

*Sr. Dr.
Legundo Cordero
Presente -*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

1020
1060

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



VOLUMEN V

NUMEROS 1 al 4

ENERO-DICIEMBRE 1954

Imp. de la Universidad
QUITO-ECUADOR

SUMARIO:

	Págs.
TISIOLOGIA:	
Dr. Galo Hidalgo Borja. —Cultivo del M. Tuberculosis en Embriones de Pollo	7
HOSPITALES:	
Dr. Paul W. Roberts. —El Nuevo Hospital Vozandes de Quito	97
SANIDAD:	
Dr. Mario Maffi. —Notas Sanitarias sobre la zona de Pichilingue	104
TRANSCRIPCIONES:	
Dr. Pedro Ara. —Hacia una Nomenclatura Anatómica Internacional	161
Dr. Jens Bjørneboe. —Responsabilidad del Autor y del Editor en la preparación de los manuscritos para la prensa.	166
A. Rvina. —Primeros conocimientos de la acción de la bomba de hidrógeno sobre el hombre	172
Sin libertad intelectual y juicio propio no puede haber obra científica de valor	175
CRONICA DE LA FACULTAD:	
Pedro Lain Entralgo en Quito	179
Dr. Virgilio Paredes Borja. —El Rector Magnífico de la Universidad de Madrid	185
El Nuevo Instituto de Anatomía	189

Págs.

7 / 1060

97 / 1020

TISIOLOGIA

1060

CULTIVO DEL M. TUBERCULOSIS EN EMBRIONES DE POLLO

Influencia de la presión atmosférica sobre la virulencia del germen

"Un modesto joven se dirigía, en pleno verano, desde Hamburgo, su ciudad natal, a Davos-Platz, en el cantón de los Grisones. Iba allí a hacer una visita de tres semanas..."

Tal es el principio de la historia de Hans Castorp, "el lindo burguesito de la pequeña mancha húmeda", que vivió siete años en el sanatorio.

Y como su historia, decenas y decenas se sucedieron, aunque nunca fueron contadas: simplemente reposarán en los archivos sus historiales clínicos, reforzando la tradición y la esperanza....

Por muchos años, miles de enfermos han concurrido a los sanatorios para tratamientos de montaña, en Davos, a 1660 m, y en Arosa, a 1890 m. sobre el nivel del mar. La evolución aparentemente favorable de la tuberculosis, con dichos tratamientos, parece depender, según varios trabajos experimentales realizados en el presente siglo, de la influencia de las bajas tensiones de oxígeno existentes en las grandes alturas. Al menos, en este sentido hacen pensar las observaciones "in vitro" sobre el comportamiento del bacilo bajo condiciones de oxígeno restringido. Tiene todavía que hacerse la comprobación experimental "in vivo", a pesar de que muchos trabajos con animales de laboratorio, son ya bastante definidos y concluyentes. En 1939, en una conferencia de la "Asociación Clínica" de Rotterdam, se ha

hablado de la posibilidad de beneficiar a los enfermos tuberculosos en tratamiento, manteniéndoles en locales con baja concentración de oxígeno (1).

En el presente trabajo, se trata de aprovechar de un medio muy valioso de investigación, el embrión de pollo, para conocer algo sobre el comportamiento del bacilo tuberculoso, bajo las condiciones especiales de que podemos disponer en nuestro ambiente. Es decir utilizando este huésped capaz de reaccionar dando respuestas uniformes dentro de condiciones uniformes, se trata de establecer las diferencias que pueden existir en la histopatología de la enfermedad experimental, en dos diferentes altitudes: Guayaquil y Quito.

CAPITULO I

INTRODUCCION.—SOBRE LA FISIOLOGIA DEL MYCO. TUBERCULOSIS HOMINIS

1—Constitución Química.

Estas células bacterianas tienen una constitucion similar en general, a las células de cualquier otro organismo vivo, con ciertas características que las acercan más a los hongos. La composición química exacta es difícil de establecer, particularmente debido a que varía con la composición del medio en que se desarrolla; por lo mismo, no puede sorprender que el conocimiento que se tiene sobre el asunto, sea harto fragmentario e incompleto. Este conocimiento se ha realizado a partir del estudio de masas multiformes de cultivos, debido al sinnúmero de factores de orden técnico que no pueden ser repetidos con exactitud de un investigador a otro. Naturalmente, la diferencia de constitución química entre dos cultivos e incluso dos cepas de una misma especie, es mucho menor que la diferencia entre dos especies o dos géneros: de aquí la posibilidad de establecer los grupos taxonómicos.

Se admite que el bacilo tuberculoso está constituí-

do por 85% de agua, sustancias minerales, en parte en combinaciones orgánicas, y sustancias orgánicas. De su peso en seco, + 9% es nitrógeno, 51% carbono. Da lugar a 8 o 9% de cenizas (2, 3, 4).

a—Sustancias minerales, varían cuantitativamente con la composición del medio de cultivo. La mayor parte de cenizas está constituida por ácido fosfórico (P2O5), del que se encuentra de 43 a 47% (en la mayoría de especies bacterianas, 10—45%). Entre los constituyentes minerales se han identificado sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro, silicio, iones SO₃ y Cl. En combinaciones orgánicas, el fósforo interviene en la constitución de ácidos nucleicos, fosfolípidos y nucleoproteínas; el magnesio está en combinación con el ácido ribonucleico, que parece ser el responsable de la Gram positividad bacteriana (") (2, 4).

b—Polisacáridos. Del Myco. tuberculosis se han aislado complejos polisacáridos, unos desprovistos de nitrógeno y fósforo que liberan glucosa en hidrólisis, y otros que los contienen y dan lugar a azúcares, aminoazúcares y ácidos orgánicos de cadena corta (2, 4). Una considerable cantidad de carbohidratos está en combinación con lípidos.

c—De los Lípidos, en una proporción variables están firmemente ligados en los complejos celulares y son difícilmente extraídos por los solventes neutros. Por extracción fraccionada con alcohol-éter y luego cloroformo y acetona, se ha logrado separar el material lipoideo en tres fracciones: glicéridos, fosfátidos y ceras cloroformosolubles. El extracto alcohol-etéreo contiene todavía una considerable cantidad de polisacáridos. De las células totalmente desgrasadas por los solventes neutros, es posible separar un 15% más de lípidos, empleando una mezcla acidificada de alcohol y éter. En total el contenido de lípidos del Myco. tuberculosis humano es 40%

(")—En rigor no se puede decir que el bacilo tuberculoso es Gram positivo porque una vez coloreado con los colorantes básicos, no se decolora con alcohol se haya o no tratado con iodina (5).

de la materia orgánica; estos lípidos son ácidos grasos libres grasas neutras, ceras y fosfolípidos que dan por hidrólisis manosa e inositol.

Es interesante anotar que el contenido total de lípidos en el tipo humano del Myco. es mayor que en los saprófitos ácido-resistentes, y al revés, el contenido total de polisacáridos es mayor en los saprófitos que en el de tipo humano (4).

Los ácidos grasos libres forman el bulto del total de lípidos. Junto a los más comunes (palmítico, esteárico, oleico, láurico, mirístico, tetracosánico, cerótico, linoleico, butírico, caproico) se encuentran dos ácidos de carácter específico: el ácido tubérculosteárico y el ácido ftioico, el primero ópticamente inactivo e isómero del ácido estearico y el segundo ópticamente activo, isómero del ácido cerótico (2, 4).

Las grasas neutras son ésteres de los ácidos grasos de más alto peso molecular. No hay ésteres con el glicerol.

Las ceras dan lugar por saponificación a pequeñas cantidades de ácidos grasos bajos. Cuando purificadas, las ceras se separan en dos fracciones: la una "cera blanda", es un complejo glicérido; la otra, "cera pura", libera por hidrólisis un 56% de cera insaponificable que corresponde a los altos alcoholes de los primeros autores o a los hidroximetoxi-ácidos, que tienen la propiedad de ácido-resistencia, (ácido micólico entre ellos). (").

Esta segunda fracción contiene también polisacáridos que liberan por hidrólisis, manosa, d-arabinosa, galactosa.

Los fosfátidos del bacilo tuberculoso contienen más o menos 3% de fósforo y 1% de nitrógeno (la lecitina contiene 4 y 1.8% respectivamente).

Esta constitución particular del bacilo le confiere ciertas propiedades típicas. Así, el Myco. tuberculosis, es difícilmente coloreable y una vez teñido, difícilmente

(")—El llamado "cord factor", principio tóxico del bacilo virulento, está íntimamente relacionado con este ácido.

decolorable. Esta propiedad ácido-resistencia, se atribuye a la alta concentración de lípidos que es también responsable del carácter hidrofóbico de la superficie celular, que ocasiona el crecimiento superficial y en grumos en los medios líquidos, y finalmente, da lugar a tipos especiales característicos de reacción en el tejido huésped. Esta sola característica estructural es también responsable del comportamiento frente a los medios antibacterianos, diferente del de bacterias no ácido-resistentes, y de la especial resistencia del bacilo frente a ácidos y álcalis fuertes que se utilizan en la práctica para tratar materiales patológicos contaminados (").

d—Los Prótidos, en el bacilo tuberculoso se han denominado genéricamente tubérculo-proteínas. Se reconocen diferencias entre las del bacilo de tipo humano y las de bacilos bovino, aviar o saprófito. Las tubérculo-proteínas son hidrosolubles. Se han aislado dos o tres tipos de ellas, de las cuales por lo menos una es el principio activo de la tuberculina; estas proteínas son muy complejas y tienen diferente constitución química y características inmunológicas entre sí.

Se han separado por lo menos tres diferentes componentes antigénicos de las proteínas del bacilo huma-

(")—Poseen ácido-resistencia la volutina, ciertas inclusiones lipoideas del género *Bacillus*, endósporos y algunas especies de *Actinomyces*. La elección del agente diferenciador depende del grado de ácido-resistencia: para el bacilo tuberculoso, se puede emplear ácidos minerales fuertes. Según Lamanna (6), la resistencia reside en la mayor solubilidad del fenol y del colorante en los constituyentes celulares, que en el agente decolorante. Se atribuye esta propiedad al material lipoideo que contiene en su interior; es más pronunciada en la membrana citoplasmática y en los gránulos internos celulares. La antigua creencia de que existe una cápsula cerosa al rededor de la célula se ha demostrado falsa desde los trabajos de Knaysi en 1.929 (7). Se han aislado grasas neutras, ceras y ácidos grasos ácido-resistentes. A partir de la "cera insaponificable", se ha aislado el ácido micólico, fuertemente ácido-resistente (4). No se conoce la relación exacta entre el colorante y el substrato, pero es fundamental la integridad celular para que se mantenga esta propiedad (8). De todos modos se puede decir que el substrato ácido-resistente es un producto metabólico y se puede evitar su acumulación empleando medios de cultivo apropiados, sin pérdida de virulencia y Gram +. En el tejido animal los bacilos pueden perder la ácido-resistencia quedando Gram +, (2, 7).

no. Entre las fracciones, la llamada PPD-b3 (Purified Protein Derivative), parece responsable de la reacción tuberculínica y tiene un peso molecular 16.000, con 4.4% de sacáridos y 3% de ácido nucleico. Ruppel en 1.898 comunicó 23% de nucleoproteínas en el bacilo de Koch (9).

e—Entre los Productos Metabólicos, el bacilo tuberculoso produce en los medios de cultivo, catalasa y H₂S. Entre los productos sintetizados se encuentran el pigmento ftiocol que posee una actividad semejante a la de la vitamina K, y un alcohol de alto peso molecular, el tiocerol. La cepa humana H37 y la bovina Ravenel sintetizan todas las vitaminas del grupo B, incluso el ácido fólico y la biotina, pero estas vitaminas añadidas a los medios de cultivo, no influyen en su desarrollo (2, 3).

2.—El problema de la respiración del bacilo tuberculoso.

a—Comportamiento Aerobio.—Las bacterias forman su protoplasma a partir de sustancias de bajo contenido de energía, sintetizando todos los compuestos orgánicos como carbohidratos, lípidos y prótidos, que son ricos en energía. Para realizar esta síntesis, derivan a su vez la energía necesaria por medio de la respiración (bacterias aerobias) o de la fermentación (bacterias anaerobias).

Los textos establecen insistentemente que el bacilo de la tuberculosis es aerobio estricto, no pudiendo desarrollarse en ausencia total de oxígeno libre. Sin embargo, se ha objetado este punto de vista, al observar el crecimiento de colonias profundas en medio sólido y de colonias subsuperficiales en medio líquido, que podrían considerarse en parcial anaerobiosis. Estas observaciones tienen diferente interpretación, frente a la idea moderna de considerar a las bacterias, aerobias, no sólo por su capacidad de utilizar el oxígeno del aire ambiente, sino también por contener sistemas respiratorios enzimáti-

cos (citocromos, catalasa), que las capacite para una completa degradación oxidativa de carbohidratos hasta CO₂ y agua. El conocimiento de la respiración del bacilo es incompleto, pero sabemos que es capaz de llevar a cabo oxidaciones completas y así, Merrill (10) y Uga (11) han establecido que los productos finales de la desintegración de carbohidratos por el bacilo, son casi exclusivamente CO₂ y agua. Buc (12,13) en sus estudios refiere crecimiento "aerobio" y "anaerobio" en medios sólidos, pero si bien el observó ciertas diferencias entre los bacilos sumergidos y de superficie, sus datos no pueden considerarse definitivos, porque no hizo determinaciones de la tensión de aire en el terreno. Desde Rahn and Richardson (14) se conoce que tanto terrenos sólidos como líquidos contienen proporciones favorables de aire (O₂) disuelto, proveniente del medio ambiente, aunque en realidad, la cantidad que se difunde sea insuficiente para mantener un cultivo por mucho tiempo. Estos AA., utilizando azul de metileno como indicador determinaron la velocidad de difusión del aire en el medio de cultivo, llegando a la conclusión de que medios que contienen carbohidratos sobre todo, que favorecen la absorción, soportan cultivos con hasta 10¹ y 10⁸ bacterias por cc., antes de quedar exhaustos de O₂.

