

M. N. M. Leopoldo Acero Yes
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



VOLUMEN I

NUMEROS III y IV

JULIO - OCTUBRE 1950

QUITO — ECUADOR

Imp. de la Universidad

COPIA

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

(PUBLICACION TRIMESTRAL)

DIRECTOR:

Dr. MIGUEL SALVADOR S.

SUBDIRECTOR:

Dr. VIRGILIO PAREDES BORJA

Consejo de Redacción:

Dr. Carlos R. Sánchez.

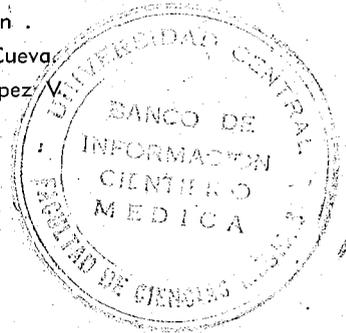
Dr. Luis A. León .

Dr. Julio Endara.

Dr. José Cruz Cueva.

Dr. César Jácome Moscoso.

Dr. Eduardo Yépez.



DIRECCION:

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL.—(Quito - Ecuador).

LA RESPONSABILIDAD por las ideas y doctrinas
expuestas en los trabajos publicados en esta Re-
vista, corresponde exclusivamente a sus autores.

SUMARIO

FISIOLOGIA

- Dr. Teodoro Salguero Z.**—Adaptación del trabajo cardiaco a las condiciones ambientales 7

DERMATOLOGIA

- Dr. Virgilio Paredes Borja.**—Epidermofitosis con reacción pustulosa y celulitis 19

NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

- Dres. Julio Endara y José Cruz Cueva.**—Cátedra de Neurología y Psiquiatría 31

UROLOGIA

- Dr. Elías Gallegos Anda.**—Nuestra técnica de la Prostatectomía 45

HISTOPATOLOGIA

- Dr. Aldo Muggia O.**—Modificaciones Histológicas de los Hisiotos de Langerhans en los Estados de Hipoglucemia 55

HISTORIA DE LA MEDICINA

- F. R. Fosberg.**—Temprana Historia de la Quina 75

ANATOMIA PATOLOGICA

- Dr. Eduardo Bejarano.**—Consideraciones Anatómo-Patológicas y Pato-Génicas de un caso de Distrofia Infantil con Hígado Graso 83

MEDICINA TROPICAL

Dr. Luis A. León. —Revisión de los conocimientos sobre el Mal del Pinto o Carate en el Ecuador	91
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ANATOMIA DESCRIPTIVA

Dr. Gustavo Cevallos A. —Observaciones sobre Morfología de las Suprarrenales	133
-------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Crónica de la Facultad	139
-------------------------------------	-----

Lista-Cronológica de Grados Doctorales en la Facultad de Ciencias Médicas en 1950	141
-----------------------------------------------------------------------------------------	-----

FISIOLOGIA

Dr. Teodoro Salguero Z.

Profesor de Fisiología de la Facultad
de Medicina de la Universidad Central

Adaptación del trabajo cardiaco a las condiciones ambientales

Al desarrollar el tema que acaba de enunciarse, me propongo dejar contestada, apoyándome en algo más que en presunciones y apreciaciones subjetivas, la siguiente pregunta, que con bastante frecuencia, hace el habitante de Quito y en general el de la sierra, a su médico. Dr. le dice aquél, con palabra a veces fatigada: «me siento enfermo del corazón y quiero que me diga si SI NECESITO O NO IR A VIVIR EN LA COSTA», y; al decirlo, pinta muchas veces en su rostro, la angustia que embarga su ánimo. Y no puede ser de otra manera si sus parientes, sus amigos, sus conocidos y por todas partes le han dado aquel consejo que como moneda falsa o exótica circula de boca en boca, para todo aquel que se cree enfermo del corazón. Le han dicho: «sin pérdida de tiempo váyase a la costa». De modo que nuestro amargado paciente viene convencido de que se está suicidando en la sierra y con la desesperación de quien debe hacer lo imposible: dejar su trabajo, dejar su familia e ir a vivir en donde nadie le conoce, sumándose a esto, la imposibilidad de trabajar y de llevar una vida activa. Ante situación semejante, debemos estudiar muy cuidadosamente cada caso, echando mano a todos los valiosos y múltiples recursos que la Ciencia Médica ha puesto a nuestra disposición, puesto que de nuestro fallo va a depender, no sólo la calma y la felicidad o, la angustia y el dolor de todo un hogar, de toda una familia sino también la vida misma de nuestro paciente.

Aquel interrogante nos ha planteado los dos problemas siguientes: 1º. Este individuo que nos consulta, ES O NO UN ENFERMO DEL CORAZÓN?; y, 2º. SI LO ES; SU ENFERMEDAD CARDIACA VA O NO A MEJORAR CON EL CLIMA DE NUESTRA COSTA? Porque ha de empezar por saber nuestro cliente, que en un individuo que pasa de los 50 años de edad, una serie de molestias como: palpitaciones al corazón, fatiga al subir rápido las escaleras de la casa o al hacer cualquier esfuerzo desacostumbrado, sensación de opresión al pecho, ahogo al acostarse, etc., etc. son síntomas que lindan entre lo normal y lo patológico y no constituyen por sí solos, elementos suficientes para etiquetar de Cardíaco a quien los sufre y que si él va a la costa, allí los va a seguir sintiendo. Ello puede significar simplemente entrada en aquella triste etapa a la que todos tenemos que entrar: etapa de involución fisiológica o natural de nuestro organismo. Es que empieza el otoño o la herrumbra de nuestra vida, y que con frecuencia toma al corazón como órgano para su expresión. Aquella fatiga precoz que nos inquieta, muchas veces va a ser el único síntoma que, el examen médico más riguroso, va a encontrar en un corazón que se fatiga porque ya ha vivido más de 50 años.

En otros individuos su presunta afección cardíaca, va a ser consecuencia de una serie de alteraciones de nuestro organismo, sobre las cuales el clima de costa no va a tener ninguna influencia favorable. Tal el caso de enfermedades del corazón secundarias a fenómenos de arterioesclerosis general o localizada, a alteraciones del sistema neuro-vegetativo y endocrino, como sucede especialmente en las enfermedades del cuerpo tiroídes acompañadas de su hiperfuncionamiento, en la insuficiencia menopáusica de los ovarios en la mujer, en las insuficiencias de las cápsulas suprarrenales del adissoniano; también es el caso en las enfermedades de órganos cuya función alterada resuena directamente sobre el corazón, por razones anatómico-funcionales bien establecidas, como sucede con el pulmón fibroso sobre el corazón derecho, con el riñón escleroso sobre el corazón izquierdo.

En otros pacientes, sus síntomas de sufrimiento cardíaco serán secundarios a enfermedades carenciales, a la hipoalimentación tan fácil de observarse en nuestro medio. A la anemia, tipo tropical especialmente, que ataca a un no despreciable porcentaje de la población ecuatoriana; a avitaminosis, especialmente a carencia de vitamina B₁, que produce, aunque rara vez, cuadros más o menos completos de Beri-Beri. A enfermedades infecciosas complicadas con miocarditis y degeneraciones del miocardio, como sucede con la difteria, con la tifoidea, etc., etc.; a enfermedades infecciosas específicas, como la sífilis, que en su período terciario y en no raros pacientes, va a dar gomas que asientan en el corazón. Alteraciones todas éstas en las que el clima de costa no va a actuar, quizá ni como coadyuvante de su correspondiente tratamiento etiológico.

De modo que si después de nuestro examen médico quedan descartadas todas éstas y otras muchas posibles causas de dolencia cardíaca secundaria y encontramos que quien nos consulta es realmente y ante todo y sobre todo un **CARDIACO**, supongamos con lesiones valvulares o con degeneraciones miocárdicas consecutivas a embolias, trombos, etc. en sus coronarias, tendremos que confirmarle que realmente es un **CARDIACO** y deberemos por tanto contestar a la segunda pregunta que nos hemos formulado: **DEBE O NO IR A LA COSTA (tropical) ESTE PACIENTE?**

Ante un corazón enfermo, lesionado e insuficiente en mayor o menor grado, para llenar sus funciones, lo **LOGICO, LO URGENTE, SERA DISMINUIRLE SU TRABAJO Y ENTONCES JUNTO A LA INDICACIÓN ABSOLUTA, ESTRICTA DE «REPOSO»**, viene a discusión la **INDICACIÓN DE CLIMA DE NUESTRA COSTA.**

Al hablar de esta indicación vamos a referirnos al paciente de la Sierra, al habitante que ya se ha adaptado a vivir en la altura, y no al habitante de la Costa que viene incidentalmente a la altura a la que nunca ha tenido oportunidad de adaptarse.

A mi modo de ver, se trata de saber ante todo, si aquí en la sierra, digamos hasta una altura de 3.000 m. sobre el nivel del mar, el corazón trabaja más, igual o

menos que en la costa. O en otras palabras, se trata de saber si aquí en la altura, la menor presión atmosférica y por ende la menor presión parcial del oxígeno del aire que respiramos y que es elemento esencial para el mantenimiento de nuestra vida, junto con la menor temperatura y la menor humedad del medio ambiente físico que nos rodea, exigen del corazón un mayor trabajo que a nivel del mar, en donde por su mayor presión atmosférica y por ende, por la mayor riqueza de O. del aire, por su mayor temperatura y humedad ambientales parece a primera vista que el corazón debería trabajar menos para que la sangre que hace circular, cumpla, dentro de las más variadas condiciones fisiológica y patológicas, con sus múltiples funciones de elemento nutritivo y depurador de todos y cada uno de nuestros órganos, con sus funciones de calefactor o refrigerador de todos nuestros tejidos, de elemento impulsor o inhibidor, de los mismos y de elemento de defensa de los mismos, cuando por cualquier causa han sido invadidos por microbios parásitos, tóxicos o cualquier otro elemento extraño y nocivo para su vida.

En las últimas décadas la Fisiología ha puesto en manos de la clínica médica métodos inocuos, incruentos y relativamente simples para poder medir el TRABAJO CARDIACO Y EL VOLUMEN MINUTO DEL CORAZÓN de un individuo dado; noción esta última, de enorme resonancia en el campo de la Medicina, porque nos da a conocer el caudal de sangre que en un minuto es lanzada desde sus cavidades hacia el sistema vascular de todo nuestro organismo; es decir que nos hace conocer el trabajo útil del corazón y de qué volumen de sangre disponen nuestros órganos y aparatos para el mantenimiento de su vida y de sus funciones.

Gracias a estos procedimientos podemos medir cuales son el trabajo cardíaco y el volumen minuto de un individuo determinado, podemos saber con precisión, como varían estos valores cuando varían concomitantemente los demás, factores intrínsecos o semáticos del sujeto, o cuando varían los diferentes factores extrínsecos o ambientales dentro de los cuales desenvuelve su vida ese individuo y podemos saber finalmente, como reajus-

ta o adapta el aparato circulatorio su funcionamiento frente a las nuevas condiciones de vida en que se coloca a este ser.

Para ampliar estos puntos, antes que a explicaciones de orden médico científico, vamos a recurrir a un ejemplo.

Sea un individuo adulto sano de 65 kilos de peso en quien hemos encontrado que en estado de reposo el trabajo que realiza su corazón es de 20.000 kilográmetros por día y que gracias a él puede mantener un volumen minuto circulatorio de CUATRO y medio litros. EN ESTE MISMO SUJETO EL GASTO SISTÓLICO DE SU CORAZÓN FUE DE 60 cc. y la frecuencia cardíaca fué de 74 latidos por minuto. Lo que quiere decir que el esfuerzo que hace el corazón de este sujeto es igual al que necesitaría un individuo para subir a un metro de altura 436 quintales de peso en el lapso de un día.

Este mismo sujeto duplica su trabajo cardíaco y su volumen minuto cuando de la posición acostada pasa a la de pie y se decuplican estos valores cuando hace una carrera de velocidad o cualquier otro de los ejercicios llamados de fondo.

Pero no se crea que sólo la actividad muscular hace aumentar el trabajo cardíaco y su volumen minuto, también las variaciones de la temperatura ambiente lo hacen. En efecto, el sujeto de nuestro ejemplo tenía un volumen minuto de 4 y medio litros a una temperatura de 16° C y conforme la temperatura ambiente subía de 25° C su volumen minuto subía paralelamente, de modo que al llegar a 40° C la temperatura ambiente, el v. M. estuvo ya en 6 y medio litros, lo que significa que con sólo el alza de la temperatura ambiente el trabajo impuesto al corazón aumente en más de un 50 % de su valor inicial.

Si las mismas investigaciones hacemos en un sujeto de iguales condiciones al de nuestro ejemplo, pero con un corazón insuficiente encontramos que para mantener el mismo volumen minuto de 4 y medio litros, su corazón hace un trabajo muy superior al del corazón del individuo sano y que para suministrar al organismo el volumen minuto circulatorio que requiere en condiciones

de ejercicio muscular de adaptación al medio ambiente cálido, su corazón hace un trabajo tan alto que rápidamente lo fatiga y que mientras el corazón del sujeto sano, para aumentar su volumen minuto primero aumenta sólo el gasto sistólico o cantidad de sangre lanzada en cada contracción y que, sólo cuando este aumento es insuficiente, aumenta su frecuencia o número de latidos por minuto, el corazón del sujeto enfermo, desde el primer momento aumenta la frecuencia de sus latidos y está probado que una aceleración de las contracciones cardíacas, no acompañada del correspondiente aumento de la cantidad de sangre que regresa a él y que lanza por contracción, es altamente perjudicial para el corazón.

Por lo expuesto se ve claramente que el trabajo del corazón y su volumen minuto son factores dependientes de la actividad de nuestro organismo y del medio ambiente físico en que desenvuelve su vida.

Y expuestos estos antecedentes indispensables vamos a concretarnos a examinar qué hay de verdad en esto de indicar al enfermo del corazón clima de costa, como elemento altamente favorable para su dolencia.

Siendo uno de los fines primordiales de la circulación permitir que la sangre a su paso por los pulmones renueve la carga de O. que necesita nuestro organismo para sus combustiones, y habiéndose constatado mediante experimentos hechos «in vitrio», que el porcentaje de hemoglobina, elemento captador del O., que se satura de este gas, es tanto mayor, cuanto mayor es la presión parcial del O., en el aire ambiente que nos rodea, era natural pensar que en alturas como la de Quito, con 554 metros de Hg de presión atmosférica y en donde la presión parcial del oxígeno, al nivel del alvéolo pulmonar oscila al rededor de 75 mmtrs. de Hg, el corazón debía lanzar más sangre circulante, o sea mayor volumen minuto y por lo tanto trabajar más para proveer al organismo de la cantidad de O. que necesita. Se pensaba que en la altura el porcentaje de hemoglobina que pasa por oxidación a oxihemoglobina en el alvéolo pulmonar estaba bastante bajo, que cada unidad de sangre, digamos cada C.C. de ésta tenía menos O. que cada C.C. de sangre puesta en un ambiente de ma-

yor presión parcial del O. debiéndose compensar este déficit con un mayor caudal circulatorio. Era lógico por lo tanto concluir que en la costa, con una presión atmosférica de 760 mmtrs. de Hg y con una presión parcial de O. a nivel del alvéolo pulmonar, de 105 mmtrs. de Hg, toda la hemoglobina sanguínea se saturaba de O. y por lo tanto debía disminuir el V. M. circulatorio y el trabajo del corazón.

Pero los médicos ya habíamos observado que el cardíaco descompensado que va a la costa se agrava.

Experiencias hechas in vivo han probado los siguientes hechos fundamentales: 1°. La hemoglobina de la sangre que pasa por el pulmón del habitante de alturas como las de la sierra, abandona los pulmones completamente saturada de O. es decir transformada en oxihemoglobina en un 100 %. 2°. El volumen minuto del habitante de la sierra, no es superior al volumen minuto del habitante de la costa; y 3°. El cardíaco descompensado que va a la costa agrava su enfermedad.

Expliquemos el por qué de estos hechos.

1°. En la altura la hemoglobina sanguínea se satura tan bien como en la costa, porque la afinidad de este pigmento respiratorio de la sangre para con el oxígeno, como lo ha probado Barcroft y muchos otros investigadores, es mayor en el habitante de altura que en el habitante de la costa. Además la permeabilidad del epitelio pulmonar frente al oxígeno y al anhídrido carbónico, es mayor en el habitante de la altura que en el de la costa y finalmente la capacidad vital o cantidad de aire que pueden alojar nuestros pulmones, después de una inspiración forzada, es superior que la del habitante de la costa. A este respecto nos dice Barcroft, «encontré en cerro de Pasco, a una altura de 4.650 m. sobre el nivel del mar, que los indios cuya estatura oscilaba al rededor de 5 pies, tenían la misma capacidad vital que los sajones de una estatura de al rededor de 6 pies».

Gracias a la acción de estos tres factores la saturación de la hemoglobina de nuestra sangre, que debería ser no mayor de un 90 % a la presión atmosférica que rige en Quito, sube realmente al 98 % y por sí esto no fuera suficiente, admirables fenómenos de adaptación al

medio han hecho que el habitante de altura presente la llamada poliglobula fisiológica de altura y es así como nuestra sangre tiene al rededor de medio millón más de glóbulos rojos o elementos captadores de O. por milímetro cúbico, que el habitante de la costa.

Se me dirá: pero el cardíaco se asfixia en la altura; nosotros les contestaremos: el cardíaco se asfixia también a nivel del mar, es decir en la costa. Y se asfixia, no porque le falta O. en el medio ambiente, sino porque le falta suficiente cantidad de sangre en su circulación pulmonar, para poder captar todo el O. que necesita.

Un corazón insuficiente no puede mantener un volumen minuto circulatorio suficiente, ni aquí, ni en la costa. Sólo el cardio-pulmonar, en quien la permeabilidad de su epitelio pulmonar está disminuida por cualquier causa patológica, va a sacar provecho del clima de costa y a éste si le vamos a aconsejar que vaya allá, pero con las debidas precauciones, porque como hemos dicho anteriormente el cardíaco descompensado agrava su enfermedad en la costa. Y la explicación de este fenómeno aparentemente paradójal, la tenemos si recordamos que el individuo no adaptado a climas cálidos, para defenderse del calor ambiente, necesita aumentar la circulación periférica, es decir, necesita aumentar la cantidad de sangre que pasa por su piel, a fin de perder más calor por irradiación y por sudoración; pero, justamente esta función de refrigeración que está cumpliendo su circulación sanguínea en estas condiciones, es causa para que aumente el V. M. del corazón y por ende su trabajo, con la circunstancia agravante de que el cardíaco y aun el individuo normal aceleran las contracciones cardíacas en un ambiente cálido y húmedo como es el de la costa. Y probado está que es más favorable para el corazón al hacer su trabajo, hacerlo con menor frecuencia y con mayor volumen sistólico.

El corazón fatigado o el corazón enfermo, no pudiendo, por falta de energía, aumentar su gasto sistólico, acelera sus contracciones para lanzar al organismo el volumen sanguíneo que necesita y esto es perjudicial para la vitalidad del corazón.

En conclusión, puesto que la anoxia de las alturas andinas en donde están ubicadas nuestras poblaciones, no produce anoxhemia, el corazón del habitante de altura no tiene por qué trabajar más que el corazón del habitante de la costa y el cardíaco descompensado de la altura, que sufre anoxhemia (falta de suficiente cantidad de oxígeno en su sangre) no va a combatir este trastorno en la costa, porque, lo que le falta en la altura, no es oxígeno, sino sangre circulante, volumen minuto suficiente para captar el oxígeno que en la altura sí tiene en suficiente cantidad, salvo el caso como hemos dicho, del cardíaco-pulmonar.

DERMATOLOGIA

Dr: Virgilio Paredes Borja,
Catedrático de la Facultad de Ciencias
Médicas.—Quito

Epidermofitosis con reacción pustulosa y celulitis

Varios factores han intervenido para que alcancemos a observar con más frecuencia las dermatomycosis: el rápido crecimiento de la ciudad, la inmigración ocasionada por la última guerra, el desplazamiento de grupos del sur a raíz de la invasión peruana a nuestra frontera y, sobre todo, una mejor educación dermatológica de parte de médicos generales y dermatólogos.

Es el caso que, del grupo de pacientes que atendemos en nuestra consulta, un crecido y bien notable porcentaje corresponde a dermatosis a hongos. Los datos del examen físico vienen casi siempre a ser confirmados por los del micólogo, y, en muchos casos, se reciben sorpresas del experto en hongos, datos que hace menos de diez años nos era imposible obtenerlos, ya que teníamos que recurrir a bacteriólogos sin ninguna experiencia en micología.

Se conocen miles de especies de hongos, de las cuales, más de cincuenta son patógenas, y unas doce producen enfermedades que no tienen tratamiento eficaz hasta la fecha.

Hay discusión respecto a los límites entre hongos y bacterias, discusión que está lejos de llegar a un franco deslinde, el mismo que, para las necesidades de la práctica, no hace falta, siendo eso sí, de gran interés didáctico y también práctico, el contar con una clasificación que nos ayude a localizar y referir a determinada entidad nosológica las variedades de hongos de que nos

hace mención el micólogo. En este aspecto, creemos que para el práctico es de gran ayuda la clasificación de David T. Smith que reproducimos a continuación. Los hongos corresponden a gran familia de las thalofitas, que comprenden a las algas, provistas de clorofila, dentro de las que se estudian las bacterias, y a las miles de especies de hongos, de los cuales, al final del cuadro hallamos: microsporias, tricofitos, epidermatofitos, y achorion; de éstos son los epidermatofitos los que nos interesan para los efectos de nuestras observaciones, por ser los más frecuentes y los que van ligados a una complicación que dificulta su tratamiento cuando no se la descubre y ataca a su debido tiempo: la reacción pustulosa con tumefacción, edema y celulitis.

Las pústulas con tumefacción y celulitis ocasionada por infección secundaria, sobre todo por el estafilococos áureus, ataca de preferencia a hombres, pero nosotros la hemos observado más en las mujeres, seguramente valiéndose del mayor espesor del hipodermis que en ellas se observa y, posiblemente, gracias a una fragilidad humoral para defenderse de estreptos y estafilococos. El sitio de elección: la planta del pie, en su mitad interna, con marcada predilección a invadir su reborde interno.

Parece que nada tiene que ver la morfología del pie con esta distribución topográfica de la lesión. En los dos casos que relatamos en esta observación, y en otros que hemos observado de localización podálica, no hay condiciones morfológicas que expliquen la localización, es decir no hay el vulgarmente llamado «pie plano», se trata de casos de ecuatorianas, de raza blanca, con planta normalmente excavada y pie pequeño, característica morfológica de blancos y mestizos del altiplano ecuatoriano, en los que el «pie plano» casi no se observa, contrariamente a lo que se ve en anglo-sajones, y, sobre todo, en el mestizaje semita-anglosajón, quizá el de mayor tendencia al pie plano; pensamos nosotros que los inmigrantes de esta subraza son los que han traído especies de hongos patógenos hasta hoy no conocidos en el Ecuador, que los padecen, en su localización podálica, a causa de características raciales bien conocidas: gran

longitud del pie con aplanamiento manifiesto de la cara plantar.

Los micosis plantares, ligadas casi siempre al pie plano, se las observaba muy raramente hasta hacen pocos años, en su forma resumante vesiculosa debida a epidermofitos, fácilmente curable. Actualmente se observa también la forma hiperqueratósica, seca, como la producida por el «epidermofitos rubrum», complicada de reacción pustulosa y celulitis, con estafilococcus aureus distribuidos en pústulas con tendencia a puntos hemorrágicos, en pie de morfología normal, requiriendo especiales cuidados y siendo, por consiguiente, de más difícil tratamiento. Pensamos que esta nueva modalidad, antes no observada con la frecuencia y características que acabamos de señalar, ha sido importada recientemente por especies de «epidermofiton» traídos por los inmigrantes arriba mencionados, que siempre han padecido del mal.

Las dermatomicosis plantares, de tipo hiperqueratósico seco ceden fácilmente a los tratamientos habituales. Cuando se produce la reacción pustulosa, complicación que dificulta el tratamiento, imposibilitando la reposición del paciente, si nos valemos exclusivamente de los tratamientos antimicóticos externos e internos y de los procedimientos de desensibilización, hay que vaciar y tratar primero las pústulas para luego utilizar los antimicóticos y procedimientos complementarios, si esto no se hace el paciente sufre de frecuentes remisiones que llegan hasta la postración en cama, la desconfianza completa y la angustia. No creen que su enfermedad puede curarse por ningún medio ni por ningún método, acusándola a graves trastornos internos, casi siempre al lúes, a la diabetes o a la uricemia.

La lesión, con la topografía plantar, unilateral, invade la zona media de la planta del pie y luego sube por el borde interno, es a contorno bien limitado, engrosado, con tendencia a la regeneración en la zona central de la gran placa, que muestra una forma ovoídal transversal a la planta, cubierta de escamas que se resquebrajan o de una capa hiperquerática blanda, bajo la cual hay una zona fuertemente inflamada y muchas veces erosionada, Esta capa presenta un punteado amarillo

dorado de vesículas, uno como avispero purulento, hemorrágico, tenso, sobre una gruesa superficie inflamada. El pie y hasta la pierna están tumefactos, la marcha es imposible y el prurito es desesperante, hay, en algunos casos, temperatura de tipo remitente.

Los tópicos calman temporalmente el malestar, pero, bruscamente, el enfermo siente calor plantar, tensión e intenso prurito, que no se calma sino con el reventamiento de las vesículas y el vaciamiento de su contenido. Muchos se valen del aplastamiento o de la abertura a punta de aguja como único medio de calmar las molestias.

Ante semejante cuadro pensamos en dermatomicosis con reacción pustulosa y celulitis y procedemos obligando al enfermo a guardar reposo en cama o a pasar sentado con las piernas horizontales.

Hemos utilizado como primera medida un antibiótico de los usuales, a dosis máximas y sostenido siquiera por siete días, como medio de acabar con la celulitis, casi siempre a *estafilococcus aureus*, a *estreptococo* o formas asociadas.

Como tratamiento externo comenzamos con pediluvios antisépticos a base de permanganato de potasio al 1×8.000 . Los pediluvios y el uso de antibióticos vencen la infección secundaria en pocos días y sólo entonces empleamos los tópicos antimicóticos en vehículos grasos, tipo el unguento Whitfield, suave y luego fuerte. Hemos obtenido excelentes resultados con unguento a base de ácido propiónico y propionato de sodio.

CASO 1.—M. D.—40 años.—Casada.—Quehaceres domésticos.—Quito.

Examen físico de la piel.—Piel morena, pálida, húmeda, espesa. En la cara plantar del pie derecho se ve una placa ovalada de eje mayor transversal al del pie y que invade el borde interno del mismo, dimensión 6×12 cms., cubierta de capa hiperqueratósica blanda asentada sobre una zona fuertemente engrosada sobre todo en sus contornos, bastante limitados. El ovoide contiene un punteado de pústulas amarillo de oro, con

puntos hemorrágicos, los mismos que alcanzan a invadir fuera de su límite hiperqueratósico. Hay prurito desesperante. El pie está hinchado dificultando la marcha. Pie pequeño. Morfología normal.

Evolución.—En marzo de 1949 siente intenso prurito en la planta del pie, nota vesículas y enrojecimiento, con intenso calor. No consulta al médico. En abril se agrava el prurito, el pie comienza a hincharse. Por el mes de mayo nota la presencia de pústulas, aumenta la hinchazón, el prurito es intolerable y nos consulta.

Exámen físico general.—Pícnico. Enferma muy engrasada. Abdomen flácido. Tejido celular subcutáneo notablemente desarrollado.

Datos de laboratorio.—Recogida una pequeña porción de la zona hiperqueratósica, disuelta en solución al 10 % de hidróxido de sodio, calentada a la lámpara y cubierta con cubreobjeto se remite al laboratorio. Informe: abundancia de hongos del tipo HEPIDERMOFITON. Abierta una pústula se envía la placa. Informe: estafilococos aureus.

Diagnóstico.—HEPIDERMOFITOSIS PLANTAR VARIEDAD HIPERQUERATOSICA CON REACCION PUSTULOSA Y CELULITIS.

Tratamiento.—Reposo acostada. Se comienza abriendo todas las pústulas, previas las precauciones usuales. Inmediatamente, pediluvio con solución de permanganato de potasio al 1×8.000 , toma dos gramos de la mezcla sulfanilamida, sulfatiazol y sulfadiazina en un vaso de agua alcalinizada, seguida de un gramo de lo mismo cada cuatro horas, día y noche, hasta que desaparecen los signos de infección secundaria. Los pediluvios se repiten tres veces diarias, por la noche linimento fenolado, el quinto día se aplica pomada de Whiffield suave, en apósito, tres veces diarias, el décimo día pomada de Whiffield fuerte. La enferma ya no siente molestias, a las dos semanas se comienza el uso de

unguento de ácido propiónico y propionato de sodio, que se continúa durante 25 días, en apósito durante la noche y en polvo durante el día. El día 25 de mayo la enferma está curada.

CASO 2.—I. A.—30 años.—Casada.—Quehaceres domésticos.—Quito.

Examen físico de la piel.—Piel muy morena, húmeda, espesa. En la cara plantar del pie izquierdo hay una placa de contornos imprecisos que se extiende por el borde izquierdo del pie hasta bajo el maleolo interno, dimensión 9×14 , cubierta de escamas nacaradas, resquebrajadas, secas. El pie y tercio inferior de la pierna hinchados, impidiendo la marcha. Hay intenso prurito y sensación de quemadura plantar. Pie pequeño con curva plantar muy desarrollada y dorso de notable convexidad. Quitadas las costras se ve una capa hiperqueratótica muy sensible y en la zona central de la lesión un avispero de pústulas doradas con puntos hemorrágicos asentados sobre una capa espesa y dolorosa.

