Medicina.

DR. ALONSO RESTREPO

Ex-Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia

DR. JULIO ORTIZ VELASQUEZ

Vicepresidente de la Corporación

Contenido:

Estudio Clínico y Terapéutico a propósito de un caso de enfermedad de Hirschsprung.

Antonio Osorio Isaza

Comunicación preliminar sobre los resultados de la Vacunación Antituberculosa en Antioquia

Dr. Edmundo Medina M.

Estudio Psicológico de una Homicida por celos

Dr. Julio Ortiz Velasquez

Estudio sobre la personalidad del Indígena José Angel Majore, sindicado del delito de Homicidio.

Dr. Julio Ortiz Velasquez

Indices del Volumen I de la Tercera Epoca

Indice de Autores

Permanente:

La publicación de un artículo no implica que la Academia y el Comité de Redacción de estos Anales aceptan las ideas de su autor.

Estudio Clínico y Terapéutico a propósito de un caso de enfermedad de Hirschsprung

Medellín, Octubre de 1944.

OBSERVACION. (resumida).

Nombre: Hermana X. X.

Edad: 35 años.

Raza: blanca.

Antecedentes hereditarios

Sin importancia.

Madre muerta hace 26 años a consecuencia de un parto. Hasta entonces gozó de una completa salud.

Padre vivo y sano.

Tiene un hermano que aún vive y es sano.

Antecedentes personales.

Sarampión, varicela, paperas, tos ferina.

Albuminuria fuerte, acompañada de edemas, epistaxis y oleguria. Esta enfermedad duró tres meses.

Enfermedad actual.

Constipada desde pequeña, pero en grado poco notable, ya que sus períodos de constipación no pasaban de dos o tres días.

Cuando entró a la comunidad presentó una amenorrea de un año y en esta época comenzó a agravarse la constipación (hace siete y medio años).

Esta constipación dura ordinariamente unos 15 días y luego cede sola, espontáneamente. Contra ella nada hay efectivo; purgantes, laxantes.

En el año de 1939 tuvo una fase de constipación que comenzó el 12 de febrero y terminó en el mes de abril del mismo año, época en la cual cedió lentamente, exonerando una gran cantidad de heces sin olor apreciable, mucosas y de consistencia blanda. Durante estos períodos de constipación, dice la enferma, restringe la alimentación voluntariamente y no presenta fenómeno general alguno molesto.

Pero hay en la enfermedad un detalle que llama la atención y es el de que cuando está constipada su salud general es perfecta, lo que no ocurre en las fases de exoneración intestinal diaria (dolores abdominales, cefalalgias, etc.).

Examen de la enferma

Nos parece inútil extendernos en detalles que nada dicen al fin que perseguimos. La enferma es normal en todos sus aparatos, con excepción del que motiva esta historia clínica.

Abdomen ligeramente abombado (en los días del examen no presentaba la constipación) que llega a grados notables en las épocas de quietud intestinal.

Examen Radiológico del Dr. Daniel Correa

Dada la historia de la paciente, sería exponerse a un trabajo difícilísimo, intentar el relleno del intestino grueso por ingestión de comida baritada. Por una parte serían indispensables numerosos controles radioscópicos para seguir centímetro por centímetro el progreso de esa sustancia, y por otra sería indispensable hacer tomar a la paciente una cantidad ingente de ese medio de contraste, lo que no dejará de ser incómodo y enojoso. Por eso pareció preferible acudir a la repleción retrógrada.

Al hacer la radioscopia inicial del tórax llamó la atención el acortamiento de la cavidad torácica o, hablando más exactamente, del espacio del tórax en que se albergan los órganos torácicos. Porque una buena parte de esa cavidad (las zonas basales), está ocupada por grandes masas de gas contenidas en los órganos huecos subdiafragmáticos. El diafragma se abomba hacia arriba hasta la extremidad anterior de la tercera costilla en el lado izquierdo (unos cuatro a cinco dedos más arriba que de ordinario), y hasta la

extremidad anterior de la cuarta en el derecho (también un poco más alto que de costumbre). Las encrucijadas de líneas densas que ocupan la zona subdiafragmática en medio de una atmósfera fuertemente transparente, prueban que el gas está en el colon, en su mayor parte por lo menos. No se observa en el lado derecho esa opacidad impenetrable que corresponde al hígado y que tan bien lo delimita normalmente de la transparencia pulmonar, sino que el hemidiafragma derecho flota en un ambiente claro (imagen de paracaídas). Hay lo más seguramente una interposición cólica entre el diafragma y la cara superior del hígado.

No se puede hablar de eventración o de "relaxatio diafragmática" sino simplemente de rechazo mecánico del músculo frénico por la presión intraabdominal. Los movimientos diafragmáticos, bien que limitados por ese impedimento anómalo, se efectúan ampliamente con la respiración observada a la pantalla.

Corto es el espacio de que disponen los órganos torácicos, y por eso la aorta se ensancha y el corazón se acuesta un poco más que de costumbre. Modificaciones patológicas de esos órganos no parecen existir.

Luego se intentó rellenar el colon. Se dejaron pasar dos litros, y la substancia opaca apenas llenó la ampolla rectal y porción más baja del colon sigmoideo. Con cuatro litros se alcanzó a llenar lo que parecía sigma y colon descendente. Pero al llegar al ángulo esplénico, cuando se esperaba empezar a obtener la imagen del colon transversal, el medio de contraste descendió verticalmente hasta el estrecho superior de la pelvis, comprobándose que lo que se tomaba por colon descendente no era otra cosa que una prolongación del esa sigmoidea. En el momento de su máxima repleción, desgraciadamente no captado en ninguno de los clichés obtenidos, el sigma medía unos veinte centímetros de diámetro (veinticinco centímetros, sin descontar el aumento motivado por la proximidad del tubo). Existe, por tanto, no sólo un sigma elongatum, sino un verdadero magasigma. Continuando la inyección de bario, el líquido siguió depositándose en grandes masas rechazadas donde el espacio lo permitía por enormes depósitos de gas contenidos en otros segmentos. De ahí en adelante no fue posible seguir identificando los diversos segmentos del colon, ni en una posición, ni en otra. El líquido pasaba y pasaba

sin la menor dificultad, conservándose en algunos trayectos, apesar de la gran distensión, la segmentación normal del colon. Se completaron unos ocho litros y medio de líquido. La paciente se sentía plenamente satisfecha, no mostraba aburrimiento ni malestar, ni poco ni mucho, apesar de que su vientre estaba tenso y abombado como si abrigara un embarazo a término. Pareció inútil seguir en el empeño de llenar aquel tonel de las Danaides. El diagnóstico no se mejoraría con eso. Que hay un dolico colon, es claro. Que ese dolico colon es también anchísimo, que hay un megacolon, es cosa que no se menciona. No ha de entrar el diagnóstico radiológico en la identificación nosológica de estos aspectos. Como quiera que se necesitaron 8 litros y medio de contraste para alcanzar el ángulo esplénico y dado el gran trayecto cólico que faltaba por llenar y que estaba ocupado por gases y las materias fecales retenidas en toda una temporada, puede calcularse que el colon puede contener un mínimo de 15 litros —sin duda mucho más!— contra litro y medio a dos litros de capacidad normal.

(Se ruega excusar que el tamaño de las placas disponibles haya sido demasiado pequeño para captar una imagen completa de todo el recorrido del colon, motivo por el cual sólo se obtuvieron fragmentos.)

Daniel Correa

Medellín, abril de 1941.

Enfermedad de Hirschsprung

Según la definición de Bensaude y Hillemand, quienes agotaron magistralmente el estudio clínico de esta entidad, “la enfermedad está esencialmente caracterizada por el alargamiento y la dilatación de una parte o de la totalidad del colon, con hipertrofia de sus paredes, sin que se encuentre un obstáculo anatómico subyacente manifiesto, intra o extra-intestinal”.

Los términos anotados fijan claramente los límites de esta dilatación cólica, aislándola fundamentalmente de aquellos tardíos que tienen su origen en obstáculos intra o extra-intestinales y que deben ser considerados como pseudo-megalones secundarios que se escapan del estudio que vamos a exponer.

I)—HISTORIA

El estudio histórico del megacolon, megasigma, enfermedad de Hirschsprung, enfermedad de Mya o dilatación congénital idiopática, puede resumirse en varios períodos, a saber:

a) Antes del año de 1888.

Corresponde a Ruysh, célebre anatomista, el haber encontrado y descrito el primer caso de la enfermedad en la mitad del siglo XVII. Pero esta observación que quedó aislada y única durante muchos años, fue complementada en el siglo XIX por los estudios y descripciones de Pary, Billard, Ammon, Favelli, Gay, Jacobi, Barth, Chapmann, Gee, Britow y Gaume.

En la obra de Rankin, Barga y Buie se sostiene que el “tumor fantasma” operado por Bright en 1838, era solo un caso de megasigma y que como tal debe ser considerado.

b) Durante el año de 1888 y en un célebre y científico estudio, Hirschsprung da la primera descripción completa de la enfermedad, aislando entonces el megacolon como entidad clínica definida.

En los años siguientes este mismo autor investiga arduamente sobre la patogenia de la hasta entonces casi desconocida enfermedad, hasta que en 1890 da a la publicidad las conclusiones de todos sus estudios.

Desde este momento comienzan a aparecer diversos trabajos sobre la afección, trabajos que corresponden a autores de la talla de Marfán, Comby, Tuffier, Duval, Patel, Bensaude, Goebel, Mya, Brook, Finney, etc.

Hasta entonces la afección era considerada como poco frecuente y debíase ello a que en la mayor parte de los casos, la dilatación cólica era hallazgo de autopsia o sorpresa de las intervenciones quirúrgicas abdominales. Allí está por ejemplo la estadística de Fenwik en The London Hospital, según las cuales, el megacolon tenía una frecuencia de 1 por 100.000 autopsias verificadas.

c) De 1903 en adelante, el megasigma entra definitivamente bajo el dominio quirúrgico, mediante las ideas de Pierre Duval, quien en 1909 muestra perentoriamente la superioridad de este tratamiento.

De entonces en adelante, los trabajos se han multiplicado, fundamentados todos sobre el tratamiento indicado por Duval, trabajos aparecidos con los nombres de autores consagrados como Monod, Gosset, Lecene, Lardennois, etc.

A la poca frecuencia que en el período anterior se atribuía a la enfermedad, se opone en este la multiplicidad de los casos estudiados, ya que han venido a agregarse a las formas puras, los casos latentes, esbozados apenas, y por las facilidades del diagnóstico mediante el lavado opaco.

2)—ETIOLOGIA

Enfermedad principalmente de la infancia, ataca preferentemente el sexo masculino, como lo demuestra claramente la estadística de Broca (70 hombres; 30 mujeres).

Respecto a su frecuencia mayor en los primeros años de la vida, es muy elocuente la estadística de Lówenstein:

55 casos congénitales.

13 casos de comienzo en el primer año.

13 casos aparecidos entre 1 y 20 años.

Para Patel, de 223 casos, 150 corresponden a la infancia.

Pero el megacolon puede solo aparecer en la edad adulta y diversos autores citan observaciones clínicas al respecto, que anotamos brevemente:

Carnot y Friedel	50 años
Duval	36 años
Piqué y Grégoire	50 años
Versé	65 y 72 años

A veces, como lo sostiene Bensaude, el megacolon, hasta entonces latente, se hace claro mediante una causa ocasional, tal como un cambio de vida o de régimen, una enfermedad de asiento intestinal (tifoidea, disentería), o una enfermedad intercurrente (tuberculosis, sífilis).

Lo que sí parece definitivamente adquirido es que la enfermedad de Hirschsprung tiene su origen en un trastorno claro del desarrollo, como lo prueba la concomitancia frecuentísima de la dilatación cólica con otras malformaciones tales como la espina bífida, inversiones viscerales, polidactilia, infantilismo, estigmas de hipertiroidia, y por sobre todo, su mayor frecuencia en los niños nacidos antes de su completa madurez.

3)—PATOGENIA

Es a no dudarlo el capítulo más discutido de la enfermedad de Hirschsprung y puede asegurarse que cada autor de cuantos han estudiado esta afección cólica, tiene su particular teoría patogénica.

Pero, después de examinar cuidadosa y prolijamente las numerosas hipótesis emitidas (más de 22 en total), queda la impresión de que todas coinciden en admitir una perturbación embrigénica, como causa eficiente, sobre la cual obran, a modo de mecanismo ocasional, los diversos factores sobre los cuales vamos a tratar.

Siendo tan vasto, como lo es en realidad, el número de teorías emitidas hasta hoy, nos vamos a permitir dividir los factores patogénicos del megasigma según la clasificación de Rankin, complementándola con lo útil de la ya antigua de Bensaude.

La patogenia de la dilatación cólica puede considerarse desde cuatro puntos de vista, a saber:

- 1) Como debida a un defecto congenital.
- 2) Ocasionada por un proceso de obstrucción.
- 3) Desencadenada por un mecanismo nervioso, y
- 4) Originada por factores infecciosos.

Veamos, muy rápidamente, cada uno de ellos.

1) — Teorías fundamentadas en que el Megasisigma constituye un defecto congenital:

El principal sostenedor de este grupo es el mismo Hirschsprung, quien entiende la afección como una anomalía de desarrollo, como una perturbación idiopática y fundamenta sus argumentos en cuatro pruebas, para él suficientes:

- a) Ausencia de lesiones explicativas en la mayoría de los casos.
- b) Mayor frecuencia en la primera infancia.
- c) Coexistencia ordinaria con la hipertrofia de la vejiga, hecho embriogénico explicativo, dado el origen común del colon y el receptáculo urinario en las alantoides.
- d) Frecuencia de otras malformaciones concomitantes.

Para Pierre Duval, en la malformación congenital del colon existe primitivamente una hiperplasia del tejido conjuntivo de la pared cólica y secundariamente se produce una hipertrofia muscular compensadora con colitis intersticial, colitis que termina en la esclerosis del colon ectasiado".

Una teoría semejante a la de Hirschsprung es sostenida por Mya, autor italiano que dio una de las más completas descripciones que se conocen sobre el megasisigma.

2) — Teorías según las cuales la afección es debida a un proceso prematuro o tardío de obstrucción.

Para unos tratadistas, este obstáculo a la circulación de las heces es de origen anatómico, cuando para otros es de base fisiológica.

Entre los primeros, el más aceptado en sus ideas es Marfán, para quien el todo recide en un dolico-sigma acentuado. Y lo explica diciendo que el alargamiento cólico acondiciona la estasis y esta desencadena la dilatación.

Hasta aquí muchos autores concuerdan con Marfán, pero se distancian al considerar el mecanismo por el cual el alargamiento produce la estasis fecal. Y así, al paso que unos hablan de acodaduras cólicas (ordinariamente en la unión del sigma con el recto), otros sostienen una torción intestinal por meso-sigmoiditis (consecuencial ordinariamente a una apendicitis o a una salpingitis), en cuyo caso, el megasisigma sería de aparición tardía, a una edad más o menos avanzada de la vida.

Para Okinczyc, el obstáculo estaría constituido por un vólculo incompleto, cuando para Fenwick y Moser sería debido a un espasmo localizado o generalizado a una gran porción del intestino magno.

Semejante a la teoría de la torción intestinal por mesosigmoiditis es la atribuida a Barth, para quien es debida solo a un alargamiento anormal del meso-sigma.

El dolico colon podría explicar el megasigma solo por la multiplicación y generalización de valvas, formadas en virtud del anormal alargamiento del colon, valvas anormales según Roser y Peter, originadas en muchos casos por la posición vertical del organismo, pero que desaparecen en el decúbito dorsal.

Vecina a la anterior es la hipótesis según la cual las bandas musculares longitudinales del colon se acortan, acortamiento que trae consigo la dilatación de las partes intermedias, con formación de válvulas anormales y pliegues mucosos que favorecen la aparición del megasigma.

Hay un hecho anatómico que señala algún autor y que poderosamente nos llama la atención para explicar la mayor frecuencia del megacolon en la primera infancia y en el varón. Es la mayor facilidad de acodadura del colon en las pelvis estrechas, bien sea por defecto congénital de ellas (adultos), o porque aún no hayan alcanzado su completo desarrollo (niños).

Las dimensiones más exiguas de la pelvis masculina, explica, dice tal autor, la mayor frecuencia de la dilatación cólica en nuestro sexo.

Solo a título de información queremos mencionar otras hipótesis patogénicas de la enfermedad que tienen como fundamento la obstrucción cólica y que culpan a una estenosis congénital del recto, adherencias a los órganos vecinos al grueso intestino, o a una simple y elemental obstrucción mecánica.

3) — Teorías explicativas por una perturbación neuro-muscular:

Bing sostiene que se trata de una innervación cólica defectuosa. Heybrock habla de una parálisis del intestino grueso.

Uno culpa un defecto segmental neuro-muscular; otro, una contractura espástica del esfínter del ano. Pero cómo

explicar el mecanismo de acción de estas alteraciones nerviosas, anatómicas o funcionales, sobre la musculatura intestinal?

Poderosamente nos atrae, quizás por nuestras aficiones anatómicas, la teoría expuesta por Ishikawa que está expuesta en la obra de Bensaude “enfermedades del intestino”, cuyos párrafos pertinentes copiamos a continuación:

“Las investigaciones anatomo-fisiológicas de Ishikawa, parecen más interesantes. Este autor ha estudiado primero el camino seguido por las fibras sacras autónomas y ha establecido que, en el hombre, nacen a nivel de la tercera sacra y terminan en el descendente y el sigmoide. Las fibras simpáticas que terminan en esta parte del colon, provienen del plexo hipogástrico. Ishikawa ha seguido las ramificaciones de estos dos sistemas en la pared intestinal y ha buscado sus relaciones con los plexos de Auerbach y de Meisner. La irritación de las fibras nerviosas y las experiencias medicamentosas, demuestran que las células ganglionares del plexo de Auerbach pueden funcionar a la vez como centros automáticos y como centros tróficos, y además, que los movimientos y la tonicidad del intestino grueso dependen del plexo de Auerbach. Inspirándose en estas investigaciones, Ishikawa hizo algunas observaciones interesantes en enfermas atacadas de megacolon. En una niñita de 4 años, con un megacolon típico, los plexos de Auerbach y de Meisner se mostraron indemnes al examen microscópico, pero faltaba el haz en el cual se encuentran las fibras sacras autónomas. En tres adultos atacados de megacolon, el mismo autor comprobó la presencia de cicatrices y una retracción del meso-sigmoide en el punto por donde pasan las fibras autónomas sacras. En dos casos ha podido demostrar fenómenos de degeneración en algunas fibras nerviosas de la pared intestinal.

De estas comprobaciones, Ishikawa deduce que las perturbaciones en el funcionamiento de las fibras sacras autónomas pueden producir un megacolon. Emprende luego estudios experimentales sobre perros y conejos. La sección bilateral de las fibras simpáticas que terminan en el colon, no da ningún resultado. Por el contrario, la sección bilateral de las fibras sacras autónomas, en el perro, hizo aparecer al cabo de dos o tres semanas una dilatación y una hipertro-

fía del colon descendente. Comprobó, además, la degeneración de una cierta cantidad de fibras intra-parietales, como se observa en los megacolon idiopáticos.

En resumen, después de lo que precede, parece admisible que las perturbaciones de la innervación de las fibras sacras autónomas puedan provocar meteorismo, constipación, y al cabo de un tiempo más o menos largo, hipertrofia de la pared intestinal, consecutiva a la estasis fecal. Esta sería ampliamente favorecida por la presencia de válvulas o de acodaduras, en una asa sigmoidea muy larga”.

En un orden semejante de ideas está la explicación dada por William Lad, profesor de cirugía infantil en Harvard University en su reciente obra “Abdominal Surgery of infancy” quien sostiene que “se ha acumulado evidencia de que la porción cólica del parasimpático es deficiente o de que la porción simpática es sobre-activa. Resulta difícil probar cuál de estas dos explicaciones es la acertada, pero parece fuera de duda que la participación neurológica es la anormalidad fundamental. El estímulo de la porción lumbar del simpático, se sabe que inhibe el peristaltismo del colon y contrae simultaneamente el esfínter interno del ano”.

Creemos oportuno mencionar aquí la opinión de Robert Gros y William Lad para quienes “hay un factor de reducida sensibilidad del intestino” que explica el megacolon en unión con la disminución del peristaltismo. Que existe esta disminución del dolor a la distensión, es evidente, ya que estos enfermos soportan sin grandes manifestaciones de malestar, enemas que ningún otro individuo sería capaz de permitir. Esta hipo-sensibilidad permite el gran acúmulo de heces fecales que a la larga origina el megasigma.