Boecker en 1.923 (15) concluyó que el alto contenido de fósforo orgánico (ATP, ADP) en el bacilo, favorece la utilización del oxígeno combinado; pero también este autor utilizó siembras abundantes y agitación del medio, que debía aumentar la cantidad de aire disuelto, y no hizo comprobaciones con bajas tensiones del mismo.

Cohn (16) estableció que el bacilo es aerobio estricto, aunque las necesidades de oxígeno libre pueden ser muy pequeñas. En un buen terreno, cantidades mínimas de O₂ que pueden penetrar con el nitrógeno al llenar los tubos previamente llevados al vacío, son suficientes para soportar un crecimiento visible de inóculos muy pequeños (0.00001 mg. por tubo). Cohn llegó a la conclusión de que el bacilo es primordialmente aerobio y prolifera mejor cuando hay una provisión abundante de

aire. También para Rahn y Richardson, condiciones óptimas de provisión de O_2 , son más favorables para su metabolismo. Según estos AA, el bacilo requiere 1.22% de O_2 para oxidar 1% de glicerol en el medio; en los medios ordinarios y en tubos o frascos pequeños, la provisión es insuficiente: si se distribuye 220 cc. de terreno dejando gran superficie (en frasco de 1 litro), se debería renovar unas 14 veces el aire ambiente, para proveer del oxígeno necesario para oxidar todo el glicerol (14)

Hay una opinión prevalente en contra de la ocurrencia de fermentaciones en el bacilo (17). Los Q.R. (cuociente respiratorio) $= CO_2/O_2$ para varios terrenos han sido calculados por Novy y Soule en 1.925, determinando con precisión la producción de CO_2 y el consumo de O_2 : En agar glicerinado Q.R. $= 0.836$; en agar glucosado Q.R. $= 0.992$; en agar suero Q.R. $= 0.904$. Valores que varían poco de los anteriores hallaron los mismos autores en 1.927 (18,19). Pero estos valores no dan una idea completa del sinnúmero de procesos que envuelve el desarrollo del bacilo, de allí que, para Edson (17) esta incertidumbre desaparecería sólo haciendo determinaciones del Q.R. en diferentes fases metabólicas: al principio durante 6 o 7 días de desarrollo bacteriano, la síntesis de los lípidos, sustancias pobres en oxígeno y que hacen más de 30% del peso total de los organismos, a partir de glucosa y glicerol (sustancias ricas en oxígeno), es el proceso metabólico predominante, y el Q.R. es superior a la unidad; posteriormente, la respiración continúa en la fase llamada estacionaria, ya no hay síntesis, el Q.R. por lo mismo, baja del valor de la unidad. Y, efectivamente, según trabajos previos (20), el Q.R. es igual a 1.75 durante la fase síntesis, de desarrollo, que coincide con la mayor utilización de glucosa del terreno, para bajar a 0.75 durante la fase estacionaria.

Heplar (21), trabajando con la cepa H37Rv encontró los siguientes valores para el Q.R.: 0.91 endógeno, 0.97 en lactato y 0.74 en Dubos Medium. Estos valores varían, elevándose de 7 a 15% bajo condiciones de oxígeno restringido (atmósfera con 1% de O_2), elevación

que para Heplar, sugiere que puede ocurrir al menos un pasajero metabolismo fermentativo endógeno. Luria determinó que el consumo de O_2 en terreno de Dubos con Tween 80 es superior al consumo en el mismo terreno sin Tween 80, permaneciendo invariable sin embargo, la curva de velocidad de multiplicación en la fase de crecimiento logarítmico (22).

Novy y Soule (18) y Kempner (23) no admiten cambios en el Q.R. a baja tensión de oxígeno, pero la comunicación de Heplar (21) es muy aceptable y concluyente y, por otro lado, sus conclusiones concuerdan en parte con las observaciones de Loebel y col. (24) con bacilos expuestos a anaerobiosis: la respiración endógena y la viabilidad, no son afectadas durante las 24 primeras horas. Con mayor tiempo de exposición a anaerobiosis, el proceso aparece suspendido, la respiración endógena abolida, y la viabilidad desaparece después del tercero o cuarto día. Los saprófitos parecen más resistentes a la anaerobiosis: *M. phlei* soportó al menos 35 días a la exposición.

De todas maneras el problema no está definitivamente resuelto y debemos admitir, bajo la definición dada de bacterias aerobias, que el bacilo tuberculoso se comporta como tal, siendo particularmente sensible a la presencia del oxígeno libre. Es también de mucha significación que, bajo las mismas condiciones la oxidación aerobia de glucosa da lugar a 686.000 cal. mientras en anaerobiosis, la fermentación hasta ácido láctico libera solamente 54.000 cal. Es decir, la fermentación es un proceso ineficiente, comparado con la respiración (5). Según Loebel y col. (25) el bacilo tuberculoso, por descomposición anaeróbica de la glucosa toma una energía menor que $1/200$ de la energía obtenida por oxidación

b. Influencia de las tensiones relativas de CO_2 .—

Los primeros datos en relación con la cantidad de CO_2 favorable al crecimiento del bacilo, son muy variados (26). La cantidad óptima indicada por Novy y Soule (18) es de 30%; para Corper y col. (27) 14.5%; para Ebina (28) de 5% y para Davis (29), de 2.5%. Hay pues mucha discrepancia entre los datos de varios auto-

res y para fines prácticos puede considerarse favorable una tensión de hasta 14%, para obtener condiciones de crecimiento. La cantidad que comienza a inhibir el crecimiento ha sido determinada sobre 60% por Novy y Soule (18).

c. Influencia de las tensiones relativas de O₂.—

Las cantidades óptimas de O₂ para el crecimiento del *Myco. tuberculosis hominis*, van de 20 a 50% (18, 11, 28, 30). Una atmósfera de oxígeno puro es más bien desfavorable para el crecimiento, tanto para la cepa humana como para la bovina y la aviar. Potter en 1942 demostró que trazas de oxígeno libre en humedad y a 38° C. matan a estos bacilos después de una exposición de 25 a 30 días (31).

Kempner (23) estudió las necesidades de O₂ de cultivos de la cepa H37 y encontró que su desarrollo depende grandemente de las variaciones de su concentración, especialmente dentro de los límites que ocurren en el organismo humano. Incluso una reducción moderada en la tensión de oxígeno, daría lugar a una disminución apreciable en el metabolismo de los bacilos. Este A. ha examinado la respiración del bacilo tuberculoso como una función de la concentración del O₂ del aire, encontrando una curva similar a la conocida curva de la disociación de la oxihemoglobina; la respiración alcanza su máximo a una concentración de 12-14% inhibiéndose la velocidad normal de la utilización del oxígeno a tensiones de 14% de O₂. El cociente respiratorio permanece prácticamente constante, y vale 0.75.

Según Corper y col. (27), el bacilo crece mucho mejor en el aire ordinario con 21% de O₂, que en una mezcla gaseosa de igual composición que la del aire alveolar que es de 15.9% y 6.4% de CO₂ (a 628 mm.Hg.) El crecimiento es aún menor en una mezcla gaseosa con la misma constitución que el contenido gaseoso de la sangre venosa: 5.6% O₂ y 7.5% de CO₂, y, aunque las bacterias no mueren, no hay crecimiento alguno con la concentración de 0.1% de oxígeno.

Kempner calculó que la velocidad de utilización de O₂ por el bacilo en los pulmones a nivel del mar, estaría inhibida en un 20% en relación con cultivos en atmósfera normal a nivel del mar. Es decir, la diferencia de tensión de O₂ entre el aire alveolar, 14% O₂ y el aire ambiental, 21% O₂, es suficiente para ocasionar una inhibición del metabolismo. A 3.000 m. de altura, dicha inhibición llegaría a ser de 33 a 58%.

Los datos en relación con la cantidad de O₂ tomado del medio son muy variados. Mientras unos AA. dicen que 1 mg. de bacilos (peso en seco) consume 2 milímetros cúbicos (32), o 20 mm. c. (33) por hora, otros autores indican que dicho consumo se eleva hasta 1.8 cm. cúbicos (11). Lo que si se ha demostrado es que con un aumento de tensiones del O₂ ambiental, el consumo por el bacilo puede elevarse hasta un 100%, lo cual significa desde luego, un incremento del metabolismo.

3. Condiciones metabólicas del bacilo en los tejidos.—

Se repite frecuentemente en la literatura un hecho fácilmente observable: en las lesiones tuberculosas activas, se encuentran muy pocos bacilos. Si la lesión es caseosa, los gérmenes se encuentran en buen número en la periferia, son muy escasos en el centro, tanto más si la lesión es muy antigua y cerrada (34, 35, 36, 37, 38, 39). Aún más, no sólo que el número de bacilos es menor en lesiones caseosas, sino que estos bacilos no son viables en la mayor parte de casos, y dan lugar a inoculaciones y subcultivos negativos, sin embargo de que mantienen la morfología y propiedades tintoriales conocidas (38, 39.)

Puesto que el bacilo tuberculoso depende grandemente de su metabolismo aerobio para su supervivencia y multiplicación, es obvio pensar primeramente en que la progresiva esterilización de las lesiones se debe al deficiente intercambio gaseoso de ellas: mínima afluencia sanguínea, pequeñísima difusión de O₂ hasta el centro necrótico. El restringido intercambio sanguíneo no sólo daría lugar a déficit de oxígeno disponible por el bacilo,

sino también a acumulación de sustancias del metabolismo (CO₂, ácido láctico, ácidos grasos, etc.), (35).

Existen varias observaciones experimentales "in vivo", de acuerdo con este postulado: se citan las observaciones de Volwald (40) según las cuales el feto de cobayo es marcadamente resistente a la infección, coincidiendo esto con el bajo contenido de oxígeno de la sangre fetal. Se conoce también que el cobayo (41, 42) y el ratón (1) son menos sensibles a la infección si se les somete a tensiones reducidas de oxígeno, lo cual, según los trabajos de Campbell (43) llevaría a menor tensión de O₂ en los tejidos del animal. En los experimentos de Ong y col. (1.947) la supervivencia fué mayor y las lesiones menos extendidas y graves, en los ratones tratados con atmósfera de 9-13% de O₂, que en los de control. Para Ong, la progresión de las lesiones en los tejidos depende de la cantidad de O₂ que estos dejan disponible al bacilo: mientras mayor es la cantidad de oxígeno que consume el órgano, menor es la cantidad de que dispone el bacilo. El corazón seguramente es el órgano que más O₂ consume, 4.3 a 8.5 cc. por 100 gramos y por minuto, y también es el órgano menos sensible a la infección tuberculosa; el pulmón, que consume solamente 1.5cc. de O₂ por minuto por 100 gms. es precisamente el órgano más sensible (1).

Por fin, se sabe perfectamente que la infección no progresa en pulmón colapsado (aplicación terapéutica).

Pero, no obstante existir varias observaciones experimentales sobre el carácter nocivo de las bajas tensiones de oxígeno, Dubos cree que este fenómeno —menor aireación de los centros necróticos— por sí solo no es suficiente para volver no viables a los bacilos incluídos en ellos (35).

Sus trabajos con cultivos de bacilos in vitro, le llevaron a la conclusión de que muchas de las sustancias que se encuentran normalmente en las lesiones necróticas (ácidos grasos de larga y corta cadena, otros ácidos alifáticos), tienen un marcado poder inhibitorio de los cultivos, efecto posiblemente indirecto en muchos casos, porque muchos de estos ácidos favorecen la utilización

del oxígeno por el bacilo. La causa primaria de estos efectos, podría ser el que casi todos estos compuestos, ácidos grasos, tienen propiedades tenso-activas que pueden ocasionar lesionese de las membranas bacilares. En segundo lugar, un aumento del metabolismo no seguido por multiplicación del bacilo, daría lugar a un agotamiento de materiales de reserva y naturalmente a interferencia en su proliferación, por acumulo de sustancias tóxicas. Todas estas sustancias se producen normalmente por metabolismo tisular y por cambios autolíticos consecutivos a inflamación y necrosis y algunas de ellas se encuentran 'in vivo' en las cantidades capaces de inhibir el crecimiento del bacilo 'in vitro' en presencia de suero bovino. Estas sustancias ejercerían un efecto bacteriostático, antes que bactericida.

La presencia de ácidos orgánicos, metabólicos o desecho tisular, que da lugar a acidificación en las lesiones inflamatorias y necróticas, constituye uno de los muchos factores que pueden intervenir para dificultar el progresivo desarrollo del bacilo en las lesiones. Pero la suerte del bacilo parece depender también de otros factores, sin tomar en cuenta la actividad realmente inmunitaria celular, ni la propiedad de los leucocitos y mononucleares de fagocitar los bacilos. Se conoce ahora ciertos extractos de tejidos animales, que son capaces de retardar e inclusive inhibir el crecimiento del bacilo 'in vitro'.

