

UNIVERSIDAD CENTRAL



ARCHIVOS

DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS

VOL. VIII

BOLETIN N° 3 DEL CENTRO DE
ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
ADSCRITO A LA CATEDRA DE HIGIENE

UNIVERSIDAD CENTRAL



ARCHIVOS

DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

VOL. VIII

BOLETIN N° 3 DEL CENTRO DE
ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS
ADSCRITO A LA CATEDRA DE HIGIENE

SUMARIO

PARTE I

	Páginas
Prólogo, por el Profesor Dr. Alejandro Lípschütz	1
La distribución pilosa como carácter racial.—Su modalidad en los indios de Imbabura, Ecuador, por el Dr. Antonio Santána	
.....	
.....	5
La cirugía del sistema nervioso, por el Dr. William Sharpe... 35	
La eliminación de los elementos anormales de la orina, de acuerdo a la alimentación, peso, talla, profesión, por los Sres. Víctor M. Chimbo y F. Alberto Espinosa	55

TRABAJOS DE LA CATEDRA DE HIGIENE Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS

Introducción, por el Dr. Pablo A. Suárez, Prof. de Higiene y Director del Centro de Estudios sobre Tuberculosis	39
Determinación cuantitativa del nitrógeno total y la creatínina en la orina de individuos sometidos a una alimentación completa, en nuestro medio, por los Sres. Julio Jaramillo, Carrasco C., M. S. Torres y Alejandro Camacho V	61
Dosificación del nitrógeno total y creatínina en personas normales, alimentadas exclusivamente con hidratos de carbonos, por los Sres. Luís Cartagenova, Germánico Holguín, Luís A. Barriga y Alfredo Ode	63
La fórmula leucocitaria en función de la alimentación, por los Sres. Gerardo Rodríguez S., Milton Rívadeneira P. y Dr. B.	66
Encuesta sobre alimentación en diez familias que tienen renta hasta de 100 sucres mensuales, por los Sres. J. M. Sánchez C. y Oswaldo Izuríeta del C.	70

TRABAJOS DEL CENTRO DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS

Memorias de la vacuna B. C. G., por el Dr. G. M. Portilla, miembro del Centro de Estudios sobre Tuberculosis	79
--	----

	Páginas
Ensayos experimentales para lograr diferenciar el origen del bacilo de Koch (bacilos humanos, bovinos, aviarios) en la tuberculosis pulmonar de nuestro medio, con diagnóstico clínico, radiológico y baciloscopia positivos; tesis del Licenciado Luís A. Cartagenova. Directores de tesis, Dres.	
Pablo A. Suárez y Egberto García	82
Caso raro presentado en una sesión del Centro de Estudios sobre Tuberculosis, por los Dres. Arsenio de la Torre y Arturo Terán Costalle, miembros del Centro de Estudios sobre Tuberculosis	
Í4Í	
Bibliografía, por el Dr. L. Arcos, Bibliotecario del Centro de Estudios sobre Tuberculosis.....	148
El origen de los tumores malignos, por el Dr. Juan José Sa- maniego	151
Antihormonas y otros mecanismos de adaptación a las hormonas, por el Prof. H. Selye	168

PROLOGO

Por el Prof. Dr. Alejandro Lipschütz

Una de las primeras sorpresas que tuve hace más de trece años, al ponerme en contacto con la vida espiritual en la América Española, ha sido ver el interés hipertrófico que se cultiva en nuestro Continente para *sueños y personajes de muy poca importancia*.

Tal actitud me parece típica para una vida espiritual estancada. Sí no hay grandes fines que determinen el curso de la vida colectiva, tampoco habrá capacidad para valorizar los grandes problemas de antaño. A las interminables luchas personales y de grupo entre los neo- feudales sudamericanos durante todo el siglo XIX, luchas por el poder y por la posesión de tierras, luchas llamadas políticas que comenzaron ya en los albores mismos de las guerras de Independencia, se les atribuyó entre los «eruditos» de nuestro Continente, importancia que no merecieron, en todo caso no en sus detalles. Todas esas luchas entre los «héroes» o «próceres», no era más que espuma que flotaba encima de los verdaderos sucesos nacionales e internacionales sudamericanos; y todas esas insignificancias de personajes merecen ser olvidadas. Valorizar las cosas y personajes de antaño se puede solo si se reconoce su *función* en el proceso de la estructuración económica, social, y espiritual de la época.

En este va y ven del interés por personajes llamados históricos, el erudito sudamericano casi se había olvidado del único personaje, verdaderamente histórico en nuestro Continente —del indio y del mestizo— el que se transformó en un objeto de estudios accidentales para antropólogos, europeos y norteamericanos, *viajeros*.

No extraña que con el gran auge que hoy experimenta la vida espiritual y científica en nuestro Continente, ha surgido, en múltiples centros hispano-americanos, un profundo interés para nuestro patrimonio cultural autóctono heredado. Basta mencionar los nombres de Te- lio, de Uhle, de Latham, para darse cuenta de estos nuevos rumbos.

Ha surgido también un profundo interés para la Antropología Social y Física de la población india y mestiza, aunque todo está en sus comienzos en este campo de investigación antropológica. Pero ya es mucho si en vez de peroraciones en pro o en contra, se comienza aplicando *métodos científicos*.

El trabajo del Profesor SANTIANA pertenece a la categoría de estos estudios de índole científica cuya aparición entre nosotros debemos celebrar con todo aplauso. Su objeto es el hombre autóctono sudamericano, sus problemas son reales y bien definidos, su método es científico. El Profesor Santiana tiene el gran mérito de haber sido uno de los primeros en estudiar la distribución pilosa de razas sud-americanas indígenas o mixtas, sobre base tan vasta y desde puntos de vista bien establecidos. Es por todo eso que sus resultados son de importancia suma.

«La distribución pilosa como carácter racial» es un problema de grandes repercusiones antropológicas y médicas, en especial desde que se ha reconocido que en su determinación participa el aparato endocrino. No es un problema cualquiera en el cual uno se fija por habérsele así ocurrido. Tiene sus antecedentes en Europa y en Sudamérica. Después de los estudios efectuados por nuestro grupo chileno sobre la pilosidad en varios sectores de la población de este país, y que dieron resultados de sumo interés, el trabajo del Profesor Santiana fué francamente imposterizable.

Cada uno que leerá el estudio del Profesor Santiana, se impondrá de sus importantes resultados. Quiero detenerme en este prólogo sólo en algunos puntos que me parecen trascendentales.

La distribución pilosa en las razas indígenas del Ecuador es distinta de las de las razas blancas y coincide, en muchos de sus aspectos, con la de los sectores de la población autóctona sudamericana. Los principales entre estos aspectos son los tres siguientes? 1) el menor volumen piloso, al comparar con las razas blancas; 2) su evolución más lenta hacia el tipo viril; 3) la predominancia del tipo infantil-feminoide en todas las edades.

Tales hallazgos se prestan para deducciones erróneas, pero fáciles para quienes nos hemos criado en el concepto de los blancos que dice que una pilosidad voluminosa es exteriorización de gran virilidad, que un desarrollo veloz hacia ella es signo de normalidad, y que el tipo infantil - feminoide es signo de hipogonitalismo. Sin embargo, nuestros hallazgos en Chile, los de Ernesto Olíver, de Jaime Pí-Suñer y G. Reyes, y los nuevos hallazgos en el Ecuador, los de Santiana, nos enseñan con toda claridad que *el concepto sobre las interrelaciones entre pilosidad y virilidad, fundado en la antropología del blanco, no es aplicable a otras razas, o mezclas raciales. La distribución pilosa está muy lejos de tener el mismo sentido sexual-endocrino a través de toda la humanidad.* Aplicar a las razas sudamericanas conceptos sobre el sentido de la distribución pilosa que fueron prestados de la antropología física de las razas Europeas, sería lo mismo que si un zoólogo se propusiera valorizar la virilidad de *Canis lupus* o *vulpes* fundándose en conceptos derivados de la distribución pilosa en *Felis leo*.

Sin embargo, tenemos que darnos cuenta de que la lógica de todo eso no será impedimento suficiente para que se hiciesen tales deducciones erróneas. Se hacen hoy en día tentativas para transformar la antropología física en un arma para luchas sociales, políticas e ideológicas. La pilosidad menos voluminosa de las razas indias, y de otras razas de color, su evolución más lenta hacia el tipo viril, y la

predominancia del tipo infantil-feminoide en todas las edades servirán de nueva arma para proclamar nuestra «inferioridad» biológica o racial, ante el hombre barbudo «nórdico». Ya insistimos en lo absurdo de tal deducción. Cuan erróneas son deducciones semejantes lo demuestra también el razonamiento siguiente.

El Profesor Santfana mantiene con razón la tesis de que el sistema piloso de las razas indígenas del Ecuador, sistema piloso de poco volumen, «se comporta como un *órgano rudimentario*, muy variable en sus atributos y hasta en su misma existencia». Es verdad, ya Darwín insistía que es «frecuentemente difícil distinguir entre un órgano *rudimentario*, y un órgano *naciente* (í) Sin embargo, nada se opone a admitir que sea la pilosidad menos voluminosa de ciertas razas un carácter rudimentario, y que *la pilosidad más voluminosa de las razas blancas*, más rápida en su desarrollo ontogenético y talvez menos variable en su exteriorización *represente una forma más primitiva de la pilosidad de la especie humana*. Por eso, bien podría ser que la «inferioridad» pilosa es del lado de los blancos y nó del lado de las razas indígenas de nuestro Continente. Empero, estemos sinceros: si no fuera por los abusos tremendos que recientemente se hicieron a expensas de la antropología física para fines ajenos a la ciencia, no habría necesidad de escribir el último párrafo.

No dudamos de que la labor realizada por el Profesor Santfana como la de los investigadores chilenos, contribuirá grandemente al desarrollo de una antropología física a cargo de las instituciones científicas propias de nuestro Continente.

Departamento de Medicina Experimental.

Santiago de Chile, ÍO de Septiembre de 1939.

A. LIPSCHÜTZ.

El problema de la influencia racial sobre la distribución de la pilosidad— es decir, el problema de la pilosidad no sólo como carácter *sexual*, sino que también *racial*— constituye desde el punto de vista fisiológico y antropológico una cuestión de gran importancia. Creí que la investigación sistemática sobre el terreno mismo procuraría el mejor aporte llegándose, de este modo, al conocimiento de las modalidades no sólo culturales sino también fisiológicas y morfológicas de las razas aborígenes de América, de las que mucho se ocupan, aunque en muchas modalidades con frecuencia incompletamente conocidas, por haberse estudiado con preferencia las partes esqueléticas u otras características que fácilmente se prestan para la medición.

Me trasladé a la provincia de Imbabura y pude, gracias a la colaboración de las autoridades locales—sin la cual nuestro trabajo habría sido probablemente imposible—, llevar a término la investigación.

PARTE PRIMERA

ANTECEDENTES

En todos los tiempos se ha reconocido el modo de repartición pelo como un carácter distintivo entre los sexos, lo mismo entre los pueblos civilizados que en algunas tribus salvajes, como de la Melanesia. Pero sólo en los últimos decenios ha sido planteado científicamente este problema y en especial en relación con la función gonadal. Pelikan describió, en 1876, las consecuencias de la castración en el hombre. En 1903 Tandler y Grosz, por primera vez, consideraron la distribución pilosa en la región púbica como carácter sexual secundario dependiente de la secreción interna testicular; describieron el tipo

— masculino, el femenino, y una disposición intermedia o eunuoide (I).

Hace catorce años R. O. Stein llamó la atención al hecho característico de las razas blancas, de que la línea de implantación de los pelos en la frente describe en la mujer y en el niño una curva de concavidad inferior. En la mujer es definitiva tal disposición. Pero en el hombre, al llegar la pubertad, se produce la caída de pelos que de

termina la formación, en las partes elevadas y laterales de la frente, de dos ángulos entrantes, cada vez más pronunciados a medida que avanza la edad. Más tarde, generalmente en la vejez, caen también los pelos de la parte medía y los ángulos desaparecen: es la calvicie. Se producen, por tanto, en el hombre—en las razas blancas—dos calvicies: puberal, o transitoria, y senil, o definitiva.

Bauer negó posteriormente la constancia del signo de Steín, mientras que Buschke y Gumpert confirmaron con una estadística más completa los hallazgos de Steín. Pero quien ha estudiado en forma más amplía y con mayores detalles la distribución pilosa, no sólo en la cara sino también en la nuca, tronco y miembros, ha sido Maraión (2), quien comprobó la persistencia de la forma juvenil de la pilosidad en la frente en hombres con signos de eunucofídismo.

En América ha sido en Chile donde por Lipschütz y sus colaboradores se han hecho amplios estudios sobre esta cuestión, destacándose en especial los trabajos de Jaime Pí-Suñer (3) y de Ernesto Olíver (4). En 1934 presentó Olíver un estudio mucho más completo que los que se habían hecho hasta entonces en Alemania y España. Olíver no sólo considera en su trabajo un mayor número de caracteres pilosos que las que se había tomado en cuenta hasta entonces, sino que y sobre todo, examina también sus relaciones recíprocas, lo cual, según la opinión de Lipschütz, «representa un gran adelanto en el capítulo de la pilosidad humana». El material de Olíver es de hñlenos de la provincia de Concepción y su estudio se basa en 1109 individuos examinados. Se trata por preferencia de elementos populares de *raza mixta*, entre blancos y araucanos. Olíver hace la interesante tentativa de relacionar la distribución pilosa con la edad y la raza. Establece que las formas infantiles de la frente son reemplazadas primero por *formas de transición* y sólo más tarde por formas viriles. Las curvas del desarrollo de la barba, bigote y región púbica, son paralelas con las de la frente. La pilosidad evoluciona como un *todo*, como una *unidad*. Su desarrollo continúa en el hombre más allá de la edad adulta. Es verdad que en su material ha encontrado Oliver una disposición semejante a la que encontraron Buschke y Gumpert en los alemanes y Maraión en los españoles; pero ha notado en el material humano de raza mixta un avance más lento hacia la forma viril, lo que ya parece ser una característica racial (4).

Un antecedente particularmente importante desde el punto de vista de nuestras propias observaciones en el Ecuador es la expedición organizada por el mismo grupo de investigadores chilenos a la Araucanía bajo la dirección de J. Pi-Suñer, para el estudio de los indios mapuches, y los resultados que J. Pí-Suñer y G. Reyes publicaron en 1933 sobre la pilosidad en los indígenas de aquella región. Habiendo examinado 27 araucanos o mapuches *puros* en los puertos de Saavedra y Domínguez, en la desembocadura del río Cautín y a orillas del lago Budí, respectivamente, constataron, en casi todos ellos, el signo de Stein en la frente y de Maraión en la nuca. El bigote falta en la mayoría de los casos. La barba crece sobre el mentón en algunos individuos y falta en la mayoría. El tórax es lampiño en casi todos, ellos y en el dorso falta el pelo absolutamente. En la región

pública la pilosidad es feminoide. No hay entrecejo. Resumimos en el siguiente cuadro los resultados obtenidos por estos investigadores

<i>Frente.</i>	Normal "":	0.	Dudosa	4.	Sin calv. fr. adol.	23
<i>Bigote.</i>	Normal *	5.	Poco	8.	Sin	14
<i>Barba.</i>	Normal	1.	Poco en el mentón	10.	Sin	16
<i>Naca.</i>	Normal *	0.	Dudosa	3.	Dos puntas	24
<i>Tórax.</i>	Poco pelo	2.	Sin pelo	25.		
<i>Dorso.</i>	Sin pelo	27.				
<i>Pubis.</i>	Normal *	2.	Pocos pelos en om bligo	6.	Feminoide	19
<i>Cejas.</i>	Separadas	27.				

EJ decir, como corresponde a las raías blancas.

Es probable que ya los pueblos primitivos han visto en la pilosidad no solo un carácter *sexual*, sino también *racial*. Cuando los aborígenes de América vieron por vez primera a los españoles, contemplaron los rostros barbados y blancos de los extranjeros. F. González Suárez (5), el más grande historiador ecuatoriano, alude a esto en el siguiente párrafo: Mas, cuando Huaína-Capac estaba descansando en su regio palacio de Tomebamba, llamado ahora Ingapírca, en las cercanías del pueblo de Cañar, le llegaron noticias de la costa, acusándole que habían aparecido otra vez aquellos hombres misteriosos blancos, *barbados*, que andaban por el mar en grandes barcas, recorriendo a lo largo las costas ¿e' imperio y tomando tierras en algunos puntos». Igualmente, O. E. Reyes (6), otro historiador ecuatoriano, hace la misma referencia cuando *i-zc*, refiriéndose a la escena de la captura del inca Atahualpa por los españoles: «Al entrar en la gran plaza se dio con la primera sorpresa; ~-j.es, ninguno de los *barbados* aparecía, y todo se mostraba en un silencio y un misterio inquietantes».

Por su parte también los conquistadores distinguieron en los indios, entre otros rasgos raciales, su rostro obscuro y lampiño. Así Alonso de Ercílla, en 1555—para quien no había pasado desapercibida la modalidad racial del pelo de los guerreros araucanos—, dice, en el canto primero de la «Araucana»: «Son de gestos robustos, *desbarbados*».

Los pueblos han visto, pues, en la distribución del pelo no sólo una de las manifestaciones exteriorizadas del *sexo*, sino también uno de los caracteres distintivos de las *razas*, del cual se daban cuenta durante los contactos con otros pueblos, en las expediciones y en las guerras. Los investigadores han considerado el problema de la pilosidad, durante una primera etapa, por preferencia desde el punto de vista =exual. Sólo recientemente empieza a reconocérsele su valor racial. Entre los sudamericanos son gestores de esta renovación de los conceptos sobre la pilosidad, Lipschütz, quien en el prólogo al estudio de Olíver, pide reserva que se nos impone por las profundas influencias que tie-

nen la edad y la raza del individuo, sobre la formación de la pílósidad; J. Pí-Suñer y G. Reyes, quienes emprendieron en forma muy exacta el primer estudio fundamental de la pílósidad araucana; E. Olíver, que de modo ejemplar estudio su relación con la edad y la raza.

PARTE SEGUNDA

LA RAZA OBSERVADA

La provínzia de Imbabura es una de las que poseen más densa población indígena en el Ecuador. Es una cuestión que ha estado largamente discutida sí los aborígenes ecuatorianos pertenecen a una sola o más razas. Hoy se acepta generalmente que los indios actuales, que pueblan la meseta interandina formando una unidad, son una mezcla de razas, pequeñas y grandes (7). Durante el largo período de la prehistoria, estuvo poblado el país por numerosas tribus, con culturas diferentes; era «un verdadero caos etnológico y lingüístico», como dijo "Wolf. Otros como Means y Uhle, y con ellos, varios historiadores y arqueólogos más recientes, aseguran que el Ecuador recibió en tiempos remotos influencias de carácter arcaico procedentes de Centro América, mayas con toda probabilidad. Según O. E. Reyes, varios hombres de ciencia han coincidido al concretar las siguientes inmigraciones al territorio ecuatoriano, que tuvieron lugar dentro de los primeros quince siglos de la Era Cristiana.

Caribes y *Araruacos*, de origen amazónico;

Chibchas, de origen centroamericano y guayanés, procedentes de Colombia;

Mayoídes, de procedencia centroamericana;

Collas y *Quechuas*, del Perú y Solivia.

«En definitiva, dice O. E. Reyes (6), estos serían los principales elementos étnicos constitutivos del aborígen ecuatoriano».

Es del dominio de Ja historia que la meseta cordillerana estuvo poblada primitivamente por los *Quitus*, pueblo constituido por varias razas. Estos fueron sometidos por los *Caras*, inmigrantes que llegaron por el mar, estableciéndose en el país. En la época del descubrimiento de América, los *Incas*, procedentes del Cuzco, tomaron posesión del territorio y se quedaron en él.

La región donde hemos realizado nuestras observaciones se extiende entre la línea equinoccial y el paralelo í de latitud norte, del Nudo de Cajas al valle de Ibarra. Rodea el lago San Pablo y se aproxima a las vertientes orientales de la Cordillera Occidental. Está surcada por una carretera y un ferrocarril, que conducen a la Capital, de construcción relativamente reciente. Hemos tomado las observaciones en individuos comprendidos entre los 17 y 100 años, es decir, que nacieron en una época en que la falta de vías de comunicación mantenía a los indios en un aislamiento mayor que el actual.

Hemos escogido sólo aquellos cuyos rasgos físicos y cuyos padres ofrecían garantía de pureza racial; sin embargo, es posible que se haya deslizado alguno que otro mestizo en pequeño grado, lo cual habrá tenido lugar en número tan insignificante que no cambia los resultados. Se está inclinado a pensar que encontrándose estos indios en un territorio poblado por los blancos desde hace algunas centurias, deberán haber perdido su pureza racial; pero es probable que esto sólo haya ocurrido en una medida insignificante, pues, aquí, los blancos y mestizos viven en sus ciudades y aldeas, y los indios en sus «Parcialidades». Aquí, precisamente, tal mezcla es más difícil por ser raros los latifundios y porque cada familia india posee en propiedad una parcela de tierra de cuyo cultivo vive, lo que permite mantener su independencia. El indio de esta región se aísla por sí; busca sólo la compañía de sus hermanos de raza y no quiere saber nada de lo que ocurre en el país. Sólo siente el hogar y la parcialidad. Va a la *Ziudad* impelido por sus necesidades comerciales y no permanece sino el tiempo necesario para arreglar sus asuntos o para embriagarse. En presencia del blanco «es arisco, hurano, dueño de una psicología que podríamos llamar *furtiva*, por esa tendencia, general en el indio por otra parte, a comportarse siempre furtivamente, como a hurtadillas, en sus relaciones con el blanco» (8).

Las condiciones de vida son muy pobres. Van descalzos, viven en chozas de paja construidas por ellos mismos, practican una agricultura y comercio primitivos, se emborrachan con frecuencia, comen poca carne en general su dieta es pobre en proteínas.

Esta raza, como la araucana, es pacífica, pero no cobarde. No presenta característica femenina alguna, ni por sus antecedentes históricos ni por sus caracteres morfológicos y funcionales actuales. Todos los individuos presentan constitución masculina. En todos ellos hemos podido constatar una vida sexual normal, pues en su mayoría son casados, tienen dos o tres hijos, y los otros, los más jóvenes, solteros, *mm*, ran tenido relaciones sexuales desde ya. Por otra parte, en ninguno se manifestaban signos de intersexualismo y, según el decir de los ~~fgtes~~ *fgtes*, las relaciones intersexuales prácticamente no existen. Observamos sólo dos individuos cuyas mamas presentan un aspecto femenino de otro con criptorquidea doble, cuyos testículos se encuentran en el ducto inguinal.

PARTE TERCERA

LOS RESULTADOS OBTENIDOS

Estere las características pilosas que es posible estudiar en el hombre. — : s considerado especialmente aquellas que puedan ofrecer interés en relación con el sexo, la edad y la raza, consideradas en su distrito :su evolución y su caducidad.

Nuestro material se compone de un total de 1.203 individuos examinados, geográficamente distribuidos del modo siguiente:

González Suárez	115 individuos de				<i>M</i>	a	100 años
San Pablo	74	»	»	»	»	»	»
San Rafael	266	»	»	»	»	»	»
Espejo	164	»	»	>;	»	»	»
Otavalo	453	»	»	»	»	»	»
San Roque	30	»	»	»	»	»	»
Atuntaquí	101	»	»	»	»	»	»

Debemos, por fin, insistir en el hecho de que sólo hemos tomado las observaciones sobre individuos sexualmente maduros, que ya han tenido relaciones normales, desde los 17 años de edad en adelante.

Hemos empleado siempre el mismo método, guiándonos por los trabajos de los autores sudamericanos anteriormente citados. Hemos tomado como punto de partida la descripción que da E. Olíver en su trabajo «La pilosidad en el hombre en relación con la edad y la raza», que es el más completo. Hemos considerado, a la vez, ciertas variantes que se presentaron en nuestro material de observación. De este modo contribuimos a establecer términos de comparación, tan necesarios en el conocimiento de las razas en general y de la pilosidad, en particular.

Después de estudiar en estas razas la influencia que tiene la edad sobre la distribución de los caracteres pilosos, en el capítulo siguiente nos ocuparemos de sus relaciones con la raza.

I. LA PILOSIDAD EN RELACION CON LA EDAD

Para estudiar las relaciones de la pilosidad con la edad, hemos clasificado nuestro material en ocho grupos distintos, de los 17 a los 100 años, como consta en el cuadro N°. 1.

En el cuadro N°. 2 hemos consignado los porcentajes obtenidos partiendo de las cifras del cuadro N°. 1 y disponiéndolas en el mismo orden.

El estudio de estos cuadros nos demuestra claramente que la repartición del pelo en las razas indias del Ecuador—excepto, en parte, el pubis—*corresponde al tipo infantil-femenino de las razas blancas.*

Dirigiéndonos de la cabeza hacia los pies describiremos la disposición de la pilosidad.

A. CABEZA

En la cabeza hemos estudiado la distribución del pelo en la frente, zigoma, cejas, barba y bigote y ñuca.

I. FRENTE

Desde el punto de vista que nos ocupa, es la frente una de las regiones más importantes. En la raza blanca y en el hombre adulto

normal, la línea de implantación del cabello describe una curva cuya convexidad está dirigida hacia abajo. El punto más saliente, medio, responde a la glabella; de la que se va alejando a medida que aumenta la edad. A los lados se producen dos excavaciones curvilíneas más o menos profundas, cuya concavidad mira hacia abajo. Durante el transcurso de la edad adulta hacia la vejez, esta línea de implantación del cabello se desplaza de delante hacia atrás, en dirección del occipital. Lo que determina el aumento de la amplitud de la frente con pérdida de la eminencia media y de las excavaciones laterales. Así se constituye la calvicie. En la mujer y el niño, en las mismas razas blancas, la línea de implantación del cabello en la frente describe una curva continua de concavidad inferior. La frente tiene proporciones reducidas. Durante la menopausia tiende la distribución pilosa a adoptar la forma viril. Estos hechos, señalados por primera vez por R. O. Stein los alemanes, han sido posteriormente confirmados por Marañón 2 en los españoles. En los castrados la disposición es femenina, lo que prueba la dependencia de la distribución pilosa de la secreción endocrina del testículo.

En los indios de nuestro país la forma dominante es la *infantil*, raras (1, 2, 3, 4) pero* observándose que su frecuencia disminuye progresivamente a medida que aumenta la edad, hasta los 70 años; esta forma es frecuente en los individuos comprendidos entre los 17 y 19 años con un mínimo de frecuencia, pues su porcentaje se eleva a más de 98%; la frecuencia es de 87% entre los 20 y 25 años y disminuye hasta 42% entre los 70 años. Se eleva nuevamente hasta 48% en los sujetos cuya edad oscila entre los 72 y 100 años; esta discrepancia se debe al escaso número de individuos en este último grupo (total: sólo 1 individuo); sin embargo, bien podría ser que esta elevación es efectiva y que esté en relación con alguna constelación endocrina de la vejez. En conjunto, la disposición infantil de la frente se presenta en el 22% de los individuos de estas razas, por lo que se puede afirmar que *la forma infantil es su disposición normal*.

En conformidad con la disminución de la forma infantil con la vejez, este es el hecho de que la forma de *transición* aumenta paulatina-~~mente~~ hasta los 70 años. Presenta la forma de Transición un porcentaje mínimo de 1,4% entre los 17-19 años, llega al 42% en la época comprendida entre los 61-70 años y baja, a partir de esta edad, al 1%. En general la presentan el 22% de los individuos examinados.

La forma *viril* es muy escasa en los hombres de esta raza; además disminuye muy lentamente a medida que avanza la edad. No existe en los individuos comprendidos entre los 17-19; en aquellos cuya edad entre los 72-100 años alcanza 24%. El aumento presenta fluctuaciones. Sin embargo, el aumento con la edad es tan evitable que las oscilaciones mencionadas no presentan mucha importancia; las fluctuaciones se deben evidentemente al pequeño número de casos; con forma viril. Comprendidas todas las edades, la forma viril sólo representa en sólo 8,5% de los casos.

La *calvicie no existe en ninguna edad*, lo cual, por lo demás, es testimonio del público, pues nadie recuerda haber visto nunca un 23-0 calvo. Este carácter es seguramente uno de los rasgos más típicos.

eos de la distribución pilosa del indio americano. La ausencia de la calvicie caracteriza tanto al hombre como a la mujer.

En la parte media de la curva que describe la implantación pilosa, esta se proyecta a veces hacia abajo, en dirección de la glabella, en una punta más o menos marcada según los individuos: es el *clavo o rostrum*. Poco frecuente, en general, no acompaña nunca a la forma viril; es rara en la de transición en la que se encuentra sino en 1% de los casos. Se presenta con mayor frecuencia en la forma infantil, en la que alcanza más de 7%. Esta disposición, por otra parte, no guarda relación alguna con la edad, como lo demuestra el cuadro N°. 2.

2. ZIGOMA

En la mujer el cabello se detiene bruscamente en el zigoma, a la altura del agujero auditivo. En el hombre, Marañón lo ha visto, en su material, continuarse en el 97% de los casos con el pelo de la barba. Olíver, en Chile, en su material racialmente mixto, encuentra la misma disposición en el 38% a los 19 años, que se eleva hasta 100% a los 60 años. Establece que en su material la forma continua es «constante solamente después de los 40 años», es decir llega a 80%.

Al contrario, en las razas indígenas de nuestro país la forma continua se presenta sólo en el 6% de los individuos, considerando todas las edades. No existe del todo a los 19 años. Desde los 20 su curva se eleva muy lentamente hasta los 100 años, donde se manifiesta en el 17%. Su proporción es más o menos paralela a la forma viril de la frente.

Estos datos comparativos del material de Olíver y del nuestro son sumamente significativos.

En la forma femenina, discontinua o interrumpida, distinguimos con Olíver, dos variedades: Horizontal, en la que el pelo se detiene bruscamente, siguiendo una línea horizontal, y en punta, en la que el pelo se detiene poco a poco, siguiendo una línea oblicua hacia abajo y atrás, y termina formando una punta. En ambas variedades el pelo puede detenerse a la altura del agujero auditivo, del lóbulo de la oreja o del ángulo del maxilar. En nuestro material sólo en pocos casos llega el pelo hasta el último punto; en la variedad horizontal esto ocurre en el 3,3% y en la de punta en el 1,8%. Este hecho, por otra parte, no tiene relación con la edad.

Hasta el lóbulo se extiende el pelo en una proporción que es de 9% en la variedad horizontal, y 9,5%, en la de punta. Su frecuencia tampoco guarda relación con la edad.

Al agujero auditivo llega en una proporción de 14% en la variedad horizontal y de 56%, en la de punta. No hay relación con la edad. Como lo demuestra claramente el cuadro N°. 2, es esta la disposición más frecuente, tanto en la una como en la otra variedad.

En resumen, el pelo del zigoma se continua, en esta raza, con la barba sólo en el 6% de los casos; desciende hasta el ángulo del maxilar en el 5% (suma de las dos variedades); hasta el lóbulo de la oreja en el 18%, (suma de las dos variedades), y se detiene a la altura del



Fig. J.—Frente infantil. Ligeramente entreciido.
Algunos pelos en lab. sup.



Fig. 3.—Nuca, prolongación lateral derecha. Véase
dirección de los pelos de la región
retroauricular.



Fig. 2.—Pubis, forma triangular de base recta.



Fig. 4. Frente infantil. Cejas pobladas; sin
entreciido. Numerosos pelos en el labio
superior y mentón.

agujero auditivo en el 70° ". Por consiguiente la disposición del pelo en el zigoma es, en el *indio* del Ecuador, la misma que presenta la *mujer* de razas blancas en estado normal.

3. NUCA

La disposición del pelo en esta región no presenta, como sucede en la frente, una diferenciación sexual muy neta. En su material de españoles Marañoñ ha visto, en la mujer, terminar el bello de la nuca bruscamente, pero formando dos prolongaciones descendentes laterales y, a veces, una prolongación media. El dorso es lampiño en la mujer. Al contrario, en el hombre se continua el bello de la nuca con el vello del dorso, pero lo separa de éste una línea recta horizontal que se extiende de una región auricular a la otra; o si se emiten prolongaciones descendentes, siempre son poco pronunciadas.

Oliver encuentra en los *chilenos* la disposición viril sin prolongaciones en una proporción se extiende del 50 al 80% o, según la edad. La otra, con dos prolongaciones, varía entre el 14 y 47%. Estas formas no tienen «párente relación con la edad. Finalmente, Pí-Suñer y G. Reyes han encontrado en los *araucanos* una disposición «dudosa» en pocos casos y con dos prolongaciones, o sea femenina, en la gran mayoría.

En las razas indígenas de nuestro país la disposición con dos prolongaciones podemos considerarla normal, puesto se presenta en el 69% de los casos (Fig. 5). Hecho curioso, su frecuencia aumenta con el aumento de edad, hasta 70 años, para descender luego. La disposición en línea recta, normal en la raza blanca, se presenta sólo en el 13% y su frecuencia no tiene, al parecer, relación directa con la edad. La disposición con tres prolongaciones existe en el 18%, tampoco sin guardar relación con la edad (Fig. 6). Oliver la ha encontrado como forma de transición, que pronto desaparece.

Las prolongaciones laterales descienden siempre mucho más que la prolongación central. En esta los pelos son cortos y se dirigen directamente hacía abajo. En aquellas los pelos son largos, suaves, y desde su punto de implantación en las proximidades de la línea media se dirigen hacía arriba y afuera pegándose a la piel de la región mas-toideal; ganan así el surco retroauricular, colocándose, rizados, detrás del pabellón de la oreja. En nuestro material, por otra parte, no se presenta sínó en menos del 50% la observación de Marañoñ, en el suyo, sobre la coexistencia en el mismo individuo, del rostrum de la frente y la prolongación central de la nuca.

4. BARBA Y BIGOTE

Para Marañoñ es evidente su significación *sexual* en su material español. Para nosotros, igual que para Pí-Suñer y Reyes; en nuestro material indígena, no es menos clara su significación *racial*. Marañoñ

distingue una forma juvenil, o incompleta, y otra madura, o total. Entre la ausencia absoluta, característica de la mujer y del niño, y la presencia total, propia del hombre adulto, existen una serie de estados intermedios cuya aparición sucesiva es gradual, constante, y se baila en relación con la edad. Tal orden de aparición es: 1°. Ángulos externos del labio superior; 2°. Región zigomática, hacia abajo; 3°. Regiones mentoniana y submaxilar; 4°. Los sitios restantes. La barba, limitada a las tres primeras regiones, constituye el tipo juvenil. Tal evolución cronológica-topográfica se reproduce en la mujer afecta de hirsutismo virilóide.

Oliver encuentra la forma madura o total en la misma proporción que la forma completa del zigoma: desde 40% a los 19 años, se eleva a los 100% a los 60 años. Luego viene la perfbucal, que de 40%, o a los 19 años comienza a descender para desaparecer totalmente a los 60 años. La forma labio superior y mentón descende desde 22% a medida que avanza la edad. La ausencia total del vello Oliver ha encontrado sólo antes de los 25 años y aún aquí no alcanza más que el 2%,

De modo muy distinto se presentan las cosas en las razas indígenas. Así Pi-Suñer y Reyes han visto, en araucanos, la forma completa o normal en un caso solamente entre 27; la juvenil —algunos pelos en el mentón— en 10 hombres; la ausencia total, en los 16 restantes. Nosotros hemos encontrado la forma completa sólo en el 6% es decir en una proporción casi igual a la forma continua del zigoma (6,2%) y viril de la frente (8,5%).

En la forma completa distinguimos dos variedades, según los pelos broten unos junto a otros o distantes entre sí, lo que en nuestro país se designa en el lenguaje corriente con los términos «tupido» y «ralo», respectivamente. La primera existe en 4,6% la segunda en 2%. Esta forma, que casi no existe hasta los 30 años de edad, aumenta poco a poco en relación con ella.

La ausencia completa (Fíg. 3) la hemos encontrado en más del 50% del total de los casos. Su frecuencia disminuye muy regularmente - a medida que avanza la edad; siendo de 90% a los 19 años, disminuye a 73% a los 25, a 70% a los 30, 35% a los 70 años, y 33% a los 100 años.

Las tres formas de transición (b.c.d.) que caracterizan la barba en la adolescencia en las razas blancas, constituyen las razas indígenas tipos permanentes, bien diferenciados durante la edad adulta y en la vejez. Se presentan, en conjunto, en 42% de los individuos. De ellas la más frecuente es «labio superior y mentón», que constituye el 24%. Su frecuencia aumenta progresivamente en relación con la edad hasta los 60 años, para disminuir desde entonces. Luego viene la forma labio superior, que existe en el 17% y la cual, aparentemente, no presenta relación con la edad. Se encuentra en el 43% a los 19 años, y descende a 12% a los 100 años. Es evidente que el aumento de edad produce un hirsutismo cada vez más manifiesto. A este propósito, se puede distinguir el vello suave y abundante de la adolescencia del pelo obscuro, tieso y escaso de la madurez (Fíg. 4). La aparición del segundo sigue a la caída del primero. En muchos individuos el

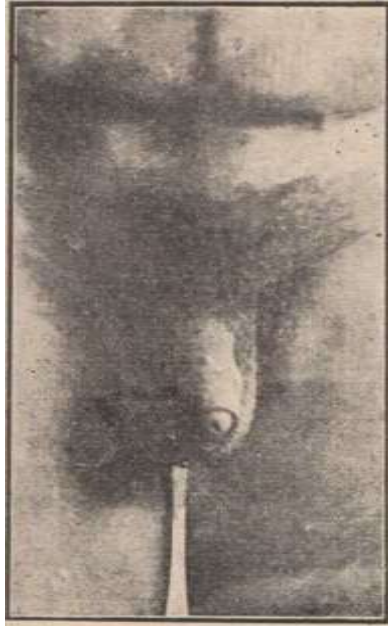


Fig. 5.—Pubis, forma triangular de base cóncava.



Fig. 7.—Edad avanzada. Frente infantil, muy reducida. Cejas poco pobladas; no hay entrecejo. Cara, tórax y extremidades, lampiños.



Fig. 6.— Pubis, forma romboidal esbozada.



Fig. 8.—Nuca, prolongación media. Dorso lampiño.

bigote, dirigido hacia abajo, corto, sólo crece sobre los extremos del labio superior. La forma peribucal es rara; sólo existe en 2%. No se encuentra del todo hasta los 30 años y, desde aquí, apenas aumenta en relación con la edad.

5. CEJAS

En las razas blancas las cejas se encuentran más desarrolladas en el hombre, en el que tienden a reunirse en el entrecejo y en el que crecen hasta la vejez. En la mujer sucede lo contrario. En el material de Olíver el entrecejo aparece en 80%. En los araucanos se encontraban separadas en todos los 27 individuos examinados. En los indios de nuestro país se manifiesta la forma femenina como normal. Las cejas están separadas en el 85%; hay entrecejo en 15%. Estas disposiciones varían sin relación con la edad.

B. REGIÓN AXILAR

No hay diferencia sexual alguna en el vello de la axila; se presenta en las razas blancas igualmente abundante en el hombre y en la mujer. Olíver constata que su cantidad aumenta con los años, hasta los 60, para disminuir entonces.

Desde el punto de vista cuantitativo, distinguimos en el vello axilar cuatro formas: abundante, regular, escaso, ausente.

La forma *abundante* puede decirse que no se presenta en nuestro material sino muy excepcionalmente, pues apenas la hemos encontrado en uno, entre 1.203 individuos examinados.

La forma *regular* se presenta en conjunto en casi 10%. No existe en los individuos que cuentan de 17 a 19 años. Su curva representativa es quebrada, y más allá de los 20 años su frecuencia no está en relación con la edad.

Es mucho más frecuente el vello *escaso*, el cual se presenta en el 41% de los individuos de todas las edades. En aquellos comprendidos entre los 17-19 años existe en el 11%; aumenta rápidamente para alcanzar entre los 20-25 años el 35%, para aumentar aún más a medida que avanza la edad hasta los 60 años, en que alcanza a casi 50%. A partir de aquí su frecuencia disminuye lentamente para alcanzar a los 72-100 años el 33%.

En cuanto a la *ausencia completa*, resulta de nuestras observaciones que es la disposición más frecuente en estas razas, pues su porcentaje, tomadas en cuenta todas las edades, se eleva al 49%. Considerado dicho porcentaje en relación con la edad, es de 89% entre los 17-19 años, para descender progresivamente hasta 40% a los 50 años; a partir de aquí se eleva otra vez y alcanza 55% a los 72-100 años.

Sí sumamos el porcentaje global correspondiente a las formas escaso y ausente, obtenemos la cifra 90%. Al contrario, estas dos

formas alcanzan en el material de Olíver, a sólo 30%. Es evidente que en los indios del Ecuador que hemos examinado el vello axilar se caracteriza por estar muy poco desarrollado o ser del todo ausente. Además, en contraposición con lo que se ha presentado en el material de Olíver en nuestro material el vello axilar aparece lentamente y aumenta en relación con la edad en proporción tan poco pronunciada que llega sólo a 13% con vello regular a la edad de 31 a 40 años cuando en el material de Olíver ya hay 65%.

C. TRONCO

En las razas blancas la pared anterior del tronco está cubierta de vello en el hombre en tanto que en la mujer es lampiño. En general aparece primero en el plano anterior y después en el dorso. Marañón distingue en estas regiones dos tipos de hirsutismo: juvenil, que comprende el tórax, brazos y piernas; total, que abarca también el resto del cuerpo, es decir incluso el abdomen. Se observa que el hirsutismo es más intenso en los sujetos morenos de la Europa meridional que en las demás razas europeas. En la Europa meridional muchos niños presentan vello en el tórax y sobretodo en el dorso y los miembros, desde el nacimiento, lo que constituye el íanugo fetal, que persiste en los casos de infantilismo. Al contrario, el vello total sigue una evolución lenta; aparece por zonas sucesivas y desde los cuarenta años se desarrolla con rapidez.

En Chile el vello total no se muestra hasta los 30 años en casi dos tercios de los individuos; aumenta con la edad; la forma total es poco frecuente (Olíver). En los mapuches se encontró poco pelo en dos individuos; el resto, o sea 25, están desprovisto del mismo. En ellos el dorso es siempre lampiño, como ocurre en la mujer de las razas blancas (Pi-Suñer y Reyes).

Nosotros hemos encontrado la carencia absoluta en el porcentaje general del 92% (Figs, 2, 3, 6). Todas las edades presentan esta disposición, con ligeras oscilaciones, en igual grado. Por lo tanto, el tronco es en estas razas normalmente lampiño. La forma total, o sea aquella en la que el vello cubre incluso la pared anterior del tórax-abdomen, la hemos encontrado en el 3%, en conjunto. Es más frecuente entre los 17 y 25 años, en que se manifiesta en el 8%; disminuye luego a medida que aumenta la edad hasta desaparecer completamente entre los 61-70 años; pero reaparece en seguida para alcanzar el 3% entre los años 72-100.

Sobre el esternón aparece en muy pocos individuos; aquí alcanza el máximo de frecuencia entre los 72-100 años, en que llega al 3%. Limitado a la región mamilar el porcentaje global es de 5%. Su frecuencia no está aparentemente en relación con la edad, pero se ve claramente que sus cifras representativas en las edades maduras, relativamente elevadas, se mantienen estables, mientras varían grandemente durante la juventud. Sobre la región esternal y alrededor del pezón, a la vez, aparece el vello en muy contados casos.

En lo que se refiere al vello en el *dorso* distinguimos, como para la pared anterior, dos formas: una, constituida por pelos cortos, claros, finos y abundantes; otra, por pelos largos, oscuros y gruesos. La primera es transitoria; la segunda definitiva. Aquella aparece durante la vida intrauterina y constituye el lanugo fetal, que persiste con frecuencia hasta los 20 y 30 años en las razas indígenas del Ecuador. Así, habiendo desde este punto de vista examinado un centenar de individuos, he constado su ausencia en 23; vestigios en 18; escaso en 26 —esta forma se dispone en T invertida, cuya rama vertical sigue las vértebras y la horizontal recorre la cintura; regular, en 33— aquí cubre todo el dorso—.

D. EXTREMIDADES

En las razas blancas las extremidades en el hombre se cubren de vello, en la mujer permanecen lampiñas. Su orden de aparición es el siguiente: primero en los antebrazos, después en las piernas, finalmente en los muslos. En Chile se constata que el vello de las extremidades aumenta con la edad y que su abundancia y frecuencia sigue este orden: piernas, antebrazos, muslos y brazos (Oliver).