Existe un cierto número de tratadistas para los cuales una aplasia del cuerpo tiroides podría tener una influencia directa, explicativa, sobre el megacolon, por intermedio de la innervación del intestino grueso y varias observaciones se conocen de asociación de la enfermedad de Hirschsprung y de mixedema.

Según Beng, quien apoya en toda su extensión las ideas de Lad, las alteraciones funcionales del simpático explican suficientemente la patogenia del megasigma como lo prueban superabundantemente los éxitos de la simpaticectomía lumbar.

4)—Teorías que hacen del megacolon la consecuencia de una infección:

Opinión sustentada por Walker y Griffiths, para quienes el megacolon tiene como factor esencial la colitis crónica de larga duración. Se ha objetado que tal inflamación o infección cólica es la consecuencia de la estasis fecal en el megasigma y no su causa.

4)—SINTOMATOLOGIA

Sobre una tríada sintomática característica descansa la sintomatología del megasigma: constipación, meteorismo y tumoración abdominal.

Constipación: es y con mucho el signo más característico de la dilatación cólica idiopática y, dada la mayor frecuencia de esta afección en la primera infancia, es la que inicialmente llama la atención hacia el pequeño enfermo.

Constipación tenaz y a veces grave, acompañada de esfuerzos difíciles y continuados de defecación, ordinariamente infructuosos, esfuerzos que han merecido para algún autor el nombre muy gráfico y explicativo de “parto fecal”.

La defecación, espaciada y prolongada durante horas, alcanza cantidades enormes de heces (10 kilogramos en un caso de Concetti; 14 en el de Bergé), heces que no siempre presentan características normales, ya que además de un olor infecto, repugnante, son pastosas, oscuras, sanguíneas en muchos casos.

Esta gran cantidad de heces colectadas corresponden a períodos más o menos largos de constipación, a veces suficientes para merecer el calificativo de “prodigiosos” que les asigna Ombrédanne.

En el intervalo de esas verdaderas descargas fecales, el enfermo expulsa de manera continua grandes cantidades de gases, productos infectos de la fermentación intestinal.

A veces el tiempo transcurrido entre dos defecaciones alcanza períodos notables: tres semanas en un caso de Cadet; seis semanas en el de Hartmann; tres meses en otro de Rolleston y Howard y cuatro meses en el enfermo de Luria. Un caso relatado por Osler habla solo de 5 ó 6 evacuaciones espontáneas hasta la edad de 7 años.

Pero este almacenamiento fecal es muchas veces entrecortado por crisis de diarrea, explicable por un verdadero

regurgitamiento cólico, o como alguno lo explica, porque las materias líquidas se fraguan un verdadero conducto sinuoso a través de las heces fecales endurecidas que llenan el asa sigmoidea.

Muy frecuentemente ocurre que estos períodos diarreicos sean seguidos de tenesmo, muchas veces intenso.

Como muy lógicamente lo sostienen Lad y Gross, la inmovilidad de esos grandes depósitos de materias fecales en el niño, pueden simular grandes episodios de obstrucción intestinal.

El tránsito a través del tubo digestivo está notablemente aumentado, dato evidenciable por la administración de una materia colorante. En un caso de Strauss, las materias fecales aparecieron teñidas por el carmín, doce días después de la ingestión.

Meteorismo: dos factores entran en su producción y aumento progresivo: la constipación y la fermentación cólica que origina gases en cantidad apreciable.

El meteorismo que a veces alcanza dimensiones heroicas, disminuye bruscamente después de cada débacle intestinal.

El megacolon, enfermedad ordinariamente infantil, se manifiesta solo a veces por el meteorismo que aparece en la época del destete.

El balonamiento, casi siempre generalizado, ocupa solo los flancos en algunos casos. Su diámetro mayor ocupa de ordinario la región supra-umbilical, lo que hace aparecer un apreciable contraste entre este vientre ampliado y el tórax enflaquecido y enjuto.

En el niño, las dimensiones del abdomen son a veces tan apreciables para merecer la comparación de Duval y Gatellier "como en una mujer a término". Clásico es el ejemplo traído por los autores, y que se refiere al hombre-balón de Formad, cuyo perímetro abdominal alcanzaba a dos metros con veinte centímetros, abultamiento enorme que lo hacía exhibirse en las ferias públicas con el nombre arriba indicado.

Para dar una idea de las proporciones que a veces puede alcanzar este meteorismo, copiamos los siguientes párrafos de Lad y Gross:

"El diafragma puede ser desplazado hacia arriba y causar atelectasia en las bases pulmonares. La distensión

puede ser tan severa que el obstáculo circulatorio y respiratorio culminen en la muerte”.

La piel sometida a tan amplia distensión, es delgada, tensa, surcada de múltiples trayectos venosos, brillante, barnizada.

Los rectos abdominales, separados, dejan entre sí una amplia hendidura que permite la palpación profunda.

El abdomen, ovoide en su apariencia general, es a veces asimétrico con predominio de la dilatación en el lado izquierdo.

A la percusión, la cavidad abdominal presenta un timpanismo de tambor que en algunos casos se extiende hasta la región lumbar. No obstante esta regla general, casos hay en los cuales se encuentra a esta exploración física el célebre tablero de damas de la tuberculosis intestinal, explicable aquí por la acumulación irregular de las grandes masas fecales.

A la auscultación se encuentran ruidos hidro-aéreos de glou-glou (hidro-pneumo-colon de Chatin) y borgborismos explosivos, fácilmente perceptibles aún a distancia.

Tumuración: debida al asa dilatada e hipertrófica, aparece a la palpación desde el momento mismo en que la constipación se prolonga.

Esta tumoración cólica tiene características especiales y entre ellas la más notable es la de estar animada de movimientos peristálticos, movimientos visibles a veces a simple vista que se producen espontáneamente o que son provocados por la excitación de la pared abdominal. Su visibilidad llega a veces a grados tan marcados que se hacen evidenciables las bandas musculares y borseladuras cólicas.

Para Patel, es un tumor animado de “un peristaltismo amplio y discreto”. Para Lenormant y Menegaux, la existencia de un tumor con peristaltismo “es signo característico de megasigma”.

La palpación de este tumor cólico, indolora en casi todos los casos, da claramente la sensación de la materia pastosa que lo forma. Pero esta palpación es a veces infructuosa en los casos de gran distensión abdominal, en la cual los gases acumulados hacen imposible la búsqueda de la tumoración.

Al examen rectal se encuentra permeabilidad del ano,

del recto, el cual, dilatado, almacena una gran cantidad de heces fecales pastosas.

Como signos sobre-agregados y no siempre constantes de la dilatación cólica idiopática, podemos mencionar:

Signos de comprensión, a saber:

Compresión superior: dispnea, cianosis, congestión de las bases pulmonares, desplazamiento del hígado, del corazón y de los grandes vasos, pulso pequeño y rápido.

Compresión ilíaca: edema de los miembros inferiores.

Compresión porta: ascitis ligera.

Compresión renal, uretral y vesical: disuria, retención, hidronefrosis, indicanuria, albuminuria, cilindruria, deformaciones vesicales.

Signos generales: cefalea, anorexia, eructos, cólicos, crisis de tetania, vómitos, enflaquecimiento, palidez, caquexia, manifestaciones cutáneas, facies estúpida y mentalidad embotada.

Todos estos síntomas debidos a la intoxicación de origen intestinal, dependen del sitio del estancamiento de las materias fecales, según la ley de Albuthnot:

Estasis terminal: sin intoxicación.

Estasis total: intoxicación marcada.

5)—FORMAS CLINICAS

El cuadro descrito no se encuentra siempre con los caracteres asignados, y la gravedad e intensidad de los síntomas que arriba enumeramos, permiten la diferenciación de diversas formas clínicas que con Bensaude se pueden dividir en:

- 1) Mostruosa o grave: corresponde al cuadro clínico anterior.
- 2) Media: cuya sintomatología es menos ruidosa o marcada, compatible con un estado general bueno o apenas alterado y con signos intestinales atenuados.
- 3) Frustrada: descubrible ocasionalmente por los rayos X y que en su sintomatología se enmascara bajo formas pseudo-apendiculares, gástricas, estercolares, etc.

En las formas pseudo-apendiculares, las náuseas, la sensación de fatiga, y por sobre todo, el Mac Burney positivo,

obligan la intervención quirúrgica que fracasa en sus resultados, hasta que un examen radiológico completo “descubre el megasigma latente”.

En las formas gástricas existe pesantez post-prandial, digestiones lentas y penosas, dolores gástricos tardíos, etc.

A veces en el megasigma, “la oclusión aguda o crónica es el primer signo revelador de la afección”.

6)—EVOLUCION Y COMPLICACIONES.

Si hay una afección latente en su evolución, esta corresponde al denominado megasigma.

Cuando la enfermedad se presenta primitivamente en el niño, la nutrición general se perturba seriamente, lo cual trae consigo las necesarias y lógicas consecuencias: enflaquecimiento, retardo del desarrollo general y dentario, flaccidez general, piel seca, etc., etc.

La muerte viene muy frecuentemente, en estos primeros años de la vida, en medio del cuadro sintomático de graves infecciones de origen intestinal.

La evolución ocurre a veces por accesos en los cuales se va acentuando la gravedad y la frecuencia, a medida que el tiempo transcurre.

Cita la literatura médica casos de curación del megasigma durante la pubertad, en relación estrecha con el aumento de los diámetros de la pelvis y según las nociones anatómicas que estudiamos atrás.

Qué complicaciones pueden presentarse en la evolución de la enfermedad de Hirschsprung?

- a) Perforación cólica y peritonitis consecuencial. Principio dramático y signos ordinarios de la ruptura intestinal.
- b) Oclusión aguda por vólvulus, por acodadura o mediante obstrucción por un fecaloma, complicación caracterizada por el dolor sincopal, vómitos, constipación, emisión de gases y seria alteración del estado general.
- c) Complicaciones pulmonares debidas a la compresión, tales como bronquitis, pneumonía y bronco-pneumonía.
- d) Infecciones cólicas agudas que se caracterizan por dolores y heces muco-purulentas o aun sanguinolentas. A veces la infección se propaga por vecindad, en cuyo caso se pueden presentar supuraciones parietales y abscesos de las franjas sinoviales.

7)—ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el tiempo de Duval, el megasigma se clasificaba según el sitio y los caracteres de la dilatación en ectasias totales, segmentarias y parciales diverticulares.

En todos los casos, dichas lesiones tienen su asiento primordial a nivel del asa sigmoidea y se ha convenido en que ellas forman, aquí también, una tríada constituida por el alargamiento, la dilatación y el espesamiento de las paredes de esta parte del tracto intestinal.

1) Alargamiento: casi constante, llega a veces a dimensiones sorprendentes (2 metros).

Concomitantemente con esta mayor extensión del segmento cólico, el meso sufre una distensión debida en último término al peso que el colon aumentado de volumen ejerce sobre él. Bensaude habla de megasigmas con meso corto por mesosigmoiditis retractil.

2) Dilatación: es el signo-base del megacolon y alcanza a veces dimensiones tales que por comparación recuerdan “un intestino de buey, de caballo o un muslo de adulto”. Téngase en cuenta que la anatomía normal admite para el colon sigmoide, una circunferencia de 14 c.c.

La capacidad del colon extasiado será por consiguiente notablemente mayor que en estado normal y llega a veces a alcanzar 16 (Fulterer) o 20 litros de líquido o 47 libras de heces, como en el caso de Formad.

Este saco cólico gigante, para poderse acomodar en la cavidad del abdomen debe flejarse en sí (aspecto de una pierna y de un muslo flejados el uno sobre el otro, según la gráfica comparación de Walker) y rechazar hacia la periferia todos los demás órganos abdominales.

Hirschsprung denominaba con el nombre de formas ondulantes, casos en los cuales se encuentran varias dilataciones escalonadas del intestino grueso, separadas por porciones intermedias de calibre normal.

3) Espesamiento de las paredes: considerémoslo desde los puntos de vista macro y microscópico.

a) Macroscópico: en el aumento evidente de la pared cólica (2 a 3 c.c.) es la musculosa quien toma el principal papel y en ella, es la capa circular la más notablemente afectada, pues las bandas longitudinales disociadas, apenas son identificables.

Esta hipertrofia acartonada de la musculosa hace que la luz intestinal se conserve real en todas las posiciones y que la pared, friable, pierda totalmente su blandura y elasticidad.

Dicen los autores que la superficie externa del colon dilatado, nacarada y brillante, presenta el aspecto del estómago o de un quiste del ovario.

El estado de la mucosa es característico: lisa, sin pliegues, roja, pigmentada y tumificada, presenta muy frecuentemente claras lesiones ulcerativas, a veces profundas, perforantes, pero que ordinariamente son superficiales.

Y a qué son debidas estas ulceraciones?

Tres opiniones diversas hemos encontrado en los autores: para unos, la simple estasis fecal, por su papel irritativo explica claramente su génesis. Dicen otros que a nivel de la mucosa existen en el megasigma francos procesos inflamatorios que pueden llegar a la formación de abscesos sub-mucosos. Para un tercer grupo de autores, las ulceraciones se deben a la caída de escaras provocadas por la compresión.

Como caso curioso de la extensión de estas ulceraciones, se cita en todas las obras clásicas la ulceración gigante de Mühlberger, que se extendía de la válvula ileocecal al ano.

La peritonitis, complicación no desconocida en el curso de la dilatación idiopática, puede ocurrir por perforaciones secundarias a estas ulceraciones (Köppe, Versé) o por la vía de la simple migración (Pfisterer).

b) Microscópico: queremos resumir muy sucintamente las lesiones microscópicas que los autores describen en el megacolon, sin extendernos demasiado en detalles ajenos al fin que nos hemos propuesto en el presente estudio. Dividiremos estas lesiones en diversos apartes, anotando al frente de cada uno las perturbaciones somáticas o formativas que los autores han señalado:

- 1) Glándulas: hipertrofia e hiperplasia.
- 2) Muscularis mucosae: hipertrofia e hiperplasia.
- 3) Submucosa: aumento de la sustancia intersticial conjuntiva y vasos sanguíneos de neo-formación.
- 4) Capa circular de la musculosa: aumentada de espesor y con fibras normales.

- 5) Capa longitudinal: apenas ligeramente aumentada en su espesor.
- 6) Arterias: lesiones frecuentes de arteritis.
- 7) Serosa: espesada y con vasos sanguíneos y linfáticos ampliados.

En lo referente a las lesiones del epiteliom, los autores están en franca discordancia pues al paso que unos como Bensaude dicen estar hipertrofiado y con un aumento notable de sus elementos celulares, otros (Duval y Gatellier) hablan de una franca desaparición del epiteliom.

Según Schmidt, en el megasigma se encuentra constantemente una hiperplasia del tejido conjuntivo y de las fibras elásticas.

Las fibras musculares y elásticas pueden estar disociadas por una notable infiltración inflamatoria.

No siempre la mucosa tiene un aumento uniforme de su espesor sino que a veces se encuentran zonas de ella, en las cuales es delgada y friable.

Como lesiones accesorias y por consiguiente eminentemente variables de un caso a otro, se encuentran: hipertrofia de las franjas, adenitis mesentérica, esclerosis esplénica, etc.

Por la compresión, el colon trasverso y el diafragma están rechazados, el estómago comprimido, el intestino delgado aplicado contra la columna vertebral, el hígado basculado hacia afuera.

8)—DIAGNOSTICO

El megacolon en sus formas típicas es fácilmente diagnosticable si no se pierde de vista su tríada sintomática característica: constipación rebelde, distensión abdominal, movimientos peristálticos provocados o espontáneos.

Pero ocurre, como en todos los casos de la Patología, que a veces la enfermedad se enmascara bajo la apariencia de una apendicitis, de una afección gástrica, etc., y es entonces cuando el diagnóstico se hace difícil y donde es necesario sentar conclusiones claras al respecto, dada la gravedad de la afección que simula.

En el niño, el diagnóstico debe hacerse con las siguientes entidades nosológicas que se acompañan de constipación y vientre grande (algunas solo ocasionalmente): imperfora-

ción del ano y estrechez congénita del recto, peritonitis tuberculosa con ascitis, invaginación crónica y aún con la constipación simple y banal del infante.

En el adulto hay necesidad de hacer la distinción con todas las afecciones que se acompañan de oclusión crónica, y entre ellas con los tumores abdominales (oclusión extraparietal).

En la obstrucción crónica simple (estrechamiento cicatricial, tuberculosis intestinal o peritoneal, cáncer) puede existir la retro-dilatación al obstáculo y es entonces cuando se hace difícil el diagnóstico.

Vamos a enumerar rápidamente los medios de que se dispone para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung, deteniéndonos sólo en aquellos que presentan alguna importancia práctica.

1) Tacto: la introducción del índice en la ampolla rectal es de una preciosa importancia como signo negativo, al no alcanzar el experimentador a limitar las paredes de esta dilatación ampular. Encuentra sí una abundante masa pastosa, untuosa, que se prolonga hacia arriba, a la derecha, a la izquierda, delante y atrás.

2) Palpación. Si ha corrido un tiempo suficiente entre la última débacle y el examen, se comprueba una masa blanda y alargada que ocupa la parte derecha y aún media del abdomen, masa en la cual se producen movimientos peristálticos visibles y palpables con facilidad.

Esta masa se introduce sin interrumpirse en la pelvis y ha llegado a simular, por su volumen y su persistencia, una cabeza fetal enclavada, como en el caso de Anderodia.

3) Percusión. El sonido francamente mate que corresponde a la masa fecal palpable en el hipogastrio, es sobremontado hacia las falsas costillas por una zona timpánica, debida a la acumulación de gases.

Este depósito aéreo, subcostal en muchas ocasiones por rechazo del diafragma, puede dar a veces los signos de un franco pneumotorax (respiración anfórica, sucusión hipocrática, signo de la moneda, etc).

4) La administración de un lavado intestinal, que normalmente provoca necesidades imperiosas de defecación cuando se alcanza la cantidad de un litro o litro y medio, es un buen signo de diagnóstico en el megacolon, al no provo-

car tales deseos sino cuando se sobrepasa el volumen de tres a cuatro litros. A veces una cantidad mayor, como en el caso que presentamos, no altera en nada la más absoluta calma de la enferma.

5) Endoscopia. La sola introducción del rectoscopio permite a veces hacer el diagnóstico al penetrar, vencida alguna resistencia del recto, en una amplia cavidad de límites casi inalcanzables, en condiciones tales que es característica la comparación de algún autor al decir que el rectoscopio está "como el badajo en la campana".

La mucosa se presenta hiperémica, ulcerada, plegada. A veces se ven hernias mucosas, llamadas pseudo-pólipos por Strauss.

6) Radioscopia y radiografía. Varios procedimientos existen para el diagnóstico del megasigma mediante los rayos X, a saber:

a) Radioscopia simple, sin sustancia opaca: "muestra una claridad extraordinaria; diafragma rechazado; asa enorme, trasparente, con líquido horizontal, movable".

Franck propone la insuflación de aire por vía rectal para aumentar el tamaño y la transparencia del asa sigmoidea. Este procedimiento puede provocar una ruptura en caso de ulceraciones de alguna profundidad.

b) Ingestión: Los radiólogos están de acuerdo en admitir un notable retardo en la marcha de la sustancia opaca y fijar las siguientes cifras medias en el tiempo de su progresión en el tubo digestivo:

A las 6 horas la sustancia opaca está en el ciego.

A las 13 a 24 la sustancia alcanza el colon ascendente.

A las 30 a 48 se ve en la fosa ilíaca una gran masa de líquido de nivel horizontal, muy móvil, sobremontada de una inmensa bolsa de aire que rechaza el diafragma y que puede aun desplazar una parte de la sombra hepática.

c) Lavado opaco. La cantidad de líquido, muy variable según el tamaño de la bolsa, no es ordinariamente inferior de 5 a 6 litros, cantidad en contraste claro con la de un litro que es suficiente en estado normal para ocupar o llenar el intestino grueso en su totalidad.

En el megacolon la imagen es característica: a un canal estrecho que corresponde al recto, sigue una amplia sombra, lisa, uniforme, que a veces está flexionada sobre sí mis-

ma formando un ángulo agudo abierto hacia abajo (aspecto de muslo y pierna doblados).