Hirsch y Dubos (36) han aislado de estos extractos (alcohólicos) una sustancia cristalizable con poder inhibitorio, la espermina, una amina básica, que ha sido reconocida ya anteriormente en muchos órganos animales, especialmente en próstata y páncreas. En casos de neumonía, tuberculosis y cáncer, el tejido enfermo contiene más espermina que el tejido sano del mismo órgano. La acción de la espermina es bactericida y se manifiesta "in vitro" en presencia de una fracción de sero-albúmina bovina. "In vivo", probablemente proveen el medio necesario los mismos tejidos. Ha sido encontrada también en extractos de ganglios linfáticos tuberculosos, una sustancia capaz de inhibir el desarrollo del bacilo

y de impedir la tuberculosis generalizada en cobayos inoculados con cultivos virulentos (44). Esta sustancia no ha sido aislada, y no se conoce la relación que pueda tener con la espermina, pero los extractos de ganglios linfáticos sanos, no tienen acción inhibitoria.

4. Virulencia y patogenicidad.

a Sus relaciones específicas.—Es muy verosímil la hipótesis de Rich, según la cual las especies patógenas de *Mycobacterium* se originaron de antiguas especies saprófitas libres en la naturaleza, por adaptación a los organismos animales (34). La adaptación ha dado como consecuencia una serie de modificaciones metabólicas que hacen que el microorganismo pueda proliferar solamente bajo las condiciones provistas por su huésped específico, al cual ocasiona a su vez una serie de alteraciones.

La especie tipo del género consta de una serie de variedades adaptadas a animales de sangre caliente y a animales poikiloterms. Las más conocidas son *M. tuberculosis hominis*, *M.tbc. bovis* y *M.tbc. avium*, que producen enfermedad espontáneamente en el hombre, en los bovinos y en las aves, respectivamente. Puede darse el caso de infecciones heterólogas, pero la frecuencia mayor se encuentra en la especie "nativamente sensible" a una variedad.

Bacilo tipo aviar. Se encuentra muy diseminado entre las aves y puede también localizarse en varios animales más o menos sensibles en los cuales produce lesiones muy limitadas; la infección espontánea en los mamíferos es muy rara, y el cobayo es altamente resistente.

La infección en las aves, fundamentalmente digestiva, se caracteriza por ulceración intestinal, formación de tubérculos en las vísceras, hígado y bazo especialmente, con presencia de células gigantes y células epitelioideas y frecuentemente necrosis, aunque el reblandecimiento de tipo caseoso es menos frecuente en los

mamíferos. El número de bacilos presentes en las lesiones intra o extracelulares, es sumamente grande.

Las aves tuberculosas reaccionan a la tuberculina del bacilo aviar, pero son necesarias dosis muy altas para que la respuesta sea típica.

De las gallinas enfermas, menos del 1% ponen huevos infectados, así que existe la posibilidad de infecciones humanas de este origen. Pero después de la comprobación de Rich (34), parece que el bacilo aviar no es patógeno para el hombre: existen pocas comunicaciones de varios autores, pero son muy discutibles y además, sin demostraciones muy claras.

Bacilo tipo bovino. Produce tuberculosis principalmente en el ganado bovino y eventualmente puede parasitar a los animales domésticos; las aves son altamente resistentes. El hombre es susceptible. El conejo es sumamente sensible.

En el ganado, las lesiones producidas no son diferentes de las lesiones humanas, aunque varía un poco la frecuencia de infección particular a cada órgano. En orden de importancia, hay localizaciones intestinales, en los ganglios linfáticos, en los pulmones, en el hígado, bazo y cavidades serosas y en general en todos los órganos del animal infectado. La contaminación de la leche por infección en las ubres es muy frecuente.

La infección en el hombre adquiere gran importancia por su extensión, sobre todo en algunas regiones de Europa meridional. Es más frecuente en los niños y de localización entérica y ganglionar. En los EE. UU. corresponde al 11.1% de las tuberculosis generalizadas (34). Entre nosotros Cartagena comunica, en un trabajo en que métodos e interpretaciones son muy objetables, 3.75% de infecciones pulmonares debidas al tipo bovino del bacilo tuberculoso (45).

La infección en el hombre rara vez es de localización pulmonar y sistemática, es más bien de los órganos abdominales y de la piel.

Bacilo tipo humano. Produce la gran mayoría de tu-

berculosis generalizadas en el hombre (88.9% EE. UU.) (96.25% en Quito). Las tuberculosis pulmonar y bronquial son más del 99%.

Entre los animales más susceptibles se encuentran los monos, ratones y cobayos: El hombre posee mayor resistencia natural que el cobayo. Son resistentes: toros, cabras, ovejas, conejos y una gran mayoría de pájaros (excepto loros y canarios).

En el organismo humano no hay órgano inmunes, y las diferentes frecuencias de localización particular se deben a diversas condiciones: exposición directa a la entrada del bacilo al organismo, factores mecánicos de diseminación por la corriente sanguínea, "capacidad" del órgano o tejido para soportar el crecimiento del bacilo que se localiza en él, etc.

En la tuberculosis miliar generalizada en que se encuentran lesiones en prácticamente todos los tejidos, el asiento más frecuente de lesiones progresivas son los pulmones, ganglios, intestinos, cavidades serosas, huesos y articulaciones, aparato urogenital, piel, sistema nervioso central y ojos, sucesivamente en orden de frecuencia. El hígado y el bazo que se consideran como órganos muy frecuentemente lesionados, son raramente involucrados en lesiones progresivas en el hombre.

En la mayoría de los casos la infección se transmite de personas a persona, por contacto directo, o por contacto con materiales infectados (sobre todo si no han sido expuestos a la luz solar), o a través de una tercera persona que porta el material infectado. (Los alimentos contaminados por moscas felizmente no son muy peligrosos, porque el número de bacilos que acarrean es pequeño y la infección por el tracto digestivo es escasa, pues los bacilos no multiplican en los alimentos por sus exigencias culturales).

La posibilidad de infecciones de tipo cruzado, las llamadas localizaciones heterólogas, hace que en el laboratorio se recurra a diversos procedimientos **para diferenciar** las cepas aisladas de materiales patológicos. La diferenciación no es fácil, si se recurre solamente a caracteres morfológicos y a reacciones inmunológicas. Va

rios autores han intentado tipificar las cepas recurriendo a reacciones de precipitación entre sueros inmunes y diferentes fracciones de tuberculoproteínas o tubérculo-sacaridos, pero tanto por los resultados poco consistentes como por las graves dificultades técnicas que presentan, no se pueden utilizar en la práctica. Se recurre más bien a los caracteres culturales (colonias eugónicas y disgónicas), caracteres morfológicos difícilmente diferenciables y a la patogenicidad para diferentes especies animales. (v. tabla I).

TABLA I

Poder patógeno de los bacilos tuberculosos para animales de laboratorio

Animal	Bac. hominis	Bac. bovis	Bac. avium
Cobayo	++++	+++	0
Conejo	+	++++	++++
Ternero	+	++++	++
Aves de corral	0	0	++++
Ratón ("")	+	++++	++
Monos y antropoides ..	++++	+++	0

El conejo se emplea para diferenciar los tipos humano y bovino. El bacilo tipo humano produce lesiones estrictamente localizadas, mientras el tipo bovino las produce generalizadas, dando lugar incluso a la muerte del animal.

El cuadro dado anteriormente presenta la distribución de esta especie bacteriana entre diferentes especies animales, pero no da idea de los mecanismos fisiológicos que capacitan a los bacilos para causar enfermedad en el huésped.

b) Sus relaciones con constituyentes químicos del bacilo.—Hay una tendencia general a relacionar la **virulencia** de las especies **patógenas** con una particular

("")—Ciertas cepas de ratones son altamente susceptibles a los tipos humano y bovino, y otras son muy resistentes (46).

estructura química del cuerpo bacteriano, puesto que hasta ahora no se ha logrado determinar claramente la presencia de exo-ó endotoxinas en el bacilo tuberculoso.

Acción de las tubérculo-proteínas. Ya sean aisladas del cuerpo bacteriano o extraídas del medio de cultivo, no ejercen efecto tóxico apreciable en el organismo animal normal. Se habla de alzas térmicas, pero no parecen reacción específica. La dosis tóxica experimental, correspondería a cantidades enormes de bacilos. En cultivo de tejidos, las células permanecen indemnes añadiendo tubérculoproteínas, pero mueren si dichas células provienen de animal tuberculoso (hipersensible). El animal tuberculoso tiene hipersensibilidad a la tubérculoproteína, que provoca fiebre, necrosis local y síntomas constitucionales. En el animal sano, la administración de tubérculoproteína puede establecer sensibilidad anafiláctica tipo Arthus, pero no "tipo bacteriano" propiamente dicho, porque seguramente pierde la proteína alguna ligazón importante que tenía en el bacilo, o es en efecto, insuficiente (34).

La tubérculo-proteína en los tejidos produce la misma inflamación de carácter microscópico que produce cualquier otra proteína; es decir, afluencia de mononucleares, sin aparición de los elementos del tubérculo. Al inyectar a un animal tuberculoso, se produce el tipo considerado específico de respuesta en el sitio de la inyección, pero en realidad parece que corresponde más bien a una reacción a un cuerpo extraño, en animal hipersensible. La causa sería la necrosis del tejido adiposo superficial, que ocurre en la reacción tuberculínica pero que se presenta también en otros casos, como las lesiones traumáticas.

De todos modos, las tubérculoproteínas, producen la hipersensibilidad, o mejor, son las responsables del establecimiento de hipersensibilidad en animales enfermos (anteriormente se ha visto que algunas fracciones de proteínas tienen carácter antigénico, etc.) (3, 4, 5, 34).

Acción de los tubérculo-carbohidratos. No son tóxicos, no ocasionan formación de tejido tuberculoide, ni provocan hipersensibilidad, ni reacciones locales de tipo

tuberculínico en organismos sanos ni en hipersensibles. Parece que el animal tuberculoso puede dar un tipo de reacción anafilática a ciertos carbohidratos, pues sueros de animales inmunizados con tuberculosis contienen precipitinas anti-carbohidratos. Tienen seguramente cierta significación inmunológica, aunque no tienen que ver con la patogenicidad, puesto que se encuentra también en otros organismos ácido-resistentes (34).

No son verdaderos antígenos puesto que no producen formación de anti-cuerpos en el animal normal inyectado, pero parecen haptenos, es decir, poseen un grupo químico capaz de reaccionar con el anticuerpo, y que confiere especificidad antigénica a cualquier proteína a la cual se ha adherido, pero que, cuando no adherido a la proteína es incapaz por sí solo, de incitar formación de anticuerpos (34).

Un polisacárido de peso molecular 7.200 tiene acción quimiotáctica sobre los neutrófilos, precipita en sueros de animales inmunes, pero no es tóxico ni antigénico (3).

En resumen, se puede decir que las propiedades atribuidas a los constituyentes del bacilo, corresponden en todo caso a bacilos cultivados *in vitro*, y sabemos que la composición puede variar con la composición de los medios de cultivo. Por otro lado, en las investigaciones llevadas a cabo para determinar dichas propiedades, se han empleado siempre extractos que deben haber sufrido una serie de procedimientos capaces de alterar el complejo sistema que es un organismo bacteriano intacto. En fin, el medio tisular provee al organismo de condiciones imposibles de repetir en el laboratorio.

Acción de los tubérculo-lípidos. Ninguno de los lípidos aislados del cuerpo bacilar tienen apreciable poder tóxico para el organismo, animal. Libres de proteínas no inducen estado de hipersensibilidad, aunque coadyuvan posiblemente la acción de las mismas para establecer hipersensibilidad.

Cierta fracción lipídica del bacilo estimula el desarrollo del tubérculo característico de la enfermedad: células gigantes y rodeadas de células epitelioides. Los áci-

dos grasos tubérculoestearico y ftioico estimulan la producción de células epitelioides, (3). Las ceras insolubles provocarían la formación de células gigantes a cuerpo extraño (3). Seguramente el factor fundamental para la producción de este fenómeno fagocítico mononuclear, sería la insolubilidad de estos materiales en los tejidos. No obstante, esta reacción no está cuantitativamente relacionada con el contenido de lípidos en el bacilo: el bacilo intacto provoca mayor reacción relativamente a la cantidad de lípidos que contiene. Por otra parte, lípidos extraños de otras bacterias, provocan también reacción a células epitelioides, no obstante de que las reacciones propias a ellas no son tales en las infecciones espontáneas que producen (34).

Una fracción fosfátida actúa como verdadero antígeno, pero no parece intervenir en la resistencia a la tuberculosis ni provocar hipersensibilidad (34).

Varios AA. han afirmado en trabajos recientes (3, 4, 5, 6,) que no se puede admitir la existencia de tubérolotoxinas. Al menos no han querido admitir esta aserción que ha sido manifestada por los clásicos (47) dada la inexistencia de demostraciones experimentales indiscutibles.

El llamado "cord factor". Desde los trabajos de Bloch y sus asociados, parece estar comprobada la existencia de un factor tóxico en las especies virulentas del *M. tuberculosis*.

Middlebrook y col. fueron los primeros en conceder importancia a la disposición de los bacilos en cordones: las cepas virulentas y algunas cepas BCG, tanto en medio sólido como en medio líquido, crecen formando cordones o cintas, consistentes de bacilos dispuestos en estrecho paralelismo, mientras los bacilos de cepas avirulentas sólo se acumulan formando grumos (48). Los mismos autores sugirieron la posibilidad de que esta particular disposición se debería a la presencia de un compuesto, producto de excreción de los mismos, capaz de mantener adheridos a los elementos resultantes de la multiplicación (49). Para la mayoría de cepas, la formación de "cords" y la virulencia son correlativos, mien-

tras más virulenta la cepa, forma cordones más estrechos, bajo condiciones apropiadas. Algunas sustancias tenso - depresoras como Tween 80, dificultan dicha disposición, mientras extractos de embrión de pollo la favorecen y acentúan. Además, cierta reacción química de coloración, obtenida sólo con bacilos virulentos, pero no con avirulentos, sugiere también diferencias químicas en la constitución de superficie (50).