Evolución.—A comienzos de abril de 1949 siente inmenso prurito plantar, con sensación de quemadura, nota vesículas y enrojecimiento. A mediados de abril se presentan costras y descamación. En mayo nota las primeras pústulas con hinchazón del pie, aumento de prurito e imposibilidad para la marcha. Decide limpiarse las costras y abrirse las pústulas con aguja, lo que da un notable alivio, pero al día siguiente empeora el prurito y la sensación de quemadura. Consulta el caso y no tiene mejoría, decidiendo abrirse las pústulas con frecuencia, hasta que deja de hacerlo porque nota que el pie se le hincha y pone muy sensible. Nos consulta en junio.

Examen físico.—Pícnico. Desarrollo físico normal. Lígera exoftalmía. Tiroides un tanto abultada.

Datos de laboratorio.—Un trozo de escama disuelta en solución hidróxido de sodio, calentada a la lámpara

y cubierta con cubreobjetos se remite al laboratorio. Informe: abundantes hongos tipo EPIDERMOFITON. Abierta una pústula el informe es: cocos varios con predominio de ESTAFILOCOCOS AUREUS.

Diagnóstico.—EPIDERMOFITOSIS PLANTAR VARIEDAD ESCAMOHIPERQUERATÓTICA CON REACCION PUSTULOSA Y CELULITIS.

Tratamiento.—Reposo acostada. Se quitan las escamas con unguento salicílado, luego se abren todas las pústulas con las precauciones usuales e inmediatamente un pediluvio de solución de permanganato de potasio en agua destilada, que se lo continúa tres veces al día por seis días, por la noche linimento fenolado; al mismo tiempo, una inyección diaria de 300,000 unidades de penicilina-procaína con 100.000 unidades de penicilina cristalina, durante diez días. Al séptimo día unguento de Whitfield suave. Al veintivo día unguento de ácido propiónico con propionato de sodio, en apósito a la noche y polvo de lo mismo durante el día, al treintavo día unguento de ácido undecilénico con undecilenato de sodio por quince días. Al 30 de julio la enferma está curada.

Del estudio de los dos casos relatados se desprende:

La necesidad de tratar primeramente la reacción pustulosa para aplicar luego los antimicóticos externos. El fracaso en el primer tratamiento del CASO 2 estuvo en no cumplir con este principio.

Es indispensable encontrar el hongo, ya que sólo el 50 % de las lesiones dermatológicas plantares del adulto, sean de tipo vesiculoso, escamohierqueratótico o intertriginoso son de origen micótico y sólo un 30 % en los niños, según afirman Becker y Obermayer de la Universidad de Chicago en el Capítulo XXV de su «Dermatology». Las dishidrosis e intertrigo tienen signos y síntomas semejantes a las micosis podálicas.

No hace falta, para la práctica diaria, determinar con precisión la especie a que pertenece el hongo. Se conocen como 300 variedades de hongos patógenos y

en el Ecuador se han clasificado 73. Definir la especie es harto difícil y sin valor práctico, a más de la confusión que existe en las muchas clasificaciones que se han preparado. Basta con la determinación del género para una conducta correcta en el tratamiento.

El aumento de la frecuencia de las micosis en el Ecuador coincide con idénticas observaciones en el extranjero, debido a múltiples factores; mejores condiciones diagnósticas, mayor desplazamiento de los pueblos, aumento de condiciones de contacto en piscinas, gimnasios, sitios de deportes, balnearios, promiscuidad obligada por las últimas guerras y, condiciones de angustia en que vive actualmente la humanidad con la constante amenaza de los imperialismos, que acabarán quitándonos la calma y alegría de vivir.

No hemos usado TRICOFITINA para fines diagnósticos, su valor es incierto y sólo la usamos, con gran reserva, cuando no se ha podido hallar hongos, como complemento para diagnósticos de probabilidad. Tampoco la usamos para tratamiento, los dermatólogos contemporáneos se puede decir que han abandonado esta terapia, por ineficaz.

Dadas las condiciones en que viven y se multiplican los hongos es inútil tomar excesivas precauciones para la esterilización de zapatos y medias. Basta con el frecuente cambio de medias, no parece indispensable la desinfección de los zapatos dentro de una caja de cartón que contenga trióximetileno, por 24 horas; no obstante, siendo un procedimiento sencillo para medias y zapatos no deja de ofrecer mayores seguridades. Nosotros no lo ponemos en práctica.

Las dermatomicosis, en general, se consideran reacciones alérgicas al hongo, que hace de alérgeno, y sus manifestaciones físicas son del mismo tipo, evolución y variantes del eczema alérgico, y como a eczema hay que tratar la micosis durante los primeros días. Cuando la reacción eczematososa se ha mitigado, y sólo entonces, se comienza el uso de los antimicóticos, guiándonos siempre por el principio de que los hongos prosperan en el tejido muerto, por lo que hay que quitar escamas y piel

macerada después de las curas y estar alerta de las reacciones que provocan con frecuencia los tópicos antimicóticos, no siempre bien soportables, que pueden ocasionar un eczema sobreañadido a la lesión micótica y, en muchos casos, ésta alcanza a curar dejando instalado a aquél, complicando el diagnóstico y dificultando el tratamiento.

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Dr. JULIO ENDARA

Profesor Titular de Neurología y
Psiquiatría

Dr. JOSE CRUZ CUEVA

Profesor Agregado de Neurología y
Psiquiatría

Cátedra de Neurología y Psiquiatría

HISTORIA CLINICA presentada por **Gustavo Endara C., y
Germán Espinoza**

Datos Civiles.—Nombre.—José M. León.—Edad 48 años.

Lugar de nacimiento, Guayaquil.—Lugar de residencia,
Guayaquil.—Estado Civil, Casado.—Descendencia, 5 hijos sanos.
Profesión, Contador Comercial.—

Hábitos.—No se registran datos de antecedentes alcohólicos; es más bien un paciente tipo abstemio. Además niega tabaquismo.

Antecedentes hereditarios.—Padre vive y goza de buena salud, tiene 87 años; la madre vive y es igualmente sana, tiene 68 años. No hay antecedentes de aborto ni ninguna otra enfermedad que pudiera ser tomada como específica. Ella ha tenido 12 partos a término, de los que 11 viven. Uno murió a raíz de gangrena del pie.

Colaterales.—De los 11 hermanos hay 2 enfermos, con la coincidencia de que ambos adolecen de osteomielitis femoral; a pesar de haber intervenido continuamente sobre esta afección las recidivas se han presentado y no han tenido una mejoría completa. Recuerda también que uno de sus tíos maternos murió a consecuencia de esta enfermedad. Según datos referidos al paciente nos indica que una tía de línea materna murió a consecuencia de hidrocéfalo. Al interrogar al paciente sobre la existencia en la familia de enfermedades nerviosas y mentales nos

refiere que propiamente no existieron, a excepción de uno de sus bisabuelos que adoleció de alcoholismo crónico. Respecto a su abuela materna hay datos que nos hacen pensar en una psicopatía no bien definida, pero parece tratarse de una personalidad psicopática. En la línea materna recuerda el paciente tener 2 primas, la una que adolece de oligofrenia y otra que ha sufrido de Corea a los 17 años.

Antecedentes Personales.—Es el primer hijo de una numerosa familia, nacido a término y de parto normal; tuvo alimentación natural durante un año, y luego pasó a alimentación artificial sin que ésta afectara a su sistema gastro intestinal; tuvo un desarrollo psico-somático normal.

Antecedentes Patológicos.—A los 7 meses según nos refiere el paciente, sufrió un paludismo tipo pernicioso, que puso en riesgo su vida, el cual fue tratado sin dejar secuela. Posteriormente dice haber tenido una larga época de salud hasta un nuevo paludismo a los 20 años. La duración de esta última enfermedad es de 1 año; se hizo tratamiento del paludismo y de una complicación anémica que se presentó; este fue mixto a base de As y Estricnina en dosis progresivas. En el curso de su tratamiento se presentó astenia generalizada a todo el cuerpo a tal extremo que el paciente no podía caminar presentándose luego tendencia a la luxación del maxilar inferior. Una vez que sana de este proceso, queda bien por algunos años (18 a 20 años) para luego en un viaje a la sierra presentar un brote agudo de disentería amebiana con deposición abundante, moco y tenesmo; fue tratado a base de emetina y Yatren, curando sin dejar complicaciones.

Enfermedad actual.—Se inicia el año 1944, cuando el paciente se encontraba en plena salud; nos refiere que a raíz de una cópula presentó sensación de ajustamiento o hundimiento del cráneo el mismo que pasó rápidamente quedando el paciente en perfecta salud. Al cuarto día de esto, mientras trabajaba, sufre un vértigo de gran magnitud viendo los objetos que le rodean impulsados de movimiento; además tenía sensación de hundimiento. Todo este proceso se acompaña de una sensación de muerte inminente que duró pocos minutos, decupérándose luego a punto de llegar por sus propios medios al domicilio, ano-

tándose que este estado no se ha vuelto a repetir, pero dejando como secuela impotencia sexual con la característica de una pérdida de la erección e integridad de la libido sexual. Refiere el paciente que la erección poco a poco fue posible llegando nuevamente a poder realizar el acto sexual con igualdad de orgasmo el que en ningún momento fue modificado. Pasados unos 3 meses, refiere que sufrió por 2 veces accidentes nocturnos que no los puede localizar en forma exacta pero los principales síntomas fueron angustia que llega a convertirse en terror, sensación de hundimiento y desorientación autopsíquica a tal extremo que su familia tuvo que llevarle durante la noche a una clínica donde se practicán exámenes de Azoemia y Glicemia, sospechándose la aparición de coma o de un accidente cerebral grave. El exámen bioquímico de sangre es (-) Urea 0.45 Glicemia lgr. El episodio cede con tratamiento derivativo.

Presenta luego de este cuadro una grave crisis gástrica constituida por despeños diarreicos, al extremo de eliminar los alimentos sin ninguna digestión por 4-5 meses, sin que se modifique a pesar de haberse hecho un tratamiento clínico completo. Anota el paciente haber enflaquecido mucho en los 5 meses de la enfermedad, perdiendo totalmente el apetito y experimentando repugnancia por toda alimentación. En esta época aparecen trastornos subjetivos de la marcha los que están constituidos por un cansancio brusco de las piernas después de caminar algunos pasos, lo que obliga al paciente a hacer pequeños descansos para poder seguir la marcha (Claudicación intermitente de Dejerine). Más o menos simultáneamente con ésto, el paciente observo que durante el reposo, cuando dormía en su hamaca observaba que de manera involuntaria se presentaba rigidez de los dedos de los pies con flexión dorsal, (tendencia al Babinski espontáneo); el paciente no da importancia a esta sintomatología y continúa con su tratamiento digestivo.

El 6 de Enero de 1945 el paciente sale a la calle con su sintomatología digestiva mejorada; hace su salida con alguna dificultad en las extremidades inferiores como si se hubiera agudizado su crisis de claudicación intermitente. Al tomar el bus se da cuenta de que las extremidades inferiores no obedecen al impulso voluntario y logra subir al vehículo gracias a la ayuda de los familiares; al llegar a su domicilio tiene necesidad de igual ayuda para bajar del vehículo y la distancia que tiene que recorrer hasta su casa la cubre con gran dificultad, a pequeños

pasos y sin separar los pies del suelo, los que se arrastraban por el pavimento. Cuando estaba en reposo, luego de acostarse, el fenómeno parético de las extremidades inferiores se acentuaba y empezaban a participar de igual trastorno las extremidades superiores anotándose en éstas los siguientes datos: astenia de las extremidades en cuanto a musculatura voluntaria; algo como si el paciente estuviera cansado, habiendo una limitación en todo lo que se refiere al movimiento voluntario que está retrasado. Presentaba dificultad en lo que se refiere a los movimientos seriados, especialmente de asociación, como por ejemplo el abrocharse un botón; este proceso se acentúa hasta la parálisis completa de las extremidades superiores e inferiores pero con franco predominio de las extremidades inferiores. Una vez que se realizó la parálisis motora de las extremidades superiores e inferiores se presenta alteración profunda de la sensibilidad en el sentido de anestesia completa de las zonas paralizadas y un fenómeno de parestesia del dedo índice de la mano izquierda. El paciente solicitaba amputación de este segmento para verse libre de la hiperestesia. Anota también que desde el principio la parálisis fue de tipo espástico y no se encontraba en este estado flacidez ni zonas de contractura generalizada (poliomielitis).

En esta oportunidad es practicado un examen neurológico por el Dr. Valenzuela quien encuentra los siguientes datos: abolición de los reflejos cutáneos abdominales superiores, medios e inferiores, abolición de los reflejos cremasterianos, junto con hiper-reflexia de todos los grupos musculares y aparición de reflejos patológicos. El reflejo de Babinski es espontáneo y aprecia en este examen neurológico predominio del lado izquierdo, en el que se encuentra presencia del clonus del pié y de la rótula; luego se practica punción lumbar cuyos datos son: Color-claro; Vol. 11cc; Citología-29xcc; Glucosa-0,56%; Pandy (-) Wasserman (-); Kahn (-); Benjui Coloidal-000012222210000.

A los 15 días del fenómeno descrito el paciente presenta retención de orina y gran paresia intestinal con meteorismo, además había secreción uretral; el examen de ésta da ausencia de Neisser y abundancia de diplococos gram (-). En la Clínica Julian Coronel se trata por 3 meses a base de los siguientes medicamentos: Arocan, Prostigmina, Betalin, Pintresina, Leche de Mg., lavados vesicales y rectales, lavados de esponja del cuerpo, Estricnina en dosis progresivas (refiere que con esto empeoró

el estado, interrumpiéndose el tratamiento); continúa con Arocan, tratamiento vitamínico múltiple, Combex, aplicación de tratamiento mecánico por el método Kellk, y masajes. El paciente refiere además haber tenido chancro por 2 veces y blenorragia en varias oportunidades.

Evolución de la enfermedad.—Una vez recobrado del proceso paralítico, el paciente permanece en buenas condiciones 3 meses, comenzando a establecerse la mejoría en el siguiente orden: motilidad correspondiente al dedo gordo del pié la que luego asciende al pié y pierna para terminar en la motilidad del muslo. Este proceso se establece también en las extremidades superiores en menor tiempo aún. En las extremidades inferior se restablece la motilidad y puede caminar apoyado en un bastón pero a pequeños pasos. Esta parálisis de los extremidades inferiores se transforma luego en paresia, la que siempre es de tipo espástico e indolora. En este estado el paciente permanece 2 años.

En estas circunstancias es examinado por un médico Argentino, quien, después de hacer los respectivos exámenes de sangre le indica tratamiento con Neo-diarsenol. El enfermo responde desfavorablemente al As, pues presenta a la segunda dosis de 0,15gr. una nueva parálisis de características iguales a la primera o sea con parálisis completa de extremidades superiores e intestinal con deposiciones dificultosas y gran meteorismo. Presenta además priapismo tipo no doloroso y alteraciones de sensibilidad tipo anestésico de extremidades y sin hiperestesia en esta ocasión. Fue tratado en el hospital Luis Vernaza, masivamente con vitamina B1 (100mg. d) por vía intrarraquídea empezando a recuperarse lentamente por el espacio de 3 meses más o menos y siguiendo igual evolución que en casos anteriores. Es de anotarse que en ningún momento de esta enfermedad hubo compromiso de ninguno de los nervios craneales. En esta oportunidad el paciente no se recupera completamente, pero ha logrado caminar aún con las fallas ya mencionadas (a pequeños pasos) y ayudado por otra persona o de bastón. También ha mejorado la motilidad de las extremidades superiores; puede comer, escribir en máquina y realizar movimientos finos.

Examen Neurológico.—Enfermo en decúbito dorsal variado, estado psíquico, normal; responde al interrogatorio con enorme precisión dando todo dato respecto a su enfermedad. En la facies

no se observa datos de importancia: movilidad ocular normal, no hay asimetría en parpadeo, ni rigidez. Reacciones pupilares a la luz y acomodación se realizan en un límite reducido, presencia de reflejo consensual. El reflejo corneal está bastante disminuído; R interciliar normal a ambos lados; R maseterino normal.

Actividad refleja ósteo-tendiñosa de las extremidades superiores.—Reflejos: radial, cubital, tricipital y bicipital, ligeramente aumentados de amplitud haciendo la percusión en los sitios de referencia; no hay aumento en el área de percusión.

Extremidad inferior Derecha.—Inspección—La pierna se encuentra semi flexionada formando ángulo obtuso, hay ligera desviación de la rodilla hacia adentro con desviación del ángulo de la pierna al lado izquierdo, además de rato en rato presenta la extremidad sacudidas mioclónicas. No se aprecia deformidades del pie ni en la región dorsal ni en la plantar, la pied está con lesión descamativa que según el enfermo se debe a medicación que usó para masajes. Respecto al estado muscular se aprecia claramente disminución de la musculatura que se acentúa a partir del muslo hacia abajo. Motilidad—Se encuentra muy limitada; no puede llevar la pierna hacia arriba, la motilidad lateral está muy disminuída, la movilidad en el plano horizontal la hace con la mano y cuando hace presión sobre la zona gemelar se presenta movimientos de los dedos del pie en abanico.

Reflejos.—Patelar (rotuliano) presente, hay movimientos contra laterales en la extremidad opuesta; R aquileo, aumentado. Ref. Patológicos: Existe Babinski con movimientos de defensa, Gordon (-), Shefers y Openhein (-).

Extremidad Inferior Izquierda.—Ofrece una flexión mayor que la del lado opuesto, a tal extremo que se cruzan en la línea media; el ángulo de flexión tiene tendencia al recto; los mioclonismos son más pronunciados que en el lado opuesto, se observa saltos subtendinosos que hace que la pierna se dirija hacia la opuesta dando la impresión de que estas mioclonias se exasperan con la posición y peso del cuerpo. Hay atrofia muscular que es semejante a la del lado opuesto, más pronunciada hacia abajo, hay también descamación epitelial. Motilidad, —Es menor que en la pierna derecha; en decúbito dorsal los movimientos son tan pequeños que no se puede hablar ni siquiera de una limitación del movimiento.—Reflejos—Muy exaltados; habiendo franco predominio sobre la pierna opuesta; el R. aquileo está disminu-

do; Ref. Patológicos.—Babinski francamente, pero sus equivalentes están muy disimulados en relación a los del lado opuesto.

Conducción del movimiento.—En ningún lado se puede practicar por falta de movimiento voluntario. Tono muscular. En las extremidades inferiores está muy disminuido a pesar de existir una parálisis de contractura. En cuanto a la rigidez, es más pronunciada en el lado derecho que en el izquierdo. Al lado derecho hay enorme limitación de la articulación de este lado y al tratar de aproximar el talón al muslo, la pierna no puede pasar del ángulo agudo. En la pierna del lado izquierdo tenemos igual alteración e impotencia de realizar la flexión. En las pruebas realizadas por los movimientos vemos que el paciente no tiene dolor. La fuerza muscular está abolida pues no se opone a la extensión.

Ref. medio pubiano.—Está presente aunque la maniobra es difícil por la inmovilidad del enfermo.—Ref. Cremasteriano—Presente y normal a ambos lados. Extremidades Superiores.—Respecto a motilidad se encuentra con todo movimiento posible; en lo que se refiere a la musculatura está atrofiada pero no presenta deformación; las extremidades tenar e hipotenar de los 2 lados están borradas con tendencia a formar cavidad plantar; los músculos de la zona correspondiente a las eminencias se encuentran algo flácidos. La actividad refleja en el lado izquierdo se encuentra un tanto aumentada; los reflejos radial, tricipital, cubital y bicipital, normales.

Ref. palmo mentoniano negativo en los 2 lados.

Coordinación de los movimientos de las extremidades superiores.—En ambos lados se hace defectuosamente; el paciente tiene tendencias al movimiento en rueda dentada habiendo momentos de claudicación hasta el objetivo, no pudiendo hablarse de una verdadera disimetría. El tono muscular se encuentra dentro de límites normales; no hay hipotonía; al hacer la flexión forzada del dedo gordo vemos que no es posible llegar a comprobar el contacto con el antebrazo, la fuerza muscular está normal en los 2 brazos. Estudio de Sensibilidad.—La sensibilidad superficial al contacto, la dolorosa o algésica, y la térmica se encuentran normales en las extremidades superiores. Extremidades Inf.—El enfermo, al averiguar la sensibilidad de contacto, en la región abdominal, contesta el momento de la impresión y

aún espontáneamente. La sensibilidad dolorosa y térmica en el
dise que en el lado izquierdo hay tendencia a la hiperestesia.
tremidad inferior; al colocar el diapasón el paciente siente con-

Sensibilidad Vibratoria.—Se encuentra modificada en la ex-
tremidad inferior al colocar el diapasón el paciente siente con-
tacto y cambios de su posición pero no percibe la vibración.
Igual cosa encontramos en la extremidad superior: ausencia de
la palestesia.

Ref. Cutáneos del abdomen.—Los superiores, medios e in-
feriores, tanto derechos como izquierdos, están ausentes.

El abdomen se encuentra metéorizado y el paciente anota
tener paresia intestinal desde hace algunos años.

Dermografismo.—Este se ve que sigue ritmo normal; se ini-
cia de color blanco y luego pasa al rojo sin predominio de ningun-
o de los dos sistemas.

Examen Clínico.—La marcha no es posible por cuanto el
paciente está muy dolorido, manifiesta que puede caminar a
pequeños pasos ayudado de un bastón y con la circunstancia es-
pecial que la deambulaci6n es más fácil en la mañana cuando
despierta que por la tarde. Interrogando si ha sufrido caidas nos
dice que no.

Examen clínico general.—Apto. Circulatorio-Pulso 70 por
minuto, corazón no presenta ruidos anormales ni soplos. T. A.
130/80.

Apto. Resp.—Normal.—Apto. Digestivo.—Flatulencia, me-
teorismo, abombamiento permanente del est6mago, paresia in-
testinal, evacuaci6n difícil, necesita laxantes y sobre todo esti-
mulantes de la actividad intestinal.

Apto. Urinario.—Paresia vesical moderada, disuria, polia-
quiuria, alternada con períodos de salud, presenta secreci6n ure-
tral producida según el examen respectivo por gérmenes Graam
positivos con ausencia de Neisser. Los esfínteres estuvieron nor-
males hasta su ingreso al hospital, pero desde la punción lumbar
para extraer L.C.R. presenta relajaci6n de éstos.

Hay que anotar que a raíz de dicha punción no se presentó
cefaleas ni malestar general, ni dolores en formar de calambres
lo que prueba que la punción fue bien hecha. Apto. genital,-Pi-
lilidad abundante: implantaci6n tipo masculino, testículos nor-
males, libido sexual conservada.

Exámenes de Laboratorio:

Dic. 10-43 Wasserman (-) Enero 11-45 LCR. Claro, Ilcc Citol-29xcc.
Jul. 31-44 Azoemia 0,45gr%0 Glucosa 0,56%0.
Ago. 18-44 Kahn (-). Pandi (-).
Wasserman y Kahn (-).

Ene. 23-45 Secreción uretral.
Pus, colibacilos, diplococos gran (-).
NO NEISSER.

Abr. 1-48 Sangre—Químico—Serológ.—Kahn (-).
Hemat. 4270.000—Azoemia-0,25%0—L.C.R. Citol-IIxcc.
Leus. 11.800—Glicemia-0,94%0—Alb-0,66%0.
Neutrof-29—Cloruremia 0,28%0—Gluc-0,80%0.
Eosinof-39%—Pandi (-).
Linfoc-32.

Nov. 9-49 Kahn, Hinton (-). L.C.R. Benjui Coloidal
0021222222000000
Sangre: Urea 0,21%0. Raro diplococo.
Glucosa 0,80%0. Sospecha de meningococo gran
(-)
Pandi (-).

Nov. 10-49.
Radiografías de la columna NORMALES.
Examen eléctrico. En extremidades inferiores y sup. NORMAL.

CONCLUSIONES

Se trata de proceso agudo o crónico?—Como podemos observar al leer la historia, vemos que se trata de un cuadro brusco cuyos síntomas evolucionan en un plazo corto con la claudicación de las extremidades, lo que estaría a favor de un proceso agudo; en manifestaciones crónicas en cambio tenemos manifestaciones progresivas, con trastornos térmicos, dolorosos, impotencia funcional por varios días o semanas, para luego venir trastornos más profundos y apreciables.

Es proceso inflamatorio o degenerativo?—Sabemos que las lesiones degenerativas del sistema nervioso no se restablecen nunca, en tanto que las lesiones agudas sí pueden hacerlo; tomando en cuenta nuestro caso y la remisión favorable durante su enfermedad es lógico inclinarnos hacia una lesión inflamatoria.

Es una lesión comprensiva?—De columna, médula o cuerpos vertebrales.—En este cuadro no tenemos signos de bloqueo medular, además hubo regresión de los síntomas; tampoco aparecieron otros fenómenos comprensivos, por lo que podemos descartar esta posibilidad.

Hay lesión medular?—En la historia tenemos un trastorno motriz aparecido bruscamente, (cuadriplegia) lo que comprometerá la vía piramidal, ahora bien, está a nivel del engrosamiento 1) Cervical o del 2) lumbo-sacro?—Si la lesión habría sido solo cervical, el individuo en su mejoría no habría tenido solo mejoría de sus extremidades superiores; por tanto nos inclinamos a una lesión doble.

En nuestro caso tenemos hiperalgesia, es afección de comienzo brusco, con trastornos de motilidad voluntaria con lo que podemos pensar ya en una mielitis, casi siempre de origen infeccioso que origina mielitis transversa. La mielitis más común es la de Heine Medin con su cuadro de parálisis flácida, trastornos de esfínteres, areflexia, atrofia, etc., y se inicia con síntomas de infección discreta. Otra clase de mielitis es la por vacunas, antirábica, antivariólica, etc., infecciones crónicas dan también mielitis, así abscesos pulmonares, blenorragia aguda, etc., que por vía hemática localizan al virus o toxina en la médula. Todos estos casos (menos la poliomiélitis) se intalan como infecciones agudas cuyo síntoma principal es el dolor lumbar antes del bloqueo medular, síntomas todos que en nuestro caso no han habido.

Nos queda pensar en infecciones crónicas (Sf, Tb) que producen procesos comprensivos: no los tenemos.

Puede haber inflamaciones de las meninges. Estos, en la duramadre, traen como consecuencia procesos de paquimeningitis dando dolor que en este caso no existe. En inflamación de la aracnoides hay engrosamiento de las trabéculas y fenómenos comprensivos que tampoco tenemos. Si la infección es en la pia madre delata el compromiso de la médula dando el cuadro de meningitis localizada, cuyos fenómenos en este caso están

presentes: tanto los síntomas motrices, como los trastornos de la sensibilidad.

En los datos de exámenes de L.C.R. tenemos aumento del número de elementos celulares, Pandy positivo que hablando en pro de una inflamación meníngea; el número de elementos aumentados es escaso, lo que habla como proceso crónico, Albumina 0,60gr%0 (normal es 0,20-025) dando exceso de albúmina con desintegración de globulinas (por el Pandy), lo que habla en el sentido de una especificidad a pesar de que las reacciones serológicas son negativas.

En caso de Tb como agente causal habría sido necesario constatar proceso Tb en otros órganos o un mal de Pott y fenómenos comprensivos que no los hay. A base de estas deducciones concluimos: se trata (posiblemente de una mielitis poco sistematizada con apariencia de esclerosis lateral) de etiología luética.

Un diagnóstico diferencial que se impone todavía es con las mielosis, en especial con el síndrome neuro-anémico que es relativamente frecuente y algo semejante en su sintomatología.

UROLOGIA

Nuestra Técnica de la Prostatectomía

Desde 1934, época en la cual, por haber sido nombrado Profesor Agregado de Urología, pude disponer de un servicio hospitalario, ha sido una de mis preocupaciones el lograr una técnica quirúrgica lógica y eficiente para la prostatectomía.

Discípulo de la escuela francesa, no traje de París en mis recursos sino la técnica de Freyer y la de la prostatectomía perineal como se la practicaba en 1932 y los primeros ensayos de resección transuretral o sea del forage de la prostata de Louis.

Prácticamente en esta época, disponíamos tan solo de la técnica de Freyer para los tumores benignos y la de la perineal para los malignos. Tanto la una como la otra eran excesivamente cruentas, sin defensas, de alta mortalidad.

Siendo lo más común en la práctica quirúrgica urológica, la presencia de tumores benignos era la prostatectomía transvesical de Freyer, la técnica que más a menudo nos era dado emplear.

Esta técnica como todos sabemos, si bien es fácil y por lo mismo al alcance de todo cirujano, tiene a mi modo de ver varios escollos que eran de urgente necesidad ser eliminados.

Conforme he ido avanzando en mis estudios sobre este punto, he tratado de vencerlos, pues repugnan al espíritu médico los siguientes puntos:

1º—La casi ineludible necesidad de hacer esta intervención en por lo menos dos tiempos y casi siempre en tres.

2º—La falta absoluta o aleatoria de una hemostasia racional.

3º—La falta de defensa de dos tejidos lábiles o sean el tejido celular del espacio de Retzius y el del fondo de saco peritoneal.

4º—El sistema anti-físico del drenaje.

5º—El tiempo de hospitalización excesivo necesario para el éxito de esta.

Tomando en cuenta la edad de los pacientes a los cuales tenemos que hacer esta intervención, se me hacía penoso por decir lo menos el someterlos a lo que los autores ingleses llaman tan justamente; injuria quirúrgica. Tres anestésias, tres pérdidas de sangre, tres pre y post-operatorios, me parecen excesivos para hombres de más de cincuenta años de edad.

El sistema de taponamiento de la celda prostática es asimismo a mi modo de ver una solución más moral que quirúrgica, el taponamiento es una forma de hemostasia aleatoria e indiscutiblemente insuficiente, tanto es así que ninguno de nosotros lo emplearía en cualesquier otra circunstancia operatoria sinó en caso de hallarse absolutamente desarmado. Más aún si estamos en un medio fácil de infectarse y con el peligro de una nueva hemorragia al hacer la eliminación de este tampom.