Hemos clasificado las disposiciones encontradas en regular, escaso, ausencia. Jamás vimos en nuestro material el vello abundante. La forma regular alcanza en la pierna el 7%; desciende a 1% en el brazo y antebrazo, desapareciendo casi completamente en los segmentos restantes. Aunque no varía de un modo muy claro en relación con la edad, es más frecuente entre los 72-100 años. La forma escasa alcanza 3% en el antebrazo; desciende a 85% en el brazo, 68% en la pierna, en la mano, 39% en el muslo, 1,7% en el pie. Esta forma disminuye

gradualmente de frecuencia con el aumento de edad, en el antebrazo, brazo, mano, y muslo. En la pierna no hay relación con la edad. En el pie se presenta como una forma de transición que desaparece de nuevo con la edad. La ausencia alcanza su máximo en el pie, con 98%, desciende a 60% en el muslo, 32% en la mano, en la pierna, 14% en el brazo y 6%, en el antebrazo. De modo muy claro se advierte su relación con la edad, en todos los segmentos. El orden que sigue el vello de las extremidades en abundancia

es, pues, en nuestro material, el siguiente; antebrazo, pierna, mano, muslo y pie.

R. REGION PUBICA

Son bien precisos los caracteres distintivos existentes entre el hombre y la mujer en el vello de esta región, en las razas blancas; en el hombre se prolonga hacia el ombligo, mientras en la mujer se actúa bruscamente, siguiendo una línea horizontal.

En Chile (Oliver) se constata la disposición viril en el 36% hasta los 30 años; aumenta de frecuencia en relación con la edad, para alcanzar el 90% a los 60 años. Las formas feminoídes—línea recta, curva de concavidad superior—descienden gradualmente, a medida que aumenta la edad, presentando un 19% a los 40 años.

Sí tal es la disposición dominante en las razas blancas y cruzadas, en los mapuches del Sur de Chile (Pi-Suñer y Reyes) la forma viril se ha encontrado sólo en dos individuos entre 27 examinados; en 6 se ven pocos pelos ascender al ombligo; en los 19 restantes la disposición es francamente feminoíde.

Nuestras observaciones nos revelan en las razas indígenas del Ecuador en la región pública de los dos sexos, condiciones pilosas, distintas de lo que se ha observado en el material de los dos estudios mencionados.

Hemos encontrado entre la ausencia completa y la forma viril total, toda una serie de estados intermedios. El vello púbico puede cubrir una superficie triangular, cuya base sigue el borde superior de la sínfisis—es la forma feminoíde—; (Fíg. 7) o una superficie romboidal, cuyo vértice superior llega al ombligo—es la forma viriloíde—. (Fíg. 10). Encontramos también, como Oliver en su material, algunas formas de transición entre estas dos disposiciones fundamentales. En la forma feminoíde la base puede ser recta o cóncava hacia arriba. La forma triangular de base convexa en el mismo sentido, tiene, según Oliver, una significación viril. Pero la forma romboidal puede estar sólo esbozada, en cuyo caso parte una línea vertical de pelos de la forma triangular hacia el ombligo, siguiendo la línea media; puede dicha forma romboidal no llegar al ombligo, deteniéndose en este caso más o menos cerca del mismo; puede, en fin, el triángulo suprapúbico estar poco poblado de pelos. Para Oliver, mientras la forma triangular de base recta y de base cóncava hacia arriba representa la disposición femenina, todas las formas restantes ya tienen una significación viril.

En nuestro material observamos la ausencia completa del vello púbico en 4%, consideradas todas las edades; esta cifra varía en relación con la edad, aunque de un modo muy desigual. Entre los 17-19 años, la ausencia completa alcanza el 41%, para descender entre los 20-25 años a 4%; en las edades siguientes, hasta los 70 años, casi no se manifiesta, pero entre los 72-100 años alcanza el 9%. Tal evolución demuestra que el vello del pubis aparece en estas razas con cierto retraso—después de los 20 años, en la mitad de los individuos—y luego, que son pocos los casos en que el vello no se presenta ya en ninguna edad; además es posible suponer que estos pocos casos son los en los cuales se produce su caída por la edad avanzada.

La forma triangular de base recta presenta el porcentaje global de 6,5%; su evolución, al parecer, no está en relación con la edad. La forma triangular de base cóncava hacia arriba se presenta en el 30% de los casos; su evolución tampoco parece que depende de la edad.

La misma forma, de base convexa en el mismo sentido, (Fíg. 8) que incluimos en el grupo de las disposiciones viriles, se muestra en el 34%, sumadas todas las edades; su frecuencia aumenta con la edad. La forma romboidal esbozada (Fíg. 9) existe en 5,4%; su variación no



Fig. 9.—Frente infantil. Cejas pobladas, sin entrecejo. Cara, tórax y abdomen, carencia. Pubis, base recta con prolongación ascendente, corta y medía (forma frecuente en mujeres blancas y mestizas).



Fig. 10.—Pubis, forma romboidal con vértice superior corto.



Fig. II.— Pubis, forma romboidal con triángulo superior espaciado.

Se relaciona con la edad. La misma de vértice corto (Fíg. 1 I) se encuentra en casi 7%; tampoco tiene relación con la edad. La forma romboidal del triángulo superior poco poblado se encuentra en 3,6%; parece ser más frecuente al aumentar la edad. Finalmente, la forma romboidal completa se encuentra en 9%; no evoluciona en relación con la edad.

De los datos que presentamos se desprende que sí, con Olíver, asignamos la forma triangular de base convexa al grupo de las formas viriles, estas adquieren en nuestro material un predominio manifiesto de 59% sobre las feminoídes, que, sumadas, alcanzan 41%, incluyendo entre las mismas la ausencia completa. Por consiguiente, en la *región púbica* en nuestras razas la disposición pilosa dominante sería a primera vista la forma *viril*, lo que estaría en manifiesta contradicción con los resultados obtenidos en la *frente* donde, como *hemos* visto, es normal la disposición *feminoide*. Tal resultado destruiría la unidad infantil-feminoide en la evolución de la distribución pilosa.

Sin embargo, al examinar el vello del pubis en mujeres de nuestra consulta particular y de los hospitales, las que no presentaban signos intersexuales de ninguna índole, pudimos convencernos que no hay aquí contradicción alguna. Hemos encontrado en muchas de estas =eres la forma triangular de base convexa y la prolongación lineal se celos que avanza hacia el ombligo. En indígenas que presentaban la forma triangular de base recta—forma típicamente femenina—también hemos visto la misma prolongación (Fíg. 2) Parece que en nuestro material indígena tenemos que asignar a las disposiciones *feminoídes*, la forma triangular de base convexa, la cual en otras condiciones ranales parece viril. Con eso las disposiciones feminoídes alcanzan en nuestro material al 75%, es decir adquieren un gran predominio y se restablece la unidad de la distribución pilosa feminoide.

11. LA PILOSIDAD EN RELACION CON LA RAZA

El estudio que antecede de las características pilosas nos muestra claramente que la repartición del pelo en los indios del Ecuador corresponde al tipo feminoide de las razas blancas. Lo que primordialmente aquí nos interesa es resumir nuestras observaciones sobre la pilosidad en relación con la edad, desde un punto de vista *comparativo*. Mas, las posibilidades de comparación con que contamos desde el punto de vista racial son, según nuestro saber, todavía muy escasas; los datos sobre la pilosidad recogidos por los investigadores en varias razas del antiguo y nuevo mundo son muy fragmentarios, y no permiten comparación. Podemos decir sin exageración que sólo existen los datos de Marañón que se refieren a un material de españoles; los de Stein, Buschke y Gumpert que se refieren a un material de alemanes; los de Olíver, tomados en Chile y los de J. Pí-Suñer y G. Reyes, referentes a los araucanos. Convencidos de la importancia de abordar el problema de la pilosidad desde un punto de vista comparativo-racial

hemos dado los datos que anteceden y los que siguen a continuación.

Consideremos el signo de Steín, signo clásico de la pilosidad. Olíver encuentra entre 552 hombres de 17 a 20 años la frente viril en 40 /o, en su material en Concepción. Buschke y Gumpert lo encuentran en 33 /o entre 500 hombres de la misma edad, en su material en Berlín* JNosotros^ entre ^ 86 hombres de la misma edad, no hemos encontrado un sólo individuo con frente viril. Las diferencias, que son pequeñas entre los materiales chileno y alemán, son fundamentales entre estos y el nuestro. Dichos autores constatan que después de los veinte años la frente viril aumenta paulatinamente hasta llegar a 90";o y más. Así, Olíver, entre 399 hombres de 2í a 40 años la encuentra en 57°/.,; Buschke y Gumpert la encuentran, entre los 20 y 40 años, en 63°/o. Nosotros, en 724 hombres comprendidos entre 20 y 40 años ¡encontramos la frente viril en 6° o de los casos!

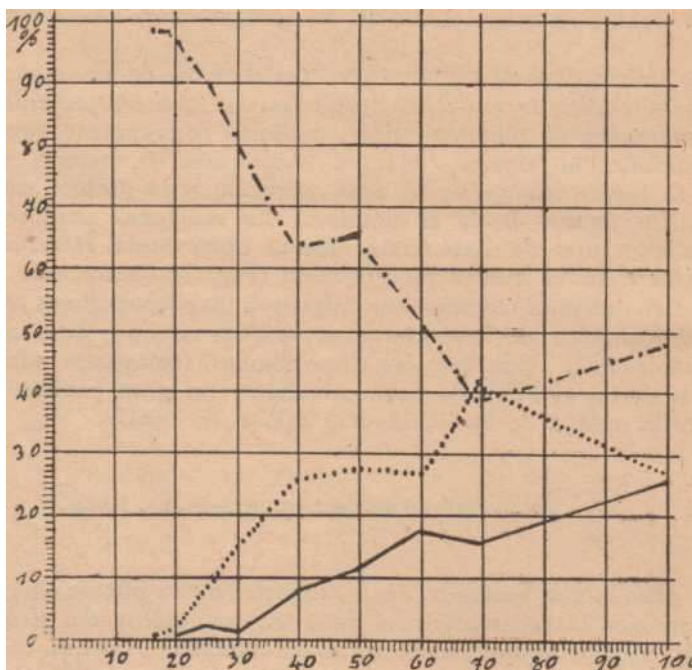


Fig. N° J2.—FRENTE.

Viril ■

Transición

Frente Viril

Al comparar los resultados obtenidos en individuos de más de 40 años, también se manifiesta una diferencia muy pequeña entre los materiales chileno y alemán. Pero al comparar dichos datos con los nuestros, se encuentra, nuevamente, una diferencia fundamental, que con toda probabilidad es independiente de las reglas de clasificación

que se han empleado en esos estudios y el nuestro. Así Marañón encuentra la frente viril en hombres pasados de los 40 años en el 97%, de los casos. Olíver, en las mismas condiciones, en el 95° Pí-Suñer, en 27 mapuches de los cuales í I tienen menos de 25 años, no la ha visto ni una vez. Nosotros, en 409 hombres pasados de 40 años, hemos encontrado la frente viril en 61, o sea en el 15° u.

En la frente, tomada como ejemplo, los datos estadísticos revelan así una fundamental diferencia en cuanto a la pilosidad se refiese entre nuestro material de indios por un lado, y el de blancos de Marañón, Buschke y Gumpert, y de blancos con mestizaje ligero, de Oliver, por el otro lado. Dos hechos fundamentales se exteriorizan a través de nuestras estadísticas: *el gran predominio fie la frente infantil, y la evolución lenta, muy lenta, de la pilosidad de la frente hacia la forma viril, a medida que aumenta la edad*, lo que sin duda alguna, constituye una característica racial.

Aunque los términos de comparación son más reducidos en las otras características pilosas, se exteriorizan siempre las mismas diferencias fundamentales, en el mismo sentido y en el mismo grado—en la barba, en el zígoma, en la nuca, axila, en las extremidades y en el tronco. Lo mismo podemos decir de la región del pubis, donde la distribución del pelo, aún siendo variable en un buen número de casos, es de tipo ?'

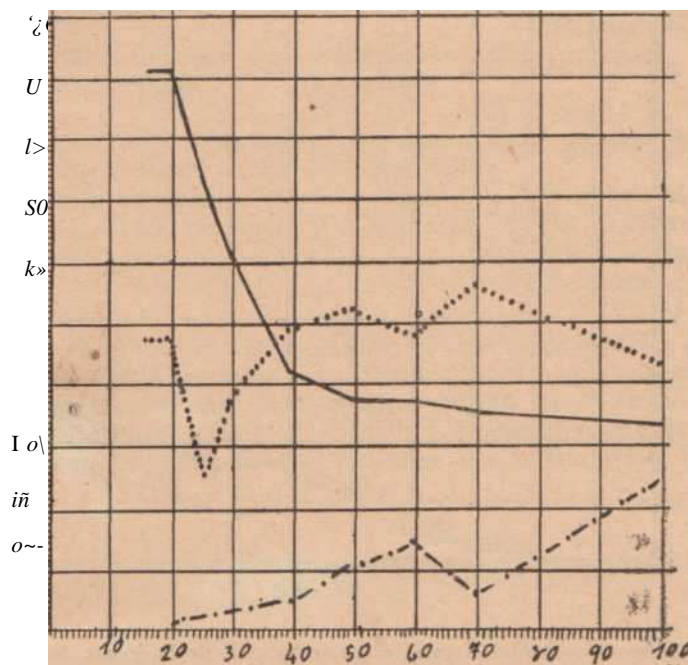


Fig. N° 13. — BARBA Y BIGOTE.
 Carencia, abs. —————
 Parcial
 Completa .-.-.-.-.-

infantil y femenino en un alto porcentaje, al considerarla desde el punto de vista de la pilosidad femenina de *nuestras razas* indígenas.

Ciertas características pilosas raciales como las de la frente (excepto el rostrum), forma continua del zigoma, barba (excepto el labio superior), nuca (con sus dos prolongaciones), pubis (ausencia y base convexa), axila (escaso y ausente), extremidades (escaso y ausencia); evolucionan en relación con la edad hacia las formas viriles; pero dicha evolución tiene lugar con tal lentitud, que los cambios son a veces poco perceptibles. Sin embargo, los cambios se establecen fácilmente al examinar el material desde un punto de vista estadístico. *Esa extremada lentitud constituye sin duda alguna una característica racial*, como ya lo anotó en su material Olíver.

Las características restantes, como el rostrum de la frente, las formas incompletas del zigoma, línea horizontal y tres puntas de la nuca, labio superior de la barba, cejas unidas y separadas, formas restantes del pubis, disposición regular de la axila, tronco, disposición regular de las extremidades, no guardan relación con la edad; aquí las formas femeninas se mantienen inalterables a través de la vida del su

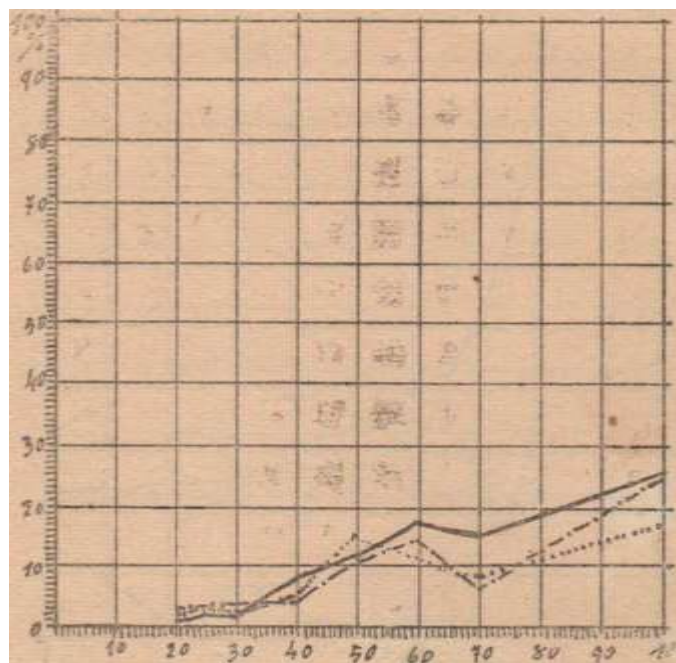


Fig. N». 14. —Relación entre disposición viril de la frente, forma continua del zigoma y forma completa de la barba y bigote. Su desarrollo es paralelo.

Zigoma
Barba. — — — — —

jeto. Por consiguiente, las características que guardan más estrecha relación con la virilidad son, en estas razas, las de la frente y barba. Es por lo que se establece un paralelismo en el desarrollo de tales características pilosas, lo que se puede apreciar en las curvas que presentamos. (Fíg. 14)

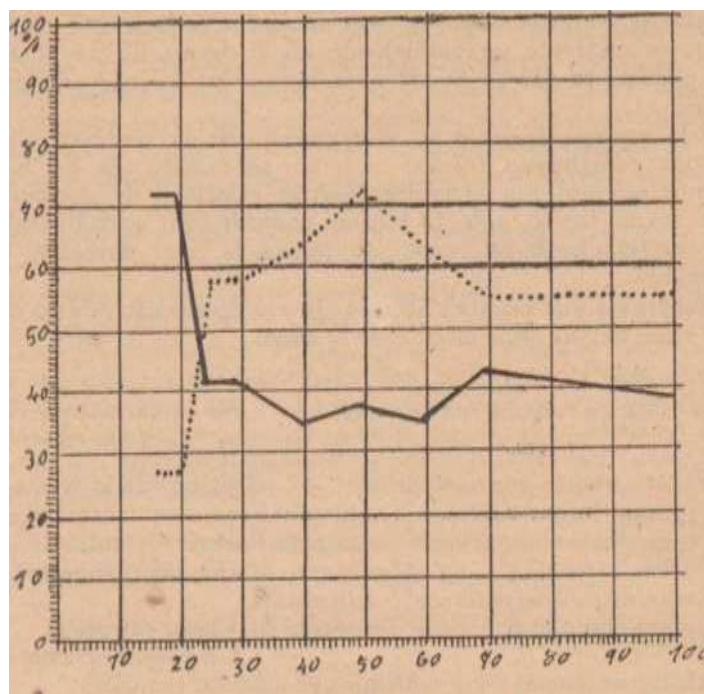
Por la enorme lentitud en el desarrollo de la virilidad pilosa, en las razas que constituyen nuestro material, se explica que los hallazgos de Marañón referentes a la virilidad en la pilosidad del hombre como fenómeno sexual tardío, sólo se pueden cumplir aquí parcialmente y en forma incompleta, hasta tal punto que aún en la vejez dominan las formas femeninas.

Presentamos una clasificación de las características pilosas desde el punto de vista de sus relaciones con la edad:

<i>Evolucionan en relación con la edad:</i>	<i>No evolucionan en relación con la edad:</i>
A. í.- Frente—hacía formas viriles	Rostrum de la frente.
2. Zigoma, forma continua—aumenta	Formas restantes del zigoma.
3. Nuca, dos prolongaciones—aumenta	Formas restantes de la nuca.
4. Barba, carencia —disminuye	Barba, labio superior.
Barba, disposición peribucal —aumenta	
Barba, completa —aumenta	5. Cejas, entrecejo.
	Cejas, ausencia del mismo.
3. Axila, ausencia — disminuye	Axila, regular.
Axila, escaso — aumenta	
	C. Tronco.
D. Extremidades, ausencia —aumenta	Extremidades, regular
Extremidades, escaso disminuye	
E. Pubis, ausencia —disminuye.	Pubis, basís cóncava
Pubis, basís convexa —aumenta	Pubis, basís recta.
	Pubis, forma romboidal. Pubis, forma completa.

Nos encontramos, pues, frente al hecho indudable de que los ndíos del Ecuador presentan una distribución del pelo que corresponde al tipo femenino de las razas blancas, siendo los restantes caracteres sexuales de una masculinidad normal. J. Pí-Suñer y Reyes han señando el mismo hecho en la raza mapuche que habita el Sur de Chile.

«



Fíg. N.º. 15.—pubis

F. Fcmlnoíde. —
F. Virfíloíde

No se le puede negar su valor al hecho ^{4º} ^{ΛUC ΛOS} aborígenes americanos que viven a una gran distancia, presenten características morfológicas semejantes, que son, a la vez, diferentes de las razas de otro tipo. Una comprobación del mismo género en el terreno fisiológico es la que hicieron J. Pí-Suñer (9), Steggerda y Benedíct, en los araucanos y en los mayas, respectivamente, sobre el valor del metabolismo mínimo. En todo caso se puede afirmar que la distribución del pelo depende más de factores genéticos que de factores climáticos.

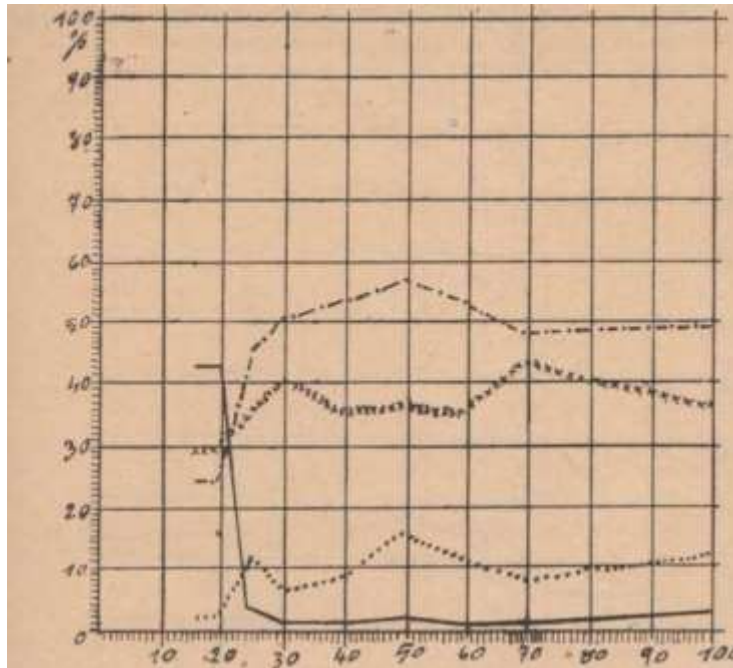


Fig. N°. 16.— PUBIS

Ausencia i i ■
 Completa
 F. Vmloide.—.—.—.—.—
 F. Feminoide. x x x x x x

Sin embargo, y por otra parte, conocemos el hecho de que existe la más íntima relación entre la pilosidad y la actividad endocrina del testículo. Hay que plantear entonces la cuestión de si la actividad del testículo presenta variaciones raciales. Sabemos que las hormonas sexuales de las distintas especies, aun al comparar anfibios, aves y mamíferos no ofrecen diferencias químicas. Por consiguiente las diferencias endocrinas sexuales deberían ser de otra índole. Este aspecto del problema ya ha sido entrevisto por Lipschütz (ÍO) hace años, que decía entonces: «Hemos dicho anteriormente que las hormonas sexuales no actúan de una manera que sea específica (o distinta) para cada una de las especies. Sin embargo, y a pesar de esto, parece posible que la acción endocrina de la glándula sexual sea en ciertas condiciones responsable de las diferencias que existen entre las especies.» Según Lipschütz factores cuantitativos y de tiempo en la función endocrina de la glándula sexual podrían determinar los caracteres que distinguen a las razas. Cuando se consideran las grandes diferencias entre las razas humanas en lo que se refiere a la relación entre la longitud de la parte superior del cuerpo y de las extremidades inferiores, no se puede menos que pensar que en ello ha de estar mezclado algún órgano de secreción

interna o las mismas glándulas endocrinas sexuales... Probablemente también las diferencias en la distribución del pelo del cuerpo podrían ser debidas a variaciones de la actividad endocrina.»

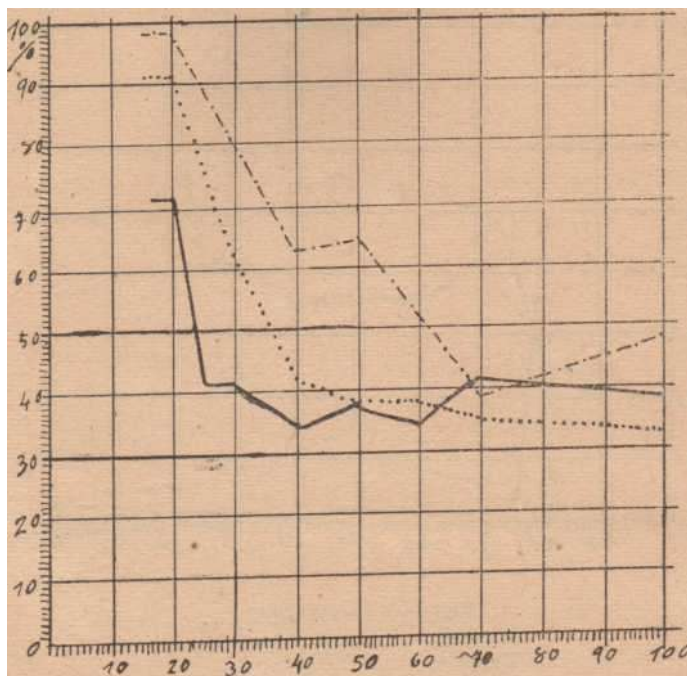


Fig. N.º 17.—Relación entre formas femeninas ^el pubis (sumadas), carencia de barba y bigote y frente infantil. Su desarrollo es paralelo.

Pubis, F. Femínoide
 barba y big., carencia.....
 Frente infantil. —. —. —. —. —.

La evolución lenta hacia la forma viril que ha encontrado Olíver en su material de raza mixta, que constituye una característica racial y, probablemente, un signo de mestizaje en grado ligero, estaríamos inclinados—a primera vista—a explicarlos por condiciones especiales endocrinas, cuantitativas y cronológicas. Sin embargo, los vastos estudios que desde 1919, cuando se publicó la primera edición del libro de Lípschütz, se realizaron en aves, demuestran que hay que tomar en cuenta otro factor más si se quiere explicar las diferencias pilosas que hemos establecido. Este factor es la reaccionabilidad de la periferia, es decir del aparato cutáneo que da origen al pelo. Lípschütz llamó la atención a este problema hace más de veinte años y los estudios de varios investigadores en el gallo Sebríght dieron una prueba de que la reaccionabilidad del plumaje que está sujeto a la influencia de las hormonas gonadales, es un factor eminente en la determinación de su

desarrollo. Por todo eso, la forma femenina de la distribución pilosa, normal en las razas aborígenes del Ecuador y de la Araucanía, podemos considerarla como un fenómeno paralelo al plumaje femenino del gallo Sebrigbt, hecho en el cual con tanta profundidad y acierto han insistido Lipschütz, J. Pí-Suñer y G. Reyes (6).

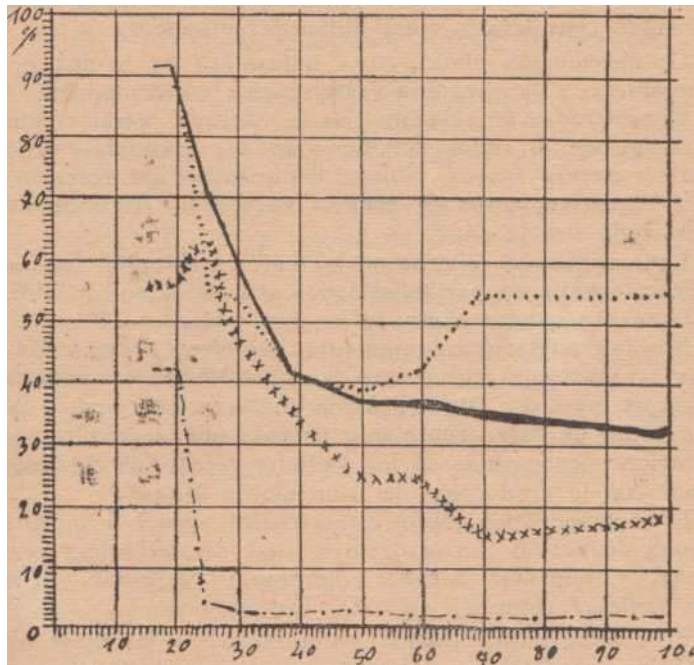


Fig. No. 18.—Relación entre barba y bigote (carencia), axila y pubis (ausencia), y muslo (escaso). Su evolución guarda cierto paralelismo.
 Barba y bigote i . i ... —
 Axila

Muslo x x x x x x x x x x x x x x x x

Nosotros nos contentamos con presentar estos hechos nuevos de morfología en el Ecuador, y esperamos que los estudios iniciados de endocrinología racial resuelvan los problemas que ellos plantean.

III. RESUMEN

Fundándonos en la observación de la distribución de la pilosidad en 203 indios del Ecuador, de 17 a 100 años de edad, llegamos a las siguientes conclusiones:

J. El sistema piloso de estas razas indias es de menor *extensión*, de menor *densidad*, y al considerarla globalmente, de menor *volumen*, que en razas de otro tipo.

2. La repartición del pelo en las razas indias del Ecuador por nosotros examinadas, reproduce en varias de sus características el tipo observado en otra raza indígena (los mapuches de Chile) que ofrece ciertos aspectos los cuales, tanto en las razas indias como en las razas blancas, pueden considerarse como infantil-feminoídes.

3. La distribución pilosa, cuya naturaleza es la de un carácter *sexual*, constituye, a la vez, una característica eminentemente *racial*.

4. Consideradas en relación con la *edad*, las características pilosas evolucionan en el indio del Ecuador de un modo muy lento y muy variable: ciertos rasgos pilosos evolucionan en relación con la edad sentido positivo, otros en sentido negativo. Algunos no tienen relación del todo con la edad.

5. Las condiciones pilosas en la región púbica en las razas indias del Ecuador ofrecen particularidades especiales que las diferencian tanto de la raza araucana como de las razas blancas.

6. Por las relaciones sumamente complejas entre edad y cada una de las características pilosas que siempre deben ser estudiadas en sus detalles, se establece que el sistema piloso en cada una de las razas, evoluciona como un *todo*, como una *unidad*, que se realiza a través de interrelaciones endocrinas en los distintos territorios cutáneos aptos a reaccionar con la producción de formaciones pilosas.

7. El aspecto piloso como característica sexual o racial no permite ninguna deducción con respecto a otras características sexuales o raciales: con la pilosidad menos voluminosa va unida, en nuestras razas, una virilidad completa en todos los sentidos.

8. El sistema piloso menos voluminoso de las razas indígenas del Ecuador se comporta en ellas como un *órgano rudimentario*, esto es muy variable en sus atributos y hasta en su misma existencia.

Y al llegar aquí, me es grato presentar en esta edición ecuatoriana el testimonio de mi profundo reconocimiento a mi amigo, el profesor Dr. Alejandro Lípschütz, por la acertada revisión que ha hecho a este trabajo y el Prólogo con que lo honra; al Señor Rector de la Universidad Central, Dr. Julio E. Paredes, por el apoyo moral comprensivo y espontáneo— que le ha dispensado; al culto caballero, Don Alberto Batallas, quien con exquisita amabilidad ha puesto a mi disposición los medios materiales necesarios para la publicación del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. J. TANDLER y S. GROSZ, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlín, 1913.

2. G. Marañón, La evolución de la sexualidad y los estados intersexuales. Ed.). Morata. Madrid, 1930.

3. J. PI-SUNER G. REYES, La repartición del pelo en los indios Eüpuches de la Araucanía. *Revista Méd. de Barcelona*, 19, 309; *Soc. BÉológ. Barcelona*, 15, 158, 1933.
 4. E. OLÍVER, La pilosidad en el hombre en relación con la edad y la raza. Tesis *Inst. Fisíol. Conc. (Chile)*, N.º. 9, 1934; *Arch. Chil. Mrrtol.* I, 1935.
 5. F. GONZÁLEZ SUÁREZ, *Historia general de la República del Ecoaior*. Tomo I. Quito, 1890.
 - b. O. E. REYES, *Breve historia General del Ecuador*. Tomo I. Q---*o, 1938.
 7. MOISÉS SÁENZ, *Sobre el indio ecuatoriano*. México, 1933.
 3. H. GARCÍA ORTIZ, *Breve exposición de los resultados obtenidos en la investigación sociológica de algunas parcialidades de la provincia de Imbabura*. Quito, 1935.
 9. JAIME PI-SUNER, *El metabolísme mínim deis indis mapuches de l'Araucanía* (amb. collab. técnica de los doctores J. Matte, E. Viñals y G. Reyes. *Trab. Soc. de BÍol. Barcelona*, 15, 141, 1933.
- JO. A. LIPSCHÜTZ, *Die Pubertátsdrüse u. ihre Wirkungen*. Bern, 1919. Véase especialmente pp. 432-434.—*The Internal Secretions of the Sex Glands*. Cambridge-Baltimore, 1924.—*Las Secreciones Internas de las Glándulas Sexuales*. Trad. F. Martínez Nevot. Prólogo G. Marañón. Ed. J. Morata, Madrid, 1928.—Las citas son traducciones de la edición anglo-americana; en la edición española la traducción de los lugares respectivos se desvía ligeramente del original.

CUADRO N°. 1

LA DISTRIBUCION PILOSA EN RELACION CON LA EDAD

TOTAL DE LOS CASOS.

Edad	17-19	20-25	26-30	31-40	41-50	52-60	61-70	72-100	Total
Número de casos	70	165	197	362	198	114	64	33	1.203
A.—Cabeza 1.									
Frente									
a. Calvicie	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b. Viril . .	0	0	2	34	22	21	10	8	102
c. Transición ...	I	16	29	91	51	29	22	9	748
d. Infantil.....	69	132	141	208	111	54	20	15	750
Rostrum a.	0	0	1	0	5	2	5	0	13
Transición									
b. Infantil	0	12	24	29	9	8	7	1	90
2. Zigoma a. F.									
horizontal									
hasta aguj. audít.	* 15	34	30	49	21	14	3	4	170
hasta lóbulo.....	JO	24	31	20	17	2	2	1	107
hasta ang. maxíl.	0	4	8	17	9	0	1	1	40
b. F. en									
hasta aguj. audít.	40	83	100	211	106	71	46	19	676
hasta lóbulo... .	5	17	22	33	18	11	5	3	114
hasta ang. maxíl.	0	0	1	11	7	2	1	0	22
c. F. continua .	0	3	5	21	20	14	6	5	74
3. Nuca									
a. En línea recta hor.	14	33	23	35	23	16	5	6	155
b. Con dos prolong.	40	107	134	257	143	84	47	20	832
c. Con tres prolong.	16	25	40	70	32	14	12	7	216
4. Barba y bigote									
a. Carencia absoluta	63	221	120	157	74	43	23	11	612
b. Labio superior..	3	26	42	76	28	12	13	4	204
c. L. sup. y mentón	4	16	31	98	63	42	21	8	283
d. Peribucal ..	0	0	1	6	17	1	2	2	74
Completa									
a.	0	1	1	4	9	5	2	2	24
b. Tupida.....	0	1	2	21	12	11	3	6	56
5. Cejas									
a. Entrecejo	10	25	35	52	31	18	6	1	178
b. Ausencia	60	140	162	310	167	96	58	32	1.025
C. Región axilar 1.									
Abundante	• 0	0	1	0	0	0	0	0	1
2. Regular	0	16	11	46	25	10	4	4	116
3. Escaso	8	58	78	169	94	56	25	11	499
4. Ausente	62	91	107	147	79	48	35	18	587

Continuación del cuadro N°. 1

Edad	17-19	20-25	26-30	31-40	41-50	52-60	61-70	72-100	Total
Número de casos	70	165	197	362	198	114	64	33	1.203
D. Tronco 1.	64	149	187	331	173	108	61	30	1.101
Carencia									
2. Región esternal..	0	0	2	0	2	0	0	1	5
3. Región mamilar	2	2	4	23	17	4	3	1	56
4. Esternal-mamílar	0	0	1	1	2	0	0	0	4
5. Est. mam. abd.	4	14	5	7	4	2	0	1	37
E. Extremidades	00	2	6	3	0	11	0	1	13
I. Brazo									
a. Regular									
b. Escaso	70	158	188	302	160	82	41	17	1.018
c. Ausencia	0	5	3	57	38	31	23	15	172
2. Antebrazo a.	0	•	5	3	3	2	0	1	17
Regular		3							
b. Escaso	70	162	191	339	176	101	53	23	1.115
c. Ausencia	0	0	1	20	19	11	11	9	71
3. Mano									
a. Regular	0	1	1	1	2	0	0	7	5
b. Escaso	51	125	152	250	129	65	32	11	815
c. Ausencia	19	39	44	MI	67	49	32	22	3183
4. Muslo									
a. Regular	0	1	1	2	1	0	0	1	6
b. Escaso	40	106	96	133	51	29	10	6	471
c. Ausencia	30	59	100	226	146	85	54	26	726
5. Pierna									
a. Regular	4	8	13	24	20	15	1	2	87
b. Escaso	55	134	144	245	119	64	40	17	818
c. Ausencia	11	23	40	93	59	35	23	14	298
6. Píe									
a. Regular	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b. Escaso	0	3	3	7	3	4	0	0	20
c. Ausencia	70	162	194	355	195	110	64	33	1.183
B. Región Púbrica 1.	229	7	2	4	3	0	0	3	48
Ausencia									
2. Forma triangular a.	20	53	75	100	56	29	23	11	367
Base cóncava									
b. Base recta	1	9	5	28	17	12	5	1	78
c. Base convexa .	14	50	69	129	60	49	24	12	407
3. Forma romboidal a.	2	11	12	22	10	3	4	1	65
Esbozada									
b. Vert. sup. corto	1	11	15	28	20	6	1	1	83
c. Trian, sup. espcd.	1	3	4	16	12	3	2	2	43
d. Completa	2	21	15	35	20	12	5	2	112

CUADRO N°. 2

PORCENTAJE DE LOS CASOS CLASIFICADOS EN IGUAL FORMA

QUE EL ANTERIOR.

Edad	17-19	20-25	26-30	31-40	41-50	52-60	61-70	72-100	T total
Porcentaje de casos	70	165	197	362	198	114	64	33	1.203
• A—Cabeza									
J. Frente									
x* Calvicie	0	0	0	0	0	0	0	0	0
x. V—'	0	3,03	1,01	9,39	11,11	18,42	15,62	24,24	8,47
Transición	1,42	9,69	14,72	25,13	25,75	25,43	34,37	27,27	20,61
&, infantil	98,57	80,00	71,57	57,45	56,06	47,36	31,25	45,45	61,51
Restrum i.	0	0	0,50	0	2,52	1,75	7,81	0	1,08
Transición									
fc. infantil	0	7,27	12,18	8,01	2,54	7,01	10,93	3,03	7,48
2. Zigoma a. F-									
horizontal ..									
ra.rta aguj. audit.	21,42	20,60	15,22	13,53	15,65	12,28	4,68	12,12	14,13
zasta lóbulo	14,28	14,54	15,73	5,52	8,58	1,75	3,12	3,03	8,89
iasía ang. maxil.	0	2,4-2	4,11	4,69	4,54	0	1,56	3,03	3,32
i. F. en punta									
Lista aguj. audít.	57,14	50,30	50,76	58,28	53,53	62,28	71,87	57,57	56,19
Lista lóbulo	7,14	10,30	11,16	9,11	9,09	9,64	7,81	9,09	9,47
i. Lasta ang. maxíl.	0	0	0,50	3,05	3,53	1,75	1,56	0	1,80
F- continua	0	1,81	2,53	5,80	15,15	12,28	9,37	16,66	6,15
3. Nuca									
L Er. línea recta hor.	20,00	20,00	11,67	8,66	11,66	14,03	7,81	18,18	12,88
c-Can dos prolong.	57,14	64,84	68,02	70,99	72,22	73,68	73,43	60,60	69,24
# Cor: tres prolong.	22,85	15,15	20,30	19,33	16,16	12,28	18,90	21,21	17,95
4. Barba y bigote									
i. Carencia absoluta	90,00	73,33	60,91	43,37	37,37	37,71	35,93	33,33	50,87
k. Lacio superior ..	42,85	15,75	21,31	20,99	14,14	10,52	20,31	12,12	16,79
I stip. y mentón	5,71	9,69	15,73	27,07	31,81	36,84	32,81	24,24	23,52
f. Peribucal	0	0	0,50	1,65	6,06	0,87	3,12	6,06	1,99
Completa									
i. Espaciada	0	0,60	0,50	1,10	4,54	4,38	3,12	6,06	1,99
k Tapida	0	0,60	1,01	5,80	6,06	9,64	4,68	18,18	4,65
5. Cejas									
a» Entrecejo	14,28	15,15	17,76	14,36	15,65	15,78	9,37	3,03	14,79
fc. Assencia	85,71	84,84	82,23	85,63	84,34	84,21	90,62	96,96	85,20
C. Región axilar									
Z~ Abundante	0	0	0,50	0	0	0	0	0	0,08
2. Regular	0	9,69	5,58	12,70	12,62	8,77	6,25	12,12	9,64
I- Escaso	11,42	35,21	39,59	46,68	47,47	49,12	39,06	33,33	41,47
4L Ausente	88,57	55,15	54,31	40,60	39,89	42,10	54,68	54,54	48,79

Continuación del cuadro N°. 2

Edad	17-19	20-25	26-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-100	Total
Número de casos	70	165	197	352	198	114	64	33	1.203
D. Tronco									
I. Carencia	91,42	90,30	93,90	91,43	87,37	94,73	91,35	90,90	91,52
2. Región esternal..	0	0	1,01	0	1,01	0	0	3,03	0,41
3. Región mamilar	2,85	1,21	2,03	6,35	8,58	3,50	4,68	3,03	4,65
4. Esternal-mamilar	0	0	0,50	0,27	1,01	0	0	0	0,33
5. Est. mam. abd. .	5,71	8,48	2,53	1,93	2,02	1,75	0	3,03	3,07
E. Extremidades									
1. Brazo	0	1,21	3,04	0,82	0	0,87	0	3,03	1,08
a. Regular									
b. Escaso	100	95,75	95,47	83,42	80,80	71,92	64,06	51,51	84,62
c. Ausencia	0	2,87	1,52	15,74	19,19	27,19	35,31	45,45	14,29
2. Antebrazo									
a. Regular	0	1,81	2,53	0,82	1,51	1,75	0	3,03	1,41
b. Escaso	100	98,18	96,95	93,64	88,88	88,59	82,81	69,69	92,68
c. Ausencia	0	0	0,50	5,52	9,59	9,64	17,18	27,27	5,90
3. Mano									
a. Regular	0	0,60	0,50	0,27	1,01	0	0	0	0,41
b. Escaso	72,85	75,75	77,15	69,06	65,15	57,89	50,00	33,33	67,74
c. Ausencia	27,14	23,63	22,23	30,66	33,83	42,98	50,00	66,66	31,83
4. Muslo									
a. Regular	0	0,60	0,50	0,55	0,50	0	0	3,03	0,49
b. Escaso	57,14	24,64	48,73	36,74	25,75	25,43	15,62	18,18	39,15
c. Ausencia	33,38	33,71	50,76	62,10	73,73	74,56	84,37	78,78	60,34
5. Pierna									
a. Regular	5,71	4,84	6,59	6,68	15,15	13,15	1,56	6,06	7,23
b. Escaso	78,57	81,21	73,09	67,67	50,10	56,14	62,50	51,51	68,00
c. Ausencia	15,71	13,14	20,30	25,69	29,79	30,70	35,93	42,42	24,77
6. Pie									
a. Regular	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b. Escaso	0	1,81	1,52	1,93	1,51	3,50	0	0	1,66
c. Ausencia	100	92,57	98,49	98,06	97,47	96,49	100	100	98,33
B. Región Púbrica									
1. Ausencia	41,42	4,24	1,01	1,10	1,51	0	0	3,09	3,99
2. Forma triangular a.	28,57	32,12	38,07	27,62	28,28	25,43	35,93	33,33	30,50
Base cóncava ,									
b. Base recta	1,42	5,45	2,53	7,73	8,58	10,52	7,81	3,03	6,48
c. Base convexa ..	20,0C	30,0C	35,02	35,63	30,3C	42,92	37,5C	37,37	33,83
3. Forma rombóida a.	2,8f	6,66	6,05	6,07	5,55	2,62	6,25	3,0c	5,40
Esbozada									
b. Vert. sup. cortc	1,42	6,66	7,61	7,72	15, M	5,2é	1,5í	3,02	6,89
c. Trián, sup. espcd	1,4^	1,81	2,0;	4,41	6,06	2,6l	3,12	6,0é	3,57
d. Completa.....	2,8f	12,77	7,61	9,6é	15,lf	10,52	7,81	6,0é	9,31

Dr. WILLIAM SHARPE

LA CIRUGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

(Mis impresiones durante los últimos veinticinco años)

Durante estos dos últimos años me he dado a la tarea *de* revisar las observaciones **y** reexaminar los pacientes que *peré* en los veinticinco años que se extienden de 1913 a *ízcro í^o*. de 1938. En sólo un **71^o** pudo completarse el expediente de los «enfermos», debido sobre todo a la dificultad *ti* localizar los casos traumáticos, que habían sido hospita- S;¿ios en nuestras salas, así como los de emergencia. Mí : — presión acerca del resultado último, en lo que concierne a **la** habilidad ulterior del individuo para ganarse la subsistencia *v* constituir un ente útil a la comunidad, ha sido de lo más desalentadora, en particular, respecto a los que habían padecido de lesiones del sistema nervioso central, tales como neoplasmas y traumatismos crónicos del cerebro, abscesos cerebrales o hidrocefalia interna. En cambio, los resultados retenidos en la neuralgia del trigémino, las lesiones de la medula espinal, del plexo braquial y nervios periféricos, la hidrocefalia externa, en sus formas benignas, y en los traumatismos crónicos del cerebro, a causa de hemorragia su- pracortical, han sido favorables; y de lo más satisfactorios en los traumatismos cerebrales recientes tanto del adulto como ¿el recién nacido. Confiemos, sin embargo, que al finalizar la década actual se nos pueden comunicar mayores y más felices éxitos.