Muchas veces el ángulo desaparece y las dos porciones verticales forman una sola sombra amplia que puede disociarse en dos secundarias bajo la pantalla, mediante los cambios de posición del paciente.

d) Diafanoscopia (Tuffier).

e) Sonda de Kuhn. Hilo de acero en espiral rodeado de una membrana de caucho y terminado por una oliva. Se maniobra la sonda bajo el control de los rayos X, tratando de tocar las paredes de la bolsa con la oliva terminal. De esta manera el operador se puede dar cuenta de las dimensiones del asa dilatada.

En la obra "Diagnóstico Röntgenológico de las enfermedades internas" del Dr. Herbert Assmann (profesor y director de la clínica médica de la Universidad de Königsberg) encontramos a grandes rasgos lo que hemos dicho sobre el examen radioscópico. En esta documentada obra se aconseja iniciar dicho examen con el paciente colocado en bipedestación, evitando la administración de la comida opaca durante las crisis de oclusión por el muy fundado temor de que pueda agravarlas.

9)—FISIOPATOLOGIA

La marcha ordenada y coordinada de los alimentos en el tubo digestivo se realiza en virtud de la acción de los esfínteres funcionales y anatómicos que el colon presenta y que según Alej, Borcesco y Corneano son en número de trece. Tales esfínteres segmentarios están repartidos así:

- 1) El de Hirsch situado en el colon ascendente.
- 2) El de Cannon derecho colocado en la unión del tercio medio con tercio derecho del colon trasverso.
- 3) El de Payr-Strauss, cerca al ángulo esplénico.
- 4) El de Balli, en la unión del colon descendente con el iliaco.
- 5) El medio-sigmeideo.
- 6) El recto-sigmoideo.
- 7) El interno del ano.
- 8) El de Varolio o ileo-cecal.
- 9) El de Gerlach o ceco-apendicular.
- 10) El de Roseno o medio-cecal.

- 11) El de Busi situado en la parte inferior del colon ascendente.
- 12) El de Hurst colocado en la parte media del trasverso.
- 13) El de Cannon izquierdo, en la unión del tercio izquierdo con el medio del colon trasverso.

Algunos autores agregan el de Nelaton, situado a nivel de la base de la próstata, 6 centímetros por encima del ano.

Para Alej, los esfínteres son "zonas anatómicamente individualizadas, con aumento de los elementos musculares y nerviosos (plexos intramurales)".

Según Etzel, tales esfínteres no representan zonas anulares del colon, sino segmentos de una extensión mayor o menor (el pelvirectal puede alcanzar hasta 10 centímetros).

Como decíamos arriba, la marcha ordenada de los alimentos en el tubo digestivo y de las heces en el colon, se realiza comandada por los esfínteres y así el tiempo destinado a cada uno de los actos de la digestión tiene su duración definida y la alteración de esta duración trae perturbaciones serias en el aparato mismo.

Los esfínteres realizan esta regulación en el tránsito intestinal, en virtud de la ley fisiológica que dice que el estado de reposo de un músculo circular es su cerradura completa, y que su actividad, despertada por el estímulo, trae la abertura de él.

Hurst denomina **acalasia** la falta de relajamiento de los esfínteres por destrucción del plexo de Auerbach, destrucción que este autor supuso y que fue confirmada en 1928 por los célebres estudios de Cameron.

Los diferentes esfínteres tienen funciones que dependen de su sitio de localización.

El esfínter pelvirrectal retiene las heces en el colon sigmoideo hasta que repleta su cavidad, permite paulatina y reguladamente su paso a la ampolla rectal, donde su presencia desencadena el reflejo de la exoneración. Pero la abertura del esfínter y el peristaltismo suprayacente están íntimamente ligados y coordinados mediante el plexo de Auerbach. Pero destruido este plexo, dejará de existir la coordinación y la estásis será la consecuencia.

El peristaltismo continuará luchando contra el esfínter que, inactivo, permanece cerrado, y este esfuerzo persisten-

te del intestino, traerá como lógica consecuencia la hipertrofia muscular, el alargamiento y la dilatación del tubo.

De las dos inervaciones extrínsecas del colon, el parasimpático es motor y el simpático inhibitor. Pero el primero está destruido a nivel del plexo de Auerbach, como lo vimos arriba. De aquí se desprende el motivo por el cual la simpaticectomía, de la cual hablaremos luego, solo da resultado si es practicada en el primer período de la enfermedad, cuando el segmento intestinal supraesfinteriano es todavía potente para llenar sus funciones de compresión y peristaltismo sobre el bolo fecal.

Según esta concepción muy moderna, entendemos con claridad las ideas de Etzel sobre la colectomía parcial:

“La colectomía parcial con sus resultados contradictorios, trae importante número de datos en abono de estas ideas. El cirujano que practica la colectomía, procura retirar el colon dilatado, considerado antiguamente como el segmento enfermo del intestino. Esta operación tiene por ello bases enteramente falsas, frente al moderno concepto de la acalasia. En vez de atacar la dolencia en su localización exacta, esto es, en el esfínter, resécase la consecuencia de esta acalasia, dejando el esfínter causante de las estasis y haciendo la anastomosis entre él y el segmento intestinal aún no dilatado. La consecuencia de esta operación inútil será ciertamente la recidiva del megacolon. Ocasionalmente el esfínter será también incluido en el segmento reseca-do y en este caso se habrá curado el mal”.

Admitido como está que en el megasigma hay un desequilibrio simpático-parasimpático con predominio del primero que mantiene cerrados los esfínteres (acalasia), tiene interés el verificar la prueba de Kirschner mediante la cual se anula la acción del simpático.

Esta prueba se lleva a cabo mediante la anestesia raquídea, anestesia que hoy se considera defectuosa porque ella inhibe no sólo el simpático dorso-lumbar, “sino también el para-simpático pelviano, de origen sacro, que condiciona la motricidad de la parte inferior del sigmoide, del recto y del resto del colon izquierdo”. Con el fin de evitar tal in-

conveniente que falsea los resultados, se emplea la técnica de Kirschner y Passler que es como sigue:

El sujeto es colocado en decúbito lateral y en posición declive, cabeza hacia abajo. Se retira, según la edad, de 5 a 15 centímetros de líquido céfalo-raquídeo, que se reemplazan por aire: este, colectándose en el vértice del cono dural, protegerá las raíces sacras. La sustancia anestésica inyectada sobrenadará entonces en el líquido céfalo-raquídeo y paralizará así las fibras simpáticas dorso-lumbares, aquellas mismas que rigen la motricidad intestinal.

Un examen baritado, practicado según esta técnica, da resultados extremadamente importantes; cuando no hay alteraciones demasiado manifiestas de las paredes cólicas, la dilatación se transforma en un estado espasmódico del colon, con disminución considerable de su calibre y se ven aparecer contracciones peristálticas extremadamente vigorosas.

Como hemos de verlo más adelante, la prueba que acabamos de ver tiene un gran interés para la elección del tratamiento quirúrgico que se debe emplear en un caso dado.

En efecto, la negatividad de la prueba, señal de que los esfínteres permanecen cerrados porque el simpático no era la causa del megacolon, indicará la necesidad de practicar una esfinterectomía. Si la prueba es positiva, si hay por consiguiente una hipersimpaticotonía, la simpatectomía estará indicada.

A)—TRATAMIENTO MEDICO

Como muy razonablemente lo dice Beretervide, el tratamiento médico debe ser siempre preliminar al quirúrgico y obligado por sobre todo en la post-operatoria.

Tiene dos fines, ambos de capital importancia: la exoneración del intestino de sus productos tóxicos y la supresión de la acción paralizante que la putrefacción intestinal ejerce sobre el colon.

Como lo hacen la mayoría de los autores, podemos considerar el tratamiento médico del megasigma desde tres ángulos terapéuticos distintos:

1º)-Tratamiento evacuante:

Varios medios se han propuesto para verificarlo:

- a) Enemas: a base de agua, aceite de olivas o de sésamo, bilis (Bensaude), ácido bórico (en solución al 1 ó 2 por ciento), jabonosos, con agua oxigenada, etc.

Se rechaza sistemáticamente los salinos y glicerizados por su acción grandemente irritante para la mucosa intestinal.

Algún autor aconseja “comenzar con grandes enemas evacuantes, pero a medida que mejoren la contractilidad muscular y el estado inflamatorio de la pared, deben ser pequeños enemas de agua caliente”.

- b) Lubricación del intestino: principalmente por medio de vaselina líquida a dosis de 2 a 4 cucharadas por día. Lad preconiza el aceite mineral en el niño, usado sistemáticamente.

- c) Activación del peristaltismo: mediante métodos físicos, kinesiterápicos y fármacos que excitan la contractilidad de la fibra lisa, gimnasia, masajes abdominales, diatermia, posición de Trendelenburg durante la noche, etc.

2º)-Farmacoterapia:

Tiene por fin corregir el desequilibrio simpático-para-simpático.

Lad rechaza enfáticamente el uso de estimulantes del parasimpático que considera grandemente perjudiciales en el niño.

Sin embargo, en la actualidad se emplean:

La acetil-colina, usada por primera vez por Murray Cowie, y la cual obra por su hidrolización por la colinesterasa de la sangre y tejidos. Los resultados obtenidos son muy mediocres.

El cloruro y el bromuro de acetil-beta-metil-colina, según, la técnica de Law, así: evacuar diariamente el intestino con enemas y dar 1 ó 2 cucharadas de vaselina líquida todas las noches; después de varios días se comienza con 0,1 a 0,2 del bromuro, después del desayuno; luego se agrega la misma dosis después del almuerzo. Conseguidas buenas evacuaciones, se baja a una dosis de sostenimiento que oscila de 0,1 a 0,2. Dice Law que en este tratamiento hay que perseverar a lo menos seis meses.

Esta droga que fue también usada por primera vez por Cowie, tiene una franca acción sobre la hipotonía del parasimpático y sobre el tonus del simpático aumentado.

Cowie usó más tarde el hidrocloreuro y el bromuro de acetil-beta metil-colina asociado al prestigmin, este último con el fin de disminuir la destrucción en la sangre de la acetil-colina.

No todos los autores americanos admiten la eficacia real de la acetil-beta — metil-colina, pues para algunos de ellos, si es cierto que obra pocos minutos después de su administración, las contracciones del intestino que produce son solo segmentarias.

Según las ideas de los autores brasileiros expuestas atrás, se emplean por vía parenteral dosis elevadas de vitamina B y con el mismo objeto, levadura de cerveza en ingestión.

3º)-Dietoterapia:

Régimen abundante en hidratos de carbono y vitaminas (especialmente el complejo vitamínico B) y pobre en proteicos y residuos. Esta es, en pocas palabras, la dietética que se aconseja en el megasigma.

B)—TRATAMIENTO QUIRURGICO

En el desarrollo de este capítulo, en el cual somos fundamentalmente ignorantes, vamos a seguir paso a paso las ideas del profesor argentino Dr. Alberto Gutiérrez, eminente autoridad en el tópico que nos ocupa y relator oficial de esta materia en el Congreso Brasileño y Americano de Cirugía reunido en la ciudad de Río de Janeiro en el año de 1939.

Considera el autor aludido que el tratamiento quirúrgico del megasigma debe variar frente a cada uno de los casos que pueden presentarse, casos de diferente gravedad y de diferentes indicaciones operatorias.

Pero fuera de estas circunstancias quirúrgicas (permítasenos esta expresión), necesario es fundamentar además el método de elección en cada caso, teniendo presente los factores edad y estado general del enfermo en el cual se ha de intervenir.

1) Tratamiento del megacolon simple: En los enfermos de edad avanzada se impone la colonectomía, en varios tiem-

pos. Cuando se trata de un joven, pleno de resistencias orgánicas, debe recurrirse a la anastomosis termino-terminal, en una sola sesión quirúrgica, o a la exteriorización del colon sigmoideo.

2) Megasigma complicado de fecaloma: si el enfermo goza de un buen estado general, la colonectomía, según la técnica clásica, es la intervención de elección. Pero si tal estado general es deficiente, en vez de hacer la colonectomía en un tiempo como en el caso anterior, debe procederse en dos o tres sesiones, con lo cual se resta gravedad al acto quirúrgico.

3) Megasigma complicado con vólvulo agudo: varios procedimientos se han propuesto.

- a) Destorsión del asa: mal procedimiento por el peligro consiguiente de una oclusión paralítica o una recidiva.
- b) Destorsión del asa y fistulación: "buen procedimiento para resolver la complicación, pero no la lesión en sí".
- c) Resección del asa sigmoidea y anastomosis colónica termino terminal. Este procedimiento es enérgicamente criticado por Gutiérrez en virtud de varios factores, a saber: que es no sólo una intervención grave en sí misma, sino que va a verificarse en enfermos cuyo estado general es malo y cuyo intestino está más o menos alterado por la complicación que presenta. Además, es de temerse fundadamente la peritonitis al suturar un intestino en un medio francamente séptico.
- d) Resección del asa sigmoidea con anastomosis parcial del colon. Se hace la anastomosis termino-terminal, abocándola luego al tegumento.

Se le atribuyen los mismos inconvenientes y riesgos de la anterior.

- e) Exteriorización y resección del asa: los cirujanos tienen dos caminos para seguir:

Enfermo en malas condiciones locales y generales: exteriorización y resección inmediata, o exteriorización y resección algunas horas después (24 horas).

Los cabos del asa seccionada se dejan libres y exteriorizados, protegiendo la herida operatoria y la cavidad abdominal, durante algunos días, por las pinzas de Von Petz. En un segundo tiempo operatorio se cierran las fístulas colónicas.

Enfermo en buenas condiciones locales y generales: colonectomía en un tiempo. Se recomienda por algunos cirujanos el uso de un amplio tubo de goma, transanastemótico (para los gases), tal como lo preconizaron Lockhart-Mumery, Rutherford, Morrison y Balfour (Gutiérrez). El autor que seguimos en esta parte de la terapéutica quirúrgica, emplea dicho tubo de goma además como medio de tracción e invaginación, procediendo según la técnica que copiamos a continuación:

“Una vez resecado el megasigma, se introduce en el cabo superior un grueso tubo de goma, y luego, sobre él, se anuda el extremo del colon con seda gruesa. Por el extremo libre del tubo, se pasa luego una gruesa hebra de seda, cuyos cabos se sujetan con pinzas de Kocher.

Se introduce una sonda por el ano. Tan pronto como se ve aparecer su extremo por el cabo inferior del colon, se le atraviesa con la aguja de Reverdín, y ayudándose de ella se pasa uno de los extremos de la hebra de seda y luego se le anuda al otro cabo.

Mediante esta hebra de seda se ha vinculado el extremo inferior del tubo de goma, introducido en el cabo superior al extremo superior del tubo de goma metido por el orificio anal.

Se colocan tres pinzas de Chaput en el borde de sección del cabo colónico inferior y se hace que un ayudante traccione de ellas, abriendo la luz del colon. Un ayudante traccionará luego del extremo de la sonda que ha sido introducida por el ano. Con las maniobras de tracción, el tubo inferior arrastra al tubo de goma superior como a remolque, mediante la hebra de seda dispuesta entrambos.

Tan pronto como se ha invaginado o telescopado el cabo superior en el inferior, se ejecuta una sutura circular de afrontamiento colocolónico.

Mediante nueva tracción de la sonda, se invagina una vez más el cabo superior en el inferior y se les vuelve a reunir con otra sutura seroserosa.

Hasta una tercera invaginación con nueva sutura de afrontamiento puede efectuarse, si se lo juzga conveniente.

El tubo así fijado, facilita mucho la eliminación de gases y evita la distensión del colon a nivel del lugar en que asientan las suturas.

El tubo cae espontáneamente entre el cuarto y el octavo día de ejecutada la operación. Su eliminación guarda relación con el material que se emplea: catgut o seda. Nos parece muy recomendable la fijación del extremo del tubo exteriorizado por el ano, a la piel de vecindad, mediante uno o dos puntos de seda, como lo aconseja Rodríguez Villegas, para con la sonda rectal que él pasa hasta más arriba de la anastomosis, evitando con ello que pueda ser traicionado”.

f) Colonectomía en un tiempo con sutura termino-terminal exteriorizada. Practicada según la técnica de Séneque y Milhiet (1935) que resumimos:

1er. tiempo: resección colónica.

2º tiempo: anastomosis colónica termino-terminal, según el método de Robineau.

3º tiempo: Cierre de la brecha mesocolónica.

4º tiempo: Exteriorización de la anastomosis. Mediante dos puntos de catgut fino, se une el peritoneo parietal de los ángulos de la herida con el intestino. Se colocan luego dos amplias fracciones de gasa entre los dos labios de la incisión y el intestino.

g) Colonectomía en un tiempo con sutura inmediata subtotal: Los cirujanos siguen la técnica de Delore, modificada en 1936 por Goinard y Merz.

“Técnica: 1º incisión mediana, lo más pequeña posible. 2º Exteriorización, destorsión eventual y evacuación del asa volvulada. 3º Ligadura y sección del meso. 4º Exclusión peritoneal. Cierre del peritoneo por encima y por abajo del asa y fijación cuidadosa del mismo a las dos caras del asa y meso. 5º Cierre parcial de la pared. 6º Sección del asa y anastomosis termino-terminal subtotal en tres planos, dejando un pequeño orificio por el que se introduce un dren hacia el cabo superior. 7º Cierre de la pared abdominal.

h) Colonectomía extraserosa en dos tiempos, según la técnica de Quenu: Fijación de las superficies serosas del mesocolon, movilizadas y suturadas a los bordes del peritoneo parietal por medio de un hilo continuo.

Excluido el colon se reseca el asa y se unen los cabos colónicos solo a nivel de la parte posterior de sus circunferencias, dejando la anterior abierta y fijada a los bordes cutáneos.

El orificio colónico se cierra ulteriormente.

i) Resección sigmoidorrectal por vía perineal, en un tiempo: método de Harvey Stone, de Baltimore, que consiste en la liberación peritoneal y movilización del colon en las regiones recto-vesical y presacra, la cual una vez conseguida permite que sea empujado a la pelvis, recubriéndolo con el peritoneo liberado, con el cual se forma un nuevo suelo pelviano.

En un segundo tiempo "se coloca la paciente en posición de litotomía y se practica una incisión oval alrededor del ano, la que se va ahondando luego hacia los planos profundos, liberando el recto de los tejidos de vecindad. En la movilización se llega hasta el nivel en que se la había terminado por la vía alta o abdominal.

El colon así liberado es superficializado a través de la incisión perineal, en la mayor extensión posible, sin que presente tensión alguna. Se lo amputa a continuación, fijando el corte de sección a la piel del periné, por suturas aisladas, formando así un nuevo ano con un diámetro del calibre del dedo índice.

En un segundo tiempo operatorio, realizado algún tiempo después, ejecútase una operación plástica a nivel del orificio anal, con el objeto de hacerlo continente".

Esta operación, según dice el Dr. Alberto Gutiérrez, tiene el apoyo de cirujanos tales como Finochietto y Montenegro (de San Pablo, Brasil), para los cuales la sigmoidectomía no es un tratamiento radical del megasigma porque persisten las deformaciones con asiento en el recto, a nivel del repliegue sigmoideorrectal, en el esfínter pelvirrectal o en el interno del ano, deformaciones que tarde o temprano acondicionarán recidivas en la enfermedad.

4º) Operaciones sobre el sistema simpático.

Se fundan en la teoría etiológica de que el megasigma resulta de un desequilibrio del sistema vegetativo del colon y del recto y que al suprimir la acción del simpático se aumenta el tonismo del colon, la intensidad del peristaltismo y la disminución de la tonicidad del esfínter, es decir, los fenómenos inversos a los que ocurren a la excitación experimental del simpático, según las maravillosas investigaciones de Baylis y Starling y los mismos acaecidos si es excitado el parasimpático.

a) Gangliectomía y ramisección simpática lumbar: intervención ideada por Starr Judd, Adson, Robertson y Oldham que consiste en que por vía transperitoneal anterior se extirpen los segundo, tercero y cuartos ganglios simpáticos y los ramos comunicantes correspondientes.

b) Sección del nervio presacro: Rankin y Learmonth preconizan la sección del nervio y de las fibras simpáticas del origen de la arteria mesentérica inferior.

Trumble practica solo la sección de los espláncnicos lumbares de la proximidad del ganglio mesentérico inferior.

c) Sección del esplánico. Leriche en 1937 propone la sección de los esplácidos y resección del primer ganglio lumbar.

5º Operaciones sobre los esfínteres colónicos:

Cimentadas en las ideas de Hurst sobre las lesiones destructivas del plexo de Auerbach que traerían consigo alteraciones serias de los esfínteres anatómicos y funcionales del colon. Esta teoría patogénica, hoy de gran actualidad, ha sido sobre todo estudiada por autores cariocas, tales como Alipio Correia Netto, Amorim, Etzel, Montenegro, Osvaldo Monteiro, etc.