El sistema de drenaje por medio del sifonage con los tubos de Marion, es asimismo un medio insuficiente, pues ninguno de nosotros puede eliminar de su sub-conciente el olor característico de los servicios de urología con prostatectomizados o sea el olor de amoniaco de orinas en fermentación.

Es inevitable que el paciente tratado por este método, esté siempre con sus apósitos húmedos y por lo mismo con sus tejidos en contacto continuo con orinas que casi siempre están o terminan contaminadas.

Los puntos de acercamiento de los tejidos de la herida abdominal, son por lo mismo incapaces de aislar de este contacto, a tejidos delicados y de poca defensa como el fondo de saco peritoneal y el espacio de Rétzius.

Esta preocupación mía ha sido la de muchos urólogos y así hemos visto surgir nuevas técnicas que tratan de resolver estos problemas.

Recuerdo que durante mi estadía en los servicios del Hospital Necker con el Maestro Legueu, éste trataba ya de hallar un sistema más lógico de drenaje de las orinas por medio de un drenaje perineal.

Me cúpo en suerte ver trabajar a mi amigo el Profesor Pagliere en Buenos Aires, quien había logrado perfeccionar este sistema y conseguido con ello dar un gran paso adelante, en esta intervención.

Los resultados eran ya por demás halagüeños y me entusiasmaron, más aún no llegaban a dar una verdadera y absoluta seguridad para el paciente y el operador. Por ello partiendo de esta

técnica, en publicaciones anteriores he descrito ciertas modificaciones a ella que ya me daban una mayor sensación de seguridad y que eran:

El empleo de la insición transversal de la vejiga, para poder aprovechando de los labios de esta herida y por medio de una sutura a los planos aponeuróticos, tener un plano de defensa de los espacios de Retzius y fondo de saco peritoneal.

El uso de la sonda de Fowley para el drenaje uretral y obtener por ello mediante la ligera comprensión obtenida en la celda prostática, una hemostasia aceptable de esta.

Con estos simples medios había ya obtenido una disminución notable de los tiempos de hospitalización en mis prostatectomizados, más, aún había algunos escollos que no se habían eliminado; como eran, ciertas pequeñas incapacidades de retención de las orinas; raras fistulas vesico abdominales, que si bien casi siempre cerraban espontáneamente, retardaban en todo caso el alta.

Esta última dificultad, que se había presentado en raros casos, es en resumidas cuentas la causa de habernos puesto en el camino para llegar a la técnica que hoy presentamos.

Toda fistula urinaria ha sido y lo seguirá siendo, tratada por medio del drenaje continuo de las orinas para evitar el contacto de estas con la fistula. Para las raras fistulas que habíamos tenido en nuestros operados empleábamos como es de rutina, el uso de la sonda a permanencia, sonda que para su perfecto funcionamiento, conectábamos por medio de un tubo de goma a un recipiente colocado bajo el lecho del paciente, pues el uso de urinales puestos entre las piernas de los pacientes, traen inevitablemente la infección vesical más o menos grave por establecerse un verdadero sifonage retrogrado.

A pesar de los máximos cuidados que se tenían en estos pacientes veíamos presentarse pequeñas cistitis, las que daban producción de moco, etc., que a veces obstruían la sonda volviendo a dar por momentos la derivación de las orinas por la fistula; por ello tratamos de hallar un medio que nos diera un vaciamiento continuo y absoluto de la vejiga por la sonda uretral y se nos ocurrió usar el sistema de succión continuo de Wangesteen. Grande fue nuestra sorpresa al ver los resultados, obtuvimos siempre una absoluta sequedad de los apósitos tanto como la rapidísima curación de la fistula.

Partiendo de este punto se nos ocurrió el tratar de eliminar el drenaje suprapúbico o por lo menos el drenaje perineal, empleando si era posible tan solo de primera intención el drenaje vesical por solo una sonda uretral a permanencia.

Ensayamos en unos pocos casos este nuevo sistema, conservando aún por pocos días un drenaje pequeño suprapúbico, más como al sacar el drenaje suprapúbico conectábamos el sistema de succión continua y este nos daba una perfecta derivación de las orinas, resolvimos cerrar la vejiga de primera intención, confiándonos tan solo a la succión continua. El éxito ha superado nuestras esperanzas y es así como hoy presentamos a ustedes esta técnica.

Pre-Operatorio.

Como en todo prostático, el paciente debe ser cuidadosamente examinado desde el punto de vista clínico general, especialmente en su sistema cardiorrenal y hepático. No son susceptibles de ser operados los pacientes que presenten una eliminación de la Sulfofenoltaleina inferior al 40%, siendo estos pacientes más bien factibles de ser intervenidos por medio de la resección transuretral, aunque este método no deba considerarse como definitivamente perfecto para el pronóstico.

Sistemáticamente tratamos de aumentar el índice de coagulabilidad sanguínea por medio de administración de Vitamina K, asimismo mejoramos el estado general por todos los medios pertinentes.

Anestesia.

El enfermo es preparado la noche anterior por medio de una dosis de barbitúricos, dosis que se repite a la mañana siguiente unâs dos horas antes de la intervención (Secoñal 0,10 grs.) y una hora antes una inyección de un centigramo de clorhidrato de morfina.

Empleamos siempre tan solo una anestesia cuadal con novocaina al 2% siendo necesarios cuarenta centímetros cúbicos de solución para cualesquier intervención.

Posición del paciente.

El paciente una vez anestesiado es colocado en posición ginecológica, las piernas separadas en los soportes, el periné al borde de la mesa de modo de dar facilidades al ayudante para

efectuar la introducción de los dedos en el recto y manejar la sonda uretral, como luego se detalla

Momento operatorio.

Una vez colocados los campos asépticos, el ayudante cate-teriza al paciente y desaloja las orinas, dejando la sonda puesta.

Incisión de la piel en la extensión de unos cinco centímetros siguiendo la línea media inmediatamente por encima del pubis.

Esta incisión debe prolongarse en profundidad hasta la aponeurosis, la que una vez abierta nos pone sobre los musculos rectos y piramidales, los que se separan por divulsión.

Bordeados los campos, se separan estos planos por medio de separadores de Faraboeuf, el ayudante infla la vejiga por medio de aire, haciéndola así manifiesta en la herida y permitiéndola ser fijada por dos pinzas de Allison una inmediatamente por detrás del pubis y la otra un centímetro más o menos más arriba. Una vez fijada la vejiga, procedemos a abrirla transversalmente en una extensión de unos cuatro centímetros, herida que se hace en el espacio comprendido entre estas dos pinzas, reparando los labios por medio de pinzas de Allison, La hemorragia de esta herida es muy pequeña y fácil de controlar por medio de pinzas hemostáticas y ligaduras.

Al empezar la abertura de la vejiga, el ayudante que hasta este momento se había ocupado tan solo de la sonda uretral pasa a controlar por medio del aparato de succión que el campo operatorio esté siempre seco y no se derramen orinas en él.

Fijamos por medio de puntos de catgut crómico los labios de la herida vesical, hacia abajo tapando y aislando el fondo de saco de Retzius y hacia arriba el fondo de saco peritoneal; esta sutura se hace a los bordes de la aponeurosis de los rectos.

Introducimos en la vejiga un espejo vajinal Tipo Collin operador el que abrimos de modo de colocar las valvas a ambos lados de la línea media, empujamos hacia arriba, por medio de un Divers estrecho el fondo de la vejiga y vemos aparecer el tumor prostático en medio del cual hace prominencia la sonda-uretral.

Tomamos la prostata por medio de una pinza de Musset de dos dientes traccionandola hacia arriba. Luego por medio de una tijera curva o de una espátula de amígdalas, partiendo del orificio uretral, abrimos la mucosa y buscamos el plano de clivaje de la celda prostática, la que disecamos por medio de la espátula y

la tijera curva que empleamos siempre que hallamos adherencias y para seccionar los canales seminales y por último la uretra.

Durante este tiempo, el ayudante, además de controlar la limpieza del campo operatorio por medio de la succión continua, ayuda a levantar y acercar la próstata por medio de sus dedos introducidos en el recto.

Una vez extraída la tumoración vemos ante nosotros, la celda prostática que sangra en varios puntos, los que pueden ser casi totalmente controlados por medio de pinzas hemostáticas adecuadas, para luego ser ligadas o electrocoaguladas, logrando una hemostasia casi perfecta de toda la celda.

Por medio de un conductor curvo de tipo de Beniqué, introducimos una sonda de Fowley, con un globo de capacidad relacionada con el volumen del tumor extraído, para bajo el control de la vista colocar el globo en la cavidad de la celda, llenándolo de líquido hasta lograr un volumen un poco superior al del tumor extraído, logrando por este medio una hemostasia perfecta.

El ayudante introduce pequeñas cantidades de líquido a través de la sonda, los que son absorbidos inmediatamente por la succión, eliminando así todo el resto de sangre o de pequeños detritus resultantes de la intervención.

Una vez comprobada la limpieza absoluta de la vejiga y el funcionamiento perfecto de la sonda de Fowley, procedemos a la reconstrucción de los diferentes planos, primero cerramos la vejiga, desprendiendo los puntos de defensa que habíamos colocado al abrirla, esta síntesis la hacemos en dos planos.

Antes de proceder al cierre de los planos superficiales, controlamos el cierre perfecto, hermético, de la herida vesical, inyectando pequeñas cantidades de líquido en la vejiga que luego dejamos salir a través de la sonda. Insisto en la necesidad de obtener una perfecta oclusión de la herida vesical.

Si tenemos una vejiga no aseptica, ponemos un sobrito de sulfatiazol en el espacio de Retzius y en muy raros casos un pequeño drenaje que retiramos a las cuarenta y ocho horas, sinó cerramos con puntos en "X" el plano muscular, el plano aponeurotico, el plano celular y la piel.

En la misma mesa de operaciones, procedemos a un amplio lavado de la vejiga por medio de una solución de Oxicianuroácido picrico al 1/20 000.

Apenas colocado en su lecho el paciente, conectamos la sonda al aparato de succión de Wangsteen; ponemos en el frasco lavador, lavador suero fisiológico al que añadimos 10% de antipirina, lo que aumenta la coagulación y calma el dolor por las mínimas cantidades absorbidas.

Post Operatorio.

Cuidados generales de control de tensión y pulso. Suero dextrosado al 5% en venoclisis, 2000 c.c. el primer día al que añadimos 500 miligramos de Vitamina C. y 10 miligramos de Vitamina K. El estudio del estado digestivo del paciente gradúa luego el suero a emplearse diariamente durante los tres primeros días, pues los pacientes casi siempre pueden comer e ingerir líquidos en cantidad suficiente.

Morfina pro ratio natura en caso de dolor.

Penicilina 50 000 unidades cada tres horas, y medio gramo cada doce horas de estreptomycin.

Control de la succión cada media hora por medio de la inyección de pequeñas cantidades de líquido del frasco lavador las que deben salir inmediatamente al frasco receptor, si la sonda funciona bien, sinó absorber por medio de una jeringuilla el tapón sanguíneo que obstruya la sonda. Así las orinas que están tintas en sangre al comienzo se van aclarando progresivamente hasta ser limpias a las 72 horas más o menos.

La hemorragia no ha sido casi nunca suficiente para obligarnos a tener que usar una transfusión de sangre.

Al quinto o sexto día según la evolución del paciente, empezamos a disminuir la cantidad de líquido del globo de la sonda de Fowley, la que podemos retirar al octavo día.

Una vez retirada la sonda de Fowley, lavamos la vejiga por medio de una irrigación uretro vesical, y si solo este lavado produce hemorragia, que si la hay es pequeña, colocamos de nuevo una sonda de latex y volvemos a usar el Wangsteen, sinó, dejamos al paciente orinar por sus propios medios, haciendo tan solo lavages diarios de la vejiga.

Nuestros pacientes pueden caminar al octavo día y ser dados de alta al doceavo.

HISTOPATOLOGIA

Modificaciones Histológicas de los Islotes de Langerhans en los Estados de Hipoglicemia

Historia de la Doctrina Insular.

La doctrina que atribuye a los islotes de Langerhans la función de regular el intercambio de los hidratos de carbono se fundamenta, en primer lugar, en algunos datos de la anatomía comparada, datos que nos indican la existencia en alguna especie animal (teleosteos) un parenquima insular separado del tejido pancreático propiamente dicho; en segundo lugar por los resultados obtenidos experimentalmente al destruir el tejido acinoso conservando el tejido insular por obstrucción de los conductos pancreáticos;

En tercer lugar por las alteraciones histológicas de los islotes hallados en muchos casos de diabetes mellitus.

Todas estas anotaciones, a pesar de no ser absolutamente probatorias y de dejar todavía perplejos a muchos biólogos, sobre si en verdad existe una completa exclusión o una coparticipación del parénquima acinoso a la función endócrina del páncreas, sirvieron para difundir el conocimiento de que los islotes constituyen los órganos más importantes para la utilización de los hidratos de carbono.

Según la mayor parte de los autores, la función de la secreción endocrina del páncreas, pertenece a los elementos celulares de los islotes de Langerhans. Esta cuestión de la función endócrina del páncreas está hoy mejor aclarada debido a las investigaciones de la escuela de Macleod y especialmente de las de Banting, Best y colaboradores. En el 1921 Banting y Best observaron que el feto de la vaca a debajo de los 5 meses tiene un páncreas formado exclusivamente de islotes. El extracto de este páncreas inyectado en dosis pequeñas a perros diabéticos bajaba en muy

corto tiempo el nivel de azúcar de la sangre de estos animales; este extracto resultó ser soluble en alcohol concentrado, así que el proceso de la extracción alcohólica permitió a los investigadores canadienses de aislar en forma casi pura este fermento.

Insulina fué el nombre dado a esta sustancia que representa el principio activo del aparato insular del páncreas.

Numerosas son las investigaciones hechas sobre la acción biológica de la insulina tanto en el organismo normal como en la diabetes experimental y en la humana. Banting y sus colaboradores fueron los primeros en demostrar que, en el conejo, la inyección subcutánea o endovenosa de insulina, provoca baja del nivel glicémico en un período de tiempo que va de 1/2 a 1-3h. después de la inyección; la curva glicémica puede seguir bajándose hasta producirse la muerte del animal o volver a normalizarse. Esta disminución del azúcar hemático se acompaña de trastornos nerviosos más o menos intensos que constituyen la así llamada síndrome hipoglicémico. Cuando el valor del azúcar llega a debajo de 0,45% se manifiestan en el conejo los síntomas característicos: sed, hambre, excitabilidad neuromuscular, inmovilidad, disnea, convulsiones tónico-clónicas, estado comatoso y muerte. Pocos cúbicos de una solución glucosada inyectados endovena hacen desaparecer los síntomas del síndrome hipoglicémico. Los valores del azúcar hemático se vuelven normales después de 1/2 1-h.

INSULINA: Caracteres bioquímicos y biológicos.

Considerando el efecto de la insulina en los distintos aparatos se observa que produce: a veces baja de la frecuencia del pulso otras veces aumento, acentuación del reflejo óculo-cardíaco, aumento de la tensión sistólica, baja de la diastólica, aumento de la frecuencia de la respiración y del consumo de oxígeno, baja de la temperatura del cuerpo, disminución del glicógeno aumento del glicógeno hepático, disminución de la permeabilidad renal para la glucosa, hipersecreción adrenalínica, disminución de la secreción gástrica.

Sobre los líquidos orgánicos la insulina determina: disminución del tiempo de coagulación, disminución del volumen de la sangre total (exclusivamente de la porción plasmática y no de la parte celular), aumento inicial del valor del índice de refracción del suero y baja sucesiva; variaciones del equilibrio protei-

co hemático con aumento de la fracción globulínica; disminución de los lípidos hemáticos sin variación del contenido en colesterolina; igualmente sin modificaciones quedan los aminoácidos, los cloruros, la creatinina, el nitrógeno no proteínico.

Disminución y rápida desaparición de los cuerpos cetónicos hemáticos, aumento más o menos marcado de la alcalinidad actual de la sangre, del poder complementario, de la fagocitosis.

Las principales modificaciones que la insulina puede provocar en la orina son: disminución de la cantidad total de las 24 horas, desaparición de la glucosa y de los cuerpos cetónicos, disminución del nitrógeno, aumento de los fosfatos. Influye la secreción láctea bajándola, mientras aumenta la biliar. El cociente respiratorio (intercambio gaseoso) aumenta. Es interesante considerar la forma de actuar de la insulina. El argumento no está completamente aclarado; se conoce que la insulina no manifiesta acción glicolítica "in vitro" pero no se conoce el destino del azúcar que desaparece de la sangre después de la introducción de la hormona pancreática. Se considera como probable que la insulina transforme el azúcar hemático en algún compuesto más apto para las oxidaciones o para ser almacenado como glicógeno.

De la composición química de la insulina se conoce: que no contiene ni fósforo, ni carbohidratos, que contiene una considerable cantidad de azufre, que resiste a la temperatura de ebullición durante una hora en medio ácido mientras se destruye rápidamente en medio alcalino.

"ALLOXAN" caracteres bioquímicos y biológicos.

La acción diabetógena del alloxan fué descubierta por JACOBS en el año 1937; el alloxan ureide del ácido mexoxálico provoca en el conejo hiperglicemia y una sintomatología parecida a la diabetes humana.

El cuadro anatómo—patológico es muy parecido a el que se encuentra en casos típicos de diabetes humana; en los islotes las alteraciones histológicas se observan casi exclusivamente a cargo de las células B., es decir de las productoras de insulina. Las células A, que representan muy probablemente una fase de madurez de las células endócrinas del páncreas no son afectadas. Este hecho es muy importante; proporcionó la demostración

anat6mica del origen exclusivamente insular del complejo sintomatol6gico de la diabetes.

En algunos animales, especialmente sensibles (p. ej. el perro) se observan lesiones de otros 6rganos parenquimatosos: h6gado y ri6n; pero tambi6n en estos animales las lesiones insulares son las m6s importantes.

La acci6n del alloxan sobre las c6lulas insulares se debe a un proceso bioqu6mico caracterizado por la afinidad que tiene esta sustancia para los grupos sulfidr6licos—SH; es muy probable que este fen6meno bioqu6mico se desarrolle antes de la alteraci6n anat6mica. Las lesiones pancre6ticas producidas por el Alloxan son de tipo reversible; existe, es decir, la posibilidad de una regeneraci6n del p6ncreas end6crino, y la desaparici6n de la sintomatolog6a diab6tica.

Casi todos los animales de laboratorio son sensibles al Alloxan, varian s6lo las dosis para provocar la diabetes. Muy resistente es por el contrario el hombre; dosis de 1000—1500 mgm. por k6g. de peso no demuestran la aparici6n de ninguna alteraci6n.

Las alteraciones histol6gicas de las c6lulas B afectando el protoplasma, los gr6nulos, el n6cleo llegan hasta a verdadera necrosis del islote; la regeneraci6n insular puede cumplirse por la formaci6n de islotes nuevos que traen origen de la parte exocrina del p6ncreas; este punto muy discutido resulta de trabajos experimentales de Berthoud; generalmente se admite la formaci6n de los islotes por parte de elementos no afectados y que son las c6lulas A. Pocas horas despu6s de inyecci6n endovenosa de las dosis de alloxan se desarrolla un aumento del az6car sangu6neo, esta hiperglicemia inicial de la diabetes allox6nica se deber6a a liberaci6n imprevista de insulina por parte de las c6lulas necrosadas. El descubrimiento de la diabetes experimental allox6nica proporciona nuevas oportunidades: seguramente algo nuevo y bien distinto de las otras formas de diabetes artificialmente provocadas en los animales de laboratorios. La diabetes que se observa sea por la extirpaci6n del p6ncreas, sea por la suministraci6n de extractos 6ntero-hipofisarios no es sobreponible a la diabetes humana; en el primer caso viene a faltar la secreci6n ex6crina del p6ncreas; en el segundo intervienen efectos metab6licos de la compleja hormona de la porci6n anterior de la pituitaria. La diabetes allox6nica es una diabetes estrictamente insular; el alloxan ejerce una acci6n electiva en los islotes.

Histología del páncreas.

El estudio histológico del páncreas ha demostrado en estos últimos años algo nuevo; francamente puede decirse que no todo está aclarado y de manera especial lo que está relacionado con las células que componen los islotes. El páncreas se define como una glándula tubulo-acinosa compuesta, de secreción tanto externa como interna, elaborando una sustancia que pasa a la sangre y juega un papel principal en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono. Para cumplir la primera función posee un sistema de conductos excretores y acinos secretorios terminales; para la realización de la función endócrina existen conglomerados muy vasculares de células secretoras (islotes de Langerhans).

Dejando aparte todo lo que se refiere al estudio del páncreas propiamente dicho: subdivisión en lobulillos; conductos excretores, citoplasma de las células acinosas, creo útil ampliar los detalles histológicos que actualmente se reconocen; los conglomerados celulares diseminados irregularmente entre los acinos o a lo largo de los conductos, los islotes de Langerhans.

En las preparaciones ordinarias con hematoxilina-eosina, los islotes aparecen como masas más o menos esféricas de células poco coloreadas dispuestas en forma de cordones irregularmente anastomosados. Entre los cordones existen numerosos capilares sanguíneos, cuyas paredes endoteliales están íntimamente fijadas a los cordones celulares adyacentes. El tamaño de los islotes varía desde aquellos que tienen sólo unas pocas células a aquellos que son visibles macroscópicamente. El número de los islotes difiere en las distintas porciones de la glándula; son más abundantes en la cola del órgano que en la cabeza. En las preparaciones histológicas ordinarias todas las células de los islotes de Langerhans parecen ser de un tipo, pero, usando métodos especiales de fijación y de coloración, se ha demostrado por lo menos tres clases celulares diferentes en el páncreas.

Se distinguen principalmente por el carácter de sus gránulos citoplasmáticos. Una de ellas el Alfa o célula A, tiene gránulos insolubles en alcohol; los gránulos son finos y uniformemente distribuidos; este tipo de célula constituye sólo una pequeña proporción de los islotes.

Las células Beta o B forman la mayor parte de la masa de los islotes, están dispuestas en cordones en los que los límites

celulares individuales son difíciles de ver; su citoplasma encierra gránulos solubles en alcohol. Un tercer tipo celular, célula Delta o D ha sido descrito por Bloom, constituye una proporción pequeñísima de las células.

Un cuarto tipo celular ha sido descrito por Bensley en el cobayo (hasta ahora no se ha observado en el hombre); su núcleo es similar al de las células A, pero su citoplasma no contiene gránulos: parecen ser formas generatrices de células alfa.

La diferenciación existente entre las células A, B, C y D se hace por medio de coloraciones especiales. Las células A se colorean de rojo con la floxina (floxina-hematoxilina de gomori). Su protoplasma presenta unas finas granulaciones más intensamente coloreadas, y la membrana es bien distinta. Se cree que estas células son formas inmaduras de las células B y se les atribuyó también un cierto papel en el metabolismo de los lípidos.

Las células B, en mayor número que las A (relación de 5:1) toman coloración azul con gruesas granulaciones proto-plasmáticas coloreadas: sus membranas son menos diferenciables. Estas células son las productoras de insulina.

PLAN DE EXPERIMENTACION

Numerosas son las investigaciones hechas sobre la acción biológica de la insulina tanto en el organismo normal como en la diabetes experimental y en la humana; al contrario, pocas y fragmentarias son las investigaciones efectuadas sobre las modificaciones histológicas de los islotes de Langerhans. Con el descubrimiento de la insulina se hizo posible bajar directamente el nivel de la glucosa en la sangre e impedir las desviaciones del intercambio que provoca la quetonemia.

He creído que podría ser importante el estudio de las modificaciones que pudieran sufrir los islotes de Langerhans cuando la función de estos fuese estimulada al máximo y cuando esta función, igualmente, fuese al máximo restringida. Si algunas modificaciones en la histología de los islotes resultare de éstas, contrapuestas condiciones, podríamos obtener conclusiones que darían luz sobre la comprobación de la función endócrina de los islotes del páncreas.

La posibilidad de provocar con el "alloxan" una destrucción limitada en forma exclusiva, de los islotes de Langerhans, o de

regenerar estos mismos islotes con la insulina, sería otro elemento de gran valor para la comprobación de la función endócrina del páncreas.

Las eventuales modificaciones histológicas de los islotes en los estados opuestos de niveles glicémicos provocados experimentalmente, deberían permitir verificar una posible regeneración celular de la parte endócrina del páncreas.

El plan de trabajo en la parte experimental ha sido el siguiente:

1) Suministrar a perros fuertes cantidades de azúcar y por períodos largos utilizando la vía bucal, subcutánea, intramuscular, endovenosa controlando las variaciones del azúcar sanguíneo y urinario.

2) Verificar histológicamente el estado de los islotes, por medio de una biopsia del páncreas después del largo período de suministración de hidratos de carbono.

3) Inmediatamente después de la intervención, proporcionar al animal un tipo de alimentación pobre en carbohidratos e inyectar diariamente cantidades de insulina aptas a mantener un nivel glicémico bajo; mantener tal estado por un largo período.

4) Verificar histológicamente el comportamiento de los islotes por medio de una biopsia del páncreas después del relativo período de estado hipoglicémico.

5) Devolver en sus condiciones normales al perro por medio de una dieta apropiada.

6) Verificar histológicamente al páncreas después de algunos días de la suspensión de todo tratamiento.

7) Verificar toda esta serie de experimentaciones en perros con diabetes "alloxanica".

Experimentación:

14 Marzo 1949.

Perro N° 1 loba pelo liso colorada oscura. Peso Kg. 12.400.

Alimentación exclusiva de carbohidratos (mazamorra, maíz, papas).
Endovena 2 veces diarias 5 gm. Glucosa hasta el 25 Marzo.

18 Marzo

Glicemia (sangre venosa—según Met. Hagedorn-Jensen), 0,86%.

Endovena desde el 25 Marzo hasta el 39, gm, 8-2 vec. diarias de glucosa.

28 Marzo

Glicemia gm. 0,72%.

Desde el 30 hasta el 7 Abril inyecc. sub. 2 veces diarias de 100 cc. Sol. Glucosada 40% y una vez diaria 50 gm. de azúcar por vía bucal.

7 Abril

Glicemia 0,94%.

8 Abril

Biopsia del pancreas (narcosis morfinica que se empleó para todas las intervenciones).

En los 24 días: dieta exclusiva de carbohidratos; gm. 1326 de glucosa por vía parenteral y enteral.

Una hora antes de la interevención 4 Un. de Insulina Zinc Prot, y la misma cantidad diaria hasta el día 14 de Abril.

Desde el día 14 hasta el día 18 8 Un. de Insulin.

Desde el día 19 hasta el 10 de Mayo diariamente 16 Un. Insulina. Alimentación: carne y agua.

26 Abril.

Peso Kg. 12.800.

5 Mayo

Peso Kg. 13.

10 Mayo

SEGUNDA BIOPSIA del pancreas. Kg. 13.

Al momento de la segunda biopsia el perro había recibido 336 Un. de insulina; dieta sin hidratos.

17 Mayo

El perro está bien. Peso Kg. 12.

28 Mayo

TERCERA BIOPSIA del pancreas.

Peso Kg. 13.400 Desde el día 17 hasta el 28 dieta mixta a voluntad.

14 Marzo

Perro N° 2, loba pelo largo, café obscuro, mano lz. blanca.

Peso Kg. 11.

Alimentación exclusiva de carbohidratos. Endovena 2 veces diarias hasta el 25 de Marzo gm. 5 de glucosa.

18 Marzo

Glicemia 0,90%.

Desde el día 25 hasta el 30 end. gm. 8 de glucosa 2 veces diarias.

28 Marzo

Glicemia 0,65%.

Desde el día 30 hasta el día 7 Abril inyección subcutánea 2 veces diarias de cc. 100 Sol. glucosada 40% y una vez diaria gm. 50 de azúcar por vía bucal.

7 Abril

Glicemia 0,92%

8 Abril

Biopsia del pancreas.

Durante los 24 días de alimentación exclusiva de carbohidratos recibió por vía parenteral y enteral gm. 1236 de glucosa.

Una hora antes de la intervención y hasta el día 14 Abril y cada 24 h. 4 Un. de Insulina Zinc Protamin.

Desde el día 14 hasta el 18 Abril 8 Un. de Insulina Zinc Protamin. Alimento, carne.

19 Abril

El perro se encontró muerto: vivía junto a otro perro diabético aloxánico y por esto fué muerto y casi enteramente devorado; se encontró del perro 2 casi solo el esqueleto, pocos residuos de los órganos abdominales. Se pudo encontrar y examinar una porción del pancreas. El perro había recibido 56 Un. de Insulina antes del 11. examen.

12 Abril

Perro Nº 4 negro, frente, mangas, patas blancas H.

Peso Kg. 19.

Alimentación exclusiva de carbohidratos.

Recibe 2 veces diarias por vía subcutánea e intramuscular cc. 100 de Sol. de Glucosa al 40%; por vía bucal gm. 50 de azúcar. Este tratamiento se continúa hasta el día 5 Mayo; el perro recibe durante 24 días gm. 12000 de azúcar por vía bucal y gm. 1920 de glucosa por vía parenteral.

La reacción local fué bastante marcada y el estado del perro decaído; se alimentava poco y quedava casi todo el día echado y somnolento; el a. no reaccionaba a las maniobras de las intervenciones diarias en la forma acostumbrada por los otros animales.

6 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Glicemia 0, 86%.

Peso Kg. 16.

Una hora antes de la intervención y hasta el día 19 de Mayo el perro recibe cc. 0,50 de Insulina Zinc Protamin cada 24 h. En total recibió 330 Un. de Insulin.

19 Mayo

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Kg. 16.

Glicemia 0, 65%.