Bloch y col. (51) evidenciaron la presencia del factor responsable del fenómeno y determinaron su carácter tóxico. Lo denominaron por su origen, "cord factor".

Se ha determinado posteriormente con bastante exactitud la toxicidad del "cod factor" en extractos todavía bastante impuros (51, 52, 53, 54,); la extracción se efectúa utilizando aceite de parafina o éter de petróleo, hidrocarburos solventes orgánicos que dan lugar a la ruptura de los cordones típicos de las cepas virulentas (51). Estos extractos contienen naturalmente otros compuestos lipoideos de la superficie del bacilo y desde luego la proporción de ellos es mucho mayor, lo cual seguramente ha ocasionado que investigadores precedentes no hayan podido descubrir la presencia del factor tóxico. En suma, el "cord factor" está compuesto de varias fracciones, de las cuales la tóxica forma menos del 1%, y puede pasar enmascarada.

Se han determinado las siguientes propiedades biológicas para esta fracción tóxica obtenida por extracción con éter de petróleo: a) inhibe la migración de leucocitos in vitro. b) es tóxico para el ratón en inyecciones repetidas en pequeñas dosis (iny. de 0.005 mg.) pero una sola dosis alta, (hasta 2.0 mg.) no da lugar a manifestaciones tóxicas. c) las manifestaciones tóxicas que se producen son: pérdida de peso desde los primeros días, síntomas constitucionales y muerte, siempre después del 9º día. A la autopsia, se constatan hemorragias pulmonares generalizadas. d) La susceptibilidad de los ratones y cobayos a la acción tóxica en inyecciones repetidas, guarda estrecho paralelismo con la sensibilidad a la infección por la cepa de la cual proviene el factor. La inyección del extracto en cobayos, no induce un esta-

do de ractividad alérgica a la tuberculina, y al contrario, cobayos tuberculino-sensibles no reaccionan frente al extracto, (51).

Los bacilos privados de la envoltura lipídica, aunque no pierden viabilidad ni patogenicidad, producen en cobayos enfermedad de evolución más lenta que la producida por bacilos intactos (parece existir un período de latencia hasta que los bacilos puedan descubrirse de la evoltura tóxica). Los bacilos "desnudos" pierden además la capacidad de inhibir la movilidad, migración de poliformonucleares.

El "cord factor" obtenido de varias cepas humanas y bovinas presenta varias diferencias biológicas, lo cual sugiere que deben tener ciertas diferencias en su constitución química.

No se ha aislado todavía el "cord factor", pero los extractos etéreos pueden ser concentrados y purificados, sin pérdida de potencia y manteniéndose las propiedades biológicas estables y características (52).

Se puede aislar 10-9 gammas del material tóxico de cada bacilo. Por otros cálculos, los autores llegan a la conclusión de que cae en el orden de magnitud de otros productos biológicos de esta índole.

No se ha identificado todavía la fracción tóxica (53), pero se sabe que se encuentra en la porción acetona-soluble de la "cera pura", y parece estar estrechamente relacionada con el ácido micólico, aunque no es precisamente un ácido. El peso molecular corresponde al de dicho ácido, y parece contener un átomo de nitrógeno por molécula. Por reducción o hidrólisis desaparece la toxicidad.

El "cord factor" se encuentra en mayores cantidades en los cultivos jóvenes de las cepas virulentas: los cultivos viejos contienen más bien, mayor cantidad de lipopolisacáridos que tienen escasa toxicidad (54).

c. Significado de la virulencia.

"El grado de virulencia de un cultivo va siempre referido a una especie zoológica dada". Es la orientación de los AA. Italianos sobre este problema discutido desde muchos puntos de vista. Y, en efecto, cualesquiera que

sea el mecanismo por el cual el bacilo es capaz de causar enfermedad, esta capacidad se apoya en una particular constitución orgánica del huésped en una especie animal, que permite la supervivencia del parásito en sus tejidos. Esta capacidad puede ser mayor o menor, siempre referida a la misma especie.

La diferencia existente entre un microorganismo patógeno y uno saprófito, consiste en que este último, aunque pueda penetrar en los tejidos del cuerpo animal, no puede proliferar porque encuentra que las condiciones inadecuadas para su biología.

Ahora bien, el agente **patógeno**, al proliferar aprovechando de los elementos ofrecidos por el huésped, provoca en sus tejidos una reacción; aún más, al eliminar los productos de su metabolismo bacteriano, la reacción consecutiva tiene que oponerse a la acción nociva de tales productos. Las reacciones que se operan en el huésped pueden ser locales o generales, dependientes de la capacidad del germen de invadir los tejidos. Esta interacción huésped - parásito, es lo que constituye enfermedad, significando así más bien un proceso que un estado biológico.

Según la **virulencia** del germen, este proceso puede ser transitorio, determinándose en último término la eliminación del agente patógeno —de baja virulencia— gracias a mecanismos de defensa del organismo animal, o puede significar una enorme destrucción de tejidos o un envenenamiento, plasmático irreversible —agente de alta virulencia— fenómenos capaces de matar el organismo animal.

Es decir, en otros términos, el agente capaz de producir enfermedad, agente patógeno, puede tener un cierto grado de toxicidad, estos factores están caracterizando su **grado de virulencia** (47).

Para Rich, el curso y carácter de las lesiones en un organismo parasitado, dependen de dos factores: virulencia bacteriana y resistencia del huésped, pero como **dos variables independientes** (34). Es decir que una **especie** sea poco resistente a la acción de un germen, no significa que dicho germen sea muy virulento para esa

especie animal, pues la virulencia es un fenómeno independiente, determinado primariamente por la constitución de la bacteria, y puede ser alterada modificando las condiciones del cultivo. Por esto que, para muchas bacterias, neumococo por ejemplo, se conoce el substrato en que "reposa" la virulencia y aunque para el micobacterio este conocimiento apenas se inicia, se puede adelantar el dato de que también se puede **atenuar** su virulencia bajo condiciones culturales especiales.

Siendo susceptible de "atenuación" o de "exaltación" experimentales, la virulencia es independiente de la resistencia natural de una especie animal. La mayor o menor resistencia de una especie, no están indicando sino una particular característica cualitativa de sus tejidos que pueden ofrecer, específicamente a un tipo de germen, los elementos necesarios para su implantación y supervivencia. Por eso que se puede "hacer" cepas virulentas para una especie animal y cepas menos virulentas para la misma especie animal, pero las dos cepas, simplemente siguen siendo patógenas. En otras palabras, virulencia implica intensidad, mientras patogenicidad más bien significa capacidad, de producir enfermedad.

El clásico concepto de Azzi relacionando virulencia y especie ha sido vertido por Rich así: "si se quiere medir la virulencia, el grado de patogenicidad, se ha de utilizar la especie animal nativamente susceptible y en condiciones normales, sin resistencia ni sensibilidad provocadas" (34).

Se llama una bacteria **patógena** cuando, introducida en pequeños números en el organismo animal normal, puede producir un proceso mórbido local o general: la transitoriedad de dicho proceso, dependería de la virulencia. Por esto se dice también que la virulencia expresa el **grado de patogenicidad** (4, 5, 34, 47).

Si se considera que lo que se necesita para producir lesiones en los tejidos del huésped susceptible es un número suficiente de bacilos, es lógico concluir que ese número es menor cuando se trata de un germen muy virulento, que cuando se trata de uno menos virulento. De aquí, Rich (34) deduce que "**virulencia es la habilidad**

relativa de una cepa para sobrevivir y para reproducir progresivamente en los tejidos de individuos normales de una especie animal nativamente susceptible”.

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

1—Aislamiento y cultivo del bacilo

a. Generalidades.—Para efectuar cultivos se puede partir de diferentes materiales patológicos de origen humano o del animal inoculado. Las técnicas se reducen en suma, a homogenizar dichos materiales, tratarlos con diferentes antisépticos y antibióticos para evitar la germinación de bacterias contaminantes. Los métodos más conocidos son los aconsejados por Lowenstein y Petroff, particularmente para esputos, según los cuales se destruye el moco y se homogeniza, utilizando ácido sulfúrico al 10% o sosa al 20%; estos agentes pueden destruir unos cuantos bacilos, pero luego de un corto período de exposición y neutralizando, se puede sembrar en terrenos apropiados, con buen resultado. Se puede sembrar también dichos materiales en terrenos que contienen antisépticos débiles como verde malaquita. En estos terrenos se obtienen colonias puras del agente patógeno en la primera siembra, después de la segunda semana de incubación a 37°C.

Si se emplean antibióticos, la penicilina en una concentración de 50-100 U.I. por centímetro cúbico del homogenizado o material original, después de 1 h. de exposición a 37°C. asegura completa pureza del cultivo. No obstante, Kirby y Dubos (55) demostraron la sensibilidad del bacilo a la penicilina: dosis muy altas, desde 600 U/cc. pueden inclusive lisar los bacilos y, para pequeños inóculos, también son nocivas dosis pequeñísimas. Los franceses emplean con buenos resultados la aureomicina en concentraciones de 2.5mg./cc. (56)

También se utiliza el terreno sintético Tween-albú-

mina en el que se puede obtener germinación del bacilo partiendo de materiales muy poco concentrados y en un período mucho menor del esperado en los terrenos ordinarios de huevo. En este terreno, la sensibilidad del bacilo a los antibióticos y antisépticos aumenta grandemente (57).

Para inoculaciones diagnósticas, se emplean el cobayo y el conejo; el cobayo es el animal más sensible al bacilo tipo humano. Según la descripción clásica, se debe esperar una tuberculosis generalizada (tipo "Villemin") en este animal, después de las seis semanas siguientes a la inoculación subcutánea. El animal muere al 2º o 3er. mes, y raramente hasta al sexto. La sensibilidad a la tuberculina se manifiesta desde la segunda semana a dosis de 0.1 cc. de T.A. Pero, según observaciones de Muggia (58) entre nosotros, es poco frecuente este tipo de tuberculosis consecutivas a la inyección de material positivo. En nuestros animales, por causas todavía no aclaradas, lo más frecuente es una tuberculosis localizada, del tipo descrito para gérmenes de virulencia atenuada: ganglios linfáticos caseosos, a más del foco necrótico en el sitio de la inoculación. Es necesario esperar varios meses antes de notar signo alguno de enfermedad tuberculosa en el animal inoculado, observándose frecuentemente aumento de peso y una supervivencia inusitada de hasta 24 meses.

Finalmente, se puede efectuar también la inoculación del material sospechoso en el saco vitelino de 6 huevos embrionados de 6-8 días. Incubándolos a 37°C. se pueden examinar los resultados desde el 4º día, diariamente en un huevo. Según los AA. del método (59), es posible declarar negativo el material si hasta el 6º huevo (10º día) no se encuentra el bacilo. La técnica de examen es muy sencilla: se homogenizan agitando 2 o 3 cc. del contenido vitelino con 20cc. de agua destilada; luego se añade 2 cc. de fenol cristalino fundido al calor, para matar los bacilos, se agita 3 minutos y se deja reposar por lo menos 2 horas: se provoca la concentración por flotación de los bacilos que se los busca luego en frotis hechos con el sobrenadante superficial tomado con pi-

peta capilar, sin absorber, y coloreados por el método de aislamiento y cultivo del bacilo tuberculoso, es necesario determinar su virulencia por inoculación a cobayos e incluso asegurarse de la variedad por inoculación a otros animales (ver tabla I, pág. 17). Desgraciadamente, el grado de virulencia y la estabilidad de la misma, son propiedades que se determinan a lo largo de muchos años de utilización de una cepa, y con fines de investigación, NO SE PUEDE ASUMIR la idea de estar manteniendo en todas las pruebas caracteres invariables, si esto no está demostrado.

Por esta razón, para el presente trabajo, se ha utilizado la cepa internacional H37Rv. La cepa original H37, fué aislada en 1905 por el doctor E. R. Baldwin (Saranac Laboratories), del esputo de un joven de 19 años que sufría de una tuberculosis pulmonar crónica.

En los últimos años, prácticamente todos los trabajos de investigación se realizan utilizando la cepa original, o una de sus variedades, la cepa Rv, porque, al contrario de lo que sucede con otros microorganismos trasplantados por mucho tiempo en medios artificiales, conserva estable su virulencia inicial y es capaz de producir la clásica tuberculosis generalizada en el cobayo (60).

Es posible la aparición de colonias de una variante avirulenta en cultivos de la cepa H37. Esto sucede manteniéndola por mucho tiempo en caldo glicerinado, en agar glicerinado y en medios complejos naturales de huevo (como el de Petroff.) Las dos colonias separables son rugosas (**R**) la una establemente virulenta (**Rv**) como la original y la otra avirulenta (**Ra**), con características culturales diferentes. No se puede decir todavía si se trata de verdaderas formas de disociación, pero se sabe que se puede evitar la aparición de la forma **Ra** manteniendo cultivos "patrón" en medios sintéticos como Proskauer y Beck.

c. El cultivo patrón para el presente trabajo se ha efectuado en medio de Lowenstein. La cepa H37Rv ha sido trasplantada en este medio, cada 30 días. Por otro lado, se han mantenido varios cultivos en tubos con 6cc. del medio líquido Tween-albúmina, trasplantando cada

7-9 días 0.1cc. del cultivo anterior. La proliferación es suficientemente abundante para que, preparando como se indica más abajo este cultivo pueda ser utilizado de inóculo.