6º Operaciones sobre le esfínter pelvirrectal:

a) Dilatación del esfínter: mediante el dilatador de Plummer o con bujías cónicas de vulcanita, como lo aconseja Beretervide, con las cuales se procede así: todas las mañanas hace el enfermo lo posible para provocar la exoneración espontánea y si sus esfuerzos son inútiles recurre a la aplicación de la bujía, la cual coloca media hora, para, una vez retirada, repetir el intento de defecación natural. Esta dilatación del esfínter debe hacerse cada vez menos frecuente, procediendo más o menos así: la primera semana diariamente, durante la segunda verificarla solo durante un cuarto de hora; al mes hacerlo solo día de por medio; luego una vez por semana.

Ruiz Moreno, pediatra argentino contemporáneo, trata el megacolon infantil mediante la dilatación progresiva del esfínter con sondas de caucho perforadas que deja colocadas de una a tres horas. Esta dilatación la acompaña de masajes abdominales y enemas evacuantes a base de vaselina líquida.

b) Sección del esfínter: Tiene por fin vencer el hipertonismo persistente del esfínter sigmoidorrectal, que según

Martín y Burden, constituiría la causa más frecuente de la estasis fecal, primero, y del megasigma, después.

Se procede según la técnica de Rammstedt, con sección longitudinal del colon a nivel del esfínter sigmoidorrectal, sección que respeta el plano mucoso.

c) Resección parcial del esfínter pelvirrectal: se lleva a cabo según la técnica del Dr. Alipio Correa Netto que es como sigue:

Incisión umbilico- pubiana.

Rechazo de las asas de intestino delgado hacia lo alto, así como del asa sigmoidea.

Protección del campo operatorio.

Incisión trasversal del peritoneo rectovesical o rectouterino.

Despegamiento del peritoneo y tejido celular subperitoneal hacia la parte baja del recto, exponiendo el tercio superior de este último.

Incisión del plano seromuscular en una extensión de 12 a 15 c.e., sobre la tenia anterior. Liberación horizontal en una extensión de 4 cent. de dicho plano. Este acto, es el más delicado de la intervención, ya que se puede abrir la mucosa.

Benedicto Montenegro aconseja —si tal acontece— cerrar la brecha e interrumpir la intervención operatoria.

Se resecan los colgajos confeccionados y se recubre la superficie elíptica u ovoidea de mucosa, sea con el peritoneo movilizado o bien con una fracción aislada del gran omento.

d) Resección segmentaria del esfínter interno del ano: aplicable en los casos de megasigma y megarrecto coexistentes.

Esta intervención la emplean ordinariamente en caso de fracaso de la resección segmentaria del esfínter pelvirrectal superior.

Técnica: Paciente en posición ginecológica.

Incisión arsiforme hacia la derecha del ano.

Se expone el músculo esfínter externo y luego, ayudándose con un separador, se le rechaza hacia afuera.

Se introduce un dedo en el ano mientras que con dos pinzas se toma el borde interno de la línea de incisión, traccionando del mismo hacia la línea mediana.

Con ello se reconoce fácilmente el esfínter interno, el

que se libera y reseca en una buena extensión, teniendo cuidado de no lesionar la mucosa.

Cuando se duda acerca de la intervención de dos esfínteres en la producción de la estasis, en lugar de uno solo, aconsejan los cirujanos paulistas, la acción quirúrgica sobre ambos. Tal lo que puede acontecer con respecto al papel jugado con los esfínteres pelvirrectal o interno del ano.

En caso de duda, se debe actuar sobre los dos, para obtener un buen resultado operatorio”.

Cuando la dilatación se localiza solamente al colon ascendente, Lenormant practicaba la columnización del colon, pero tal método quirúrgico está hoy totalmente abandonado.

Con el fin de no limitarnos a las ideas más modernas y americanas sobre el tratamiento quirúrgico del megacolon, nos permitimos agregar la conducta de los autores franceses, tomando como base la obra de Bensaude, en la cual se siguen las ideas de Guy Seillé.

Este último autor divide los métodos quirúrgicos empleados en el megasigma en curativos y de urgencia. En los primeros, Seillé considera varios casos así:

a) Megacolon sigmoideo no complicado: debe hacerse la colectomía con uno de estos tres procedimientos:

En un tiempo con enterorrafia circular inmediata.

En tres tiempos (exteriorización, resección, cura del ano). Con enterorrafia inmediata precedida de cecostomía y seguida secundariamente de la cura del ano cecal.

En concepto del autor, el mejor procedimiento es el de la colectomía en tres tiempos.

A la ileo-sigmoidestomía se le ha reprochado el dar a veces diarrea, permitir el reflujo y no poner al abrigo de vólulus.

b) Megacolon extendido a varios segmentos cólicos:

Hemicolectomía izquierda con anastomosis de la parte derecha del trasverso.

c) Megacolon generalizado: en este grave caso se ha propuesto:

Anastomosis ileo-sigmoidiana con oclusión unilateral.

Colectomía en uno o dos tiempos.

Ileo-sigmoideostomía baja con oclusión unilateral, seguida al cabo de algunos meses de una colectomía total.

d) Megacolon en el curso de una obstrucción:

Si es posible debe dilatarse el ano y extraer el fecaloma. En caso de imposibilidad, practicar un ano cecal que hará cesar la retención gaseosa y permitirá enfriar la lesión.

e) Megacolon complicado de vólulus:

Colectomía (Lecéne, Okinzye, Alglave). Si las condiciones del asa y del enfermo son buenas, hacer la colectomía con enterorrafia inmediata.

En caso de asa de vitalidad dudosa, pero con sujeto resistente, colectomía en un tiempo.

En caso de asa gangrenada, exteriorización.

La mayor parte de los autores aconsejan en este caso la colectomía posterior a la exteriorización.

En resumen, el megacolon puede tratarse quirúrgicamente desde tres puntos de vista diferentes que corresponden a tres factores patogénicos distintos, a saber:

- 1) Intervención sobre el colon mismo: índice de mortalidad muy elevado.
- 2) Intervenciones que atacan el sistema simpático de innervación colónica: en la práctica no han dado los resultados que eran de esperar.
- 3) Intervenciones a nivel de los esfínteres: parecen ser los de mejores resultados.

APENDICE

Los autores modernos tienen tendencia, todos los días más acentuada, a alejarse de la antigua concepción que hacía del megacolon una enfermedad congénita y particularmente está hoy sobre el tapete de la crítica la teoría remozada de Etzel que hace del megacolon una enfermedad por carencia. Sobre ella vamos a extendernos un poco:

Eduardo Etzel llama la atención sobre el hecho de que la serie de síntomas que constituyen el megacolon, está a veces asociada a manifestaciones diversas y distintas del lado del miocardio, de los reflejos, a alteraciones del quimismo gástrico, y que para él, tal asociación de síntomas deben ser referidas, no a una lesión local y simple sino a una causa general que a todas conjuntamente las origina.

Con Shermann, Smith y Mc Carrison, Etzel considera que la carencia experimental de vitamina Bi, es capaz de producir perturbaciones intestinales características con destrucción del plexo de Auerbach.

En el terreno de la observación, el autor encuentra que a lo menos en el Brasil, los portadores de megasigma son todos individuos pobres y mal nutridos.

Basado en los dos hechos anteriores, Etzel incrimina a la falta de vitamina Bi el origen de la enfermedad de Hirschsprung, y para probarlo hace un estudio comparativo entre el megasigma adquirido y el beri-beri clásico, mostrándose sorprendido por la semejanza entre las dos afecciones.

El autor de esta tan sugestiva teoría, sostiene que megasófago, megacolon, megaureter, polioespasmos, desórdenes cardio-vasculares concomitantes, constipación persistente simple, son todos síntomas de carencia de la mencionada vitamina, carencia mayor o menor que explica la disimilitud en las manifestaciones clínicas y anatomopatológicas.

Etzel refuerza su teoría con un estudio estadístico de 626 casos de avitaminosis Bi, en todos los cuales se presentaba alguna de las manifestaciones arriba enumeradas, y llega a las siguientes conclusiones:

- a) De los 626 casos existían 195 que presentaban megacolon típico.
- b) El 76,5 por ciento correspondía a una edad inferior a 40 años.
- c) El 82,2 por ciento pertenecía a la raza blanca.
- d) El 79 por ciento eran hombres, y
- e) El 83 por ciento de tales hombres eran campesinos.
- f) La mayoría de estos pacientes procedían de las zonas pobres del estado de Sao Paulo.

Y Etzel concluye: "Todos estos elementos refuerzan grandemente la idea de que se trata de una enfermedad por carencia. El régimen alimenticio de los habitantes de las regiones consideradas es extremadamente defectuoso: consiste en frijoles, arroz decortinado, harina de mandioca y azúcar. Ocasionalmente estos individuos se alimentan con carne seca, huevos, batata, vegetales, leche y frutas. Esta dieta está casi completamente desprovista de vitamina Bi, como demostramos recientemente, pero es extremadamente rica en hidrocarbonados. Tal predominio de los hidratos de C., en el régimen, aumenta paradójicamente en mucho las

necesidades de vitamina Bi, hecho demostrado por Cowgill. Este autor estableció experimentalmente que las necesidades de vitamina Bi son proporcionales al consumo por el organismo de hidrocarbonados”.

CONCLUSIONES:

En el estudio del megacolon a la luz de las investigaciones modernas parece definitivamente admitido que:

- 1º) El megasigma es enfermedad adquirida en la mayor parte de los casos y muy raramente congenital.
- 2º) El mecanismo patogénico fundamental reside en la acalasia de los esfínteres del intestino grueso, principalmente en su porción ilíaca.
- 3º) La carencia de vitamina Bi provocaría la acalasia esfinteriana, provocando una alteración en los plexos de Auerbach y Meissner, lesión que anatomopatológicamente constituye el substratum de la afección.
- 4º) Que esta avitaminosis es el origen no solo del megacolon sino de un conjunto de distrofias digestivas, urinarias, cardíacas, etc., que aparecen en virtud de la mayor o menor carencia de la vitamina Bi.
- 5º) En los casos incipientes, cuando aún el peristaltismo es suficiente, la simpaticectomía es operación racional.
- 6º) Antes de verificar la elección del método quirúrgico debe practicarse el bloqueo del simpático por la anestesia raquídea en cinturón alto de Kirschner, prueba experimental que demuestra si el parasimpático es aun capaz de verificar la exoneración intestinal.
- 7º) Si el esfínter permanece en acalasia no obstante el bloqueo del simpático por la anestesia raquídea, debe recurrirse a la esfinterectomía parcial.
- 8º) Si se practica la colectomía, el cirujano debe reseca también el esfínter en acalasia.
- 9º) En el megasigma congénito, las lesiones residen en un desarrollo incompleto del plexo de Auerbach a nivel de los esfínteres.
- 10º) El megasigma frustrado es más frecuente de lo que ordinariamente se supone y no se le da la importancia

que merece a tanto colon dilatado como se ve en los clisés radiográficos tomados con otros fines de diagnóstico.

- 11º) En todo caso de megacolon debe verificarse un estudio completo de las glándulas de secreción interna, siendo dadas las relaciones íntimas que existen entre estas glándulas y el sistema nervioso vegetativo.
 - 12º) Al tratamiento quirúrgico debe preceder en todos los casos en que sea posible, un tratamiento médico a base de Bitamina B¹, administrada a dosis suficientes. A veces él permite sobrellevar una vida más o menos normal.
-

Comunicación preliminar sobre los resultados de la Vacunación Antituberculosa en Antioquía

VACUNACION PREVENTIVA DE LA TUBERCULOSIS

Historia.

La tuberculosis, enfermedad social por excelencia, ha sido el gran problema de la medicina preventiva. Descartada la herencia de la tuberculosis como factor fundamental, ya que se trata de una enfermedad adquirida por contagio, los deseos de los científicos en todas las épocas y en todos los países, muchas veces parecieron haber sido satisfechos con los resultados de sus experiencias personales que a medida que eran sometidos a la crítica universal y al estudio experimental o clínico pasaban a ser simples documentos históricos, que en muchas veces sin embargo arrojaron alguna luz o sentaron alguna base para lograr el descubrimiento de la vacuna que es hoy universalmente aceptada.

Sería muy largo enumerar y describir todos los estudios que se han verificado en relación con el problema de la vacunación antituberculosa, pero enunciaremos someramente los principales acontecimientos que han podido llamar la atención científica, bien sea porque han servido de fundamento lógico para la constitución definitiva de la vacuna o por haber sido llamados a un gran fracaso, pese a la especulación comercial que les han dado sus autores.

Cronológicamente los primeros intentos importantes de premunición contra la tuberculosis datan de 1890 cuando Koch publica un trabajo titulado "Comunicaciones sobre un remedio contra la tuberculosis", en el cual no sólo daba pruebas de su eficacia terapéutica, sino que dejaba vislumbrar algunas esperanzas sobre sus poderes profilácticos. Si los estudios verificados echaron por tierra las posibilidades de inmunizar contra la enfermedad, sus posibilidades terapéuticas persisten den-

tro de ciertos límites; pero sobre todo el producto es hoy en día de una importancia inestimable en el diagnóstico de la infección tuberculosa y es hoy universalmente aprovechado: esta sustancia se conoce con el nombre de tuberculina antigua de Koch, cuyo valor en los estudios epidemiológicos es incalculable. Pero si el producto de Koch no alcanzó a satisfacer las necesidades de obtener una efectiva profilaxia, al menos despertó el interés de todo el mundo para abrir el estudio en el sentido de conseguir una vacunación específica que despertara una inmunidad activa en los sujetos no infectados.

Seis años más tarde ocurren investigaciones trascendentales en los laboratorios de patología comparada de la Universidad de Harvard, según los cuales, Smith demuestra la distinta virulencia de los cultivos y diferencia las características bioquímicas de los bacilos de tipo humano y bovino y de ellos nacieron ciertas ideas sobre la posibilidad de vacunar animales de tipo bovino con bacilos humanos. Estas ideas fueron elevadas a la práctica en pequeña escala, pero nada se concluyó sobre la eficacia y sobre la inocuidad de estos ensayos. Este es el primer intento que se encuentra en la historia de la vacunación antituberculosa de ensayar productos a base de bacilos de una raza para vacunar animales de especie distinta y esto es importante porque esta idea es la base de la actual vacunación.

A principios del siglo, surgió una nueva hipótesis, según la cual, la inmunidad despertaba por la introducción de bacilos vivos, y aunque fue Cavagnic quien primero usó dosis progresivamente crecientes de esputos de tuberculosos esterilizados por soluciones fenicadas débiles, fue Behring, quien más ampliamente usó este método experimentando en los laboratorios de Marborg con terneros pequeños a los cuales inoculaba bacilos de Koch de origen humano, mantenidos en cultivos de más de seis años y a los cuales había atenuado su virulencia. Todos estos experimentos sufrieron críticas muy justificadas y no entran en definitiva en las campañas profilácticas contra la tuberculosis. Sin embargo y a pesar de estas críticas, los trabajos de Behring y sus colaboradores tuvieron una gran difusión entre veterinarios y bacteriólogos, quienes vieron la posibilidad de solucionar el problema de la tuberculosis bovina por cuanto la resistencia de los animales vacunados era muy superior a la de los testigos. Pero en una reunión del Congreso de Medicina veterinaria de Budapest, ve-

rificada en 1905, se dio el golpe definitivo a las investigaciones de Behring en lo que se refiere a la bovovacuna, ya que los estudios verificados en muchos países con este producto permitieron concluir que su aplicación es, no solamente ineficaz en lo relativo a impedir la aparición de la enfermedad, sino que en los vacunados es posible encontrar lesiones tuberculosas locales o generalizadas.

A pesar de que las experimentaciones de Behring no pudieron aportar ningún beneficio en el problema de la profilaxis contra la tuberculosis, a él se debe sin embargo el criterio, hoy completamente aceptado, de que todo vacunado debe ser separado de la fuente infectante, tanto tiempo cuanto sea necesario para la aparición de las manifestaciones positivas de la inmunidad. La publicación sobre los trabajos verificados en Alemania tuvo tal resonancia en los centros científicos de los Estados Unidos que se sostuvo por mucho tiempo una comisión de bacteriólogos destinada exclusivamente a confrontar las afirmaciones de los autores europeos sobre los resultados de la vacunación antituberculosa de sus ganados con el producto de Behring, hasta que un Comité del Estado de Massachussets llegó a las mismas conclusiones de Budapest, es decir, que este medio de vacunar con bacilos vivos, es no solamente ineficaz sino peligroso por cuanto él es capaz de hacer aparecer manifestaciones activas de tuberculosis y también que es muy posible que los animales que fueron vacunados por medio de bacilos humanos, puedan convertirse en eliminadores de gérmenes, con el consiguiente riesgo para los individuos que los manejan.

Simultáneamente con los trabajos sobre la vacunación de los bovídeos, se trabajaba en la posibilidad de inmunizar al género humano mediante la atenuación de la virulencia del bacilo de Koch por procedimientos tan numerosos, físicos y químicos, que no es posible enumerar. Llega una época en que adquieren una singular importancia los bacilos ácido-resistentes provenientes de animales de sangre fría. Muchos los estudiaron, pero únicamente halaga mencionar las aventuras comerciales de Friedmann. Este señor logra individualizar una raza ácido-resistente de la tortuga de agua y con estos bacilos y una inteligente comercialización de sus investigaciones logra conmover la atención de dos continentes.

“El remedio de Friedmann” tenía según su autor propiedades terapéuticas definidas y grandes posibilidades profilác-

ticas, y estos conceptos eran más del dominio de los enfermos y sus familiares que de los médicos. Sin embargo fue necesario hacer estudios serios de este producto por el problema social que estaba creando. Los resultados definitivos de estos estudios pueden quedar resumidos en algunas comunicaciones que rindieron las comisiones de diversos países: Bernard dice a la Academia de Medicina de París, que la substancia de Friedmann no produce ninguna inmunidad pero es capaz de hacer aparecer lesiones tuberculosas de diversa índole. Anderson en los Estados Unidos llega a la misma conclusión y Bruno Lange en Berlín asegura que ninguno de los individuos en quienes se empleó, pudo reaccionar positivamente a la tuberculina.

No solamente se intentó la vacunación antituberculosa por medio de bacilos atenuados, usando innumerables procedimientos, sino que se hicieron estudios como los de Kaw en 1922 sobre la posibilidad de usar bacilos muertos. Pero los resultados no correspondieron tampoco a las esperanzas y esfuerzos de los autores. Otra forma curiosa de haber intentado prevenir contra la tuberculosis fue la ideada por Dreyer en 1923, el cual anunció que había obtenido un producto capaz de inmunizar contra la tuberculosis y curarla si ya había aparecido. El nuevo método consistía en tratar los bacilos por el calor y luego por el formaldeído con el fin de quitarles la ácido-resistencia. Los resultados de este descubrimiento fueron, naturalmente, otro fracaso pero él demuestra hasta dónde la necesidad del descubrimiento hizo trabajar la imaginación de los investigadores.

Por los años de 1925, 26 y 27 se iniciaron nuevamente los ensayos de vacunación mediante bacilos atenuados o muertos y en esta ocasión se multiplicaron también los procedimientos para lograr productos alergizantes. Ninguno de ellos dio resultado efectivo y ya no se recuerdan, pero desde entonces se aceptó la idea de que la aparición de la alergia, que se descubría mediante las pruebas de tuberculina, era el indicio positivo del desarrollo del poder defensivo contra las invasiones bacilares de pequeña intensidad.

Aparece en España el descubrimiento de Ferrán que fue ampliamente empleado no sólo en aquel país, sino en muchos de la América Latina. La teoría de Ferrán se basa en la creencia de que el bacilo tuberculoso deriva de una bacteria saprofita, banal, no ácido-resistente, llamada alpha, que in vivo se

transforma en bacilo de Koch. Los comentarios sobre la forma de actuar y los resultados de la vacuna anti-alpha pueden quedar resumidos en los siguientes apartes, aparecidos en la Revista de tuberculosis de París y que se deben a los Dres. Sáenz y Estapé:

1º) Los caracteres atribuidos por Ferrán a las bacterias alpha son imprecisos y contradictorios y no permiten identificarlos bacteriológicamente con un grupo microbiano definido.

2) Las bacterias alpha pertenecen a una de las tantas especies de la flora intestinal.

3) El ciclo irreversible in vivo de las mutaciones que constituyen la base de la teoría de Ferrán no ha sido confirmado.