Al inquirir en la literatura médica acerca de informes detallados sobre los resultados finales en cirugía nerviosa, la sorpresa ha sido grande al no encontrarlos con respecto a ~na serie numerosa de casos, sino únicamente, a observaciones propias, en detai, y por un período de dos a tres años consecutivos a la operación. Asimismo, nos ha sorprendido ver agrupadas, de manera confusa, lesiones cere-

brales de índole distinta bajo un mismo encabezamiento, y dándosele mayor importancia al índice de mortalidad que al resultado último con respecto a la recuperación funcional; por ejemplo, tumores ángulo-pontocerebrales, tipos varios de hidrocefalia y traumatismos crónicos del cerebro, que no pueden compararse a las primeras ni bajo el punto de vista de su gravedad, en sí, ni de la probable restitución funcional física, mental y emotiva.

El adelanto alcanzado por la cirugía del sistema nervioso en los últimos veinte años ha sido enorme. Cuatro factores principales han contribuido a ello:

Primero: La labor inicial y primordial emprendida por hombres de la talla de Horsley, von Eíselberg, Krause, Chípault, Chaput y De Martel en el extranjero, y, en los Estados Unidos, por Keen y Hartley, y una época más reciente y de modo preeminente por Cushíng, sin contar un grupo de hombres más jóvenes que, diseminados en el territorio de las Américas, viven aportando contribuciones de gran valía. El segundo factor lo constituye la obra de colaboración entre el neurólogo y el cirujano; aquél, por medio de métodos de exámenes precisos ha logrado la precosidad en el diagnóstico y mayor exactitud en la localización; y el cirujano, a su vez, mejor instruido en la Anatomía de los centros nerviosos y la Neuropatología, sabe lo que puede y lo que no debe hacerse quirúrgicamente con seguridad, evitando así las catástrofes operatorias de otra época. Su lema actual es: no operar —so pena de empeorar la situación—, a menos que el estado del enfermo haya de beneficiarse merced al acto quirúrgico. El tercer factor ha consistido en el perfeccionamiento de la técnica, gracias a la cual se ha disminuido la mortalidad operatoria, desde luego que el riesgo de la operación no es mayor que el de cualquiera otra de alta cirugía, y asimismo acortando en un 50% el tiempo en que se la practica; sin hablar de la cuidadosa hemostasia que hoy día se realiza, y la aplicación de la anestesia local a casi todas las operaciones sobre los centros nerviosos. La anestesia localizada no sólo contribuye, por sí, a facilitar la hemostasia, sino que disminuye el *shock* operatorio, razones para recomendarla en el adulto, en todos los casos, a menos de contraindicación especial.

Una cosa que ha adelantado mucho el conocimiento de las lesiones del sistema nervioso, especialmente del cerebro y

La médula, ha sido la comprobación de éstas en el vivo, en el momento de la operación, y en caso de muerte, el estudio minucioso de los cambios de estructura observados en la autopsia. Durante los últimos veinte años, antes de cada operación de sistema nervioso practicada por mí, se ha obtenido un permiso para hacer la autopsia (enfermos de benevolencia y pudientes), no practicándose la operación sin una autorización escrita, de modo que en caso de muerte, se pueda comprobar la causa de ésta, como también la precisión del diagnóstico y del tratamiento por el provecho que pueda derivarse para otros casos. Por supuesto que en caso de aconsejarse una operación, tiene que ser en la creencia de que el caso no se perderá, pero sí ocurriese la muerte, es absolutamente esencial cerciorarse de su causa, a fin de evitar en lo posible que se repita una equivocación parecida, que ha de ser en beneficio de nuevos casos. No conozco nada que sea tan ilustrativo para el cirujano, en cuanto a la precisión del diagnóstico, sobre todo en los trastornos neuróticos, como el examen post-mortem; además del beneficio obtenido, esto tiende a hacer al médico más reservado en sus apreciaciones y más parco en sus decisiones.

Las afecciones del sistema nervioso tributarias de la Círculo puede dividirse en dos grandes clases, de acuerdo con sus resultados definitivos que en ellas se obtenga, no tan sólo el sentido de vida o muerte sino más bien en cuanto a la recuperación funcional, es decir, respecto a cerciorarse si el individuo volverá a ser un miembro útil a la sociedad y capaz ganarse la vida; en suma, si después de operado se restablecerá la normalidad de que gozaba antes de padecer la enfermedad. En ese respecto difieren notablemente las afecciones neuroquirúrgicas de sus similares de otras regiones, tal como las del abdomen; en efecto, un apéndice enfermo o vesícula biliar infectada, no sólo curan por la operación sino que a menudo el enfermo adquiere un grado de salud superior al que anteriormente tenía; mientras que en los casos de los casos neuroquirúrgicos, por el hecho de no haberse a tiempo el diagnóstico lesional y topográfico, se da lugar a que el proceso morboso dañe los elementos y las estructuras, a veces irreparablemente; de tal modo que aunque la operación se haya conducido con éxito, muy poco puede esperarse del resultado último. Este, cuando más, se traduce en una «mejoría», buscada con ahínco y obtenida a duras

penas; pero hablar de *curación* es cosa, en extremo rara; mas, sí por un feliz evento se la llega a alcanzar, suélese entonces darle tal publicidad que parece como si no de uno sino de muchos casos felices se tratara. No hay que hacerse ilusiones en cuanto al retorno a una completa normalidad, en la mayoría de estos operados, excepto por supuesto en casos de neuralgias del trigémino y de traumatismos recientes del cerebro y de nervios periféricos. Además, existen lesiones que es imposible extirpar: en esos casos la operación sólo tiene por objeto compensar los efectos resultantes del proceso morboso; no de eliminarlo, y por consiguiente, mucho será conseguir una mejoría.

Campo neuroquirúrgico desalentador

En mi estadística de estos casos —desde 1913 a 1938— los abscesos y tumores del cerebro y la hidrocefalia interna y, por supuesto epilepsia en sus varias formas son los que han dado los resultados más desalentadores.

1. —TUMORES DEL CEREBRO.—La circunstancia que más desanima en estos procesos no es tanto el riesgo operatorio como su grado de malignidad; no tanto el temor a la metástasis con su reproducción, y con ella la muerte del enfermo. En mi estadística de tumores cerebrales, 93% han sido malignos, y de los 12 últimos casos resultaron 10 malignos; de los dos restantes —benignos— uno era un endotelioma, del tamaño de una naranja, en un niño de veintiún meses, que ya estaba ciego y presentaba una atrofia óptica secundaria por hiperpresión intracraneal, y el otro un endotelioma grande del lóbulo frontal derecho, en un hombre de cincuenta y cuatro años, que venía padeciendo de crisis convulsivas desde diez y seis años atrás, y con perturbaciones mentales definitivas; no pudiéndose, por tanto, esperar de él un individuo útil después de operado. A la hora presente no poseo ningún caso maligno que haya sobrevivido 5 años y medio a la operación. Ocurre a veces que tanto el diagnóstico lesional como topográfico se hacen a tiempo y con toda precisión, pero se encuentra que el tumor radica en una región quirúr-

gicamente inaccesible; y de tratar extirparlo, no podría hacerse sino a expensas de una gran destrucción de tejido nervioso sano; de consiguiente, si la curación operatoria es riesgosa, no así el retorno a la normalidad física, mental y emotiva.

La ventriculografía, excelente contribución debida a Dan-dy, es un método exploratorio de lo más importante, por cuanto facilita la exacta localización de los tumores que hacen prominencia en los ventrículos. Este método consiste en inyectar aire en los ventrículos y tomar luego su imagen radiográfica; el rontgenograma correspondiente sera muy eficaz cuando se trate de un tumor pequeño, muy cercano al ventrículo, y por tanto profundamente subcortical; en cambio, los demás neoplasmas para que puedan determinar las irregularidades características en la placa radiográfica, requieren en gran tamaño y estar cerca de la corteza, lo que vale decir que su existencia date de muchos meses; por lo tanto, aún caso de ser benignos y poderseles extirpar con éxito, rara vez se conseguirá que el enfermo vuelva a su estado normal. En mi opinión, encefalogramas diagnósticos son de mucha mayor importancia que los ventriculogramas.

La experiencia nos ha enseñado que, salvo los tumores de la zona motora, los ponto-cerebelosos-fibromas del auditivo y los provenientes de las meninges (no propiamente dicho cerebrales), los «genuínos» tumores del cerebro, con pocas excepciones, son de gran volumen e invariablemente malignos; los endotelíomas menígeos, de carácter benigno, no son, en realidad, neoplasmas del cerebro, y si erróneamente así se los titula es causa de la compresión que suelen ejercer sobre aquel órgano. Con todo es una gran fortuna que el diagnóstico pueda hacerse, ahora, más precozmente, ya que así los enfermos son dirigidos en tiempo oportuno al cirujano, antes de perder la visión y de que presenten otros graves trastornos de orden físico o mental; ese progreso es obra del oftalmoscopio, cuyo uso se generaliza; del manómetro espinal que nos informa sobre el grado de tensión del líquido cefalorraquídeo, y también de la estimación ventricular y de la punción de la cisterna magna, métodos de diagnósticos que, a diario, se utilizan en beneficio de los enfermos, la mortalidad operatoria ha sido de 18% (10*)

(i) International Clínicas, Yol. II Seríes 31, 1921.

2. —Abscesos cerebrales.—He aquí otro proceso desalentador, sobre todo a causa de su gran mortalidad. Sí no se les opera la mortalidad es de 100%; así es que hay que recurrir al acto quirúrgico; mas, a pesar de esto y de que se llegue a localizárseles (cosa rara pues casi todas las operaciones no son sino intervenciones exploradoras), y se las drene, la mayoría de los casos tienen un desenlace fatal; mi estadística da un 75% de defunciones dentro de tres años. A propósito de su diagnóstico, entendemos que es preciso diferenciar con toda claridad el «verdadero» absceso del cerebro (coleciones endo o subcorticales) del *absceso subdural*, que a menudo coexiste con supuraciones óticas o mastoideas, y cuyo nombre por sí solo lo define, esto es, una colección purulenta situada por debajo de la duramadre. Además, esta colección está amurallada, por así decirlo, con respecto a la corteza cerebral, y no viene a ser, en síntesis, sino una meningitis purulenta enquistada, que se evacúa con sólo incindir la dura, y cuya mortalidad es muy baja. Etiquetarlo como absceso cerebral, incluir ambos tipos morbosos en la misma categoría es muestra de ignorancia o mala fe: ese error ha dado lugar a que den a la stampa estadísticas de abscesos del cerebro con un porcentaje de mortalidad que oscila entre 26 y 48^{u/o}* La terapéutica quirúrgica de los abscesos cerebrales, en particular de las coexistentes con lesiones supurativas otomastoideas y causados por ellas, ha realizado un gran progreso por lo que respecta al modo de abordárseles. En efecto hoy se recomienda ir en su busca prescindiendo de la misma brecha practicada en la mastoidea, toda vez que sería exponerse a llevar la infección al cerebro y espacios subaracnoideos a que se produzca una meningitis purulenta, sobre todo en caso de no encontrarse

o no existir la colección intracerebral. La conducta más lógica, lo indicado es desechar la brecha abierta a la mastoidea y proceder a localizar el absceso supratentoreo sospechado —que se sitúa casi siempre en el «silencioso» lóbulo ttemporo-esfenoídal adyacente al sitio del proceso otítico— a través de la zona subtemporal y aséptica: sí se le encuentra, se le dreña por allí y además por la abertura mastoidea; y caso de no encontrársele se habrá evitado al enfermo nada menos que una meningitis casi siempre mortal. Mas aún, la intervención por vía subtemporal es decompresiva, y de esta suerte aliviará el grado de edema cerebral que acompa-

i - ai absceso; y por último le da una oportunidad a que 'i-: asome», caso de existir y no hábersele podido localizar. (2)

3. —HYDROCEFALIA INTERNA.—Quizá no exista otro pro- rito en cirugía nerviosa que desamíne más que ,eí de la hidrocefalia interna, dado el sinnúmero de tentativas infructuosas que se han hecho para tratarlo. Sabido es que consiste en una oclusión ventricular que radica en el acueducto Sylvio o en los orificios de Magendíe y Luschka, y deriva a exudados provenientes de una meningitis anterior, y también. no muy rara vez, al residuo organizado de una metrorragia bacilar reabsorbida, en parte, y ocurrida en el ícto de nacer. Para contrarrestar este bloqueo mecánico que se opone a la salida del líquido cefalorraquídeo de los ventrículos, y evitar, en consecuencia, la dilatación de aquellos con la destrucción cerebral, mil esfuerzos se han hecho desde Hipócrates, quien, el primero, hizo la punción intracraneal a través de la fontanela buscando un alivio, sirviera temporal, con tan poco éxito como el que en nuestros días se alcanza. Uno tras otro método operatorio ha sido tratado como «cosa nueva»; se publica el caso tratado de acuerdo con él, y el resultado último es siempre el mismo, la muerte del operado. Además, para el momento en que se hace el diagnóstico clínico, la dilatación del ventrículo ha producido ya tales daños al cerebro, que pesar de poderse levantar con éxito el bloqueo mecánico, poco se ganaría pues enfermo no podrá recuperar su normalidad funcional. Por fortuna, la hidrocefalia interna completa no es tan frecuente: en mi estadística, el tipo externo abarca más de las tres cuartas partes de los casos, y en ellos la característica es la demora a la absorción del líquido cefalorraquídeo a través de las paredes de las venas, de modo tal que casi un 20 por ciento de aquel fluido se excreta de aquella manera, y el 20 por ciento restante a través de los senos venenosos, corpúsculos de Pacchioni, etc. La causa más corriente del efecto a que cribamos de aludir, es una hemorragia supratentorial sobrevenida, de ordinario al tiempo del nacimiento: las formas benignas de este tipo de hidrocefalia mejoran notablemente

(2) Sttrg. Gyn. & Obst. March 1920, pp. 312-314.

gracias al desagüe precoz del líquido cerebro espinal, disminuyéndose así la hiperpresión intracraneal. (3)

4. -EPILEPSIA.

a) *Idiopática*; ninguna patología sabida; por supuesto cirugía de ningún valor.

b) Secundaria: debida a meningitis anterior, a hemorragia intracraneana anterior; solamente cirugía en casos elegidos con presión intracraneana aumentada.

Campo neuroquirúrgico alentador

Por fortuna vamos a entrar en un campo más vasto y de mayor estímulo. Los resultados que en él se obtienen son generalmente satisfactorios.

1. —*Neuralgia trifacial*.—El tratamiento operatorio, al que hay que recurrir después de que han fracasado los medios médicos, es sin duda de lo más alentador puesto que la sección de la raíz posterior sensitiva del Ganglio de Gasser o la extirpación del ganglio mismo, produce un alivio inmediato y definitivo. La sección de la 2.^a y 3.^a ramas del trigémino, al nivel de sus agujeros de salida, solo procuran una mejoría temporal, y no debe de practicársela sino cuando sean de temerse ciertas complicaciones operatorias. Mi estadística muestra un 2% de defunciones, cifra la más baja de mortalidad de todas las operaciones intracraneales; verdad es que aquí se trata de una intervención extradural. (4)

2. —*Lesiones de la médula espinal*.—A. Los primeros tumores de la médula se han mostrado malignos en sólo un 44% de mis casos. El diagnóstico de esa infección puede hacerse relativamente pronto y localizarlos con más exactitud que en caso de tumor cerebral; de ahí mayores probabilidades de que el enfermo se restituya, después de operado, a una aparente normalidad, siempre que de neoplasmas benignos se trate; en cambio, mi estadística de tumores malignos muestra que los enfermos no han sobrevivido más

(3) Amer. Journ. Med. Sci. April 1917, N^o. 4, Vol. CLIII.

(4) Annals of Surgery, Oct. 1918.

de cinco años a la operación. Ocurre con los neoplasmas medulares igual cosa que con los cerebrales, es decir, que los que nacen de la sustancia misma de la médula—«los genuí- nos»—y no en las meninges, son todos malignos con escasas excepciones. Sólo en caso de tumores pequeños de las meninges y muy a su principio, cuando la compresión ejercida sobre las vías espinales no ha sido ni intensa ni prolongada, es que ha podido lograrse que la marcha readquiera su normalidad; que se recupera la sensibilidad y vuelvan los re» flejos a su estado normal. La mortalidad operatoria ha sido de 8% (5).

B. —Las lesiones traumáticas de la médula que ordinariamente se acompañan de fractura vertebral, pueden mejorar de modo notable, caso de no coexistir con una contusión primaria y laceración de los tractos espinales. La compresión ósea de aquel centro así como la debida a una copiosa hemorragia, ha de ser tratada lo más pronto posible so pena de que se deterioren las vías de manera definitiva. En caso de diagnóstico de mielitis aguda transversa, por contusión irreparable, laceración o sección de la médula, es decir, de un caso perdido, es inútil intentar nada quirúrgico; mas, de no tenerse completa seguridad que el daño es irreparable, entiendo que lo indicado en estos estados agudos es proceder —después que haya pasado el *shock*— y que el examen Que- ckenstedt demuestra el canal espinal bloqueado—a una lamí- nectomía decompresiva y establecer el desagüe, pues de aguardar a que los meses pasen y a que algún grado de mo- tilidad y sensibilidad aparezca en las piernas, para entonces aconsejar una operación exploradora sería perder el tiempo inútilmente, toda vez que aquí, como en los traumatismos agudos del cerebro, mientras más pronto se intervenga mejor será el resultado. En los casos crónicos no puede obtenerse sino una ligera mejoría; la mortalidad operatoria en los casos agudos ha sido de diez y tres por ciento.

3. - -Nervios periféricos.—A. La anastomosis termino- terminal es lo que mejores resultados ha dado en el tratamiento de las lesiones traumáticas dieresicas de los nervios periféricos, siempre que se la practique lo más pronto posible después del accidente, es decir, en los casos de emergencia.

(5) Annals of Surgery. Jan. 1926.

Verdad es que existe el gran peligro de que se infecten, pero ello está compensado por los magníficos resultados finales, en nada comparables a los obtenidos en casos crónicos. Hase observado, además, que el resultado definitivo es tanto mejor cuanto más lejos de la médula está la lesión, así y todo esto no reza con los casos crónicos, pues en ellos la recuperación sensitiva y motora es cosa rara. Hemos empleado siempre la anestesia local. La mortalidad ha sido nula.

B. —Las lesiones del plexo braquial que aparecen en el instante del nacimiento, son debidas, de modo aparente, al sobreestiramiento de las raíces nerviosas del plexo; de aquí la posibilidad de que la función se recupere de tres a seis meses después; pero, caso que la ruptura se haga en una o más raíces, con cierta separación entre los cabos, la restitución funcional espontánea será rara, motivo por el cual hay que practicar cuanto antes la anastomosis termino-terminal en busca de un resultado final completo. En mi serie de 316 operados, con dos defunciones, no he obtenido un solo caso con recuperación perfecta, esto es, que el brazo afectado alcance el mismo grado de normalidad que el sano; sin embargo, mientras más pronto se haya hecho la intervención mejor ha sido el resultado. La edad más adecuada para la intervención es la de tres meses a un año (6).

C. —La parálisis facial crónica periférica, resultado de complicaciones otíticas y mastoideas, o de traumatismos locales, así como la llamada parálisis de Bell, puede conseguirse que mejore en casos seleccionados, merced a la anastomosis del hipóglaso ipsilateral, o, mejor aún, de su mitad, al cabo distal del séptimo par en su punto de emergencia, al nivel del agujero estílomastoideo. Mi mayor éxito ha consistido en mejorar el movimiento de la musculatura facial: nunca un resultado perfecto. La mortalidad ha sido nula en mis 62 casos. En aquellos seleccionados, cuando la lesión del nervio radica dentro de la porción vertical de su conducto óseo, puede tentarse, o la anastomosis de sus cabos, caso de sección, o la liberación de las adherencias o neoformaciones fibrosas que lo compriman (7).

(6) Amer. Journ. Med. Assoc., March 18, 1916. Vol. LXVI.

(7) Amer. Journ. Med. Assoc., March 11, 1918. Vol. LXX.

4. —HIDROCEFALIA, EXTERNA.—El proceso de este nombre, cuya causa reside en el bloqueo supracortical de la circulación del líquido cefalorraquídeo —no en los ventrículos como en el tipo interno— por lo que respecta a su absorción y excreción a través de las paredes de las venas, que yacen sobre la corteza áz los senos corpúsculos de Pacchioní, etc., puede ser mejorado gracias al desagüe craneal del líquido aludido. El grado de mejoría que se obtenga, dependerá de la gravedad de la lesión inicial, es decir, o de una meningitis difusa y meníngeo encefalitis —pronóstico grave— o de una copiosa hemorragia supracortical; todo dependerá del poco o ningún daño primario que estos procesos hayan infligido a la corteza subyacente. Sí en tales circunstancias pudiera llevarse a la normal la crecida presión intracraneal por medio del desagüe del líquido cefalorraquídeo a través de las paredes del cráneo, entonces sería posible obtener un alto porcentaje de mejoría, siendo de anotar que ésta será mayor mientras más joven sea el niño. Mí estadística comprende 231 casos y arroja un 6°/o de mortalidad.

5. —Traumatismos recientes del cerebro.—A. *Adultos.*—El diagnóstico y tratamiento de estos estados se presenta como de lo más satisfactorio, desde el punto de vista de los resultados finales, en mí estadística correspondiente. Hace algunos años se les titulaba «fracturas del cráneo»: este errado concepto retardó por mucho tiempo el diagnóstico precoz y el tratamiento racional de dichos traumatismos, toda vez que lo esencial es saber si existe una hemorragia o una edema del cerebro que estén produciendo una hiperpresión intracraneal. En mí serie de casos fallecidos, se encontró durante la autopsia un 9°/o de laceraciones de la sustancia cerebral; en cambio mostráronse con más frecuencia la hemorragia y edema del cerebro. En esta serie de traumatismos agudos del adulto— consistente de más 1.500 casos— el tratamiento paliativo especiante, por medio de la absoluta quietud, el gorro de hielo y demás medidas tomadas contra el estado de *shock*, dió resultados satisfactorios en más de la mitad de ellos, siempre que la presión intracraneal no se mostrara muy crecida, o aumentada en el doble. En veces se recurrió a la punción lumbar para disminuir la hiperpresión.

El empleo de soluciones de sulfato de magnesia y cloruro de sodio como agentes reductores de la presión en la afee-

ción mencionada, no nos ha sido de ninguna utilidad; pero, en cambio, ha resultado muy satisfactorio en los edemas crónicos del cerebro acompañados de formaciones tumorales, etc.; me refiero al verdadero edema intracelular, no al estado edematoso llamado «húmedo», extracelular tan frecuente en los casos traumáticos. Sólo se estimó indicada la intervención operatoria con el fin de reducir la*presión en un 20%, de los casos, cuando existía una marcada depresión de la bóveda ósea o una presión superior al doble de la normal, esto es, por encima de 16 mm. de mercurio. La cifra de mortalidad total fue de 38%» y si de ella sustraemos un 12% de moribundos, es decir de los traumatizados que mueren dentro de las seis horas siguientes a su ingreso al hospital, ya de *shock*, ya de edema bulbar (decompensación), o de otras lesiones internas contra las cuales no era oportuno ningún tratamiento, encontramos que la* mortalidad queda reducida a un 24"/0. La mortalidad operatoria dió un 36%; estos fueron los casos más gravemente lesionados, tanto desde el punto de vista vital como de la recuperación funcional.

En los estados traumáticos agudos del cerebro existen dos períodos durante los cuales *no* debe intervenir quirúrgicamente: el no observar este precepto fundamental ha sido la causa de que la operación, en los casos seleccionados, llegara a caer casi en completo descrédito. El primer período en que está contraindicada, es el *inicial*, el de *shock*, cuando la temperatura es subnormal; el pulso y la respiración están por encima de 120 y 34 respectivamente, y la presión sanguínea sistólica por debajo de 100. Practicar en tales condiciones una intervención quirúrgica, o prolongar siquiera el examen y las exploraciones pertinentes, es sustraerle sencillamente al enfermo la oportunidad de salvarse, o caso de supervivencia que ésta se realice *a pesar* del *shock* adicional y de la operación llevada a cabo.

El segundo período en que *no* debe intervenir es el terminal, el de edema bulbar (llamado de decompensación) caracterizado clínicamente por una rapidez mayor del número de las pulsaciones y movimientos respiratorios, así como del alza de la temperatura; todo esto coincidiendo con una baja presión sistólica. Muy bien puede ocurrir que el enfermo «la haya estado pasando bien» por un lapso de varios días, cuando súbitamente el cuadro cambia apareciendo el síndrome clínico que acabamos de describir; y entonces, temiéndose

La pérdida del caso, se cree que lo indicado es darle una oportunidad de salud por medio de una intervención; pero no hay que contar con eso; en tales circunstancias morirán inevitablemente — a causa del edema del bulbo— opéreselos o no; v. con la operación no se conseguirá sino precipitarles la muerte.

Así y todo, el *status* intracraneal, en caso de traumatismos recientes del cerebro y de apoplejía subaracnoidea espontánea, puede ser estimado con exactitud por medio de punciones lumbares diagnósticas y terapéuticas repetidas, de drenaje espinal y de frecuentes exámenes oftalmoscópicos, de modo que puedan preverse los signos clínicos finales de compresión bulbar, tales como el retardo del pulso y la respiración y el posible aumento de la presión sanguínea, y prevenir, por tanto, la aparición del edema del bulbo, instituyendo a tiempo, la descompresión subtemporal y el desagüe craneal en el pequeño número de casos que presenten hiperpresión, (aproximadamente 20 %).

Cuando exista una hemorragia subtentórea, con signos evidentes de compresión del bulbo raquídeo, es de gran ayuda —en casos escogidos— el uso de punciones frecuentes de la cisterna magna si no son posibles las punciones lumbares (8).

B.—*Niños*.—El diagnóstico y tratamiento de los traumatismos agudos del cerebro en niños menores de diez y seis años, es el mismo que el del adulto, salvo que la intervención craneal reductora de la hiperpresión y causada por edema o hemorragia, se realiza en ellos con menos frecuencia, debido a que el edema cerebral agudo consecutivo a los mencionados traumatismos ocurre rara vez en los niños. De modo aparente, el mecanismo circulatorio intracraneal del niño se adapta mucho más rápida y fácilmente a los efectos del traumatismo, es decir, que éste no despierta en él una hipersecreción del líquido cefalorraquídeo, o que, caso de producirlo, el exceso se reabsorbería sin dificultad, como lo demuestra la excesiva rareza del aludido edema. Por este motivo el tratamiento operatorio de los traumatismos agudos, en el niño, ha sido sólo necesario en un 12%* mientras que ha subido a un 20% en el adulto. Es de agregar que los niños soportan mejor los efectos traumáticos que los adultos,

(8) *Amet. Jour, Med. Assoc.*, May 13, 1916, Vol. LXVI.

y nuestra opinión es que ello se debe a la poca frecuencia del extenso edema del cerebro en tales personas.

C. —*Recién nacidos.*—La hemorragia intracraneal de los recién nacidos ha sido objeto, durante varios años, más bien de investigaciones post-mortem que clínicas, y por lo tanto confinadas al estudio de lesiones groseras y de las formas extremas de la hemorragia, capaces, por su volumen, de determinar la muerte del niño. Denis, Billaud y Cruveilhier escribieron hace cien años, que una tercera parte de las defunciones que ocurren en las criaturas es debida a una hemorragia intracraneal. Después de haber descrito Little, en 1862, el resultado de sus investigaciones, y de haber confirmado Sarah McNutt, en 1885, la relación que existe entre la hemorragia intracraneal de los recién nacidos y la parálisis cerebral espástica, poco caso se hizo de este tema en la literatura médica hasta las dos últimas décadas, en que se despertó un gran interés por él. Numerosos investigadores, basados en las lesiones encontradas en la autopsia, particularmente Warwick, Capón y otros, han afirmado que por lo menos un 50% de las muertes que ocurren en los recién nacidos, son producto de la ruptura de la tienda del cerebelo, de la hoz del cerebro, de los grandes senos venosos y de los tributarios del seno longitudinal, etc. Y, luego, súmanse las observaciones de Sídney, Brady, Green y otros al cuadro clínico de un proceso, cuyo examen, al decir de Huebner— se descuida con demasiada frecuencia, al atender al recién nacido, no obstante ser de lo más importante,

Historia reciente.—Durante la década comprendida entre 1913 y el 1º de enero de 1923 hemos tenido ocasión de ver en consulta y tratar 46 recién nacidos, en el curso de las dos primeras semanas de su edad, y diagnosticado una lesión grave intracraneal, de origen hemorrágico, probablemente consecutiva a un parto laborioso tratado con o sin instrumentos. Tan grave se consideraba el estado de los niños aludidos que se creyó morirían a poco; y la única esperanza de sacarlos a flote estaba en una operación craneal. Se les practicó a todos, salvo dos, punciones lumbares (éstos dos murieron antes de que se les pudiera hacer un examen completo), encontrándose sangre líquida en el fluido cerebroespinal, a grados varios de presión; esto pudo observarse en 87% de los casos. Conviene advertir que durante la segunda se

mana, y sobre todo posteriormente, la punción tiene menor valor diagnóstico, debido a que la sangre se coagula de ordinario, dentro de los diez primeros días. Volviendo a los niños de que hablábamos, diremos que en la primera semana se les practicaron punciones lumbares repetidas — a cuatro de ellos— con la esperanza de que la hemorragia toda pudiera drenarse por este sencillo y seguro medio; mas, sólo en dos —después de cuatro y siete punciones, respectivamente— logróse clarear el líquido y bajar la presión a la normal.

Este método de desagüe espinal debiera intentarse en todos los casos de hemorragia intracraneal, y en el curso de la primera semana después del nacimiento, excepto cuando el derrame sea excesivamente copioso. Sí el líquido cefalorraquídeo no se tornase claro y sí la tensión no bajare a la normal, y se mantuviera alta, cabe entonces recurrir a la subtemporal decompresiva modificada y al desagüe. Las lesiones encontradas durante la operación o la autopsia en 100% de estos casos agudos graves, han sido hemorragias subdurales, supracorticales, y subaranoideas, de diversa magnitud; caso de no haber músculos orbitarios y de los dedos de la mano, y a veces crisis convulsivas. Hecha la prueba de la coagulabilidad de la sangre, no se notó alargamiento del tiempo de coagulación en ninguno de ellos, pudiéndose por tanto descartar la idea de una díscracia sanguínea, a menos que se invocara la titulada forma «latente» de ésta; hipótesis innecesaria puesto que la asfixia y el traumatismo son factores causales más que frecuentes.

Status: —187 casos operados con una ínvitalidad de 34%? drenaje espinal— el método ideal de tratamiento.

Traumatismos crónicos de!

A. *Adultos.*—Es de uso corriente entre personas ajenas a la clase médica, este decir. «Quienquiera que haya tenido una fractura del cráneo no volverá nunca a ser el mismo de antes.» Hasta cierto punto esta impresión es correcta, o al menos lo fue hace veinte años, cuando los profesionales se preocupaban más de la recuperación vital de los enfermos que de su restitución al funcionalismo normal.

A falta de lesiones cerebrales groseras halladas en la autopsia de una gran cantidad de individuos fallecidos, a causa de traumatismos craneales, durante el cuatrenio de 1912 a 1916 en el hospital Bellevue, de New York, y de existir en todos el proceso de cerebro *húmedo*, asociado o no a hemorragias a lo largo de los surcos —en la vecindad de las venas supra-corticales— estimamos muy interesante el estudio de la historia clínica, en cuatro de los hospitales más grandes de la ciudad de Nueva York, de los enfermos allí tratados por traumatismos craneales, entre los años 1900 y 1910. La mortalidad general osciló entre 46% y 64%, y la operación subió a 87%, debido a que la intervención se había realizado justamente en aquellos dos períodos, de que ya hemos hablado, en los cuales *no* debe practicarse.

El estudio a que nos referimos se hizo el año de 1912. De los enfermos dados de alta con el pase de «bien», «curados» y «mejorados» sólo pudo localizarse un 34%; mas, resultó que un 67% de los mismos no estaban realmente bien, puesto que presentaban todavía, a causa del traumatismo, cefaleas, mareos, fatigabilidad, cambios de carácter que asumían el tipo depresivo o irritable, y algunos —muy pocos— crisis convulsivas. Nos llamó mucho la atención encontrar en la mayoría, pruebas evidentes de hiperpresión intracraneal, comprobada al oftalmoscopio y punción lumbar, indicadora de edema cerebral crónico. La operación tardía —con respecto a la autopsia,— mostró un cerebro *húmedo*, edematoso, bajo presión variable, así como un tejido blancuzco de neoformación, de aspecto brumoso, situado en los surcos —a lo largo de las venas supracorticales— estigma del residuo organizado de una capa de hemorragia supracortical previa, que no pudo reabsorberse a través de los canales normales de excreción, es decir, de los orificios de salida colocados en las paredes de las venas supracorticales, por los que casi un 80% del líquido cefalorraquídeo es excretado normalmente. Es ese residuo organizado el causante de la demora parcial a la absorción del líquido aludido y, como consecuencia, del estado de cerebro «húmedo», edematoso, responsable, a su vez, de muchos de los signos y síntomas, tales como el dolor de cabeza, los mareos, etc., dependientes del incremento de la presión más que de una lesión grosera del cerebro (laceración, hemorragia de la corteza, etc.)

Neurosis post-traumática.—Siempre que se trate de traumatismos crónicos del cerebro debe de tenerse presente la neurosis post-traumática, estado funcional que conviene distinguir de su homónimo de naturaleza orgánica. Al analizar un caso de neurosis post-traumática han de tomarse en cuenta el factor emotivo —miedo o *shock*— en el momento del accidente, así como el substratum o el estado constitucional neuro o psicopático del individuo, y también, en un alto porcentaje, la *esperanza de remuneración por daños*, como que este, factor absorbe muy a menudo la mente del enfermo. Caso de estar pendiente el asunto por reclamación, ante las cortes de justicia, no hay forma de mejorar estos casos funcionales, cualquiera que sea el tratamiento empleado; en cambio, después que la litis termina, y especialmente si el fallo es satisfactorio al paciente, nótase que los trastornos ceden con rapidez y de ordinario dentro de algunos meses con posterioridad al traumatismo. Así y todo, hay que guardarse de formular un diagnóstico de neurosis funcional sin haber practicado antes un cuidadoso examen neurológico, inclusive el oftalmoscópico y el de la punción lumbar, con el fin de averiguar si la tensión del líquido cefalorraquídeo se halla aumentada. Esto es sumamente importante, pues de comprobarse un incremento tensional por edema crónico del cerebro, se habrá encontrado la base orgánica responsable de los trastornos; y claro que, entonces, el enfermo no «cu rará» de la noche a la mañana por más que los tribunales hayan sentenciado en favor suyo. Existe, en nuestros días, una cierta tendencia a descuidar el diagnóstico de esas neurosis orgánicas post-traumáticas, pronunciándose, en cambio, muy a la ligera, el de neurosis funcional.

B. *Niños.*—En J 9 J 3 sentí un vivo interés por el estudio de la parálisis cerebral crónica espástica, y al recoger cuidadosamente, con ese fin, la historia de numerosos casos en dos de los hospitales de Ortopedia de Nueva York, y examinarlos con minuciosidad desde el punto de vista neurológico, inclusive al oftalmoscópico y a la punción lumbar, noté con sorpresa que sólo en un reducido porcentaje de ellos (J_2°/o)* existía una alta presión intracraneal por edema cerebral crónico. Descubrimos, además, de modo ocasional, en un pequeño número de casos antiguos, al tomarles la radiografía del cráneo, marcas de las circunvoluciones en la tabla

interna de la bóveda, debido a la atrofia de ésta, y resultado, a su vez, del prolongado incremento de la presión intracraneal. (9)

La historia de los casos apuntados es de lo más instructiva. Durante los últimos veinte años en curso, hasta enero de 1938, he examinado personalmente 9.246 niños; de ese total, 2.123 (algo más del 22%) presentaban hiperpresión intracraneal (de varios grados) comprobada por punción lumbar.

STATUS: 1.987 casos operados; mortalidad 3,4% durante los últimos 15 años. Las lesiones descubiertas durante la operación o la autopsia han consistido en cerebros edematosos «húmedos» y, además en la presencia de un tejido blancuzco, nebuloso, de neoformación, a lo largo de las venas supracorticales, en los surcos, calificado anatómopatológicamente como producto del residuo organizado de una capa de hemorragia anterior ocurrida, con toda probabilidad, al tiempo del nacimiento. En sólo un 8% observáronse lesiones cerebrales groseras, tales como quistes, productos de hemorragia íntra y subcortical, viejas laceraciones del cerebro, etc.

Los datos históricos revelaron lo siguiente: 83% de promogénitos; 74% de varones; 93% de nacidos a término; 91% de nacidos de un parto laborioso; 78% producto de un parto tratado con fórceps en última instancia; 14% nacidos en presentación de nalgas; y un 7% en que se había aplicado píutrina a la madre.

Durante la primera semana después del nacimiento se observó en un 69% mayor somnolencia y estupor que normalmente; un 24% rehusó mamar; un 73% mostró menos deseo por el alimento que de costumbre; 33% presentaron temblorcillos musculares, en particular de los músculos de la órbita y de los dedos de la mano; en 16% convulsiones generalizadas; en 12% ictericia.

En el curso del primer año, a eso del séptimo mes, un 75% de los niños no había adquirido el grado de desarrollo que se manifiesta por el acto de levantar la cabeza y comenzar a sentarse; para esa época se empezó a notar la aparición de espasticidad. Un poco más tarde (en tales casos) el niño ni camina ni comienza a hablar como es de regla; justamente la aparición de un proceso crónico en un chico sano,

(9) Jour. Amer. Med. Assoc., Nov. 29, 1913, Vol. LXI.

en apariencia, se nos presenta como algo misterioso, por decir lo menos; de allí que se lo atribuya a multitud de causas. A propósito, quiero agregar que el Wassermann en el líquido cefalorraquídeo fue positivo en sólo aproximadamente un medio por ciento de los casos. (10)

Tratamiento.—El tratamiento de esta afección crónica depende exclusivamente de la presencia o ausencia de hiper- presión intracraneal: (a) En caso de no existir un aumento preciso de la presión, y de haberse producido ya el daño cortical, el tratamiento debe limitarse a los distintos medios ortopédicos y al entrenamiento mental. Para reducir la espasticidad se han descrito innumerables operaciones sobre los nervios periféricos, y, en época más reciente, la sección de la cadena ganglionar paravertebral del simpático, método que no me ha dado ningún resultado en seis casos, (b) Caso de existir un preciso incremento de la presión, y de no ser mayor del doble *de la cifra normal (la presión normal es de 6 a 8 mm. de mercurio), puede ensayarse la opoterapia tiroidea y tímica, con la esperanza de mermar la presión, gracias a una secreción menor del líquido cefalorraquídeo. Pero sí el exceso de presión fuere mayor del doble de la normal, hay que pensar en la subtemporal decompresiva seguida de drenaje craneal, en espera de que así pueda ser desaguada permanentemente una cantidad suficiente del líquido cefalorraquídeo bloqueado, y como corolario la baja de la presión, y por tanto la mejoría física y mental del niño. Las lesiones anatómo-patológicas, encontradas durante la operación o en la autopsia, en la parálisis cerebral espástica crónica, son prácticamente las mismas que las consecutivas a traumatismos crónicos del cerebro del adulto y del niño.

Mientras menor sea la edad de la criatura en el momento de aparecer la hiperpresión intracraneal, particularmente cuando esta se deba a una hemorragia centro del cráneo ocurrida en el acto de nacer, mayor será el retardo físico y mental y más marcada la espasticidad. Mientras mayor sea la edad del paciente en el momento de ocurrir la hemorragia —por ejemplo, en el adulto— menos marcadas serán las alteraciones físicas y mentales; pero a su vez serán mayores los trastornos subjetivos, como los mareos, cefalalgias, etc., y mayores también las alteraciones psíquicas y emotivas.

(10) *Proceedings Amer. Ass'n for the Study of the Feeble.*

El resultado último producido por el tratamiento en estos enfermos crónicos, depende principalmente de la edad del paciente y de la gravedad de la lesión encefálica. Mientras menor sea el niño en el momento en que se le reduzca la presión, mayor será la mejoría que ha de esperarse; pero no hay que pensar que ninguno de estos casos vuelva a la normalidad completa (como sí nunca hubiera ocurrido la hemorragia), cualquiera que sea el tratamiento instituido, sencillamente porque la terapéutica se le aplica siempre tardíamente. El tiempo ideal para el tratamiento de los traumatismos cerebrales tanto de los recién nacidos como del adulto, es durante el estado agudo de la afección, cuando la hemorragia es drenable, esto es, cuando el período inicial de *shock* haya pasado —en el adulto— y en el curso de la primera semana cuando de niños se trate.

La eliminación de los elementos anormales de la orina, de acuerdo a la alimentación, peso, talla, profesión, etc.

A MANERA DE PROLOGO

A.1 sugerir a los señores Licenciados Chimbo y Espinosa, como motivo de Tesis doctoral, «La eliminación de los elementos anormales de la orina, de acuerdo a la alimentación, peso, talla, profesión, etc.», la Cátedra de Clínica Médica ha querido contribuir con un pequeño, pero valioso aporte, para la mejor solución de problemas relacionados con la práctica diaria en nuestro medio. Queríamos hacer además énfasis en que no es posible tomar como norma o tipo de comparación las cifras constantes como medias normales, en los clásicos exámenes completos de orinas. No queremos con esto negar el valor clínico de dichos exámenes, sobre todo en lo que se refiere a los datos bastante precisos que sobre metabolismo, especialmente, ellos suministran; al contrario, hemos querido hacer resaltar su importancia, pero siempre que para interpretar sus resultados, se tome en cuenta factores decisivos en el cambio de los mismos.

Sabido es que todo organismo, según su estado fisiológico, según su estado constitucional y en condiciones más o menos generales de vida, tienen un metabolismo propio y definido, que llega a ser la característica del mismo; dicho metabolismo, sin embargo, sufre una serie de modificaciones más o menos grandes y manifiestas, según la causa o causas que son capaces de modificarlo; así, por ejemplo, es muy lógico suponer, y esto sucede en la realidad, los metabolitos, sobre todo en lo que se refiere a las sustancias de desecho, como la urea, siguen una curva paralela a la de la ingestión; además, siendo esta igual, puede sufrir variaciones en su proceso metabólico, según que a la ingestión más o

menos especiel se sumen otros factores como son la profesión, el sexo, la superficie corporal, la edad, etc.