El tipo de alimento desde el día 6 hasta el día 19 de Mayo fué de carne y agua.

27 Mayo

Peso Kg. 15.400.

3 Junio

Glicemia 0,73%.

Peso Kg. 17.

TÉRCERA BIOPSIA DEL PANCREAS después de haber recibido 15 días de dieta mixta.

12 Abril

Perro Nº 3º negro entero, orejas largas, M.

Peso Kg. 15.

Alimentación en prevalencia de carbohidratos.

Recibe 2 veces diarias por vía subcutánea e intramuscular cc. 100 de Sol. glucosada al 40%; por vía bucal gm. 50 de azúcar.

Este tratamiento se continúa hasta el día 5 Mayo recibiendo gm.

1900 de glucosa por vía parenteral y gm. 1200 por vía oral.

6 Mayo.

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Glicemia 0,92%.

Peso Kg. 13.800.

Desde el día de la intervención hasta el día 19 el perro recibe 20 Un. de Insulina Zinc Protamin cada 24 h.

19 Mayo

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS

Peso Kg. 13.800

Glicemia 0,78%

El tipo de alimentación desde el día 6 hasta el día 19 Mayo fué de carne.

18 Abril

Perro Nº 5 colorado entero, orejas largas, M.

Peso Kg. 11.

Alimentación exclusiva de carbohidratos.

Recibe hasta el día 6 Mayo 2 veces diarias inyecciones subcutáneas e intramusculares de cc. 100 de una Sol. de Glucosa al 40% y por os gm. 50 de azúcar diarios.

6 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Antes de la primera biopsia recibió el perro gm. 1440 de glucosa por vía parenteral y gm. 900 de azúcar por vía bucal.

6 Mayo.

Glicemia 1%.

Peso Km. 11.

Decurso aparentemente bueno. Murió repentinamente el 9 Mayo.

Autopsia: Embolia de la pulmonar.

Antes de la muerte se habían inyectado 60 Un. de Insulina Zinc Protamin.

12 Abril

Perro Nº 6 negro con pintas blancas, M.

Peso Kg. 11.700.

Glicemia 0,97%.

Alimentación exclusiva de carbohidratos. Recibe dos veces diarias por vía subcutánea e intramuscular 200 cc. de Sol. glucosada al 40%; por vía bucal gm. 100 de azúcar cada 24 h.

Este tratamiento se continúa hasta el día 5 Mayo; es decir el perro recibe 2400 gm. de azúcar por vía bucal y gm. 3840 por vía parenteral.

6 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso Kg. 10.800.

Glicemia 0,98%.

Una hora antes de la intervención hasta el día 19 Mayo el perro recibe cada 24 h. 20Un. de Insulina Zinc Protamin: en total 300 Un.

19 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso Kg. 10.800.

Glicemia 0,98%.

Una hora antes de la intervención hasta el día 19 Mayo el perro recibe cada 24 h. 20 Un. de Insulin. Zinc Protamin: en total 300 Un.

19 Mayo

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso Kg. 12.400.

Glicemia 0,76%.

Alimentación desde el día 6 hasta el día 19 fué de carne.

Postoperatorio bueno. Dieta mixta.

31 Mayo

TERCERA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso 12.200.

18 Abril

Perro Nº 7 blanco y negro; orejas largas, M.

Peso Kg. 14.200.

Glicemia 0,74%.

Alimentación exclusiva de hidratos de carbono. Recibe el perro 2 veces diarias por vía subcutánea e intramuscular cc. 200 de Sol. glucosada al 40%; por vía bucal gm. 100 de azúcar cada 24 h.

Este tratamiento se continúa hasta el día 11 Mayo.

11 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS

Peso Kg. 14.400.

Glicemia 0,86%.

Una hora antes de intervención y hasta el 25 de Mayo el perro recibe 24 Un. de Insulina Zinc Protamin cada 24 h: en total 336 Un.

25 Mayo

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso Kg. 14.400.

Glicemia 0,67%.

Alimentación desde el 11 hasta el 25 Mayo: carne.

Postoperatorio bueno. Dieta mixta.

4 Junio

TERCERA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Peso Kg. 14.200.

22 Septiembre 1948.

Perro NEW colorado, pelo liso, lobo: diabético aloxánico.

25 Enero

Glicemia 1,96%.

Peso Kg. 13.

BIOPSIA DEL PANCREAS.

27 Enero

Glicemia 1,50%.

31 Enero

Glicemia 1,43%.

Peso Kg. 14.

Desde el 1 Febrero hasta el 1 Abril recibe 20 Un. de Insulina Zinc

Protamin cada 24 h.

4 Febrero

Glicemia 1,44%.

10 Febrero

Peso Kg. 14.

18 Febrero

Peso Kg. 15.600.

21 Febrero

Glicemia 1,30%.

7 Marzo

Glicemia 1,93%.

22 Marzo

Peso Kg. 16.200.

28 Febrero

Peso 15.600.

29 Marzo

Glicemia 0,94%.

1 Abril

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS.

8 Abril

Peso Kg. 16.

21 Abril

Glicemia 2,05%.

Desde el día 21 hasta el 28 Abril 32 Un. diarias de Insulina Zinc

Protamin.

28 Abril

TERCERA BIOPSIA DEL PANCREAS.

Glicemia 3,52%.

Peso Kg. 16.

3 Mayo

Muere. Autopsia: peritonitis purulenta.

26 Abril

Perro Chita blanco con negro, pelo largo. Diabético aloxánico.

Peso Kg. 11.400.

28 Abril

Glicemia 2,33%.

5 Mayo

Peso Kg. 10.600.

17 Mayo

Glicemia 0,85%.

Peso Kg. 10.600

19 Mayo

BIOPSIA DEL PANCREAS.

Hasta el día 8 Junio recibe 20 Un. de Insulina Zinc Protamin cada 24 h.

8 Junio

SEGUNDA BIOPSIA DEL PANCREAS.

RESUMEN DE LOS EXAMENES HISTOLOGICOS DE LAS BIOPSIAS DEL PANCREAS

Las biopsias del páncreas se hicieron todas en la extremidad caudal, respectando en lo posible los vasos que siguen a lo largo la glándula; no se utilizó para el examen histológico la parte que presentaba evidencia de reacción conectival. La fijación del tejido se hacía inmediatamente, repartiendo en dos partes el pedacito bióptico utilizando para la una la solución de formalina al 10% y para la otra el líquido de Bouin. Inclusión en parafina; cortes seriados. Coloración la usual de hematoxilina eosina.

Los resultados de los exámenes histológicos pueden ser reunidos en una descripción única: en cada caso se pudo observar un comportamiento igual del elemento insular. Las modificaciones y las alteraciones observadas difieren sólo en intensidad.

La verificación histológica de los islotes por medio de la biopsia del páncreas del perro mantenido por un largo período

con un tipo de alimentación a base exclusiva de hidratos de carbono demuestra que: los ISLOTES SON PEQUEÑOS Y RAROS.

Raros no tanto porque los elementos de muchos islotes aparecen tan reducidos que ya no forman en el parénquima verdaderos y propios islotes, sino pequeños grupos de células entre los lobulillos acinosos pancreáticos. Se observa además otro detalle histológico siempre en la fase experimental antes anotada, es decir que los epitelios de los acinos son hinchados y que la porción interna en vez de ser evidentemente **granulosa**, resulta en su mayor parte homogénea y coloreándose de manera uniforme e intensa con los colores ácidos. En los ductos y especialmente en los de pequeño calibre se encuentra un contenido homogéneo espeso fuertemente coloreado con los colores ácidos de anilina; este contenido corresponde a un producto de excreción viscoso y glutinoso.

Esta alteración de la parte exocrina es verdaderamente importante; a mi manera de ver parece no estar en relación con una primitiva modificación de la función del parénquima acinoso provocada por fuerte estimulación, sino la consecuencia de la excesiva cantidad de glucosa de la sangre y de la difusión del agua desde los tejidos a los vasos o por lo menos de la disminución del agua disponible para el tejido.

La verificación de los islotes por medio de la biopsia del páncreas del perro mantenido por un largo período con un tipo de alimentación pobre en carbohidratos y con inyecciones diarias de insulina aptos a mantener un nivel bajo de azúcar sanguíneo demuestra que: **los islotes Aparecen numerosos y grandes**: los medios de los títulos están relativamente separados debido a aumento en volumen de los cuerpos celulares. Se observan además algunos cariocinesias; el parénquima acinosa no parece en alguna manera alterado. La verificación histológica de los islotes por medio de la biopsia del páncreas del perro llevado a condiciones normales después de haber interrumpido todo tratamiento demuestra que: los islotes **APARECEN MAS PEQUEÑOS EN COMPARACION CON EL CUADRO HISTOLOGICO DE LA FASE EXPERIMENTAL ANTERIOR** que podríamos llamar hipoglucémica; e igualmente se observan las alteraciones del parénquima acinoso y de los ductos excretorios observados en la primera fase experimental que podríamos indicar como hiperglicémica.

Creo que las alteraciones mencionadas y que se refieren a la biopsia del páncreas del perro que después de haber pasado a

través de una fase experimental caracterizada por una estimulación funcional anormal y a través de otra fase experimental de funcionalidad restringida, creo que se puede relacionar a un atraso en la reconstrucción del parénquima. Es posible que este hecho esté en relación con la nueva rápida aparición de la función insular con un cierto grado de agotamiento del parénquima frente a una funcionalidad no excesiva pero rápidamente aumentada.

La regeneración de parte de las células de los islotes ha sido seguramente bien EVIDENTE EN LOS PERROS ALLOXANICOS después del tratamiento prolongado con insulina.

La biopsia del páncreas practicada en la fase hiperglicémica provocada por el "alloxan" demuestra graves alteraciones insulares. Casi no existen verdaderos islote, solamente pocas células a lo largo de los vasos y entre los lobulillos del parénquima. Predomina un aspecto fibroso, hay prevalencia de desarrollo de células fibroplásticas; la presencia de pequeños nódulos hialinos y fibrosos entre el tejido parenquimatoso hacen suponer que están en lugar de islotes necrosados por el proceso bioquímico del "alloxan".

La posibilidad de una regeneración de las células de la parte endócrina del páncreas y la desaparición de la sintomatología diabética son hechos conocidos; las lesiones pancreáticas producidas por el "alloxan" parecen ser de tipo reversibles.

En los perros diabéticos alloxánicos el tratamiento insulínico prolongado logró aparentemente modificar los islotes no afectados. Los islotes controlados histológicamente por las biopsias después del tratamiento insulínico son GRANDES; los núcleos de las células se presentan separados uno del otro debido al aumento en volumen de los cuerpos celulares. Existen algunas cariocinesis.

Los resultados observados en los varios experimentos permiten declarar que existe la posibilidad, al control histológico, de una regeneración de los islotes de Langerhans después de un largo estado hipoglicémico.

La literatura médica que se refiere a este argumento no es muy rica; el problema de una regeneración celular de los islotes ha sido poco estudiado; existen sin embargo investigaciones efectuadas con un plano experimental distinto del mío y algunas comprobaciones autópticas de diabéticos tratados por

mucho tiempo con insulina que hacen admitir la posibilidad de la regeneración insular.

Allen experimentando en perros observó que si quitaba la mayor parte del páncreas, el animal sobrevivía sólo si la dieta era calóricamente insuficiente; la función del páncreas era de inmediato alterada si los alimentos eran aumentados.

Con estas observaciones experimentales y comparando lo que ocurre en el hombre diabético que no observa la dieta Allen practicó el examen histológico de los islotes de Langerhans en forma comparativa en los perros en los cuales los residuos del páncreas eran insuficientes y en los que la dieta excesiva había llevado a ser insuficiente el residuo del páncreas. Seguramente demostrativos son los resultados obtenidos por el autor.

Allen observó que en los casos de agotamiento funcional las células BETA son llenas de vacuolas, hinchadas y sin granulación hasta tienden a desaparecer, mientras las células ALFA no presentaban alteraciones. Interviniendo a tiempo, es decir volviendo al estado de ayunas ALLEN vió restablecerse la funcionalidad del páncreas.

En CANADIAN MED. ASS. JOURNAL pág. 746 vol. XLV se da la descripción de un niño diabético de 8 años de edad, tratado por 20 meses con insulina con mejorías clínicas evidentes; aumento de peso, aumento de la tolerancia de los hidratos de carbono. Este niño vino a muerte por accidente automovilístico y presentó un páncreas con fibrosis y hianilosis interlobular y varios puntos con marcada proliferación de los islotes de Langerhans y gran aumento en número de las células.

Los míos resultados experimentales andan de acuerdo con las observaciones clínicas de la diabetes; demuestran que el parénquima insular agotado puede regenerarse con el descanso y explican como el tratamiento insulínico pueda conseguir el mismo efecto exonerando al páncreas de la propia función.

CONCLUSIONES

1) Después de haber suministrado durante largo período fuertes cantidades de azúcar por vía bucal, intramuscular y endovenosa, la biopsia del páncreas del perro demuestra que: **LOS ISLOTES DE LANGERHANS SON RAROS Y PEQUEÑOS.** Los elementos de muchas islas son reducidos y tan pequeños que ya

no forman verdaderas islas, sino pequeños grupos celulares entremezclados a los lobulillos pancreáticos acinosos.

Existen además alteraciones de la parte exócrina pancreática; los epitelios se presentan hinchados y la porción interna en vez de ser granulosa es difusamente homogénea.

2) Después de haber suministrado a los mismos perros por un largo período una dieta pobre en carbohidratos e inyecciones diarias de insulina, la biopsia del páncreas demuestra que: **LOS ISLOTES DE LANGERHANS APARECEN NUMEROSOS Y GRANDES**, los núcleos de las células están relativamente separados debido al aumento en volumen de los cuerpos celulares. Se observan alguna cariocinesis; el parénquima acinoso no parece de alguna manera alterado.

3) Después de haber llevado los mismos perros a condiciones normales interrumpiendo todo tratamiento y suministrando dieta mixta la biopsia del páncreas demuestra que: **LOS ISLOTES DE LANGERHANS APARECEN MAS PEQUEÑOS DE LA FASE EXPERIMENTAL ANTERIOR**, las alteraciones del parénquima acinoso se parecen a las indicadas en la primera fase experimental.

RESUMEN

Provocó el autor experimental en perros un largo período de estimulación funcional del páncreas: en los mismos perros después de la biopsia pancreática, restringió al máximo la función.

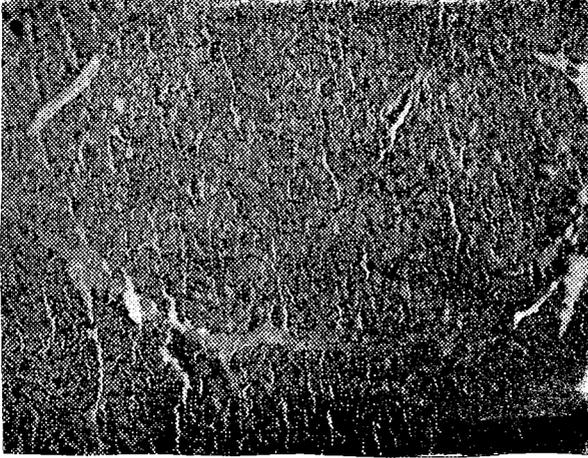
El estudio histológico comparativo de las biopsias de páncreas en los distintos estadios lleva a la conclusión que las células de los islotes de Langerhans se regeneran.

El estudio histológico de las biopsias del páncreas en perros diabéticos alloxánicos en distintos estadios de la enfermedad demuestra la presencia de grandes islotes de Langerhans en probable fase vicaria.

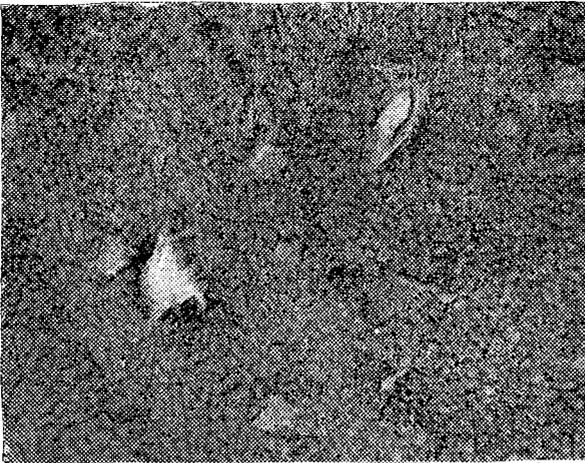
BIBLIOGRAFIA

- 1) ALLEN — Journ. Am. Med. Ass. Vol. 81 1933 pág. 1330.
- 2) ALLEN—Journ. of Metab. Res. Vol. 3, 61. 1936.
- 3) BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD—Zeitsch. f. Phys. Ch. Vol. 60. 1924.

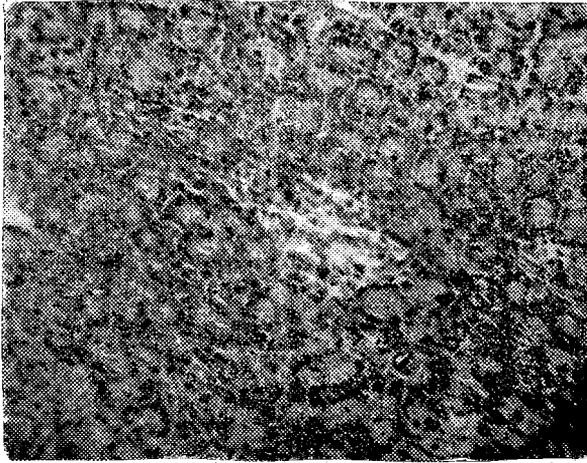
- 4) BAJLEY-HISTOLOGIA ED. 1946.
- 5) BAJLEY — J.A.M.A. vol. 122, 1943 pág. 1165.
- 6) B BERTHOUD—La Presse Med. N° 63, 1946, pág. 875.
- 7) DUNN MCLETCHE—Lancet 1943 pág. 384.
- 8) FIORIO C. e BRUNI B., Gior. Batt. Immun. Vol. 102, 1945, pág. 114.
- 9) HOUSSAY y colaboradores—Science Vol. 102, 1945 pág. 114.
- 10) HOUSSAY J. A. M. A. vol. 133, 1948 pág. 195.
- 11) HOUSSAY J. A. M. A. vol. 132, 1948 pág. 236.
- 12) MUGGIA — Riv. Med. Sub. 1926 N° 5.
- 13) MUGGIA —Arch. per le Sc. Med. Vol. L 1927 pág. 185.
- 14) SOULA — Precis de Physiologie Ed. 1947.



**Fig. 1—120 X.—Biopsia del pancreas de un perro después de largo tratamiento con carbohidratos (dieta y glucosa parenteral y bucal).
No se encuentran islotes, alteraciones de la parte esocrina del pancreas.**



**Fig. 2—120 X.—Biopsia del pancreas de un perro después de largo tratamiento insulínico.
Los islotes aparecen grandes y numerosos.**



**Fig. 3—400 X.—Biopsia del páncreas de un perro diabético aloxánico tratado
largo tiempo con insulina.
Se ve un grande islote de Langerhans.**

HISTORIA DE LA MEDICINA

F. R. FOSBERG

Temprana Historia de la Quina

Traducido del "Journal of the
New York Botanical Garden"

Vol. 50 - Nov. 1949.

Pocas plantas aisladas han sido la base de tan enorme cantidad de trabajos como la **Cinchona**. Bergen, en 1826, catalogó al rededor de mil de ellos, y quejas hubo entonces de haber ignorado o pasado por alto muchos publicados en español. Aquello fué únicamente el comienzo. El florecimiento real de esta literatura se produjo en el siglo diecinueve. En el siglo veinte artículos y libros y continuaron saliendo a la luz, especialmente al rededor de la época de las varias celebraciones tercentenarias del descubrimiento de la droga, en 1930, y posteriormente la atención del mundo se enfocó sobre ella durante la segunda guerra mundial.

La mayor parte de esta literatura se compone de artículos breves o casuales, repetición de tempranos trabajos, compilaciones y relaciones populares basadas en poca o ninguna investigación. Pero, entre esta plétora ocasionalmente se han producido trabajos de mérito sobresaliente. Tales han sido, en años recientes, el de A. W. Haggis, **Fundamental Errors in the Early History of Cinchona** (Errores Fundamentales en la historia Temprana de la Quina) (1941) y el de W. H. Camp, **Cinchona at High Altitudes in Ecuador** (La Quina en las grandes alturas del Ecuador) (1949). El último en aparecer es: **A Critical Review of the Basic Facts in the History of Cinchona** (Estudio Crítico acerca de los hechos básicos en la historia de la quina), por el Dr. Jaime Jaramillo Arango (1). Probablemente no es extravagante

(1) "A Critical Review of the Basic Facts in the History of Cinchona" by Dr. Jaime Jaramillo Arango, former Rector of the National Faculty of Medi-

decir que éste está cerca de ser la última palabra que sobre la temprana historia de la quina nunca se escriba. Tan completa ha sido la investigación de este distinguido escolar colombiano que, aunque algunos puntos han quedado sin resolver, la probabilidad de hallar nueva evidencia de importancia es tan remota que únicamente un extremado optimista acometería investigación detallada alguna adicional.

Esta cuidadosa documentada Memoria es el resultado de algunos años de intenso estudio y utilización de las incomparables facilidades de investigación de las bibliotecas de Londres; con el uso por correspondencia y fotocopia de documentos únicos en los Archivos españoles, en los del Vaticano y en otros importantes archivos.

El autor acepta la probabilidad de que los aborígenes americanos conocieron y usaron la corteza de la quina. Esto siempre ha parecido enteramente lógico, ya sea que uno crea o no que el paludismo existía en el Nuevo Mundo antes de la llegada de los españoles. Tantas son las plantas que los Indígenas andinos creen que tienen virtudes medicinales que es improbable que la quina hubiese pasado desapercibida a todas las tribus.

Que la malaria existía en América antes de la llegada de los españoles escasamente puede establecerse, como el autor cree, por el hecho de que entre los ejércitos españoles se prestaran epidemias de ella. Dado que ciertamente existían mosquitos anofelinos, un soldado español, infectado antes de partir de Europa, pudo haber suplido los parásitos para una epidemia. Menos convincente aún es la idea de que el paludismo viniese a América con los primitivos pobladores. Estas migraciones pueden haber tomado muchas generaciones y en su mayor parte se hicieron a través de regiones libres de anofeles. Seguramente, la enfermedad con dificultad hubiese podido persistir en tales condiciones.

Estos son ejemplos de las incertidumbres básicas que rodean la historia de la quina. Y no es probable que tales vayan a ser resueltas en el futuro; al respecto la opinión de un hombre es tan respetable como la de otro.

ciné, of Bogotá and former Colombian Ambassador in London, in the Journal of the Linnean Society of London, March, 1949, pages 272-309.—(TEXTO ESPAÑOL: **Estudio crítico acerca de los hechos básicos en la historia de la quina.** Revista de la Real Academia de Ciencias de Madrid, Tomo XLIII, Cuaderno 19 1949).

La mayor parte de las otras incertidumbres son reconocidas como tales por el Dr. Jaramillo Arango. Es obvio que uno no puede nunca estar seguro del primer uso en concreto de la corteza de quina por los europeos, o de la autenticidad de las varias versiones al respecto. Mucho menos probable aún es que los detalles del descubrimiento de las virtudes de esta corteza vayan a ser nunca aclarados.

Las comunes legendarias versiones son mencionadas y a la leyenda de la Condesa de Chinchón se le consagran algunas páginas, con la admisión de que, ha sido "casi enteramente probada ser una ficción" por Haggis. La consideración de esta leyenda se justifica por el hecho de que el autor (Jaramillo) ha resuelto satisfactoriamente la cuestión de si la deletreación de **Cinchona** por Linneo fué o no un error ortográfico involuntario. La mayor parte de la información de Linneo, señala él, vino de fuentes (Geoffroy y Badò) en donde el nombre de la Condesa estaba deletreado "Cinchon". Por consiguiente, de parte de Linneo dicha ortografía fué deliberada, y no fué alterada en ninguno de sus subsecuentes trabajos. Más aún, por observaciones tales cuales la de que "un cuento de carácter tan romántico" y que "justamente por lo que ellas son fruto exclusivo de la fantasía, tan coloridas leyendas merecen sobrevivir", es obvio que el alma realmente artística del autor se deleita con estas leyendas, que es como debe ser. La historia adornada de esta manera es mucho más interesante, en tanto se haga claro que los adornos son leyendas. Entre tanto él, más a fondo que nadie antes, demuestra que la historia de Chinchón es novelesca.

Quien introdujo primero la quina a Europa es otra cuestión cuya incertidumbre se demuestra de una manera más amplia en este trabajo. El considera como una de las teorías más plausibles la de que cuando menos fueron los Jesuítas quienes primero la introdujeron a Roma y pusieron en boga su extendido uso, aun que puede que otros la hayan introducido antes a España.

La sección relativa a la temprana confusión entre las cortezas del árbol del bálsamo del Perú (**Myroxylon**) y de la **Cinchona**, explicando la probable transferencia del extendido nombre vernáculo QUINA-QUINA o QUINA de la primera a la segunda, se excelente. Aquí igualmente el otro nombre vernáculo CASCARILLA es traído a cuenta como implicando comparativamente una diferencia entre la **Cinchona** y otra corteza más gruesa, esto es, la del **Myroxylon**.

En la sección acerca del origen etimológico de la voz QUINA el autor desbarata algunas de las ideas de anteriores escritores y sugiere, lo que es muy plausible, que los Indios que hablaban el lenguaje Quechua muy bien hayan podido dar el nombre QUINA-QUINA, como nombre aborígen, al árbol leguminoso que produce el bálsamo del Perú. Las especulaciones de numerosos autores sobre las posibles conexiones al menos en español moderno, la palabra "legumbre" puede tanto significar vegetal como "planta leguminosa". A la luz del presente uso Quechua de QUINUA para designar igualmente el árbol rosáceo **Polylepis** y el vegetal **Chenopodium quinoa**, ello hace la derivación de Haggis de QUINA de tal nombre, sobre la base de significar el fruto leguminoso del árbol del bálsamo, más improbable aún.

Una detallada y extensamente documentada sección muestra que la mayor parte de las referencias que precedentes escritores afirmaban haber sido los primeros trabajos escritos sobre la **Cinchona** en Europa no se refieren a ella en absoluto, y que probablemente la más temprana concreta referencia a la quina es la **Schedula Romana**, atribuida a Puccerini, en 1649. Sobre este y otros puntos, el número de erróneos y engañosos asertos que se han publicado, revelados en este trabajo, lo vuelven a uno escéptico acerca de casi todo lo que sobre este tema se ha escrito. La sección relativa a la temprana controversia acerca del valor medicinal de la corteza es esmerada y adecuada, bien que no tan dramática como la en "The Fever Bark Tree" (**El Arbol de Calenturas**), por la señora M. L. Duran Reinald (1946).

De gran interés botánico es la discusión acerca de la clasificación de la **Cinchona** por Linneo, su correspondencia con Mutis, y el cambio básico en el género **Cinchona**, del original **C. officinalis** al **C. cordifolia** (**C. pubescens**), en la doceava edición del *Systema Naturae*, 1767. Ella está respaldada con la reproducción de las más tempranas ilustraciones de la **Cinchona**, incluidas la de La Condamine y una anterior, inédita, de Santisteban, las cuales fueron parte de la información de que dispuso Linneo. La ilustración de La Condamine es evidentemente la planta de Loxa (escrito hoy **Loja**), considerada siempre la típica **C. officinalis** L. La otra, aunque identificada por Jaramillo con la **C. cordifolia** de Mutis, parece suficientemente claro ser algún miembro del complejo al cual comúnmente se han aplicado los nombres de **C. macrocalyx**, **C. pitayensis**, etc. La disposición de las

flores en el ramo, el amplio cáliz, las estrechas masas de la corola, y los frutos cilíndricos, igual que, hasta cierto grado, la forma de la hoja, soportan esta proposición.

La anterior discusión, comentando únicamente unos pocos de los puntos fundamentales, no da una idea exacta del valor de la información contenida en este trabajo. El habrá de servir de referencia en toda futura discusión sobre la materia.

Es una verdadera lástima que la edición y corrección de prueba no hayan estado a la altura del contenido de este trabajo. El autor tuvo la amabilidad de enviarme a mí una copia corregida, excusándose de los 25 errores indicados, una gran parte de los cuales claramente son el resultado de interpolaciones editoriales. En un trabajo de esta naturaleza más que de ordinario es importante que la intención del autor no se cambie, dado que el trabajo del Dr. Jaramillo indudablemente ha de ser tomado no solamente como base de todo futuro trabajo histórico sobre la materia, sino probablemente también para estudios sobre otros aspectos de la historia de la quina.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. EDUARDO BEJARANO

Profesor Titular de la Facultad de
Ciencias Médicas

Consideraciones Anatómo-Patológicas y Patogénicas de un Caso de Distrofia Infantil con Hígado Graso

Dolores Alvarez Velez:

Edad: Un año, siete meses.

Ingresó el 29 de Septiembre.

Falleció el 28 de Octubre de 1950.

Motivo de Ingreso:

La madre relata que hace 20 días, la niña comenzó a hincharse los pies, y a orinar como vino. Luego aparecen unas manchas alargadas, rojas y salientes en las piernas. Hace cuatro días en el paladar oseo aparecen membranas blancas que tienden a extenderse, la lengua es natural, por eso ingresa al servicio.

Antecedentes personales:

Nació a término de parto normal, algo asfíctica por lo que se le administró oxígeno 24 horas. Dentición a los nueve meses.

Antecedentes Hereditarios:

Sin importancia.

Enfermedades en la Infancia:

Sarampión a los cuatro meses, tos ferina, gripes y diarreas.

Exámen Físico:

Piel seca con manchas rojas que tienden a ulcerarse. Corazón: Taquicardia con tendencia al desdoblamiento de los ruidos.
Pulso: 115 por minuto.