4) Para el estudio que hacen los autores de la vacuna anti-alpha se usaron ampollas expedidas en el comercio. En ellas se encuentran 4 clases de gérmenes vivos, entre los cuales hay un anaerobio facultativo y un anaerobio estricto.

5) Las inoculaciones experimentales que se han hecho con este producto demuestran, en todos los casos, ausencia de poder patógeno a las dosis terapéuticas indicadas por el autor.

6) Algunos buenos resultados terapéuticos obtenidos por algunos autores deben ser atribuidos a efectos de la proteino-terapia.

7) Los resultados obtenidos por Vaccarezza no demuestran que este producto sea capaz de ejercer la menor acción preventiva y específica.

En el primer Congreso Pan Americano de la tuberculosis reunido en Córdoba (1927) se discutió ampliamente la eficacia del producto de Ferrán y únicamente llegó a aprobarse la siguiente proposición presentada por la delegación de Chile:

“El primer Congreso Panamericano de la tuberculosis pide al Dr. Ferrán quiera redactar un programa de experiencias que permita verificar las bases en que él funda su doctrina de etiología y profilaxis de la tuberculosis, a fin de que en el próximo Congreso se puedan conocer sus resultados”. En los Congresos siguientes nada se volvió a discutir sobre el particular ni se llevaron las pruebas experimentales solicitadas.

Finalmente y como estudios de actualidad deben citarse las investigaciones de Rosenthal en Chicago, las cuales tienden a establecer las respuestas de los tejidos, especialmente del retículo-endotelial frente a ciertas tuberculinas purificadas y

a fracciones de bacilos de Koch. Sin discutir detalladamente las conclusiones a que llega el autor en lo que se refiere a las reacciones del sistema retículo-endotelial tanto en el hígado como en el bazo o pulmón, hay que recordar que el investigador llega a confirmar que la respuesta de los tejidos frente a los productos bacilares es específica, no así la determinada por sustancias inertes o parasitarias.

Los autores del producto que se emplea actualmente, Calmette y Guérin, iniciaron sus investigaciones desde el año 1906 con base en gérmenes virulentos modificados. En esta época repitieron los experimentos de Behring y llegaron a la misma conclusión de que la introducción de gérmenes vivos en el organismo de los animales podía determinar la aparición de la alergia, pero también el desarrollo de lesiones tuberculosas activas. Los mismos autores publicaron en 1914 las experiencias de inyectar bacilos de Koch bovinos calentados treinta minutos a 60°, y observaron que este procedimiento no era suficiente para evitar la infección tuberculosa. Sin embargo la enfermedad aparecía en forma crónica de marcha benigna y en cambio en los animales que no habían recibido la dosis vacunante de bacilos atenuados, la inyección de bacilos virulentos provocaba la aparición de una tuberculosis granúlica mortal. Siguiendo los estudios en esta forma y algunos años después, Calmette y Guérin pudieron dar a conocer el bacilo que lleva su nombre y que tiene la propiedad de determinar reacciones positivas a la tuberculina sin producir daño.

LA VACUNA B. C. G.

De todos los ensayos de vacunación que se hicieron en todas partes, sólo el bacilo de Calmette y Guérin está actualmente en uso para la lucha profiláctica contra la tuberculosis. El producto de estos autores, llamado bacilo Calmette-Guérin o simplemente B. C. G., es un bacilo de Koch de origen bovino que pierde su capacidad de producir lesiones tuberculosas activas después de cultivarlo durante 230 pasajes a 38° en medio de papas biliadas y glicerinadas al 5%.

El B. C. G. llena a cabalidad todas las condiciones que permiten clasificarlo como una vacuna específicamente profiláctica. Los requisitos para que un determinado procedimiento pueda ser conceptuado como tal, quedan resumidos en las

siguientes condiciones según los bacteriólogos e higienistas norteamericanos, especialmente por Park:

- 1) Ser inofensiva.
- 2) Ser de fácil aplicación.

3) Tener facultades de determinar alergia. En el producto de Calmette se encuentran estas tres condiciones según quedará demostrado en seguida.

La vacunación por el B. C. G. es inofensiva.—Las primeras investigaciones verificadas con este producto fueron llevadas por sus autores al terreno experimental con un rigorismo que permitió asegurar que el bacilo cultivado en tales condiciones era inocuo ya que su administración a altas dosis a los animales sensibles no producía enfermedad tuberculosa. Simultáneamente con estos dos autores, todos los laboratorios experimentales trataron de comprobar si era real la inocuidad del B. C. G.

En todas partes se llevaron a cabo los estudios en medio de un ambiente de gran escepticismo creado por la peligrosidad o el fracaso de todos los procedimientos anteriores. Sin embargo y a pesar de haberse iniciado su estudio en condiciones adversas por la prevención reinante, las conclusiones fueron unánimes en afirmar que las aseveraciones de Calmette y Guérin eran perfectamente ciertas en lo relativo a la inocuidad de su producto. A pesar de todos los resultados obtenidos en el terreno experimental, los clínicos y especialmente los pediatras no se mostraron en un principio definitivamente partidarios de la aplicación sistemática del B. C. G. y exponían como base de sus dudas la dificultad de concebir que un germen cultivado artificialmente y proveniente de otro virulento fuera incapaz de volver, en un momento dado, a adquirir sus antiguas condiciones de virulencia. Pero numerosos trabajos ulteriores confirmaron que el B. C. G. es un germen constante en su acción. Bordet, después de muchos estudios verificados en cobayos, llega a la conclusión de que el bacilo de Calmette no es capaz de retornarse virulento y en tal virtud aconseja que el procedimiento sea también empleado en la especie humana. Sin embargo, el producto siguió siendo sometido a pruebas más severas y llegó un momento en que la opinión general consideró que se le había dado el golpe definitivo, cuando Petroff presentó bacilos virulentos obtenidos por siembras de B. C. G. en un medio de cultivo especial. Para confrontar las afirmaciones de Petroff el Instituto Ro-

berto Koch de Berlín solicitó el envío de los tipos de bacilos virulentos aislados por Petroff y se llegó a la conclusión de que estos gérmenes eran bacilos tuberculosos humanos, lo que rehabilitó otra vez el producto Calmette.

También en el Canadá se trató de conseguir la transformación del bacilo virulento de Calmette en germen patógeno y Frappier y Fredette aseguran que el B. C. G. es inocuo aplicándolo según las indicaciones de sus autores y que ellos no pudieron observar que tuviera facultades de volverse virulento.

En el mismo sentido se publicaron infinidad de trabajos muy serios y documentados y en todos existe acuerdo en considerar que la vacunación por medio del bacilo de Calmette es inofensiva y las pruebas finales de su inocuidad son presentadas al Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones. Las diversas comisiones nombradas por este Comité para estudiar el asunto llegan a las siguientes conclusiones:

Conclusión de la comisión de Bacteriólogos:

El B. C. G. es una vacuna inofensiva que experimentalmente no produce tuberculosis evolutiva.

Conclusión de la comisión de Clínicos:

La vacuna de Calmette y Guérin administrada a los recién nacidos y a los niños mayores o adultos, se muestra incapaz de producir lesiones tuberculosas.

Conclusión del Comité de Veterinarios:

La vacunación según la técnica de Calmette en los animales de especie bovina se muestra de una perfecta inocuidad.

Existen además de las expuestas, gran cantidad de pruebas experimentales y clínicas, pero sería inútil referirlas, puesto que todas ellas son muy semejantes y llegan a idénticos resultados. Además pueden quedar resumidas en las conclusiones aprobadas en 1931 por la Academia de Medicina de París y presentadas por la comisión que estudió el B. C. G., que dice textualmente:

1) No está probado que el B. C. G. introducido en el niño por vía oral o subcutánea, se haya transformado determinando lesiones tuberculosas virulentas.

2) Por el contrario, en la gran mayoría de los casos el B. C. G. es bien tolerado, no provoca disturbios ni daña el organismo del niño.

Para exponer el último argumento en favor de la inocuidad del B. C. G. hay que recordar las experiencias de Clawson que aplicó el bacilo de Calmette por vía endovenosa en ani-

males que no presentaron ninguna manifestación de tuberculosis progresiva.

2ª) La otra condición exigida por Park para que un producto cualquiera pueda ser considerado como vacuna, es que su aplicación sea fácil con el fin de poder inmunizar grandes masas de población. La vacunación antituberculosa por el B. C. G. cumple maravillosamente este requisito, cualquiera que sea la vía escogida para su introducción. Esto se verá más adelante cuando se detallan las diversas técnicas de vacunación. Nosotros que hemos escogido, como la mayor parte de los países de América, la vía intradérmica, podemos asegurar que el procedimiento es de los más sencillos y que está al alcance de cualquier enfermera medianamente experimentada.

3) El B. C. G. cumple también con la exigencia basal de los bacteriólogos norteamericanos, es decir que él es capaz de producir alergia de inmunidad como trataremos de demostrarlo con base en estudios extranjeros y en investigaciones personales. Pero antes es necesario recordar algunas nociones sobre las características que adquiere el fenómeno de la alergia en la tuberculosis y especialmente sus relaciones con la inmunidad.

En tuberculosis, la presencia de un estado alérgico se descubre, mediante las aplicaciones de tuberculina, que se hacen generalmente por vía intradérmica. Generalmente se aplica una décima de c. c. de concentraciones que varían desde el 1 por 5.000 hasta el 1 por 10. Las soluciones débiles se usan de preferencia cuando se teme una intensa reacción, por ejemplo, cuando se va a usar en personas que han vivido durante algún tiempo en un ambiente reconocidamente bacilífero. Las más concentradas se usan cuando las primeras pruebas dan resultado negativo. La inyección debe ser estrictamente intradérmica, no porque exista peligro de que la aplicación más profunda pueda ocasionar trastornos serios, sino porque es imposible conocer el resultado, cuando el producto queda subcutáneo o intramuscular. Acostumbran efectuar la lectura a las 48 horas, aun cuando nosotros hemos observado que se obtienen mejores resultados y mayor número de lecturas positivas, haciendo la observación a las 72 horas. Además la lectura tardía tiene la ventaja de que elimina las reacciones no específicas imputables al caldo de cultivo que lleva la tuberculina. Las pruebas positivas deben ser consideradas te-

niendo en cuenta, no el eritema sino la infiltración edematosa cuando ésta alcanza un diámetro mayor de medio centímetro.

En términos generales puede interpretarse una reacción positiva de tuberculina como testimonio evidente de que existe un estado de alergia, aunque no es posible saber por este solo dato si este estado de alergia es de inmunidad o de hipersensibilidad por la presencia de una infección en actividad. En otras palabras la alergia de tipo tuberculínico puede ser debida a la presencia de gérmenes albergados en el organismo, acantonados en algún sitio e inactivos y que no producen enfermedad, o una verdadera tuberculosis en actividad. Quedan los demás recursos para definir el asunto. La aparición de la alergia no ocurre inmediatamente después de introducidos los bacilos, sino que ella se hace aparente después de un período de 4 a 6 semanas que se llama ante o prealérgico.

Es indudable según ha podido demostrarse experimental y clínicamente, que una vez pasada la infección virulenta y cuando transcurra el tiempo necesario para establecerse la alergia tuberculínica aparece también una inmunidad o resistencia frente a nuevas infecciones exógenas. Esta inmunidad adquirida por la primoiafección es específicamente tuberculosa y se acompaña de una hipersensibilidad a la llegada de nuevos gérmenes o sus toxinas, que se manifiesta por un fenómeno de Koch en el primer caso o por una reacción positiva a la tuberculina en el segundo.

La alergia es, pues, una mezcla de inmunidad y de hipersensibilidad. Pero como en tuberculosis siempre que se habla de un estado alérgico se quiere manifestar que el organismo está en buenas condiciones de resistencia, es necesario aclarar que la hipersensibilidad que aparece con la alergia no constituye un factor "dañino" porque ella, la hipersensibilidad, no es en este caso un testimonio evidente de la anafilaxia. Para demostrarlo existen varios argumentos. En primer lugar, es posible provocar una anafilaxia tuberculínica al inyectar a un animal sano por segunda vez una dosis de tuberculina. Pero no es posible por este procedimiento obtener una hipersensibilidad porque para que ella aparezca, es condición imprescindible que exista el bacilo tuberculoso vivo. Además la anafilaxia se puede transmitir y la sensibilidad tuberculínica no. Por otra parte las reacciones anafilácticas aparecen inmediatamente después de inyectar el antígeno, mientras que la tuberculina es una reacción que hay que leer por lo menos a

las 48 horas. Hay otros argumentos que hacen descartar la posibilidad de que la anafilaxia tuberculosa intervenga en el fenómeno general de la alergia. Quedan pues como componentes de este fenómeno la sensibilidad tóxica, (hiper-sensibilidad) y la resistencia (inmunidad). Naturalmente que esta sería la concepción más adversa, porque siempre se admite que en la alergia aparece un factor que no es del todo favorable, cual es la hipersensibilidad. Hay otras teorías más favorables como la de Bruno Lange, quien sostiene que alergia e inmunidad es lo mismo, o la de Heimbeck que dice que "quien durante 20 años presenta pruebas positivas a la tuberculina y no ha tenido ningún signo de tuberculosis debe ser considerado como inmune".

Para resumir y aunque no en términos muy estrictos puede decirse que la alergia en tuberculosis es una mezcla de inmunidad y de hipersensibilidad. Esta hipersensibilidad no tiene efectos nocivos sobre el organismo y apenas se atestigua por las reacciones positivas a la tuberculina. Queda, pues, como factor dominante en el fenómeno de la alergia, la inmunidad y ahora se tratará de demostrar que los individuos alérgicos, es decir que ya han sido espontánea o artificialmente infectados, son más resistentes a ulteriores infecciones por bacilo de Koch.

La más irrefutable prueba experimental de que la alergia es un testimonio evidente de la inmunidad es el fenómeno de Koch. En este fenómeno el animal re infectado se hace alérgico, es decir *responde de otra manera* y después *no muere* (inmune) con una dosis infectante que mataría a un animal virgen de contacto con el bacilo tuberculoso. Aparte del fenómeno de Koch, muchas otras observaciones fueron verificadas y ni siquiera serán enumeradas aquí porque todas ellas no hacen sino confirmar este fenómeno y demostrar que los animales que han sido infectados y en los cuales aparece la alergia son más resistentes que los testigos.

También son muy numerosas las observaciones clínicas hechas con este fin, de las cuales no daremos sino algunos pocos ejemplos. Scheel examinó un número crecido de estudiantes de medicina y observó que estaban dotados de una mayor resistencia aquellos que respondieron positivamente a la tuberculina al iniciar sus estudios. Heimbeck efectuó en las alumnas de enfermería de la Universidad de Oslo 762 reacciones de tuberculina de las cuales 496 dieron resultado positivo.

Al cabo de varios años enfermaron de tuberculosis 94 del grupo de las no alérgicas, o sea un 35,3%, mientras que las 496 que aparecieron con alergia en las pruebas de tuberculina, apenas enfermaron 24, o sea el 4,8%. Sería demasiado largo enumerar todas las publicaciones que se han hecho con este mismo fin, pero casi todas están acordes en confirmar que los individuos que demuestran mediante la investigación tuberculínica poseer el estado de alergia presentan una mayor resistencia a las infecciones tuberculosas.

Todo lo que se ha dicho anteriormente, y que resume lo que se ha estudiado, tanto en el terreno experimental como en la experiencia clínica, demuestra que la alergia en tuberculosis es un testimonio evidente de inmunidad.

El concepto de alergia tiene su fundamento en la expresión de Von Pirquet, según el cual, “la alergia refleja un cambio en el modo como el organismo reacciona a un determinado agente, cambio que es la significación de que el organismo ha reaccionado contra ese mismo agente”. Pero no ha sido posible investigar la naturaleza íntima del fenómeno de la inmunidad en tuberculosis, ni el sitio donde ella se produce o reside. Sin embargo parece que se está llegando a la verdad sobre este asunto, con la publicación que hace Kahn titulada “Inmunidad de los tejidos”. El afirma que hay resistencia de ciertos tejidos y que tal inmunidad es una función fisiológica inherente a todas las células y tejidos inmunes por su afinidad con las sustancias antigénicas. “Esta afinidad de los tejidos es muy variable, siendo más marcada en la piel porque este tejido, a través de la evolución de los años fue el primero en establecer contacto con los micro-organismos. La capacidad de los tejidos de localizar antígenos es el hecho esencial de la inmunidad tisural y es independiente de los anticuerpos circulantes. En apoyo de la concepción de Kahn está la reciente teoría de Wöringer, quien sostiene que en ciertas condiciones la piel es el asiento de la producción de anticuerpos específicos, lo que queda testimoniado por una reacción cutánea que es la dermo-antergia. Naturalmente que esta dermo-antergia necesita la provocación de un antígeno, que es el bacilo tuberculoso. La inmunización obtenida por la reacción dermo-antérgica se trasmite a todo el organismo y es estrictamente específica. Por ello parece lógico vacunar a nivel del órgano que es el inmunizador natural del organismo”. Y agrega: “Dermo-antergia y cuti-inmunidad son términos que corresponden a hechos biológicos semejantes”.

Besson sostiene que la alergia puede aceptarse con una manifestación útil que representa la resistencia de los tejidos frente a la infección tuberculosa. Y para confirmar esto Milton Levine estudia en Nueva York un grupo de niños expuestos al contagio, de los cuales la mitad fueron hechos alérgicos mediante procedimientos artificiales y observó que la mortalidad fue de 2,6% en los no alérgicos y de 1,6 en los vacunados. Por eso si se obtiene una vacuna capaz de producir alergia sin ningún peligro concomitante, y esto queda resumido en el B. C. G., se habrá dado el paso definitivo para crear la inmunidad artificial contra la tuberculosis.

Queda pues por demostrar si el bacilo de Calmette es capaz de producir alergia y cuáles son las características de este fenómeno hecho posible por el procedimiento experimental. El plazo que transcurre desde el momento en que el B. C. G. es introducido al organismo hasta que la respuesta tuberculínica se vuelve positiva, es decir, hasta que aparece la alergia, es de cuatro semanas y ha sido denominado período prealérgico. Los trabajos verificados para estudiar la sensibilidad a la tuberculina en los individuos que reciben el B. C. G., demuestran que ésta es variable para cada una de las técnicas empleadas y que está en relación con la cantidad de gérmenes que se administran. Las características de la alergia que aparecen con ocasión de la introducción del producto vacunal, son muy semejantes a las de la alergia aparecida por motivo de una infección espontánea. Sin embargo existen algunas pequeñas diferencias que pueden resumirse así:

- 1) La alergia determinada por el B. C. G. es generalmente de muy poca intensidad. La alergia aparecida después de la infección por bacilos virulentos, es de mayor intensidad a las pruebas de tuberculina.

- 2) La alergia debida al germen virulento puede dar lugar a lesiones que determinen dispersiones bacilares por vía hemática, que abortan en su evolución sin constituir ningún peligro. En cambio la alergia producida por el bacilo de Calmette es asintomática. Por esta diferencia importante el porvenir inmediato de los niños alérgicos que hayan llegado al mismo estado con germen virulento o con B. C. G. es fundamentalmente distinto.

- 3) La alergia determinada por el B. C. G. declina gradualmente y desaparece al cabo de algún tiempo que varía

entre dos y tres años. En cambio la alergia consecuencial a infecciones virulentas casi nunca desaparece. Aquí hay que advertir, sin embargo, que aun en caso de desaparecer el testimonio evidente de la alergia, es decir, de que las pruebas a la tuberculina se hagan negativas, siempre existe en forma latente el estado de inmunidad. Hay un argumento irrefutable para demostrar esto: cuando se pierde la alergia en un vacunado, al administrar una nueva dosis de vacuna, reaparece nuevamente la positividad a las pruebas de tuberculina, pero de una manera más intensa y más precoz sin necesidad de que transcurra el período prealérgico. Clínicamente esto fue demostrado por Sayé en investigaciones sobre la revacunación por el B. C. G., quien concluye que queda un estado de alergia latente en niños vacunados que perdieron la sensibilidad a la tuberculina, hecho que parece confirmarse por la precocidad con que aparecen las pruebas tuberculínicas positivas después de la revacunación.

Resumiendo: Las características de la alergia vacunal son, principalmente:

a) Su débil intensidad, que casi nunca pasa de una lectura de dos cruces. Cuando hay reacciones más intensas puede pensarse que la exaltación de la alergia es producida por la interferencia del bacilo de Koch virulento en un organismo calmetizado. Entonces es necesario recurrir a exámenes radiológicos y bacteriológicos.

b) La alergia vacunal aparece del tercero al cuarto mes y es necesario para investigarla usar soluciones concentradas de tuberculina.

c) La alergia ocasionada por el B. C. G. tiende a desaparecer entre los dos y tres años y entonces debe procederse a la revacunación.