Los exámenes completos de orinas, tal como se los usaba hasta hace poco tiempo y se los usa todavía, tienen establecidas como cifras normales de eliminación de las diferentes substancias, aquellas que son el resultado de la media aritmética de sinnúmero de observaciones, de individuos de diferente estado constitucional, de alimentación, de edad, profesión, etc.; dichas medias son así aplicadas a todos los individuos cualquiera que sean estas condiciones y cualquiera que sea su estado constitucional. Como es muy lógico pensar, esto no tiene nada de científico, ni siquiera un fundamento biológico racional: repetimos que cada organismo tiene su metabolismo propio, modificado más o menos según una serie de factores; por tanto, lo propio y científico será acercarse en lo posible a la realidad del metabolismo del sujeto en estudio, para así poder obtener conclusiones comparándolas con las cifras que obtenemos en nuestro examen de orinas.

He aquí por qué al agrupar los resultados obtenidos en la tesis en referencia en varios cuadros sinópticos, podemos hoy poner a disposición de los señores médicos y estudiantes un verdadero patrón o tipos de comparación, más o menos fisiológicos y en condiciones definidas de alimentación, profesión, edad, sexo, talla, etc. Creemos que con esto hemos llenado un verdadero vacío y" hemos prestado un pequeño contingente al desarrollo de la Medicina Nacional.

CUADRO IV». 1

Medias obtenidas en 500 análisis de orinas de personas de aspecto clínico normal

Caracteres Físicos

Porcentajes!													Elementos normales* por persona y por litro:										
Edad	Peso	Talia	Profesión	Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N. ureico	Amoniac			
Cuadro	Cuadro	Cuadro	Cuadro	Transpr.	A. anillar.	Snigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida			0.392	10.987	1.333	11.308	0.675	5.318	5.201	0.326			
No. 4	N». 5	N°. 5	N». 6	65.825	50.4J2	82.616	100	72.60	100	91.07	Turbio	A. claro											
Amoniac. — Ligero — Alcalina													39.174	49.888	17.280	—							
													27.40	-	7.57								
													Neutra					Elementos normales por persona y en 24 horas:					
													1.39	1.497	1.175	0.592	15.266	1.954	17.027	1.024	7.934	7.832	0.477

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 317,3 gr. Grasas 37,1 gr. Albúminas 52,8 gr.

CUADRO N». 2 Conclusiones sobre 3*4-3 análisis en homfc>r*es

Porcentajes:													Elementos normales por persona y por litro:												
Fdad	Peso	Talla	Profesión	Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	.V total	N. ureico	Amoniac					
Cuadro	Cuadro	Cuadro	Cuadro	Transpr.	A. ambar.	Suigner.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida			0.391	12.317	1.390	11.862	0.711	5.581	5.456	0.316					
N». 4	No. 5	No. 5	No. 6	70.3	52.5	16.3	100	72.9	100	93.4	Turbio	A. claro	Amoniac. _												
Ligero — Alcalina													29.7	54.15	83.7	—	27.1	—	5.8						
													Neutra					Elementos normales por persona y en 24 horas:							
													0.	87	1.584	1.018	0.603	15.819	2.146	18.676	1.094	8.847	8	590	0.486

Alimentación por persona: Hidratos de carbono 311,8 gr. Grasas: 34,6 gr. Albúminas 53 gr.

CUADRO rv°. 3 Conclusiones solare 107 análisis en mujeres

Porcentajes:													Elementos normales por persona y por litro:										
I ilml IV»ii	Talla	Profesión	Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N. ureico	Amoniac				
(Mil) •filili	Cuadin	Cuadro	Transpr.	A. ambar.	Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida			0.393	9.657	1.277	10.755	0.640	5.056	4.947	0.337				
ft , 4 N", \ N".	5 No. 6	56.05	45.85	80.89	100	71.97	100	86.00	Turbio	A. claro	Amoniac.												
— Ligero — Alcalina													43.95	54.15	19.11	-	28.03	—	11.46				
													Neutra					Elementos normales por persona y en 24 horas:					
													2.54	1.411	1,017	0.582	14.634	1.762	15.379	0.954	7.022	7.074	0.468

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 322.8 gr. Grasas: 39.7 gr. Albúminas: 52.6 gr.

CUADRO IV». 4

Íd.id --- Hombres

Estadística sobre 9 casos de 1-10 años

Caracteres Físicos

Porcentajes:	Elementos normales por persona y por litro:
<small>* - Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniaco</small>	
Ik'. A. ambar. Snignr. Fluida Nulo Blanca Acida	0.217 11.844 1.124 9.452 0.569 3.941 4.347 0.355
■ " 1.4.4 100 100 100 100 100	
Írr A. claro	Elementos normales por persona y en 24 horas:
1 " 2 56.6 — — — — — 839 1.016 0.185 10.219 0.854 0.810 0.453 3.298 3.726 0.320	Aumentación por persona: Hidratos de carbono: 150 gr. Grasas: 20 gr. Albúminas 30 gr.

Estadística sobre <5*4- casos de 10-20 años

Porcentajes:	Elementos normales por persona y por litro:
<small>Hfe;r» Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniaco</small>	
lasK. A ambar. Snignr. Fluida Nulo Blanca Acida	0.402 11.726 1.399 10.979 0.673 5.318 5.050 0.312
-5 64.1 84.4 100 76.6 100 93.8	
V A. claro Amoniaco. — Ligero — Alcalina	Elementos normales por persona y en 24 horas:
1: 35.9 15.6 23.4 — 6.2	1.514 1.019 0.597 17.257 2.809 16.890 0.997 8.138 7.769 0.486
	Aumentación por persona: Hidratos de carbono: 240 gr. Grasas: 25 gr. Albúminas 35 gr.

Estadística sobre ISO casos de 20-30 años

Porcentajes:	Elementos normales por persona y por litro:
<small>Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniaco</small>	
la : • A. ambar. Snignr. Fluida Nulo Blanca Acida	0.410 10.678 1.342 11.803 0.725 5.330 5.429 0.228
-4.7 56 90.7 100 76.7 100 97.4	
A. claro Amoniaco. — Ligero — Alcalina	Elementos normales por persona y en 24 horas:
ZÍ-3 44 9.3 - 23.3 - 2.6	1.638 1.018 0.630 19.333 2.118 18.882 1.162 8.716 8.685 0.453
	Aumentación por persona: Hidratos de carbono: 300 gr. Grasas 35 gr. Albúminas 40 gr.

Estadística sobre 88 casos de 30-40 años

Porcentajes:	Elementos normales por persona y por litro:
<small>Incu Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniaco</small>	
: • A. ambar. Snignr. Fluida Nulo Blanca Acida	0.385 13.145 1.480 12.702 0.711 6.251 5.842 0.325
? .4 53.5 79.6 100 67.1 100 92.1	
36.46.5 20.4 — 32.9 — 4.5 -	Elementos normales por persona y en 24 horas:
	3.4 1.615 1.017 0.575 20.955 2.342 20.390 1.121 10.053 9.379 0.516
	Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 330 gr. Grasas: 40 gr. Albúminas 45 gr.

Estadística sobre 26 casos de 40-50 años

Porcentajes:	Elementos normales por persona y por litro:
<small>do Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniaco</small>	
*T*spr. A. ambar. Snignr. Fluida Nulo	Blanca Acida 0.370 12.452 1.532 12.473
Í3.9 65.4 53.9 100 61.6 100 80.8	0.727 6.044 5.737 0.448
Vtú A. claro Amoniaco. — Ligero — Alcalina	Elementos normales por persona y en 24 horas:
-t.1 34.6 46.1 - 38.4 - 19.2	1.572 1.019 0.580 19.921 2.351 19.235 1.136 9.467 8.848 0.733
	Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 350 gr. Grasas: 35 gr. Albúminas 40 gr.

Estadística sobre 1-1- casos de -4-0-50 años

Caracteres Físicos

Porcentajes:				Elementos normales por persona y por litro:										
Aspecto	Color	Olor	Consist.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea A.	úrico B.	total N. ureico
Transpr. A. ambar.	Suicn.	Fluida	Xulo	Blanca	Acida									
50	57.2	78.6	J00	7J.5	J00	78.6								
Elementos normales por persona y en 24 horas:														
50	42.8	2J.4	—	28.5	—	2J.4	J.588	J.019	0.476	18.501	1.778	15.210	1.014	6.863 6.996 0.810

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 360 gr. Grasas: 45 gr. Albúminas 48 gr. Estadística

sobre 6 casos de 30-60 años

Porcentajes:				Elementos normales por persona y por litro:										
Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea A.	úrico B.	total B. urico
Transpr. A. ambar.	Snigenr.	Finida	Bulo	Blanca	Acida									
66.7	50	66.7	100	50	100	66.7								
Elementos normales por persona y en 24 horas:														
33.3	50	33.3	—	50	—		1.515	1.020	0.686	13.031	1.855	14.299	0.512	7.656 6.577 0.296

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 340 gr. Grasas: 30 gr. Albúminas 50 gr.

CUADRO rv°. 5

Peso y Talla -- Hombres Estadística sobre -4- casos de 10-250 leilos

Porcentajes:				Elementos normales por persona y por litro:										
Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea A.	úrico B.	total N. ureico
Transpr. A. ambar.	Snigenr.	Finida	Bulo	Blanca	Acida									
50	25	100	100	100	100	100								
Elementos normales por persona y en 24 horas:														
50	75	—	—	—	—	—	722	1.015	0.103	7.172	0.773	5.601	0.491	2.007 2.576 0.211

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 130 gr. Grasas 25 gr. Albúminas 28 gr.

Estadística sobre <5 casos de 20-30 kilos

Porcentajes:				Elementos normales por persona y por litro:										
Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea A.	úrico B.	total N. ureico
Transpr. A. ambar.	Snigenr.	Fluida	Xulo	Blanca	Acida									
83.4	—	66.7	100	100	100	100								
Elementos normales por persona y en 24 horas:														
16.6	—	33.3	—	—	—		0.280	12.498	1.151	10.296	0.528	4.508	4.737	0.374

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 200 gr. Grasas: 28 gr. Albúminas 32 gr. Estadística sobre 2

casos de 30-4-0 kilos

Porcentajes:				Elementos normales por persona y por litro:										
Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volmen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea A.	úrico B.	total N. ureico
Transpr. A. ambar.	Saigner.	Finida	Xulo	Blanca	Acida									
—	—	—	—	—	—	—	0.336	5.825	0.770	8.062	0.514	3.399	3.708	0.153 100 100 100 100 100
Elementos normales por persona y en 24 horas:														
—	—	—	—	—	—		1.110	1.012	0.393	6.463	0.886	8.849	0.573	3.794 4.070 0.170

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 300 gr. Grasas: 32 gr. Albúminas 48 gr.

Estadística sobre 9 casos de -4-0-50 kilos

Caracteres Físicos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico X. total N.nreico Amoniac

Transpr A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida 0.594 10.32J 1.444 9.2J2 0.739 5.633 4.237 0.349
100 88.9 100 100 88.9 100 100

— A. claro — Liger

Elementos normales por persona y en 24 horas:

— 11.1 — 11.1 — 1.215 1.019 0.734 12.720 J.733 10.977 0.899 6.703 5.049 0.434 Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 380 gr. Grasas: 45 gr. Albúminas 55 gr.

Estadística sobre 190 casos de 50-60 kilos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniac

Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida
0.332 12.018 1.500 11.313 0.717 5.335 5.203 0.300

71.1 61.1 82.7 100 72.2 J00 92.7

Turbio A. claro Amoniac. — Liger

Alcalina

Elementos normales por persona y en 24 horas:

28.9 38.9 17.3 — 27.8 — 7.3

1.645 1.018 0.589 18.677 2.119 17.561 1.123 8.378 8.078 0.468

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 360 gr. Grasas: 40 gr. Albúminas 70 gr. Estadística

sobre 120 casos de 60-70 kilos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniac

Transpr. A. ambar. Snigenr. Finida Nulo Blanca Acida 0.390 12.761 1.409 13.098 0.665 6.046 6.025
0.325

67.5 40 83.4 100 69.2 100 91.8 Turbio A. claro Amoniac. — Liger — Alcalina

32.5 60 16.6 — 30.8 - 6.6

Neutra

Elementos normales por persona y en 24 horas:

1. 6 1.652 1.017 0.472 16.733 2.284 21.606 1.096 9.992 9.938 0.548

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 350 gr. Grasas 52 gr. Albúminas 60 gr.

Estadística sobre 12 casos de 70-80 kilos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espumnia Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico Amoniac

Transpr. A. ambar. Snigenr. Fluida Nulo Blanca Acida 0.453 13.603 1.726 13.244 0.900 7.154 6.092 0.301
41.6 33.3 91.7 100 83.4 100 91.7

Turbio A. claro Amoniac. — Liger

— Neutra Elementos normales por persona y en 24 horas:

58.4 66.7 8.3 — 16.6 — 8.3 1.673 1.019 0.736 22.738 2.856 22.352 1.469 11.860 10 281 0.504 Alimentación por persona:

Hidratos de carbono: 340 gr. Grasas: 42 gr. Albúminas 48 gr.

Mujeres

Estadística sobre 16 casos de 10-20 kilos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.nreico

Amoniac

Transpr. A. ambar. Suigner. Finida Nulo

Blanca

Estadística solare 9 casos de 20-30 kilos

Caracteres Físicos

Porcentajes:										Elementos normales por persona y por litro:									
Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.ureico Amoniac*										0.219 10.816 1.256 9.353 0.597 4.7)2 4.302 0.371									
Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida																			
88.9																			
6.7 100 100 88.9 100 100																			
Turbio A. claro — Ligeró —																			
11.1																			
3.3 — 11.1 - -																			

Alimentación por persona: Hidratos

de carbono: 210 gr. Grasas: 25 gr. Albúminas 30 gr.

Estadística solare 5 casos de 30-40 kilos

Porcentajes:										Elementos normales por persona y por litro:									
Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.ureico Amonias										0.180 10.623 1.339 7.166 0.609 3.250 3.296 0.253									
Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida																			
80 20 80	100	80																	
Turbio A. claro Amoniac. —			Ligeró																
20 80 20	—	20																	

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 280 gr. Grasas: 28 gr. Albúminas 40 gr. Estadística

solare 30 casos de 40-30 kilos

Porcentajes:										Elementos normales por persona y por litro:									
Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.ureico Amoniac										0.277 9.526 1.313 10.018 0.600 4.737 4.654 0.351									
Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida																			
40 36.1- 80 100 73.4 100 80.1																			
Turbio A. claro Amoniac. — Ligeró																			
Alcalina 60 63.4 20 — 26.6 - 16.6																			

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 370 gr. Grasas 50 gr. Albúminas 60 gr.

Estadística solare 38 casos de 50-60 kilos

Porcentajes:										Elementos normales por persona y por litro:									
Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.ureico Amoniac										0.504 9.612 1.306 11.667 1.137 5.299 5.366 0.259									
Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida																			
53.5 44.8 81.1	100	65.6	100	82.9															
46.5 55.2 18.9		-34.4	—	12															

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 400 gr. Grasas: 48 gr. Albúminas 55 gr.

Estadística solare 35 casos de 60-70 kilos

Porcentajes:										Elementos normales por persona y por litro:									
Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N.ureico Amoniac										0.382 10.519 1.349 11.303 0.627 5.750 5.199 0.452									
Transpr. A. ambar. Suigenr. Fluida Nulo Blanca Acida																			
48.5 48.5 74.3	100	74.3																	
Turbio A. claro Amoniac. —			Ligeró																
51.5 51.5 25.7	-	25.7																	

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 360 gr. Grasas: 50 gr. Albúminas 48 gr.

Estadística sobre -4- casos de 70-80 ltilos

Caracteres Físicos

Porcentajes:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez* Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N. ureico Amoniaco

Transpr. A. ambar. Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida	Elementos normales por persona y por litro:							
50 75 75	100	75	100	100	0.641	9.885	1.381	14.056	0.445	4.977	6.465	0.218
Turbio A. claro Amoniaco.	—	Ligero	—	—	Elementos normales por persona y en 24 horas:							
50 25 25	—	25	—	—	1.352	1.019	0.878	13.414	1.873	19.238	0.626	6.818

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 350 gr. Grasas: 45 gr. Albúminas 58 gr.

CUADRO IV^o. <5 Profesión — Hombres Estadística sobre 170

casos en militares

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez* Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N. ureico Amoniaco

Transpr. A. ambar. Suigenr. Finida Nulo	Blanca	Acida	Elementos normales por persona y en 24 horas:							
65.3 44.1 83 100 66.5 100 91.9	Turbio A. claro Amoniaco. — Ligero — Alcalina	—	0.342	12.944	1.451	12.753	0.697	5.765	5.866	0.325
34.7 55.9 17 — 33.5 — 7	—	—	1.1	1.575	1.017	0.533	20.276	2.263	20.127	1.061

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 450 gr. Grasas: 40 gr. Albúminas 90 gr.

Estadística sobre 84- casos en estudiantes

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez* Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N. ureico Amoniaco

Transpr. A. ambar. Suigenr. Finida Nulo	Blanca	Acida	Elementos normales por persona y en 24 horas:							
79.8 59.6 80.1 100 75.5	Turbio A. claro Amoniaco. — Ligero	—	0.368	11.965	1.507	11.194	0.661	5.093	5.149	0.332
20.2	—	—	0.4	11.9	—	24.5	—	5.9	1.432	1.019

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 480 gr. Grasas 45 gr. Albúminas 120 gr.

Estadística sobre 31 casos en enfermeros

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez* Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N. ureico Amoniaco

Transpr. A. ambar. Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida	Elementos normales por persona y en 24 horas:							
61.4 51.7 80.7	100	25.8	100	93.6	Turbio A. claro Amoniaco. — Ligero — Alcalina	0.651	9.935	1.000	10.473	0.842	5.402	4.817
38.6 48.3 19.3	—	74.2	—	3.2	—	3.2	1.872	1.017	1.048	18.148	1.768	19.589

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 310 gr. Grasas: 28 gr. Albúminas 40 gr.

Estadística sobre 13 casos en oficinistas

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto Color Olor Consisten. Depósito Espuma Reacción Volumen Densidad Acidez* Cloruros Fosfatos Urea A. úrico N. total N. ureico Amoniaco

Transpr. A. ambar. Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida	Elementos normales por persona y en 24 horas:						
77 84.7 61.6 100 100 92.4	Turbio A. claro Amoniaco. — — Alcalina	—	0.486	13.824	1.429	11.020	0.739	6.803	5.069	0.391	
23 15.3 38.4 — — —	—	—	7.6	1.375	1.021	0.662	18.770	1.946	15.312	1.001	

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 420 gr. Grasas: 60 gr. Albúminas: 100 gr.

**Profesión -- Mujeres Estadística solare -1-0 casos en
estudiantes**

Caracteres Físicos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.															
Snigenr.				Fluida	Vulo	Blanca	Acida								
90 47.5 82.5				100	85.5	100	98.5								
Turbio A. claro	Amoniac.	—		Ligero	—	Alcalina									
10 52.5 17.5	—			17.5	-	1.5									

Alimentación por persona: Hidratos de carbono; 465 gr. Grasas: 45 gr. Albúminas 80 gr. Estadística solare 1 —

casos en enfermeras

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez*	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.				Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida							
33.3	40.5	76.2	100	63.4	100	76.3									
Turbio A. claro	Amoniac.	—		Ligero	—	Alcalina									
66.7	59.5	23.8	—	36.6	—	19									

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 300 gr. Grasas: 30 gr. Albúminas 35 gr.

Estadística solare S2 casos en Q- domésticos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez*	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.				Suigeor.		Finida									
Nulo				Blanca		Acida									
60 52 82.7				100	71.2	100	82.7								
Turbio A. claro	Amoniac.	—		Ligero	—	Alcalina									
40 48 17.3	—			28.8	—	17.3									

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 410 gr. Grasas: 55 gr. Albúminas 80 gr.

Estadística solare ÍO casos en costureras

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez*	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.				Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida							
10 20 100 100 70 100 100															
Turbio A. claro	—			Ligero	—	Alcalina									
90 80 — 30 —				1.697	1.016	0.605	16.915	1.569	16.067	1.176	7.029	7.390	0.298		

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 370 gr. Grasas 40 gr. Albúminas 60 gr.

Estadística solare 11 casos en cocineras

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.				Suigenr.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida							
63.7	63.7	72.8	100	72.8	100	81.9									
Turbio A. claro	Amoniac.	—		Ligero	—	Alcalina									
36.3	36.3	27.2	—	27.2	—	18.1									

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 380 gr. Grasas: 70 gr. Albúminas 100 gr. Estadística solare 2

casos en oficinistas

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Beacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico
Transpr. A. ambar.				Suiguer.	Fluida	Nulo	Blanca	Acida							
50 — 50				1.143	4.539	6.971	0.307								
				100	50	100	50								

Estadística sobre 9 casos en zapateros

Caracteres Físicos

Porcentajes:

Elemento* normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Esporo»	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Crea	A. úrico	N. total	N.ureico	
Transpr.	A. ambar.	Suigenr.	Fluid»	Nulo												Blanca
Acida			0.350	13.158	1.617	11.717	0.737	6.350	5.389	0.417						
84.7			66.7	84.7	100	84.7		100	92.3							
Turbio A. claro	—		Ligero	—	Alcalina											Elementos normales por persona y en 24 horas:
15.3			3.33	15.3	—											15.3
			- 7.7	1.426	1.021	0.498	18.659	2.078	17.263	1.045	8.467	7.940	0.563			

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 320 gr. Grasas: 30 gr. Albúminas 50 gr. Estadística

sobre 9 casos en mecánicos

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico	
'Transpr	A. ambar.	Suigenr.	Finida	Nulo	Blanca	Acida										
88.9	22.2	88.9	100	66.7	100	100										
Turbio A. claro	Amoniac.	—	Ligero	—												Elementos normales por persona y en 24 horas:
11.1	77.8	11.1	—	33.3	—	—	1.462	1.020	1.088	18.937	2.001	16.776	1.348	9.577	7.716	0.334

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 265 gr. Grasas: 24 gr. Albúminas 46 gr.

Estadística sobre 8 casos en comerciantes

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico	
Transpr.			Fluida	Nulo	Blanca	Acida										ambar.
Suigenr.			100	87.5	100	100										0.531 13.522 1.412 12.359 0.549 6.663 5.685 0.357
75	62.5	87.5														
Turbio A. claro	Amoniac.	—	Ligero	—												Elementos normales por persona y en 24 horas:
25	37.5	12.5	—	12.5	—	—	1.462	1.021	0.792	19.855	2.065	18.232	0.794	10.366	8.386	0.569

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 380 gr. Grasas: 40 gr. Albúminas 70 gr. Estadística

sobre 8 casos en camilleros

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico	
Transpr.			Fluida	Nulo	Blanca	Acida										ambar.
Suigenr.			100	100	100	100										0.212 8.409 0.787 7.298 0.654 3.629 3.357 0.104
62.5	37.5	100														
Turbio A. claro	Amoniac.	—	Ligero	—												Elementos normales por persona y en 24 horas:
37.5	62.5	—	—	—	—	—	2.522	1.021	0.528	20.125	2.034	18.261	1.633	9.161	8.400	0.243

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 300 gr. Grasas 28 gr. Albúminas 40 gr. Estadística

sobre 6 casos en sastres

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Aspecto	Color	Olor	Consisten.	Depósito	Espuma	Reacción	Volumen	Densidad	Acidez	Cloruros	Fosfatos	Urea	A. úrico	N. total	N.ureico	
Transpr.	A. ambar.	Suigenr.	Fluñla	Nulo	Blanca	Acida										
100	83.4	66.7	100	100	100	100										
—	A. claro	Amoniac.	—	—	—	—										Elementos normales por persona y en 24 horas:
-	16.6	33.3	—	—	—	—	1.493	1.019	0.478	18.125	1.621	19.040	1.184	7.799	8.758	0.367

Alimentación por persona: Hidratos de carbono: 320 gr. Grasas: 30 gr. Albúminas 50 gr.

Estadística sobre 5 casos en carpinteros

Porcentajes:

Elementos normales por persona y por litro:

Media normal obtenida de los siguientes Laboratorios de Quito:

Universidad Central Hospital «Eugenio
Espejo»
Hospital «San Juan de Dios»
Hospital «Militar»
Municipal
Laboratorio del Dr. Eduardo Flores G.
» »» Luís A. León
» »» B. Bravo Anda

Caracteres Físicos

Elementos normales por litro:

Aspecto Color Olor Consistes. Depósito Espuma Reawión Volumen en 27 h. Densidad Acidez Cloruros Fosfatos Urea A. úrico \, total N.ureico
Amoniacó Transpr. A. cetrino Snigenr. Fluida \ulo-Ligr. Blanca Acida J-200-l.500cc1.016-1.022 Í.38 8.75 Í.48 Í8.25 0.50 11.45 9.38 0.59

Elementos normales en 24 horas:

1.88 12.25 2.28 26.75 0.7J 14.83
12.26 0.73

NOTA:—La ración alimenticia individual ha sido deducida tanto de los informes globales suministrados por los Ecónomos de las Colectividades, como de los inquiridos particularmente.

PARTE II

**TRABAJOS DE LA CATEDRA DE
HIGIENE**

Y

**Boletín N° 3 del Centro de
Estudios sobre Tuberculosis**

INTRODUCCION

En cada año, los alumnos de Higiene han tratado de conocer las realidades, si no nacionales, por lo menos locales. La alimentación, habitación, el vestido con su costo respectivo y sus características de calidad, suficiencia, salubridad, han podido ser apreciados, analizados a través de varios años gracias a la «visión personal, a la encuesta sistematizada, a la estancia en el ambiente real. La investigación de laboratorio ha sido un complemento obligado, dentro de lo posible, para ajustar los datos sociales con los datos técnicos de la Ciencia. He creído siempre que es fundamental considerar la enseñanza universitaria de la Higiene como una apreciación comparativa, analítica de las realidades propias, con miras a una solución práctica y apropiada de los problemas que ellas impliquen. Hoy, los fenómenos de la alimentación, de la vivienda, de la adaptación al ambiente físico, ya no son, ni deben ser meros capítulos de fisiología y de una enseñanza catequística y de sólo valor académico, sino deben estimarse como factores esenciales que intervienen decididamente en el progreso de un país y en el bienestar colectivo. Cada uno de estos problemas constituye en un país organizado y progresista y normalmente administrado un programa político de un verdadero estadista. Así una política sana de alimentación, supone un incremento y protección de de la agricultura, de las vías y medios de transporte, del consumo fácil, seleccionado y favorecido de ciertos alimentos. Una acción coordinada administrativa en tal forma, provocan un ascenso simultáneo de los niveles de vida y de progreso firme, no de un progreso alocado, unilateral y muchas veces sólo de palabra y mixtificado. El alumno de Higiene debe, pues, prepararse para la obra administrativa y política del mañana, en la que puede ser actor, aprendiendo a mirar lo

real y a buscar lo factible, lo armonioso y conveniente, dentro del propio panorama.

Para lograr tales fines, el alumno no sólo ve, indaga, vive lo tangible, sino también se asocia, buscando la cooperación especializada para la investigación. Por tal motivo se fundó el Centro denominado de Estudios sobre Tuberculosis, con objetivos especiales correspondientes a su nombre, centro que ha realizado ya una labor de investigación y de acción social, y que ha logrado acondicionar sus factores materiales y merecer un eficaz apoyo de Instituciones similares extranjeras.

Como pruebas de trabajos de un sistema de enseñanza y de labor realizados por alumnos, van insertos algunos trabajos en las páginas que siguen, de los correspondientes a 1940.

PABLO A. SUAREZ,

Profesor de Higiene de la Universidad Central.

Determinación cuantitativa del nitrógeno total y la creatinina en la orina de individuos sometidos a una alimentación completa, en nuestro medio

Los resultados que aquí anotamos, es el resultado de una dosificación cuantitativa del nitrógeno eliminado por la orina, substancia que es eliminada bajo diferentes compuestos: como la úrea (en su mayor parte), ácido úrico, creatinina, etc.

Este nitrógeno es el resultado del metabolismo de los albuminoídes ingeridos, de manera que está en razón directa de la cantidad de albúminas que toma el individuo en su alimentación; con la condición de que los filtros hepático y renal se hallen en condiciones fisiológicas normales.

Por tanto la cifras dadas como normales en este trabajo variarán según las causas siguientes:

1º. De acuerdo con la talla, peso y edad del sujeto, aumentando o disminuyendo, según el régimen alimenticio.

2º. Según los estados fisiológicos (gestación en la mujer y edad puberal), cuando siendo mayores las necesidades del organismo fijará más nitrógeno y la excreta disminuirá.

3º. La hipoalimentación o la supresión de albuminoídes en la alimentación traerá por consecuencia una disminución del nitrógeno eliminado, sin llegar desde luego a la desaparición, por cuanto el organismo sacrificará sus propios albuminoídes, para compensar la falta de ingestión de ellos.

4º. La retención se efectuará siempre que la célula hepática o el filtro renal se hallen alterados; entonces se podrá constatar un déficit en el dintel de eliminación de esta substancia, un predominio o aumento considerable de úrea en la sangre, con los consiguientes trastornos patológicos.

La creatinina (C₄ H₇ N₃ O).— Compuesto de nitrogenado, observamos que sufre los mismos procesos de aumento o disminución, con la cifra del nitrógeno total; aumenta ésta en los esfuerzos y trabajos musculares de larga duración; disminuye asimismo en la inanición, en las convalecencias, etc.

Procedimiento empleado.—Se ha empleado el procedimiento de Kjeldahl que tiene como fundamento, la transformación de la materia orgánica por la acción del ácido sulfúrico (S₀₄ H₂) concentrado. De este modo las substancias nitrogenadas se transforman en sulfato de amonio (S₀₄ NH₃).

Se coloca en un matraz de cuello largo, 10 cc. de orina, agregando luego 2 gramos de sulfato de sodio cristalizado, luego 10 cc. de ácido sulfúrico concentrado, agregando a dosis refractas (í c. c., luego 2 c. c. etc.) hasta completar la cantidad indicada.

Inmediatamente se observa que la orina toma una coloración parda y se hace luego negra; sometiendo ésta a la acción del calor hasta la ebullición, y colocando el matraz ligeramente inclinado, comienza la emisión de vapores de agua, y cuando ella ha sido eliminada obturamos la boca del frasco para evitar la evaporación del S₀₄H₂.—Se continúa la ebullición pero colocando trocitos de piedras pómez, que obrará como catalizador hasta que la orina sometida a prueba queda de aspecto claro y transparente, color que sirve de índice para indicar que el amoníaco NH₃ se ha transformado en S₀₄-NH₃; este sulfato de amonio se lo descompone por una base enérgica la sosa (N a OH), la que ataca al sulfato de amonio y deja en libertad el amoníaco, al cual se lo destila, practicándose luego el dosaje con ácido clorhídrico decimonormal, utilizando un indicador.

A partir de la cantidad de amoníaco encontrado se hace el cálculo del nitrógeno contenido en la muestra; en los seis casos presentados se han obtenido los resultados siguientes:

Para la creatinina se ha empleado el procedimiento de Wegl.

Orina	NITROGENO			CREATININA	
	en			H-C-I	en
	10 c. c.	100 c. c.	1.000 c. c.	Gastado	1.000 c. c. de orina
1.—Caso	0,1316	1,316	13,16	47 c. c.	0,97
1.—Caso	0,1260	1,260	12,60	45 c. c.	0,94
3.—Caso	0,1290	1,290	12,90	46 c. c.	0,85
4.—Caso	0,1310	1,310	13,10	46,8 c. c.	0,99
5.—Caso	0,1274	1,274	12,74	45,5 c. c.	0,89
6.—Caso	0,1085	1,085	10,85	45,9 c. c.	0,90 j .
			75,45		5,55

Sacando una cifra media en estas seis observaciones vemos que para el nitrógeno nos da 12, *gramos* 575; y para la creatinina 0,925. Cifras que están de acuerdo con las que citan los autores extranjeros.

JULIO JARAMILLO.

M. S. TORRES.

CARRASCO C.

ALEJANDRO CAMACHO V.

Dosificación del nitrógeno total y creatinina en personas normales, alimentadas exclusivamente con hidratos de carbonos

Hemos recogido cuatro muestras de orinas, de las cuales, dos corresponden a enfermos de colitis amebiana aguda, a quienes hemos controlado que la alimentación sea preferentemente de hidratos de carbono. Nos hemos valido de esta clase de enfermos, dado el sinnúmero de inconvenientes para someter a régimen a individuos normales.

Dos muestras corresponden a los estudiantes de Medicina que intervinimos en este trabajo, sometidos a una dieta exclusivamente de hidratos de carbono por espacio de cinco días.

ENFERMOS DEL P. 5 B. DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO

Cama N°. 10.—Antonio Oviedo: Edad, 25 años; talla, 1,58 mts.; peso, 51 kilos; profesión, agricultor; estado civil, soltero.

Cama N°. 11.—José Anchalúsa: Edad, 20 años; talla, 1,45 mts.; peso 42 Kilos 300 gr.; profesión, jornalero; estado civil, soltero.

La dicta que han ingerido, y controlada por cinco días, se encuentra resumida en el cuadro siguiente:

M E N U	Gram s.	Sales Vitams. Album.	Celulos	Gras as	H.deC r,	Calorías
<i>Desayuno:</i>						
Leche	100		3,00	4,00	14,00	66,90
Pan de agua	25 0,50	2,60	0,25	í 5,00	74,07
<i>Almuerzo:</i>						
1) Sopa arroz de cebada:						
Arroz de cebada	25 1,00	2,25	0,25	16,25	78,10
Patatas	50 1,00	3,00	0,25	30,00	137,62
Sal	2	NaCl				
2) Arroz secos						
Arroz	50 0,50	3,00	0,40	40,00	180,02
Sal	1	NaCl				
3) Colada de dulce:						
Almidón de patata.	20 0,40	1,20	0,10	12,00	195,05
Azúcar	10				10,00	41,00
Naranja	5	AC				
4) Pan de agua						
	25 0,50	3,50	0,25	15,00	37,07
<i>Merienda:</i>						
1) Sopa de fideo:						
Fideo	20 0,40	2,00	0,20	12,00	59,26
Sal	2	NaCl				
2) Colada harina de cebada:						
Harina de cebada ..	25 1,00	2,25	0,25	16,25	78,17
Sal	1	NaCl				
3) Colada de dulce:						
Almidón de patatas.	20 0,40	1,20	0,10	12,00	195,05
Azúcar	10				10,00	41,00
Naranja	5	AC				
4) Pan de agua						
	50 1,00	5,00	0,50	30,00	148,15
Suma de calorías en 24 horas.						1274,60

ESTUDIANTES SOMETIDOS A REGIMEN

Luis Cartagena.-- Edad, 24 años; talla 1,64 mts.; peso, 51 kilos.

Luis A. Barriga.—Edad, 25 años; talla, 1,68 mts.; peso, 53 kilos, 300 grs.

•

Con el menú del cuadro siguiente, se ha ingerido en 24 horas:

Albúminas vegetales	36,98 gr. = 151,318 calorías
Grasas »	2,06 » — J 9, J 58 »
Hidratos de carbono	415,65 » = í 704,184 »
Suman	1874,660 calorías

MENU HIDROCARBONADO	Grm,	Sales	Vitamin s.	Cel u.	Alb ú.	Gras .	ti de C.	Calorías
1) <i>Sopa de harina de trigo:</i>								
Harina de trigo.....	10		ABCG	0,20	1,00	0,10	6,00	29,63
Pimienta	t							
Sal.....	2	N a C J			0,93	0,03	7,68	31,58
Pan centeno hornado	15							
2) <i>Arroz, legumbres, etc.:</i>								
Arroz	60			0,60	3,60	0,48	38,00	216,02
Sal.....	1	N a C J	AC					
Coliflor	50		ABCG					
Rábanos.....	30		ABCG					
Lechuga	20							
3) <i>Puré de patatas y salsa:</i>								
Patatas	120	N a C J	ABCG	2,40	7,20	0,60	61,20	306,02
Tomates (salsa)	100							
Sal.....	i							
4) <i>Postre de frutas:</i>								
Azúcar	60						60,00	246,00
Frutas acidas	20							
			i					
			AC					
5) <i>Café con agua:</i>								
Café	10						10,00	41,00
Azúcar	10							
6) <i>Pan de agua:</i>								
Pan de agua	120				7,44	0,24	61,45	284,40

Desayuno: 5 y 6..... = 325,40 calorías

Almuerzo: í, 2, 4, 5 y 6 = 752,43 »

Merienda: 1, 3, 5 y 6 = 696,63 »

1874,96 calorías en 24 horas.

DOSIFICACION DEL NITROGENO TOTAL

*Peso atómico del N en
gramos = 0,0014*

Enfermos;

1. Antonio Oviedo:

Orina tamada: 2 c. c.— HCl ^ gastado 24,2 c. c.

Orina 1000 c. c. — » » gastará 48,40 c. c.

$5840 \times 0,0014 = 6,776$ de N. total por litro.

Orina en 24 horas 1650 c. c.; N. total en 24 horas = 11,18 gr.

2. José Anchaltísas

Orina tomada: 5 c. c.— HCl ^ gastado 22,3 c. c.

Orina 1000 c. c. — » » gastado 4460 c. c.

$4460 \times 0,0014 = 6,244$ de N total por litro.

Orina en 24 horas = 1400 c. c.; N. total en 24 horas = 8,74 gr.

Estudiantes:

1. Luís Cartagenova:

Orina tomada: 5 e. c.—HCl n 10 gastado 18 c. c.

Orina 1000 c. c. — » » gastará 3600 c. c.

$3600 \times 0,0014 = 5,040$ de N total por litro

Orina en 24 horas = 1940 c. c.; N. total en 24 horas — 9,77 gr.

Creatinina » » 1,36 p. litro.

2. Luís Barriga:

Orina tomada: 5 c. c.—HCl n 10 gastado 21 c. c.

Orina 1000 c. c. — » » gastará 4200 c. c.

$4200 \times 0,0014 = 5,880$ de N total por litro.

Orina en 24 horas = 1870 c. c.; N. total en 24 horas — 11,09 gr.

Creatinina » » 1,10 p. litro

Conclusión: El N. total acusa una disminución de 3 gr.
la Creatinina acusa un aumento de un 30%.

Luis CARTAGENOVA, Lic.

GERMÁNICO HOLGUÍN.

LUIS A. BARRIGA.

ALFREDO ODE, LIC.

La fórmula leucocitaria en función de la alimentación

La vitalidad se traduce por una continua transformación de la materia, con producción de la energía necesaria para el desarrollo de las diversas actividades y funciones del ser. El organismo para atender al gasto energético que demanda su vitalidad, recurre a la ingestión de sustancias alimenticias

a las que podríamos dividir las en dos grandes categorías: **SUSTANCIAS ENERGETICAS Y SUSTANCIAS ELEMENTALES FUNDAMENTALES**. La combustión de las primeras concluye con una liberación de energía, y esta es la noción que en todos los tiempos ha llamado la atención de los autores.

Este consumo energético se ha calculado en calorías, y se ha denominado ración alimenticia a la cantidad de calorías que un organismo —de acuerdo con su régimen de actividades— necesita para reparar sus pérdidas diarias.

Mas, el cálculo en calorías no es exacto ni práctico en lo que se refiere a la calidad de los elementos; es decir, en tratándose de instituir un menú; pues, la ración alimenticia debe consultar además, un mínimo de cada uno de los diferentes tipos de alimentos; Prótidos, Glúcidos y Lípidos, a fin de establecer un equilibrio que responda, en forma más

o menos exacta a las necesidades del organismo y a la formación y reparación de los tejidos, en las diferentes épocas de la vida, y en relación con las variadas situaciones individuales.

Además, el organismo necesita de otras sustancias que no caen dentro de esa clasificación, y ellas son las vitaminas u hormonas alimenticias que, actuando como catalizadores, en las múltiples reacciones orgánicas, contribuyen al mejor aprovechamiento de los materiales ingeridos.

Mas, el objetivo de este trabajo no es precisamente disertar sobre la importancia de cada una de estas sustancias, ni indicar tipos de minutas, ni siquiera hablar sobre el poderoso influjo de la alimentación en el desenvolvimiento de las diversas actividades íntelectuales, sociales, etc. Queremos únicamente contribuir con un escaso número de observaciones, a la investigación de uno de los múltiples aspectos desde los que se puede considerar el problema alimenticio: la influencia de la alimentación en la constitución de la fórmula leucocitaria. Creemos que la sangre, quizá el más importante de los «tejidos» orgánicos, no debe dejar de sufrir transformaciones importantes, según que la alimentación sea o no convenientemente dirigida.

Para esto hemos escogido diez personas de las cuales, por sus condiciones económicas, situación social, actividades y aún, grado cultural, estamos autorizados a creer que su alimentación corresponde a sus necesidades, y, por ende, es **SUFICIENTE**.

Las otras cinco personas pertenecen a un batallón de conscriptos de esta ciudad. Hemos escogido a estos segundos, por los siguientes motivos:

a) Porque su alimentación es conocida, uniforme, casi estandarizada; lo mismo que sus actividades, su clase de vida, su consumo energético, y

b) Porque del estudio del valor alimenticio de su menú, en relación con su vida intensamente activa, podemos concluir que este es perfectamente **INSUFICIENTE**.

Los datos obtenidos constan en los siguientes cuadros:

GRUPO I

Alimentación suficiente:

S. R.: 65 años. Casada, algunos hijos. 120 Ib. 1,50 mts.

M. E. R.: 35 años. Soltera. 116 Ib. de peso. 1,54 mts. estatura.

S. G. 21 años. Soltera. 110 Ib. 1,60 mts.

A. A.: 30 años. Soltera. 135 lbs. 1,57 mts.

N, R.: 22 años. Soltera. 112 Ib. 1,59 mts.

FORMULAS LEUCOCITARIAS

	S. R.	M.E.R.	S.I.	A. A.	N.
Políncl. Neut	55	54	58	43	54
» Basófilos..	0	1	• 0	0	0
» Eusinfls ...	2	2	3	2	3
Línfocitos	20	23	36	26	40
Monocleares	18	17	1	28	3
Frmas. de Transe..	5	3	2	1	2
	100	100	* ↓ >	o o	o o
					10 0

En A. A. podemos observar un proceso de leucopenia y mononucleosis. En N. R. y en S. I. G. hay linfocitosis.

Los hematíes tienen caracteres normales en su coloración y en su estructura.

La fórmula de Arnhet fue normal en todos los casos.

GRUPO II

Hípoalimentados:

G. B. 20 años. Solt. 1,74 mts. 64 y 1/2 kilos.

H. V. 20 años. Solt. 1,54 mts. 53 y 1/2 kilos.

A. S. 20 años. Solt. 1,52 mts. 51 kilos. G. S.
 20 años. Solt. 1,76 mts. 56 kilos. J. E. 20 años.
 Solt. 1,61 mts. 55 kilos.

FORMULAS LEUCOCITARIAS

	G. B.	H. B.	A. S.	G. S.	E.
<u>Políncl.</u>	57	63	65	52	59
» Basófls. ..	1	0	1	0	0
» Eosínfls ..	1	2	2	1	3
<u>Linfocitos</u>	22	17	23	28	23
<u>Monocitos</u>	16	14	6	17	12
<u>Frms. Transe.....</u>	3	4	3	2	3
	100	100	100	0000	

Estos exámenes hemáticos fueron realizados por los suscritos en el Laboratorio del Hospital Militar, bajo el control del Jefe de dicho servicio, según consta en el certificado adjunto. No hemos podido describir la línfocitosis que señalan los autores.

GERARDO RODRÍGUEZ S.

MILTON RIBADENEIRA P.

DR. B. BRAVO O.,
 Jefe de Laboratorio.