Edema generalizado; vómitos y diarrea Estomatitis.

Diagnóstico Provisional:

Nefritis.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA:

Peso de la niña 22 libras.

Al exámen externo manifiesta excoriaciones en las comisuras labiales; ulceraciones tróficas a nivel del antebrazo izquierdo, muslo derecho y regiones gluteas. En la mucosa de la boca exulceraciones superficiales. No aparecen ganglios visibles ni palpables ni tumorações de otra índole. Se observa edema generalizado no muy acentuado. No presenta tinte icterico ni otras pigmentaciones anormales. Más bien el color de la piel es intensamente pálido.

A la apertura de la cavidad torácica se observa: Pulmones con presencia de focos de pneumonitis algunos con carácter de infectos. Corazón sin lesiones importantes. En la cavidad abdominal destaca el hígado con degeneración granulo adiposa masiva. Bazo normal. Riñones en degeneración turbia discreta, la zona cortical. Estómago, intestino delgado y grueso con paredes adelgazadas, hipoplásicas; la última porción del intestino grueso aparece lesionada con un proceso de Colitis inespecifica de tipo congestivo. Páncreas normal.

Abierta la cavidad craneana, los hemisferios cerebrales no presentan anormalidades.

En todas las cavidades existen ligeras derrames de un líquido transparente ligeramente cetrino.

Se hacen cortes histológicos a la congelación teñidos con Hemateína Eosina que confirman el diagnóstico de mesa de autopsias establecido para el hígado y los riñones.

La degeneración grasa del hígado altera difusamente todo el parenquima del órgano ofreciendo un aspecto amarillo homogéneo, pero su intensidad se manifiesta más acentuada a nivel del lóbulo derecho; donde la lesión grasa no aparece muy intensa se observa degeneración turbia. Desde el punto de vista, así de mesa de autopsias desechamos el criterio de que pudiera deberse a anoxia provocada por anemia o por congestión pasiva del hígado, pues tales procesos nos ofrecen condiciones anatómo-pa-

tológicas evidentes como es el de que la lesión grasa nunca es integralmente lobulillar como es el presente caso, y así se mira a la visión microscópica con distribución parcial en los lobulillos ya sea localizada a su porción central o hacia la periferia (centro-lobulillares o peri-lobulillares).

Tampoco se trata de una lesión hepática grasa por toxemia, pues en este caso la viscera nos manifestaría alteraciones focales a islotes, manchas o pilares, en relación con la distribución del tóxico y su agresión a territorios hepáticos circunscritos.

Con estas salvedades el caso nos muestra cinco grandes lesiones cuya interpretación nos permitimos exponer:

1º—El hígado grasa; 2º Las lesiones renales; 3º El edema; 4º Las hipoplasias viscerales, y; 5º Las ulceraciones tróficas de la piel.

1º—La degeneración o infiltración grasa del hígado en relación con los antecedentes aunque incompletos proporcionados por la historia clínica se origina posiblemente de una nutrición defectuosa, pues se descubre como hallazgo de autopsia en un niño probablemente alimentado a base de hidratos de carbono, pues pertenece a nuestra más indigente clase social. A este respecto las investigaciones efectuadas Marcial Fallas Díaz y Anderson Nettleship (Am. J. Clin. Path. 15.353 - 361 - Set. 1945) demuestran en su trabajo el estudio de cuatro casos fatales en niños atribuyendo esta terminación a deficiencia proteica en la alimentación. Clínicamente habían sido diagnosticados en forma variada como anemia, parasitismo intestinal, atrepsia, avitaminosis, paludismo y colapso circulatorio sin que fuese posible comprobar algunos de estos criterios clínicos. En la admisión al Hospital los síntomas capitales eran emaciación anemia y edema generalizado. En la autopsia el hallazgo más importante constituyó, la presencia de hígado en degeneración grasa en todos los casos y degeneración turbia de los riñones, condiciones que guardan estrecha analogía con el caso hoy presentado. Los autores juzgan que las lesiones renales son secundarias a la alteración hepática originándose ésta conforme se anotó, en la deficiente nutrición proteica opinión sustentada por el hecho de que la alimentación de estos niños era exclusiva a base de arroz sin cáscara y habichuelas; de consiguiente afirman que junto a la falta de amino-ácidos esenciales existía un déficit de colina y vitaminas del complejo B. —Tal grave daño hepático, concluyen ellos, conducía a deficiente producción de plasma sanguíneo y consi-

guientemente, de la fracción euglobulina de las proteínas plasmáticas que se hallan íntimamente asociadas a los anticuerpos circulantes.

Así mismo los investigadores chilenos Julio Menegbellio, Julio Espinosa y Lila Coronel (Am. J. Dis. Child. 78-141-152, Agosto de 1949), en una investigación sobre 31 niños con enfermedades con deficiencia nutritiva mixta o compleja y cuyo principal síntoma fué edema además de anorexia, vómito y diarrea. Durante el tratamiento y durante el curso de un año se efectuaron ochenta y nueve biopsias en veinte y nueve de dichos pacientes y entre ellos veinte y tres mostraron degeneración grasa del hígado, estableciéndose que el tratamiento con Colina fué el que rindió mejores resultados.

Estas nos inducen a presumir que en la etiopatogenia de la degeneración grasa del hígado en niños, ocupa un rol preponderante la alimentación insuficiente o unilateral con privación de ciertos elementos esenciales, para que los fomentos u oxidasas de las células hepáticas se hallan en capacidad de utilizar el oxígeno en el metabolismo de las grasas. Estos elementos hoy ya estudiados convenientemente en las investigaciones de los últimos años son la Colina que forma parte como vitamina hidrosoluble del complejo B; la Methionina un amino-ácido constituyente obligado de los protidos esenciales, el Inositol de igual categoría y el una hormona pancreática cuya elaboración depende del estímulo azimótico efectuado por un hígado suficientemente funcional.

Los vómitos incoercibles y la diarrea que afectaban a la niña Alvarado los hemos observado constantemente como síntomas durante la enfermedad en niños quienes al ser examinados post-mortem portaban hígados con grave degeneración turbia o grave degeneración grasa.

El edema de consiguiente es explicable no por las lesiones renales sino más bien por hipo-proteinemia consecutiva a la degradación de la célula hepática, elemento entre cuyas más importantes funciones se halla el de elaborar las proteínas del plasma sanguíneo; de otro lado el aporte insuficiente de la alimentación de proteínas ingeridas acrecentaba la disminución de la fasa o cantidad en las circulantes.

Esta falta de proteínas explica así mismo las hipoplasias viscerales una de cuyas manifestaciones más sugestivas es la observación de paredes intestinales (especialmente a nivel de la

porción media del yeyuno) tan delgadas y tenues que aparecen dotadas de transparencia en condiciones tales que es posible percibir los materiales a través de ellas. Las ulceraciones tróficas de la piel corresponden a la acumulada evidencia por investigaciones durante los últimos años, de incrementada susceptibilidad a infecciones intercurrentes en los tejidos en pacientes debilitados por nutrición insuficiente, P. R. Cannon (Some Pathologic Consequences of Protein and Amino Acid Deficiencies-1948) recientemente resume la labor de su grupo de colaboradores concluyendo que en la sub-nutrición proteica la capacidad para elaborar anticuerpos proteicos específicos se halla determinada o aún perdida. Dicha capacidad sin embargo, puede ser recuperada al recurrir a una dieta conveniente. Otra observación importante constituyó el conocimiento de que durante el agotamiento proteico, los anticuerpos suelen ser utilizados por los tejidos para su metabolismo. Estas condiciones suelen aparecer especialmente en desórdenes gastro-intestinales crónicos, enfermedades del hígado, leucemias, afecciones febriles prolongadas. El trabajo de Cannon, sobre la base de casos comprobados, experimentalmente, descubre el trascendental hecho que los mecanismos de síntesis que conciernen en la elaboración de las proteínas tisulares son precisos y se rigen por la ley del "todo o nada" en su esencia y carácter. Si acaso uno o más de los amino-ácidos esenciales se hallen ausentes o alguna circunstancia interfiere para su utilización, la síntesis proteica se anula y desaparece. El metabolismo celular es tan preciso que todos y cada uno de sus esenciales deben estar presentes para su finalidad. Esto hace referencia también a las vitaminas hidro y lipo solubles. Las lesiones renales son secundarias puesto que las funciones del riñón son afectadas profundamente en el curso de las enfermedades hepáticas severas dentro del concepto de síndrome "hepato-renal" hoy ya ampliamente aceptado, no obstante que los mecanismos que estimulan su producción aún son discutidos. Hay la posibilidad que el hígado alterado libera un tóxico que lesiona los glomerulos y las células de los tubos contorneados del riñón.

La conclusión práctica de este modesto trabajo, es llamar la atención a los médicos que hacen terapéutica infantil acerca de la frecuencia, en nuestro medio, de hígados grasos originados en una sub-nutrición y que conducen por derivaciones y complicaciones al desarrollo de complejos síndromes cuya exacta interpretación a menudo es difícil y obscura.

MEDICINA TROPICAL

Dr. LUIS A. LEON

Profesor Titular de Medicina Tropical
Delegado por el Centro Médico Federal
de Pichincha a las III Jornadas.

Revisión de los conocimientos sobre el Mal del Pinto o Carete en el Ecuador (*)

Trabajo presentado a LAS TERCERAS
JORNADAS MEDICAS, celebradas en la
ciudad de Cuenca.

SINTESIS HISTORICA

Los dos historiadores ecuatorianos del siglo XVIII, Juan de Velasco y Antonio de Alcedo, que nos suministraron en sus obras valiosos datos acerca del carate en la actual República de Colombia, nada nos dijeron acerca de esta dolencia en su suelo patrio. La historia del carate en el Ecuador arranca desde el año 1858, a partir de la interesante descripción que el ilustre médico y geógrafo, doctor Manuel Villavicencio nos dejó, el tratar de las costumbres de los indios de Napo, Aguano, Santa Rosa y Suño. "Da compasión —dice— ver a los indios resistir en las playas de los ríos las nubes de mosquitos que los persiguen, sin que ellos hagan mucho caso de estos molestos enemigos; desde luego es de reparar que la piel de los indios que tienen este ejercicio es áspera y dura, de modo que parece la de un elefante con manchones blancos y asulejos, porque dicho sea de paso, casi todos ellos son algo overos" (1). De acuerdo con los conocimientos actuales, el doctor Villavicencio nos pone ya al corriente so-

(*) El mal del Pinto fué tema oficial de las Jornadas Médicas.

bre la abundancia de los mosquitos picadores (Simulidos) en esa región pintógena, sobre la paquidermitis, las acromias e hiperacromias de los enfermos y sobre el predominio de éstos.

Tuvo que transcurrir cerca de medio siglo para que el Prof. de Dermatología de la Facultad de Medicina de París, doctor J. Darier (2) haga sus observaciones sobre el carate rojo en un habitante del Ecuador, de cuyo caso el eminente micólogo, doctor Bodin (de Rennes) aisló un hongo que ofrecía grandes analogías con los tricofitones y que le llamó **Endodermophyton carateum**. El doctor J. Guiart, Prof. de Parasitología de la Facultad de Medicina de Lyon, en sus obras (3-4) hace relación a este caso.

En 1913, el distinguido médico colombiano, doctor Gustavo Diez Arroyo (5), publicó en Medellín su artículo el "Carate en el Ecuador", a base de las observaciones recogidas en los Chillos a principios del presente siglo, mientras realizaba sus estudios médicos en la Universidad de Quito. Cuatro años más tarde, el doctor Luis Espinoza Tamayo, en su tesis doctoral presentada a la Facultad de Medicina de Lausanne (6), hace una ligera descripción de los carates observados en el Litoral ecuatoriano. El doctor Sergio Lasso Meneses, también en su tesis doctoral presentada a la Facultad de Medicina de Quito (7) aborda el estudio de la "Enfermedad Azul de los indios de Chillos", asegurando que la causa de la enfermedad es un hongo, del cual ha podido aislar tres variedades; su tesis tiene el mérito de habernos dado a conocer algunos datos clínicos y haber señalado por primera vez en América la existencia de la eosinofilia en esta enfermedad.

En 1926, el doctor Pablo Arturo Suárez publica en Guayaquil su interesante colaboración "La enfermedad Azul. Contribución a su estudio" (8), en la que niega el origen micótico de la enfermedad y hace figurar en su etiología "como factores concomitantes de importancia relativa: el agua superficial empozada, la alimentación exclusiva de maíz, la situación geográfica, los parásitos intestinales" y sostiene que "La enfermedad azul de los Chillos, no es la misma entidad nosológica que los carates colombiano, mexicano y el que se observa en la provincia ecuatoriana de Loja"; el doctor Suárez anduvo desafortunado en los resultados de las reacciones de Wassermann, que fueron negativos en todos los casos, reservándose para el doctor W.

Menk la suerte de encontrarlas positivas, durante este mismo año de 1926, en los enfermos de carate colombiano.

Al año siguiente, el doctor Sergio Lasso Meneses (9) reprodujo de su tesis doctoral la parte concerniente a "La Enfermedad Azul de los Indios de Chillos", ilustrando la publicación con fotos de los enfermos y con microfotos y esquemas de los elementos micóticos encontrados en dichos pacientes. En 1931 este distinguido galeno presenta al II Congreso Médico su valiosa monografía "La Enfermedad Azul de los Indios de los Chillos. Nuevas Orientaciones para su estudio" (10); al tratar de la etiología sostiene que la alimentación no juega ningún papel y que no está de acuerdo con la teoría avitaminósica sustentada por el doctor Suárez y se ratifica en el origen micótico de la enfermedad. Después vienen, en orden cronológico, las citas sobre la existencia de la enfermedad en el Oriente ecuatoriano, del doctor Benjamín Wandemberg, en 1932 (11); del doctor N. A. Sojos, en 1933 (12), y del doctor José Antonio Falconí Villagómez en 1934 (13) y en 1936 (14).

El doctor Gualberto Arcos (15) fué también partidario del origen avitaminósico de la enfermedad azul de los Chillos y sostuvo que ésta es una entidad diferente a la que existe en México y en Colombia.

Hasta aquí los conceptos que en el país se tenían sobre el carate; veamos ahora los conocimientos adquiridos desde 1939 a 1950.

Con el deseo de explorar el aspecto hematológico de esta enfermedad, realice a principios de 1939 algunas investigaciones en los enfermos del Valle de los Chillos, obteniendo en el mes de marzo de ese año, estos resultados: 1º la positividad de las reacciones de Wassermann y Kahn en un alto porcentaje de enfermos, surgiendo una completa discordancia con los resultados alcanzados por los doctores Suárez y Lasso Meneses; 2º el hallazgo en la linfa cutánea de treponemas morfológicamente semejantes a los del pian y de la sífilis. Estos resultados fueron dados a conocer al eminente leprólogo brasileño, doctor Souza Araujo, que se encontraba en Quito en Abril de 1939, y que tuvo la oportunidad de ver unos cinco enfermos que con el señor doctor Manuel Villacís, teníamos, para nuestro estudio, asilados en el hospital San Juan de Dios (16-17).

Al año siguiente, en marzo de 1940, con motivo de las II Jornadas Médicas realizadas en Quito, hicimos con el doctor Vi-

Ilacís, la exposición del curso de nuestras observaciones (18), *Una pequeña monografía de la enfermedad, ilustrada con fotos, microfotos y con preparaciones microscópicas* conteniendo los treponemas presenté ese mismo año al VIII Congreso Científico, reunido en Washington (19), trabajo que fué publicado en Cuba (20) y después reproducido en Río de Janeiro (21) y en Quito. (22). En este trabajo se dió a conocer: 1º La existencia de cuatro focos pintógenos en el país; 2º Las características hipsométricas y climatológicas de estos focos; 3º Algunos factores epidemiológicos; 4º Los principales caracteres clínicos de la enfermedad; 5º La positividad de las Reacciones de Wassermann, en el 87% de los pacientes y la del Kahn en el 90%, y algunos datos hematológicos y dosimétricos; 6º La presencia de Treponemas en la linfa cutánea y los caracteres de dichos gérmenes; 7º El magnífico resultado alcanzado con el tratamiento neosarvarsánico; 8º Que del estudio comparativo con el mal de pinto de México y con el Carate de Colombia se deducía que se trataba de la misma entidad nosológica, y, 9º Que era conveniente iniciar la campaña contra esta repugnante enfermedad.

En este mismo año, el distinguido médico colombiano, doctor J. J. Escobar, vino desde la ciudad de Cali a realizar estudios sobre esta dolencia en el Valle de los Chillos, y a los pocos meses publicó su trabajo, que en resumen decía lo siguiente: 1º Que la enfermedad azul de los indios de los Chillos era una traponemosis: porque se encontraba treponemas en todos los enfermos examinados; porque las reacciones de Wassermann, Kolmer y de Kahn eran fuertemente positivas, porque con el tratamiento de neosalvarsán se conseguía en 24 horas la desaparición de los treponemas en la piel 2º; Que la enfermedad azul era una nueva traponemosis, diferente al carate. El doctor Escobar concluía su trabajo expresando: "Estas ligeras diferencias justifican la afirmación de que el Carate es a la Enfermedad Azul, lo que el Píam a la Sífilis". (23).

En 1941, en la Revista del Cantón Rumiñahui aparecieron dos contribuciones sobre esta enfermedad: la una, del que habla, en colaboración con la doctora Blanca C. de León; en este artículo dábamos cuenta de los resultados obtenidos en la campaña antipintosa llevada a cabo por el Ilustre Concejo de Rumiñahui (24-25); y la otra colaboración era del señor Doctor Manuel Villacís (26-27), que trataba acerca de sus investigaciones anatomopatológicas, y contenía las siguientes conclusiones:

"1º La enfermedad Azul no es exclusiva del Valle de los Chillos, informaciones clínicas competentes nos hace presumir de su existencia en Loja y en el Oriente, pero siempre conservando el carácter de enfermedad local.— 2º Su agente no he podido identificarle.— 3º Debe buscarse en la linfa cutánea y en los gánglios enfermos.— 4º No es contagiosa directamente.— 5º Es crónica, invasora y no afecta gravemente el estado general.— 6º Se manifiesta por una discromia precoz.— 7º El agente tiene un dermatropismo manifiesto.— 8º No es una afección exclusiva de la piel, sino una enfermedad general, con reacciones serológicas importantes.— 9º Presenta algunos caracteres clínicos y de laboratorio que pueden hacernos confundir con ciertas manifestaciones sifilíticas.— 10º Se desconoce su patogenia, pero se presume que la vía de infección es la sanguínea.— 11º Se modifica muy favorablemente con el tratamiento neosalvarsánico, el que debe ser instituido precozmente antes de que se presente las manchas acrómicas; y 12º El tratamiento local es el yoduro de potasio.— Conocida su medicación, se impone la campaña".

En 1942, publiqué una extensa monografía, titulada "Ojeada Histórica sobre el Carate o Mal de Pinto en los Países de la Gran Colombia" (28), en la que me ocupé sobre el desenvolvimiento histórico de los conocimientos de esta enfermedad en Panamá, Colombia, Venezuela y especialmente en el Ecuador.

Al III Congreso Médico Ecuatoriano reunido en Quito en febrero de 1942, se presentaron los cuatro siguientes estudios sobre esta enfermedad:

A.— Las Reacciones Serológicas y la Microreacción de Chediak en el mal de Pinto, Por la doctora Blanca C. de León, trabajo que fué publicado en la Argentina (29) y en el Ecuador (30). En él, la autora llegó a las siguientes conclusiones: "1º En los enfermos de carate o mal de pinto, clínicamente comprobados, procedentes del Valle de los Chillos, Provincia de Pichincha, la reacción de Kahn Standard resulta positiva en el 98% de los casos; la reacción de Hinton en el 85%; la microreacción de Chediak el 80%, y la reacción de Wassermann con antígeno colessterinado, en el 72%.— Hasta la presente, las reacciones que se practican para el diagnóstico de la sífilis, sirven exactamente también para el diagnóstico del mal de pinto. Por consiguiente, siendo las reacciones serológicas del mal de

pinto idénticas a las de la sífilis, dichas reacciones no sirven para establecer el diagnóstico diferencial entre las dos treponemosis.— 3º La serología del mal de pinto y las reacciones plasmáticas, comparativamente con las de la sífilis, se comportan: en la fase biológica de la infección (sin manifestaciones clínicas) presentándose negativas o muy tardíamente positivas, y siendo la reacción de Kahn la primera en revelarse positiva; en los casos clínicamente comprobados, se comportan dando porcentajes de positividad más elevados, dando resultados más intensamente positivos y presentando después del tratamiento discordancia entre la desaparición de las manifestaciones cutáneas y la positividad de dichas reacciones.— 4º Las reacciones serológicas y plasmáticas en el mal de pinto, si bien es cierto que no sirven para establecer el diagnóstico diferencial con la sífilis, en cambio ofrecen su utilidad, cuando se trata de confirmar la naturaleza pintógena en pacientes que acusan manifestaciones discrómicas de la piel; cuando hay que diferenciarle en su principio, de las placas de eczema seco, del psoriasis, de la pitiriasis versicolor, del liquen o de otras afecciones dermatomitosicas, y cuando se requiere sentar el diagnóstico diferencial entre la modalidad blanca del mal de pinto y el vitiligo; y 5º De las reacciones utilizadas en el mal de pinto, las reacciones de Kahn y Chediak son las que mejores ventajas ofrecen en el terreno de la práctica”.

B.—**El Carate o Mal de Pinto en los Niños**, por el Doctor Luis A. León. Trabajo publicado posteriormente en Quito (31). El autor, después de revisar los estudios que a este respecto se han hecho en México y de analizar 100 historias clínicas de enfermos del Valle de los Chillós, llegó a indicar que “la edad más predispuesta para la infección pintosa constituye la tercera infancia” y atribuye a los siguientes factores la susceptibilidad de la tercera infancia para esta treponemosis: “1º A que a esta edad los niños se dedican ya a las faenas agrícolas y al pastoreo, poniéndose al alcance de las moscas y mosquitos que los atacan con voracidad.— 2º A la delicadeza de la piel del niño y a la falta de higiene y protección, especialmente de las extremidades.— 3º A que a esta edad, debido al juego, los niños se provocan erosiones, heridas cutáneas y visitan a menudo lugares plagados de insectos y arácnidos hematófagos; y 4º A que los niños son las primeras y las principales víctimas del escabies,

del impétigo contagioso, del prurigo y otras dermatosis, que amagan estas regiones en forma endémica, cuyas lesiones constituyen puertas de entrada para la infección". Trató, además, de los caracteres clínicos que reviste la enfermedad en la infancia, del diagnóstico, del tratamiento y de la profilaxis.

C.— **La Enfermedad Azul en el Valle de los Chillos** por el doctor Manuel Villacís, trabajo que no ha sido aún publicado.

D.— **Anotaciones sobre el Mal de Pinto** por el Lcdo. W. Cruz, estudio que ha permanecido inédito. En el trabajo original existe esta conclusión: "en nuestra provincia sobre todo en ciertas regiones del valle de Yunguilla, Patapata y Taquiculebra existe el mal de pinto mexicano".

Al describir la patología del Oriente ecuatoriano, los doctores Pablo Ottolenghi (32) y Antonio Santiana (33), en 1943 reportan unos pocos casos de esta enfermedad en el cantón Napo. En 1948 el doctor Leoncio Cordero Jaramillo (34-35) da a publicidad su interesante trabajo "El Mal del Pinto en el Valle de Yunguilla"; después de hacer detenidas consideraciones históricas, epidemiológicas y patológicas de la enfermedad, nos presenta las historias clínicas de los 31 casos estudiados en dicho valle, con las respectivas comprobaciones serológicas, y al final llega a concluir: "que dadas las condiciones topográficas, altimétricas, higiénicas, etc., del Valle de Yunguilla; los caracteres sintomáticos de la afección; las alteraciones hemáticas; los datos tradicionales, etc. que coinciden en muchos puntos con los datos que tenemos sobre el Mal del Pinto en nuestra República y en otros países de América; por no encuadrarse estas alteraciones entre las causas más frecuentes de discromias tóxicas y parasitarias, etc., se puede concluir, repito, que existe el Mal del Pinto en el Valle de Yunguilla, faltando aún, para tener certeza, la investigación del parásito".

Finalmente, en este año el autor presentó al V Congreso Internacional de Microbiología reunido en Río de Janeiro, su contribución: "Estudio comparativo entre el Mal del Píam y del Pinto en el Ecuador", dando a conocer la distribución geográfica de dichas enfermedades, la gran similitud de su epidemiología y de los agentes etiológicos, los síntomas comunes y diferenciales en cada uno de sus tres períodos y la conveniencia de realizar conjuntamente la campaña de "estas dos treponemosis que van ata-

cando cada vez más a los grupos étnicos más numerosos, atrasados y pobres que pueblan la América Intertropical y a los que está confiada la producción agrícola de mayor rendimiento económico para nuestros pueblos". (36).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El mal del Pinto, de acuerdo con los diferentes datos que se han recogido, se encuentra propagado en las tres regiones geográficas del país, cuyos focos vamos a describirles a continuación.

REGION ORIENTAL O AMAZONICA.—Según los datos proporcionados por el doctor Villavicencio (1), la enfermedad se encontraba ya extendida en 1858, por los pueblos del Napo, Aguano, Napotoa, Santa Rosa y Suno, pueblos situados en la orilla septentrional del Río Napo. El doctor Wandemberg (11), al hacer la reseña de las enfermedades existentes en el cantón Napo Pastaza, en 1932 anotó ya que "Los carates y otras afecciones parasitarias de la piel están bastante extendidas, principalmente en la población indígena". El doctor Sojos (12) al describirnos la patología de Santiago Zamora nos informó que de las dermatitis "La más extendida en este lugar es el **carate** y la dominante de Macas. . .". Los doctores Antonio Falconí Villagómez (13-14), Pablo Ottolenghi (32) y Antonio Santiana (33) nos han suministrado también datos de su existencia. Personalmente he tenido la oportunidad de examinar en el Puyo numerosos indios afectados por esta enfermedad, y en el trayecto que conduce de Napo al Puyo en 1945 pude observar numerosos indios con dicha dolencia. En el Pun comprobé en 1946 la existencia de familias pintosas, cuya enfermedad lo habían contraído en Santa Rosa de Sucumbíos. Y no es raro ver en las salas de nuestros hospitales de Quito pacientes con carate, que proceden de Canelos, Sarayacu, Montalvo, Macas, Mendes, Morona, etc. En resumen el carate se encuentra en las dos provincias Napo Pastaza y Santiago Zamora, sumamente propagado.

REGION INTERANDINA O ALTIPLANO.—Yendo del norte al sur tenemos:

1º—**En el Valle del Chota.**—He tenido la ocasión de comprobar casos aislados procedentes de Pimampiro, Caldera y Guallupe.

2º—**En los Valles del Río Guayllabamba.**—Casos esporádicos han sido reportados de Puéllaro y del sector de Guayllabamba.

3º—**En el Valle de los Chillos:** Este extenso y fértil valle de la provincia de Pichincha, que está atravesado por el Río San Pedro y que no es sino el mismo río Guayllabamba, se encuentra intensamente afectado por el carate, pudiendo calcularse en este gran foco unos 2.000 a 3.000 enfermos; pues, existen algunas parroquias, como la de San Pedro de Taboada en donde el 33% de los habitantes acusan dicha Treponemosis. Por su cercanía a Quito, es el foco pintógeno mejor estudiado; basta revisar los estudios de los doctores Diez Arroyo (5), Lasso Meneses (7, 9 y 10), Suárez (8), J. J. Escobar (23), Villacís (26-27), de la Dra. Blanca de León (29-30) y los del autor (19, 20, 21, 22, 28, 31 y 36), para darnos cuenta de las investigaciones que se han llevado a cabo en dicho valle, señalándose con bastante detalle en muchos de ellos, la distribución geográfica de la enfermedad.

4º—**En el Valle de Yunguilla.**—Gracias a los estudios de los doctores Cordero Jaramillo (34-35) y W. Cruz, se ha venido a conocer este foco situado en uno de los valles más feraces del Azuay.

5º—**En el Valle de Catamayo:**—Por su extensión y difusión de la enfermedad es en importancia el segundo foco de la región Interandina y parece que constituye el centro de propagación del mal a los demás valles meridionales del país.

6º—**En el Valle de Malacatos:**— Han sido observados únicamente casos esporádicos.

REGION DEL LITORAL.—En Santa Rosa de Machala y en Zaruma (Provincia de "El Oro") existen pequeños focos que felizmente no han tomado mayores proporciones.

En la provincia de Esmeraldas he podido examinar algunos casos con acromias cutáneas y con serología positiva; pero dada la circunstancia de que en esta provincia el número de pianos es muy alto (aproximadamente 15.000 enfermos) y de que las acromias y la serología positiva se observa en el pian, juzgo, por los exámenes clínicos que he realizado, que los casos tomados como carate, son de pian.

El doctor Espinoza Tamayo (6) nos ha indicado en su tesis que el carate se observa con frecuencia en los campos del Litoral; pero según los estudios realizados en Manabí por el distinguido micólogo y dermatólogo doctor Segismundo Auchhiesiger, las hiperacromias de los campesinos del Litoral son de origen micótico, y ha propuesto, por lo mismo, darles a estas manifestaciones el nombre de "seudocarates". Sería de gran interés esclarecer este punto mediante exámenes clínicos, serológicos y microbiológicos.

EPIDEMIOLOGIA

El carate es una enfermedad eminentemente endémica, que a igual que su hermana, el pian, prospera sólo en las regiones rurales; más le aventaja a ésta en su extenso radio de propagación; pues, en el Ecuador tenemos regiones caratógenas desde el nivel del mar (Santa Rosa de Machala) hasta los 2.570 mts. de altura (Valle de los Chillos); si bien es cierto que tiende a aumentar su incidencia a medida que se acerca a los 1.000 y 2.000 mts., sucediendo todo lo contrario con el pian, que aumenta a medida que se acerca al nivel del mar. El carate ha llegado en el país a difundirse, tanto en las regiones cálidas, húmedas y selvosas (Región Amazónica), como en las regiones cálidas, áridas y con escasa vegetación (Valle de Yunguilla) y aún en las de clima templado y de escasa vegetación (Valle de los Chillos). En el Ecuador es un caracter común de la enfermedad, la propagación en las regiones fluviales y especialmente en las vegas de los ríos.