La fórmula original del terreno líquido Tw-Alb. corresponde a Dubos y Davis (57). Se ha empleado la fórmula modificada. "TB Broth Base" (Difco); ésta contiene por 1000:

Extracto de levadura	2.0	gramos
Proteosa peptona	2.0	gramos
Casitona	2.0	gramos
Na ₂ HP0 ₄ . 12H ₂ O	2.5	gramos
KH ₂ P0 ₄	1.0	gramos
MgS0 ₄ . 7H ₂ O	0.6	gramos
Na ₃ .citrato.2H ₂ O	1.5	gramos
Tween 80	0.5	gramos
Glicerina pH7.0	50.0	gramos

El Tween 80 es una substancia tensoactiva, hidro—y liposoluble—, caracterizada por la posesión de propiedades hidroféllicas (alcoholes poli-hidroxi-etilénicos) de propiedades lipofílicas (cadenas alifáticas del ácido graso) ("). Es absorbido por la superficie hidrofóbica del bacilo tuberculoso y su efecto "mojante" permite una distribución difusa del mismo en el medio acuoso. Parece que la "mojada" de la superficie bacteriana facilita el intercambio metabólico entre el microorganismo y el medio, incrementando la velocidad de crecimiento. La albumina bovina (Fracción V del plasma) que se añade al terreno (10 cc. por 100) (*) neutraliza efectos tóxicos de pequeñas cantidades de ácidos grasos libres en el Tween o liberados por acción de una lipasa del mismo bacilo (57,50a).

El cultivo de 7-9 días se encuentra fisiológica y químicamente homogéneo. Al cabo de este tiempo, la proli-

(")—Ester poli-hidroxi-etilénico del sorbitan monooleato.

(*) Soln. al 5% en solución salina normal con 7.5% de dextrosa.

feración es suficiente para asegurar la presencia de 10^8 bacilos por mm.c. del terreno (50a).

Los datos de la literatura y algunos ensayos previos, permiten prever que, dentro de ciertos límites, las ligeras variaciones en las dosis de bacilos que se inoculan a cada embrión, no tienen importancia en los resultados. Las dosis apropiadas se encuentran entre 0.1 y 0.01 mg. Por esta razón, las dosis inoculadas a cada embrión en el presente trabajo no han sido minuciosamente pesadas y solamente se ha llevado un control nefelométrico de la proliferación bacteriana en medio líquido.

d. El inóculo propiamente dicho se ha preparado así: el cultivo de 7 a 9 días a 37°C ha sido centrifugado 2.500 rpm. durante 30 min. El sedimento ha sido lavado por dos veces con solución salina estéril (NaCl al 8.5%), centrifugando en cada vez. Finalmente, el sedimento ha sido suspendido en solución salina estéril, llevando a un volumen final igual a $1/3$ del original de 3 a 1 para asegurar una cantidad suficiente de gérmenes en el volumen inyectado sobre la membrana corio-alantoi-dea: 0.25 cc.

En resumen, el inóculo para cada MCA, es de ca. 0.1 mg. de bacilos suspendidos en 0.25 cc. de solución salina. La suspensión se realiza a partir de un cultivo de 7 a 9 días en terreno (llamado) de Dubos, lavado y concentrado 3:1.

e. Controles.—Se han realizado pequeñas series de inoculaciones con la cepa BCG y de inyecciones de solución fisiológica estéril, bajo las mismas condiciones técnicas que para los embriones motivo de investigación.

Se ha efectuado también cortes seriados de hígado y bazo en algunos embriones, a fin de descubrir posibles localizaciones en esos órganos.

A fin de tener una idea sobre el carácter de la infección experimental en cobayos, con la cepa H37Rv, fueron inoculados 3 animales en Quito y 3 en Guayaquil, con la misma dosis administrada a cada embrión. Naturalmente, con tan pequeño número no se ha intentado una interpretación absoluta de los resultados: este solo

problema puede ser asunto de varios meses de investigación experimental. No obstante, tiene cierto interés el conocer los resultados (v. Cap.III).

2. Técnica sobre embriones de pollo.

El embrión de pollo ha sido utilizado en el laboratorio desde el siglo pasado, en investigaciones embriológicas. Levaditi en 1906 (61), al estudiar la espirosis de las aves de corral, describió por primera vez la inoculación de la membrana coriolantoidea (MCA) y desde entonces, muchos autores han ampliado los conocimientos sobre su empleo como huésped en infecciones experimentales, a la vez que han perfeccionado los procedi-

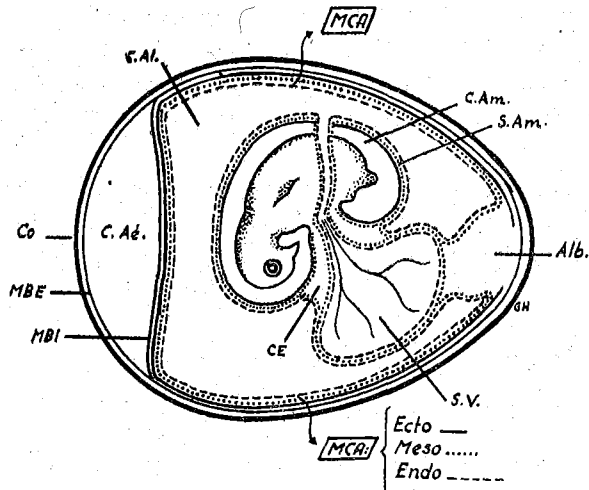


Fig. 1.—Corte esquemático del huevo embrionado de 9 días. MCA membrana coriolantoidea. C. Al. cavidad alantoidea. C. Am. cavidad amniótica. S. Am. saca amniótica. Alb. albumen. C. A.é. cámara aérea. C^o, cáscara o concha. MBE membrana blanca externa. MBI membrana blanca interna. C. E. celoma extraembrionario. S. V. saco vitelino.

Los primeros trabajos se refieren a la implantación del sarcoma transmisible de las aves y de tejidos embrionarios de mamíferos (62,63). Goodpasture y otros AA.

desde 1931 reconocieron las potencialidades de este método de investigación. Su técnica se basó en las primeras descripciones de Clark (64), sobre los métodos seguidos en investigaciones embrionológicas, pudiendo observar en secciones histológicas de la MCA, la reproducción de las lesiones características de la enfermedad, consecutivas a la inoculación de virus vacunales y rickettsias (65, 66, 67).

Varios AA. han estudiado también la acción de agentes físicos y de sustancia inertes sobre la MCA, determinando la enorme capacidad reaccional de las cepas embrionarias, y la actividad fagocitaria de sus células (68, 69, 70).

Los primeros investigadores que han estudiado sistemáticamente la infección bacteriana de la MCA del embrión de pollo, han sido seguramente Goodpasture y Anderson (71). Estos AA. observaron que los estafilococos y estreptococos producen necrosis superficiales, sin invadir los tejidos; el bacilo diftérico crece superficialmente y mata el embrión por sus toxinas; *S. typhi* y *Br. abortus* atraviesan el ectodermo fácilmente y por fin, el bacilo tuberculoso aviar produce lesiones características. Buddingh and Polk y Bang estudiaron el proceso patogénico de infecciones experimentales con meningococos y gonococos (72, 73).

La literatura relacionada con la inoculación de la MCA con micobacterias no es abundante. Goodpasture y Anderson lograron cultivar *M. tuberculosis avium*, que es capaz de invadir el ectodermo y el endodermo y produce nódulos específicos ya al 4º día de inoculación (71). Otros AA. también han obtenido crecimiento nodulares a los 7 días, utilizando cepas humanas y aviares (74).

Moore (75, 76) después de obtener cultivos de hongos patógenos, pensó que la MCA del embrión de pollo podría ser de gran utilidad para cultivar bacterias ácido-resistentes, por su estrecha relación sistemática y por el parecido de las lesiones que producen (granulomas). Por otro lado, tanto los hongos como estas bacterias producen enfermedades de larga duración y sería

de gran valor encontrar un huésped en el que en pocos se pudiera seguir la evolución de las lesiones, con su carácter específico y fácilmente diferenciables al examen histopatológico (77, 78, 79).

Además de los trabajos de Moore, contribuyeron Emmart and Smith (80, 83), Canat and Opie (81) y Fite and Olson (82), utilizando cepas virulentas y avirulentas, con los primeros estudios detallados sobre la histopatogenésis de la tuberculosis experimental de la MCA. Moore y Emmart and Smith llegaron a establecer la posibilidad de relacionar directamente la virulencia de los gérmenes empleados y la magnitud y tipo de las lesiones, pero Fite and Olson discutieron el valor de sus conclusiones, aunque sin lograr demostraciones opuestas.

Numerosos investigadores han desarrollado los métodos de utilización de los embriones de pollo, particularmente para preparación de vacunas, aprovechando diferentes tejidos y medios embionarios; el progreso más reciente se relaciona con el hallazgo de las formaciones más apropiadas para el desarrollo de cada virus, rickettsia o bacteria en particular. Así mismo, se ha avanzado mucho en el empleo de los tejidos del embrión de pollo para estudiar trasplantes de tejidos adultos o neoplásticos de mamíferos.

De los datos proporcionados por la literatura, el embrión de pollo parece ser el huésped apropiado, óptimo, para el estudio de infecciones experimentales, por su sensibilidad al germen patógeno y porque ofrece un escaso número de variaciones dependientes del medio, o por lo menos, dichas variaciones pueden ser controladas con bastante seguridad en el laboratorio.

a. Provisión de huevos.—Para el presente trabajo se han seguido las indicaciones de Goodpasture y Buddingh (84) y de Beveridge y Burnet (85). Hubo que asegurarse de que los huevos que se iban a utilizar en la experimentación provinieran de gallinas sanas y de plantales o incubadoras comerciales con bastante limpieza y mínima contaminación. En todo caso, era preferible la utilización de huevos de gallinas de razas puras y del

mismo lote (uniformidad de factores genéticos). En lo posible, se ha trabajado con huevos de peso uniforme y de cáscaras de color claro que permiten mejor visibilidad en el "embrioscopio".

b. Examen del embrión.—Se utilizó un dispositivo ("embrioscopio") con una lámpara potente, que permite ver el contenido del embrión por transiluminación. Se puede utilizar una pantalla de paredes oscuras con un orificio de tamaño y forma convenientes. Al 4º día de inoculación se ve nítidamente el embrión y sobre todo el ojo, como un punto negro. A veces se aprecian los latidos cardíacos. Al 9º día, el de la inoculación, hay que fijar nítidamente la disposición de los gruesos vasos superficiales (vitelinos), para localizar el punto más conveniente para cada tipo de inoculación, y la localización y disposición de los bordes de la cámara de aire, sobre todo cuando se va a realizar la inoculación a través de ella, como en el presente trabajo. Cuando ha muerto el embrión, se ve su sombra depositada contra la cáscara y los vasos inferiores nítidamente marcados, más oscuros, seguramente debido a sedimentación de los glóbulos rojos; la ausencia de movilidad simplemente, tomada como signo indicativo, no da mucha seguridad por la variable movilidad de un embrión a otro.

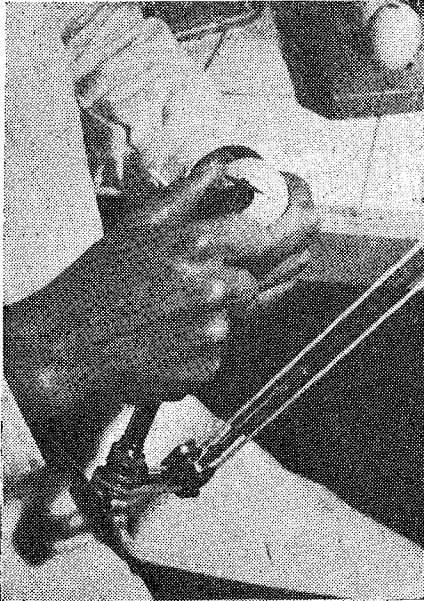
c. Incubaciones.—Los huevos fueron sometidos a dos incubaciones: la primera de 9 días para embrionar, y la segunda de 6 días, experimental. La primera incubación en incubadoras comerciales, de regulación automática, con temperaturas oscilantes en menos de 1°C. al rededor de 38, y una humedad oscilante al rededor de 70%. Durante la incubación, se cambió la posición de los huevos convenientemente de acuerdo con tablas existentes en las incubadoras. En estas condiciones, hubo formación de embrión y ligerísimo aumento de la cámara de aire (este aumento depende más de la humedad existente). La fertilidad de los huevos osciló para los diferentes lotes, entre 25 y 90% (Guayaquil 50-80%). La mortalidad posterior a la inoculación fué menor del 10% y depende naturalmente de los riesgos de la técnica, menores con mejor entrenamiento.

Los huevos infértiles o con embrión muerto, fueron descartados a los 7 días de la primera incubación.

La segunda incubación se efectuó a continuación de las inoculaciones realizadas en embriones de 9 días. Durante el proceso de inoculación, los huevos se mantuvieron a la temperatura ambiente (21-22°C.) por un tiempo máximo de 30 min. Una vez inoculados los huevos fueron dispuestos en el termóstato bacteriológico que mantiene condiciones uniformes de temperatura y humedad. Esta segunda incubación duró 6 días, o sea que, a la lectura o apreciación de los resultados, los embriones alcanzaron 15 días de edad. Durante esta segunda incubación, los huevos sufrieron una ligera movilización, diariamente por una sola vez.

d. Inoculaciones.—Se conocen varios tipos de inoculaciones: en el saco vitelino, en la MCA a través de una ventana y con la formación de cámara de aire artificial, en la cavidad amniótica en las diferentes partes del embrión mismo o por vía endovenosa (84, 85) (ver fig. 1).