Aceptando ya que el bacilo de Calmette y Guérin cumple a satisfacción todos los requisitos esenciales exigidos por Park y los higienistas norteamericanos sólo resta decir algunas palabras sobre las reacciones anatómicas locales y generales que ocasiona la introducción del B. C. G. en el organismo. Cualquiera que sea la introducción del producto vacunal, se observan las siguientes reacciones histológicas de tipo general: A nivel del pulmón aparecen histiocitos aumentados de volumen probablemente originados en las células septales que hacen su aparición pocas horas después de introducido el B. C. G. Este proceso llega a interesar en forma similar a las cé-

lulas del hígado. igualmente en el bazo ocurren respuestas semejantes del sistema reticulo-endotelial. La reacción local ocurre muy notoriamente cuando el producto es introducido por vía intra-dérmica. Entonces aparece un verdadero tubérculo que acaba con la formación de un absceso, al menos microscópicamente definible. Cuando se hacen multipunturas aparecen varios tubérculos en los cuales es posible reconocer células gigantes. Los abscesos desaparecen al cabo de unos pocos días, sin dejar ninguna consecuencia.

Por carecer de importancia en esta comunicación nada se dirá de las técnicas de laboratorio empleadas para la preparación de la vacuna.

DIVERSAS TECNICAS PARA LA VACUNACION CON EL B. C. G.

Vía digestiva.—Fue la vía inicial empleada desde 1921, cuando se vacunó por primera vez un niño recién nacido, habiéndole dado a ingerir al tercero, quinto y séptimo día después del nacimiento, 2 mgms. de B. C. G. por vez, o sea un total de 240 millones de bacilos. La escogencia de esta vía está fundamentada en el hecho de que el epitelio intestinal del niño es muy permeable, porque la verdadera mucosa del tubo digestivo no aparece sino varios días después del nacimiento. Un resumen de las principales técnicas para la aplicación de la vacuna por vía oral, es el siguiente: La vacuna se suministra al tercero, quinto y séptimo día después del nacimiento, quince minutos antes de tomar el pecho. En cada uno de estos tres días se administra un centigramo de B. C. G. diluido en 2 c. c. de líquido Souton y completado con agua estéril. Toda la mezcla puede hacerse tomar diluyéndola a su vez en leche materna.

Vía subcutánea.—Después de la vía digestiva se ensayó la subcutánea, por considerar que pasados diez días no se absorbe por el tubo digestivo la cantidad de bacilos suficientes para conferir la inmunidad. De tal suerte que este método está únicamente destinado a los niños mayores y a los adultos cuya tuberculina es negativa. La vacuna se prepara haciendo una dilución de 0.04 de miligramo de B. C. G. en 1 c. c. de suero fisiológico.

Vía intradérmica.—Esta vía fue indicada por Wallgren, en Suecia y es la que más se emplea hoy en América. En es-

ta técnica se aconseja emplear dos décimos de centímetro que contienen 15 centésimas de miligramo de B. C. G. Entre nosotros empleamos exclusivamente esta vía pero hemos rebajado la dosis a décima y media de centímetro porque consideramos que esta cantidad es suficiente para producir un alto porcentaje de alergia en los vacunados y porque con ello se evita en muchos casos la supuración del nódulo, que aunque no tiene ninguna gravedad siempre ejerce en el público un efecto psicológico adverso.

Método de Rosenthal.—Este método llamado también de las multipunturas, consiste en hacer 45 picaduras en un área de $2\frac{1}{2}$ por $2\frac{1}{2}$ centímetros a través de una gota de vacuna colocada en la región deltoidea. Prácticamente este método no es usado sino por su autor en Estados Unidos y nosotros le vemos dos inconvenientes: en primer lugar la técnica es bastante demorada teniendo en cuenta el gran volumen de trabajo; y principalmente no es posible hacer una dosificación exacta, factor que es absolutamente indispensable. Su autor asegura que es el procedimiento que da mayor número de alergias y en forma más precoz.

Cualquiera que sea la vía empleada, la vacunación debe procurar hacerse dentro de los 10 primeros días que siguen al nacimiento. Naturalmente que si se trata de un niño hijo de madre tuberculosa debe separarse inmediatamente después de nacido, porque puede ocurrir una infección masiva, antes de que aparezca la inmunidad conferida por la vacuna. Entre nosotros la práctica de este requisito importante, es difícil, pero deben seguirse adelantando las campañas tendientes a la creación de instituciones que laboren con este fin. Una vez separado el niño de la fuente de contagio, debe procederse a la vacunación. El aislamiento debe mantenerse por lo menos hasta que aparezca la alergia. En caso de que el niño nazca en ambiente sano, también debe someterse a la vacunación por medio del B. C. G., que es una vacuna específica contra la primo infección tuberculosa.

EVOLUCION DEL B. C. G.

Cuando se usa el B. C. G. por vía oral, pueden ocurrir algunos trastornos, tales como diarreas, infartos de los ganglios mesentéricos, vómitos y elevación de temperatura.

Hay que repetir una vez más que no se trata de manifestaciones debidas a una infección tuberculosa, porque ya quedó demostrada la imposibilidad de que el bacilo de Calmette se torne virulento. Los términos en que se expresa Ferraud al referirse a este asunto son concluyentes: El dice: "La becegeitis es un conjunto de trastornos inmediatos o tardíos consecutivos a la absorción de B. C. G. fuera de toda contaminación tuberculosa". La vía subcutánea puede dar reacciones generales de mayor importancia y especialmente un nódulo profundo que puede adquirir las características de un verdadero goma tuberculoso que ulteriormente se evacua.

La vía intradérmica da también un nódulo, más pequeño y superficial que el anterior. Este nódulo puede supurarse, pero en nuestra práctica personal lo hemos visto en muy pocas ocasiones. Cuando este nódulo no se supura deja una pequeña mancha hipercrómica, que puede desaparecer al cabo de un tiempo. En este tipo de vacunación puede aparecer un ganglio satélite que viene a constituir entonces un complejo primario debido al B. C. G.

En el método de Rosenthal se presentan tantos pequeños nódulos cuantas fueron las unciones. Estos nódulos son del tamaño de una cabeza de alfiler. Después de estos nódulos aparecen pequeñas costras que caen sin dejar residuos de vacunación.

ACCIDENTES IMPUTADOS AL B. C. G.

El desastre de Lübeck

En la primavera de 1930 ocurrió en la ciudad alemana de Lübeck un acontecimiento que desquició de una manera importante el prestigio del B. C. G. El hecho fue el siguiente:

En el hospital general de Lübeck nacieron del 10 de diciembre de 1929 al 30 de abril de 1930, 412 niños, 251 de los cuales recibieron la vacuna de Calmette. De este grupo de vacunados muere el 30,7% entre el primero y tercer año, mientras que entre los no vacunados, sólo fallece el 11,5%. Entre los vacunados mueren de tuberculosis el 28,7%; de los no vacunados ninguno muere de tuberculosis. Con justa razón el mundo entero atribuyó este desastre a la virulencia de la vacuna empleada contra la tuberculosis y entonces el Ministerio de Salud Pública del Reich encarga a Bruno Lange para que investigue minuciosamente las causas del desastre. Lange se asesora de una lujosa nómina de bacteriólogos, clínicos, ra-

diólogos y pediatras y únicamente cinco años más tarde aparecen las conclusiones del trabajo. El resumen de dichas conclusiones fue que esa grave infección que se atribuyó al B. C. G. y que aumentó en forma tan alarmante la mortalidad infantil por tuberculosis la debió a una infección por gérmenes virulentos, es decir, que a los niños se les administró bacilo de Koch virulento, perteneciente a un tipo denominado Kiel. Las muestras para los estudios de inoculación y las investigaciones microscópicas, fueron tomadas de las autopsias de los niños muertos y del cultivo de los restos de caldo utilizado para preparar la supuesta vacuna. Estas cepas fueron estudiadas, además, en Berlín y en París y todos llegaron a estas mismas conclusiones:

1ª) En ningún lactante de Lübeck se encontró bacilo tuberculoso bovino.

2ª) Tuvo que haber habido cambio o error entre los cultivos del B. C. G. y los del bacilo de Kiel.

Este breve resumen de los hechos de Lübeck demuestra que hubo una grave infección tuberculosa, pero que no fue ocasionada por el B. C. G., el cual reconquistó, pasado el estupor inicial, la confianza del mundo científico.

Trabajo personal

En Medellín se inició la vacunación antituberculosa en el mes de octubre de 1943, después de haber intentado desde 1942, por todos los medios, que el Gobierno Seccional iniciara por su cuenta la preparación y aplicación del B. C. G. El Gobierno aceptó las razones aducidas por nosotros sobre la conveniencia de adoptar este sistema de profilaxis artificial contra la tuberculosis. Pero como de costumbre los presupuestos de higiene aterraron a los manejadores del tesoro público y hubo de abandonarse la idea, como iniciativa oficial. A pesar de este primer fracaso seguimos convencidos de la necesidad de implantar esta medida y personalmente solicitamos del Ministerio de Salubridad de Venezuela el envío gratuito de las dosis suficientes de vacuna para iniciar una campaña en grande escala y es de admirar la gentileza de la división de Tisiología de aquel país, que desde el primer momento de hecha la solicitud inició el envío de más de 300 dosis mensuales en forma absolutamente gratuita.

Sólo en esta forma hemos podido ponernos al orden del día en la profilaxis de la tuberculosis.

Nosotros hemos adoptado la siguiente técnica, después de haber consultado los procedimientos usados en todos los países de América:

Vía de introducción.—Hemos escogido la vía intradérmica, entre muchas, por una razón fundamental: porque la vacuna introducida por esta vía es la que mayor porcentaje de alergia suministra y alergia es inmunidad según queda comprobado anteriormente. Hemos rechazado la vía digestiva porque es de difícil aplicación en un volumen grande de trabajo y porque los casos de alergia son menos numerosos que en el caso anterior. Tampoco hemos adoptado el método de Rosenthal por lo complicado de su aplicación.

Dosis.—No hemos querido iniciar la dosis aconsejada por Chattás de 2 décimas de c. c. porque con ella siempre ocurren casos de supuración del nódulo y aunque este detalle no tiene ninguna importancia, consideramos que no era prudente que en un público prevenido y sin preparación aparecieran pequeñas supuraciones que podían ser consideradas como descuidos de asepsia. Adoptamos entonces la dosis preconizada por Sayé de 1,5 décima de c. c. que produce aproximadamente el mismo número de casos de alergia, ocasionando muy pocas supuraciones del nódulo.

Técnica.—Nosotros vacunamos grupos muy diversos de población:

1º) A todos los recién nacidos en la clínica municipal de maternidad y en la sala del Hospital de San Vicente.

2) A todos los escolares que han dado resultados negativos a las pruebas de tuberculina llevadas hasta la máxima concentración del 1×10 . Estos niños, cualquiera que sea la edad, se consideran vírgenes de infección tuberculosa por los resultados a la tuberculina y por consiguiente en malas condiciones de defensa para las invasiones masivas de bacilo de Koch.

3) En grupos de adultos, campesinos que llegan por primera vez a la ciudad, organismos infantiles en infección y defensa de bacilo tuberculoso. Sin embargo a estos individuos se les practican las pruebas necesarias de tuberculina.

Llenados estos requisitos, se aplica en la región escapular la dosis de B. C. G. anteriormente anotada. El mismo día se practica un tatuaje con tinta china estéril en el dedo grande del pie con el objeto de poder hacer estudios seguros al cabo de los años.

Inmediatamente se hacen los registros estadísticos necesarios y se ordenan citas para cada mes, con el fin de practicar reacciones de tuberculina para saber en qué época y con qué intensidad aparece la alergia de inmunidad. Durante 6 meses se hacen estas investigaciones sobre la alergia, al cabo de los cuales, si los resultados han sido negativos, se practica la revacunación en la misma forma que la primera vacuna y se sigue el mismo procedimiento anterior. En caso de aparecer resultados positivos se suspenden las aplicaciones mensuales de tuberculina, porque se considera que ya el organismo ha adquirido el estado de alergia defensiva. Pero como la alergia vacunal se pierde, se siguen haciendo investigaciones semestrales y cuando aquélla desaparece, se practica la revacunación.

Estadística.—Hasta el mes de junio del presente año llevamos aplicadas 5.506 vacunaciones, aunque este número debe ser un poco mayor, debido a que por falta de estadísticas apropiadas no hemos querido contar las aplicadas durante los tres últimos meses de 1943, que calculamos entre 800 y 900.

Alergia.—De los casos que hemos podido controlar, podemos suministrar los siguientes índices: la alergia apareció en un 27,41% de los casos y no se hizo aparente en el 72,59%. Esta cifra de positividad es sumamente baja, pero nosotros creemos que se debe a dos causas:

1ª). Que hemos estado usando soluciones de una tuberculina americana que no ha correspondido a nuestra realidad epidemiológica, porque todas las demás investigaciones que se han hecho, de una manera sistemática y en grupos diversos, dan cifras de positividad que no pueden corresponder a nuestro ambiente.

2ª) Porque no hemos usado para buscar la alergia vacunal sino una concentración débil de tuberculina al 1×1.000 .

Es seguro que si se llegara hasta la última concentración, el índice de positividad ascendería de una manera importante. Ultimamente estamos usando la dosis intermedia del 1×100 , porque no estamos en capacidad de hacer la investigación con las tres pruebas debido a la insuficiencia de personal para un volumen tan grande de trabajo.

La alergia que nosotros hemos observado es débil y aparece generalmente entre el tercero y el cuarto mes.

Hemos tenido únicamente once casos de supuración del nódulo.

Resultados.—No es posible, en un tiempo tan corto de observación, dar una demostración segura de los resultados de la vacunación y en ninguna parte presentan ni pueden presentarse pruebas de sus beneficios antes de que transcurran muchos años. Nosotros hemos querido salirnos de la rutina, para tener oportunidad de que se generalice este procedimiento entre obstetras y pediatras, y porque nos parece que los datos que daremos a continuación tengan algún significado en favor de los resultados inmediatos de la vacunación antituberculosa por medio del procedimiento de Calmette-Guerin.

Para este trabajo se ha escogido un personal cuya edad oscila entre 1 mes y 14 años. El total de individuos estudiados es de 96, de los cuales 52 han recibido la vacunación y el resto se han presentado a los exámenes sin haber sido sometidos a este procedimiento.

Tanto los vacunados como los no vacunados son niños que han vivido en un ambiente reconocidamente bacilífero.

Primero se hizo una radioscopia a todos los 96 individuos, sin saber si estaban o no vacunados. A los casos dudosos o francamente positivos, se les tomó una radiografía y luego se separaron en dos grupos: vacunados y no vacunados. Los resultados fueron los siguientes:

De los 44 niños que no recibieron el B. C. G. presentaron manifestaciones activas, inactivas o residuales de tuberculosis pulmonar, *veinticinco* o sea un índice de 56,82% de enfermedad tuberculosa. Fueron negativos 19 o sea un porcentaje de 43,18.

Como se ve, incidencia de morbilidad tuberculosa en niños que viven en ambientes contagiantes es alarmante. En cambio, de los 52 individuos estudiados después de haber sido vacunados por lo menos un año antes de nuestro estudio y que viven en un medio igual a los del grupo anterior, solamente 3 presentaron manifestaciones activas o residuales de tuberculosis pulmonar y 49 aparecieron indemnes de la enfermedad. Es decir, que únicamente el 5,76% tienen o han tenido tuberculosis pulmonar. La diferencia es grande y ella no puede atribuirse a otra causa distinta de la resistencia que proporciona la vacuna de Calmette, puesto que los individuos estudiados pertenecen a clases sociales que viven en idénticas condiciones higiénicas, sociales y económicas.

En un cuadro adjunto quedan resumidas las 96 historias a que hace referencia este trabajo.

Cuadro que resume las historias a que se hace referencia en este trabajo

Nº de Historia	Nombre	Edad	Tuberculina Nº de Ma- trícula	Radioscopia	Nº de Radio- grafía	Nombre del contacto	Vacunados
1	M.O.	4 años	— 67264	Negativ.	No tiene	Rosmira A.	"
2	L.E.O.	2 "	— 79472	"	" "	—	"
3	C.E.O.	5 "	— 67265	"	" "	—	"
5	M.P.C.	8 "	— 58860	"	" "	Nelly P.	"
4	B.I.P.	7 "	— 70391	"	" "	Desiderio P.	"
6	M.S.	2 "	— 87206	Observ.	" "	Raúl O.	"
7	M.A.R.	14 "	— 108101	Negativ.	" "	Carmen A.	"
8	O.S.Q.	9 meses	— 108259	"	" "	No se sabe	"
9	A.I.E.	1 año	— 108513	"	4935	—	"
10	L.P.	7 "	— 108662	"	No tiene	—	"
11	I.P.	4 "	— 109199	"	" "	—	"
12	F.M.	1 "	— 99975	Observ.	5805	Olga M.	"
13	F.D.	6 "	— 79305	Negativ.	No tiene	María M. de V.	"
14	M.D.	7 "	— 79346	"	4806	—	"
15	V.V.	7 "	— 53584	"	No tiene	Luis Vélez	"
16	A.J.P.	7 "	— 81078	Observ.	" "	—	"
17	D.P.	4 "	— 81019	"	" "	—	"
18	D.J.L.	5 "	— 112349	"	Negativ.	María L.	"
19	R.M.	7 "	— 54810	"	" "	—	"
20	A.R.M.	5 "	— 54811	"	" "	No se sabe	"
21	M.R.A.	8 "	— 41663	"	" "	Luz Elena A.	"
22	S.J.	9 "	— 66141	"	" "	Lía J.	"
23	A.C.	4 "	— 114850	"	" "	No se sabe	"
24	E.M.	14 "	— 117596	"	" "	Rodrigo M.	"
25	M.M.	10 "	— 11795	"	" "	Leticia Z	"
26	I.A.	6 "	— 82518	"	" "	—	"
27	E.G.	6 "	— 118153	"	" "	Ana Ríos	"
27	S.G.	1 "	— 118154	"	" "	—	"
29	H.G.	4 "	— 118152	"	" "	—	"
30	L.V.	8 "	— 81952	"	" "	—	"
31	C.V.	4 "	— 82648	"	" "	Arnulfo R	"
32	O. de J.L.	6 "	— 120354	"	" "	—	"
33	J.A.	4 "	negat. 80725	"	" "	—	"
34	J.G.	3 "	— 89758	"	" "	—	"
35	A.M.	9 "	— 74440	"	" "	—	"
36	O.Z.	4 "	— 123013	"	" "	No se sabe	"
37	E.Z.	5 "	— 126566	"	" "	Zolla R. C.	"
38	F.R.	12 "	— 112905	"	" "	No se sabe	"
39	J.R.	10 "	— 112906	"	" "	—	"
41	H.R.	3 "	— 112904	"	" "	Luz Alvarez	"
40	A.Q.	8 "	— 112903	"	" "	Laura A.	"
42	R.K.	2 meses	— 123607	"	" "	—	Sin Vac.
43	G.R.	7 años	— 123606	"	" "	—	"
44	G.R.	4 "	— 123604	"	" "	—	"
45	L.Q.	9 "	— 123603	"	" "	—	"
46	R.Q.	3 "	— 123605	Positiv.	" "	—	"
47	M.CH.	8 meses	— 123695	Negativ.	" "	—	"
48	H.L.	15 años	—	"	" "	—	"

Nº de Historia	Nombre	Tuberculina	Nº de Ma- trícula	Radioscopia	Nº de Radio- grafía	Nombre del contacto	Vacunados
49	J.C.	1 "	— 100961	" "	5756	—	"
50	M.G.	8 "	— 115663	" "	" "	—	"
51	R.M.A.	8 "	— 41663	" "	6159	—	Vacun.
52	M.A.	5 años	negat. 76259	" "	No tiene	—	Sin Vac.
53	M.D.	—	—	Observ.	" "	—	"
54	O.S.	—	—	Positiv.	6501	—	"
55	L.C.M.	—	—	"	6484	—	"
56	L.J.	—	—	Negativ.	6473	—	"
57	L.J.	—	—	Observ.	6431	—	"
58	O.T.	—	—	Negativ.	No tiene	—	"
59	J.T.	—	—	Observ.	6414	—	"
60	J.T.	—	—	Positiv.	6415	—	"
61	L.C.A.	—	—	Observ.	6438	—	"
62	L.M.G.	—	—	"	6457	—	"
63	J.J.A.	—	—	Negativ.	6396	—	"
64	I.M.	—	positiv.	Observ.	6404	—	"
65	M.M.	—	—	Negativ.	6406	—	"
66	S.J.	—	—	Observ.	6407	—	"
67	S.M.	—	—	"	7577	—	"
68	C.A.	—	—	Negativ.	6408	—	"
69	S.R.	—	—	Observ.	6499	—	"
70	A.R.	—	—	Negativ.	6509	—	"
71	C.R.	—	—	Positiv.	6510	—	"
72	D.R.	—	—	"	6515	—	"
73	M.M.	—	—	"	6514	—	"
74	A.D.	—	—	"	6513	—	"
75	B.O.L.	—	—	Positiv.	6511	—	"
76	L.L.L.	—	—	Negativ.	6497	—	"
77	M.G.	—	—	"	6582	—	"
78	R.O.	—	—	Observ.	6584	—	"
79	L.A.	—	—	Positiv.	6534	—	"
80	H.S.	—	—	Negativ.	6583	—	"
81	J.J.S.	—	—	"	6588	—	"
82	D.C.	—	—	Negativ.	6587	—	"
83	L.S.	—	—	Observ.	6594	—	"
84	B.S.	—	—	"	6591	—	"
85	A.S.	—	—	Negativ.	6593	—	"
86	R.S.	—	—	"	6592	—	"
87	A. S.	—	—	Positiv.	6589	—	"
88	Q.G.	—	—	"	6590	—	"
89	I. G.	—	—	"	6547	—	"
90	M.A.	—	—	Observ.	6548	—	"
91	A.A.	—	—	Negativ.	6550	—	"
92	C.V.	—	—	Observ.	6551	—	"
93	F.M.V.	—	—	Positiv.	6553	—	"
94	E.O.	—	—	Negativ.	6554	—	"
95	M.G.	—	—	"	6559	—	"
96	H.M.	—	—	Positiv.	6560	—	"

Negativos = 49 o sea 94,24%

VACUNADOS

Activas o residuales: 3 o sea 5,76%

Negativos: 19 o sea 43,18%

NO VACUNADOS

Activas o residuales: 25 o sea 56,32%

Todos los números corresponden a estadísticas del dispensario Antituberculoso.