Factores humanos: a) **Raza.**— De la misma manera que el pian, el carate es una enfermedad que ataca preferentemente a las razas de color. En las provincias de Santiago Zamora y Napo Pastaza y en el Valle de los Chillos, esta treponemosis viene a

ser casi exclusiva de los indios; en el Valle de Catamayo, de los negros, y en el Valle del Chota y Yunguilla, de los negros y mestizos; en Santa Rosa de Machala y en los pequeños focos del Río Guayllabamba, observamos en los blancos y mestizos, pero esta frecuencia está en relación con el predominio del tal o cual raza en la región pintógena. La enfermedad no respeta a los blancos; pues, he visto personas de esta raza que han vivido en regiones pintógenas, completamente atacadas por el mal.

b).—**Sexo.**— Esta enfermedad parece que indistintamente afecta a uno y otro sexo; a lo mucho se puede anotar un ligero predominio en el sexo masculino, debido, posiblemente, a que el hombre se dedica más a las faenas agrícolas desde su temprana edad.

c).—**Edad.**—Según los trabajos de los doctores González Herrejón, Francisco León y Blanco, y de acuerdo con mis observaciones en el Valle de los Chillos (31), la edad más predispuesta para la primo-infección es la infancia, y de ésta especialmente la tercera infancia, y luego después, en orden decreciente, la pubertad y la segunda infancia; pero sin que esto quiera decir que el hombre se encuentra libre de contraer la infección en las demás edades.

d).—**Condición social.**—Casi la totalidad de los enfermos son campesinos y de baja clase social, que viven descalzos, semi-desnudos y en condiciones higiénicas y económicas muy desfavorables.

e).—**Ocupación.**—Varía según las regiones: en las provincias de Napo Pastaza y Santiago Zamora la mayor parte de los enfermos se dedican al lavado de oro, y secundariamente, a la agricultura; en el Valle de los Chillos, los niños se ocupan en el pastoreo y los adultos, en la agricultura y en el trabajo fabril; en el Valle de Catamayo, en Santa Rosa de Machala y en el Valle de Yunguilla, la principal ocupación de sus habitantes es la agricultura.

f).—**Factores patológicos:**— En 1944 (31) había ya señalado que ciertas afecciones de la piel, como son las erosiones, heridas, picaduras de insectos, la sarna, el impétigo contagioso,

el prurigo y otras dermatosis que se registran muy a menudo en los niños, parece predisponer a la infección, constituyendo las puertas de entrada para los gérmenes de la enfermedad.

TRANSMISION.—Está ampliamente comprobado que el carate no es una enfermedad hereditaria, ni congénita y que siempre es adquirida. Aunque los doctores León y Blanco, Aguirre Pequeño y Alberto Oteiza consiguieron inocular experimentalmente el mal de una persona pintosa a una persona sana, estas experiencias no nos explican satisfactoriamente el carácter focal y endémico de la enfermedad y su propagación en regiones con determinadas condiciones climatológicas e hidrológicas. No negamos que accidentalmente pueda en condiciones naturales realizarse el contagio directo a expensas de las lesiones abiertas, como acontece en ocasiones con el pian y la sífilis; pero es necesario tener en cuenta: 1º que en el carate las lesiones abiertas son muy escasas; 2º que los gérmenes se localizan de preferencia en los estratum mucosum y granulatum y en pequeña cantidad en las demás capas de la epidermis; 3º que dichos gérmenes son bastante sensibles a la acción de los agentes ambientales (luz, calor, etc.); y, 4º Que los enfermos pintosos que se han trasladado a vivir en lugares de clima frío, como en los alrededores de la ciudad de Quito, no transmiten la enfermedad a las personas que conviven con ellos.

En la transmisión indirecta se ha inculcado a las diminutas moscas del género **Hippelates** y a los mosquitos del género **Simulium**, insectos que existen en gran cantidad en nuestras regiones pintógenas y que excepcionalmente se les encuentra en las ciudades y en los lugares de clima frío.

Los doctores Francisco León y Blanco y Galo Soberón y Parra han alcanzado experimentalmente a transmitir el mal de pinta valiéndose de la mosca *Hippelates pallipes* Pöev; tratándose de insectos exclusivamente chupadores y que se alimentan de las secreciones y de la linfa que emana de las lesiones cutáneas, en las condiciones naturales, podrían transportar los gérmenes sólo en los casos de lesiones abiertas, apareciendo en éstas o en sus cicatrices, el chancro de inoculación, como en efecto se observa en ciertos casos.

En cuanto al papel de los simulidos, conocidos vulgarmente con los nombres de "jejenes", fué sospechado en Colombia por J. Gómez, por Montoya y Flores, Haayen, Peña Chavarría y Shi-

pley, y en México, por González Herrejón y Ortiz Lombardini; estos dos últimos investigadores llegaron a descubrir numerosos treponemas, semejantes al **T. carateum**, en el tubo digestivo del **Simulium haematopotum**, capturados en el momento que picaban lesiones cutáneas pintosas. Varela y Avila nos han informado que Juan León realizó la primera transmisión del pinto mediante estos insectos. Los simulidos tienen la particularidad de picar y luego chupar la sangre y linfa de las partes descubiertas; en los caratosos hay mayores probabilidades que dichos insectos avancen a tomar los gérmenes que se encuentran especialmente en las capas profundas de la epidermis, para transmitir por picadura a una persona sana. Sabemos que el carate se propaga de preferencia en las regiones fluviales y en las comarcas con grandes regadíos, y son cabalmente en estas regiones donde abundan los criaderos de los simulidos, cuyos insectos adultos constituyen una plaga para los niños y trabajadores del campo.

A este respecto el Dr. Francisco Spillman en uno de los trabajos del Dr. Lasso Meneses (10 pág. 411) indicaba que los mosquitos que pican durante el día en el Valle de los Chillos no pertenecen al género **Simulium**, sino al género **Staphylinoides**; es todo lo contrario; en dicho Valle, como también en el Oriente ecuatoriano y, posiblemente, en algunas otras regiones pintonas del país, abundan el **Simulium riveti** Roubaud 1906, y una especie cercana al **S. escomelli**, que son voraces y constituyen una verdadera plaga para el hombre.

ETIOLOGIA

Desde cuando se pudo descubrir el origen treponemósico de nuestro carate y establecer su identidad con el mal de pinto de México y el carate de Colombia no nos ha quedado la menor duda de que su agente etiológico es el mismo **Treponema carateum** Brumpt. 1939. Este germen, por su morfología y por dermatotropismo se semeja más al **Treponema pertenue**, agente del pian. Por lo demás, las características del **Treponema** de la enfermedad que nos ocupa, se han dado a conocer suficientemente en publicaciones nacionales y extranjeras. Debo indicar, a título de información, que el Dr. León y Blanco en Estados Unidos ha podido realizar observaciones de dicho germen aprovechando el microscopio electrónico, y que los doctores Gerardo Varela y Jor-

ge Olarte han conseguido demostrar en México "que en el Pinto los anticuerpos inmovilizantes contra el **Treponema carateum** son diferentes de las "Reaginas" que originan las reacciones serológicas y que estos anticuerpos contra el citado treponema existen también en los sueros sanguíneos de sifilíticos".

SINTOMATOLOGIA

Mediante las transmisiones experimentales llevadas a cabo por León y Blanco, Aguirre Pequeño, Alberto Oteiza y por el que habla, se ha llegado a determinar un período de incubación que varía entre una y cinco semanas.

A fin de no apartarse de lo establecido con las otras treponemosis, pian y sífilis, he sido partidario de considerar también en el carate los tres períodos evolutivos de la enfermedad: lesión primaria, período secundario o de las discromodermias circunscritas y período terciario o de las discromodermias generalizadas. Existe una nutrida bibliografía que, con muchos detalles, nos pone al corriente de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

EN EL PERIODO PRIMARIO.— La lesión inicial, que generalmente pasa desapercibida, puede presentarse: 1º **como lesión pura**, es decir de naturaleza exclusivamente caratosa; en este caso permite distinguir las dos fases sucesivas de pápula y de mancha eritemoescamosa, que es lo que apreciamos también en las inoculaciones experimentales, y 2º **como lesión mixta**, es decir que la enfermedad se ha injertado en lesiones de otra naturaleza, como en la sarna, en el impétigo, etc. ocultándose en éstas y evolucionando conjuntamente; en este caso cuando cae la costra de la lesión no caratosa queda la mancha eritemo-escamosa y a veces una mancha hipercrómica o hipocrómica, a partir de la cual van saliendo las manchas o pintides y las placas liquinoideas, eczematoides, psoriasiformes, etc. del secundarismo.

EN EL PERIODO SECUNDARIO.—Desde los cinco meses al año de la lesión inicial comienzan a aparecer en una o en escasas regiones del cuerpo pequeñas manchas café pálidas (de café con leche), violáceas, azules, negras, rojas, etc. de aspecto puntiforme a manera de efélides, lenticulares, de forma redon-

deada, ovaladas, areoladas, etc. que también en nuestros focos pintógenos se les llama vulgarmente "paspas" o "empeines". Estas lesiones, por ser muy discretas y estar localizadas en las partes cubiertas por la ropa, pasan generalmente inadvertidas; un examen detenido permite descubrirlas, sobre todo en los niños. Aunque estas lesiones son circunscritas, se les interpreta clínicamente como una manifestación de la infección ya generalizada, en vista de la coexistencia de una adenitis múltiple y por la positividad de las reacciones de Wassermann, Kahn, Meinicke, etc. que se observa en la mayoría de los casos. En relación con las erupciones que se presentan en el secundarismo pianoso y sifilítico, las "pintides" vienen a ser equivalentes a las placas de descamación furfurácea y a las sifilides, respectivamente. Junto con las pintides, pueden presentarse las erupciones polimorfas que se iniciaron en el período anterior, las que, según el parecido se les llama lesiones liquinoideas, psoriasiformes, eczematoides, etc.; estos elementos pueden subsistir y aún aumentarse en el tercer período.

EN EL PERIODO TERCIARIO.— Por lo menos al cabo de los cinco años de la primoinfección, entran los enfermos en este período, el cual es muy rico en manifestaciones clínicas, a igual que en las otras dos treponemosis; es el período que más ha llamado la atención a los investigadores y del cual se ha hecho, por lo mismo, la más completa descripción.

Es en este período cuando se descubren unos pocos casos con la facies y las extremidades intensamente teñidas de azul oscuro, casos que ha dado margen a que el carate del Valle de los Chillos se le llame "Enfermedad Azul"; designación inexacta ya que sólo del 5 al 10% de los enfermos pertenecen a esta variedad clínica; en todos los focos pintógenos, la variedad mixta es la predominante y que se caracteriza por la presencia en el mismo enfermo de manchas hipocrómicas, acrómicas e hipererómicas.

Las manifestaciones cutáneas, mucosas, ganglionares, hemáticas y cardiovasculares, de la enfermedad han sido descritas con lujo de detalles en numerosas obras americanas y europeas, pero no está por demás señalarlas.

Trataremos de sistematizar las diferentes manifestaciones patológicas de esta treponemosis.

TRASTORNOS CUTANEOS.—Manchas.— Son las manifestaciones más llamativas de esta enfermedad. Pueden ser hiperocrómicas, hipocrómicas y acrómicas.

Las manchas hiperocrómicas son de varios colores: Café pálidas (de café con leche), café oscuras, azulejas, plumizas, violáceas, rojas y de tonalidades intermedias; se les aprecia muy bien en los enfermos indios, blancos y mestizos, y muchas de ellas pasan inadvertidas en los negros y mulatos. Las manchas hipocrómicas están constituidas por una ligera despigmentación de la piel normal. Las manchas acrómicas no son sino una fase más avanzada de las anteriores. Tanto las manchas hipocrómicas como las acrómicas pueden ser primitivas, esto es aparecer como tales desde el principio de la enfermedad, o secundarias, por lo general, debido a una pérdida de pigmento por degeneración de las manchas hiperocrómicas; estas leucodermias son bastante apreciables en los individuos blancos, indios, mestizos, pero sobre todo en los negros y mulatos. Por un aumento o disminución del pigmento cutáneo, las manchas pueden ir cambiando de matiz.

Por su tamaño estas manchas pueden ser puntiformes a manera de efélides, lenticulares, numulares, en forma de franjas o de placas que abarcan grandes extensiones de superficie cutánea. Por su forma son redondeadas, ovaladas, alargadas, dendriformes, reticulares, policíclicas y de morfología caprichosa e indefinida (Fig. N^o 5). Sus bordes pueden ser precisos, festoneados, difusos e irregulares y comunmente sin relieve. La superficie es lisa y en algunas brillante, o puede estar cubierta de pequeñas escamas, sin que por esto exista una descamación espontánea. Las manchas hiperocrómicas se asientan por lo general en las partes descubiertas y que se encuentran expuestas a la acción de la luz solar. De acuerdo con su localización parecen tomar su tonalidad, y así vemos que las manchas cafés se las observa sobre todo en el tórax y en las extremidades superiores; las manchas negruzcas las encontramos de preferencia en las axilas, región lumbar, inguinal y huecos popliteos. En los enfermos que llevan camisa de cuello abierto, muy a menudo presentan un

triángulo hipercrómico esternal, de vértice inferior y base superior. Las manchas azules que aparecen en la cara acaban por confluir y extenderse en toda la superficie, tomando un brillo metálico y un color comparable al azul de prusia. (Fig. N° 7). Las manchas plúmizas se localizan también de preferencia en la cara y dan a la piel la impresión de haber sufrido tatuajes con pólvora o de haber sido friccionada con pomada mercurial. Las manchas rojas pueden asentarse especialmente en la espalda y en las regiones glúteas, y son las únicas manchas que a la presión disminuyen de tonalidad, o desaparecen.

Las manchas hipocrómicas y acrómicas se localizan de preferencia en las partes cubiertas por la ropa o en los sitios que sufren rozamientos o compresiones; pues, aparecen en el cuero cabelludo, cuello, hombros, espaldas, regiones pectorales, cintura, región coccigea, nalgas, región antero externa de los brazos y musculos, codos y rodillas, en las regiones dorsales de la mano y del pié, en las articulaciones de la muñeca y de la garganta del pié, en las articulaciones de los dedos de la mano y en algunos casos en los órganos genitales externos. En los períodos muy avanzados de la enfermedad y especialmente en las formas vitiligoideas suele presentarse en la cara anterior de las muñecas un triángulo acrómico de vértice superior y base inferior.

Casi en el 80 al 90% de los casos, las manchas hipercrómicas, hipocrómicas y acrómicas aparecen asociadas y dan las formas clínicas llamadas **mixtas**; en estos casos las tres clases de manchas se combinan caprichosamente: en un fondo blanco pueden presentarse las manchas hipercrómicas, ya sean foliculares, puntiformes, lenticulares, etc. (Fig. N° 6); las manchas hipercrómicas y acrómicas pueden combinarse dando a la piel un aspecto marmoleado, alveolar, de piel de leopardo (Fig. 4), o pueden dar a la epidermis un tinte jaspeado o veteado, etc., etc. (Fig. N° 5).

En un porcentaje muy bajo de casos podemos encontrar manchas hipercrómicas y especialmente azulejas que dominan el cuadro dermatológico del paciente, y que ha dado lugar en el Ecuador y en Bolivia a la forma clínica **cianodérmica**, impropriamente conocida con el nombre de "enfermedad azul". Es también muy bajo el porcentaje de casos que presentan un predominio de las manchas acrómicas, y por las extensas leucodermias que existen se le ha llamado a esta variedad clínica, "forma vi-

tiligoides". A igual que en el vitiligo las manchas acrómicas pueden ser simétricas o asimétricas.

Fisuras y grietas. Si es verdad que en los campesinos que habitualmente andan descalzos existen fisuras a nivel del talón y de los bordes plantares, pero es evidente también que en los enfermos del mal de pinto estas lesiones aparecen o se agravan, constituyendo sobre todo las fisuras profundas, motivos de dolor y sufrimientos; aparecen en las plantas de los pies, en los talones, región palmar y flexuras de los dedos de las manos. (Figs. 9 y 10). El tratamiento de la enfermedad trae la desaparición de estas lesiones.

Ulceraciones. Al contrario de los que observamos en la sífilis y en el pian, en el mal del pinto las lesiones ulcerativas son escasas, superficiales y benignas; a veces se les encuentran en las extremidades inferiores; desaparecen también con el tratamiento general.

Hiperkeratosis. Estas lesiones, en un buen número de enfermos se presentan desde el período secundario aparecen en las plantas de los pies, en las palmas de las manos, en la región coccígea, en los codos y rodillas; se hacen manifiestas en el tercer período, en el cual es posible ver aún vegetaciones epidérmicas.

Paquidermitis. Es un trastorno cutáneo que se presenta en el terciarismo, revistiendo un carácter atenuado y benigno.

Liquinificaciones. Las placas liquinoídes, en esta enfermedad se las comienza a observar desde el período primario o secundario; pero sobre todo en el terciarismo son donde alcanzan mayor intensidad y extensión, siendo casi infaltables en las formas hipercrómicas; son lesiones que aparecen en las extremidades y en la región coccígea. (Fig. 8 y 9).

Degeneraciones verrucógenas. León y Blanco, de Cuba, nos ha indicado que en los enfermos de pinto, de México se pueden descubrir lesiones verrucosiformes en los sitios de las hiperkeratosis; pero en la enfermedad que nos ocupa encontramos, además de estas degeneraciones, la presencia de típicas verrugas en algunos pacientes.

TRASTORNOS DE LOS ANEXOS DE LA PIEL.—Alopecia.

Algunos autores han señalado en la enfermedad, la atrofia, deformidad y caída del vello cutáneo, como muchas veces observamos también en la sífilis y en el pian; es un trastorno que se hace muy apreciable en el tercer período. Una consideración especial se merece la alopecia de las cejas y de las pestañas. Es digno de tomarse en cuenta que en esta treponemosis no hay la calvicie, pero sí la canicie a nivel de las placas acrómicas del cuero cabelludo.

Trastornos ungueales. Tanto las uñas de los pies como las de las manos sufren sus consecuencias en esta enfermedad; son asiento de onicogriposis, de estriaciones transversales y de resquebrajaduras.

Hiperhidrosis y bromhidrosis. En las regiones sanas de la piel se nota una sensibilidad de las glándulas sudoríparas a los estímulos físicos y psíquicos; pues, responden fácilmente con un notable aumento de la sudoración; en muchos enfermos y especialmente en aquellos que tienen un desaseo cutáneo, apréciase también una bromhidrosis, pese a que este trastorno ha sido negado por algunos autores.

TRASTORNOS DE LAS MUCOSAS. Pigmentación. En un trabajo anterior (31) llamé la atención sobre la existencia de pigmentación café, azuleja o negruzca a nivel de los labios, carrillos y velo del paladar, prescindiendo de las manchas de origen mongólico y descartando todo origen alimenticio. En el mal del pinto es innegable la aparición de estas placas hiperacrómicas en la mucosa bucal, muchas veces desde el período secundario de la enfermedad; pero se hacen bien notables durante el terciarismo. Son las manifestaciones que desaparecen más pronto bajo el tratamiento. El doctor J. J. Escobar menciona haber encontrado en los enfermos de los Chillos pigmentaciones a nivel de la mucosa genital. En algunos pacientes que han llegado al período terciario es posible observar también pigmentaciones de la mucosa conjuntival. A consecuencia de la caída de las pestañas, durante el tercer período se aprecia en ciertos pintosos las blefaritis y las conjuntivitis crónicas.

Degeneraciones verrucosas. La mucosa bucal cuando ha llegado a adquirir una intensa pigmentación azuleja puede degenerar dando formaciones verrucosas que se extienden a los labios, carrillos y aún a la lengua. Estas degeneraciones y algunas otras manifestaciones de la enfermedad serán motivo de una publicación especial.

TRASTORNOS GANGLIONARES. Desde el período secundario se comienza a observar en esta enfermedad la hipertrofia de uno o de varios ganglios superficiales; se toman de preferencia los epitrocleares, inguinales, axilares y los cervicales. En el tercer período esta adenitis es bastante notable; los ganglios son grandes, indolores, móviles y sin tendencia a la superación. Pueden comprometerse todos, o solo algunos de ellos.

TRASTORNOS HEMATICOS. Tuve ya ocasión de señalar (19-22) en 1940 que en el 76% de los casos había una disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, sobre todo durante el tercer período. En cuanto a la serie blanca, en el 78% de los enfermos se notó una leucopenia; en el 36%, hubo linfocitos, y en el 36%, eosinofilia; en todos los hemogramas se encontró aumento de los juveniles.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES. En Venezuela, el Dr. David Iriarte descubrió en los enfermos caratosos, pulso lento, bradicardia sinusal, aortitis, ligera dilatación derecha y degeneración probable del miocardio. En Colombia, Thonnard Neumann, Camacho Moya, y Brewster, en 75 enfermo de carate, a los rayos X, encontraron el 80% con dilatación aórtica, el 55% con ensanchamiento cardiaco y el 50% con alteraciones patológicas de los ruidos cardiacos. En México, Gonzáles Herrejón sólo pudo descubrir taquicardias y arritmias. En Cuba, Grau Triana, al examen clínico y radiológico descubrió dilatación del ventrículo izquierdo con ensanchamiento cilíndrico de la aorta en el 75% de los enfermos con pintá, sin que existiera en ellos antecedentes luéticos. Pardo Castelló, en un grupo de 23 enfermos encontró los trastornos cardio vasculares en el 40%. En el Perú, el Dr. Pedro Weiss indica que un considerable número de enfermos en período avanzado, se quejan de angustia precordial y de trastornos funcionales del corazón: nos pone al corriente también que el doctor César Castañeda en 42 enfermos del Valle

de Lima, sin antecedentes sifilíticos, 6 acusaron dolor precordial y que dos pacientes menores de 50 años, presentaron a la pantalla dilatación de la primera parte de la aorta.

En el Ecuador no se han llevado todavía a cabo estudios cardiológicos en esta enfermedad, y sería muy importante realizar comparativamente investigaciones en grupos de enfermos domiciliados a diferente altura sobre el nivel del mar, aprovechando la circunstancia de tener en el país focos pintógenos tanto en el Litoral como en el Altiplano y pertenecer a diferentes grupos étnicos.

TRASTORNOS NERVIOSOS Y PSIQUICOS. En México, la Comisión para el Estudio del mal del pinto encontró en los enfermos estos trastornos neurovegetativos: hipo-anfotonía equilibrada, hipoanfotonía con predominio hiposimpático e hipovagal y el hipersimpaticotonismo. El Dr. González Herrejón aporta también las alteraciones vago-simpáticas. A este desequilibrio neurovegetativo obedece el marcado dermografismo congestivo que se observa en esta enfermedad y, posiblemente, los trastornos de las glándulas sudoríparas. El doctor Ochoterena, mediante una exploración minuciosa, ha encontrado que existen trastornos de la sensibilidad dolorosa, en el sentido de su exaltación en la periferie de las manchas y de la disminución en el centro, y que en las leucodermias la aptitud discriminativa, epicrítica, está disminuida o alterada.

En cuanto a las modificaciones del líquido cefaloraquídeo, hay discrepancias en los resultados de los diferentes investigadores: La Comisión Mexicana para el estudio del mal de pinto encontró dos casos con "reacción meníngea" y reacciones de Wassermann, positivas. Pardo Castelló, en 23 enfermos halló cuatro casos con aumento de globulinas, y uno con reacciones de Wassermann y Kahn, positivas. Grau Triana obtuvo más o menos iguales resultados. El doctor Pedro Weiss reportó la positividad de la reacción de Kline, de las reacciones globulínicas de Pandy y Nonne y la del benjuí coloidal en un enfermo pintoso con discromías avanzadas. En cambio, Varela, León Blanco y Peláez Botero no han encontrado modificación alguna en dicho humor.

Aunque el grado de cultura de los enfermos en nuestras regiones pintógenas es nulo, sin embargo cuando llegan al período terciario, parecen experimentar un complejo de inferioridad; pues, entran a una vida de completa misantropía.

OTRAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD. Pardo Castelló en Cuba y Pérez Lagos en el Perú, han señalado casos de aborto de origen pintoso. En esta última República, el doctor Weiss ha encontrado como manifestación del mal del pinto los tumores yuxta-articulares de Jeanselme, en zonas en donde no existe el pian. En las regiones pintógenas de nuestro Altiplano, libres de la infección piánica, no hemos visto estas manifestaciones.

El análisis de este capítulo nos conduce a considerar que el carate o mal de pinto falta todavía estudiarlo aún desde el punto de vista de su sintomatología, sin negar por esto los numerosos e importantes trabajos que a este respecto se han realizado en América y en Europa, conforme podemos apreciar en la Bibliografía que de esta enfermedad publicó en 1948 el doctor Aguirre Pequeño, que la consideró una obra magnífica y completa.

DIAGNOSTICO

De un trabajo anterior (31) tomaré las bases a las que podemos atenernos para hacer el diagnóstico de esta enfermedad:

1º—Antecedentes epidemiológicos de la zona de donde procede el enfermo, zona conocida o sospechosa como foco endémico.

2º—Antecedentes familiares.

3º—Buen estado de salud del paciente, que le permite dedicarse a sus labores cotidianas.

4º—La policromía de las manchas y su tendencia a la generalización.

5º—La coexistencia de manchas cutáneas, dermatografismo congestivo y adenitis epitroclear, y si el enfermo está en el tercer período, debemos buscar fisuras, ulceraciones, queratodermias, degeneraciones verrucosas y procesos paquidermíticos.

6º—Presencia de las manchas azules, cafés o negras a nivel de los labios y de la mucosa de los carrillos.

7º—En los siguientes datos hematológicos: linfocitosis, ligera eosinofilia, positividad de las reacciones Wassermann, Kahn, Meinicke, Mazzini, etc. empleadas para el diagnóstico de la lúes.

8°—La presencia del *Treponema* en la linfa obtenida a nivel de las hiperchromias o en las serosidades procedentes de las fisuras y ulceraciones, y

9°—En los datos anatomopatológicos de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Consideramos en cada uno de los tres períodos:

PERIODO INICIAL.—La primera fase de la lesión, o sea la pápula, se puede confundirla con las picaduras de insectos, infectas, por cuanto ambas son lesiones pruriginosas y situadas por lo general en las partes descubiertas, con la circunstancia que éstas pueden también rodearse de una ténue placa eritemo-escamosa. En los trópicos en donde se encuentra también la leishmaniosis cutánea, podemos confundir con la lesión inicial de esta flagelosis, por tratarse también de una pápula pequeña, sumamente pruriginosa y a veces rodeada de una areola eritemo-escamosa y por localizarse en las partes descubiertas; pero la lesión leishmaniósica evoluciona más rápidamente. En el pinto, el examen de la linfa extraída de la lesión puede revelarnos la presencia de treponemas.

EN EL SECUNDARISMO.—El nevo pigmentario liso, puede revestir los caracteres de una placa pintosa hipercrómica; pero la forma como aparece aquella, esclarece la naturaleza de la hiperchromia. Se prestan más a confusión las lesiones polimorfos que acompañan a las "pintides". Las placas psoriasiformes pueden semejarse a la psoriasis y especialmente, a las formas puntata y figurata; principian ambas lesiones por pápulas, las que luego se transforman en placas secas eritemo-escamosas, de forma circular, ovalada, adquiriendo posteriormente un notable parecido; pero las placas de psoriasis tienen bordes más netos y la lesión experimenta exacerbaciones y tienden a localizarse en las superficies de extensión. Las placas liquinoides pueden ser tomadas por placas de líquen plano; tienen de común las pápulas pruriginosas, cubiertas de pequeñas escamas y con estrías blanquecinas; pero en el líquen tenemos las lesiones mucosas, la negatividad de las reacciones serológicas y la ausencia del infarto ganglionar. Las placas eczematoideas pueden confun-

dirse con las placas de eczema escamoso; más éstas evolucionan solas, sin otras manifestaciones dérmicas y no dan serología positiva. Las placas tricofitoides pueden simular la pitiriasis versicolor, puesto que ambas afecciones revisten los caracteres de manchas circulares, desprovistas de relieve, cubiertas de pequeñas escamas y con matices de varios colores; la prueba de la uña positiva y el hallazgo de elementos micóticos en la pitiriasis son datos de importancia para el diagnóstico. La tiña circinada, la tiña eczematoide, poseen también algunos caracteres comunes con las placas eczematoides del pinto.

EN EL TERCARISMO.—Hay que establecer el diagnóstico diferencial, principalmente con las siguientes enfermedades: pian, sífilis, lepra, vitiligo, enfermedad de Addison, con la pelagra y con las discromias parasitarias.

Con el Pian.—En el Brasil, A. Padilha nos ha hablado de las relaciones entre la buba y el pinto; Nery Guimaraes nos ha señalado las manifestaciones bubosas tardías semejantes a las que se encuentra en el terciarismo pinto, y en el Ecuador se ha llevado a cabo también el estudio comparativo entre estas dos treponemosis (36). La semejanza entre las dos enfermedades es más grande de lo que parece: ambas pueden presentarse en la misma área geográfica y ambas son enfermedades adquiridas, cuya primo infección se realiza especialmente en la infancia, localizándose la lesión inicial en las partes descubiertas; en ambas parecen jugar, cual más y cual menos, los mismos factores de transmisión, y clínicamente, sus manifestaciones se parecen tanto que en el terreno de la práctica, deciden sólo los antecedentes evolutivos de la enfermedad. La erupción folicular, las placas liquinoides, las acromias, las hiperqueratosis palmo-plantar, las fisuras y ulceraciones (escasas en el pinto), la alopecia del vello cutáneo, la adenitis generalizada, la linfocitosis, la intensa positividad de las reacciones del tipo luético, encontramos en ambas treponemosis. El antecedente de haberse presentado la buba madre y las bubas secundarias, los nódulos articulares, las artralgias, las dactilitis, osteitis, osteoperiostitis, el gundú, la rino-farngitis mutilante, etc. que conjunta o aisladamente aparecen en el terciarismo pianoso, son datos que pueden orientar el criterio del médico; se tendrá, además, presente que en el pian falta la policromía cutánea, la alopecia ciliar, la pigmentación

de la mucosa bucal y el buen estado general, que se observan en el pinto.