Harina de cebada...	240	0,12	21,60*	86	156	574	2,40	21,95	9,80	656,95
Cebolla.....	30	0,05								
Manteca	60	0,20					54	484		484
Fideos	120	0,12	12	48	72	286	1,20	10,80		344,80
Leche.....	500	0,17	15	60	20	80	20	180		320
Pan	90	0,30	9	36	54	216	0,90	8,35	1,80	260,35
Café	30	0,10								
Raspadura	120	0,07			96	384				384
Arriendo		8,00								
Suman.....		S . 2,15	126,80	447,00	878,60	3.462,40	87,62	788,48	23,60	4.922,69

FAMILIA DE CUATRO PERSONA?.- INGRESO DECLARADO S . 80.-^ROCAFUERTE

22

Arroz	480	S .0,35	28	112	384	1.536	3,84	44,56	4,80	1.692,58
Carne	120	0,25	26,40	45,80	0,60	2,40	4,80	41,70		89,50
Huevo	90	0,25								
Manteca	120	0,40					108	968		968
Harina de cebada...	480	0,25	43	172	312	1.148	4,80	43,70	19,60	1.313,70
Cebolla	30	0,05								
Sal	120	0,05								
Chocolate	60	0,20	9	36	15	60	7,20	64,80		160,80
Carbón		0,50								
Queso	30	0,10	9,9	39,60	0,51	2,04	1,56	14,04		55,14
Pan	120	0,40	12	48	60	240	1,20	10,80	2,40	298,80
Leche	1.000	0,35	30	120	40	160	40	360		640
Azúcar	150	0,15			150	600				600
Café	30	0,10								
Suman		S .3,40	158,30	573,40	962,11	3.748,44	171,40	1.547,82	26,80	5.818,52

FAMILIA DE TRES MIEMBROS. —S/. 40 DE INGRESO DECLARADO. — IMBABURA 27

AUMENTOS	Cantidad	Precio	Albúmina	Calorías	H. de Gar.	Calorías	Grasas	Calorías	Celulo	Tot- de Cal.
Carne	120	0,25	26,40	45,80	0,60	2,40	4,80	41,70		89,50
Manteca	90	0,30					81	729		729
Arroz	240	0,17	14	56	192	768	19,92	22,80	2,40	896,29
Leche.	500	0,17	15	60	20	80	20	180		320
Carbón		0,30								
Chocolate	30	0,10	4,50	18	7,50	30	3,60	32,40		88,40
Harina de cebada	240	0,12	21,60	86	156	574	2,40	21,95	9,80	656,65
Sal	60	0,02								
Col	60	0,05								
Papas	720	0,15	43,20	172,80	432	172,80	3,60	32,40	14,40	378,00
Raspadura.	240	0,15			192	728				728
Suma		S .1,78	124,70	438,60	1.000,10	2.356,20	117,32	1.059,73	26,60	3.858,14

FAMILIA DE DOS PERSONAS.—INGRESO DECLARADO DE S/.

30. — ORIENTE 181

Carne	60	0,15	26,40	45,80	0,60	2,40	4,80	41,70		89,50
Arroz	240	0,17	14	56	192	768	1,92	22,28	2,40	896,29
Papas	240	0,05	14,40	57,60	144	576	1,20	9,80	4,80	643,40
Col	60	0,05								
Cebolla	30	0,05	*							
Sal	60	0,02								
Leche	750	0,26	22,50	90	30	120	30	270		465
Harina de cebada	240	0,12	21,60	86	156	574	2,40	21,95	9,80	656,95
Chocolate	90	0,20	13	54	22,50	90	10,70	96		240,60
Raspadura.	J20	0,07			96	344				344
Carbón		0,20								
Suman		1,34	111,90	389,40	640,10	2.474,40	51,02	461,73	17,00	3.335,74

FAMILIA DB DOS PERSONAS. -----INGRESO DECLARADO S/. 28.—ORIENTE 24

AUMENTOS	Cantidad	Precio	Albúmina	Caloría s	H. de Car.	Calorías	Grasas	Calorías '	Celulos	Tol. de cal.
Carne	60	0,15	26,40	45,80	0,60	2,40	4,80	41,70		89,50
Papas	480	0,10	28,80	115,20	288	1.152	2,40	19,60	9,60	1.286,80
Arroz	í 50	0,10	9	36	120	480	1,20	10,80	9,60	526,80
Col.	60	0,05								
Sal	60	0,02			»		41	369		369
Manteca	45	0,15								
Leche	500	0,17	15	60	20,80	80,20	120	180		320
Chocolate.....	30	0,10	4,50	18	7,50	30	3,60	32,40		80,40
Harina de cebada .	240	0,12	21,60	86	156	574	2,40	21,95	9,80	656,95
		0,96	105,30	361,00	592,90	2.318,60	235,40	675,45	29,20	3.329,45

FAMILIA DE CINCO PERSONAS. -INGRESO DECLARADO S . 40. GARCIA MORENO

Arroz	480	0,35	28	112	384	1.536	3,84	44,56	4,80	1.692,58
Papas	480 i 20	0,10	28,80	115,20	288	1.152	2,40	19,60	9,60	1.286,80
Manteca		0,30					108	968		968
Col y cebolla	90	0,10								
Sal	60	0,05	43	172	312	1.148	4,80	43,70	19,60	1.313,70
Harina de cebada	480	0,25								
Leche	Í.000	0,35	30	120	40	160	40	360		640
Chocolate	45	0,15	7	28	11,50	45,10	5,90	48,20		121,30
Pan	Í50	0,50	15	60	90	360	1,50	13,50	3	373,50
Carbón		0,40								
Azúcar	240	0,22			240	960				960
Suman		2,70	151,80	607,20	1.465,5	5.36Í.10	166,44	1.497,56	37	7.355,88

FAMILIA DE DOS PERSONAS.—INGRESO DECLARADO S . 30. ----- BOLIVAR 36

ALIMENTOS	Cantidad	Precio	Albúmina	Caloría s	H. de Car.	Calorías	Grasas	Calorías	Celulos	Tot. de cal
Arroz	240	S .0,17	14	56	192	768	1,92	22,28	2,40	896,29
Carne	90	0,20	19,80	29,20	0,45	2	3,60	32,40		64,60
Leche	500	0,17	15	60	80,20	80,20	20	180		
Sal.....	60	0,02								
Col y cebolla	90	0,10								
Manteca	30	0,10					27	242		242
Carbón.....		0,20								
Chocolate	60	0,20	9	36	15	60	7,20	64,80		160,80
Harina de cebada. .	240	0,12	21,60	86	156	574	2,40	51,91	9,80	656,95
Pan	í 60	0,20	6	24	30	120	0,60	5,40	1,30	149,40
Raspadura	120	0,07			96	384				384
Suman		S .1,55	85,50	291,2 ;	510,25	1.988,20	62,72	568,79	13,14	2.874,04

FAMILIA DE CINCO PERSONAS.—INGRESO DECLARADO S . 55.— ORIENTE Í48

Arroz	480	S .0,35	28	112	384	1.537	3,84	44,56	4,80	1.692,58
Carne	90	0,20	19,80	29,2	5,45	2	3,60	32,40		64,60
Hueso	120	0,20	*■							
Papas	960	0,20	57,60	330,4	576	2.304	4,80	39,20	19,20	2.673,60
Sal	60	0,02								
Cebolla	30	0,05								
Carbón.....		0,30								
Manteca	60	0,40					94	484		484
Harina de cebada	480	0,25	120	480	240	960	4,8	43,20	9,60	1.493,20
Leche	1.000	0,35	30	120	40	160	40	360		640

Azúcar	240 60 í 20	0,22	9	36	240	960	7.2	64.80	2,40	960
Chocolate		0,20	12	48	15	60	1.2	10.80		160,80
Pan		0,40			60	240				298,80
<u>Suman</u>		<u>S .3,14</u>	<u>276,40</u>	<u>1.155,6</u>	<u>1.555,45</u>	<u>6.222</u>	<u>159,44</u>	<u>1.078,90</u>	<u>36</u>	<u>9.457,58</u>

FAMILIA DE CINCO PERSONAS.- -INGRESO i DECLARADO S . 100. -VENEZUELA 5

AUMENTOS	Cantidad	Precio	Albúmina	Calorías	H. de car.	Calorías	Crasas	Calorías	Celulosa	Total calo.
Carne	480	S .1,20	96	384	240	960	120	1.080		2.424
<u>Leche</u>	<u>1.500</u>	<u>0,52</u>	<u>45</u>	<u>180</u>	<u>60</u>	<u>230</u>	<u>60</u>	<u>540</u>		<u>930</u>
Arroz	480 120 í	0,35	28	112	384	1.536	3,84	44,56	3,80	\ .692,58
Legumbres	20	0,25								
Sal		0,05								
<u>Harina</u>	<u>480</u>	<u>0,25</u>	<u>43</u>	<u>172</u>	<u>312</u>	<u>1.148</u>	<u>4,8</u>	<u>43,7</u>	<u>19,60</u>	<u>1.313,70</u>
Pan	150	0,50	15	60	90	360	1,5	13,5	3	375,50
Café		0,40								
Carbón	60	0,20			240	960				960
Azúcar	240	0,22								
<u>Suman</u>		<u>S .3,94</u>	<u>227</u>	<u>908</u>	<u>1.326</u>	<u>5.204</u>	<u>190,14</u>	<u>1.721,76</u>	<u>27,80</u>	<u>7.695,28</u>

De las diez familias, que disponiendo de una renta no mayor de S/. 100, han sido sometidos a nuestra encuesta, creemos conveniente extraer los siguientes datos, que a continuación, y sucesivamente se expresan:

Familia N° I. 48,10 gr. de albúmina... 1.419,50 cal. p. pers.		
N°. 2.	42,20 »	» 1.690,89 » »
N°. 3.	39,50 »	» 1.404,63 » »
N°. 4.	49,40 »	» 1.286,14 »
N°. 5.	55,95 »	» 1.667,87 » »
N°. 6.	52,65 »	» 1.669,72 » »
N°. 7.	32,38 »	» 1.471,17 »
N°. 8.	42,70 »	» 1.500,02 » »
N°. 9.	55,28 »	» 1.891,51 » »
N°. 1	45,40 »	» 1.539,05 »

En esta forma podemos aceptar, con la relatividad que una pequeñísima estadística lo permite, que el tipo de las familias en estudio, dispone de una dieta en albúmina que puede ser considerada como mínima fisiológica, pero en cambio que el total de calorías no llega a cubrir las exigencias metabólicas, y que está mucho más lejos de cubrir las exigencias dinámicas, que en esta situación se vuelven más perentorias, porque es necesario comprender que las antedichas familias perciben sus rentas a base de trabajos manuales.

-*

**INVESTIGACION DE LA BRUCELOSIS EN EL GANADO BOVINO,
PROCEDENTE DE LA PROVINCIA DE PICHINCHA Y SACRIFICADO
EN EL CAMAL DE QUITO**

No.	Procedencia	Titulaje	No. Procedencia	Titulaje 1:50
		50 1:600 1:800		1.600 1:800
1	Chísínche		51 »	
2	»		52 »	
3	»		53 »	
4		+	54 »	
4	»		55 »	
5	»		51 »	
7			57	
6	»		58	
7			52 /	
8			nshe	
9	Iquíñaro		53 »	
10				

No.	Procedencia	Titulaje			No.	Procedencia	Titulaje		
		1:50	1:600	1:800			1:50	1:600	1:800
11	Iquiñaro	61	Anshe
12	»	62	»
13	Guaitacama	63	»
14	»	64	»
15	»	65	»
16	»	66	»
17	»	67	»
18	»	+	68	La Merced
19	»	69	»	+
20	»	70	»	+	+	+
21	»	71	»
22	»	72	»
23	»	73	»
24	»	74	La Cochâ
25	»	75	»
26	Arcadia	76	»
27	»	77	»
28	»	78	»
29	»	79	»
30	»	80	»
31	»	81	Bimanturas
32	»	+	82	»
33	»	83	»
34	»	84	»
35	»	85	»
36	»	86	»
37	Pesillo	87	»
38	»	88	»
39	»	89	»
40	»	90	Tesalia
41	»	91	»
42	»	92	»	+
43	»	93	»
44	»	94	»
45	»	95	»
46	»	96	»
47	»	97	»
48	»	98	»
49	Pifo	99	»
50	»	+	+	+	100	»

Las presentes investigaciones se han llevado a cabo durante el presente año escolar, desde el mes de marzo hasta agosto inclusive.

Se ha seguido el método de la seroaglutinación mediante el reactivo de Huddleson, y se han obtenido los resultados siguientes, como se aprecia claramente en el cuadro:

Aglutinación 1:50	7 % ₀
Aglutinación 1:600	2 % ₀
Aglutinación 1:800	2 % ₀

Alumnos de Higiene del año 1940.

J. M. SÁNCHEZ C.

OSWALDO IZURIETA DEL C.

Memorias de la vacuna B. C. G.

Pruebas experimentales en cobayos, para apreciar el grado de inmunidad que puede conferir esta vacuna

Continuando con el importantísimo estudio de la vacuna B. C. G. en su parte experimental, es decir en lo que toca a comprobar si se desarrollaba o no inmunidad en los animales de laboratorio, nos toca exponer hoy lo siguiente:

Hace un tiempo largo ya, se procedió a tuberculizar a cobayos previamente vacunados y sometidos al control de la alergia, y a cobayos testigos, con dosis masivas de productos y cultivos tuberculosos, para luego establecer comparaciones y deducir consecuencias.

Los cobayos testigos murieron al cabo de poco tiempo (entre uno y tres meses), después de haber sido sometidos a esta prueba, constatándose que previamente enflaquecían; este enflaquecimiento iba acompañado de temperaturas sumamente elevadas hasta de 42 para en esta forma sorprenderles la muerte.

Verificadas las autopsias, en todos ellos se encontraron formas exudativas de tuberculosis con siembras miliares en todas sus vísceras, y además claras manifestaciones de poli-serosítis; haciendo frotis *dt* estos exudados y coloreando por el método Zihel se encontraron abundantes bacilos ácido-resistentes. La histopatología nos reveló que se trataba de una tuberculosis exudativa y generalizada de tipo muy agudo sin presencia de célula gigante.

Ahora, pasando al estudio de los vacunados y tuberculizados (aclarando que fueron con dosis masivas; y en algunos la inoculación por dos ocasiones: la primera, producto homogenizado de esputo tuberculoso que contenía 22 bacilos por campo y, la segunda, cultivo puro de bacilo tuberculoso),

se ha observado lo siguiente: el 30 % de los cobayos vacunados y tuberculizados han quedado inmunes. Los cobayos restantes murieron dentro de los 5 a 18 meses.

El chancro de inoculación tuvo su regresión total y curación espontánea más o menos a los ocho días, igualmente la temperatura bajó a la normal, cosa que no se observó en los testigos. Al cabo de cinco y siete meses respectivamente, murieron dos de estos cobayos, constatando la presencia de formaciones nodulares grandes y duras de color blanquecino en el pulmón. De la hístopatología se dedujo que las lesiones pulmonares se acercaban al tipo proliferativo de la tuberculosis. Las visceras se encontraban en degeneración turbia y grasa

Un cobayo (precisamente el sujeto a las dos inoculaciones de productos tuberculosos), murió al año y medio de estas pruebas.

A la autopsia causó sorpresa el constatar que su panículo adiposo se conservaba intacto.

Cavidad torácica.—Los pulmones no presentaron mas que un sitio en el cual se constató un foco acino-nodular, duro al corte. En otro sitio de los múltiples lóbulos que tiene el cobayo, apareció una caverna solitaria muy pequeña, con todas las características de una caverna humana, de ías que se presentan en la tuberculosis crónicas; es decir de una caverna con sus paredes esclerosad^s.

Ganglios tráqueobronquiales. — Líge'ramente hipertrofiados y sumamente duros al tacto y a la sección.

Cavidad abdominal.—El hígado se encontró un pocc blando y friable, siendo muy notorio que el bazo no se encontrara hipertrofiado; sólo tenían dos pequeños nodulos blancos, de consistencia dura en su superficie. En el mesen- terio tampoco se encontró ninguna formación ganglónar de naturaleza tuberculosa. En la región inguinal derecha (sitie de la inoculación) hubo un ganglio que ha supurado por e. tiempo de seis meses y que luego cicatrizó.

Histopatología. —Pulmón. — La caverna se halla formad.* por tejido conjuntivo denso en el cual se encuentran abundantes hístiocítos (ver figura N° I), el resto del terrítor:: pulmonar se encuentra indemne.

Bazo.—Focos pequeños de tuberculosis prolíerativa.

Ganglio tráqueobronquial.—Toóa el área se halló reemplazada por tejido conjuntivo denso, al extremo de no poder

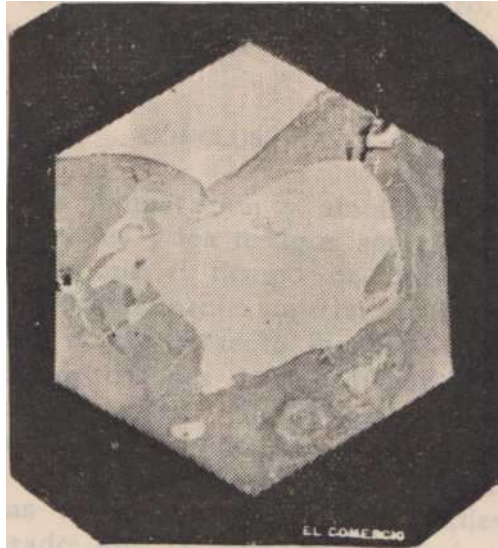


FIG. I.—CAVERNA SOLITARIA EN EL PULMON DEL COBAYO.



FIG. 2 -----GANGLIO FIBROSO TRAQUEO - BRONQUIAL

reconocer que se trata de un órgano linfoideo, en su trama se encontraron abundantes células histiocitárias. (Ver figura N°. 2).

CONCLUSIONES

Haciendo una comparación y un ligero resumen entre los cobayos vacunados y los testigos sometidos a esta prueba, salta a la vista que el tiempo de duración de vida en los vacunados es infinitamente superior a los no vacunados; en los vacunados no se presentó la fiebre ética de los testigos. También las lesiones macroscópicas y microscópicas acusan diferencias notables. En los no vacunados las lesiones tuberculosas fueron de tipo experimental, es decir lesiones de tipo de evolución aguda (exudativas y generalizadas), semejantes a las lesiones tuberculosas infantiles, cuando el niño no ha pasado por la infección primaria, no desarrollándose todavía alergia; mientras que en los cobayos vacunados las lesiones fueron localizadas de tipo crónico, es decir proliferativas, lo que les permitió vivir por un espacio de tiempo más largo (hasta un año y medio); y lo que más llamó la atención fue el hecho de que las lesiones fueron parecidas a las del hombre, cuando éstas toman carácter crónico gracias a la alergia conferida por reinfecciones sucesivas en las diferentes etapas de la vida; significando que es una cosa semejante lo que ha hecho la vacuna en el organismo del cobayo.

Por lo tanto, de esta exposición de trabajos se constata de una manera clara y terminante que la vacuna B. C. G. produce un elevado grado de inmunidad en los animales de experimentación sujetos a tuberculizaciones masivas.

Ensayos experimentales para lograr diferenciar el origen del bacilo Koch (bacilos humanos, bovinos, aviarios) en la tuberculosis pulmonar de nuestro medio, con diagnóstico clínico, radiológico y baciloscopia positivos

TESIS DE PRUEBA PREVIA AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL

Por el Ldo. LUIS A. CARTAGENOVA,
Miembro del Centro de Estudios sobre Tuberculosis.

INTRODUCCION

En esta exposición encaminada a diferenciar el origen del bacilo de Koch en nuestro medio, a partir de la expectoración con baciloscopia positiva, como obra inicial de trabajos que se suceden con el mismo fin, quiero exponer los resultados obtenidos después de una investigación metódica, gracias a la colaboración y guía de los doctores: Pablo Arturo Suárez, Director del Centro de Estudios sobre Tuberculosis, y Egberto García S., Jefe del Laboratorio Clínico y Bacteriólogo del Hospital Militar de Quito y miembro del mismo Centro.

Para estas investigaciones, en primer término, se ha recurrido a emplear técnicas las más amplias, que evitan las manipulaciones no indispensables, las cuales dificultarían considerablemente el aislamiento y el cultivo del bacilo de Koch.

Se sigue y con buen éxito, un método de aislamiento al ácido sulfúrico y neutralizado a la sosa, luego sembrado en medios de Loewenstein y Petraganani a la asparagina, son los más sensibles, que disponemos a la hora actual, para el cultivo del bacilo de Koch.

Finalmente, se ha reconocido después, por un estudio de la sensibilidad comparada de la cultura y de la inoculación,

que, sí este último se revela un poco más sensible, en cambio, el primero ofrece la ventaja de dar los resultados más rápidos y permite la diferenciación por el simple aspecto de las colonias, las cepas de origen humano, bovino y aviario.

PRIMERA PARTE

CARACTERES DE LOS CULTIVOS DE BACILOS TUBERCULOSOS HUMANOS: EN MEDIO DE LOEWENSTEIN

La siembra de productos tuberculosos provenientes de la clínica humana, contaminados o no por una flora secundaria banal, puede dar, en medio de Loewenstein, cultivos de bacilos de Koch que presenten diferentes aspectos.

En la mayoría de casos la germinación aislada corresponde a un bacilo de Koch. Los caracteres culturales son los siguientes: las colonias aparecen en término medio entre 11 y 29 días. Es excepcional la aparición fuera de esos límites extremos: Sí el producto está sembrado de una manera correcta, las colonias están repartidas regularmente en la superficie del medio y su número varía en cada muestra sembrada. En razón de la facilidad con que ellas se desarrollan *in-vitro* Griffith (J907) les ha denominado *cultivos eugónicos*.

Desde su aparición, sus colonias son secas, rugosas, de contornos irregulares, ligeramente pigmentados en amarillo. A medida y a compás de su permanencia en la estufa, aumentan de volumen y después de algunas semanas adquieren sus dimensiones definitivas, siendo de 8 - 12 mm. de diámetro y de 2-4 mm. de altura, con su forma característica en coliflor, siendo a veces pigmentadas en rojo-amarillo. A la espátula se desprenden fácilmente del medio, no son adherentes, y se emulsionan difícilmente en el suero fisiológico, donde forman numerosos grumos.

Trasplantados al medio, al huevo y sobre todo a la patata glícerinada, producen un cultivo que se desarrolla desde las primeras resiembras fácil y rápidamente en 2-3 semanas de estufa. El aspecto seco, rugoso, característico del bacilo humano, es siempre conservado. Los autores ingleses lo denominan colonias R (rugosas).

En los medios líquidos, caldo glícerinado o Sauton, el cultivo forma un velo en la superficie, rugoso, plisado y seco, cuyo desarrollo se hace en 3-4 semanas. Por agitación el velo cae sin enturbiar el medio, para retornar con caracteres semejantes después de algunos días.

CARACTERES DE LOS CULTIVOS DE LOS BACILOS TUBERCULOSOS BOVINOS EN
MEDIO DE LOEWENSTEIN

Los cultivos primarios de los bacilos bovinos tienen un aspecto diferente de los bacilos humanos. En primer lugar la aparición de las colonias es más tardía, entre 30-70 días. Las colonias en número restringido no se desarrollan frecuentemente en todos los tubos sembrados. Al principio son tan pequeñas, visibles solamente a la lupa, redondas, transparentes, y en los frotis se hallan formados de bacilos ácido-resistentes cortos. Las colonias adquieren sus dimensiones definitivas después de algunas semanas de estufa, durante las que se desarrollan lentamente; sus mayores dimensiones llegan raramente a 3-4 mm. de diámetro, con el espesor de una cabeza de alfiler. Se presentan frecuentemente al estado aislado con una forma hemisférica, de bordes regulares, blanco-nacaradas, jamás pigmentadas al momento del aislamiento, son húmedas, brillantes y lisas. Tienen el nombre de variedad S que le han dado los autores ingleses. En razón de adaptarse a los medio *in-vitro* Gríffith les ha denominado cultivos «*dís-gónicos*».

Estas colonias son adherentes al medio «al huevo» decolorándolo después de una permanencia prolongada en la estufa. A la espátula tienen una consistencia diferente de las colonias de los bacilos humanos, que permiten su separación fácil de la superficie del medio.

Se emulsionan fácilmente en suero fisiológico produciendo un medio homogéneo y durable.

En el curso de los primeros pases al medio, al huevo y a la patata glícerinada, el bacilo bovino da después de algunas semanas a la estufa cultivos *dís-gónicos* que se desarrollan muy lenta y difícilmente y conservando el aspecto liso primitivo.

La siembra en los medios líquidos, Sauton o caldo glícerinado, los cultivos secundarios crecen en profundidad, en-

turbían el medio, pero al ínal siempre se forma en la superficie un velo lino que de tiempo en tiempo cae en copos.

Por pasajes sucesivos mensuales se llega a transformar los cultivos lisos, dísgónicos iniciales en colonias rugosas y eugónicas; es decir que las colonias S primitivas son disociadas en variedad R, como lo han demostrado K. A. Jensen y Frimond-Moller, así como R, Laporte del Instituto Pasteur.

Cuando los cultivos de bacilos bovinos desde su principio son rugosos y eugónicos, es imposible por el simple aspecto cultural diferenciar de los bacilos humanos.

En resumen, en la práctica corriente y en la mayoría de los casos, es fácil distinguir, por el aspecto de los cultivos los dos tipos de bacilos de mamíferos; aparición rápida de las colonias de bacilos humanos, más lenta para las capa de bacilos bovinos, crecimiento fácil y eugónico para los primeros; difícil, dísgónico para los segundos; cultivos rugosos, secos, momelonados, pigmentados, difícilmente emulsiónables en el primer caso; lisos, húmedos, pequeños, no pigmentados, decoloran el medio, fácilmente emulsiónables en el segundo; sus cultivos en los medios líquidos o sólidos: Abundantes, fáciles y rápidos con el aspecto R característico para los bacilos humanos; reducidos, lisos y dísgónicos para los bacilos bovinos.

Para dar cuenta de sus principales caracteres, es esto suficiente para diferenciar sus dos tipos; bien que para confirmar su diagnóstico, es siempre necesario recurrir a la inoculación al conejo.

CARACTERES DE LOS CULTIVOS DE BACILOS TUBERCULOSOS AVIARIOS, EN
MEDIO DE LOEWENSTEIN

Los cultivos de los bacilos aviarios están constituidos por colonias lisas como las de los bacilos bovinos, mas, las colonias aviarias aparecen rápidamente entre el 9º. y el J4º. días, y se desarrollan muy abundante y fácilmente.

Los cultivos primarios pueden presentar dos aspectos diferentes. En un caso, las colonias son aisladas, hemisféricas, circulares, blanco-nacaradas, lisas, más húmedas y brillantes que las cepas de bacilos bovinos, su diámetro varia entre 3-5 mm.

El segundo aspecto está dado por un cultivo que se desarrolla en sábana, brillante, húmedo; cremoso y plano.

Cualquiera sea la forma que se presenten, las colonias de bacilos aviarios son siempre adherentes al medio y fácilmente emulsionables en suero fisiológico, donde forman un todo homogéneo.

En los medios líquidos caído glicérinado o Sauton se desarrollan en profundidad, enturbiando uniformemente durante la primera semana de estufa. Después forman una delgada película en la superficie, que cae fácilmente al fondo en finos grumos; el velo conserva indefinidamente un aspecto grasoso y adherido a las paredes del balón de cultivo.

Resembrado en el medio al huevo o en patata glicerinada, el bacilo aviario da rápidamente en 12 a 14 días un cultivo abundante, siempre cremoso, liso y húmedo.

Como con el bacilo bovino, a medida de pases por patata glicerinada, el aspecto de las cepas de bacilos aviarios se modifica; la superficie se pliega luego en numerosas circunvoluciones al mismo tiempo que devienen más húmedas y más grasas que en el momento de la siembra. A veces se observa en el caldo que a más del velo fino citado aparece en el fondo liso del cultivo algunas colonias netamente diferentes; rugosas, secas y de contornos irregulares, es decir, como para el bacilo bovino, se produce una verdadera disociación. Por repique de sus colonias o continuando los pases por patata glicerinada se obtiene finalmente un cultivo rugoso, seco, idéntico a las cepas de mamíferos; en esta face, es imposible distinguir el bacilo aviario de los bacilos humanos o bovinos eugónicos.

CARACTERES DE LOS CULTIVOS DE BACILOS ACIDO-RESISTENTES
PARATUBERCULOSOS EN MEDIO DE LOEVENSTEIN

Lo contrario de los bacilos de mamíferos los cultivos paratuberculosos se desarrollan fácilmente en algunos días. Lo más frecuente sus colonias son intensamente pigmentadas de amarillo de oro o al ocre oscuro; otras colonias secretan sus pigmentos rosas o rojos que están constituidos por sus lipocomas, más raramente sus cepas son de un blanco marfil característico.

Pigmentados o no, sus cepas se presentan, en medio de Loewensteín, en forma de colonias lisas, húmedas, cremosas, frecuentemente viscosas aisladas o confluentes.

Excepcionalmente, el cultivo es seco, escamoso, plegado y maífielonado, con aspecto rugoso como las cepas de bacilos de Koch.

Sus cepas se desarrollan entre los límites de temperatura extremos. Entre 10° y 15° se desarrollan lentamente; la proliferación se desarrolla más rápidamente entre 15° y 25° y sobre todo entre 25° y 28°; las colonias se desarrollan hasta 50°-55°, y hasta los límites de temperatura 58°.

Estos caracteres permiten distinguir de los bacilos humanos, bovinos y aviarios, que crecen entre límites muy estrechos de temperatura; 32°-39° para bacilos de mamíferos, hasta 45° para los bacilos aviarios.

Las exigencias nutritivas mínimas de los paratuberculosis les permite su desarrollo rápido y abundante, no solamente en la patata glícérínada, sino también en los medios líquidos y sólidos no glícérínados.

CUIDADOS PARA LA INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LA
INOCULACION DEL BACILO DE KOCH

En lo que concierne al material de inoculación dos casos son de considerarse:

1°. Productos asépticos tales como el líquido céfalorraquídeo, exudados pleurales, sangre, pus frío de abscesos cerrados, fragmentos de órganos y biopsias extraídos de la clínica humana y de animales.

Los productos líquidos serán directamente inoculados, si es posible sin centrifugación previa y sin pasar de la cantidad de 5 c. c. por animal.

Los fragmentos de órganos y biopsias, molidos en un mortero estéril, serán adicionados de 1 c. c. de agua estéril por cada gramo de producto.

2°. Productos infectados por una flora secundaria, como los esputos, líquidos del lavado del estómago, orinas, etc. Estos productos serán primero tratados con ácido sulfúrico, después neutralizados con la sosa en presencia del tornasol, gracias a su neutralización exacta, la inoculación es perfectamente tolerada. El tiempo de contacto del ácido con el

producto tratado varía en cada caso particular según la población y la naturaleza de la flora secundaria, pero sin pasar jamás de media hora.

CARACTERES DIFERENCIALES DE LOS BACILOS TIPO HUMANO. BOVINO Y AVIARIO
POR LA INFECCION EXPERIMENTAL
AL CONEJO

Todos los experimentadores reconocen que para proceder a la diferenciación es necesario inocular los cultivos primarios o de segunda generación al conejo. Allá en 1868 Vi'lemín, observó que los esputos de tísicos son pocos virulentos para este animal, mientras que los productos tuberculosos provenientes del buey son muy virulentos, Smíth (1896- 1898) llegan a las mismas conclusiones.

El proceso de Tadao-Toda, para el diagnóstico diferencial de las dos especies bacilares consiste en inocular a los conejos por la vía dérmica una dosis débil de cultivo, Si son bacilos bovinos, un nódulo aparece entre el 8°.-17°, después de una inoculación de 0,00001 de mgr., los ganglios regionales se hipertrofian y se caseifican, y la infección se extiende a los pulmones en la forma de nódulos diseminados más o menos numerosos o confluentes, según la virulencia del germen. Sí proviene de bacilos humanos, no se observa jamás la reacción local para las dosis inferiores a 0,0001 de mgr. los ganglios linfáticos y viscerales permanecen indemnes.

A. Boquet y R. Laporte han utilizado la vía pleural. La inoculación de bacilos bovinos a la dosis de 0,01 de mgr. por esta vía, determinada más o menos en dos meses una tuberculosis generalizada masiva de los pulmones, del hígado, del bazo y de los riñones. Durante el mismo tiempo, el bacilo humano inoculado a la misma dosis no provoca más que lesiones pleurales unilaterales y en cierto número de casos algunas lesiones nodulares diseminadas de los pulmones, mas, el bazo, el hígado y los riñones permanecen indemnes.

La técnica adoptada por W. Park y Ch. Krumwíede es magnífica: consiste en inocular con cada cultivo de primera o segunda generación, mantenidos de 3-4 semanas sobre huevo no glícerinado o glícerinado, 4 conejos de peso 1.500- 2.000 gr., dos reciben 0,001 gr. y dos reciben 0,01 de mgr.

en emulsión en la vena marginal de la oreja. Cada animal es rigurosamente pesado; si no sucumben, son sacrificados después de 60 días.

Han constatado así, que lo mismo con un miligramo, los conejos que han recibido bacilos humanos sucumben raramente en ese lapso de tiempo y su autopsia no muestra lesiones diseminadas, no progresivas de los pulmones y riñones. Los bacilos bovinos al contrario, producen frecuentemente una tuberculosis generalizada apenas con 0,0 í de mgr., y a la dosis de 0,001 gr. entran rápidamente a una intoxicación mortal. Si los conejos mueren entre 30-60 días con lesiones generalizadas, se puede concluir en tipo bovino.

En 66 conejos inoculados por W. Park con 0,01 de mgr. de bacilos bovinos, aislados de lesiones tuberculosas humanas, 9 solamente fueron sacrificados a los 60 días; los otros sucumbieron sobre todo entre 38-50 días. Por el contrario, en 427 conejos inoculados con miligramos de bacilos humanos, 235 fueron sacrificados después de 60 días, y í 75 entre ellos, habían aumentado de peso.

Después F. Schíck y F. Krusíus, han recurrido a diferenciar rápidamente el tipo humano del bovino, inoculado en la cámara anterior del ojo del conejo una emulsión, suficientemente diluida de cultivo puro. El tipo humano produce así una tuberculosis atenuada, no progresiva, y curable de la córnea y del iris; en tanto que el tipo bovino destruye rápidamente el ojo, y dando una infección grave que no tarda en generalizarse.

La dosis óptima de bacilos a inocular es de un millonésimo de miligramo, equivalente a 4 bacilos.

Fraser dice que la diferenciación puede ser factible por la inoculación en la membrana sínovial de las articulaciones de las patas del conejo. Para los bacilos humanos la membrana se engrosa y da un poco de secreción líquida en el interior de la cerosa, el animal no presenta ningún trastorno. Tres o cuatro meses más tarde se constata que la sinovial tiene una tuberculosis crónica, y es raro que se produzca una diseminación de la infección en el organismo.

Si se lo inyecta de bacilos bovinos, el animal acusa, diez días después, un vivo dolor y recoge sus miembros, empieza a enflaquecer, 3-4 semanas a más tardar, la cavidad articular se repleta de pus caseoso, se produce la eroción de los cartílagos y desde este punto tuberculoso, se generaliza.

Las investigaciones de Jatte y Cosco, demuestran que los conejos inoculados con el virus humano; contraen difícilmente la infección; inoculados con el virus bovino contraen todos una tuberculosis difusa pulmonar y renal principalmente.

Hacen saber entre tanto que ciertos cultivos manifiestan caracteres un poco anormales, y que su origen bovino, humano, es difícil o imposible de precisar! Haciendo entonces pensar en la existencia de gérmenes de virulencia atípica, o puede ser algunos casos de mezclas de estos tipos, como así lo han demostrado L. Rabinowitsch y W. Park.

VIRULENCIA DEL BACILO AVIARIO

Algunas veces se han constatado en los diversos mamíferos, y aún en el mismo hombre, casos de tuberculosis espontánea causada por bacilos que presentan todos los caracteres del tipo aviario «los más frecuentes: ratón, rata, conejo».

Experimentalmente se ha recurrido a inocular bacilos aviarios al conejo, Este animal por la inyección intravenosa de una pequeña cantidad de cultivo determina la muerte rápida con la pululación de bacilos en todos los órganos, sin tuberculosis aparente. Esta se llama la forma septicémica tipo Yersín, debido este nombre al primer experimentador que lo estudió.

Inoculando dosis más débiles se desarrolla una tuberculosis miliar más o menos confluyente en las vísceras de la cavidad abdominal y en los pulmones.

Principales caracteres de cultivo y de virulencia que permiten la identificación de las cepas típicas de bacilos tuberculosos humanos, bovinos, aviarios y paratuberculosos

	CARACTERES CULTURALES	COBAYO	CONEJO	GALLINA
<p>Bacilo humano típico eugónico.</p>	<p>Aparición de colonias éntre í í-29 días. Eugónicas: crecimiento fácil. Colonias secas, rugosas bordes irregulares. Desarrollo completo de 3-4 semanas: en coliflor. Pigmentadas generalmente. Emulsionan difícilmente. Repicadas en patata glicerinada; cultivos abundantes, con igual aspecto anterior.</p>	<p>Muere por tuberculosisprogresiva generalizada. En general, menos virulenta que el bacilo bovino.</p>	<p>Resiste a la inoculación intravenosa de J/100-1/1.000 mgr. Sacrificado después de 2 meses, él puede ser portador de lesiones viscerales localizadas» regresivas atenuadas, sobre todo en los pulmones y los riñones.</p>	<p>No patógeno.</p>
<p>Bacilo bovino típico disgónico.</p>	<p>Aparición de colonias entre 30-70 días a 37°. Cultivo pobre. Disgónico, desarrollo lento, difícil. Colonias lisas, transparente, visibles al principio sólo a la lupa. Dimensiones definitivas después de 3-4 semanas de estufa, no pasan jamás de 3 mm. de diámetro, húmedas, brillantes, no pigmentadas. En patata glicerinada conservan caracteres de cultivo primario.</p>	<p>Provoca una Tb. generalizada, progresiva más virulenta que el bacilo humano.;</p>	<p>Por vía venosa í í00 a 1 1.000 mgr. determina la muerte del conejo por Tb. miliar generalizada, con lesiones nodulares sobre todos los órganos, en 5-8 semanas.</p>	<p>No patógeno.</p>

	CARACTERES CULTURALES	COBAYO	CONEJO	GALLINA
Bacilo aviario típico.	Aparición de coionias entre 9-14 días a 37°. Cultivos se desarrollan rápida y abundantemente. Colonias pequeñas, lisas, más brillantes y húmedos que bacilos bovinos. Desarrollo máximo en 2 semanas. O aparecen como un solo velo. Se emulsionan fácilmente en suero fisiológico. En patata glicerínada dan cultivo abundante en 15 días, igual en caracteres a cultivo primitivo.	No patógeno por vía sub-cutánea.	A dosis masiva J-10 mgr. por vía venosa mata al conejo en 2-3 semanas; forma tuberculosa de evolución rápida, septisémica, tipo Yersin; caracterizada por hipertrofia y congestión de órgs. abdominales, sin lesiones macroscópicas visibles, pulmones edematosos e inflamados. Hígado y bazo dan en el frotis bacilos ácido-resistentes en abundancia. — (10.000- 1 100.000.000 mgr. producen por vía venosa: Tb. ósea polifarticular, localizada sobre los 4 miembros del animal. Las lesiones torácicas y abdominales son sobre todo localizadas a los pulmones y riñones.	Muy virulento para la gallina que le mata a la dosis de J 1.000 a 1 10.000 mgr. con los signos clásicos de la tuberculosis natural de las aves.
Bacilos paratuberculosos.	Cultivo se desarrolla a la temperatura de laboratorio, entre 17° a 22°. Colonias abundantes en 2-5 días, lisas, polimorfas, fuertemente pigmentadas o blanco-nacaradas. Crecimiento fácil entre temperaturas extremas de J5°-55°.	No patógeno.	No patógeno.	Ni

Principales caracteres de cultivo y de virulencia que permiten la identificación de las cepas atípicas de los bacilos de mamíferos, aviarios y del nuevo tipo parásito del cobayo

	CARACTERES CULTURALES	COBAYO	CONEJO	GALLINA
Bacilo humano diséuónico.	Cultivo primario diséuónico como de los bacilos bovinos, más desde los primeros repiques en patata glicerizada dan cultivos eugónicos.	La misma virulencia que el bacilo humano eugónico.	Resiste impunemente a la inoculación intravenosa de 100-1 1.000 de mgr.	No patógeno
Bacilo bovino eufónico.	Resulta de un fenómeno de disociación. El cultivo primario sobre Loewenstein es diséuónico, más al resembrar en patata glicerizada se hace eugónico.	La misma virulencia que el bacilo bovino diséuónico.	La misma virulencia que el bacilo bovino diséuónico.	No patógeno
Bacilo bovino diséuónico atenuado.	Aspecto de cultivo idéntico al bacilo diséuónico. Sobre la patata conserva este mismo aspecto.	Tb. localizada tomando ganglios el cobayo. Después de vecinos a punto inoculación venosa de 1/100-1 inoculación; o de 1.000 de mgr. el animal todavía generalizada vive después de 8 semanas. Marcha crónica en muchos casos.	La misma particularidad que para el cobayo. Después de inoculación venosa de 1/100-1 inoculación; o de 1.000 de mgr. el animal todavía generalizada vive después de 8 semanas. Marcha crónica en muchos casos.	No patógeno

	CARACTERES CULTURALES	COBAYO	CONEJO	GALLINA
Bacilo bovino eugónico atenuado.	Cepas mantenidas largo tiempo en laboratorio. Culti- pasajes en patata glicerinada, idénticos erados a ví- a bacilo humano.	Todos los vo primario y rulencia.	1 10-1 100 de mgr. determina una granulia pulmonar evolutiva a largo plazo. Las lesiones sobre hígado, bazo y rñones son inconsistentes en general.	No patógeno
Bacilo aviario eugónico atenuado.	Cultivo primario sobre Loewenstein y resebrado sobre patata glicrinada, idénticos a los bacilos eugónicos humanos. Resulta de un fenómeno de disociación.	No patógeno	La inoculación venosa de 5-10 mgr. produce en 5-7 meses una Tb. ósea, poli-articular, con ausencia de lesiones viscerales.	En general no patógeno.
Bacilo de un nuevo tipo parásito del	Cultivo primario idéntico al bacilo aviario típico. Conserva el aspecto liso, las colonias adquieren grandes dimensiones 12-15 mm. de diámetro Presentan un aspecto polimorfo que les distingue fácilmente del cultivo aviario.	No patógeno	A dosis de 1 100 a 1 1.000 de mgr. no es patógeno por vía venosa.	1-5 mgr. por vía venosa determina enflaquecimiento progresivo, muerte entre 25-40 días. Hígado y bazo hipertrofiados sin lesiones nodulares macroscópicas, pero los frotís muestran abundantes bacilos ácido-resistentes.

vO

PARTE III

NUESTRAS INVESTIGACIONES

Se ha procedido a investigar el tipo del bacilo de Koch en los esputos de 57 enfermos tuberculosos clínica y radiológicamente confirmados y con baciloscopia positiva; de los cuales, en 44 casos se ha realizado el cultivo y la inoculación, y en 13 casos sólo el cultivo.

Además se ha investigado el tipo bacilar por el cultivo en 5 tuberculosos renales confirmados (orinas); 4 tuberculosos pulmonares que no eliminaban bacilos, pero encontrándolos en el contenido gástrico.

Hemos obtenido cultivos negativos de los siguientes productos: 5 casos de heces fecales, un caso de líquido peritoneal obtenido de una laparotomía (tuberculosis peritoneal quirúrgicamente confirmada); 3 casos de esputos. Anotemos que de todos estos productos se obtuvo datos negativos a la baciloscopia directa y por concentración.

Antes de exponer los resultados y hacer un comentario acerca de éstos, conozcamos el modus - operandi.

a) Examen directo: Como procedimiento de tinción se ha utilizado la clásica coloración de Ziehl-Neelsen, modificada por el comité de bacteriólogos americanos.

Después de secar y fijar la preparación:

- 1º. Cubrir el frotis con fuxina concentrada, colocar a la llama hasta el desprendimiento de vapores (3 minutos).
- 2º. Decolorar con alcohol - clorhídrico al 3 por ciento. Lavar,
- 3º. Teñir con amarillo Victoria al 2 por ciento, 1-2 minutos.
- 4º. Lavar y secar. Observar a inmersión.