CONCLUSIONES

1ª La inocuidad de la vacunación antituberculosa por medio del bacilo de Calmette-Guerin, ha sido confirmada entre nosotros, pues en un número de más de 5.506 aplicaciones de B. C. G. no se ha presentado ningún accidente imputable al uso de esta medida.

2ª A pesar de que aún no ha transcurrido el tiempo suficiente para llegar a formar un criterio exacto sobre la eficacia del B. C. G., de esta nota preliminar se desprende que de los niños vacunados, sólo el 5,76% presentan manifestaciones radiológicas de tuberculosis activa o residual y en cambio de los no vacunados el 56,82% tienen o han tenido más o menos recientemente manifestaciones de tuberculosis pulmonar.

3ª Es necesario interesar a los pediatras para que la vacunación por el B. C. G. sea aplicada en mayor escala en los Servicios Sociales, de la misma manera como se utilizan los demás métodos profilácticos.

Dr. Edmundo Medina M.

Estudio Psicológico de una Homicida por celos

Nos da cuenta el presente proceso que, el 3 de febrero de 1944 a las 12 del día, se hallaba Anatlilde U.,—mujer horizontal—agachada escogiendo algunos artículos comestibles en la venta de víveres de Miguel Duque en el corregimiento de San José de Providencia, línea del ferrocarril de Puerto Berrío. En ese momento llegó María Teresa X, y colocándose por detrás la cogió del cabello, le enderezó o levantó la cabeza hacia atrás y con una navaja de barba le causó una herida en el cuello, de 8 centímetros de longitud en forma de curva de concavidad superior que interesó piel, tejido celular, músculos, venas yugulares, traquea y esófago. Le ocasionó además otra herida con la misma arma de 12 centímetros de longitud que se extendió desde la parte externa del ojo izquierdo hasta la región externa del cuello, herida que en caso de no morir Anatlilde la dejaría con desfiguración facial. La ofendida, del lugar donde fue agredida a su casa hizo un recorrido de doscientos cuarenta y un metro (241) (folio 12) y murió por hemorragia dos horas después cuando se le estaban prestando los auxilios quirúrgicos.

La U. le había manifestado el día anterior al señor Miguel Duque que la María Teresa la celaba con su marido Julio C. C. (folios 5) y a folios 6 dice lo mismo Luisa Cuartas, agregando que María Teresa X., había prometido matar a la U., por celos.

LA PROCESADA

A María Teresa X., se le sigue el presente proceso por homicidio en la persona de Anatlilde U., mujer de 30 años de edad, cuyas relaciones amorosas con el marido

de aquélla, parece haber sido la causa determinante del acto delictuoso que se investiga.

María Teresa X., es una mujer de pequeña estatura, 65 años de edad aproximadamente. Su primer matrimonio lo verificó, cuando tenía catorce años, enviudó a los 19 y casó por segunda vez a los 32 con Julio C. C., mucho menor que ella.

Es de una constitución física precaria, desnutrida, de una flacura tal que su sistema muscular y su panículo adiposo se hallan atrofiados hasta dejar entrever y palpar los huesos forrados por la piel.

Su respiración es superficial y tan tenue que da trabajo auscultar los pulmones, de los cuales el derecho, por los signos clínicos parece atacado de fiebroesclerosis en toda su extensión exceptuando el vértice donde apenas se oye una respiración soplada y débil. La radioscopia que se le hizo en el Instituto Antituberculoso de esta ciudad dio resultado negativo para la tuberculosis pulmonar.

Sus aparatos circulatorio y digestivo no presentan nada digno de anotar aparte de su bazo que está hipertrofiado y su hígado disminuído de volumen como consecuencia de los rigores del clima donde le tocó nacer y vivir hasta el día de la tragedia, causa de su detención.

Estado Psíquico.—Su orientación en el tiempo y en el espacio son normales, sus procesos de asociación de ideas son rápidos y su afectividad familiar parece normal. Su memoria tanto para los hechos recientes (anterograda), como para los antiguos (retrógrada) son normales.

Las condiciones psíquicas globales de María Teresa X., son normales, ya que su atención, memoria, imaginación, juicio y afectividad son senciblemente correctas. En resumen, no hemos hallado en ella anomalía psíquica alguna.

Su lenguaje es expresado con facilidad sin cambios de tonalidad emotiva, la que solo aparece fuertemente marcada, cuando se refiere a hechos relacionados con la mujer causante de sus infortunios, momentos en los cuales se exalta y da brillo y colorido a sus expresiones, llegando hasta el llanto al relatarnos las humillaciones que aquélla le ocasionaba cuando levantándose los vestidos que cubrían su cuerpo para hacerle ver lo lozano y exhuberante de sus formas corporales, le enrostraba que a causa de su flacura extre-

ma, su vejez, y falta de atractivos, era Anatilde la preferida por su marido.

A la dolorosa evocación del abandono y deslealtad de su marido, añadía la querida de éste, la torpe y agresiva humillación.

Ya que el señor Juez solicita un examen fisio-pisíquico de la sindicada, y como hay constancias en las diversas páginas que forman el presente proceso que el acto delictuoso fue motivado bajo el influjo de los celos, nos permitimos antes de proceder a emitir nuestra opinión al respecto, hacer algunas consideraciones generales que nos servirán de guía en el presente caso.

El instinto sexual es el centro al rededor del cual todo gravita, todo es para él. El amor es la expresión psicológica de este instinto. El instinto sexual es una necesidad natural, el amor es una necesidad artificial.

Según que predomine el instinto, o el amor afectivo se tiene el amor sexual, el amor afección, el amor platónico. El amor quiere poseer, quiere conservar, quiere conservar solo, y el amante mata a veces a quien le resiste, a quien le abandona, a quien le traiciona. De ahí se deriban los crímenes de deseo, de abandono y de celos. El crimen de los celos es una venganza del robo, del acto de desposesión. Tiene su explicación, no su justificación, en la opinión muy extendida entre los esposos, que la mujer es bien del marido, éste de aquélla.

Hay que tener en cuenta que todos los celosos no son amorosos, y el crimen de los celos es a menudo un crimen de amor propio. Según Anatole France, el hombre es el Dios que quiere su creatura entera. Y según Platón el amante ama a su amada, como el lobo ama al cordero, para devorarlo.

El celoso es un desconfiado puesto que él teme un daño, es un sospechoso puesto que no está seguro de su infortunio, se nutre de dudas, son los celos una pasión que busca siempre nuevos sujetos de inquietudes, nuevos tormentos y el sujeto celoso se vuelve furioso desde que pasa de la duda a la certeza (La Rochefoucauld).

Para Levy Valensi, no hay diferencia entre el bandido que pide la bolsa o la vida, y el celoso que pide el amor o la vida. Si se juzga el amor por la mayor parte de sus efectos él se parece más al odio que a la amistad.

Según, el Dr. Pablo A. Llinas, "los celosos son una mezcla de egoísmo, amor, envidia, aprecio, interés, vanidad, humillación o complejo de inferioridad, cuyo resultante más frecuente es la venganza contra la rival o contra la misma persona querida. Por egoísmo, al pretender que todo sea para ella, porque se considera con los atributos, prendas y atracciones suficientes para merecerlo, porque se niega en ella lo que se busca en otra, porque se le aleja, porque se le aparta, porque se le desprecia, para acercarse, unirse o acariciar a otra mujer.

"Y el modo como reaccionan las mujeres celosas varía según su clase, posición social, su edad, y educación.

"Las mujeres educadas, serenas, temerosas del escándalo, poseídas de su propio valer y de sus prendas personales, deliberadamente ignoran lo que saben demasiado. Mantienen firme su altivez, y con la consagración a su hogar, y con el desdén y el orgullo de su superioridad, consiguen muchas veces volver a su lado, más afectuoso que antes a la oveja descarriada.

"Otras mujeres frívolas, o sin pudor, fastidiadas e indignadas por el abandono y lo que ellas con razón consideran como afrenta, devuelven la herida con arma semejante aceptando flirteos, después favores, citas amorosas, haciendo luego entrega de sus cuerpos.

"Otras, casi siempre las de baja extracción social, preparan calladamente un severo castigo para su rival, por medio de lesiones personales que le disfiguren su rostro, que las avergüencen, que las afee y las ridiculicen, que termine con sus atractivos, haciendo así justicia por manos propias, inmisericorde y vengativa, contra una falta que escapa a la justicia de los hombres.

"Y por último, hay otras que en su abandono y el desprecio por parte del ser amado, van hasta el homicidio.

Con las anotaciones anteriores, es el caso de poner—si se puede en claro—cuáles fueron los procesos psicológicos que se realizaron en la mente de María Teresa X.

Se emociona y llora ella, al referir el acto delictuoso y sus antecedentes. Nos relaciona que Anátilde U., era para ella un tormento permanente, puesto que viviendo en la misma localidad, siendo joven y de grandes atractivos para los hombres, se propuso y lo consiguió destruir el sosiego de su humilde hogar, relajar o anular los afectos de su esposo para con ella.

Las privaciones materiales, eran muchas,—dice ella—pero las peores eran su vida amargada por el abandono, las ofensas de palabra de su hombre y de la mujer que, vendiendo su cuerpo a todos, se atravesó en su camino, y que por espacio de seis años le quitó su marido; y María Teresa en un momento aciago para ella, quitó la vida a la que le quitó su hombre. Cogida del cabello, cuando se hallaba agachada Anátilde U., comprando algunos artículos de comer, fue tan intensa la cólera de María Teresa que colocándose detrás de aquélla le pasó dos veces la navaja por su cuerpo, y huyendo luego en dirección a su casa, fue allí aprehendida por la policía.

En María Teresa X., se destaca en el presente caso, el complejo de su inferioridad. Mujer de más de 60 años de edad, llevando corridos más de 10 años de menopausia, que es la época en que la mujer contempla con tristeza la llegada del invierno de su vida, siente disminuidos sus apetitos sexuales, dominada por gran tristeza, rumia dolorosamente su decadencia sexual, se siente envejecer más que el hombre y por eso, en ella adquieren más relieve los celos dando en muchas veces lugar a actos delictuosos.

Enflaquecida, ajada por el clima, las penas y por las arrugas de los años,—la vida marital de su hombre con Anátilde U., mujer joven, y de atractivos personales—le planteaba un eterno problema demasiado inquietante. María Teresa X., castigada por la dura mano del tiempo que acabó con sus encantos—si es que en algún tiempo los tuvo—, reconocía sus propias desventajas y la carencia de cualidades físicas para enfrentarse en lucha leal con la que le robó su marido, y su espíritu acongojado había de buscar algún modo de salir de ese diario tormento. Porque pudo apreciar su difícil situación, tomó la iniciativa de la vindicta, lo que por su misma edad, y debilidad se sentía incapaz de una lucha cuerpo a cuerpo, por eso obró a la traición y sobre seguro cogiendo a su víctima inermes, semisentada, agachada y desprevenida.

De lo hasta aquí expuesto se deduce que María Teresa X., obró en el presente caso, para hacer un castigo, para satisfacer una venganza, llevada por la pasión de los celos, siendo su caso un delito pasional sin delirio, que pertenece a los tribunales, y no un delito pasional delirante que es el que pertenece al manicomio.

Estudio sobre la personalidad del Indígena José Angel Majore sindicado del delito de Homicidio

Señor Juez 4º Superior:

A folio 3/v., y 36 solicitan el señor fiscal y el señor juez que los médicos legistas después del estudio minucioso de la diligencia de autopsia de la mujer ofendida (la india Clotilde Domicó) manifiesten como la encuentran en cuanto a sus afirmaciones de necesaria relación entre las lesiones y la muerte; e igualmente que dictaminen sobre la capacidad mental, del procesado José Angel Majoré”.

En atención a lo solicitado, estudiamos el expediente en 3 fechas interdiarias, examinamos a José Angel Majoré, y el resultado pasamos a expresarlo en la siguiente forma:

LOS HECHOS

El indígena José Angel Majoré tenía su hogar irregular con la india Marianita Domicó, de 15 años de edad. La madre de ésta de nombre Cleotilde Domicó suspendió esas relaciones, separando a su hija del lado de Majoré. Esto originó un odio profundo en el indígena, contra Cleotilde, y según informan varios declarantes Majoré construyó, en la vía por donde ésta transitaba 3 ranchitos con el fin de atisbarla para darle muerte, lo que llevó a cabo el 26 de enero de 1943, haciéndole desde uno de esas ranchitos un disparo por la espalda (fls. 2/v.)

COPILACION DE DATOS

A folio 6 dice la indígena Laura Jumí, de 25 años de edad; soy casada y vecina del distrito de Dabeiba, yo ví

cuando indio José Angel Majoré tiró con escopeta **veintiocho** a Cleotilde Domicó, porque yo estaba con ella comiendo taparo. Indio estaba onde ranchito que había hecho para tirar a Cleotilde y había otros 2 más con el mismo fin, hacía 15 días que estaba atisbando pa matarla, porque Cleotilde le había quitado su hija para que no viviera con él. Indio tiró cerquita pegándole 16 balines en toda la espalda.... Indio José Angel Majoré malo con los demás indios.

Según declaración de Miguel Bailarín Fls. 2/v. la indígena Cleotilde Domicó resultó muerta de un disparo de escopeta hecho por el indígena José Angel Majoré. Bailarín dice que oyó el disparo de la escopeta y corrió a ver que había sucedido, pero indio José Angel venía para acá para Mutatá porque yo seguí rastro. Cuando llegué india estaba muerta, caída boca abajo, y estaba echando sangre por la espalda, la herida es con escopeta y tiene 16 municiones del lado derecho, herida está más abajito de paleta. Ese José Angel tiene ranchito chiquito para **atisbadero** pa matar. Esto sucedió de mañanita porque el sol estaba como a las 7 a.m.....el indio José Angel mató a la india Cleotilde por una muchacha hija de la muerta que le quitaron (la mamá, a la muchacha su hija) que no querían que viviera con José Angel y éste quería robarsela”.

Capitalino González R. a Fls. 37/v., dice: José Angel Majoré es sumamente ignorante, amante de vivir como los de su raza, en la selva, y aún conserva sus costumbres primitivas como la tatuarse, pintarse, y de usar vertido de paruma y la cobija, y de ser esquivo con los civilizados a quienes llaman blancos.

J. Esteban Vaca a Fls. 38 dice que José Angel Majoré siempre habita las selvas, es supremamente ignorante, se pinta y usa vestido de paruma. En las mismas condiciones y de las mismas costumbres era la occisa o indígena Cleotilde Domicó, y aún más puesto que no frecuentaba los pueblos.

Agapito Lemus Fls. 38/v., dice: indio José Angel Majoré, habla bien y le gusta venir al pueblo a vender pescado y carne de monte, nunca deja sus costumbres de indio es decir vive en cueros, no como nosotros, sino todos pintados y arropados con una paruma y un guayuco.

DILIGENCIA DEL RECONOCIMIENTO DEL CADAVER DE CLEOTILDE DOMICO.

Los peritos Libardo Ferro y Rafael Ramírez con fecha 29 de enero de 1943 se expresan así: Hemos reconocido la herida de la indígena Cleotilde Dominicó, muerta violentamente en el paraje de Chontaduralito de esta jurisdicción en montaña virgen y baldía, y le hemos hallado una enorme lesión causada con balines de cápsula de escopeta en número de 16 perforaciones que le abarcaron toda la espalda, la nuca y el hueso de la cadera, que naturalmente le ocasionaron la muerte instantánea. En presencia de los suscritos Alcalde y Secretario quienes acudieron a levantar el cadáver, encontramos la occisa bocabajo (en descúbito abdominal), con la cabeza hacia el sur y los pies al norte en plena selva virgen. Estaba a unos quince metros de su rancho, e iba en compañía de dos indígenas (una hija de ella y otra camarada) a buscar plátano, cuando según informes de estas indígenas, testigos presenciales del hecho, le disparó con su escopeta el indígena José Angel Majoré, quien se encontraba acampado armado de su escopeta y a malsalva y sobreseguro en un pequeño ranchito que había hecho para disparar sobre esta indígena (la occisa); en este pequeño ranchito encontramos una barbacoita y unas horquetas para ser más fija la puntería. El indio le tiró a la india a unos 10 metros de distancia, y por eso sus compañeras pudieron ver claramente que quien había dado muerte a la indígena era José Angel Majoré. Las indias en ese momento del disparo se estaban comiendo unos "táparos" que habían encontrado. Esta indígena estaba en completa descomposición porque ya tenía cuatro días de haberla matado el indio, pero la parte herida si estaba completamente buena y por eso pudimos ver con claridad los 16 balines que le ocasionaron la muerte".

Aun cuando no hubo diligencia de necropsia debido a la falta de peritos competentes en la región donde ocurrieron los hechos, conceptuamos que, a lo acabado de anotar referente a los 16 balines (perdigones o municiones?) de escopeta que le fueron contados por los peritos al cadáver de la indígena Cleotilde Domicó localizados en la nuca, espalda y huesos de la cadera; teniendo en cuenta además que la muerte fue instantánea según lo expresado a Fls. 2

y 6 por Laura Jumí y Miguel Bailarín. Este último dice que oyó el disparo, corrió a ver que había sucedido y cuando llegó ya estaba muerta la india, caída boca abajo y echando sangre por la espalda, agregando que la herida estaba más abajito de la paleta, conceptuamos, repetimos, que es preciso admitir que los proyectiles de escopeta al penetrar a las cavidades torácica y abdominal, tuvieron que lesionar órganos o vasos importantes para poder producir una muerte tan rápida (tales como pulmones, corazón, hígado, vasos pulmonares, ahorta, o vena cava).

En cuanto a la distancia a que pudo ser hecho dicho disparo conceptuamos que debió ser mayor de 4 metros pues a esta distancia los perdigones entran separados, formando un cono de 15 o 20 centímetros, y ya sabemos por lo expresado por los peritos que hicieron el levantamiento del cadáver de aquellos estaban diseminados en el lado derecho desde la nuca, espalda, hasta la cadera, es forzoso pues admitir que fue el disparo hecho a una distancia mayor, la cual bien pudo ser de 10 metros, porque a tal distancia el área de dispersión de los perdigones llega a 50 centímetros.

EL INDIO

José Angel Majoré es hijo de Cricelina Domicó y Mariano Majoré, tiene 26 años de edad, soltero, natural de Chontadurito, en plena selva virgen jurisdicción del municipio de Pavarandocito.