Con la sífilis.—Es suficiente recordar las discusiones habidas a raíz de los trabajos del doctor Menk y el problema surgido con la pinta de Cuba, para justificar la confusión que puede presentarse entre una y otra enfermedad, máxime si se tiene en cuenta que la lúes está propagándose intensamente en el medio rural; el parecido entre la sífilis y el pinto es menor que entre éste y el pian. Son manifestaciones comunes en las dos treponemosis: la adenitis superficial y especialmente el infarto del ganglio epitroclear, la linfocitosis, la serología positiva y ciertas alteraciones cutáneas: en la sífilis podemos a veces observar placas leucodérmicas, hipercrómicas, liquinoides y psoriasisiformes, queratosis palmo-plantar, la alopecia cutánea; en estos casos es necesario tener muy en cuenta los antecedentes del paciente, la localización de la lesión inicial, la evolución de la enfermedad, siendo necesario recordar que en la sífilis no faltan las lesiones del sistema nervioso, de las mucosas y de las víceras y la repercusión de la enfermedad en el estado general.

Con la Lepra.—En la infección hanseniana, la presencia de las manchas hipocrómicas, acrómicas o hipercrómicas, las paquidermitis, la alopecia ciliar y del vello cutáneo, la adenitis superficial, la positividad de las reacciones del tipo luético que se observan en un buen porcentaje de casos, pueden hacernos confundir con el carate, sobre todo cuando el paciente procede de una región que es a la vez leprógena y pintógena, como sucede con Santa Rosa de Machala y las dos provincias orientales. A este respecto, voy a referir el siguiente error de diagnóstico que nos demuestra la poca responsabilidad de ciertos facultativos o la insuficiente base científica que poseen para tomar decisiones que significan la vida misma de sus pacientes. En el año de 1946, fui solicitado a que hiciera un examen detenido a cuatro miembros de una familia, que varios meses atrás habían sido recluidos en el Leprocomio de Verdecruz, por orden del Jefe de Sanidad de una de las provincias. Tan grande fué mi sorpresa y mi impresión al descubrir, a los exámenes clínicos y de laboratorio, que dichos enfermos no adolecían de lepra, sino de carate, cuya treponemosis le habían adquirido en Santa Rosa de Sucumbjós.

En tales casos el examen de la sensibilidad, las pruebas a la histamina y los exámenes bacteriológicos decidirán el diagnóstico.

Con el Vitiligo.—Esta enfermedad tan frecuente en nuestro medio, puede confundírsela con la variedad blanca del pinto. Cuando el vitiligo se presenta asociado con la alopecia areata, el liquen plano, el prurigo, la esclerodermia, asociaciones que según el Prof. Sequeira, no son raras, la semejanza es mayor. El vitiligo con bastante frecuencia se inicia también en la infancia y prevalece en las regiones tropicales y subtropicales. Las placas acrómicas a nivel del cuero cabelludo y de los genitales no son localizaciones exclusivas del vitiligo, como algunos dermatólogos sostienen, tales localizaciones encontramos a menudo también en el pinto, sobre todo en el terciarismo; la simetría de las acromias se observa en las dos enfermedades. Existen, sin embargo, estas diferencias: en el vitiligo las grandes manchas acrómicas son lisas, circunscritas por un halo hiperacrómico y no van acompañadas de manchas de otros colores, ni de adenitis superficial, ni de serología positiva; el tratamiento antitreponemótico es siempre nulo.

Con la enfermedad de Addison.—La pigmentación oscura de la piel y de la mucosa labial, lingual y de los carrillos de origen suprarrenal puede dar lugar a confusiones con el carate; pero el hiposuprarrenalismo orgánico se produce después de los 35 a los 40 años, y se acompaña de astenia extremada, hipotensión arterial, anorexia, náuseas, vómito, de estado sincopal, de trastornos de las glándulas genitales, de la disminución de cloruros en la sangre y su aumento en la orina, hay tendencia al aumento del potasio en el suero sanguíneo y también de la glicemia en ayunas, etc. En el carate, la tonalidad de las hiperacromias no es bronceada, ni la pigmentación es tan difusa; tampoco se acompaña de ese cortejo sintomático de orden general que caracteriza a la enfermedad de Addison.

Con la pelagra.—Esta avitaminosis es capaz de comprometer la salud desde la edad infantil; por la intensa pigmentación de la cara, del cuello y de las extremidades puede confundírsela con la variedad azul del pinto; pero en aquella, los labios, la lengua y la mucosa bucal en general se inflaman, se cubren de ve-

sículas y de úlceras; hay tumefacción parotídea y salibación abundante y no faltan los trastornos nerviosos y psíquicos.

Con las discromias parasitarias.— En la "enfermedad de los vagabundos" o sea en la pediculosis corporis, el cuerpo y en especial la cara y las manos se cubren de una pigmentación oscura, con costras y roña, que puede simular el pinto azul; la presencia de abundantes piojos en la ropa del paciente es suficiente dato para dar con el origen de la melanodermia. En las regiones pintógenas podemos encontrar en los mendigos y vagabundos la asociación de esta pitiriasis con el pinto azul; en estos casos la pigmentación azuleja de dicha treponemosis es la dominante, sin perder sus características se vuelve más intensa y generalizada, ocultando la melanodermia parasitaria.

Entre las enfermedades dermatomycóticas se han descrito numerosas entidades que se acompañan de discromias cutáneas. El doctor Flaviano Silva, Profesor de Dermatología de la Universidad de Bahía, nos ha proporcionado un análisis de las enfermedades que pueden confundirse con el púru-púru o pinto del Brasil, y que son: la acromia parasitaria de recrudescencia estival de Jeanselme, la tiña alba de Ceylán, la tiña albigena, la tiña negra, el chimberé, estudiada por Olympio de Fonseca I. Y no dejaremos de consignar entre nosotros las interesantes observaciones del doctor Sigismundo Auchhiesiger acerca de los "seudocarates" de origen micótico que ha observado en el Litoral. Cuando se trata de establecer el diagnóstico diferencial con el pinto, se descarta fácilmente todas estas dermatomycosis mediante las reacciones serológicas, que en todas estas enfermedades son negativas, a menos que exista una asociación con la misma enfermedad de pinto, o con otras espiroquetosis o con infecciones que a veces pueden dar serología positiva, tales como la lepra, el muermo, el lupus eritematoso exantemático, la mononucleosis infecciosa, la blastomycosis, el paludismo, la enfermedad de Chagas, la leishmaniasis cutánea, etc.

PRONOSTICO

El hecho de encontrar en las zonas pintógenas ancianos con esta enfermedad en su período más avanzado nos habla en fa-

vor de la benignidad de esta treponemosis. Naturalmente no se ha realizado ninguna investigación en el sentido de ver hasta qué punto las lesiones cardiovasculares, nerviosas y los abortos juegan su papel en la mortalidad de estos enfermos. El desmejoramiento del aspecto estético es lo que más preocupa a estos pacientes y especialmente a las mujeres.

TRATAMIENTO

El carate o mal de pinto responde, con mayor o menor eficacia, a todos los medicamentos utilizados en la curación de la sífilis. Daremos a conocer nuestras experiencias en lo que respecta al empleo de estos medicamentos.

Arsenicales. Con el señor doctor Manuel Villacís, a base de nuestras investigaciones etiológicas, a principio de 1939, ensayamos el Neosalvarsán por primera vez en el país en la cura de esta treponemosis, obteniendo excelentes resultados. (19-22 y 26-27). No está por demás recordar que para emprender en este trabajo tuvo el Ilustre Concejo de Rumiñahui que cooperar enviando cinco enfermos, en calidad de presos, para su internamiento en el hospital "San Juan de Dios", en donde se llevó a cabo este primer ensayo. Luego después con la doctora Blanca de León tuvimos que irnos semanalmente a San Pedro de Taboada con el objeto de continuar con estos ensayos, tratando de despertar entre los enfermos la confianza y el interés por el tratamiento, en vista de bondad y eficacia de la medicación. El Ilustre Cabildo de Rumiñahui, conocedor del éxito de estos trabajos y encontrándose integrado por elementos preparados y concientes de sus obligaciones sociales, en 1941 destinó parte de sus fondos para realizar la primera campaña contra este mal continental: con la doctora Blanca de León, con el Médico Municipal de dicho cantón, doctor Marco Zurita y mediante un riguroso control clínico y serológico, llevamos a cabo con todo éxito más de cien tratamientos, utilizando en los adultos el neosalvarsán y en los niños, el miosalvarsan (24-25). Posteriormente hemos tenido que emplear en los adultos el Mafarside de la Parke Davis, el Neoarsfenamina de la Squibb, el Neo-Diarsenol de la Diarsenol Company Ltd. y otros similares, y en los niños, la Sulfarsfenamina. Todos estos arsenicales han surtido sus efectos en la curación del

carate. Réstame indicar que he ensayado también el silbersalvarsan, gentimente proporcionada en 1941 por la Asistencia Pública, obteniendo resultados superiores a los demás arsenicales; eran suficientes dos inyecciones para conseguir la desaparición de todas las manifestaciones cutáneas, excepción hecha de las extensas manchas acrómicas.

Bismutos. Al principio tuvimos la oportunidad de emplear el Bismogenol durante los períodos de descanso de algunos tratamientos con los arsenicales; tengo la impresión de que con el tratamiento combinado los resultados son más inmediatos y efectivos, razón por la cual en estos últimos años he sido partidario del empleo del Biarsan, que es un sulfonato de bismuto y arsfe-namina.

Yoduros. De estos compuestos hemos ensayado el Iodobismitol Squibb y el Bismoyodil "Life", dando preferencia a este último, ya aisladamente y en combinación con el tratamiento arsenical. La acción terapéutica de estos compuestos en la cura del carate es evidente, siendo mejores sus resultados cuando se les emplea en asocio con los arsenicales.

Mercuriales. Antes de 1939, en el tratamiento del carate unos pocos curanderos del Valle de los Chillos, en calidad de secreto terapéutico, han explotado algunos compuestos mercuriales, sobre todo la pomada cetrina, que es a base de subnitrate de mercurio. En algunos países los médicos vienen aconsejando todavía las fricciones de pomadas mercuriales, sobre todo en los niños. Nosotros no tenemos a este respectó ninguna experiencia, y hemos preferido apelar siempre a las drogas de acción más activa.

Penicillina. Según las observaciones de Zozaya, Varela y Castro Estrada, recogidas en 1944, la administración de 50.000 unidades Oxford produjo la desaparición de los treponemas del mal del pinto, en las lesiones. Con el doctor Leopoldo Moncayo nos encontramos actualmente dirigiendo la tesis de grado del Médico canadiense doctor Paul W. Roberts, sobre el empleo de la penicillina comparativamente con los arsenicales en la curación del carate; el tratamiento combinado parece que está dando mejores resultados. Los doctores Gerardo Varela y Carlos Avila en

un trabajo aparecido hace poco, recomiendan el tratamiento del mal del pinto con una sola dosis masiva de 1.200.000 a 1.500.000 unidades de penicillina de pequeñas moléculas con monoestearato de sodio y procaina. Informan que a los 3 meses de la aplicación de esta dosis las lesiones cutáneas desaparecen; alrededor de un año después, las reacciones serológicas (Kahn y Mazzini, etc.) se hacen negativas o disminuyen considerablemente.

Ateniéndonos a los éxitos alcanzados de la penicillina procaína en monoestearato de aluminio, en los tratamientos de la sífilis y del pian nos proponemos también ensayar esta droga en la curación del carate.

Aureomicina. En 1949, el doctor Luis Mazzotti, de México hizo la prueba de este antibiótico en la cura de la enfermedad que nos ocupa, consiguiendo la desaparición de los treponemas del líquido intersticial de las lesiones. Nosotros no tenemos experiencias al respecto.

Con el empleo de los arsenicales, bismúticos, yoduros y antibióticos solos o combinados, son bastante apreciables sus resultados especialmente en el secundarismo pinto: durante el terciarismo se necesita realizar un tratamiento más sostenido. Bajo la acción de cualquiera de estas drogas, las lesiones mucosas son las primeras en desaparecer, luego vienen las hiperchromías cafées, después las violáceas, azulejas y las hipocrómicas; las placas acrómicas desaparecen muy lentamente y muchas de ellas cuando son extensas, se manifiestan rebeldes al tratamiento.

No hay una concordancia entre la desaparición de las lesiones y los resultados serológicos; pues, pueden haber llegado a ceder todas las manifestaciones clínicas del carate, conservándose todavía positivas las reacciones serológicas: éstas pueden comportarse irreductibles, como una manifestación inmunológica o pueden estarnos indicando el paso de la enfermedad a un estado de latencia; pero lo cierto es que solo en un bajo porcentaje de casos las reacciones serológicas aparecen negativas a raíz del tratamiento; por lo general, llegan a la negatividad después de algunos meses y a veces después de uno a dos años. Pero tengamos en cuenta que muchas veces cuando se ha creído que un enfermo está radicalmente curado, después de dos a cinco años vuelve a presentar las manchas. Se trata de una recidiva?; de una reinfección? Sería, pues, necesario seguir el curso

por varios años en un enfermo que haya abandonado definitivamente la región pintosa.

PROFILAXIS Y CAMPAÑA

Aunque no se conoce con seguridad la forma como se realiza el contagio, en vista de los estudios epidemiológicos y de las infecciones experimentales podemos aconsejar las siguientes medidas:

1°—**Tratamiento de los Enfermos.**—Siendo los pacientes los reservorios de los gérmenes, se hace necesario la curación de todos ellos, ya que de esta manera iremos eliminando las fuentes de contagio. Se impone, por tanto, la creación en las zonas amagadas por esta enfermedad, de Dispensarios Médicos y Puestos Asistenciales que se encarguen de realizar el tratamiento gratuito y en forma obligatoria.

2°—**Campaña contra las demás enfermedades cutáneas.** Si es posible realizar la inoculación artificial de la enfermedad y si nos consta que en el sitio de la cicatrización de una lesión sarnosa o impetiginosa aparece la primera mancha, es lógico que debemos realizar una intensa campaña también contra las demás enfermedades cutáneas abiertas, tales como las dos enfermedades citadas, el prurigido, las heridas, las picaduras de insectos, etc., que vienen, indiscutiblemente, a constituir las puertas de entrada de los gérmenes de la enfermedad. La curación de estas enfermedades sería obra de los mismos pacientes y labor también de los Dispensarios Médicos, de los Puestos Asistenciales y de la Cruz Roja escolar.

3°—**Mejoramiento de las condiciones higiénicas.** Si estamos convencidos que la enfermedad en las zonas endémicas ataca casi exclusivamente a los individuos de la clase baja, que viven en pésimas condiciones higiénicas y que respeta al habitante culto y acomodado, es natural que debemos mejorar las condiciones de higiene individual, especialmente en lo relativo a la indumentaria, procurando que los habitantes de la zona se protejan de las extremidades, introduciendo en lo posible el uso de calzado y medias largas. Habría también que combatir el hacinamiento y la promiscuidad a fin de evitar el contagio directo. Sería

también un imperativo la lucha contra todos los parásitos hematófagos del hombre, exterminando los piojos, pulgas, chinches, ornithodoris, argas y otros artrópodos que encontramos en estas zonas pintógenas. Habría que combatir la convivencia de los animales domésticos con el hombre, ya que aquellos favorecen el desarrollo de muchos insectos hematófagos. Si tenemos en cuenta que en estas regiones abundan los simulidos, se procurará que los habitantes construyan sus viviendas lejos de los riachuelos y ríos, en donde se encuentran los principales criaderos de estos mosquitos; también trataremos de que a las viviendas se les rodee de las mejores condiciones higiénicas, combatiendo el desaseo, el acúmulo de basuras, y la formación de estercoleros que atraen y favorecen el desarrollo de las moscas domésticas e hippelates.

4º—**Saneamiento de las regiones pintosas.** Si el carate se propaga especialmente en las regiones ricas en sistemas fluviales, es obra de la ingeniería sanitaria drenar, desecar y canalizar los riachuelos, acequias y remanentes a fin de evitar el desarrollo de los mosquitos (simulidos, culicineos, anophelinos, etc.) que atacan al hombre, y es obra también de ingeniería sanitaria la dirección y contracción de las viviendas con sujeción a las normas higiénicas y a las enfermedades reinantes en el lugar. El empleo del D. D. T., del Gammexane, en los criaderos de mosquitos y al rededor de las viviendas del hombre y de los animales contribuiría también a la erradicación de la enemía.

5c—**Divulgación higiénica.** En los pueblos primitivos de la América Intertropical que son las principales víctimas del carate y del pian, se impone una intensa labor de divulgación, tanto en las escuelas como en las iglesias y haciendas, con el objeto de instruirles sobre la manera como se contraen y se combaten dichas enfermedades y sobre los beneficios individuales, familiares y sociales que se obtienen combatiendo estos flagelos. No está por demás indicar que el cine, los afiches, la distribución de material higiénico hemos ensayado en 1947 con buen éxito, en algunas zonas pintógenas del Valle de los Chillos.

En las regiones en donde existen a la vez el pian y el carate, como por ejemplo en las dos provincias orientales, la campaña puede abarcar a las dos enfermedades.

Los Municipios del país que tuvieran zonas pintógenas, deben preocuparse de la erradicación de esta endemia, acogiendo la iniciativa del ilustre Municipio de Rumiñahui.

CONCLUSIONES

1ª—La historia del carate o mal de pinto en el Ecuador se remonta al año de 1858, habiendo sido objeto de estudio únicamente desde principios del presente siglo.

2ª—Se encuentran focos pintógenos en las tres regiones geográficas del país: en las provincias de Napo Pastaza y Santiago Zamora, de la región amazónica; en los valles de los Chillos y de Catamayo, que son los focos de mayor consideración, y casos aislados en los valles del Chota, Guayllabamba, Yunguilla y Malacatos, situados todos éstos en el Altiplano. En el Litoral encontramos pequeños focos en Santa Rosa de Machala y en Zaruma (Prov. de "El Oro").

3ª—En el Ecuador los focos pintógenos se hallan desde el nivel del mar hasta los 2.570 metros de altura, encontrándose los de mayor intensidad desde los 500 metros (Región Amazónica) hasta los 2.570 metros (Valle de los Chillos). La enfermedad se encuentra difundida tanto en las regiones cálidas, selváticas y húmedas (Región Amazónica) como en los lugares cálidos, secos y con poca vegetación (Valle del Catamayo, Yunguilla, Guayllabamba y Chota) y en los lugares de clima templado (Valle de los Chillos). La riqueza de estas regiones en sistemas fluviales, es una característica común.

4ª—La enfermedad ataca tanto a los indios (Región Amazónica y Valle de los Chillos), como a los negros (Valle de Catamayo y del Chota) y a los mestizos (Santa Rosa de Machala y valles de Yunguilla y Guayllabamba), de acuerdo con el predominio étnico existente en cada foco.

5ª—Después de que en el País sostuvieron algunos investigadores el origen micótico y avitaminósico de la enfermedad, en el mes de marzo de 1939 se llegó a descubrir su origen treponemósico.

6ª—Después de que casi todos los investigadores de esta enfermedad estaban de acuerdo en que el carate ecuatoriano no era el mismo carate colombiano, ni el mal de pinto mexicano, en 1939 se llegó también a comprobar en todos sus aspectos la

identidad del carate ecuatoriano con estas dos últimas treponemosis.

7ª—La transmisión de la enfermedad, si bien puede hacerse experimental y naturalmente de una manera directa, el carácter rural y los datos epidemiológicos nos está indicando que pueden jugar un papel importante las moscas **Hippelates** y los mosquitos del género **Simulium** que abundan en las regiones pintosas, y como factores predisponentes, las afecciones cutáneas y la falta de protección de las extremidades.

8ª—La lesión primaria puede presentarse como lesión pintosa pura, o como lesión mixta, es decir asociada a otras afecciones cutáneas.

9ª—En el período secundario, aunque las discromias son circunscritas, existe ya una infección generalizada, a igual de lo que se observa en el secundarismo piánico y sifilítico.

10ª—El terciarismo, si bien ha sido el período que mejor se le ha estudiado, sin embargo existen en él algunos síntomas que han pasado desapercibidos o se ha dudado su naturaleza pintosa, tales como las hiperqueratosis, la alopecia, la bromhidrosis, la pigmentación de la mucosa, las degeneraciones verrucógenas.

11ª—El diagnóstico diferencial de esta enfermedad en el Ecuador debe hacerse principalmente con el Pian, la Sífilis, la Lepra y el Vitiligo, que se encuentran bastante difundidas en el País.

12ª—En el Ecuador debe emprenderse la campaña contra esta treponemosis, conjuntamente con la del Pian.

13ª—Todos los Municipios que tuvieran zonas pintógenas, deben contribuir a la erradicación de este mal.

BIBLIOGRAFIA ECUATORIANA SOBRE EL MAL DE PINTO

- 1) **Manuel Villavicencio.**—1858.—Geografía de la República del Ecuador, pág. 383. New York.
- 2) **J. Darier.**—1903.—Compendio de Dermatología. Traducción de la 4ª Ed. francesa, pág. 644. Barcelona, 1935.
- 3) **J. Guiart.**—1910.—Précis de Parasitologie. París. Ed. Española, pág. 58. Barcelona, 1935.
- 4) **J. Guiart, C. Garín y M. Léger.**—1934.—Enfermedades de los Países Cálidos. Pág. 168. Barcelona.
- 5) **Gustavo Díez Arroyo.**—1913.—"El Carate en el Ecuador", Anales de Medicina de Medellín. Pág. 38. Medellín. Colombia.



Fig. Nº 1.—San Pedro de Taboada en el Valle de los Chillos. Principal foco de pintógeno del País. Altura sobre el nivel del mar: 2.488, mts.

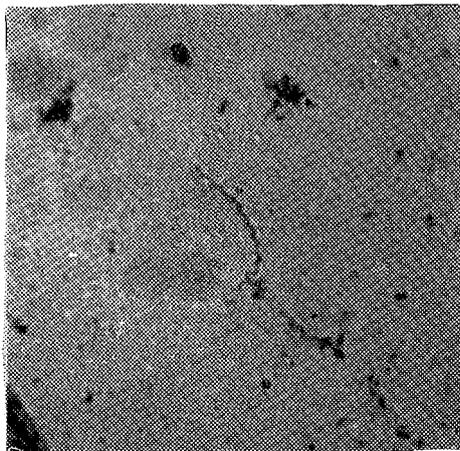


Fig. Nº 2.—TREPONEMA CARATEUM, Brumpt, 1930. (Sin. TREPONEMA HERREJONI, León y Blanco, 1940. Agente del mal del Pinto o Carate.

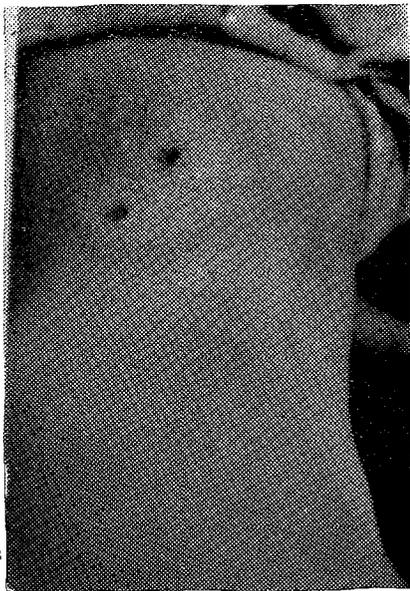


Fig. N° 3.—Lesión inicial experimental del mal del pinto. Pápula rodeada de una zona eritemo-escamosa.

Fig. N° 4.—Manchas hipercrómicas lenticulares que dan el aspecto de piel de leopardo; presencia de pequeña mancha acrómica en la región lumbar.

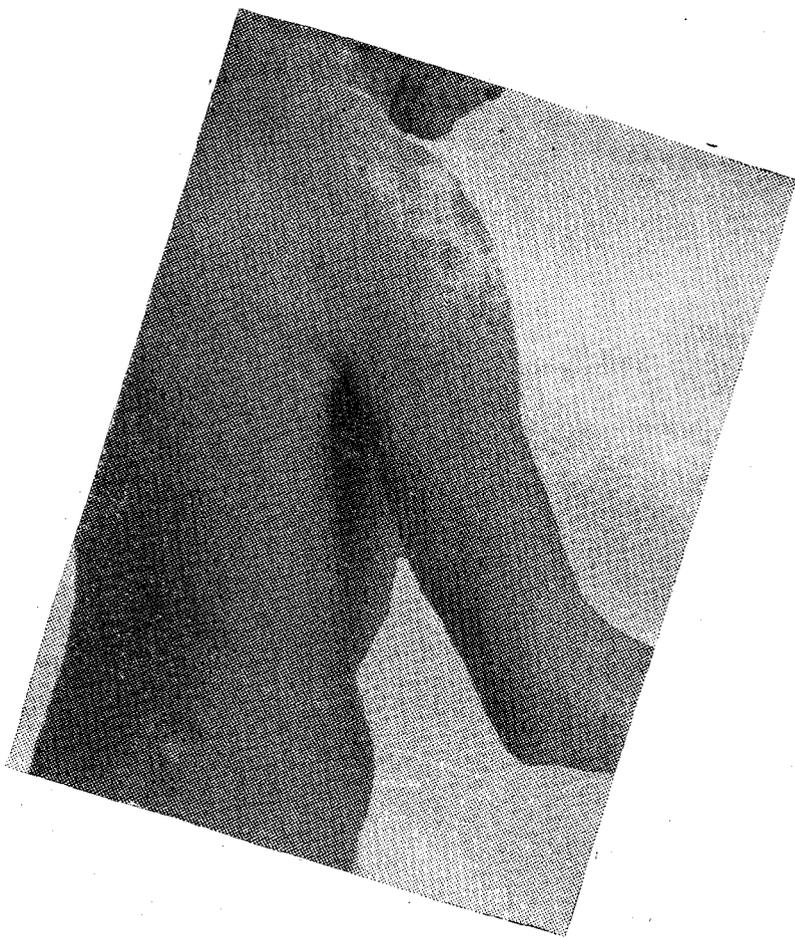




Fig. Nº 5.—*Manchas hipercrómicas en la cara, cuello, axilas, región submamaria, etc. Obsérvese los caprichosos jaspeados en las mamas.*



Fig. N° 6.—Tercer período del mal del Pinto; variedad mixta. Hipercrómias puntiformes y lenticulares en los hombros, brazos y espalda, en un fondo acrómico; franjas hipercrómicas en los espacios intercostales.



Fig. Nº 7.—Forma clínica del Mal del Pinto, vulgar e impropriadamente llamada "Enfermedad Azul".

Debido al brillo de la hiperchromia facial, en el positivo fotográfico aparecen las zonas claras que se aprecia en la ilustración.



Fig. Nº 8.—Muslo con una extensa placa liquinoide.



Fig. Nº 9.—Hiperchromias y acromias, extensas placas liquinoides, hiperkeratosis y fisuras.



Fig. Nº 10.—Hiperkeratosis especialmente a nivel de los bordes plantares.

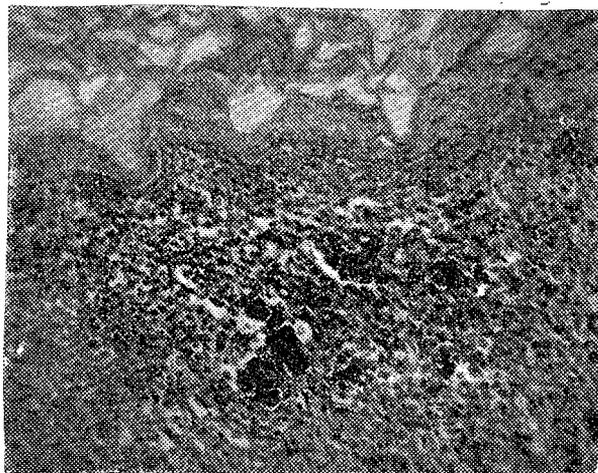


Fig. Nº 11.—Microfotografía de un corte de piel a nivel de una placa hipercrómica antigua. Nótese el aumento de la capa cornea, la alteración de la capa de Malphigio, los depósitos de melanina, etc.