Se clasifica según el esquema de Gaffky el número de bacilos de Koch por campo:

- Gaffky N°. 1.— 1 a 4 bacilos en toda la preparación. » » 2.—
Un promedio de un bacilo en muchos
» » 3.— campos.
Un promedio de un bacilo por campo.
» » 4.— 2 a 4 bacilos por campo.
» » 5.— 4 a 6 » » . »
» » 6.— 7 a 12 » » »
» » 7.— Í3 a 25 » » »
» » 8.— Un promedio de 50 bacilos por campo.
» » 9.- Un promedio de 100 bacilos por campo.
» » 10. Un promedio de más de 100 bacilos
por campo.

b) Cultivos: Para proceder a la siembra se practica la siguiente técnica: Colocar 2 grs. de esputos en un frasco con perlas de vidrio. Agitar hasta obtener una homogenización más o menos completa. Se agrega 10 c. c. de ácido sulfúrico estéril diluido al 10 por ciento en volumen. Se agita y se coloca a la estufa durante 20 minutos a 39°. Al cabo de este tiempo retirar con pipeta de bola el contenido del frasco y se vacía a un tubo de centrífuga. Centrifugar durante 5 minutos. El sedimento se lava dos veces con agua destilada estéril. Al sedimento obtenido después del segundo lavado se agrega 3 c. c. de agua destilada estéril, se neutraliza con sosa al 20 por ciento en presencia de la fenoltaleína; y se siembra, la mitad, en 3 tubos con los medios sólidos: Loe- wensteín, Petrgrnaní a la asparagina: uno con glicerina y otro con cera. Se impermeabiliza con tapones de lacre. Se coloca a la estufa en posición inclinada y a 38°. Se observa cada

5 días. s

La otra mitad del sedimento se destina para la inoculación al conejo.

c) Inoculación: La hemos efectuado en conejos. Para cada caso utilizamos un animal que es inoculado ya por vía subcutánea venosa o pleural.

El siguiente resumen servirá como guía para las observaciones de nuestros casos.

Via subcutánea: Con el bacilo bovino se produce una tuberculosis generalizada, que conduce a la muerte del animal antes de los dos meses. Con el tipo humano se produce una

tuberculosis estacionaria, generalmente pulmonar, sin alterar gravemente el estado general. Con el bacilo aviario se produce una tuberculosis tipo septicémico, en que el bacilo puede ser demostrado en la sangre muy precozmente, sin embargo en la autopsia no se encuentra lesiones específicas de la tuberculosis; razón por la cual algunos autores hablan de una toxíinfección tipo Yersin.

Vía endovenosa: El bacilo bovino produce una tuberculosis generalizada que mata al animal entre los 20-40 días, según la virulencia del germen. En cambio el bacilo humano produce sólo un cuadro de tuberculosis pulmonar crónica que el animal soporta hasta 3-4 meses. El bacilo aviario mata al conejo entre 15-21 días con tuberculosis septicémica tipo Yersin.

Vía pleural: Propuesta por Boquet y Laporte; el bacilo bovino produce una tuberculosis generalizada, granulosa que mata al animal antes de los dos meses. Con el bacilo humano sólo se produce una tuberculosis localizada al tejido pleural y al subyacente pulmonar.

Por vía pleural se trata de hacer un neumotorax del pulmón correspondiente. En los primeros inoculados administrábamos 10 c. c. de aire según la técnica francesa, dados los fracasos (neumotorax y colapso) hemos inyectado posteriormente de 2 a 5 c. c. de aire, coincidiendo con la técnica del profesor Arenas.

Previamente a la inoculación se practica la reacción tuberculínica, para despistar una tuberculosis espontánea; no hemos obtenido reacciones tuberculínicas positivas, ni siquiera dudosas en los animales usados por nosotros.

La prueba tuberculínica se hace con una solución de tuberculina al 1 X *0» inoculando 0,1 c. c. por vía intra- dérmica en el flanco.

Los animales son controlados el peso cada 10 días.

Algunos animales que nos dieron una prueba tuberculínica altamente positiva a los 60 días, fueron sacrificados (5/13, 5/14, 5/24, 5/25, 5/26, 5/27, 5/28, 5/29, 5/31, 5/32, 5/40).

A los animales 5/7, 5/15, 5/36, 5/37, 5/38; no los hemos sacrificado. Los mantenemos en observación para comprobar la tolerancia máxima a la infección tuberculosa humana. Por su vitalidad indican haber sido infectados con bacilos humanos (reacción tuberculínica fuertemente positiva),

como también apoyan a esta aseveración los resultados de los cultivos.

Abreviaturas para la lectura	del resumen de las observaciones
S: vía subcutánea P: vía intrapleurál	L: Loewenstein Pg: Petragnaní (asparagína- glícérína)
V: vía endovenosa	Pe: Petragnaní (asparagína- cera)
mi: muerte intercurrente	Pg: Patata grícérínada D:
sac: sacrificado	Dísgónicas E: Eugónicas -\~
obs: en observación	positivo
— negativo	

MUJERES HOSPITAL «SAN JUAN»

0 i		INOCULACIONES				Cultivos			Aparición Días			Colonias
U	< Conejo	Vía	Días	Datos anatomico- patológicos	Pr L	imarios Pe	Pg	L	siembra Pg Pe	P G	Tipo	
1	4 5/0	S	2 5	Tb. miliar: hígado, bazo, pulmones	3 7	51	38	37	61 3 8	35	D	
2	7 5/1	S	158	Procesos caseificados en: pulmones y sitio de inoculación	2 0	20	21	18	21 2 4	15	E	
3	4 5/2	S	27	Focos bronconeumónicos, ganglios Tb. mesentéricos, Hígado, bazo congestionados	5 1	59	46	45	65 3 8	42	D	
4	2 5/3	p	2	mí; (Muerte intercurrente)	1	17	17	15	17 0	15	E	
5	7 5/4	p	78	Bronconeumonía caseosa	1	16	1	15	16 1	18	E	
6	1 5/5	p		mí; colapso agudo	1	14	0	15	20 1	15	E	
7	3 5/7	p		obs.	1	15	1	15	15 1	11	E	
8	6 5/6	p	76	Focos bronconeumónicos	1	16	1	16	16 0		E	
9	5 5/8	V	15	mí.	1	18	2	15	15 2		E	
10	2 5/9	p	38	Neumonía caseosa	1	19	0	18	20 1		E	
11	3 5/23	p		Pleuresía y focos bronco- neumónicos caseosos	1 8	20	0	15	20		E	
12	2 5/24	S	60	sac: ganglios hílfo pulmón caseosos sac: Fuerte reac. tuberculínica; Koch en cultivo de hígado; no hay lesiones macrscp.	0	15	2	12	15 1 5		E	
13	6 5/25	S	60		1	18		12			E	
14	2 5/26	S	60	sac: Focos bronconeumónicos discretos caseosos	1	15	0	15	15		E	
15	7 5/27	V	60	sac: Fuerte reac. tuberculínica. Ganglios renales infartados, Koch positivo	1 2	18	1	11	11 1 8		E	
16	6 5/28	p	60	sac: Neumonía Tb. en pulmón derecho	1	15	0	15	15		E	
17	4 5/29	p	60	sac: Pleuresía Tb., ganglios tráqueo-bronquiales caseosos	2 4	15	0	12	12		E	

HOMBRES HOSPITAL «SAN JUAN»

18	7 5/33	V	28	mí.	17	20	0	1	12	18	E
19	5 5/34	V	48	Tb. neumónica Focos bronconeumónicos	14	15	1	1	11 1	11	E
20	6 5/35	V	55	caseosos	28	15	3	1	15 21	16	E
21	7 5/36	P	...	Obs.	19	18	0	1	12		E
22	6 5/37	P		Obs.	16	16	2	1	16 16		E
23	4 5/38	P		Obs.	11	11	0	1	11		E
24	8 5/39	S	22	mí. sac: Reacción tuberculínica intensa. Koch positivo en	24	28	3	1	10 20	16	E
25	8 5/40	S	60	pulmones, ganglios, ínguín.	15	15	1	1	15 15		E

o*		I N O C U L A C I O N E S				Cultivos y reacción Días				
U	o	Conej	Ía	llás	Dalos anntoino—patnlósifos	Primarios L Pc	Pg PG	Resiembr L	PgPc	Tiñi
26	3 5 41	P	37	Bronconeumonía		18242416	16 16			E
				Pleuresía, neumonía dere-					1	
27	5 5 42	P	47	cha Tb.		1 11 18 11 11 23				E
28	6 5 43	V	18	Muerte intercurrente		0 2020	14 20			E
HOMBRES «HOSPITAL MILITAR»										
Ganglios traqueobrónquicos										
caseificados. Focos caseosos										
29	4 5 10	P	180	pleura derecha		20 23 26	19 19	0		E
Bronconeumonía bilateral										
30	3 5 11	P	57	caseosa		17 17 17	20 20			E
Bronconeumonía no caseosa										
31	5 5 12	V	61	bilateral		18 12 18 14 14 18				E
sac: Reac. tuberculínica intensa. Enfisema e infartos										
32	6 5 13	V	60	en ambos pulmones. K. post. sac: Reac. tuberculína intensa. Riñón ízq. congestionado		1 20 20 12 12 5	2 0			E
33	5 5 14	V	60	granulaciones caseosas		1 11 18 11 11	0			E
34	8 5 15	P		Obs.		1 16 26 18 18	2			E
35	7 5 16	V	30	Bronconeumonía Tb.		1 0 17 12 ..	1			E
No se encuentra lesión alguna, fue imposible buscar										
36	7 5 17	V	73	el bacilo de Koch		1 16 16 16 16 16			*	E
37	7 5 18	P	100	Tb. caseosa: pleuras		2 25 0 18 18				E
38	4 5 19	S	45	mí.		1 22 22 22 11 25	16			E
39	7 5 20	S	42	Focos bronconeumónicos		0 17 2 7 7 7	2			E
40	7 5 21	S	24	Bronconeumonía caseosa		1 13 0 11 11	12			E
Ganglios tráqueo-brónquicos congestionados										
41	7 5 22	S	17	(mí?) Koch negativo		24 26 0 16 16	24			E
Ganglios tráqueo-brónquicos caseosos										
42	1 2 5 30	p	59	caseosos		14 22 22 15 15 15				E
sac: Pleuresía con cáseum sólo en el lado derecho										
43	j 6 5 31	p	60	sac: Reac. tuberculína intensa. Ganglios traquíales infartados. Koch positivo		1 11 8 18 0i 14 14				E
44	4 5 32	p	60	fartados. Koch positivo		1 0 18 11	18 ...			E
						4				

CASOS PARTICULARES. CULTIVOS SIN INOCULACIONES

Caso	Material	Gaffky	PRIMARIOS			RESIEMBRAS			Coloni a Tipo
			L.	Pg-	Pe.	L.	Pg-	Pe.	
45	Espustos	+ -	25	28		25	25	---	E
46	»	+	17	17		17	17	---	E
47	»	+	17	17		17	17	—	E
48	»	+	15	12	--	15	15	---	E
49	»	6	20	20	25	14	14	20	E
50	»	2	0	11	18	---	n	15	E
51	»	7	27	14	20	15	15	20	E
52	»	6	12	12	0	12	12		E
53	»	6	25	25	28	20	25	25	E
54	»	4	13	17	17	12	12	12	E
55	»	1	15	15	0	15	15	—	E
56	»	1	17	19	0	16	17	—	E
57	»	2	20	20	26	14	14	0	E
58	»	0	0	0	0	—	—		—
59	»	0	0	0	0	—	—	---	—
60	»	0	0	0	0	—	—	---	—
61	Orinas	~r	20	22	—	17	17	---	E
62	»	+	17	17	—	15	15	---	E
63	»	4z	11	11	—	11	11	---	E
64	»	-f-	12	12	0	12	12		E
65	»	-f-	57	20	24	0	20	25	E
66	Cont. gástr.	+	17	19	—	11	15	—	E
67	» »	+	15	15	—	15	15	—	E
68	» »	i	25	25	—	15	15	—	E
69	» »	---	14	14	20	12	12	20	E
70	Pus ganglio	0	0	0	0	—	—	—	—
71	Líqu. pcríton.	0	0	0	0	—	—	—	—
72	Heces	0	0	0	—	—	—	—	—
73	»	0	0	0					—
74	»	0	0	0	—	—	—	—	—
75	»	0	0	0	—	—	—	—	—
76	»	0	0	0					—

RESUMEN GLOBAL
I. — 44 CASOS DE CULTIVOS E inoculaciones; Et 63,7 %.—D: 3,1 %

Via	Datos anatómo-patológicos	PROMEDIO APARICION COLONIAS EN DIAS CULTIVOS						Colonias Tipo	
		PRIMARIOS			SECUNDARIOS				
		L	Pe	Pe	L	p,	Pe	PG	
S=12	mí 2 obs 0								
	Lesiones Tb. localizadas.. 8 Lesiones Tb. generalizadas. 2								
P—21	mí 2 obs. 5	15—16	16-17	19—20	14—15	15-16	17-18	16—17	E = 42
	Lesiones Tb. localizadas . 14 Lesiones Tb. generalizadas 0	37-51	51—59	38-46	37-45	61—65	38	35-42	D = 2
V=II	mi 4 obs..... 0	3	2	12	1	0	5	0	Cultivos negativos
	Lesiones Tb. localizadas . 7 Lesiones Tb. generalizadas 0	i_							

II. —Casos de cultivos sin inoculaciones; Et 33,2 %/n D: 0 %/0

Material	TERMINO MEDIO APARICION COLONIAS EN DIAS						Colonias Tipo
	PRIMARIOS			SECUNDARIOS			
	L	Pg	PC	L	Pg . 15—	Pe 19 20	
Espustos 13 Orinas -f- 5 Cont. gástric. -f- 4	18-19	* i> 16 — 17	22 23	15—16	16		E = 22
Pus ganglio — 1 Liqd-perít — 1 Espustos — 3	0	0	0	Negativos hasta los 70 días.			

CONCLUSION: E: **63,7 — 33,2 = 96,9 %.—D = 3,1 %.**

CONSIDERACIONES SOBRE NUESTROS RESULTADOS:

a) De orden bacteriológico y clínico:

1º, Se ha podido determinar específicamente, por nuestras investigaciones, dos tipos de bacilos: el tipo humano y el tipo bovino.

2º. Viendo los caracteres diferenciales descritos para conocer un origen bovino o humano en la tuberculosis pulmonar del hombre, se ha constatado, de una parte, la rareza de bacilos tipo bovino, 3,1 %, en cambio un 96,9 % corresponde al tipo humano. (Alto porcentaje del contagio interhumano).

3º, La maligüedad aparente de las lesiones pulmonares es la misma para ambos tipos bacilares.

b) De orden social:

1º. Tomando desde el punto de vista práctico que nos ocupa debemos decir que el bacilo proveniente de lesiones tuberculosas bovinas infecta al hombre. Su mecanismo es la ingestión o la manipulación de productos provenientes de bóvidos tuberculosos (carnes y leches).

2º. La contaminación interhumana, la más frecuente (estudios en nuestro medio hechos por la Cátedra de Higiene) culpada especialmente al hacinamiento, mala alimentación, falta absoluta de higiene personal y colectiva.

Despreocupación de culturización al pueblo sobre estos aspectos sociales, y aprovechada siempre como medio de explotación.

3º, Acerca de la contaminación tuberculosa aviaría para el hombre, nada podemos decir, ya que las investigaciones que constituyen el presente trabajo sólo se reducen a la tuberculosis pulmonar crónica. Pero sí debemos anticipar que en esta forma tuberculosa, en los 57 casos observados, no se ha encontrado bacilos de esta clase. Tampoco en los 18 casos que corresponden a cultivos de otras procedencias.

PARTE IV

PROTOCOLO DE LAS INVESTIGACIONES

7

1.—Amada G. Hospital «San Juan».

Procedencia: San José de Minas. Residencia: San José de Minas. De 25 años de edad. Soltera. Modista. Su renta mensual es de 20 sucres.

Síntomatología: IX-13-40. Hace dos años: dolor de espalda, tos con espectoración muco hemática, anorexia, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Tuberculosis bronconeum'ónica-cavitaria bilateral.

Baciloscopia: Gafky N°. 4,

Cultivos: Brotan en:

L. a los 37 días — resiembra a los 37 días.

Pg. »		51 » —	»	» » 16 í »
Pe. »		38 »	»	» » 38 »
PG. »		35 » —		

Colonias: blanquecinas-transparentes, 2 mm. diámetro, húmedas, variedad S. Adherentes. Dísónicas. Emulsionan fácilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido resistentes medianos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/0, vía subcutáneo-inguinal. Peso inicial 960 gr. Muere a los 25 días con un peso 790 gr.

La autopsia revela: hígado y bazo con granulaciones blanquecinas, pulmones congestionados. Al frotis: bacilos de Koch.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo bovino.

2. —Rosa A. C. Hospital «San Juan».

Procedencia: Santa Ana. Residencia: Quito. 30 años.

Soltera. Lavandera. Su renta mensual es de 20 sucres.

Síntomatología: IV-19-40. Hace 6 meses después de una gripe. Tos, afonía, espectoración mucosa, alzas térmicas, sudores nocturnos, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Tuberculosis cavitaria, (caverna solitaria en el vértice derecho, y en el izquierdo).

Radioscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 20 días resiembra a los 18 días.

Pg. » » 20 » — » » » 21 »

Pe. » » 21 » — » » » 24 »

PG. » » 15 » —

Colonias: ligeramente amarillentas, de 3-4 mm. de diámetro, secas, variedad R. No adherentes. Eugónicas, Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/1, vía subcutáneo- integral. Peso inicial 1.320 gr. Muere a los 158 días con peso 770 gr.

La autopsia revela: Procesos caseificados en ambos pulmones. En el pedículo del riñón derecho un ganglio caseoso. En el sitio de inoculación un proceso caseoso cerrado. Todos los procesos caseosos presentan abundantes bacilos de Koch.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



3. —Victoria E. Hospital «San Juan».

Procedencia: Quito. Residencia: Quito. De 27 años.

Soltera. H. D. Su renta mensual 25 sucres.

Síntomatología: IV-22-40, Hace 6 meses después de un estado gripal: tos, dolor de espalda, espectoración mucosa, apetito conservado, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Caverna del vértice izquierdo. Pequeña. Siembra granúlíca bilateral.

Radioscopia: Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 51 días — Resiembra a los 45 días.

Pg. » » 59 » — » » » 65 »

Pe. a los 46 días — Resiembra a los 38 días.

PG. » » 42 »

Colonias: nacaradas de 1-2 mm. de diámetro, húmedas. Variedad S. Adherentes. Disgónicas. Emulsionan fácilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes cortos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/2, vía subcutáneo- ínguinal. Peso inicial 1.150 gr. Muere a los 27 días con peso 870 gr.

La autopsia revela: focos bronconeumónicos diseminados en ambos pulmones, hígado voluminoso, bazo con zonas infartadas, mucosa intestinal engrosada y congestionada. Ríñones con granulaciones en la corteza. Al frotis bacilos de Koch.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo bovino.



4. —Rosa Ch. Hospital «San Juan».

Procedencia: Latacunga. Residencia: Quito. De 36 años. Casada. Frutera. Su renta mensual es de 25 sucres.

Síntomatología: VIII-40. Hace 8 meses dolor punzante en el vértice del pulmón derecho. Temperatura, sudores nocturnos, tos, espectoración, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Caverna del vértice izquierdo. Infiltración confluyente de la base izquierda con paquípleuritis de la misma. Infiltración confluyente acínosa del derecho.

Baciloscopia: Gaffky N°. 2.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 17 días — Resiembra a los i 5 días.

PG. » » 17 » — » » » 17 » »

Pe. » » 17 » — » no brotan.

PG. » » 15 » —

Colonias: amarillentas de 5-6 mm. de diámetro, secas, variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos, delgados.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/3 vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.095 gr. Muere a las 48 horas.

La autopsia revela: que el animal presenta normalidad anatómica; parece que murió por un neumotorax agudo (inyección de 10 c. c. de aire).

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.

5. —Leandra E. Hospital «San Juan».
 Procedencia: Esmeraldas. Residencia: Esmeraldas. De 27 años. Casada. H. D, Sin renta mensual.
Síntomatología: IX-2I-38. Enferma hace dos y medio años con tos, espectoración mucopurulenta; hemoptisis hace dos ocasiones.
Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía cavitaria bilateral.
Baciloscopia: Gaffky N°. 7.
Cultivos: Brotan en:
 L. a los II días — Resiembra a los 15 días.
 Pg. » » 16 » — » » » 16 »
 Pe. » » * 16 » — » » » 18 » PG. » » 18 » —
 Colonias: redondas, brillantes, lisas, amarillo-anaranjadas. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero físiológico. Bacilo ácido-resistentes largos.
Inoculación: Se inocula al conejo 5/3, vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.510 gr. Muere a los 78 días con peso de 960 gr.
 La autopsia revela: Focos bronconeumónicos en ambos pulmones. Ganglios hiliares y mediastínicos caseosos. Pleuras con granulaciones de caseum (frotís de caseum: bacilos de Koch abundantes). Siembra de riñones triturados: negativo.
Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



6. —Angela L. Hospital «San Juan».
 Procedencia: Puéllaro. Residencia: Quito. De 33 años. Soltera. H. D. Su renta mensual: ninguna.
Síntomatología: Desde hace dos meses tos, espectoración mucopurulenta, alzas térmicas, sudores nocturnos, enflaquecimiento.
Diagnóstico radiológico: Caverna del lóbulo inferior izquierdo con neumonía del mismo.
Baciloscopia: Gaffky N°. 10.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 14 días — Resiembr a los 15 días.

Pg. » » 14 » ----- » » » 20 »

Pe. No brotan.

PG. A los 15 días —

Colonias: amarillo-anaranjadas, de 3-5 mm. de diámetro, de bordes dentados. Secas. Variedad R. No adherentes. Eu- gónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico (forman grumos gruesos). Bacilos ácido-resistentes largos finos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/5, vía intrapleural derecha. Peso inicial 730 gr. Muere a los pocos momentos, pues se produjo un neumotorax intenso; y el animal por ser muy pequeño no tolera los 10 c. c. de aire inyectado.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo hu mano.



7. —Celinda A. Hospital «San Juan».

Procedencia: Machachí. Residencia: Quito. De 3 años. Soltera. H. D. Renta mensual ninguna.

Síntomatología: V-31-40. Hace 15 días, después de una gripe hemoptisis abundante y por dos ocasiones, temperatura, sudores nocturnos; tos con expectoración hemática; ano- rexia, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía Tb. izquierda.

Baciloscopia: Gaffky N°. 3.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 11 días — Resiembr a los 15 días.

Pg. » » » 15 » — » » » » 15 »

Pe. » » 15 » -- » » » 15 »

PG. » » 11 » —

Colonias: Coloración grisácea, escasas, de 6-7 mm. de diámetro, secas, variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido- resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/7, vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.240 gr. 10-X-40. Reacción tuberculí- nica altamente positiva: III-15-41 y peso de 1.130 gr. se lo mantiene en observación.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

8. —Teodora P. Hospital «San Juan».

Procedencia: La Magdalena. Residencia La Magdalena.

De 23 años. Soltera, Vendedora de víveres. Su renta mensual es de 10 sucres.

Síntomatología: X-11-40. Hace un mes dolores generales, temperaturas, sudores nocturnos; tos, expectoración muco-purulenta, enflaquecimiento, anorexia.

Diagnóstico radiológico: Caverna en ambos pulmones localizada hacia los vértices.

Radioscopia: Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 16 días — Resiembra a los 16 días.

Pg. » » 16 » » » » 16 »

Pe. » » 16 » — » no brotan.

Colonias abundantes en Pg., blanco-amarillentas, formando una especie de malla, secas, variedad R, ligeramente adherentes al medio. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes medianos.

Inoculación: Se inocular al conejo 5/6, vía Intrapleural derecha. Peso inicial 1.230 gr. Muere a los 76 días con peso de 840 gr.

La autopsia revela: pleuras con granulaciones caseosas; pulmones con focos caseosos diseminados, ganglios traqueo-bronquiales caseosos. (Frotís bacilos de Koch). Hígado, bazo, normales. Caquexia manifiesta.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



9. —Ignacia A. Hospital «San Juan».

Procedencia: Latacunga. Residencia: Quito. De 28 años.

Casada. Costurera. Su renta mensual es 20 sucres.

Síntomatología: V-17-40. Hace 4 meses después de un resfrío, tos con dolor de espalda, expectoración hemática y luego muco-purulenta. Alzas térmicas, sudores nocturnos, disnea, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Neumonía de la base derecha. Nodulo de la base izquierda.

Radioscopia: Gaffky N°. 5.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 18 días Resiembra a los 15 días.

Pg- a los 18 días — Resiembra a los 15 días Pe. » » 21 » — »
» » 20 »

Colonias: amarillentas de 2-3 mm. de diámetro, otras de 5-6 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes cortos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/8, vía endovenosa (vena margina de la oreja). Peso inicial 1.400 gr. Muere a los 15 días con peso de 1.220 gr.

La autopsia no encuentra nada de anormal: sembrado: partes de hígado, pulmones y bazo, los medios permanecen estériles. Koch negativo.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.

10. —Piedad O. Hospital «San Juan».

Procedencia: Quito. Residencia: Quito. De 19 años. Casada. Tejedora. Su renta mensual es de 60 sucres.

Síntomatología: V-26-40. Hace 3 meses y sin causa conocida se le presentó afonía, cada vez más intensa, tos, es- pectoración mucopurulenta. Alzas térmicas. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Caverna con relación císural en el lóbulo inferior derecho.

'Baciloscopia: Gaffky N°. 2.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 19 días Resiembra a los 18 días.

Pg- » » 19 » —• » » » 20 »

Pe. No brotan.

Colonias: Blanco-amarillentas de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/9, vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.260 gr. Muere a los 38 días con peso de 830 gr.

La autopsia revela: pleuras. Gránulos caseosos del tamaño de una lenteja. Pulmones: neumonía bilateral (lóbulos antero-superiores caseificados) ganglios mediastínicos caseí- fisados. Frotís: abundantes bacilos de Koch.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

11. —María S. Hospital «San Juan».

Procedencia: El Quinche. Residencia: Quito. De 26 años. Soltera. Profesora. Su renta mensual es de 150 sucres.

Síntomatología: VI-12-40. Hace 9 meses después de haberse mojado, presentó calofríos fuertes, alzas térmicas, sudores nocturnos, hemoptisis. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Dos cavernas subclaviculares izquierdas.

Baciloscopia: Gaffky N°. 3.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 18 días — Resiembra a los 15 días.

Pg. » » 20 » — » » » 20 »

Pe. No brotan.

Colonias: Blanco-anaranjadas. Secas, escasas de 3-4 colonias en cada tubo. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos de Koch largos. Los medios de cultivo presentan una ligera contaminación secundaria.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/23, vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.450 gr. Muere a los 63 días con peso de 890 gr.

La autopsia revela: Pleuresía y focos bronconeumónicos caseosos (bilateral). Hígado, bazo, riñones normales. Al macerado y sembrado: Koch negativo.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



12. —Jesusa V. Hospital «San Juan».

Procedencia: Oriente. Residencia: Oriente. De 14 años. Soltera. H. D. Renta mensual ninguna.

Síntomatología: VI-10-40. Tos, calofríos violentos, espectoración hemática y mucosa. Desde algún tiempo enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Neumonía derecha en vías de reabsorción.

Baciloscopia: Gaffky N°. 2.

Cultivos: Brotan en:

L. No brotan.

Pg. a los 15 días — Resiembra a los 15 días.

Pe. » » 20 » — » » » 15 »

Colonias: Blanco-grisáceas, de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos de Koch medianos, gruesos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/24, vía subcutáneo-ínguinal. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica (invección de Sol. al $1 \times 10^{c* c*}$)-

La autopsia revela: Ganglios del hílío pulmonar: caseosos. Pulmones congestionados, sin ninguna otra alteración. Hígado, bazo, riñones: normales. El animal presenta mediana desnutrición.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



13. —Dolores R. Hospital «San Juan».

Procedencia: Chambo. Residencia: Chambo. De 18 años. Soltera. Comerciante. Su renta mensual es de 90 sucres.

Síntomatología: VII-2-40. Hace 9 meses faringitis, afonía, sudores nocturnos, tos, expectoración muco-purulenta, dolor de espalda, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía izquierda.

Baciloscopia: Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 11 días — Resiembra a los 12 días.

Pg. >> 18 > — >> >> 12 >>

Pe. >> 18 > — > no brotan.

Colonias: Ligeramente amarillentas de 2-5 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/25, vía subcutáneo-ínguinal. Sacrificado a los 60 días (fuerte reacción tuberculínica).

La autopsia revela: Pulmones, normales; hígado, ligeramente congestionado, su cultivo da bacilos de Koch con colonias eugónicas. No se encuentra otra anormalidad.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

14. — María O.: Hospital «San Juan».
Procedencia: Pomasquí. Residencia: Quito. De 28 años.
Soltera. Cocinera. Su renta mensual es de 30 sucres.
Síntomatología: IV-12-40. Hace 3 meses dolor de espalda, tos, espectoración muco-purulenta, sudores nocturnos, apetito conservado.
Diagnóstico radiológico: Caverna de la bas derecha.
Baciloscopia: Gaífy N°. 2.
Cultivos: Brotan en:
L. a los 18 días — Resiembra a los 15 días.
Pg. » » 15 » — » » » 15 »
Pe. No brotan.
Colonias: Anaranjado-grises, pequeñas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. No adherentes. Eugónicas. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido- resistentes largos.
Inoculación: Se inocula al conejo 5/26, vía subcutánea- inguinal. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.
Autopsia: Focos bronco-neumónicos caseosos discretos. En el trayecto de la inoculación un ganglio caseoso de tamaño de un garbanzo. El animal presenta una ligera desnutrición.
Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.
-

15. —María A. C.: Hospital «San Juan».
Procedencia: Ríobamba. Residencia: Riobamba. De 28 años. Soltera. Costurera. Su renta mensual es de 40 sucres,
Síntomatología: IX-9 40. Hace 2 años tos cen espectoración hemática, luego hemoptisis, calofríos, sudores nocturnos. Actualmente espectoración muco-purulenta, enflaquecimiento.
Diagnóstico radiológico: Cavernas en ambos pulmones con infiltración neumónica, cisurítis derecha.
Baciloscopia: Gaffky N°. 7.
Cultivos: Brotan en:
L. a los 12 días — Resiembra a los 15 días.
Pg. » » 18 » — » » » 11 »
Pe. » » 18 » — « » » 18 »

Colonias: Ligeramente gris-amarillentas. Escasas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes al medio. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/27, vía endovenosa (vena marginal de la oreja). Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

La autopsia revela: Pulmones con zonas enfisematosas. Koch negativo. Hígado y bazo: Koch negativo. Hay unos ganglios infartados en el hilio renal (derecho e izquierdo con Koch positivo. El riñón derecho presenta un absceso purulento.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

16. —Emma T.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Cotacachí. Residencia: Quito. De 26 años. Casada. H. D. Su renta mensual es de 100 sucres.

Síntomatología: X-9-40. Hace 6 días por un resfrío, tos, hemoptisis, temperatura, luego expectoración muco purulenta.

Diagnóstico radiológico: Siembra bronconeumónica bilateral, caverna del vértice izquierdo.

'Baciloscopia: Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días — Resiembra a los '15 días.

Pg. » » 15 » — » » » 15 »

Pe. No brotan.

Colonias: Blanquecinas algunas pigmentabas en amarillo claro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido- resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/28, vía intrapleural derecha. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

Autopsia: Neumonía caseosa del lóbulo superior derecho. No se encuentra otro dato patológico a más de una gran desnutrición.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

J 7, -Josefina T.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Pomasquí, Residencia: Pomasquí, De 20 años. Casada. Jornalera. Su renta mensual es de 15 sucres.

Síntomatología: Xí-30-40. Hace 3 semanas dilatación abdominal dando disnea; edema de las extremidades, dolor de espalda, tos con expectoración muco-purulenta.

Diagnóstico radiológico: Siembra bronconeumónica bilateral. Caverna del vértice izquierdo.

Radioscopia: Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 24 días - Resiembra a los 12 días.

Pg. » » 15 » ----- » » » 12 »

Pe. No brotan.

Colonias: Blanco-amarillentas de 4-5 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos. Se exceptúan de la descripción anterior las colonias primarias en Loswenstein que son blancas solamente y de 1-2 mm. de diámetro. Brillantes, (cepas atípicas).

Inoculación: Se inocula al conejo 5/29, vía intrapleural derecha. Sacrificada a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

Autopsia: Pleuresía tuberculosa derecha (granulaciones caseosas); un ganglio caseoso tráqueo-bronquial. Pleura izquierda, pulmones, hígado, riñones, bazo, normales macroscópicamente: Koch negativo. El animal no demuestra desnutrición.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



18. —Gonzalo T.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Píllaro. Residencia: Quito. De 19 años. Soltero. Carpintero. Su renta mensual es de 210 sucres.

Síntomatología: IX-17-40. Hace 3 meses tos con expectoración mucosa, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía bilateral.

Radioscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L, a los 17 días — Resiembra a los 12 días.

Pg. » » 20 » — » » » 12 »

Pe. No brotan.

PG. a los 18 días —

Colonias: Ligeramente amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/33, vía endovenosa. Muere a los 22 días.

Autopsia: Sólo se encuentra un gran meteorismo. Muerte intercurrente. Koch negativo en cultivos de pulmón, hígado, riñones.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.



19. —José Guzquí: Hospital «San Juan».

Procedencia: Riobamba. Residencia: Ríobamba. De 23 años. Soltero. Tejedor. Su renta mensual es de 60 sucres.

Sintomatología: VIII-20-40. Hace 6 meses justamente con el paludismo presentó: tos seca, luego con expectoración mucopurulenta, hemoptisis, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Proceso bronconeumónico bilateral. Pequeña caverna en el campo medio pulmonar izquierdo.

Baciloscopia: Gaffky N°. 5.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 14 días — Resiembra a los 11 días

Pg. >> >> >> >> — >> >> . 1 1 >>

Pe. >> >> >> >> — >> >> J J >>

Colonias: Amarillo anaranjadas de 4-5 mm. de diámetro. Secas. Eugónicas. Variedad R. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácidosresistentes largo.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/34 vía endovenosa en la vena marginal de la oreja. Muere a los 48 días.

Autopsia: Neumonía en los lóbulos superiores (derecho e izquierdo) con granulaciones amarillentas y otras violetas: abundantes bacilos de Koch. En el sitio de inoculación (oreja izquierda) hay un proceso exulceroso con bacilos de Koch principalmente.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

20, —Víctor M.: Hospital «San Juan».

Procedencias Machala. Residencia Guayaquil. De 60 años. Viudo. Agricultor, Su renta mensual es de 200 sucres.

Síntomatología: IX-16-40. Hace 10 meses: temperatura calofríos, sudores nocturnos, expectoración muco-purulenta anorexia, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Proceso bronconeumónico discreto y caverna subclavicular derecha. Proceso neumónico y caverna izquierda.

Baciloscopia: Gaffky N^o, 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 28 días — Resiembra a los 15 días

Pg. » » 15 » — » » 15 » Pe. » » 30 » — »

» 21 »

PG. » » 16 » —

Colonias: .anaranjadas. Forman dos masas en coliflor en el medio de Petragraní a la glicirina, de 8-9 mm, de diámetro. En los demás medios son diseminadas y de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/35 vía endovenosa. Muere a los 55 días.

La autopsia revela; Focos bronconeumónicos, caseosos, diseminados en ambos pulmones. Además, enfisema de los vértices. Hígado congestionado: no hay bacilos de Koch por su cultivo. Un ganglio caseoso en el hilio renal derecho. Los demás órganos normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



21. —Gonzalo A.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Quito. Residencia: Quito, De 22 años. Soltero. Zapatero, Su renta mensual es de 30 sucres,

Síntomatología: IX-13 40, Hace 6 meses: tos, expectoración muco-purulenta. Sudores nocturnos, alzas térmicas, enflaquecimiento, vómitos.

Diagnóstico radiológico: Granuía derecha. Bronconeumo- nía y cavernas del vértice izquierdo.

Baciloscopia: Gaffky N^o. 7,

Cultivos: Brotan en:

L. a los 19 días Resiembra a los 12 días

Pg., » » 17 » — » » 12 »

Pe. No brotan.

Colonias: amarillentas de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adheren. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácidos-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/36 vía intrapleural derecha. Peso inicial: 1-5-41. 1.560 gr. Luego en III-15-41. 1.080 gr. Reacción tuberculínica intensa. Se lo conserva en observación, para observar su resistencia a la infección tuberculosa, ya comprobada ser de tipo humano (tiempo de tolerancia y reacción tuberculínica).

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

«

22. —Leonardo M.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Ibarra. Residencia: Ibarra. De 26 años. Casado. Zapatero. Su renta mensual es de 90 sucres.

Síntomatología: IX-13-40. Hace 4 meses hemoptisis, tos con expectoración mucopurulenta, anorexia, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía derecha.

Baciloscopia: Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 16 días — Resiembra a los 16 días

Pg. » » 16 » — » » 15 »

Pe. » » 22 » — » » 16 »

Colonias: blanco grisáceas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/35 vía intrapleural derecha. Peso inicial 1-5-41: 1.650 gr.; luego en III-15-41: 1.410 gr. Reacción tuberculínica intensa. *Lo conservamos en observación como el caso anterior.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

23. —Manuel M.: Hospital «San Juan»,
Procedencia: Baños. Residencia: Quito. De 60 años.
Casado. Carpintero. Su renta mensual es de 200 sucres.
Síntomatología: IX-21-40. Hace 4 años: calofríos, tos, malestar general, hemoptisis.
Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía cavitaria bilateral.
Baciloscopia: Gaffky N°. 4.
Cultivos: Brotan en:
L. a los U días—Resiembra a los 11 días
Pg, » » 1 í » — » » IJ »
Pe. No brotan.
Colonias: Blanco amarillentas escasas, algunas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente. Bacilos ácido-resistentes largos.
Inoculación: Se inocula el conejo 5/38 vía intrapleural derecha. Peso inicial 1-5-4J: 1.220 gr.; luego en III-I5-4I: Í.080 gr. Como los dos casos anteriores se lo conserva en observación.
Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



24. —Ricardo C.: Hospital «San Juan».
Procedencia: Sangolquí. Residencia: Quito. De 35 años.
Casado. Albañil. Su renta mensual es de 90 sucres.
Síntomatología: VIII-2-40. Hace 6 meses: tos, calofríos, sudores nocturnos, hemoptisis, expectoración mucopurulenta, faringitis, anorexia.
Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía bilateral.
Baciloscopia: Gaffky N°. 8.
Cultivos: Brotan en:
L. a los 24 días — Resiembra a los 12 días Pg, » »
28 » — » » 20 »
PG.» » Í6 » —
Colonias: amarillo-gris abundantes de 4-5 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente. Bacilos ácido resistentes largos.
Inoculación: Se inocula al conejo 5/39 vía subcutáneo inguinal. Muere a los 22 días.

Autopsia: Estado de nutrición normal, No hay sino un gran meteorismo intestinal. Ausencia de otros datos patológicos. Cultivos de: hígado, pulmones, riñones, bazo: negativos. Muerte intercurrente.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.

●

25. —Alfredo N. P.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Ambato. Residencia: Guayaquil. De 40

años. Saltero. Comerciante. Su renta mensual es de 500 sucres.

Síntomatología: VII-2-40. Hace un año, después de un esfuerzo: hemoptisis, disnea continua, calofríos, expectoración mucopurulenta, anorexia.

Diagnóstico radiológico: Neumonía de la base izquierda y caverna.

Baciloscopia: Gaffky N°. 8.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días — Resiembr a los 14 días

Pg. » » J 5 » — »

» 15 » Pe. » »

15 » — » » 15 »

Colonias: blanco-amarillentas de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/40 vía subcutáneo inguinal. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

Autopsia: Pulmones congestionados (Koch positivo al frotis) zonas de enfisema. Hígado, riñones: normales. Ganglios inguinales derechos hipertrofiados con Koch positivo al frotis.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

●

26. —José L. R.: Hospital «San Juan»:

Procedencia: Quito. Residencia: Quito.

Síntomatología: VIII 22-40. Hace un año: calofríos, temperatura, tos con expectoración mucosa, y mucopurulenta, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Caverna subclavicular derecha. Parálisis hemidífragma izquierda.

Baciloscopia: Gaffky N°, 2.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 18 días — Resiembra a los 16 días

P* » » 24 » — » » 16»

Pe. » » 24 » ----- » » 16 »

Colonias: blanco-amarillentas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/41 vía intrapleural derecha. Muere a los 37 días.

Autopsia: Bronconeumonía caseosa del derecho, con zonas de atelectasia. Enfisema del izquierdo casi en sus tres cuartas partes. Hígado, bazo, riñones (cultivos) negativos.

Resúmenes cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



27. —Julio Ch.: Hospital «San Juan».

Procedencia: Quito. Residencia: Guayaquil. De . 33 años. Casado. Zapatero. Su renta mensual es de 180 sucres.

Sintomatología: VIII-23-40. Hace 3 meses: alzas térmicas, tos con expectoración mucosa, dolor torácico, enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía izquierda con caverna. Bronconeumonía derecha y neumonía del lóbulo superior.

Baciloscopia: Gaffky N°. 5.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 11 días — Resiembra a los 11 días

P g . » « J 1 » — » » I I »

Pe. » » 18 » — » » 23 »

Colonias: Amarillentos de 4-5 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/42 vía intrapleural derecha. Muere a los 37 días.

Autopsia: Pleuresía y neumonía caseosa derecha. Pulmón izquierdo normal, así como el resto del organismo.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



28. —Ernesto A.: Hospital «San Juan».
 Procedencia: Carchi. Residencia: Guayaquil. De 29 años.
 Casado. Profesor. Su renta mensual es de 150 sucres.
Sintomatología: VI-26-40. Hace 4 meses: punta de costado, tos, con espectoración mucopurulenta, sudores nocturnos, enflaquecimiento, hemoptisis.
Diagnóstico radiológico: Bronconeumonía izquierda, Derrame izquierdo,
Baciloscopia: Gaffky N°. 6.
Cultivos: Brotan en:
 L. No brotan.
 P* a los 20 días — Resiembra a los 14 días Pe. » »
 20 » — » » 20 »
 Colonias: blanco amarillentas. Escasas pero de 4 5 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente. Bacilos ácido resistentes largos.
Inoculación: Se inocula al conejo 5/43 vía endovenosa en la marginal de la oreja. Muere a los 18 días.
 Autopsia: No se encuentra dato patológico alguno. Cultivos de: pulmones, hígado, riñones, y bazo: negativos. Muerte intercurrente.
Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.



29. —Rafael V.: Hospital Militar.
 Procedencia: Quito. Residencia: Quito. De 25 años. Soltero. Su renta mensual es 105 sucres,
Sintomatología: X-29-39. Sin ningún antecedente el enfermo presenta una hemoptisis violenta.
Diagnóstico radiológico: Proceso neumónico extendido a todo el campo medio inferior derecho. Presencia de algunas ulceraciones. Infiltración discreta del pulmón izquierdo. *Radioscopia:* Gaffky N°, 4.
Cultivos: Brotan en:
 L. a los 20 días — Resiembra a los 19 días.
 Pg. » » 23 » — » » » 19 »
 Pe. » » 26 » — » No brotan.

Colonias: Amarillentas de 3-4 mm. de diámetro y de 5-6 colonias por tubo.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/10, por vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.320 gr. Muere a los 180 días con peso de 800 gr.

Autopsia: Ganglios tráqueodronquiales caseificados. Focos caseosos pleurales en el hemitórax derecho. Enfisema bilateral. Los demás órganos normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



30. —Juan C. C.: Hospital Militar.

Procedencia: Tungurahua. *Residencia:* Oriente. De 23 años. Soltero. Soldado enfermero. Su renta mensual es 105 sucres.

Sintomatología: IX-10-40. Tos frecuente con expectoración mucopurulenta. Sudores nocturnos. Anorexia. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Proceso neumónico lóbulo inferior izquierdo con ceno costodíafragmático oscuro y adherido.

'Baciloscopia: Gaffky N°. 3.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 17 días — Resiembr a los 20 días.

Pg. » » 17 » — » » » 20 »

Pe. » » 17 » » No brotan.

Colonias: Amarillentas abundantes, de 3-4 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónidas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/11, vía intrapleural derecha. Peso inicial 1.070 gr. Muere a los 57 días con peso de 790 gr.

Autopsia: Pleuras y pericardio: granulaciones caseosas. Región mediastínica con grandes ganglios (algunos del tamaño de una arveja) caseificados. Procesos neumónicos caseosos de ambos pulmones. Hígado, bazo, riñones: normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

31. —Enrique V.: Hospital Militar.

Procedencia: San Gabriel. Residencia: Quito. De 34 años. Casado. Soldado. Carpintero, Su renta mensual es de 105 sucres.

Síntomatología: VI-17-40. Calofríos, tos frecuente con expectoración muco-purulenta, enflaquecimiento progresivo.

Diagnóstico radiológico: Infiltración bronconeumónica de los lóbulos medio y superior derechos, e inferior izquierdo.