Después de muchas fallas para este trabajo se adoptó el siguiente procedimiento:



1°—Se practica la apertura de una ventana de 10 x 5 mm, en la cáscara, sobre la cámara de aire, muy cerca de uno de sus bordes, en la parte más vascularizada. La cáscara se corta fácilmente con un disco de carborundo y utilizando una máquina de dentistería o un taladro (Ver fig. 2.)

(Figura N° 2)

Apertura de una ventana sobre la cámara de aire.

II.—Al levantar el trozo de cáscara cortada, se descubre la membrana blanca externa subyacente, que se retira con una pinza, dejando así abierta la cámara de aire y visible la membrana blanca interna de la misma.

III.—Para inyectar, se utiliza jeringuilla de tuberculina y aguja N° 23. Se introduce la punta de la aguja con el bisel hacia abajo, sin puncionar, entre la membrana blanca interna de la cámara de aire, y la membrana coriolantoidea que queda inmediatamente subyacente y adherida a la primera. Luego de introducir la aguja, se asegura de no haber penetrado en la cavidad alantoidea por absorción suave. Se puede despegar las dos membranas, ligeramente levantando la blanca con la punta de la aguja, con lo cual entra una pequeña burbuja de aire que la comba. (Ver fig 3 y fig. 4).

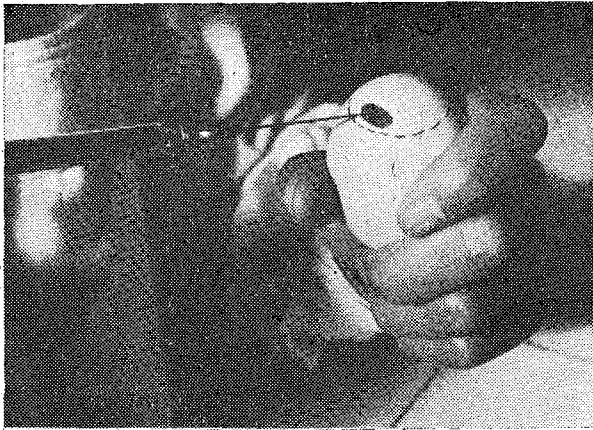


Fig. 3.—Inoculación

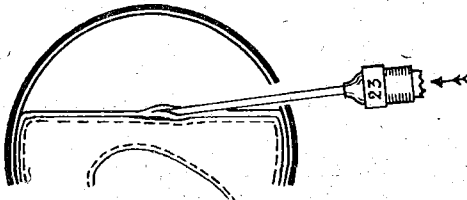


Fig. 4.—Inoculación, corte esquemático

IV.—Se inyecta lentamente para que se difunda el inóculo, la cantidad indicada: 0.25cc.

V.—Terminada la inoculación, se cierra la ventana de la cáscara con una cinta plástica, y se dispone los huevos para la incubación experimental, con la cámara de aire hacia arriba, ligeramente inclinados.

3.—Condiciones ambientales de cultivo

Manteniendo uniformes las condiciones de laboratorio, se puede decir que los experimentos para el presente trabajo, se han llevado a cabo en ambientes cuyas características varían teóricamente sólo en dependencia de las presiones barométricas respectivas, para Quito y Guayaquil.

Prácticamente, la única diferencia existente entre los dos ambientes gaseosos experimentales, es la tensión parcial de oxígeno: en Quito es 44 mm. Hg. menor que en Guayaquil. Esta diferencia, equivaldría refiriéndose a valores absolutos, (a nivel del mar), a una concentración de 15.1 volúmenes por ciento de O₂, para Quito, (Ver tabla II).

TABLA II

	Guayaquil	Quito
Altitud	n. del m.	2.860 m.
Presión barométrica media	758mm.Hg	547.7mm.Hg
Tensión parcial de oxígeno	159mm.Hg	115 mm.Hg
Tensión parcial de CO ₂ . .	0.3mm.	————

Equivalentes de O₂ en vol. %

Guayaquil 20.94%

Quito 15.1 %

4.—Histología .Relación de las lesiones con la virulencia

a.—**Técnica histológica.—Fijación:** Antes de separar la porción utilizable de la MCA, se hizo la fijación "in situ" con formalina al 10%, para aumentar la consistencia de la membrana y facilitar el corte con unas tijeras finas. Una vez separada, la fijación posterior de

la MCA se hizo también en formalina al 10%, por 24 a 48 horas.

Lavado: después de la fijación, durante 8 horas en agua corriente.

Inclusión: la deshidratación previa, en alcoholes ascendentes, luego aclaramiento en toluol. Se utilizaron tres baños de parafina: 46, 50 y 56 grados C.

Coloración hematoxilina-eosina: Se utilizó hematoxilina de Harris y eosina al 1% en solución hidroalcohólica conocida (86).

Coloración de Gallego, modificada: se realiza primero coloración de bacilos con fúcsina de Ziehl, con ligero calentamiento. Se decolora con alcohol clorhídrico al 3% durante algunos segundos, y se lava con agua corriente.

Luego se colorea núcleos con fucsina acética de Gallego (87), durante 5 minutos, (fucsina de Ziehl V gotas, ácido acético glacial 1 gota, agua destilada 10cc.)

Virofijación durante 10 minutos, con formol acético (formalina pura 11 gotas, ácido acético glacial 1 gota, agua destilada 10 cc.) El corte toma un tinte rosado oscuro. Lavado con agua corriente.

Coloración de fondo con solución de picro-índigo-carmín, durante 2-3 minutos (solución acuosa al 1% de carmín de indigo 1 vol., solución acuosa saturada de ácido pícrico 2 vol.) Sin lavar con agua, se deshidrata con alcohol absoluto y se aclara con xilol.

Montaje al bálsamo.

Con esta coloración, los bacilos se presentan violeta oscuro, los núcleos se tiñen en violeta-rosado, los citoplasmas en azul o verde; el tejido colágeno en azul, las estructuras acidófilas en verde o amarillo. En las membranas, lo más frecuente es encontrar las células ectodérmicas coloreadas en verde y las endodérmicas en rosado claro. Células keratinizadas en amarillo.

Se realizó también en muchos casos la coloración ordinaria de Ziehl, utilizando azul de metileno como fondo. Con esta coloración es más difícil diferenciar los varios tipos celulares, pero más fácilmente se contrastan los bacilos.

b. Histopatología, y relación de lesiones con virulencia.

El problema, tal como se presenta a través de la literatura (71, 75-83), es bastante sencillo, y en el fondo no se trata sino de adoptar una notación apropiada para calificar el tipo y la intensidad de las lesiones.

Fundamentalmente, la reacción producida en las membranas es cualitativamente similar, de carácter específico, por implantación de bacilos virulentos, poco virulentos, avirulentos e inclusive muertos al calor. Macroscópicamente, se observan lesiones nodulose gruesas o focos dispersos de color blanquecino, en un fondo más o menos opaco, engrosado o edematoso del resto de membrana. Estas lesiones, microscópicamente son conglomerados más o menos estrechos de tubérculos en diverso estado de desarrollo, con algunos o todos los elementos característicos de este tipo de lesiones.

Aparentemente, según los trabajos previos citados, el predominio de cierto grupo celular caracterizaría la respuesta correspondiente a cada una de las variedades de bacilos tuberculosos, y también de bacilos saprofitos, cromógenos. La cantidad o intensidad de respuesta, caracterizaría el grado de virulencia de cada cepa.

Así, macroscópicamente consideradas, las membranas inoculadas con cepas virulentas, presentan en un 96% tubérculos gruesos, mientras con cepas avirulentas, la frecuencia llega sólo a 18% (83); Para unos AA. solamente 40-50% de membranas inoculadas con cepas virulentas presentan gruesas lesiones (82). (desgraciadamente, no se encuentran apreciaciones estadísticas en ninguno de los trabajos). La mayor frecuencia de focos dispersos corresponde a inoculaciones con dosis pequeñísimas de bacilos virulentos, o con cepas avirulentas, (79, 82).

Microscópicamente, con dosis iguales de cepas humanas virulentas, hay reacción ectodérmica y mesodérmica. En el ectodermo, hiperplasia, proliferación y estratificación epitelial. En algunas ocasiones, infiltración inflamatoria o pérdida de continuidad del mismo, por ne-

crosis. En muchos casos hay hiperkeratinización aparente, con descamación epitelial o invaginaciones que forman las llamadas "perlas" en cuyo interior se encuentran bacilos intracelulares. Los bacilos se encuentran superficiales, fagocitados o dispersos libremente proliferantes. En el ectodermo, intracelulares en grumos o paquetes.

La reacción mesodérmica es más notable e intensa. Hay gran infiltración en un mesodermo aumentado y proliferado, con formación de tubérculos: se encuentran desde simples racimos de células y monocitos entremezclados con fibroblastos, hasta tubérculos grandes con necrosis y caseificación (Moore Emmart), rodeadas de grupos de células gigantes, en disposición característica. La necrosis es poco frecuente y la caseificación muy rara. Rara vez también hay reacción de tipo fibroso que invade o rodea el centro del tubérculo. Los tuberculos parecen iniciar la necrosis por ruptura de capilares sanguíneos, para constituirse al fin en tubérculos "blandos" (Moore, 79). En todo caso, la vascularización está aumentada sobre todo en zonas de gran reacción y alrededor de tubérculos. Es muy frecuente observar vasos rodeados por gran cantidad de leucocitos migratorios.

En resumen, las lesiones grandes están formadas por tejido tuberculoso de granulación, con gran cantidad de bacilos distribuidos en las zonas de mayor reacción. La multiplicación de bacilos es rápida y abundante, claramente mayor que en el caso de cepas bovinas o aviares, y mucho mayor que en el caso de cepas avirulentas. A más de la gran respuesta celular, hay edema notable, seguramente de carácter tóxico (77, 79).

La reacción provocada por implantación de bacilos bovinos y aviares virulentos, es comparativamente menor que la provocada por iguales dosis de cepas humanas virulentas. Lo más sobresaliente es la gran reacción ectodérmica, con keratinización o cornificación epitelial, invaginación y formación de "perlas" ectodérmicas, sobre todo con bacilos bovinos. Con bacilos aviares, lo más notorio es la presencia de fagocitos, incluso deriyados del epitelio ectodérmico. Los bacilos se encuentran

siempre fagocitados, en pequeños grumos o paquetes apretados. En ambos casos, con cepas bovinas y aviares, hay formación de tubérculos que no llegan en ninguna ocasión a necrosis franca. Fuera de los tubérculos de apariencia jóvenes, hay escasa reacción celular de otro tipo y también débil infiltración del resto de membrana. Por pases sucesivos de embrión a embrión, es muy interesante que las cepas humanas y bovinas virulentas, van perdiendo vitalidad, mientras las cepas aviares al contrario, parece que se implantan y proliferan más fácilmente.

Con cepas avirulentas y bacilos muertos, las reacciones son débiles, no se forman tubérculos. Hay reacción a cuerpo extraño con formación de células gigantes y migración de mononucleares que engolfan a los bacilos; hay también migración de leucocitos hacia el foco de implantación del inóculo. A veces todos los bacilos están engolfados por células gigantes superficiales y no hay otra respuesta celular. Con bacilos de cepas muy virulentas, muertos al calor, el edema es muy pronunciado, y la respuesta celular débil, parecida a la provocada por bacilos aviares.

CAPITULO III

HALLAZGOS EXPERIMENTALES

a. Sobre los procedimientos técnicos.

Bajo las condiciones descritas para esta investigación experimental, se han empleado en Quito y Guayaquil, un total de 320 huevos. A los ensayos en Quito corresponden 210 huevos, de los cuales embrionaron 125 (59.5 %). Fueron inoculados 113 embriones a los 9 días de edad. Después de descartar los contaminados y los muertos prematuramente, quedaron al 6º día de incubación experimental, un total de 61 membranas para la fijación y preparación histológicas.

De los 110 huevos empleados en Guayaquil, la fer-

tilidad se manifestó en 83 embriones (75.45 %). Fueron inoculados finalmente 77 embriones, de los cuales se pudo obtener 65 membranas para el examen histológico. (Ver tabla III).

TABLA III

	Huevos	Embriones	Inoculad.	MCA fij.	MCA estd.
Quito	210	125	113	61	58
Guayaquil ...	110	83	77	65	55

La contaminación presente en algunos casos de los embriones inoculados (menos del 5%, se debió a hongos que se encuentran con frecuencia en el ambiente de laboratorio.

Es indudable que, tanto la fertilidad aparente, como la mortalidad en la primera y segunda incubación, en las primeras series de ensayos, reflejan claramente el sinnúmero de factores de orden técnico, que no fueron todavía bien controlados. De allí que comparando los diferentes ensayos por separado, dicha fertilidad aparente se eleva y la mortalidad disminuye, sucesivamente hasta los últimos. Por esto que, a pesar de que sería inexacto dar una cifra determinada, generalizando, se puede decir que hay que esperar la aparición de embrión en más del 80% de huevos considerados fértiles por las condiciones de fecundación, etc. De estos embriones, hay que esperar hasta una mortalidad del 10% antes de 9º día, sobre todo en el 3º y 4º en que se reconoce el primer período crítico de labilidad embrionaria. La mortalidad dentro de las 48 horas siguientes al momento de la inoculación, es mayor que en los días precedentes a ésta, pudiendo sobrepasar al 10% (en los primeros ensayos en Quito significó el 100%). Desechando los factores de orden técnico, esta mortalidad corresponde en parte a que, a la edad de la inoculación, los embriones están entrando en su segundo período crítico en que la mortalidad espontánea se eleva, por mayor labilidad metabólica (88).