Es físicamente bien conformado, magnífico desarrollo muscular, cara cuadrada, pómulos salientes, orificios nasales anchos, boca grande, ojos oscuros, pelo indio oscuro recortado, ángulos del maxilar inferior prominentes, orejas de lóbulos adheridos, dientes blancos por no haber recibido beneficios del curadientes que acostumbran algunos de los de su raza, y color bronceado de la piel. Sus aparatos circulatorio y digestivo funcionan normalmente.

Viste camisa exterior e interior que ya no merecen tales nombres porque son verdaderos andrajos; pantalón y paruma, prendas las dos primeras que le fueron regaladas y nos asegura que no tiene más en el penal.

No se observan en él anomalías psíquicas ni deficiencias de orden endocrino.

Sus facultades intelectuales son normales. Su razonamiento e imaginación tienen el carácter inconfundible de la constitución mental primitiva de los sujetos de su raza. Así por ejemplo: al preguntarle si a él le enseñaron a persignarse (indicándole con la mano lo que es eso) dijo que sí pero que se le había olvidado, y al decirle que para qué se hace uno esa señal, contesta pa que no se lo lleve Antomiá (el diablo en su idioma), agregando que Antomiá se lo lleva a uno para comerselo.

Con la ingenuidad de un niño cree él que el castigo aplicado por Antomiá a los que en esta vida cometen faltas, consiste en servir a aquél de alimento después de muerto. Las ideas de Dios y de las verdades eternas no existen para él. No sabe si uno después de muerto pasa a otra vida en donde halla premios o castigos de acuerdo con sus obras. Preguntado como se confiesa uno, dice que diciendo pecados; pero no sabe qué significa tal nombre. Asegura que no es pecado llevarse un racimo de plátanos ajeno, porque el otro indio también le quita a él.

Majoré no tiene nociones de religión, no sabe nada de doctrina, ni leer ni escribir, ni tiene culto; no va a misa, ni sabe el significado de ella, dice que el padre Luis lo bautizó, le enseñó a persignarse, pero no entiende para qué, lo único que al respecto dice es que siempre es bueno para que no se lo lleve Antomiá. Su moral es rudimentaria; es nula la idea que tiene de los sacramentos y de las verdades eternas y nula también la idea de premio y castigo en la otra vida.

Su vida la ha pasado en la selva, donde tenía formado su hogar irregular (amañado dicen los indios) con una india de nombre Carmencita de la cual tiene un hijo pequeño como de 2 años. Niega conocer a Marianita Domicó la hija de la india Cleotilde Domicó que el 26 de enero de 1943 fue hallada muerta en el paraje Chontadurito jurisdicción de Pavarondocito, en montaña virgen y baldía, y por cuya muerte se le tiene sindicado.

Sus ocupaciones habituales han sido según él, la agricultura, la pesca y la cacería con perros y lanza; es supremamente ignorante, amante de vivir en la selva como los de su raza, y conserva sus costumbres primitivas como la de pintarse y usar vestidos de paruma aún en la ciudad y es esquivo con los que no pertenecen a su raza.

Acostumbraba algunos domingos salir al pueblo vecino a su bohío a vender pescado y carne de animales de monte, y aún cuando habla imperfectamente el castellano se hace entender con relativa facilidad.

De lo expuesto deducimos:

José Angel Majoré es un indígena puro, que no presenta perturbaciones psíquicas, y en cuya mentalidad no tienen cabida los conceptos de civilización, con ideas de justicia social, responsabilidad, arrepentimiento, premios y castigos, y aún cuando se expresa imperfectamente en castellano es un sujeto que, a pesar de haber tenido comercio con los que no son de su raza a quienes los indios llaman libres o blancos, ha permanecido al margen de la civilización sin ser penetrado por ella. Nadie le ha enseñado nada ni le ha dado nada, a no ser el vestido con que se ha presentado a nuestra oficina, que ya no es vestido sino andrajos y el cual es muy probable arrojará a un lado del camino cuando regrese a su selva.

No hay constancia en el proceso de que el hecho que originó su detención haya sido cometido bajo la influencia de una intoxicación alcohólica o de cualquiera otra sustancia, ni de que se hallaba en estado de enajenación mental.

Es nuestra opinión señor Juez.

**LA SOCIEDAD DE PSICOPATOLOGIA, NEUROLOGIA Y
MEDICINA LEGAL DE COLOMBIA**

**hace una honrosa y merecida distinción a nuestro compañero
de redacción, el Académico Dr. Ortiz Velásquez.**

Bogotá, 15 de noviembre de 1945.

Señor Doctor

Julio Ortiz Velásquez

Jefe de la Oficina Central de Medicina Legal.
Medellín.

Muy estimado Doctor:

Tengo el gusto de comunicarle que la Sociedad de Psicopatología, Neurología y Medicina Legal de Colombia, teniendo en cuenta sus notables méritos científicos, y el prestigio con el cual desempeña sus labores de Médico Jefe de la Oficina Central de Medicina Legal de Medellín, ha resuelto nombrarlo miembro correspondiente de esta Sociedad, a petición de su Presidente, Profesor Guillermo Uribe Cualla.

Felicitándolo muy cordialmente por esta nueva distinción, se suscribe de Ud. muy atentamente su S. S. y colega,

Dr. Luis Callejas Arboleda
Secretario.

Bogotá, calle 25 N° 13-27.

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Indices del Volumen I de la Tercera Epoca.

Comprende del N° 1 al N° 10

Enero de 1943 a Diciembre de 1945.

Índice de Materias

	Pág.
Apuntes sobre Infección Focal Bucal-Dentaria — Dr. José Miguel Restrepo — Entr. 1ª	15
Algunas Consideraciones sobre Higiene Mental — Dr. Eduardo Vasco — Entr. 2ª	82
Amibiasis Cutánea y Fagedenismo del Pene por la Amiba Histolítica — Dr. Agustín Piedrahíta Restrepo — Entr. 6ª	378
ANEMIAS. — Síndrome Neuroanémico — Dr. José Miguel Restrepo Entr. 9ª	547
ANATOMIA PATOLOGICA	
Cloroma — Dr. Alfredo Correa Henao — Entr. 5ª	307
Linfangioma Cavernoso del Ovario — Dr. Philip H. Hartz — Entr. 8ª	500
Boceto del Dr. Manuel Uribe Angel — Dr. Luis Eduardo Villegas Entr. 5ª	322
Berberis Rigidifolia una Planta Medicinal Colombiana — Dr. K. Mezey — Entr. 8ª	474
Bocio o Coto — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 8ª	505
BIOGRAFIA: Dr. Manuel Uribe Angel — Dr. Luis Eduardo Villegas — Entr. 5ª	322
El Profesor Montoya y Flórez — Dr. Pedro Nel Cardona — Entr. 6ª	345
Dr. Francisco A. Uribe Mejía — Dr. Emilio Robledo — Entr. 8ª ..	457
Dr. Juan de Dios Carrasquilla — Dr. José J. de la Roche — Entr. 3ª y 4ª	181
Buco-Dentaria — Infección Focal — Dr. José Miguel Restrepo Entr. 1ª	15
BOTANICA: El Marrubio — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 2ª ..	15
Insecticidas e Insectífugos — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 3ª y 4ª ..	171
Berberis Rigidifolia — Dr. K. Mezey — Entr. 8ª	474
Conducta Quirúrgica en Algunas Afecciones Gastro-Duodenales — Dr. Juan Bautista Isaza Misas — Entr. 1ª	43
CRONICA MEDICA	
Pestes y Ratras, Pulgas y Piojos — Dr. Alonso Restrepo — Entr. 1ª ..	63
Las Pulgas y la Lepra — Dr. José J. de la Roche — Entr. 2ª	123
CLOROMA — Relación y Comentario de un Caso — Dr. Alfredo Correa Henao — Entr. 5ª	307

Clínica Urológica del Hospital de San Vicente de Medellín — Relación de trabajos practicados — Año de 1943 — Dr. Manuel S. Arango Mejía — Entr. 6ª	393
Desembocadura Ureteral — Dr. Gonzalo Botero Díaz — Entr. 2ª	115
Dos casos de Cirugía Vascular — Dr. Manuel José Luque — Entr. 3ª y 4ª	151
Efectos Sanitarios de la Rectificación del Río Medellín — Dr. Antonio J. Ospina — Entr. 1ª	6
EL MARRUBIO (Género Ballota) — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 2ª	130
Ensayo Biográfico del Profesor Montoya y Flórez — Dr. Pedro Nel Cardona — Entr. 6ª	345
Estudio Clínico y Terapéutico a propósito de un caso de enfermedad de Hirschprung — Dr. Antonio Osorio Isaza	577
Estudio de la Tuberculosis en Antioquia — Dr. Edmundo Medina Mejía — Entr. 6ª	406
Estudio de la Tuberculosis en Antioquia — Dr. Edmundo Medina Mejía	615
Estudio Psicológico de una Homicida por Celos — Dr. Julio Ortiz Velásquez	639
Estudio sobre la Personalidad de un Indígena Sindicado de Homicidio — Dr. Julio Ortiz Velásquez	644
Esplenomegalias Crónicas — Dr. Miguel Martínez E. — Entr. 8ª	461
Fiebre Cuartana (comunicación sobre Paludismo producido por Plasmodium Malariae en una región del Departamento de Antioquia) — Dr. Alfredo Correa Henao — Entr. 9ª	519
Fagedemimo del Pene y Amibiasis Cutánea — Dr. Agustín Piedrahíta R. — Entr. 6ª	378
Gastro-enterología — Conducta Quirúrgica en Algunas Afecciones Dr. Juan Bautista Isaza Misas — Entr. 1ª	43
Hernia Inguinal — Dr. Jorge Castro Duque — Entr. 3ª y 4ª	211
Homenaje al Dr. Francisco A. Uribe Mejía — Dr. Emilio Robledo Entr. 8ª	457
Homosexualidad — Dr. Julio Ortiz Velásquez — Entr. 9ª	523
Higiene Mental — Dr. Eduardo Vasco — Entr. pª	82
HIGIENE: Salas de Espectáculos Públicos — Dr. Eduardo Vasco y Alonso Restrepo — Entr. 7ª	459
Hirschprung — Estudio Clínico y Terapéutico a propósito de esta enfermedad — Dr. Antonio Osorio Isaza	577
Insecticidas e Insectífugos — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 3ª y 4ª	171
Ixodes Montoyanus (Una Nueva Garrapata de Colombia) — Dr. R. A. Cooley — Entr. 9ª	571
Infección Focal Buco-Dentaria — Dr. José Miguel Restrepo — Entr. 1ª	15
Infecciosa - Mononucleosis — Dr. Juan B. Pérez Cadavid — Entr. 7ª	437
Labores de la Academia. Resumen de Actas — Entr. 1ª	58
Las Pulgas y la Lepra — Dr. José J. de la Roche — Entr. 2ª	123
Los Sulfamidados en Terapéutica Infantil — Dr. Gustavo González Ochoa — Entr. 3ª y 4ª	187

Las Diarreas y los Trastornos Distróficos del Lactante entre nosotros — Dr. Gabriel Noreña Angel — Entr. 3ª y 4ª	234
Lymphangioma Cavernosum Ovarii — Dr. Philip G. Hartz — Entr. 8ª	500
Mononucleosis Infecciosa — Dr. Juan B. Pérez Cadavid — Entr. 7ª	437
“Meditaciones Biológicas sobre la Muerte” (Un libro del Dr. Alonso Restrepo) — Dr. Emilio Robledo — Entr. 7ª	467
Manuel Uribe Angel. Boceto biográfico — Dr. Luis Eduardo Villagas — Entr. 5ª	322

MEDICINA LEGAL

Homicida por Celos — Dr. Julio Ortiz Velásquez	639
Homosexualidad — Dr. Julio Ortiz Velásquez — Entr. 9ª	523
Organo o Miembro — Dr. Tulio Ortiz Velásquez — Entr. 7ª	475
Ordenanza N° 32 de junio 20 de 1942, por la cual la Asamblea de Antioquia da a la Academia el Carácter de Cuerpo Consultivo del Gobierno Departamental — Entr. 1ª	3
Organo o Miembro — Dr. Julio Ortiz Velásquez — Entr. 7ª	475
Personalidad de un Indígena Sindicado de Homicidio — Dr. Julio Ortiz Velásquez	644
Peste y Ratas, Pulgas y Piojos — Dr. Alonso Restrepo — Entr. 1ª	63
Por la Gloria de un Sabio Colombiano (Dr. Juan de Dios Carrasquilla) — Dr. José J. de la Roche — Entr. 3ª y 4ª	181

PALUDISMO

Esplenomegalias Crónicas — Dr. Miguel Martínez E. — Entr. 8ª	461
Fiebre Cuartana — Dr. Alfredo Correa Henao — Entr. 9ª	519

PARASITOLOGIA

Ixodes Montoyanus — Dr. R. A. Cooley — Entr. 9ª	571
Plasmodium Malariae en Antioquia — Dr. Alfredo Correa Henao — Entr. 9ª	519
Pulgas y Piojos — Dr. Alonso Restrepo — Entr. 1ª	63
Pulgas y Lepra — Dr. José J. de la Roche — Entr. 2ª	123
Quiste Hidútico — Dr. Edmundo Medina Mejía — Entr. 3ª y 4ª ..	160
Reglamento de la Academia de Medicina de Medellín 1943 — Entr. 2ª	75
Raqui-Anestesia Fraccionada — Drs. Morris J. Nicholson, Urban H. Eversole y Leo V. Hand — Entr. 2ª	133
Salas de Espectáculos Públicos — Drs. Eduardo Vasco y Alonso Restrepo — Entr. 7ª	459
Síndrome Neuro-Anémico — Dr. José Miguel Restrepo — Entr. 9ª	547

SANIDAD

Rectificación del Río Medellín — Dr. Antonio J. Ospina — Entr. 1ª	6
Pestes y Ratas, Pulgas y Piojos — Dr. Alonso Restrepo — Entr. 1ª	63
Las Pulgas y la Lepra — Dr. José J. de la Roche — Entr. 2ª	123
Tifo Negro (Fiebre Ardiente) — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 5ª	297
Tiroides — Bocio o Coto — Dr. Juan B. Londoño — Entr. 8ª	505
Tuberculosis en Antioquia — Dr. Edmundo Medina Mejía — Entr. 6ª	406
Tuberculosis en Antioquia — Dr. Edmundo Medina Mejía	615

TERAPEUTICA INFANTIL

Sulfamidados — Dr. Gustavo González Ochoa — Entr. 3ª y 4ª ...	187
Diarreas y Trastornos Tróficos — Dr. Gabriel Noreña Angel —	
Entr. 3ª y 4ª	234

VARIOS

Dos Casos de Cirugía Vascular — Dr. Manuel José Luque — Entr.	
3ª y 4ª	151
Un Caso de Quiste Hidático en Colombia — Dr. Edmundo Medina	
Mejía — Entr. 3ª y 4ª	160

UROLOGIA

Trabajos de la Clínica Urológica del Hospital de San Vicente	
de Medellín, Antioquia, Colombia, S. A. en el año de 1943.	
Dr. Manuel S. Arango Mejía — Entr. 6ª	393
Desembocadura Ureteral — Dr. Gonzalo Botero Díaz — Entr. 2ª ..	115



Índice de Autores

	Pág.
Asamblea Departamental de Antioquia — Ordenanza N° 32 de junio 20 de 1942. — Entr. 1ª	3
ACADEMIA DE MEDICINA — Resumen de Actas — Entr. 1ª ..	58
Entr. 3ª y 4ª	285
Entr. 5ª	339
Reglamento 1943 — Entr. 2ª	75
Dignatarios de la Academia desde su fundación — Entr. 2ª	79
(Salió con varios errores) — Entr. 3ª y 4ª	147
Entr. 6ª	433
Lista de los Miembros Actuales — Entr. 7ª	482
Entr. 8ª	512
Arango Mejía Manuel S. — Clínica Urológica del Hospital de San Vicente de Medellín — Relación de trabajos practicados en el año de 1943 — Entr. 6ª	393
Botero Díaz Gonzalo — Desembocadura Ureteral — Entr. 2ª	115
Castro Duque Jorge — Hernia Inguinal — Entr. 3ª y 4ª	211
Cardona Pedro Nel — Ensayo Biográfico del Profesor Montoya y Flórez — Entr. 6ª	345
Correa Henao Alfredo — Fiebre Cuartana (Comunicación sobre Paludismo producido por Plasmodium Malariae en una región del Departamento de Antioquia) — Entr. 9ª	519
Correa Henao Alfredo — Cloroma — Relación y comentario de un Caso — Entr. 5ª	307
Cooley R. A. — Ixodes Montoyanus Una nueva Garrapata de Colombia — Entr. 9ª	571
De la Roche José J. — Las Pulgas y la Lepra — Entr. 2ª	123
De la Roche José J. — Por la Gloria de un Sabio Colombiano (Dr. Juan de Dios Carrasquilla) — Entr. 3ª y 4ª	181
Eversole Urban H. et al — Raqui-Anestesia Fraccionada — Entr. 2ª	133
González Ochoa Gustavo — Los Sulfamidados en Terapéutica Infantil — Entr. 3ª y 4ª	187
Hand Leo V. et al. — Raqui-Anestesia Fraccionada — Entr. 2ª ..	133
Hartz Philip H. — Lymphangioma Carvernosum Ovarii — Entr. 8ª ..	500
Isaza Misas Juan Bautista — Conducta Quirúrgica en algunas afecciones Gastro-Duodenales — Entr. 1ª	43
Luque Manuel José — Dos Casos de Cirugía Vascular — Entr. 3ª y 4ª	151
Londoño Juan B. — El Marrubio (Género Ballota) — Entr. 2ª ..	130
Londoño Juan B. — Insecticidas e Insectífugos — Entr. 3ª y 4ª ..	171
Londoño Juan B. — Tifo Negro (Fiebre Ardiente) — Entr. 5ª ..	297
Londoño Juan B. — Bocio o Coto — Entr. 8ª	505
Medina Mejía Edmundo — Un caso de Quiste Hidático en Colombia Entr. 3ª y 4ª	160

	Pág.
Medina Mejía Edmundo — Estudio de la Tuberculosis en Antioquia — Entr. 6ª	406
Medina Mejía Edmundo — Estudio de la Tuberculosis en Antioquia	615
Martínez E. Miguel — Esplenomegalias Crónicas — Entr. 8ª	461
Mezey K. — Berberis Rigidifolia Una Planta Medicinal Colombiana — Entr. 8ª	472
Nicholson Morris J. et al. — Raquí-Anestesia Fraccionada — Entr. 2ª	133
Noreña Angel Gabriel — Las Diarreas y los Trastornos Tróficos del Lactante entre nosotros — Entr. 3ª y 4ª	234
Osoño Isaza Antonio — Estudio Clínico y Terapéutico a propósito de un caso de enfermedad de Hirschsprung	577
Ospina Antonio J. — Efectos Sanitarios de la Rectificación del Río Medellín — Entr. 1ª	6
Ortiz Velásquez Julio — Órgano o Miembro — Entr. 7ª	475
Ortiz Velásquez Julio — Estudio Psicológico de una Homicida por celos	639
Ortiz Velásquez Julio — Estudio sobre la personalidad del indígena José Angel Majore sindicado del delito de Homicidio	644
Ortiz Velásquez Julio — Homosexualidad — Entr. 9ª	523
Piedrahíta Restrepo Agustín — Amibiasis Cutánea y Fagedenismo del Pene por la Amiba Histolítica — Entr. 6ª	378
Pérez Cadavid Juan B. — Mononucleosis Infecciosa — Entr. 7ª ..	437
Restrepo José Miguel — Síndrome Neuro-Anémico — Entr. 9ª ..	547
Restrepo José Miguel — Apuntes sobre Infección Focal Bucodentaria — Entr. 1ª	15
Restrepo Alonso — Pestes y Ratat, Pulgas y Piojos — Entr. 1ª ..	63
Restrepo Alonso — Salas de Espectáculos Públicos — Entr. 7ª ..	462
Robledo Emilio — “Meditaciones Biológicas sobre la Muerte” (Libro del Dr. Alonso Restrepo) — Entr. 7ª	467
Robledo Emilio — Homenaje al Dr. Francisco A. Uribe Mejía — Entr. 8ª	457
Vasco Eduardo — Algunas Consideraciones sobre Higiene Mental Entr. 2ª	82
Vasco Eduardo — Salas de Espectáculos Públicos — Entr. 7ª	459
Villagas Luis Eduardo — Boceto del Dr. Manuel Uribe Angel — Entr. 5ª	322