Baciloscopia: Gaffky N°. 5.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 18 días — Resiembra a los 14 días.

Pg. » » 12 » — » » » 14 »

Pe. » » 18 » — » » » 18 »

Colonias: Amarillentas abundantes de 2 3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Ejjónicas, No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/12 por vía endovenosa en la marginal de la oreja. Muere a los 61 días.

Autopsia: Bronconeumonía diseminada bilateral, no hay granulaciones caseosas. Frotis del pulmón: Koch positivo. Riñones congestionados (el izquierdo contiene un cálculo) pero el cultivo y la baciloscopia directa dan Koch negativo.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



32. —José E. A.: Hospital Militar.

Procedencia: Quito. Residencia: Quito. De 32 años. Soltero. Zapatero. Luego soldado. Su renta mensual es de 105 sucres.

Síntomatología: VIII-10-40. Hace 2 años tos pertinaz por las mañanas. Pérdida notable del peso. Hace un año hemoptisis.

Diagnóstico radiológico: Pulmón izquierdo: lóbulo superior presencia de dos cavernas; discreta infiltración parahiliar. Pulmón derecho: normal.

Radioscopia: Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días - Resiembra a los 12 días,

Pg. » » 20 » — » » » 12 »

Pe. » » 20 » — » » » 20 »

Colonias: Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/13 por vía endovenosa. Sacrificado a los 60 días por presentar reacción tuberculínica intensa.

Autopsia: Pulmones: enfisema bilateral. Zonas de infartos. Congestión activa bilateral con Koch positivo. Cultivos de hígado, riñones y bazo negativos.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

33. —José A. R.: Hospital Militar.

Procedencia: Tambillo. *Residencia:* Guayaquil. De 34 años. Soltero. Militar desde hace 15 años. Su renta mensual es de 35 sucres,

Síntomatología: IV-19-40. Gripes frecuentes, dolor de espalda, pérdida de peso. Abundantes hemoptisis por cuatro ocasiones.

Diagnóstico radiológico: Cavernas de los vértices.

Baciloscopia: Gaffky N°. 5.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 11 días — Resiembra a los 11 días.

Pg. » » 11 » — » » » 11 »

Pe. » » 18 » » No brotan.

Colonias: Blanco-amarillentas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/14 por vía endovenosa. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

Autopsia: Riñón izquierdo congestionado con granulaciones amarillentas y Koch positivo. Riñón derecho, pulmones, hígado, bazo: normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

#

34. —Luís M, Hospital Militar.

Procedencia: Salcedo. Residencia: Quito. De 42 años. Casado. Empleado de Laboratorio. Su renta mensual es de J50 sucres.

Sintomatología: VII-4-39. Disnea de esfuerzo, tos continua con abundante expectoración muco-puruíenta.

Diagnóstico radiológico: Pulmón derecho: lesiones esclerosas crónicas. Ulceraciones múltiples. Mediastino retraído. Pulmón izquierdo: lesiones productivo ulcerosas.

Bacüoscopia: Gaffky N°. 8.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 16 días — Resiembra a los 18 días.

Pg. » » 16 » — » » » 18 »

Pe. » » 26 » — » » » 26 »

Colonias: Blanc-amaríllentas, escasas de 3-4 por tubo. Secas. Eugónicar.. Variedad R. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/15. Peso inicial al • XI-8-40: 1.400 gr. y al 111-20-41: 1.200 gr. Reacción tuber- culínica intensa. Conservado en observación para comprobar la tolerancia máxima a la infección tuberculosa humana.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

35. —Gerardo H.: Hospital Míítar.

Procedencia: Tulcán. Residencia: Ríobamba.

De 25 años. Soltero. Sastre. Soldado. Su renta mensual es de 105 sucres.

Sintomatología: XII-26-39. Frecuentes gripes, tos con abundante expectoración mucopurulenta, pérdida completa deí apetito con pérdida del peso. *Radiografía:* Caverna vértice izquierdo.

Bacüoscopia: Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días. Resiembra a ios 12 días.

Pg. no brotan.

Pe. a los 17 días. » » » 17 »

Colonias: Blanco-amaríllentas, escasas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/16 por vía endovenosa en la marginal de la oreja. Peso inicial: 1.720 grs. Muere a los 30 días con peso de 1.560 grs.

Autopsia: Pulmones: lóbulos superiores con manifestaciones bronconeumónicas; apariencia jaspeada, aspecto de caseificaciones puntiformes (amarillentas) y otras violetas. Ganglios traquéobronquicos pequeños. Frotís de pulmones Koch positivo. Cultivos del riñón, hígado y bazo negativo.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

36. —José F.: Hospital Militar.

Procedencia: Loja. Residencia: Loja.

De 28 años. Soltero-, Cabo 2°. (militar desde hace cinco años). Retirado. Su renta mensual es de 55 sucres.

Sintomatología: VI-5-39. Temperaturas por las tardes, sudores nocturnos, expectoración mucopurulenta.

Diagnóstico radiológico: Infiltración miliar y nodular del pulmón derecho. Infiltración discreta y miliar del pulmón izquierdo.

Baciloscopía: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 16 días. Resiembra a los 16 días.

Pg.» » 16 » » » » 16 »

Pe.» » 16 » » » » 16 »

Colonias: Amarillo gris, abundante. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/17 por vía endovenosa en la marginal de la oreja. Peso inicial 2,000 grs. Muere a los 73 días con peso de 1.180 grs.

Autopsia: No se encuentra dato patológico alguno. Fué imposible realizar cultivos de los órganos. Frotís de los pulmones, riñones, hígado y bazo Koch negativo. Se deduce una muerte intercurrente del animal.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.

37. —Luís H.: Hospital Militar.

Procedencia: Pifo. Residencia: Quito.

De 20 años. Soltero. Conscripto. Su renta mensual es de 40 sucres.

Sintomatología: XI-39. Grippes frecuentes. Hemoptisis violenta. Temperaturas intermitentes.

Diagnóstico radiológico: Tuberculosis pulmonar forma granulítica.

Radioscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 22 días. Resiembra a los 18 días.

Pg. » » 25 » » » » 18 »

Pe. No brotan.

Colonias: Blanco-amarillentas algunas pigmentadas de amarillo intenso, de dos a tres milímetros de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/18 por vía intrapleural derecha. Peso inicial 2.000 grs. Muere a los 100 días con peso de 1.320 grs.

Autopsia: Granulaciones caseosas en las pleuras del pulmón correspondiente.

Pulmón izquierdo: Hígado, bazo, riñones: normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



38. —Juan P.; Hospital Militar.

Procedencia: Carchi. Residencia: Quito.

De 23 años. Soltero. Albañil. Carabinero. Su renta mensual es de 125 sucres.

Sintomatología: XII-23-40. Hace 15 días dolor de cabeza con temperaturas, expectoración mucopurulenta. Hemoptisis.

Diagnóstico radiológico: Pulmón derecho: infiltración de tipo miliar extendida a todo el campo, alceración del vértice.

Pulmón izquierdo; normal.

Baciloscopia: Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 18 días. Resiembra a los 22 días.

Pg. » » 22 » » » » 11 »

Pe. » » 22 » » » » 25 »

PG.» » í 6 »

Colonias: Ligeramente amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/19 por vía subcutáneo inguinal. Peso inicial 1.550 grs. Muere a los 45 días con peso de 830 grs.

Autopsia: Derrame asítico, no hay ganglios ni se encuentran bacilos. Muerte intercurrente.

Resumen: Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.



39. —Miguel R.: Hospital Militar.

Procedencia: Tungurahua, Residencia: Quito.

De 23 años. Soltero. Soldado. Enfermero. Su renta mensual es de 105 sucres.

Sintomatología: V-18-39. Dolor de espalda con punta de costado. Temperaturas intermitentes. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Infiltración granulíca pulmonar con condesación precavitaria doble en el lóbulo superior derecha.

Radioscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. No brotan.

Pg* a los 17 días. Resiembra a los 17 días.

Pe. » » 21 » » » 17 »

PG.» » 20 »

Colonias: Ligeramente pigmentadas en amarillo escasas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/20 por vía subcutánea inguinal. Peso inicial 1.670 grs. Muere a los 42 días con peso de 960 grs.

Autopsia: Focos bronconeumónicos caseosos en ambos pulmones. En el resto del organismo no se encuentra otro dato patológico.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



40. —Manuel A. P.: Hospital Militar.

Procedencia: Alausí. Residencia: Riobamba.

De 39 años. Soltero. Soldado desde hace 19 años. Su renta mensual es de 125 sucres.

Sintomatología: II-9-40. Hace 4 meses espectoración hemoptoica. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Pulmón derecho: infiltración de tipo miliar. Proceso ulceroso. Escleroso del lóbulo superior.

Pulmón izquierdo: infiltrado ascinoso más acentuado en el lóbulo inferior.

Baciloscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 13 días — Resiembra a los 11 días.

PG. >> >> 13 >> — >> >> >> í 1 >>

Pe. No brotan:

PG. a los 12 días —

Colonias: Amarillo anaranjadas. Secas. Variedad R. Eu- gónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/21 por vía subcutáneo inguinal. Peso inicial 1.490 grs. Muere a los 24 días días con peso de 980 grs.

Autopsia: Ganglios inguinales derechos hipertróficos. Pulmones lóbulos superiores con manifestaciones bronconeumonías, apariencia jaspeada (granulaciones violetas, amarillentas) ganglios traqueobrónquicos aumentados de volumen con Koch positivo así como los inguinales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.



41. —Luís A. F.: Hospital Militar.

Procedencia: Riobamba. Residencia: Guayaquil. De 22 años. Soltero. Marinero. Su renta mensual es de 120 sucres.

Sintomatología: X-9-40. Temperaturas nocturnas. Espectoración muco-purulenta especialmente al acostarse. Enflaquecimiento.

Diagnóstico radiológico: Infiltración a pequeños granos diseminados en ambos campos pulmonares. Lóbulos superiores derecho e izquierdo con condensaciones precavítarias.

Radioscopia: Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 24 días — Resiembra a los 16 días.

Pg. » » 26 » — » » » 16 »

Pe. No brotan.

PG. a los 24 días —

Colonias: Pequeñas de 1-2 mm. de diámetro. Amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/22 por vía subcutáneo inguinal, peso inicial 1.660 gr. Muere a los 17 días con peso de 1.400 gr.

Autopsia: Ganglios traqueobrónquicos congestionados. Pulmones enfisematosos. Signos de congestión bronquial. No hay bacilos de Koch. Los demás órganos normales. Parece una muerte intercurrente.

Resumen: ' Los cultivos demuestran ser un bacilo humano.

42. —Angel M. G.: Hospital Militar.

Procedencia: Quito. *Residencia:* Quito. De 27 años. Soltero. Soldado. Su renta mensual es de 105 sucres.

Sintomatología: IV-22-40. Notable enflaquecimiento, tos frecuente con espectoración muco-purulenta. Afonía.

'Diagnóstico radiológico: Pulmón derecho: engrosamiento de la trama conjuntiva peribronquial. Pulmón izquierdo: infiltrado peribronquial más acentuado en el lóbulo inferior, adherencia pleuro-diafragmática.

Radioscopia: Gaffky N°. 2.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 14 días — Resiembra a los 15 días.

Pg. » » 22 » — » » » 15 »

Pe. » » 22 » — » » » 15 »

Colonias: Amarillo-anaranjadas abundantes. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula al conejo 5/80 por vía íntra- pleural derecha. Muere a los 59 días.

Autopsia: Pulmones congestionados. El derecho puntos caseificados así como en las pleuras correspondientes. Gan-

glíos traqueobronquiales caseosos. Ríñones, bazo e hígado normales.

Resumen: Los cultivos y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

43. —Alberto B.: Hospital Militar.

Procedencia: Tulcán. Residencia: Quito. De 20 años. Soltero. Agrícultor. Soldado. Su renta mensual es de 105 sucres.

Sintomatología: V-2-39. Dolor en forma de punta de costado, tos con expectoración muco-purulenta.

Diagnóstico radiológico: Zona de intensa infiltración yuxtahiliar derecha con propagación a la zona satélite del bronquio inferior del mismo lado. Pulmón izquierdo: sano.

Baciloscopia: Goffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 11 días — Resiembra no brotan.

Pg. » » 18 » — » a los 14 días.

Pe. » » 18 » — » » » 14 »

Colonias: Blanco-amarillentas de 6-9 mm. tubo. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. Bacilos ácido-resistentes largos.

Inoculación: Se inocula a conejo 5/31 por vía intrapleural derecha. Sacrificado a los 60 días por presentar fuerte reacción tuberculínica.

Autopsia: Pulmón derecho: granulaciones caseosas así como en las pleuras. Pulmón izquierdo: bazo, hígado, ríñones normales.

Resumen: El cultivo y la inoculación demuestran ser un bacilo humano.

44. —Carlos D.: Hospital Militar.

Procedencia: Quito. Residencia: Quito. De 24 años. Casado. Soldado. Su renta mensual es de 105 sucres.

Sintomatología: X-10-39. Calofríos y temperaturas. Tos con expectoración muco-hemática. Mal estado general.

Diagnóstico radiológico: Proceso bronconeumónico cavitario bilateral.

Baciloscopia: Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 14 días — Resiembra a los 11 días.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 17 días Resiembra a los 17 días.

Pg. » » 17 » » » » 17 »

Colonias: Blanco-amarillentas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Bacilos de Koch de tipo humano.

47. —N. M.

Material: esputos. Baciloscopia: Koch positivo.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 17 días Resiembra a los 17 días.

Pg. » » **17** » » » » 17 »

Colonias: Amarillentas, abundantes. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Bacilos de Koch de tipo humano.

®

48—Orly B.

Material: esputos. Baciloscopia: Koch positivo.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días Resiembra a los 15 días.

Pg. » » 12 » » » » 15 »

Colonias: Blanco-amarillentas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Bacilos de Koch de tipo humano.

49. —Leopoldo A.

Material: esputos. Baciloscopia: Koch positivo. Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 20 días Resiembra a los 14 días.

Pg. » » 20 » » » » 14 »

Pe. » » 25 » » » » 20 »

Colonias: Gris-amarillentas 6-7 por tubo. Secas. Varíe-

dad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.

50. —Salvador S.

Material: esputos. Gaffky N°. 2.

Cultivos: Brotan en:

L. No brotan.

Pg- a los 11 días Resiembr a los 11 días.

Pe. » » 18 » » » » 15 »

Colonias: Blanco amarillentas, algunas con pigmentaciones anaranjadas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico. *Resumen:* Bacilos de Koch de tipo humano.

51. —Gonzalo L.

Material: esputos. Gaffky N°. 7.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 27 días Resiembr a los 15 días.

Pg. » » » 14 » » » » 15 »

Pe. » » 20 » » » » 20 »

Colonias: Blanco-amarillentas de 1-2 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas, No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.

52. —Señorita N. N.

Material: esputos. Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 12 días Resiembr a los 12 días.

Pg. » » 12 » » » » 12 »

Pe. No brotan.

Colonias: Amarillas, ligeramente grises, abundantes. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.

53. —Señorita N. N.

Material: esputos. Gaffky N°. 6.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 25 días Resiembr a los 20 días.

Pg. - » 25 » » » » 25 »

Pe. » » 28 » » » » 25 »

Colonias: De crecimiento un poco lento. Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.



54. —Rafael M.

Material: esputos. Gaffky N°. 4.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 13 días Resiembr a los **12** días.

Pg* * » 17 » » » » 12 »

Pe. » » 17 » » » » 12 »

Colonias: Amarillo-anaranjadas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.



55. —César V.

Material: esputos. Gaffky N°. I.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 15 días Resiembr a los 15 días.

Pg. » » 15 » » » » 15 »

Pe. No brotan.

Colonias: amarillentas, abundantes. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch tipo humano,



56. —José A. Y.

Material: esputos. Gaffky N°. I.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 17 días Resiembra a ios 16 días.

Pg, » » » J 9 » » » » 17 »

Pe. No brotan.

Colonias: En número de 6-10 por tubo, amarillo-grís. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.



57. —Enrique S.

Material: esputos. Gaffky N°, 2.

Cultivos: Brotan en:

L. a los 20 días Resiembra a los 14 días.

Pg. » » 20 » » » » 14 »

Pe. » » 26 » » No brotan.

Colonias: Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch de tipo humano.

58. —Jorge A.

59. —José M. Material: esputos.

60. —Enrique B.

Baciloscopia directa, cultivos en L. y Pg. negativos hasta los 70 días.



61. —Josefina Ch. ,

Material: orinas (riñón derecho) Koch positivo. *Cultivos:*

Brotan en:

L. a los 20 días Resiembra a los 17 días.

Pg. » » 22 » » » » 17 »

Colonias: anaranjado intensas, 2-3 por tubo. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.

Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.



62. —Sra. N. B.
 Material: orinas. Koch positivo.
Cultivos: Brotan en:
 L. a los 17 días Resiembra a los 15 días.
 Pg. » » 17 » » » » 15 »
 Colonias: Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas.
 No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.
Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.

63. —Sr. A. (Seminarista).
 Material: orinas, baciloscopia de Koch positivo. *Cultivos:*
 Brotan en:
 L. a los II días Resiembra a los II días.
 Pg, » » J J » » » » \ J »
 Colonias: Abundantes. Blanco-amarillentas, de 2-3 mm. de
 diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan
 difícilmente en suero fisiológico.
Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.

64. —Gilberto R.
 Material orinas, Koch positivo.
Cultivos'. Brotan en:
 L. a los 12 días Resiembra a los 12 días.
 Pg- » » 12 « » » » 12 »
 Pe. No brotan.
 Colonias: Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas.
 No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.
Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.

65. —Leonardo Ch.
 Material: orinas, Koch positivo.
Cultivos: Brotan en:
 L. a los 57 días Resiembra no brotan.
 Pg. » » 20 » » a los 20 días.
 Pe. » » 24 » » » » 25 »

Contenido gástrico: Koch positivo en el centrifugado sus *Cultivos*:
Brotan en:
L. a los 25 días Resiembra a los 15 días.
Pg- » » 25 » » » » 15 »
Colonias: Blanco-amarillentas. Secas. Variedad R. Eugónicas.
No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.
Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.

69. —Miguel A. R.
**Diagnostico radiológico*: Complejo primario en actividad, ganglios medíastífnales aumentados de volumen con tendencia a la calcificación. Esputos Koch negativo.
Contenido gástrico: Koch positivo, sus *Cultivos*: Brotan en:
L. a los 14 días Resiembra a los 12 días.
Pg, » » 14 » » » » 12 »
Pe. » » 20 » » » » 20 »
Colonias: Blanco-amarillentas de 2-3 mm. de diámetro. Secas. Variedad R. Eugónicas. No adherentes. Emulsionan difícilmente en suero fisiológico.
Resumen: Bacilos de Koch tipo humano.

70. —N. B. #
Producto: pus ganglónar. Baciloscopia y cultivos, negativos hasta los 70 días.

71. — N. G.
Producto: líquido peritoneal (extraído de una laparato- mía). Baciloscopia y cultivos, negativos hasta los 70 días.

72. —Señora G.
73. —Teniente S.
74. —N. L.
75. —N. L.
76. —iy. de la T.
Productos: Heces. Baciloscopia y cultivos, negativos hasta los 70 días.

CASO PRESENTADO POR LOS DRES. ARSENIO DE LA TORRE Y
ARTURO TERAN COSTALLE

(Sesión del Centro de Estudios sobre Tuberculosis)

C. A. 56 años de edad. Casado, con seis hijos sanos, todos vivos, cuyas edades están comprendidas entre los 15 y los 5 años. Agricultor. Tabaquismo y alcoholismo moderados. Nacido en Riobamba, habiendo residido en Huigra y Machachí, de donde viene últimamente a esta ciudad, para curar sus dolencias.

Anamnesia familiar: Padres muertos sin conocer la causa. La esposa sana y viva.

Anamnesis personal:

a) Anterior: blenorragia, tifoidea, disenteria, paludismo. Hace 14 años fue operado de un tumor cutáneo en la región sacra; igual tumoración localizada en el tercio superior, región externa del muslo izquierdo, motivó una nueva intervención. A este nivel la cicatriz operatoria extensa, de color rosado intenso, eczematosa, está adherida a los planos más profundos. Brotes urticaríales repetidos, subíctericia conjuntí- val afebril, constipación esporádica. Repetidos procesos catarrales caracterizados por tos, ronquera de la voz. En la actualidad conserva buen apetito y buen sueño. Refiere el paciente que en el año 1916, convivió con un individuo sospechoso de padecimiento tuberculoso de los pulmones.

b) Actual: Comienzan sus dolencias hace 7 años. La aparición cronológica de los síntomas es la siguiente: tos pertinaz, con crisis de agudización, que todavía persiste, aunque con más benignidad, espectoración mucosa, mucopurulenta, nunca hemática. Enflaquecimiento paulatino con pér-

dida lenta de la capacidad para el trabajo. Dolores dorsoto- rácicos sin caracteres especiales, localizándose en la región ínterescápulo vertebral, que se acentuaban con la flexión y extensión del tronco y se atenuaban con el decúbito. Meses atrás ya aparece disnea de esfuerzo. La voz comienza a en- ronquecer de manera estable hace 4 meses, a la vez que parece disfagia para los sólidos. Crisis de palpitations precordiales, algunas veces angustiosas.

Con la impresión de una dolencia crónica de los órganos respiratorios ínterorácicos, sometemos al enfermo al examen somático:

Estado psíquico: normal. Decúbito: sentado y recostado en almohadones. Facies sin caracteres especiales. Denota ligero enflaquecimiento. 24 respiraciones por minuto, sin acusar dificultad de respirar. Cráneo sin datos especiales.—Conjuntiva palpebral pálida.—Pupila, párpados, globo ocular: nada especial. Nariz: normal.—Boca: piorrea. Cuello: se aprecia la laringe muy sobresaliente, desviada a la derecha, adosada al esternocleidomastoideo del mismo lado; a la palpación se constata el signo, y además se nota dificultad de colocarla en la línea medía; tiene movimientos a la deglución. La fosa supraclavicular derecha borrada, no así la izquierda que es profunda. No ganglios ni ingurgitación venosa, ni dolor. Tampoco signo de Olíver Cardarelli. Pequeño quiste sebáceo en la nuca.

Tórax: Región anterior: A la inspección encontramos; latido en la región mamaria derecha, y no en la opuesta. Apreciase fuerte retracción ínspiratoria en los espacios intercostales 6, 7 y 8 derechos, en la zona axilar, fenómeno apenas demostrable en el lado izquierdo. Fosa de Morenheím derecha, más excavada que la del lado opuesto. Reducción notable de la amplitud respiratoria del hemitorax derecho. Ninguna modificación notoria en la forma del tórax.

A la palpación: se constata el choque de la punta car- dial a la derecha y no a la izquierda. Frémito acentuado en el hemítórax derecho, en toda su extensión. Denótase reducción de los espacios intercostales derechos, a partir del 8. Atrofia del pectoral mayor. La línea costo espino ilíaca de Ortner, igual en ambos lados.

Percusión: Oscurecimiento difuso de la sonoridad pulmonar en el lado derecho; en la región subclavicular y supraclavicular del mismo lado se encuentra matidez timpánica,



TRAQUEA FUERTEMENTE DESPLAZADA A LA DERECHA. SU BORDE DERECHO ES SOBREPASADO POR EL DEL NEUMCNOCELE.

sin ruido de «Olla cascada» ni Wítrích. En el hemítórax izquierdo hiperresonancia. El área cardíal se delimita con dificultad; pero, aproximadamente sus 7?, están a la derecha de la línea medioesternal.

Auscultación: Corazón: ritmo acelerado sin modificaciones cualitativas apreciables de los ruidos.—Campos pulmonares: en el lado derecho: el murmullo vesicular es débil por fuera del corazón, pero a medida que se asciende a la clavícula se aprecia un soplo bronquial espiratorio, que, en la región subclavicular se torna en una franca respiración an- fórica, Broncofonía y pectoríloquía afona muy manifiesta, sin caracteres an- fóricos, en zonas ya citadas más arriba. Rales crepitantes y subcrepítantes, abundantes con las grandes respiraciones, en toda la extensión del pulmón derecho, dotados de consonancia. En el pulmón izquierdo, respiración bronco- vesicular, sin modificaciones de la voz auscultada, y con escasos rales subcrepítantes de pequeñas burbujas.

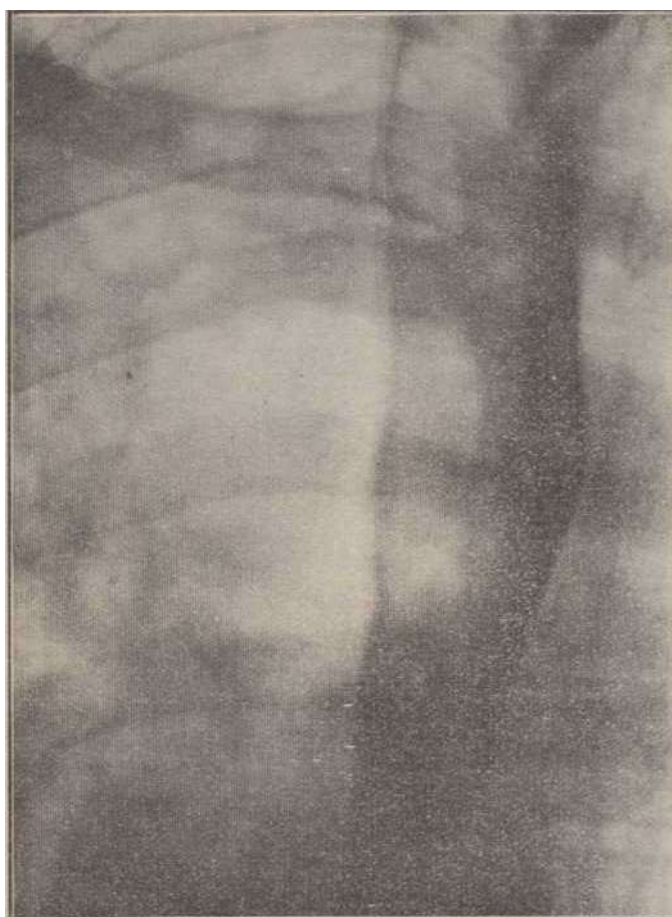
Región posterior: La ectoscopia de Weís demuestra la localización del borde inferior del pulmón en el 11, 9 y 7 espacios, en la línea paravertebral, escapular y axilar posterior, en el lado derecho, no así en el izquierdo donde el fenómeno es difícilmente apreciable. Ningún cambio en la estática de los hombros y escápula. Espacios interesápulo- vertebrales iguales. Compruébase la disminución de la amplitud respiratoria en el hemítórax derecho. Palpación: Iguales modificaciones del frémito que en la región anterior. Ultimos espacios intercostales derechos, dísmínúidor en su amplitud. Percusión: Króníg derecho apenas apreciable; el izquierdo disminuido notoriamente y perfectamente percutible. El límite hepato pulmonar fijo; el límite inferior del pulmón izquierdo, excursióna tres centímetros. En el hemítórax derecho las mismas modificaciones percutorías que en la región anterior; en la región supraespinoza, matidez timpánica. La zona ín- terescápulo vertebral izquierda, submate. En el resto del hemítórax izquierdo hiperresonancia:—Auscultación: para el pulmón derecho iguales modificaciones que en la región anterior: debilitamiento del murmullo vesicular en la región de la base y en la mitad inferior de la R I E V y aparición de soplo an- fórico en la región apical; con iguales rales y modificaciones de la voz. En el hemítórax izquierdo: lo mismo que en la región anterior, salvo intensa respiración bronquial en la R I E V respectiva.

Regiones axilares: la derecha participa de las modificaciones auscultatorias de las regiones colindantes, siendo menos perceptible el anforismo. A la percusión igualmente obscura, sin matidez timpánica en el hueco axilar. La región izquierda sin datos de interés.

Abdomen: sin detalles que merezcan consignarse.

Genitales y extremidades: normales.

Comentarios Clínicos y Semiólogicos: Del examen clínico se deduce la existencia de dos grandes síndromes: uno pleuropulmonar, localizado en el hemitórax derecho; y otro mediastinal. Las lesiones del hemitórax derecho se denuncian por los siguientes signos: angostamiento de determinados espacios intercostales, fuerte retracción respiratoria de los mismos, fijeza del límite pulmonar inferior y disminución de la amplitud respiratoria del hemitórax; matidez, frémito vocal exagerado, rales crepitantes y subcrepitantes, murmullo vesicular debilitado en algunas zonas y respiración anórica en la parte alta del lóbulo superior. Podemos concluir en una Paquípleuritis parcelaria y Bronconeumonía a pequeños focos con Caverna del lóbulo superior. El síndrome mediastinal está compuesto por órganos dislocados: dextrocardía, tráquea desviada a la derecha, disfagia y voz bitonal, sin que existan síntomas de compresiones vasculares, de tumor mediastinal o de Mediastinitis Crónica. (El abombamiento de la fosa supravicular derecha podría deberse *a una hernia del vértice pulmonar). Trátase por lo tanto de una Dextroposición mediastinal. Debemos descartar de inmediato la existencia de Síndrome Atelectásico del Pulmón Derecho, como causa de la desviación mediastinal. Sí bien existe pleuritis plástica, no es tan extensa como para determinar tal dislocación; sin embargo, una Pleuritis Mediastinal Retráctil, posible en este caso, puede contribuir a fraccionar el Mediastino. Estenosis Carcinomatoso o sífilítica de los bronquios, pneumotórax o derrame pleural izquierdo, no existen. Quédanos solamente por analizar el Fíbotórax como causa del mediastino en dextroposición. En 1925, Ch. Víncentí define como tal a «toda desviación en masa, total o parcial y durable, bajo el efecto de lesiones pulmonares, de los órganos situados entre los dos pulmones». Lógicamente, de esta definición se deduce el carácter retráctil, atrófico, de las lesiones parenquimatosas. En estado normal, dice Bard: «El volumen más



**ESOFAGO CON MEDIO DE
CONTRASTE, DESVIADO A LA
DERECHA, CLARIDAD DEL
NEUMOCELE**



SE INDIVIDUALIZA PERFECTAMENTE EL NEUMONOCELE
Y UNA CAVERNA SUBCLAVICULAR

grande del pulmón derecho es compensado en el izquierdo por el volumen del corazón, y el mediastino ocupa una posición medial; cuando la equivalencia habitual de los volúmenes se rompe, el corazón y el mediastino se desplazan hacia el lado donde se encuentra un menor volumen». De aquí, Víncenti ha extraído su teoría explicativa del fíbotórax, que lo transcribo íntegramente: «El mediastino es normalmente móvil, pero mantenido en su lugar por la presión equilibrada de las dos cavidades torácicas, fijado en alto y en bajo por la tráquea y los ligamentos frenopericárdicos, será depresible como un velo poco extendido, pero adherente en sus puntos de inserción. El equilibrio roto por una depresión debida a una causa patológica, el velo será atraído en las inspiraciones del pulmón y rechazado en las espiraciones; pero, sí a esta depresión se le agregan las diferencias de volumen del lado sano y del lado enfermo, estas diferencias permanentes crearán un desplazamiento anatómico durable, el mismo aumentado además, por la atracción parenquimatosa». Bard pone al Fíbotórax entre las formas postpleuríticas de su clasificación (neumonías y bronconeumonías pleurógenas), A esto debemos oponer los 84 casos de fíbotórax estudiados por Víncenti, sin que exista en alguno de ellos verdadera atracción pleural, y en cambio, verdadera retracción pulmonar, a la cual considera como el «primum movens» del proceso.

Los fíbotórax se clasifican de la siguiente manera:

- a) Espontáneos: totales, incompletos y parciales.
- b) Artificiales: por neumotorax, derrames pleurales.

El Fíbotórax es una posibilidad de curación de tuberculosis pulmonar. Sus accidentes son benignos desde el hecho que no se operan comprensiones arteriales, venenosas y nerviosas. Conviene dejar que continúe la atracción; el mediastino comprime más el pulmón enfermo, reduce su movilidad; se puede ayudar con freníectomía.

En consecuencia, el único proceso capaz de explicar la dextroposición del mediastino, en el presente caso, de acuerdo con las lesiones encontradas en el pulmón derecho, es el Fíbotórax.

Estudio radiológico: Se observa una dextroposición cardial y mediastinal. La tráquea y el esófago se encuentran fuertemente desplazados hacia el lado derecho.

Hemitórax izquierdo: Normal.

Hemitórax derecho: En el pulmón derecho: infiltración acínosa extendida a todo su campo; Caverna de mediano tamaño en el vértice; la pleura está engrosada. En la región yuxtamediastinal se encuentra una claridad ampulosa, limitado por un contorno grueso y bien limitado, contorno que se localiza hasta un nivel que sería cortado por la línea claviclar media, es decir, que ha avanzado en forma pronunciada sobre el pulmón derecho. Limitado por este contorno se constata la existencia de una porción de parenquima pulmonar sano; este dato llama enormemente la atención, ya que todo el pulmón derecho se encuentra infiltrado.

Estos primeros datos me han inducido a practicar las radiografías penetrantes, radiografías sobreexpuestas, con antídifusor, a la manera de Aguirre y Enquin; en ellas observamos una claridad yuxtamediastinal superior, que se pronuncia intensamente en el lado enfermo; arranca por un contorno nitido de la segunda articulación condroesternal izquierda, cruza la claridad traqueal, ensanchada y desviada hacia la derecha; este contorno se separa, cada vez más, de la línea media, describiendo una curva de convexidad derecha, la cual tiende a cerrarse, formando casi un círculo a nivel de la quinta vértebra dorsal. Nótese que en el interior de esta claridad se puede individualizar perfectamente la tráquea, cuyo contorno derecho se halla sobre pasado, por el contorno de la claridad que nos ocupa.

Por los datos obtenidos, podemos concluir:

a) Se trata de un infiltrado tuberculoso, cavitario, acompañado de paquipleuritis; un verdadero fibrotórax, con dextroposición mediastinal.

b) La claridad yuxtamediastinal superior, constituye un neumonocelo, antero superior, por tracción. Su contorno derecho, grueso y bien marcado, estaría constituido por el revestimiento pleural de la hernia mediastinal y del pulmón enfermo, es decir, lo constituyen cuatro hojas pleurales. Estos neumonocelos se presentan en el curso de procesos pleuropulmonares tuberculosos crónicos unilaterales y con acentuada tendencia fibrosa. Los procesos esclerógenos y atelectaciantes son susceptibles de producirlos. La hernia se efectúa a través de los llamados puntos mediastinales débiles, los cuales han sido bien estudiados por Nitsch. La falta de relación entre el volumen del pulmón enfermo y



**EL NEUMONOCELE SE DESTACA NITIDAMENTE
DE LA CLARIDAD TRAQUEAL**

la capacidad del hemitórax que lo contiene, produce un desequilibrio entre las tensiones elásticas de ambos pulmones; se intensifican la depresión endopleural y la acción centripeta del pulmón sano, el que atraviesa por el punto débil mediastinal anterosuperior, constituyendo la hernia mediastinal. Hemos observado que el contorno del pulmón izquierdo rebasa el contorno traqueal derecho, lo cual nos sirve para considerar que no se trata de un simple desplazamiento del mediastino con invasión no hemiaria del hemitórax derecho, por el pulmón izquierdo, sino se trata de un verdadero NEUMONOCELE.

BIBLIOGRAFÍA

ARGENTINA

- Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis. Buenos Aires.
Publicaciones del Centro de Investigaciones Tisiológicas. Buenos Aires.
Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene.
Buenos Aires.
Diabetes Juvenil y Tuberculosis. Profs. Dr. Roque A. *Izzo* y Dr. Augusto
Cassanegra. Buenos Aires.
La Infección Tuberculosa en los Niños Diabéticos. Profs. Dres. Roque A. *Izzo*,
Pedro B. Landabure y Jorge B. Ferradas. Buenos Aires.
Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Plata. Buenos
Aires.
Revista Médica Latino-Americana. Buenos Aires.
Archivos Argentinos de Tisiología. Buenos Aires.
La Revista de Medicina y Ciencias Afines. Buenos Aires.
Boletín del Instituto de Medicina Experimental para el Estudio y Tratamiento del
Cáncer. Buenos Aires.
Mundo Hospitalario. Buenos Aires.
Revista Sudamericana de Endocrinología-Inmunología-Quimioterapia. Buenos
Aires.

BRASIL

- Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro.
Vacunación B C G por vía bucal y alergia tuberculínica. Arlindo de Assís y
Alvímar de Carvalho. Río de Janeiro.
Sobre la estabilidad alergizante de la vacunación oral B C G en el hombre.
Arlindo de Assís y Alvimar de Carvalho. Río de Janeiro. Archivos de Biología. Río de
Janeiro.
Revista de Gynecología e d'Ostetrícia. Río de Janeiro.

BELGICA

- Revue Belge des Sciences Médicales. Lovaina.

BOLIVIA Protección Social. La

Paz.

COLOMBIA

Boletín Clínico. Organó de la Facultad de Medicina y Ciencias Naturales de Antioquia. Medellín.

Revista Colombiana de Tuberculosis. Bogotá.

Anales de Economía y Estadística. Bogotá.

CHILE

Boletín Médico Social. Caja del Seguro Obligatorio. Santiago.

CUBA

Universidad de Habana. Habana.

Revista de Ciencias Médicas. Habana.

Revista de Medicina y Cirugía de la Habana. Habana.

ESPAÑA

Revista de Sanidad e Higiene Pública. Madrid.

Le Monde Médical. Madrid.

ESTADOS UNIDOS

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington. «Food and Life».

Instituto de Nutrición. Washington.

Proceedings of the Sixth Pacific Science Congress. Universidad de California. «
New York Tuberculosis and Health Association Journal.

HONDURAS

Revista Médica Hondureña.

MEXICO

Labor Médica. Tampico.

Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. México.

Revista Médica Xalapeña. Xalapa.

PUERTO RICO Boletín del

Trabajo. San Juan de Puerto Rico.

PERU

La Crónica Médica. Lima.

Gaceta Peruana de Cirugía y Medicina. Lima.

URUGUAY Revista de Tuberculosis.

Montevideo.

VENEZUELA

Memorias del Primer Congreso Venezolano de Tuberculosis. Caracas.
Revista de Sanidad y Asistencia Social. Caracas.

Agradecemos debidamente por las publicaciones arriba mencionadas.
L. A.

DR. JUAN JOSE SAMANIEGO

EL ORIGEN DE LOS TUMORES MALIGNOS

(Transcripción del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 20 N°. 2. febrero de 194

Mientras en el un polo representativo de la patología humana —el de las infecciones— los progresos obtenidos son extraordinarios, en el orden ecológico, profiláctico y terapéutico; en el otro polo —el de las neoplasias—, la historia de la medicina es «sí únicamente una historia de fracasos y derrotas. Los investigadores» más diversas, antiguas y modernas, apenas nos han hecho conocer las **causas** que presiden al desarrollo del proceso, sus causas segundas. La causa primera de la cancerización celular nos escapa **todavía**; desconocemos en absoluto la causa de que un grupo celular adquiera la aptitud de proliferación desordenada e incesante que caracteriza a toda neoplasia.

Qué factor interviene para que la célula «cancerizable» adquiera la propiedad de crecer y proliferar en forma **cuantitativa** y **cuantitativamente anormal**?; por qué ella entra en **insurrección** y adopta formas inusitadas de nutrición, de **crecimiento** y de división y multiplicación?—Creemos que, en **suma**, **esto** es lo fundamental.

Ahora bien, si recordamos las nociones más elementales de la biología, tendremos que convenir en que estos **hechos de apariencia** **mista**; **íosa** y compleja pueden reducirse **en verdad a un** sólo mecanismo: lo característico en el terreno de la **citobiología**, es un trastorno en las funciones de la vida vegetativa (urgida por necesidades anabólicas), co-

muñes a toda célula viviente, pues tanto las funciones de nutrición (metabolismo) como las de reproducción (generación), corresponden a ese grupo y son las que precisamente están alteradas en el proceso canceroso.

Una «híperactividad nutritiva y políferativa» para nosotros no representa más que un predominio de la fase de anabolismo (asimilación) sobre la de catabolismo, ya se trate de organismos uní o pluricelulares; pues sólo aquel que sepa o aprenda a conservar activas sus funciones asimiladoras, y esto en forma estable, estará capacitado para crecer y multiplicarse en la forma en que lo hacen las células de una neoplasia. Esta extraña alteración del proceso metabólico, este intenso crecimiento no puede explicarse más que por una gran actividad de los procesos de síntesis, particularmente de síntesis proteica, que es la base de toda función plástica. La hipertrofia material de este tipo celular no es sino la exteriorización y consecuencia de una hiperactividad nutritiva y en particular asimiladora.

Díríase que las células tumorales han resuelto por sí mismas el problema, fundamentalmente metabólico, de la juventud eterna, que no otra cosa representa el predominio estable de la fase anabólica sobre el catabolismo, y ello generalmente en una época en que ya el organismo sufre los efectos de la involución senil. Mas aún, aparecen como empeñadas en bastarse funcionalmente a sí mismas y, sin dejar de aprovechar los materiales energéticos y plásticos tomados al huésped, independizarse en su actividad nutritiva orientándola a una función acaparadora, de perpetuo ahorro y expoliación, sin imitar jamás a las otras que sacrificaron su individualidad al constituir un tejido. Para ellas no parece representar ninguna ventaja esto de «desempeñar siempre la misma función sólo por ser morfológicamente semejantes o haber tenido el mismo origen embriológico»; han perdido el instinto de solidaridad y demuestran que en un organismo puede un elemento celular vivir sin ser federado (como cualquier célula muscular, nerviosa o epitelial), ni anastomosado (como los elementos conectivos y los endoteliales) ni **plasmódial** (como el retículo endotelio). Proceden como contraviniendo la división del trabajo, la sujeción al plan **estructural** y hasta las leyes de la herencia. En suma, **la proliferación** citotípica, en el sentido de Hertwíg; pero no **como** manifestación de «lucha desesperada contra la **muerte**», sino,

al contrario, como un afán de independencia biológica individual de estas células siempre rebeldes al «organotipismo».

Una de las afirmaciones más concretas de la cancerología actual es, creo yo, que: «el proceso canceroso, representa, indudablemente, una perturbación de la vida celular, en la que provoca trastornos del ritmo del crecimiento y del metabolismo funcional, que una vez establecidos parecen definitivos e irreversibles». La malignidad es un carácter exclusivamente celular y la mayor característica de la célula neoplásica es una hiperactividad nutritiva, proliferativa, cariogénica, migradora, invasora y destructiva...

Esto obliga a plantear ante todo el análisis imparcial de las funciones elementales de la biocélula.—A qué puede ser debida esta conservación de cualidades asimiladoras predominantes y permanentes de un grupo celular? Tienen, o adquieren, estas células sustancias anabolizantes especiales que les permitan prescindir del metabolismo general del organismo y subsistir como un órgano autónomo en ese mismo organismo?

Tratemos de localizar bien el problema. Sabemos que el metabolismo celular (normal) para efectuar sus procesos fundamentales, dispone de medios ya en gran parte conocidos. «El M. C. además de las simples reacciones iónicas y de las reacciones meramente químicas entre las sustancias orgánicas, se caracteriza ante todo por las reacciones enzimáticas que regulan su intensidad, garantizando la disposición funcional de cada célula aislada, y, de consiguiente, de los sistemas orgánicos». (A. Sturm, de Jena-Trat. de Anat. Pat. Esp. por los profesores Becher, Bohmenkamp, etc.; cap. VI Metabolismo). Con Jacobi, Salkowsky, Wels, recordemos que: en todas las células y humores del organismo existen fermentos que ejercen un papel de primer orden en la nutrición; aun más, que los fermentos son las sustancias más características entre todas las que integran el cuerpo celular (Hóber). Se sabe también que si bien es mejor conocido el metabolismo de los procesos catabólicos (desmolísis), también los de síntesis ya han sido en parte interpretados y analizados.

Sí ahora consideramos que el carácter más definido de la célula cancerosa, ya se trate de elementos epiteliales o conjuntivos, constituye esta doble manifestación de: gran actividad de la fermentación y del metabolismo de desintegra-

ción (intensa glícolísis anaerobia) y escasa importancia de los procesos de oxidación (respiración atenuada), hemos de convenir en que los procesos fermentativos dominan el metabolismo de este tipo celular. La célula cancerosa es lo que es, por la actividad de sus procesos enzimáticos. El aumento de la capacidad de crecimiento y de proliferación del proceso canceroso hace suponer que las células tienen (o reciben) productos o sustancias que intensifican su metabolismo. Estas «sustancias anabolizantes» cuyo origen ha permanecido inexplicado, bien pueden proceder de órganos que normalmente las fabrican, y, dado el papel primordial de los fermentos en el metabolismo celular, no es aventurado suponer que sean de naturaleza enzimática.