En consideración de todos estos hechos, trabajando en buenas condiciones, se puede aprovechar para la inoculación, alrededor del 70% del total de huevos empleados, un acifra desde luego muy cómoda para cualquier trabajo de investigación, o para inoculaciones diagnósticas por la técnica de Brueck y Buddingh (59), por ejemplo, de tan valiosa aplicación.

La técnica de inoculación sobre la MCA, provocando antes la formación de cámara de aire artificial, tan frecuentemente recomendada para la inoculación del bacilo tuberculoso, dió muy malos resultados con mortalidad inmediata de hasta el 100% de embriones empleados en Quito, en uno de los primeros ensayos. Posteriormente fué menor, pero todavía muy alta. No sólo es una técnica que requiere de condiciones especiales de asepsia, sino que parece que ocasiona un traumatismo demasiado grande por la manipulación. Es interesante anotar que, al despegar la membrana formando la cámara de aire artificial, hay producción de hemorragias puntiformes en sábana, que seguramente influyen no sólo en el desarrollo posterior del embrión, sino también en el tipo y carácter de las lesiones, porque se implanta el germen sobre una superficie lesionada.

La técnica empleada en este trabajo (Cap. II), parece ser la más inocua. La MCA es más fácilmente despegable de la membrana blanca interna, y además, es posible que el mismo inóculo que va decolando las dos membranas, al extenderse suavemente, impida la producción de lesiones de despegue. Esta técnica ha sido utilizada por algunos autores para inocular el virus de la enfermedad de New Castle (89).

En los primeros ensayos previos, las membranas fueron fijadas en el líquido de Zenker que es seguramente el fijador de elección para inclusión en parafina y para estudios celulares. Es además el fijador aconsejado por los autores (75-83). Pero parece poco práctico para la coloración de Gallego, pues se notó una deficiente tinción nuclear con la fucsina. Todas las membranas utilizables, en esta experimentación fueron fijadas en formalina al 10%, que permite una magnífica coloración.

ción con hematoxilina-eosina, y la técnica de Gallego, modificada, que se destacan nítidamente entre sí.

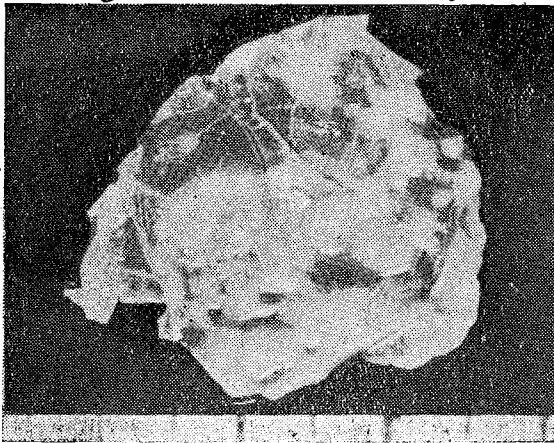
b. Lesiones macroscópicas encontradas en la MCA

La membrana corio-alantoidea en el huevo embriionado de 9 días cubre el embrión, casi todo el saco vitelino y empieza a formarle un saco propio al albumen.

La membrana corio-alantoidea normal, extendida en una caja de Petri, en solución salina y examinada contra un fondo negro es transparente, muy flexible, se mueve con la más mínima corriente, tomando finalmente una apariencia ondulada, opalescente. Los vasos son muy finos y apenas diferenciables.

Membranas de las experiencias en Guayaquil.

Estas MCA presentan nódulos, placas o engrosamientos blanquecinos, de apariencia edematosa, gelatinosa, de variado tamaño y extensión, implantados en una área más o menos opaca, turbia, menos flexible, que puede ocupar desde 5 mm. hasta toda la superficie correspondiente a la cámara de aire, e incluso extenderse más allá, a la parte interior de la misma. En los sitios en que no es visible ningún tipo de lesión macroscópica, la membrana se presenta bastante fina y transparente, de apariencia normal. (Ver fig. 5).



(Figura N° 5)

En algunos casos, el líquido alantoico se presenta turbio, revelando al examen microscópico cierta cantidad de leucocitos y algunos bacilos ácido-resistentes aislados o en pequeños grumos. Esta turbidez se presenta en 21.5% de los 65 embriones que alcanzaron el 6° día después de la inoculación. Se puede apreciar claramente la relación inversa entre la cantidad de bacilos y de leucocitos presentes en frotis realizados con líquidos turbios: los más turbios contienen mayor cantidad de leucocitos y menor cantidad de bacilos. El conteaje se presenta difícil, pero dentro de un criterio convencional se puede expresar según lo indica la tabla IV.

TABLA IV

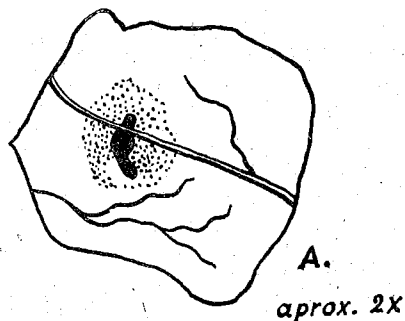
Número relativo de bacilos y leucocitos

Bacilos	Leucocitos	Número de MCA	
		Guayaquil	Quito
++++	+	3	2
+++	++	3	4
++	+++	3	3
+	++++	5	5
0	++++	0	1
		14	15

Hay mucha variación en la apariencia y tamaño de las lesiones, pero se puede sistematizar el tipo de ellas, aunque se la puede distinguir:

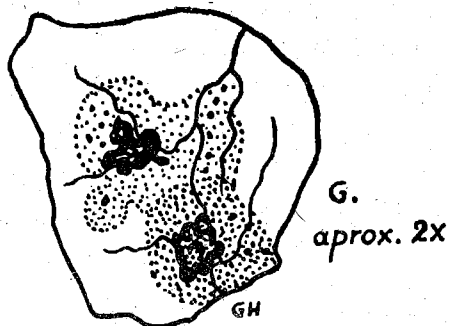
- 1) Un foco solitario a manera de uno, dos o tres nódulos conglomerados, pequeños, blanquecinos, no mayor de 3 mm. de diámetro, implantado en una pequeña

zona de fina opacidad, de alrededor de 5 o 10 mm. de diámetro. (Ver fig. 6).



(Figura N° 6)

2) Varios focos dispersos, a manera de gránulos blanquecinos o de nódulos de variado tamaño, pero menores de 1 mm., centrados por dos o tres focos nodulares más gruesos, hasta de 3 mm., en un fondo finamente opaco (ver fig. 7). La dispersión de estos pequeños focos abarca extensiones desde 1 cm. hasta más de 4 cm. de manera que se extienden más allá de la cámara de



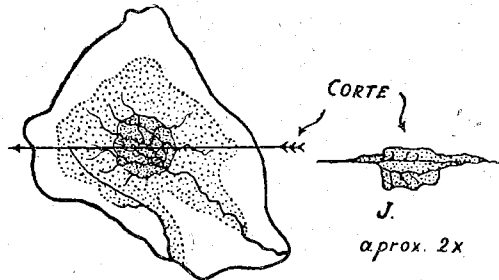
(Figura N° 7)

aire en algunos casos.

3) Gran lesión central a manera de placa irregular y blanquecina, que sobrepasa los 5 mm. de diámetro localizada en una extensa zona muy opaca, con algunos pequeños gránulos blanquecinos dispersos. La lesión gruesa se pronuncia ligeramente hacia afuera, pero se

sumerge bastante en el líquido alantoico (ver figura 8). A veces está rodeada de engrósamientos de apariencia edematosa, gelatinosa, que se sumerge también en este líquido .

La tabla V resume los diversos tipos de lesiones en contradas.



(Figura N° 8)

Las lesiones de tipo 2 y 3, se extienden más allá de la cámara de aire, en un 50% de los casos. En más del 50% del total de lesiones, pero sobre todo en las de tipo 3, aparece una definida tendencia a conglomerarse en la unión de los gruesos vasos. En general, la vascularización aparece grandemente aumentada en las regiones lesionadas, pudiéndose observar finas mallas que tapizan la superficie externa de las lesiones gruesas.

TABLA V

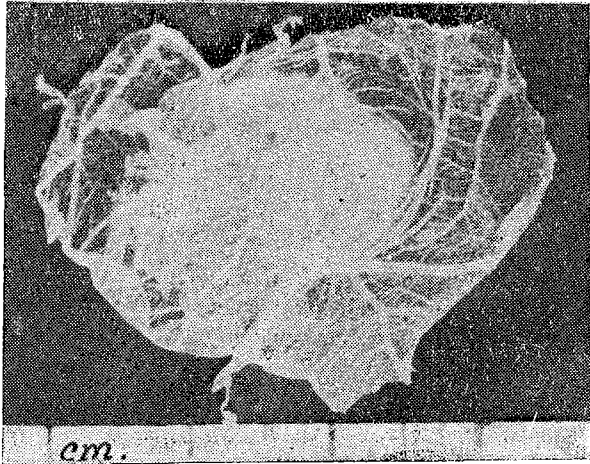
Tipo y extensión de las lesiones

Lesiones	MCA	%
1.—Foca solitario	19	29.2
2.—Focos dispersos	21	38.4
3.—Lesiones gruesas	21	32.4

En algunos casos, se puede observar la presencia de finas bridas de apariencia fibrinosa, que unen la cara interna de la MCA con el saco amniótico y el saco vitelino, especialmente en el sitio de los mesos vasculares más amplios.

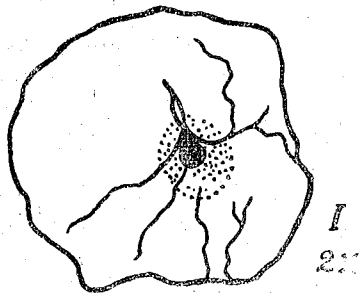
Membranas de las Experiencias en Quito

Macrocópicamente consideradas, las lesiones se presentan como gránulos o nódulos de variado tamaño, de apariencia seca, dispersos o conglomerados, hasta constituir verdaderas formaciones en placa (ver fig. 9). Es posible agrupar los varios tipos de lesiones entre tres grupos más o menos distintos, como en el caso de las membranas de Guayaquil:



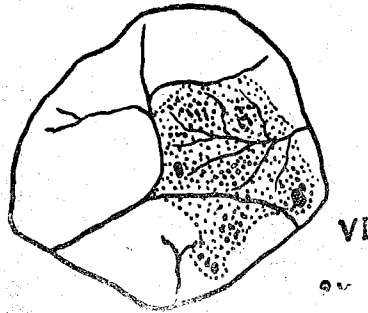
(Figura N° 9)

1.—Un foco solitario, blanquecino, o blanco-amarillento, de carácter granuloso o nodular de bordes nítidos, implantado en una membrana completamente desprovista de otro tipo de lesión. A veces más que un solo gránulo, se trata de dos a cuatro de ellos, conglomerados en un solo sitio, con debilísima opacificación de la membrana circundante. En conjunto, este foco mide de 1 a 3 mm. (ver fig. 10).



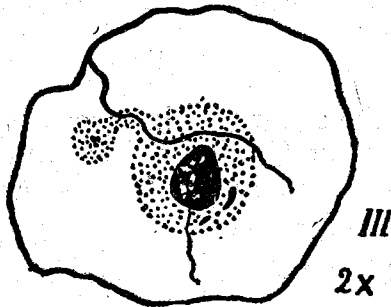
(Fig. N° 10)

2.—Focos dispersos, en gran número, pequeñitos, puntiformes, blanquecinos, centrados por focos más gruesos y confluentes que, pueden alcanzar hasta 3 mm. de diámetro, constituyendo una lesión central gruesa. Estos focos dispersos se implantan en una zona opacada de la membrana, también de contornos nítidos. (Ver fig. 11) pero irregulares. En cuatro casos, en este borde



(Fig. N° 11)

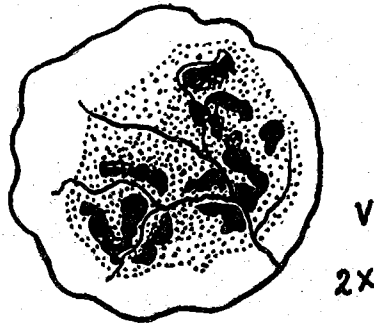
se disponen en hilera unos cuantos gránulos de mayor tamaño, que forman una especie de corona incompleta (Ver fig. 12).



(Fig. N° 12)

3) Membranas con lesiones gruesas, en placa, sólidas, irregulares, blanco-amarillentas, de bordes netos, implantadas en un fondo intensamente opaco que presenta además unos cuantos focos dispersos granulosos. La opacidad o engrosamiento se extiende desde 1 cm. y

tiene también bordes bien definidos. Más allá, la membrana aparece indemne, fina y transparente. (Ver fig. 13)



(Fig. N° 13)

La tabla VI resume estos tipos de lesiones.