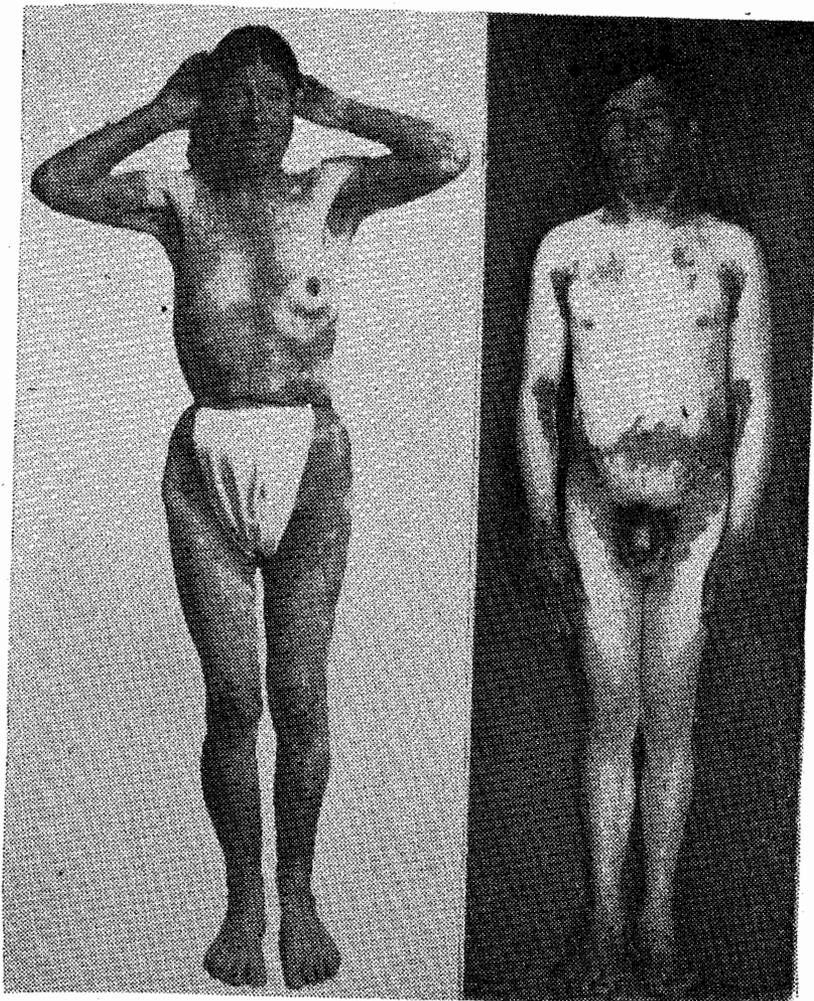


Fig. N° 12.—Forma vitiligoide del mal de Pinto, durante el tercer periodo de la enfermedad.

Fig. 13.—Caso típico de vitiligo, forma simétrica.

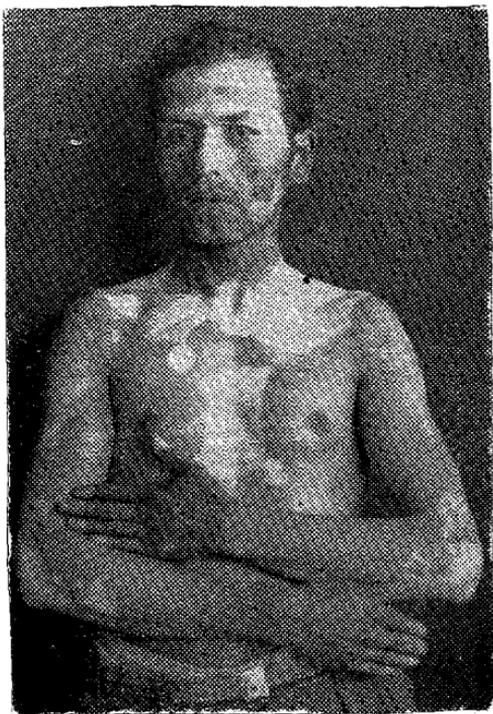


Fig. N° 14.—Caso de vitiligo, con las placas leucodérmicas asimétricas.



Fig. Nº 15.—Leucodermia de origen piánico, en un enfermo de raza negra.

- 6) **Luis Espinoza Tamayo.**—1917.—*Contribution a l'Etude de la Geographie Médicale et Conditions Hygiéniques de la République de l'Equateur.* Pág. 66. Lausanne.
- 7) **Sergio Lasso Meneses.**—1921.—*Dermatología y la Enfermedad Azul de los indios de Chillos.* Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Quito, Pág. 18-53. Quito.
- 8) **Pablo Arturo Suárez.**—1926.—“*La Enfermedad Azul. Contribución a su Estudio*”. *Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas.* Año XVII. Vol. VI. N° 9. Págs. 270-285. Guayaquil.
- 9) **Sergio Lasso Meneses.**—1927.—“*La Enfermedad Azul de los Indios de Chillos*”. *Boletín del Hospital "San Juan de Dios"* Nos. 13-14-15, Págs. 97-142. Quito.
- 10) 1931.—“*La Enfermedad Azul de los Indios del Valle de los Chillos. Nuevas orientaciones para su estudio.*” *Memorias del II Congreso Médico Ecuatoriano.* Págs. 372-442.— Guayaquil.
- 11) **Benjamín Wandemberg.**—1932.—“*Estudio Epidemiológico del Oriente*”. Informe. *Boletín Sanitario.* Año II Nos. 6 y 7. Pág. 122. Quito.
- 12) **N. A. Sojos.**—1933.—“*Labor Sanitaria en la Región Oriental*”. *Boletín Sanitario,* Nos. 10-11-12. Pág. 47. Quito.
- 13) **José Antonio Falconí Villagómez.**—1934.—“*Enfermedades Tropicales*”. *Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas.* Año XXV. Vol. XIV. N° 8. Pág. 320. Guayaquil.
- 14) 1936.—“*Micología Tropical*”. *Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas.* Año XXVII. Vol. XVI. N° 6. Pág. 197. Guayaquil.
- 15) **Gualberto Arcos.**—1936.—“*La Lepra. Investigaciones en las Leprosías del Ecuador*”. *Anales de la Universidad Central.* Tomo LVII. N° 297. Pág. 207. Quito.
- 16) **H. C. de Souza Araujo.**—1940.—Breve nota sobre o “*Mal del Pinto*” (Carate) con duas fotografías de un caso típico de carate azul. *Acta Médica.* Vol. 6. N° 6. Pág. 310. Río de Janeiro.
- 17) 1941.—“*Relatorio de uma viagem de estudos ao redor da América de Sul.*” *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.* Tomo 36. Fascículo 2, Pág. 169.—Río de Janeiro.
- 18) “*El Día*”.—1940.—*Jornadas Médicas de Ayer* N° 9233.— Quito.
- 19-22 **Luis A. León.**—1940.—“*El Carate o Mal de Pinto en el Ecuador*”. *Proceedings of the Eight American Scientific Congress.* Held in Washington May 1940.—Vol. VI. Pág. 184.—Washington. 1942.
- 1940.—“*El Mal de Pinto en el Ecuador*”. *Revista de Medicina Tropical y Parasitología.* Vol. VI. Nos. 5 y 6. Págs. 253-276. Habana. Cuba.
- 1940.—“*El Mal de Pinto en el Ecuador*”. *Acta Médica.* Vol.

8. N° 1. Págs. 3-27. Río de Janeiro. Brasil.
1941.—"El Mal de Pinto en el Ecuador".—Boletín del Ministerio de Previsión Social. N° 9.—Págs. 35-62. Quito.
- 23) **José J. Escobar.**—1940.—"La Enfermedad Azul de los Indios Chillos". Boletín Clínico. Año VI. Nos. 5 y 6. Págs. 207-236. Medellín. Colombia.
- 24-25) **Luis A. León y Blanca C. de León.**—1941.—"La Primera Campaña Antipintosa en el Ecuador". Revista Municipal del Cantón Rumiñahui. Tomo I. N° 3. Págs. 16-21. Sangolquí.
1941.—"La Primera Campaña Antipintosa en el Ecuador". Avance Medical".—Año II.—Nos. 10 y 11.—Habana. Cuba.
- 26-27) **Manuel H. Villacís.**—1941.—"Contribución experimental al estudio de la Enfermedad Azul de los Chillos". Revista Municipal del Cantón Rumiñahui. Tomo I. N° 3. Págs. 21-26.—Sangolquí.
1943.—"Contribución experimental al estudio de la Enfermedad Azul de los Chillos". Revista Médica, de la Asociación Escuela de Medicina. Año I. N° 1. Págs. 5-17. Quito.
- 28) **Luis A. León.**—1942.—"Ojeada Histórica sobre el Carate o Mal de Pinto en los Países de la Gran Colombia". Revista Médica. Año IV. N° 3.—Págs. 25-68.—Quito.
- 29-30) **Blanca C. de León.**—1942.—"Las Reacciones Serológicas y la Microreacción de Chediak en el Mal de Pinto". Revista Sud-Americana de Endocrinología, Inmunología y Quimioterapia. Nos. de mayo y junio. Buenos Aires.
1943.—"Las Reacciones Serológicas y la Microreacción de Chediak en el Mal de Pinto". Boletín del Ministerio de Previsión Social. N° 11. Págs. 63-75. Quito.
- 31) **Luis A. León.**—1944.—"El Carate o Mal de Pinto en los Niños". Boletín del Ministerio de Previsión Social. N° 15. Págs. 54-78. Quito.
- 32) **Pablo Ottolenghi.**—1943.—"Estudio Epidemiológico y Estadístico de las Zonas de Tena, Archidona y Napo". Boletín del Ministerio de Previsión Social. N° 13.—Pág. 96. Quito.
- 33) **Antonio Santiana.**—1943.—"Contribución al Estudio de la Patología de Oriente". Boletín del Ministerio de Previsión Social. N° 14. Cuadro N° 2.—Quito.
- 34-35) **Leoncio Cordero Jaramillo.**—1944.—"El Mal de Pinto en el Valle de Yunguilla". Revista de la Asociación Médica de Cuenca. Año V. Nos. 14-17. Págs. 25-52.—Cuenca.
1948.—"El Mal de Pinto en el Valle de Yunguilla". Anales de la Universidad de Cuenca. Tomo IV. Nos. 3-4. Págs. 1-37.—Cuenca.
- 36) **Luis A. León.**—1950.—"Estudio Comparativo entre el Mal del Pian y del Pinto en el Ecuador". V. Congreso Internacional de Microbiología. Río de Janeiro. Brasil.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- AGUIRRE PEQUEÑO, E.—1943.—**Mal de Pinto. Alteraciones de los Anexos de la Piel.** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXIII, N° 439, págs. 232-284. México. D. F.
- AGUIRRE PEQUEÑO, E.—1944.—**Mal de Pinto. Auto-observación de la enfermedad experimental durante 5 años.** An. Inst. Inv. Cient. de la Universidad de Nueva León. 1, pág. 9-27. Monterrey. México.
- AGUIRRE PEQUEÑO, E.—1948.—**Mal del Pinto. (Bibliografía).** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXVIII. N° 559, págs. 257-315. México. D. F.
- BRICEÑO ROSSI, A. L.—1947.—**Carate o Mal de Pinto.** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXVII. N° 545. págs. 529-546. México. D. F.
1948 Boletín del Laboratorio de la Clínica Luis Razetti. Año III. N° 25-26, págs. 255-277. Caracas.
- BRUMPT, E.—1949.—**Précis de Parasitologie.** Sixième Edition. Tome I. págs. 129-140. Paris.
- GUIMARAEZ F. NERY.—1947.—**Manifestações bouhaticas tardias semelhando quadro clinico de pinta terciaria.** Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Tomo 45. Fascículo 2. págs. 307-334. Rio de Janeiro.
- GUIMARAEZ F. NERY E RODRIGUEZ BICHAT ALMEIDA.—1948.—**O puru-puru da Amazonia. Contribuição ao seu estudo.** Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Tomo 46. Fascículo 1, págs. 135-198. Rio de Janeiro.
- GONZALEZ HERREJON, SALVADOR.—1938.—**El Mal del Pinto.** Monografía. Leverkusen (Alemania).
- IRIARTE, DAVID R.—1942.—**El Carate en Venezuela.** Estudios de Patología Tropical, págs. 5-69. Caracas.
1942.—Revista de Medicina Tropical y Parasitología, Bacteriología, Clínica y Laboratorio. Vol. VIII. Nos. 6-7. Págs. 75-81 y 1-7. La Habana
- LATAPI, FERNANDO.—1948.—**Carate o Mal de Pinto. Clínica y Diagnóstico Diferencial.** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXVIII. N° 549. Págs. 58-66. México. D. F.
- LATAPI, FERNANDO.—1945.—**Mal del Pinto.** En Dermatología y Sifilografía por V. Pardo Castelló. Págs. 733-752. Tercera Edición. La Habana.
- LEON Y BLANCO, FRANCISCO Y SOBERON Y PARRA, GALO.—1949.—**Nota sobre la trasmisión experimental del mal del pinto por medio de una mosca del género Hippelates.** Gaceta Médica de México. Tomo LXXI, N° 4. Págs. 534-539. México. D. F.
- LEON Y BLANCO, FRANCISCO.—1942.—**El Mal del Pinto, Pinta o Carate. Su Historia, Su Etiología, Su Patogenia.** Monografías Médicas "Palmis". México. D. F.
- MAZZOTTI, LUIS Y OLARTE J.—1949.—**Acción de la Aureo-**

- micina en el Mal del Pinto.** Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. Tomo X. Nº 3. Págs. 219-221. México: D.F.
- OTEIZA SETIEN, ALBERTO.—1945.—**La lesión inicial experimental de la Pinta, Mal del Pinto o Carate en Cuba.** Revista de Sifilografía, Leprología y Dermatología. Año 2, Nº 1. Págs. 5-18. La Habana.
- OTEIZA, ALBERTO Y LEON Y BLANCO, FRANCISCO.—1945.—**Un caso con manifestaciones cutáneas temprana de Pinta. (Pintides).**—Revista de Sifilografía, Leprología y Dermatología. Año 2. Nº 4. Págs. 199-205. La Habana.
- PEREZ LAGOS, F. L.—1946.—**Contribución al estudio de la Clínica y Epidemiología del Mal de Pinto en el Departamento de Loreto.** (Cita del doctor Pedro Weiss). Lima.
- PARDO CASTELLO, V. Y FERRER ISMAEL.—1942.—**Pinta, Mal del Pinto, Carate.** Archives of Dermatology and Syphilology. Vol. 45. Págs. 843-864. U. S. A.
- PADILHA, A.—1950.—**Relacoes entre boubá e a pinta.** An. Bras. de Dermatología —Sifilografía. V. 25. Págs. 1-15. Río de Janeiro.
- PELAEZ BOTERO, J.—1939.—**Estudio del Líquido Cefalo-Raquídeo en el Carate.** Boletín Clínico. Año 3. Nº 5. Medellín. Colombia.
- SAENZ BRAULIO, GRAU TRIANA JUAN y ARMENTEROS JOSE A.—1941.—**Aspectos Clínicos de la Pinta o Carates en Cuba.**—El Día Médico. Nº 31. Págs. 134-140. Buenos Aires.
- SILVA, FLAVIANO.—1940.—**Contribuição ao estudo do Puru-Puru.** Brasil Médico Ano LIV Nº 25. Págs. 425-433. Río de Janeiro.
- SOBERON Y PRAGA, GALO.—1946.—**Algo acerca de la transmisión del Mal del Pinto.** Revista KUBA. Vol. 2. Nº 2. Págs. 40-43. La Habana.
- THONNARD NEUMANN, E. CAMACHO MOYA, J., BREWSTER K. C.—1930.—**Is Carate (Pinta) a Dermatomycosis?** Nineteenth Annual Report of the Medical Department of the United Fruit Company. New York.
- 1939.—Trad. y publicado en Boletín Clínico Año V. Nº 12, Págs. 584-590. Medellín. Colombia.
- TORRES MUÑOZ A. y RUIZ REYES F.—1949.—**El "Gammexane" en la lucha contra los simulidos.** Revista de Paludismo y Medicina Tropical. Vol. 1. Nº 2. Págs. 69-73. México D.F.
- VARELA, GERARDO Y AVILA, CARLOS.—1947.—**Mal del Pinto or "Carate" and its Treatment with Chlorhydrate of 3-amino-4-oxiarsenbensen (Mafarsen).** The American Journal of Tropical Medicine Vol. 27. Nº 6. Págs. 663-672. Baltimore.
- VARELA, GERARDO Y AVILA, CARLOS.—1950.—**El "Mal del Pinto" y su Tratamiento.** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXX. Nº 612. Págs. 390-391. México. D. F.

- VARELA, GERARDO Y OLARTE, JORGE.—1950.—**Anticuerpos contra el Treponema Carateum del "Mal del Pinto" en el suero sanguíneo de pacientes de esta enfermedad.** Medicina. Revista Mexicana. Tomo XXX. N° 608. Págs. 316-317. México. D. F.
- WEISS, PEDRO.—1947.—**Contribución al estudio del Mal de Pinto, Pinta, Ccara, Overia o Enfermedad de León Blanco en el Perú** Revista de Medicina Experimental. Vol. IV. Nos. 1-4. Págs. 1-84. Lima.

ANATOMIA DESCRIPTIVA

Dr. GUSTAVO CEVALLOS A.

Profesor Agregado de Anatomía

Descriptiva

Observaciones sobre Morfología de las Suprarrenales

En mis labores diarias de disección, había notado por espacio de algunos años, que la Anatomía de las glándulas suprarrenales presentaba múltiples, frecuentes e interesantes variantes relacionadas con su morfología, ya en lo que respecta su tamaño, color, volumen y consistencia y más aún a su situación y relaciones que me han hecho concebir la idea de que ninguna suprarrenal se parece a otra.

Gracias a la eficaz colaboración de mis Ayudantes disectores Señores Vicente Jiménez y Jaime Muñoz, he podido reunir —en el lapso de los dos últimos cursos lectivos— CUARENTA Y OCHO observaciones de morfología suprarrenal verificadas en 24 cadáveres de ambos sexos que procedentes del Hospital Eugenio Espejo han arribado a nuestra morgue.

No es este un número suficiente para sacar conclusiones precisas. Por otro lado me temo que, por proceder estos cadáveres de personas hospitalizadas y fallecidas después de soportar múltiples enfermedades, que indudablemente, muchas de ellas, debieron repercutir sobre glándulas endócrinas tan importantes, su morfología haya variado quizá notablemente.

Con estas salvedades presento este pequeño trabajo que no aspira sino a llenar —en parte— el afán de la Cátedra de Anatomía Descriptiva, de obtener cifras y datos de nuestra realidad.

EMBRIOLOGIA:

Sabemos que estas glándulas proceden de dos orígenes diferentes: uno de naturaleza epitelial y otro de naturaleza simpática.

El llamado esbozo epitelial procede del mesoblasto como derivado que es del celoma primitivo. Nace por varios mamelones localizados junto al cuerpo de Wolf, de la glandula genital y del riñón primitivo.

El denominado esbozo simpático procede del que está destinado a dar lugar a los ganglios del sistema simpático.

En un comienzo encontramos perfectamente separadas y definidas estas dos formaciones, pero conforme transcurre el desarrollo observamos que pronto se acercan entre si y llegan a ponerse en contacto. El esbozo epitelial se excava en el centro para recibir en su seno al esbozo simpático y luego cerrarse en sus extremidades para envolverlo completamente.

Una vez verificado este proceso de diferenciación observamos claramente en la suprarrenal sus dos porciones constitutivas, la medular y la cortical. Pero antes de que opere con claridad este proceso hay una transición de penumbra podríamos llamarla, en que no están perfectamente definidos los límites entre las dos zonas creándose por tanto una zona "mixta" en la cual encontramos confundidas formaciones de origen epitelial y de origen simpático. Pero esto dura poco tiempo ya que como dijimos antes se opera un trabajo de ordenamiento, de mutua selección, que rechaza hacia afuera los elementos corticales y engloba hacia el centro los elementos medulares estableciéndose ya una diferenciación neta y definida.

ANATOMIA COMPARADA

Las suprarrenales de los vertebrados inferiores están constituidas por dos órganos distintos denominados por Balfour "Cuerpo interrenal" y "Cuerpo suprarrenal". En algunas especies los dos cuerpos permanecen aislados, más en otras se sueldan íntimamente constituyendo un todo único, como sucede ya en los anfibios y en los reptiles.

En las aves los dos cuerpos se han fusionado el uno en el otro y se han mezclado sus elementos constitutivos.

En los mamíferos vemos que ya se separan mas los elementos ocupando cada uno la zona que le es propia. Como vemos hay un perfecto paralelismo entre la Ontogenia y la Filogenia que hace que se cumpla una vez más el viejo axioma de que la primera es una recapitulación rápida de la segunda.

ANATOMIA DESCRIPTIVA:

a).—SITUACION: Según Testud —Latarget" las glándulas suprarrenales en número de dos, una derecha y otra izquierda, se hallan situadas en la porción postero— superior de la cavidad abdominal, inmediatamente por encima de los riñones: de aquí su nombre".

Esta descripción clásica de situación ha sido admitida por muchos años más no es la única. En efecto se han observado algunas variantes de situación que pueden resumirse así:

1º—Posición alta: la clásica, en la cual la suprarrenal cubre el polo superior del riñón a manera de "gorro frigio". Esta es la posición fetal y yo, la he encontrado excesivamente rara. En efecto. en VEINTE suprarrenales derechas no hemos encontrado NINGUNA ocupando posición alta. (0%).

En VEINTE Y OCHO suprarrenales izquierdas TRES ocupan el polo superior del riñón correspondiente (11%).

En TOTAL de CUARENTA Y OCHO suprarrenales observadas ocupan el polo superior de los riñones (6,2%).

2º—Posición baja: en la cual la glándula se halla situada en el lado interno del riñón correspondiente por encima de su pedículo vascular. Es la posición que predomina en nuestro medio. En efecto: En VEINTE suprarrenales derechas DIEZ Y SEIS ocupan esta posición (80%).

En VEINTE Y OCHO suprarrenales izquierdas VEINTE Y CUATRO ocupan este lugar (87%).

TOTAL: De CUARENTA Y OCHO suprarrenales CUARENTA ocupan esta posición (84,5%).

3º—Posición media: que es una intermedia entre las dos anteriores o sea es "supero-interna". Según Testud Latarget sería la posición más frecuente más nosotros la hemos encontrado escasamente. De VEINTE suprarrenales derechas DOS ocupan la posición media (10%).

En VEINTE Y OCHO suprarrenales izquierdas TRES ocupan esta posición (11%).

Total: En CUARENTA Y OCHO suprarrenales encontramos CINCO en posición media (10,1%).

b.—ASPECTO: Clásicamente varía su aspecto según la edad: así se dice que hasta el tercer mes de la vida embrionaria tienen forma de una lenteja; del tercer mes al nacimiento adquieren una forma triangular o más bien de un cono aplastado en el sentido antero-posterior y cuya base, renal, mira hacia atrás.

Después del nacimiento el diámetro transversal, sensiblemente igual hasta entonces al diámetro vertical se hace predominante y da a la suprarrenal su aspecto en virgula. Nuestras observaciones, la mayoría realizadas en cadáveres endurecidos con formol, no nos permiten tener una idea exacta respecto a su forma. Sin embargo en SEIS cadáveres frescos, hemos observado más bien una disposición irregularmente cuadrangular y son laminares en cuanto a su espesor.

c.—Dimensiones y Peso: Según Testud-Latarget las suprarrenales miden:

30 milímetros de altura, 25 milímetros de anchura y 7 u 8 milímetros de espesor.

En SIETE suprarrenales frescas perfectamente aisladas por nosotros tenemos estos datos:

una mide: 38 x 28 y 9.

una mide: 36 x 24 y 5.

una mide: 36 x 30 y 12.

una mide: 39 x 32 y 10.

una mide: 37,5 x 36 y 9.

una mide: 38 x 20 y 5.

una mide: 29 x 26 y 6.

RESUMEN: nuestras mediciones dan cifras más altas que Testud.

PESO: Según la obra clásica Testud Latarget tenemos que las suprarrenales pesan DOCE GRAMOS o sean SEIS gramos cada una de ellas.

Hemos pesado SIETE suprarrenales en balanza de precisión y obtenemos estos datos:

una suprarrenal derecha pesa: 7,5 gramos.

una suprarrenal derecha pesa: 6,2 gramos.

una suprarrenal derecha pesa: 7 gramos.

una suprarrenal derecha pesa: 7,2 gramos.

Peso medio de Suprarrenales derechas: SIETE GRAMOS.

Una suprarrenal izquierda pesa: 7,3 gramos.

una suprarrenal izquierda pesa: 6,1 gramos.

una Suprarrenal izquierda pesa: 6,5 gramos.

Peso promedio de suprarrenales izquierdas: 6, 6 gramos.

RESUMEN: nuestras suprarrenales pesan más que la cifra de Testud.

SINTESIS:

Nuestra posición más frecuente es la BAJA.

La posición más frecuente citada por Testud es la MEDIA.

El aspecto de nuestras suprarrenales es IRREGULARMENTE CUADRILATERO.

Nuestras mediciones dan mayor dimensión y mayor peso que las cifras obtenidas por Testud.

CRONICA DE LA FACULTAD

La Facultad de Medicina se ha visto honrada con la visita de los prestigiosos profesionales argentinos Doctores Marino y Rascowsky quienes tuvieron la gentileza de ofrecer magníficas conferencias sobre Temas de sus respectivas especialidades: cirugía ortopédica y Medicina Psicosomática respectivamente.

En los primeros días del mes de Noviembre del año pasado se verificaron en la Ciudad de Santa Ana de los Ríos de Cuenca, la IV Asamblea Nacional y Jornadas Anexas de la Federación Médica del Ecuador.

Integraron la representación de Pichincha a tal certamen los Profesores Doctores Miguel Araúz, Decano, doctor Virgilio Paredes Borja, Dr. Luis Rengel, Dr. Luis Alberto Palacios, doctor Eduardo Yépez, doctor Hernán Dávalos y doctor Jorge Delgado.

Tuvieron la honrosa representación de la Provincia de Tungurahua los Profesores doctores Luis A. León y Gustavo Cevallos.

En las Jornadas Anexas fué destacada la labor de los Profesores: doctor Luis A. León, en Historia de la Medicina y Medicina Tropical; doctor Juan Francisco Orellana, en Tifus Exantemático; doctor Augusto Bonilla, en Tuberculosis quirúrgica, doctor Leopoldo Arcos en Tisiología.

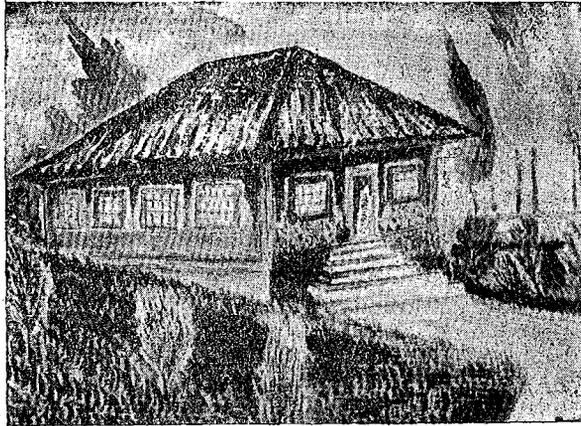
En la Asamblea de Cuenca resultó Relecto Presidente de la Federación Médica del Ecuador el Profesor Honorario de nuestra Facultad Dr. Eustorgio Salgado Vivanco. Vicepresidente, asimismo reelecto el Dr. Carlos Bustamante Pérez, Profesor de Clínica Quirúrgica, Secretario, el Doctor Eduardo Alzamora y Vocales los

Doctores Arsenio de la Torre, Juan Fco. Orellana y Hernán Dávalos Avilés, este último Director de la Escuela Dental de nuestra Facultad.

Felicitemos por lo acertado de la elección y hacemos votos por que la labor de estos colegas de Facultad sea fructifera para la Institución.

Uno de los números de más brillantez en los certámenes de Cuenca fué la Exposición de Acuarelas auspiciada por el Centro Médico Federal de Pichincha.

Los Salones de la Casa de la Cultura ofrecieron a la vista del público los trabajos de los Doctores Virgilio Paredes, César Ricardo Descalzi y Gustavo Cevallos, que merecieron múltiples elogios y favorables comentarios.



Virgilio Paredes Borja: LA CASA.—Acuarela.

Durante los días comprendidos entre el 8 y 17 de Diciembre de 1950 en Montevideo y Buenos Aires, se verificó el Primer Congreso Latino Americano de Ortopedia y Traumatología.

En tal reunión científica tuvo el cargo de relator oficial el Dr. Augusto Bonilla B. Profesor Agregado de Clínica Quirúrgi-

ca. Felicitamos al Dr. Bonilla por esta distinción que honra a la Patria y a su Facultad.

El Profesor Miguel Alonso Echeverría, Agregado de la Cátedra de clínica Urológica y Venereología, ha sido ascendido al cargo de Director del Hospital "Eugenio Espejo". Teniendo en cuenta sus magníficas dotes y su larga y silenciosa labor hospitalaria, auguramosle mucho éxito en el desempeño de su cargo.

Muy lucidas resultaron las Jornadas Científicas verificadas en los Primeros días del mes de Diciembre pasado, bajo los auspicios de Asociación Médica Quirúrgica de Quito y en la cual tomaron parte activa algunos Profesores de la Facultad.

En la nueva elección de la A. M. Q. fueron designados personeros los Profesores Doctores Luis A. León, Guillermo Jaramillo del Pozo, que en unión de otros colegas laboraran por el adelanto de ese centro científico.

Lista Cronológica de Grados Doctorales en la Facultad:

Fecha:	Nombres:	Nota:	Especialidad:
26 Junio	1950 Carlos M. Veloz	10	Tisiología
28 Junio	1950 César Phigine	10	Ginecología
29 Junio	1950 Hugo Drago	9	Urología
30 Junio	1950 Rubén Ramírez	8	Cirujía
5 Julio	1950 Alfonso Herdoíza	10	Tisiología
10 Julio	1950 Vinicio Fernández	8	Obstetricia
19 Julio	1950 Pedro F. Pérez	10	Obstetricia
26 Octubre	1950 Ernesto Gandara	10	Cirujía
7 Noviembre	1950 Sixto Valdez	10	Pediatría
25 Noviembre	1950 Jorge E. López	10	Cirujía
20 Diciembre	1950 Augusto Viteri	9	Clínica Int.
22 Diciembre	1950 Alejandro Ortíz	8	Cirujía
23 Diciembre	1950 Gonzalo Hernández	9	Ginecología
12 Enero	1951 Guillermo de La Bastida	10	Cirujía
18 Enero	1951 Francisco Granja	10	Clínica

G. C. A