Cuáles pueden ser estos enzimas intracelulares que así alteran la nutrición de los elementos de un tejido? Sí, como queda dicho, lo alterado son más que nada los procesos de crecimiento por una actividad anabolizante exagerada, lo lógico nos parece pensar en que se trata de enzimas digestivos, dado que ellos son los que más netamente y en forma predominante desempeñan este cometido en el organismo normal.—No es natural que un elemento anatómico cuyos principios digestivos se aumentan, sufra un proceso más o menos intenso de hipertrofia, ya que tiene mayor capacidad para digerir y asimilar? Así, no sería difícil explicar la hipertrofia inicial de las células cancerosas. <

Y es natural también que un elemento celular en estas condiciones esté mejor capacitado no sólo para funcionar por cuenta propia y en relativa autonomía, sino también para aumentar su capacidad carioquinética, proliferar y multiplicarse exhuberantemente, con ese derroche de energía que le permite su óptimo estado nutritivo.

Por el contrario, cuando estos principios digestivos (léase enzimas digestivos) son ya excesivos en el medio intracelular —por exceso de formación o falta de excreción— sobreviene fatalmente la autodigestión y consiguiente degeneración. Semejante actitud «hiperdigestiva» es, biológicamente, un acto de glotonería, egoísta e imprevisor, que en sí mismo lleva su castigo: la codicia rompe el saco! No sería otra la causa de la destrucción y ulceración finales de los tejidos neoplásicos; sería, pues, un caso particular de la autolisis. Los casos precoces de ulceración se explicarían así; los otros,

probablemente, por las dificultades circulatorias que el tumor trae a algunos de sus segmentos.

Por lo dicho hasta aquí, vemos en primer lugar que la tendencia proliferativa y ulcerosa del proceso carcinomatoso se explican de la manera más sencilla y satisfactoria.

Pero, ocurre preguntar: de dónde proceden estos enzimas digestivos? Creemos que sólo dos orígenes pueden tener ellos: o la célula «cancerizable» los elabora por sí misma, o los recibe de otras células glandulares. Y en este último caso? se trata de órganos que normalmente segregan fermentos digestivos o de grupos celulares que han adquirido por un motivo o por otro la facultad de secretar dichos enzimos y lanzar el exceso a la circulación para ser captado por el tejido predispuesto a ello? Queda también por explicar: 1°. por qué y cómo se desvían de su finalidad y trayectoria normal, y 2°. por qué se localizan en determinados órganos o tejidos? Se trata en todo caso de «sustancias anabolizantes dotadas de un tropismo especial» en virtud de causas o condiciones que es preciso analizar: propiedad del enzimo o del tejido?

Lo evidente para nosotros es que: ya sea el primitivo «órgano enzimopoyético» una de las glándulas normalmente (o eventualmente) encargadas de ello, o que lo sea un grupo de células que adquirió esa propiedad y la conserva, el tumor ya constituido forma un órgano en cuya nutrición los enzimos endocelulares han orientado el proceso metabólico hacia una fase de anabolismo predominante, base plástica de su crecimiento ilimitado. El tumor maligno (y probablemente también los benignos), constituye en su esencia un órgano cuya característica citobioquímica dominante es una función enzimopoyética cuantitativa o cualitativamente anormal.

Una primera conclusión podría ser formulada así: el proceso canceroso es esencialmente un hecho de orden nutritivo en que interviene una actividad anabolizante anormal de las células que integran el tumor, debido a principios digestivos de carácter enzimático que pueden ser elaborados por las mismas células o recibidos por vía sanguínea de otros órganos que normal o eventualmente los segregan. En el primer caso, las células han recibido una impulsión extraña (endógena o exógena) que orienta su metabolismo a esta actividad unilateral de tornarse en elementos casi exclusivamente glandulares. En el segundo caso (en el que talvez

tenga un papel de importancia —transporte?— los leucocitos), esas células no hacen más que captar y retener los enzimas que van a conferirles una hiperactividad nutritiva. Pero en ambos casos, el resultado será formar de este grupo celular un órgano alterado fundamentalmente en su metabolismo, orientado hacia una finalidad extrañamente asimiladora, que parece polarizar toda su actividad biológica.

I. —Si aceptamos que los enzimas digestivos provienen simplemente de los mismos órganos que en el estado normal los elaboran, la explicación nos parece en extremo sencilla. Se comprende, en efecto, que los fermentos digestivos (gástricos, pancreáticos, intestinales) puedan en determinadas condiciones reabsorberse —como tales fermentos o todavía al estado de prozímógenos o profermentos— y pasar a la circulación. Cualquier obstáculo (mecánico, inflamatorio, etc), a la secreción o excreción de los fermentos solubles del tractus digestivo producirá su reabsorción, y, arrastrados por la sangre o la linfa, y no destruidos ni eliminados, irán a fijarse a su vez en un órgano, cercano o distante, previamente adecuado para ello por un proceso irritativo más o menos antiguo. Un trastorno local (compresión, flogosis, afección nerviosa) obrando en forma crónica a nivel del tubo digestivo o los órganos anexos bastaría para provocar esta reabsorción de los fermentos recién secretados o, ya excretados.

Por qué estos enzimas actúan fijándose electivamente en unos elementos y no en otros?; dicho en otros términos, por qué un órgano es más apto que otros para captar y retener los fermentos que circulan libremente en la sangre? Esto equivale a buscar la causa íntima de la localización de los bias- tomas en sitios predilectos. Nos parece que en ello deben tener participación activa los procesos irritativos de toda clase cuando obran en forma crónica, eventualmente los trastornos del desarrollo (en el sentido de Cohnheim) que actuarían provocando *in situ* un trastorno en las funciones de absorción o eliminación por alteraciones de la membrana protoplásmica: en suma, una especie de «pexía enzimática anormal», o bien, activando un fermento que la célula recibió en forma de prozímógeno.

Analizando más en detalle el proceso que esta hipótesis sugiere, veremos que habría primero una toxemia más o

menos intensa con destrucción, neutralización o eliminación compensadora de los fermentos —verdadera fase precancerosa, «diástasémica». Luego, faltando esta defensa (falla de los antifermentos?), los enzimas irían a localizarse en uno o más grupos celulares ya preparados para producir la neoplasia. Recordemos, a este respecto, que ya se conocía el «rebotamiento de los enzimas» por retención en los conductos excretores (lipasa sérica o pancreática —aumentada en las enfermedades del páncreas— y la determinación cuantitativa en sangre (diástasa, lipasa) —descarrilamiento de fermentos» (diástasa o amilasa pancreática— aumentada en los primeros períodos de las enfermedades del páncreas.

Si conceptuamos verosímil esta hipótesis, nos parece también lógico que por el hecho de la captación de enzimas a pequeñas pero continuas dosis la célula que está haciéndose cancerosa (especie de mitridatización) a su vez adquiera la propiedad de elaborar análogos o parecidos fermentos, y también la de formar células hijas viciadas como ella: nueva explicación de la persistencia del proceso y también de los hechos de generalización, metástasis y recidivas. Y hasta, forzando acaso la deducción, podremos hablar de una disposición congénita obtenida por un grupo celular, en el curso del desarrollo ontogénico, a esta anomalía nutritiva.

Los llamados factores predisponentes y los determinantes (Rondoní) quedan así mejor puntualizados y se esquiva la discusión, que hasta hoy fue siempre estéril, de si el cáncer es un proceso local o general. Aun algunos caracteres de la «intoxicación» y de la «caquexia» cancerosa resultan en esta forma satisfactoriamente explicados: los trastornos nutritivos, la anorexia, la inanición, acaso se expliquen tanto por la falta de los citados fermentos en el tubo gastrointestinal, como por los productos anormales segregados por los elementos del tumor —de naturaleza diastásica más que química.

La aparición del proceso al comienzo de la senectud se explicaría por la participación de las células secretoras de fermentos en el fenómeno general de disminución de la permeabilidad capilar y celular y probablemente también en otros procesos de orden físico-químico igualmente alterados (osmorregulación, concentración de hidrogeniones, viscosidad sanguínea, etc.) que rigen la secreción y excreción glandulares. En efecto, este conjunto de alteraciones histológicas

y físico-químicas que caracterizan la «fisiopatología de la vejez» afecta también a los órganos digestivos, y dichas alteraciones obrarían: o viciando la secreción-excreción en las glándulas, o impidiendo su eliminación en la sangre, o favoreciendo su fijación en los tejidos predispuestos en la forma indicada (alteración de la membrana y por ende del recambio sero-plasmático por el factor localizador). El tumor entonces no es más que la exteriorización de una vieja y solapada rebelión contra 40 o 50 años de organotípismo.

Para explicar la variedad de tipos de los tumores malignos, creemos que basta tener en cuenta las distintas clases de fermentos causales: proteoiíticos, amilolíticos, lípolíticos, etc., etc. Es lógico suponer que un elemento anatómico adoptará funciones digestivas más o menos diferenciadas y acumulará sustancias, nutritivas o de reserva, de acuerdo con los enzimos digestivos, normales o anormales, que contiene, y sí en todos los casos sus funciones metabólicas dominantes serán de naturaleza fermentativa, en unos casos se distinguirá por sus propiedades glicolíticas, en otros sus efectos tripsícos, etc. (mientras acaso en el suero se podrá comprobar hechos precisamente contrarios de compensación). Asimismo, se comprende que se recargue según los casos de grasa (lipoma), de mucína (mixoma), etc., y aun de ciertos hidrocarburos como el adipocromo de Curríe, tan constante en los tejidos cancerosos ricos en grasa. Acaso ésta sea la clave para explicar también la mayor o menor malignidad de los diversos tumores. Pero hace falta un estudio detallado de los procesos químico-enzimáticos de cada neoplasia en relación con su tipo anatómico, y por lo tanto su análisis histo-químico individual.

Vemos, pues, que de esta manera no resulta difícil admitir una especificidad de causa para cada caso: en unos intervendrá la tripsina, en otros la pepsina, la lipasa, la ptialina, la amilasa, etc. Las llamadas «oncoproteasas», «oncoereptasas», etc., responsables de la indudable actividad digestiva de las células tumorales, nos parece poco o nada diferentes de los enzimos comunes, y las consideramos como un simple ejemplo de las diversas variedades de fermentos que puedan elaborarse en los distintos tipos de tumores.

Debemos acostumbrarnos a los conceptos y a los términos de: amílasemia, lípasemia, pepsinemía, tripsínemía..., y, consecuentemente, a los de: tumor amílasógeno, lipasógeno-

no, etc. En la fase que hemos llamado diástasémica (pre- cancerosa), la investigación, individualización y dosificación de los diversos fermentos en el suero, probablemente se verían dificultadas, sea porque estén combinados con las sustancias encargadas de su transporte (globulinas) o porque circulen como profeimentos.

Las dos propiedades que han sido señaladas como fundamentales en el proceso: proliferación citotípica en el sentido de Hertwig y proliferación autolítica en el sentido de Blu- mental, creemos que reciben con nuestra hipótesis una explicación tan sencilla cómo lógica, y los hechos de insuficiencia superficial e híperpermeabilidad celular (Kopaczewsky) nos parecen más una condición adyuvante que un factor causal; de la misma manera que el factor díscoloídalo, lá insuficiencia respiratoria anaerobia, la híperglícolísis y aumento del poder reductor, la asfixia, la intoxicación ácida, la autolísis metacelular, la híperlípoidínía, no representan para nosotros más que «síntomas», cuya importancia por cierto reconocemos. Igual valor (consecuencial e inespecífico) atribuimos a las innúmeras «horrotrofínicas» (necrohormonas, trefonas, blastí- nas, caríoclasinas) que se dice liberadas por la disociación de los complejos lipido- proteicos del tejido neoplásico. Aun la híperproteolísis y la actividad mítogenética creemos que son simples facetas del proceso, sin ninguna influencia patogéné- tica, por sí solas, en materia de carcinogenia, concepto que también nos vemos en el caso de aplicar a los múltiples factores endocrinos incriminados, que cuando más podrán favorecer (o frenar) la actividad fundamentalmente fermentativa de la oncogénesis. La elevada actividad anticitolítica (Freund y Kamíner) podrá asimismo ser importantísima, pero sólo es en nuestro concepto un caso particular de esta multiforme dinámica diastásica cuyos diversos aspectos deben ser individualizados en el orden bioquímico y en sus aplicaciones diagnósticas y talvez terapéuticas. El «antígeno canceroso» es en realidad variado como el factor primario en que se origina.

Sin prejuzgar del valor diagnóstico (discutido como todas las reacciones serológicas usadas en cancerología), recordemos las numerosas reacciones antienzimáticas (antitrip- síca, antipéptica), que han sido explicadas por fenómenos de absorción entre coloides del plasma y principios digestivos, propiedad que se ha considerado banal e inespecífica, como

lo son las modificaciones del índice antipéptico y antitripsico. A este respecto, deberemos indicar que para nosotros ya era un error querer atribuir a estas investigaciones un valor diagnóstico, pues sólo demuestran una faz hematológica del proceso, con todas las dificultades de técnica y de interpretación que ello supone, y tampoco vamos a concluir de nuestra parte, que estos hechos nos orienten a una noción exacta de causalidad. Lo mismo podríamos decir de otras reacciones como la de Thomas, basada en la existencia de enzimas de actividad reductora, y de todas las reacciones de orden lítico, de floculación o físico-químicas hoy utilizadas.

En otro orden de cosas, el comportamiento de las células cancerosas trasplantadas (que según Hansemann han perdido su diferenciación y han adquirido la facultad de vivir independientemente), corresponde bien a nuestra explicación, y lo mismo creemos respecto a los hechos de inmunidad (contra la inoculación).

II. — Sí aceptamos que la propiedad de elaboración excesiva de enzimas ha sido adquirida por la misma célula, la explicación nos parece también relativamente fácil. Pero entonces los mismos factores irritativos crónicos serán los que, por estímulos repetidos inciten al elemento celular a hacerse «enzimopoyético». Para el tubo digestivo, serán sobre todo los excesos alimenticios, el alcohol, los procesos inflamatorios y cicatriciales o el factor microbiano; para la piel, ciertas radiaciones o cicatrices; para el cáncer del alquitrán, algunos hidrocarburos; para el útero, los traumatismos genésicos o gravídicos, las infecciones o acaso el factor hormonal (parentesco químico de la folículo con el grupo frenanténico); para el seno, el exceso (o la falta?) de funcionamiento, los microtraumatismos de la lactancia, las mastitis crónicas o repetidas; para el epitelio labial o lingual el tabaco, etc. Y entonces estos y otros factores (productos químicos exógenos, hormonas, vitaminas, toxinas microbianas y hasta otros fermentos) serían a la vez determinantes y localizadores del proceso, en el sentido de activar tal vez los profermentos celulares.

Se comprende que en este caso ya no serán los conocidos fermentos digestivos los que actúan, sino determinados «endoenzimos» (normales o anormales) que hace falta individualizar: oxidasas, reductasas, etc., etc., aunque de efectos en

el iondo idénticos. Y además de las díastasas endocélulares comunes que obran sobre glúcidos, lípidos y prótidos, habrá talvez que considerar otras de función especializada como las «purínolíticas»: adenasa, guanasa, xantinoxídasa, uricasa... Aun en el grupo de las díastasas proteidolíticas deberemos distinguir las proteidasas, protaminasas y peptidasas (Wílls- tátter).

Sólo que en este caso resulta menos clara la causalidad de la diferenciación de tumores y no sabríamos decir sí la célula elabora indiferentemente un fermento o selectivamente varios según su tipo histológico o de acuerdo con la calidad del excitante. En cambio, nos explica mejor los procesos de curación subsiguiente a un tratamiento quirúrgico o ra- dioterápico (local), así como las metástasis. Por otra parte, la evolución que debemos suponex' en este caso será un tanto diferente: la célula que al principio elabora fermentos sólo «para su uso- particular», terminaría después lanzando a la circulación un excedente que, neutralizado o eliminado fácilmente primero, acabaría por constituir una díastasesmía permanente, que en este sentido ya no corresponde a una fase precancerosa, sino todo lo contrario.

Sea como quiera, nos parece que esta hipótesis, encaminada a establecer la fisiopatología del proceso neoplásico y del canceroso en particular, explica suficientemente la mayor parte de los hechos observados en cancerología clínica y experimental y completa las conclusiones de la teoría írrí- tativa, si se quiere interpretando en una nueva forma la *dt* la selección celular (doctrina transformísta).

Y acaso habría que crear una nueva ley de patología celular: cuando un grupo celular modifica sus condiciones nutritivas orientándolas a una actividad fermentativa predominante y permanente, acapara esta actividad en forma exclusiva y con tendencia a hacer de él un órgano enzimo- poyético en general único.

Por lo dicho hasta aquí, podemos concluir que en este sentido no es imposible, sino al contrario, la aparición de neoplasías en todo ser organizado, sea éste animal o vegetal, cuyas células sean capaces de aumentar sus procesos digestivos enzimáticos en forma tan anormal que conduzca a una proliferación a la vez activa y desordenada. En tales condiciones, es perfectamente explicable el desarrollo de un tumor en cualquier ser organizado, especialmente sí por su

naturaleza pluricelular goza ya de una especialización cito- lógica y división del trabajo.

Deducciones etiológicas.—El estudio de la etiopatogenia de los tumores corresponde a la química biológica antes que a la embriología, bacteriología o parasitología. La carcinó- genia, es, fundamentalmente, un hecho estrictamente biológico, de desviación del funcionalismo celular normal; un proceso metabólico en que predomina, en forma estable, la facultad asimiladora celular por hiperactividad de los procesos enzimáticos de la citobiología un caso particular de la dinámica diastásica, que obliga a investigar en cada caso el o los fermentos determinantes de la modalidad nutritiva de cada blastoma, sin que haga falta recurrir a otras interpretaciones para explicar el* especial quimismo de los tumores ni su manera de crecer y proliferar. En la génesis de todo blastoma, cuya «capacidad zimógena» nadie discute hoy, debe buscarse ante todo una perturbación cualitativa o cuantitativa de los procesos de fermentación endocelular. Las sustancias ana- bolizantes que vician la nutrición de la célula cancerosa son sobre todo enzimas de naturaleza digestiva cuya procedencia u origen intenta precisar la hipótesis aquí expuesta.

Con ella se puede explicar los hechos, unánimemente aceptados, de que el cáncer es de naturaleza endógena; de que es una «neoformación atípica morfológica y funcional- mente, sin ninguna finalidad útil, de desarrollo progresivo en el tiempo e ilimitado en el espacio y de gran autonomía nutritiva»; de que la «toxina cancerosa» está en la naturaleza misma del paciente; de que el proceso canceroso es esencialmente bioquímico; de que es ante todo una perturbación celular y de que tiene un origen local; así como las alteraciones metabólicas y el hecho esencial del crecimiento y proliferación celular es en forma ilimitada.

Con ello queda también reducido a su justo valor el papel de los llamados factores predisponentes y desencadenantes o determinantes (agentes «cancerígenos» y lesiones «precancerosas») y se da una explicación satisfactoria a las analogías señaladas entre la célula cancerosa y la célula embrionaria, pero aclarando que las modificaciones del proceso de óxido-reducción y la misma hiperglicogénesis, indudables es verdad, son únicamente manifestaciones metabólicas de un hecho citobioquímico más trascendental, de naturaleza

esencialmente diástásica. Igual restricción hacemos a las innumerables modificaciones físico-químicas observadas en la sangre de los cancerosos.

Descartamos de hecho el factor microbiano como elemento etiológico directo: el hallazgo eventual de microorganismos en el tumor se explicaría simplemente o porque su preexistencia los hizo intervenir al principio como a cualquier otro agente de irritación crónica, o porque encuentran ese ambiente de abundancia nutritiva condiciones propicias para su implantación o pululación. Sí acaso algunos de ellos estimulan más eficientemente que otros a la célula «cancerí- zable», esta acción no tiene nada de específica.

Aun los casos raros en que la tumoración falta o hasta es reemplazada por pérdida de sustancia —retracción del tejido en escirros atrofíeos y úlceras corrosivas— son fácil mente comprensibles si se considera que el efecto autolítico de los factores diástásicos acumulados por las células, en veces se sobrepone a la fase asimiladora: excoiación o exulceración aparecen entonces casi sin dar tiempo al nódulo, excrescencia o infiltración habituales; por rápida que sea la actividad ca- rioquinética, una destrucción «contraproducente» e imprevista se anticipa al proceso neoformador celular, y el efecto pro- teolítico (digestivo) ataca por igual a los elementos vecinos y al propio tejido del blastoma. Pero lo «normal» es, como se sabe, que el tumor crezca siempre, aunque declínen las condiciones nutritivas del organismo y aunque una parte de su masa experimente procesos de degeneración o necrosis, pues la parte indemne prolifera de modo ininterrumpido y progresivo; ahora bien, con nuestra hipótesis, ambos casos tiene una base firme de interpretación.

Sí ahora aplicamos estas nociones a la experimentación, deberemos tener presente que tanto las trasplantaciones como los cultivos deben inspirarse en este criterio, que acaso conduzca a nuevos descubrimientos y mejores resultados, pues así se atendería mejor a los requerimientos nutritivos del tejido utilizado.

Por lo demás, nos consideramos autorizados a aplicar nuestra hipótesis (siguiendo el prudente consejo de Borst) no sólo a los tumores malignos (heterotípicos) sino también a los benignos (homotípicos u homólogos); pues sólo hallamos en unos y otros una diferencia de grado o de calidad en el estímulo enzimático determinante.

Deducciones profilácticas y terapéuticas.—El criterio sobre las medidas de prevención y tratamiento de los tumores malignos, si se acepta los conceptos etiopatogénicos aquí expuestos, debe ser revisado y, talvez, parcialmente modificado.

Cabe preguntarse, pues, si sería posible intentar, aislada o conjuntamente: 1º.) ya sea evitar la hiperproducción de tales fermentos o desviar de algún modo su reabsorción; 2º.) ya sea destruirlos—sin peligro para el organismo—mediante sustancias que los neutralicen o precipiten; 3º.) ya sea impedir su localización (fijación) o al menos, atenuar su acción local.

Por lo pronto, creemos que a este último fin contribuirá eficazmente la supresión de toda clase de factores irritativos crónicos, cuyo modo de acción ya sabemos en qué consiste según nuestra hipótesis (pero entendámonos: supresión en los «predispuestos»).

La elaboración excesiva de fermentos podrá corregirse sobre todo con una buena higiene alimenticia (?); pero es posible que determinados agentes químicos o físicos sean capaces de inhibir la actividad secretora, y verosíblemente así se expliquen los buenos efectos (aunque inconstantes) de la radio o radiumterapia y acaso de ciertos compuestos quimioterápicos o glandulares y hasta de la piritoterapia o de ciertas infecciones como la erisipela. La «radiosensibilidad» en este sentido resulta muy fácil de explicar, aun en el sentido que Bergonié y Tribondeau han dado a las leyes de la radiosensibilidad de las células y con las especificaciones de Regaud y Nogier. Pero nuevas técnicas deberán orientarse de acuerdo con este criterio de la carcinogenia y no olvidar el origen acaso remoto de los enzimas causales.

La destrucción de los fermentos en circulación acaso requiera investigaciones particulares encaminadas a descubrir si predomina una clase de enzimas o si intervienen varios. En este sentido, creemos que deberá buscarse la posibilidad de encontrar productos (químicos, hormonales o vitamínicos y aun fermentos y anti-fermentos adecuados) capaces de actuar en forma específica. Tales, por ejemplo, los cuerpos alcalinos o las sales de los metales pesados sobre la pepsina, etc.—siempre que simultáneamente se elimine el factor estimulante representado por la lesión crónica localizadora. Es claro, en efecto, que de acuerdo con estos conceptos la tera-

péutica empleada deberá en cierto modo ser también específica, esto es, adaptada en cada caso al principal fermento que se supone causante del proceso (de acuerdo con la investigación hísticoquímica o serológica por ejemplo). Desde este punto de vista, creemos que la química de los tumores deberá ser revisada, con el criterio de relacionar el tipo anatómico de cada neoplasia con su estructura químico-enzimática, pues juzgamos que en este sentido, unos serán preferentemente «lípóferos», otros «glucíferos», etc.

El desconocimiento de estos conceptos explicaría talvez lo relativo (por decir lo menos) de las medicaciones químio-terápicas actuales, como el eventual éxito de ciertos preparados a base de metales coloidales pesados (plomo, cobre). Acaso no sea otro el mecanismo de acción de los preparados de As como la Delbíase y el del Neophage (cuya composición se diría inspirada siquiera parcialmente en estos principios, pues utiliza por una parte un fermento, saccharomyces, y por otra, minerales como el F, Mn, Mg, Cu).

Como entre los métodos nuevos de tratamiento se cita a menudo el veneno de cobra Monolessor y Tonguet), aclaremos que las reabsorciones observadas (en tumores experimentales del ratón) han sido atribuidas precisamente a una acción diastásica sobre los fosfátidos y nucleínas celulares (Delezenne, Ledel, Fomeau). Los autolizados de Fichera F 365 y los productos similares Splendotherán y producto de Klein deberían sus propiedades a la acción «oncolítica» (?) de varios tejidos y órganos.

De acuerdo con estos datos, consideramos también que el tratamiento quirúrgico o radiológico, sea cualquiera el tiempo en que se lo aplique, es simplemente paliativo, da curaciones «radicales» sólo eventualmente y no pone al abrigo de la generalización o recidiva, sino cuando por suerte para el enfermo esa función enzimopoyética aún no ha sido muy desarrollada, o bien, si tal tendencia se ha corregido también, espontáneamente o por otros medios. Y, eventualmente (aunque acaso no raramente) deberemos prestar menos atención al tumor en sí que a los fermentos solubles de un órgano lejano y al parecer inocente, estableciendo al efecto (y aun cuando el enfermo lo juzgue extraño) un tratamiento médico o quirúrgico del segmento gastroentérico o pancreático incriminado.

Así entendemos la terapéutica integral y sobre todo cau-

sal de la carcinomatosis (cuya manifestación visible es el tumor). A mayor abundamiento, los intentos recientes de curación mediante la crioterapia (invernación) no indican en nuestro concepto más que una inhibición de esos mismos procesos enzimáticos que ya no tienen la temperatura óptima requerida: ingenioso aunque empírico medio de atenuar la acción fermentativa. No otra cosa significa el hecho (observado por Smith y Fay) de que los órganos cuya temperatura es inferior a la de otras partes del cuerpo, rara vez son asiento de tumores o metástasis.

La inmunidad que aparentan tener ciertos reptiles y batracios venenosos queda igualmente explicada con nuestra hipótesis si aceptamos que su misma ponzoña es, virtualmente, antifementativa... aunque, de nuestra parte, seguimos reclamando que se investigue sí, desde el punto de vista terapéutico, estos venenos neutralizan toda clase de enzimas indiferentemente o si su eficacia es mayor cuando se aplican selectivamente.

Un breve inventario de la cancerología al finalizar el cuarto decenio de este siglo nos va a mostrar la realidad de su pasivo (agentes cancerígenos) y de su haber (arsenal terapéutico). El fiel de nuestra balanza será el proceso fermentativo celular, que para nosotros constituye la base del crecimiento y proliferación (así como juzgamos que a ese factor debe atender toda medida de profilaxia o tratamiento). Los comentarios quedan a juicio del lector.

<p>Agentes cancerígenos habituales (no siempre «necesarios» ni suficientes)</p> <p>A. Inciertos o eventuales (a menudo subsidiarios de los anteriores)</p>	<p>Factores etiopatogénicos incriminados (todos inespecíficos)</p> <p>Irritación crónica: mecánica (cicatrices, trauma, lesiones inflamatorias preexistentes); actínica (radiaciones por rayos X, radium, sol); química (ántrax, As, alquitran, parafina, petróleo, alcohol, tabaco); bacteriana o parasitaria.</p> <p>Edad avanzada, herencia.</p> <p>Medio (especialmente proteico y alimenticio, racial, etc.)</p> <p>Estímulos internos «autotóxicos» (endocrinos, gestación).</p> <p>Condiciones anatómo-topográficas de ciertos órganos y tejidos.</p> <p>Restos embrionarios (heterotopías tisulares o celulares).</p>	<p>Medios terapéuticos ("preventivos" y curativos)</p> <p>Cirugía</p> <p>Radio y radiumterapia</p> <p>Fototerapia</p> <p>Termo y frígoterapia</p> <p>Electroterapia</p> <p>Fulguración y termopetración</p> <p>Ionización (cataforesis)</p> <p>Quimioterapia Bioterapia (sueros, vacunas, toxinas y antitoxinas, opoterapia, enzimas)</p>
--	--	--

ORIGIN OF MALIGNANT TUMORS

SUMMARY.—On the basis that the cancerous process represents a predominance of the anabolic or assimilative phase of cellular activity over other aspects of metabolism, it is suggested this change in metabolism is brought about through «anabolic substances» of an enzymic nature—possibly digestive enzymes—which may either be elaborated by the cell itself or received through the blood stream from other organs which, normally or otherwise, secrete them. In the latter case, some barrier (mechanical, inflammatory, etc.) to the secretion or excretion of the soluble ferments of the digestive tract may cause their reabsorption, so that they travel through the blood or lymph and become localized in some organ, near or remote, previously prepared to receive them by an old or new irritative process. Furthermore, this host cell or group of cells may acquire the capacity to produce similar ferments or enzymes, and to form daughter cells with the same ability. If, on the other hand, one considers that the excessive enzymes are originally created by the cell itself, the precipitating factor may again be a chronic irritation which would cause an excess secretion of enzymes. These enzymes would not be digestive ferments, but other normal or abnormal «endoenzymes» not yet individualized. This theory would explain many of the phenomena seen in cancer, including predisposing and determining factors, cancer intoxication and cachexia, variety of tumors, and so on. The microbial factor may be discarded altogether except as it may be involved in irritation. Should the enzyme theory be accepted, the chief problems in prevention and treatment would be: (1) to avoid excessive production of such ferments or to prevent their reabsorption; (2) to destroy them without danger to the organism by means of neutralizing and precipitating substances; and (3) to prevent their localization, or at least to attenuate their local action.

Prof. H. SEL YE

PARTE VI

ANTI-HORMONAS Y OTROS MECANISMOS DE ADAPTACION A LAS HORMONAS

Señoras, Señores:

Es un gran honor para mí el poder presentar ante ustedes un asunto sobre el cual he trabajado mucho y me ha interesado desde hace varios años.

Muchos autores han discutido el hecho de que en el caso de un tratamiento crónico con determinados preparados hormonales se desarrolla una cierta insensibilidad a los mismos. Así, por ejemplo, los animales tratados durante varias semanas con la hormona tirotrópica del lóbulo anterior de hipófisis, acusan respuesta de su tiroides, únicamente en la iniciación del tratamiento; luego, la hipertrofia de las células desaparece y aún puede observarse una atrofia tiroidea. Igualmente las gonadas de animales tratados con gonado-estímulinas, responden sólo durante el primer tiempo del tratamiento crónico.

El mecanismo de esta adaptación no era conocido aún hace algunos años. El año 1931 en colaboración con Reiss y Balint he podido demostrar que, ratas tratadas con un cierto extracto alcalino de lóbulo anterior de hipófisis de buey, no respondían a los extractos gonadotrópicos de orina de mujer embarazada. Esta inhibición de los efectos de una preparación gonadotrópica se pudo demostrar, no sólo en lo que respecta al ovario de la hembra, sino también por lo que se refiere a las células intersticiales del testículo del macho.

En base a estas observaciones hemos manifestado que la hipófisis no sólo produce hormonas estimulantes, sino también sustancias inhibitoras de las gonadas. Sin embargo, no hemos querido formular conclusiones definitivas respecto a la naturaleza de esos principios inhibidores, porque sin pruebas concluyentes no se puede decir con seguridad sí son o no verdaderas hormonas.

Evans y colaboradores, cinco años más tarde, han conseguido purificar este principio inhibidor y lo han llamado «el antagonista pituitario».

En esa época no teníamos ninguna prueba concluyente con respecto al papel que las sustancias inhibitoras elaboradas por la hipófisis, juegan en la pérdida de sensibilidad que se obtiene, como lo hemos dicho, cuando se realizan experimentos administrando hormonas trópicas de una manera crónica. Por eso, para estudiar ese mecanismo, debíamos considerar aún otra posibilidad, es decir, el posible agotamiento del órgano reactivo; en los ejemplos citados, la tiroides o las gonadas.

Con respecto a estos hechos es interesante mencionar que en J 934 pudimos demostrar que los ovarios que habían perdido su sensibilidad a los extractos de orina de mujer embarazada, como resultado de un tratamiento crónico previo con estos preparados, todavía respondían con mucha facilidad a preparaciones semejantes pero de origen hipofisario. Este experimento demuestra en forma concluyente que el órgano reactivo (ovario), no estaba agotado y que su insensibilidad debía depender de otros factores. Por otra parte, hemos demostrado también que las ratas insensibilizadas por la implantación diaria de lóbulo anterior de hipófisis de rata, continuaban respondiendo a la acción gonadotrópica de las preparaciones de orina de mujer embarazada.

La primera demostración de que la sangre de animales tratados crónicamente con ciertos preparados de hormonas crónicas, contenía sustancias que antagonizaban la acción de esas mismas preparaciones, fue la de Collip y Anderson, para la hormona tirotrópica y la nuestra, para la hormona gonadotrópica. Basado en estas observaciones Collip en 1934 formuló su teoría sobre las antihormonas, a las que consideraba como sustancias hormonales fisiológicas, y que, podemos resumir con sus propias palabras «hay pruebas de

que ellas no son comparables a los anticuerpos en sentido usual en inmunología».

Hemos podido demostrar que en los animales hipófisectomizados, el tratamiento crónico con hormonas trópicas, también podía desarrollar la producción de antihormonas. De manera que es evidente que la glándula hipofisaria no es indispensable para la formación de estos principios. Por eso resulta difícil decir si hay una correlación entre los principios antagonistas que hemos puesto de manifiesto en lóbulo anterior de hipófisis y las antihormonas que se encuentran en la sangre.

Como veremos, difiero con la interpretación que da Collip a los fenómenos observados, aunque las observaciones estén apoyadas en hechos experimentales.

Una de las razones que me inducen a dudar que las antihormonas sean verdaderas hormonas neutralizantes, en primer lugar, es el hecho de que los extractos tirotrópicos del lóbulo anterior de hipófisis preparados por diferentes métodos, y administrados en cantidades comparables, no tienen igual poder en la formación de antihormonas (Werner). Esta observación constituye un sólido argumento en favor de la teoría serológica de las antihormonas. Sin embargo, parece que la naturaleza de las proteínas contenidas en los extractos preparados de acuerdo a diferentes métodos, tienen un importante papel en la formación de las antihormonas obtenidas en estos experimentos.

Numerosos otros trabajos muestran la gran especificidad de las antihormonas. No deseo ahora referir en detalle todos estos experimentos, porque ya los hemos descrito recientemente en una revista sobre el tema, pero quizás sea útil recordarles que ciertos extractos trópicos, obtenidos del lóbulo anterior de hipófisis de animales de una especie determinada, pueden provocar antihormonas específicas, que neutralizan únicamente los extractos hipofisarios de esa misma especie animal, sin manifestar ninguna actividad frente a la misma clase de hormonas hipófisicas obtenidas de animales de otra especie zoológica.

Otra observación muy importante y que no concuerda con la teoría de que las antihormonas son sustancias hormonales fisiológicas, es la siguiente. Si se unen en parábosis una rata castrada con otra intacta, la hipófisis de la primera — que produce una cantidad excesiva de hormona

gonadotrópica como resultado de la castración,— estimula el ovario de la segunda en una forma constante, durante muchos meses, y aún años, sin que se llegue a la adaptación. Es evidente que una observación como la que hemos referido, no concuerda con la teoría de que el organismo automáticamente responde al exceso de una hormona, produciendo su antihormona. En efecto, la aparición de enfermedades provocadas por una hipersecreción hormonal, como es el caso de la acromegalia, no resultaría posible si el organismo dispusiera de tal mecanismo de neutralización hormonal.

En conclusión, como ya lo he expresado, pienso que por el momento no tenemos pruebas para afirmar que las sustancias neutralizantes que aparecen en la sangre de animales y que Collip llama antihormonas, sean verdaderas hormonas antagonistas, ni aún sustancias de importancia fisiológica. Es verdad que tampoco tenemos pruebas decisivas para asegurar que no tienen una función fisiológica o que no son de naturaleza hormonal, pero los experimentos antes relatados, según mi modo de ver, concuerdan más con la interpretación de que se trata de sustancias que se forman como un medio de defensa contra los extractos de glándulas endocrinas cuyos principios hormonales están alterados por la misma manipulación a que debe sometérselas para obtener y concentrar los principios activos. Posiblemente, podrían ser considerados como anticuerpos formados en respuesta a sustancias hormonales anormales que asumen el carácter de antígenos.

Estudios sobre la naturaleza química de las antihormonas, realizados por Harrington y Rowlands en 1937, demostraron que éstas se encuentran cuantitativamente en la fracción globulínica, es decir, la misma fracción que contiene los anticuerpos en su sentido inmunológico.

Quiero hacer resaltar que aún cuando las antihormonas no fueran sustancias hormonales fisiológicas, podríamos conservar el nombre dado por Collip (antihormonas), ya que podemos considerarlas como sustancias que antagonizan a las hormonas. Deseo hacer notar también que la importancia teórica y práctica de estas sustancias capaces de antagonizar a las hormonas, es muy grande. Pues, con los preparados de antihormonas —aún sin ser verdaderas hormonas— podemos antagonizar los efectos que tendría una hiperproducción hormonal; la formación de estas sustancias tiene, pues, un

papel importante que es menester recordar cuando se somete a un tratamiento crónico con sustancias hormonales a cualquier paciente.

Es también un hecho digno de mención que hasta ahora sólo se ha obtenido la formación de antihormonas cuando se ha utilizado preparaciones hormonales impuras. La administración crónica de las hormonas que tenemos a nuestra disposición en estado de pureza química, cristalizadas, como la adrenalina, la progesterona, la estrona, la testosterona, la desoxicorticosterona, por ejemplo, nunca ha producido la aparición de antihormonas demostrables en la sangre. Sin embargo, no deja de ser interesante el hecho de que la administración crónica de estas sustancias también pueda producir un cierto estado de resistencia. Es así como hemos podido demostrar que la acción inhibitoria del estradiol sobre el crecimiento de las ratas jóvenes, es transitoria: los animales que reciben inyecciones diarias de esta preparación, reinician su crecimiento después de algunas semanas, a pesar de la continuación de las inyecciones.

Esta adaptación difiere de la que hemos observado con los extractos impuros, por dos motivos de mucha significación, y que son los siguientes: 1) La sangre no contiene sustancias antagonistas a pesar de la adaptación; y, 2) La adaptación no es muy específica.

Es así como un animal que ha adquirido resistencia contra el estradiol y que ha recibido un tratamiento previo por un esteroide, adquiere resistencia no sólo contra esta misma sustancia u otros estrógenos esferoides, sino también contra el estilboestrol, sustancia estrógena pero no esteroide.

Los hechos que demostrarían en forma más concluyente que la adaptación a las hormonas difiere de la que acabamos de mencionar, surgen de los experimentos realizados recientemente y en los que usábamos como índice de la acción, los efectos anestésicos de las hormonas esferoides. En efecto, hemos demostrado que sí se inunda el organismo de un animal con ciertas hormonas esferoides, como la progesterona o la desoxicorticosterona, por ejemplo, se obtiene una anestesia profunda que dura de 2 a 3 horas. Para inundar el organismo con estas hormonas, es menester administrarlas por vía intravenosa o intraperitoneal.

Si se repite diariamente el tratamiento, la anestesia cada vez resulta menos marcada, hasta que el animal se hace

completamente refractario. En los animales que han recibido un tratamiento previo de esta clase, con inyecciones repetidas, no se consigue obtener una anestesia hormonal, salvo que se empleen dosis muy superiores a la que se necesitaba al comienzo.

En estos casos la sangre también queda desprovista de sustancias antagonistas. Se presenta nuevamente el hecho de la no especificidad de la resistencia, ya que los animales hechos resistentes contra la progesterona, por ejemplo, quedan resistentes también a los efectos anestésicos de la desoxicorticosterona.

Sí la adaptación a las hormonas puras no se obtiene por la formación de antihormonas, ¿cuál es el mecanismo responsable de ella? Experimentos recientemente realizados en mi laboratorio ponen de manifiesto que la detoxicación de los esferoides en el hígado tiene un papel de mucha importancia desde el momento que los animales parcialmente hepatectomizados acusan una resistencia bastante disminuida contra la acción anestésica de los esferoides, mientras que su resistencia es normal frente a otros anestésicos que no se detoxican en las células hepáticas.

Es muy probable, por lo tanto, que el mecanismo de adaptación a estas sustancias radique en la célula hepática misma, la que «aprendería» a detoxicarlas más eficazmente sí se la somete a un tratamiento previo.

Como la acción anestésica de las hormonas esferoides desempeña un papel de mucha significación en el estudio del mecanismo de adaptación, y ya que estos fenómenos recientemente descubiertos han de ofrecer quizás un interés especial por su novedad, me voy a permitir presentarles una película que podemos dividir en dos partes.

En la primera veremos la acción anestésica de la progesterona en la rata; observando en la segunda, una operación intraperitoneal practicada en una rata que sólo recibió progesterona como anestésico. Como ejemplo de operación de esta índole he elegido la hepatectomía parcial, por tratarse de una operación de cierta magnitud a realizarse en la cavidad abdominal. Podrán juzgar de la profundidad de la anestesia al observar que las ratas toleran la intervención sin presentar ninguna reacción durante la anestesia con progesterona.

Otra razón que me ha inducido a elegir esta operación como modelo, la constituye el habernos servido de animales parcialmente hepatectomizados para realizar el estudio de la detoxicación de las hormonas esteroides.

Es fácil comprender que en una breve exposición como la presente, no haya sido posible considerar detenidamente cada uno de los factores que entran en juego en la adaptación a las hormonas, pero estimo que los experimentos que he relatado demuestran que por lo menos existen dos mecanismos diferentes capaces de permitir que se adquiriera la adaptación a las hormonas, a saber:

- 1) La formación de antihormonas que sólo se observa con las preparaciones hormonales impuras conteniendo proteínas, y
- 2) El aumento de la capacidad de detoxicación hepática que aparece en el caso de la adaptación a las hormonas esteroides puras.

En el primer caso, el de la formación de antihormonas, la resistencia adquirida es muy específica; mientras que en el segundo, el de las hormonas esteroides puras, la especificidad de la adaptación, no es muy manifiesta.

Es indudable que estos fenómenos complejos de adaptación a las hormonas, deberán ser estudiados con mayores detalles antes de llegar a comprenderlos integralmente, pero creo que los experimentos que acabo de exponerles constituyen una iniciación modesta en el estudio de tñ.n interesante asunto.

BIBLIOGRAFIA

- REISS M., SELYE H. Y BALINT J.** (1931). *Endokrinologie*, 8, 259. **EVANS H. M., KORPI K., PENCHARZ R. I. Y SIMPSON M.** (1936). *Univ. Calif. Publ. Anat.* I, 237.
- SELYE H., COLLIP J. B. Y THOMSON D. L.** (1934). *Proc. Soc. exp. Biol., N. Y.* 31, 487.
- ... (1934) *Proc. Soc. exp. Biol., N. Y.*, 31 566.
- COLLIP J. B. Y ANDERSON EVELYN M.** (1934). *Lancet*. *í*, 76. **SELYE H.** Congreso Panamericano de Endocrinología, Montevideo, 1941.
- WERNER Sidney C.** (1936). *Proc. Soc. exper. Biol.*, N. Y. 34. 390 y 392.
- COLLIP J. B., SELYE H. Y THOMSON D. L.** (1940). *Biol. Reviews*. 15, *í*.
- HARRINGTON CHAS ROBERT Y ROWLANDS I. W.** (1937). *Biochem. J.*, 3 *í*, 2049.
- SELYE H.** (1940). *Amer. J. of Physiol.* J30, 358.
- SELYE H.** (1941). *J. of Pharmacol. a. exper. Therap.*, en prensa.