TABLA VI

Tipo y extensión de las lesiones

Lesiones	MCA	%
1.—Foco solitario	25	41.0
2.—Focos dispersos	28	45.9
3.—Lesiones gruesas	8	13.1

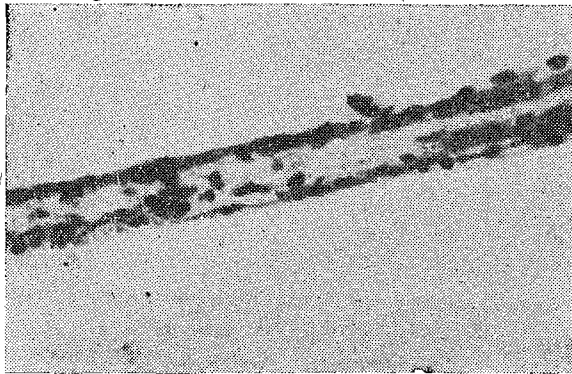
En ningún caso se constató en estas membranas la extensión de las lesiones más allá del borde de la cámara de aire, ni se encontró la presencia de bridas fibrosas, como en los embriones inoculados en Guayaquil. Tampoco se encontraron lesiones de apariencia edematosa, gelatinosas, lo cual quedó comprobado al examinar las secciones histológicas.

En algunos casos, (un 24.6%), el líquido alantoico se presentó turbio, revelando al microscopio, la presencia de cantidades variables de leucocitos y bacilos ácido-resistentes. La intensidad de este fenómeno se describe en la tabla IV. En los casos en que el líquido alantoico se presenta límpido, cristalino, tanto en los embriones

inoculados en Quito como en los inoculados en Guayaquil, no se demuestra la presencia de leucocitos ni de bacilos, en frotis coloreados ni en cultivos. En todo caso, los leucocitos presentes en líquidos turbios, parecen ser fagocitos polinucleares que contienen a veces bacilos intracelulares.

c. Cuadro histológico de la tuberculosis experimental.

La MCA está formada por tres capas: 1.—Una capa epitelial derivada del ectodermo del corión (somatopleura primitiva), constituida por dos hileras de células, excepto en la entrada de capilares y sobre ellos, donde hay una sola hilera. 2.—Una capa mesodérmica resultante de la fusión del mesodermo corionico y mesodermo alantoico, constituida por tejido conjuntivo flojo con mesoblastos poligonales y fusiformes y vasos sanguíneos y linfáticos. 3.—Una capa endodérmica derivada del endodermo alantoico (intestino primitivo), constituida por una sola hilera de células endoteliales (fig. 14).



(Fig. N° 14)

**MEMBRANAS CORIOALANTOIDEAS INOCULADAS A
A 758 mm. Hg. (GUAYAQUIL)**

1.—Reacciones ectodérmicas.

A pequeña ampliación, lo más sobresaliente es el gran espesamiento epitelial, más o menos uniforme en algunas y muy irregular en otras membranas, con par-

tes más gruesas, de apariencia nodular, salientes, y partes tenues, apenas distintas. En algunas zonas en que el espesamiento es notable, se puede ver pequeñas vacuolas rellenas de gruesos paquetes de bacilos que se colorean con la hematoxilina y que demuestran ácido-resistencia con la coloración de Gallego.

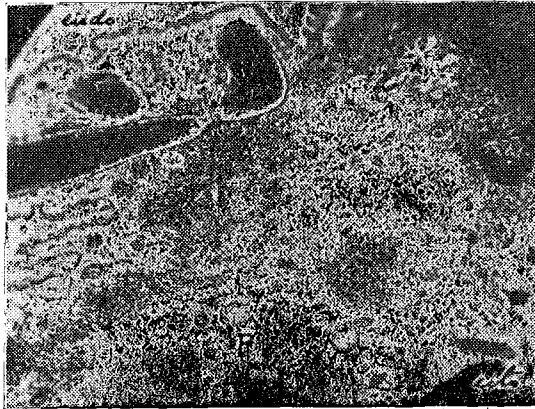
En las membranas en que el espesamiento es poco acentuado, sólo los núcleos regularmente dispuestos en hilera y la regularidad de la disposición celular, permiten identificar el ectodermo.

A mayor ampliación se puede apreciar (en 26% de los casos) infiltración de carácter inflamatorio, que se manifiesta por la presencia de células mononucleares de posible origen hemático (monocitos) y leucocitos de núcleo segmentado, con granulaciones eosinófilas y basófilas. Se puede también apreciar un proceso activo de diapédesis de los capilares, dando la impresión de que los leucocitos salen de los vasos y se inmiscuyen entre las células epiteliales. En algunas zonas, las células epiteliales son poco visibles, pues están invadidas por células fagocitarias del mesodermo.

En las membranas con ectodermo hipertrófico, se aprecian desde dos hasta más de seis capas o hileras celulares, dispuestas de manera que semejan un epitelio escamoso poliestratificado. En muchos casos, esta hiperplasia está acompañada de una aparente keratinización o cornificación de las hileras más superficiales, que se vuelven descamantes o se desprenden en pequeños bloques. Estas formaciones, a pequeña ampliación, se presentan muy densas. Las células keratinizadas son más aplanadas mientras más superficiales, muy acidófilas, con núcleo pequeño, muy denso, bien coloreable, mientras el resto de células mantienen su protoplasma algo poligonal, con núcleo más grande y menos denso, con escasa cromatina.

En un gran número de membranas, (57%) se presentan grupos de células similares a las ectodérmicas, a manera de islotes, las llamadas así "perlas", caracterizadas en el centro, por células poligonales de núcleo redondeado y grande, y en la periferia, por células apla-

nadas, dispuestas en coronas concéntricas, con núcleo denso. Para la mayoría de los autores, estas perlas serían una manifestación secundaria a la proliferación epitelial de carácter nodular: serían porciones ectodémicas invaginadas y separadas artificialmente por la dirección del corte. Excepcionalmente, he podido ver una conexión con el resto del ectodermo, pues se presentan aisladas, profundamente enclavadas en el mesodermo. El número y el tamaño de estos islotes ectodérmicos es variable, y no he observado bacilos en su interior. Alrededor de ellos, no se encuentra reacción mesodérmica. El hecho de que en muchos casos se pueden observar las "perlas" adheridas o apenas desprendiéndose del ectodermo, me induce a creer que no se trata de invaginaciones (en cuyo caso se podría descubrir un pedículo en cortes seriados), sino más bien de verdaderas migraciones de bloques celulares que se van separando hasta constituirse en grupos independientes (fig. 15).



(Fig. N° 15)

Ectodermo desprendido, endodermo plegado, invaginado. Perlas ectodérmicas, P. Tubérculo joven. Edema mesodérm. 80x.

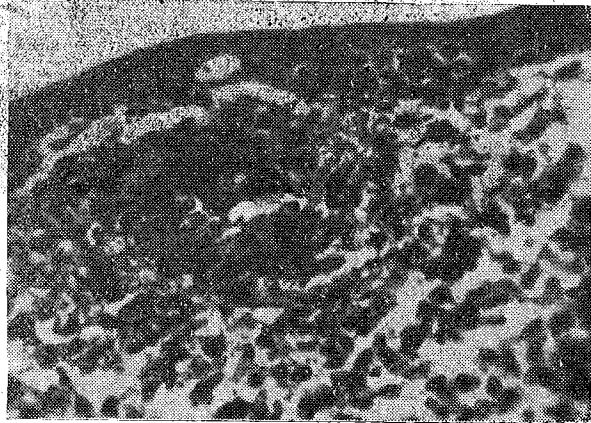
Los bacilos del inóculo implantados sobre la membrana, han corrido suertes diferentes. En los casos en que se acumulan en gran cantidad sobre el epitelio ectodérmico o se encuentran incluidos en sus células, su número es escaso en el mesodermo, y difícilmente se apre-

cian grumos a pequeña ampliación. En la mayoría de casos, la invasión y la proliferación son tan grandes que se puede descubrir grumitos a diferentes profundidades del mesodermo, precisamente en las zonas que presentan mayor respuesta celular.

Lo más frecuente es encontrar, en el ectodermo, los bacilos intracelulares, en células epiteliales de morfología edematosa o vacuolizada, o fagocitados por mononucleares que emigran hacia el interior del mesodermo. Estos fagocitos son frecuentemente de difícil diferenciación de las mismas células epiteliales modificadas. Intracelulares, los bacilos forman grumos de algunos elementos, como bastoncitos uniformes, dispuestos en densa palizada. En las membranas que presentan keratinización, se ven gruesos paquetes de bacilos poco diferenciados, que ocupan verdaderas vacuolas entre las células ectodérmicas. Los pequeños grumos, excepcionalmente se encuentran en las capas más superficiales, mientras los paquetes lo están siempre. Se puede ver también sobre la superficie ectodérmica, grandes acumulos de bacilos a manera de microcolonias, en que cada elemento conserva su individualidad. En raras ocasiones, están infiltrados por escaso número de células de origen sanguíneo.

La formación de lo que podría considerarse tubérculo, se inicia inmediatamente debajo de la superficie del ectodermo, (Ver fig. 16) en cuyo caso, a pequeña am-

Tubérculo joven, superficial. Ectodermo hiperplásico. Monocitos, fibrosos. Formación de cél. de Langhans. 600x.

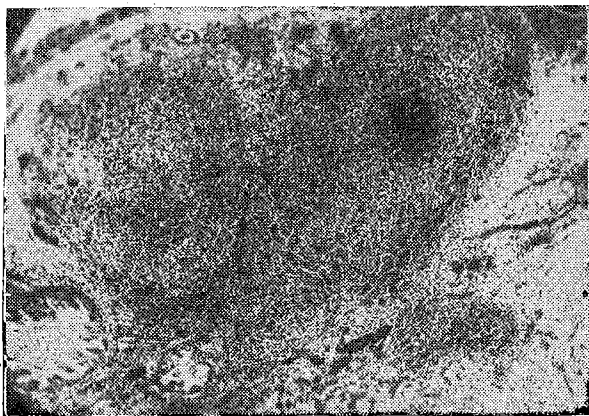


(Fig. Nº 16)

pliación se ve una solución de continuidad en la parte basal del mismo y se puede seguir la migración de grupos celulares diferenciados y la confluencia de células mesenquimales hacia dicho foco. Las capas más profundas ectodérmimas están desordenadas, se aprecia el desprendimiento de células basales. Con gran ampliación, es fácil seguir el proceso invasor del mesodermo por bacilos fagocitados o por bacilos que migran a través de un ectodermo poco proliferado. Existe un proceso metaplásico, y se puede ver que las células que se desprenden del ectodermo van tomando caracteres de células mononucleares, grandes, algo irregulares, o de verdaderas células poligonales del meséquima.

2—Reacción mesodérmicas.

Los nódulos del examen macroscópico, en el corte y a pequeña ampliación se presentan, como conglomerados redondeados de focos con una estructura característica y cargados de gran cantidad de grumos de bacilos dispersos, dentro de ciertos límites. (Ver figs. 17, 18)

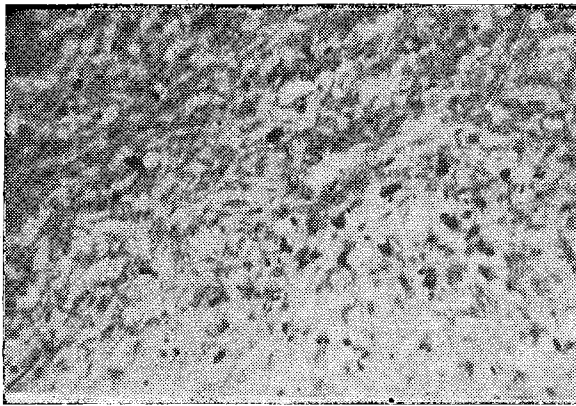


(Fig. N° 17)

Tubérculo con necrosis central, que recuerda formación de cavernas "sin pared propia", de tuberculosis exudativa. 80x.

Estos focos adoptan una disposición tal que carac-

teriza el tipo de respuesta en este grupo de membranas. La parte central está constituida por un tejido en que tanto las células que intervienen en su constitución, como su disposición es polimorfa. A gran ampliación se puede observar que está constituida por elementos característicos del tubérculo. El conglomerado celular multiforme consiste de elementos redondeados mononucleares, de células epitelioides y de células alargadas poligonales, de origen mesenquimal, agrupadas sin una orientación definida y desordenadas. Las células mononucleares tienen protoplasma escaso y débilmente eosinófilo y núcleo redondeado u ovalado pobre en cromatina, bien definido y poco coloreado. Entre estas células se disponen finos capilares a través de cuyas paredes delgadas se manifiesta un proceso de migración leucocitaria. Esta parte central tiene una gran cantidad de grumos ácido-resistentes que resaltan, dispersos uniformemente. (Ver fig. 18).



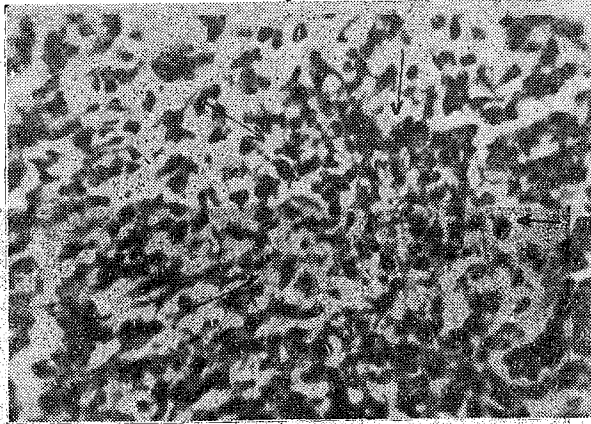
(Figura N° 18)

Bacilos aislados y en grumos, en forma dispersa uniformemente en la masa de tejido tuberculoso. 600x.

En algunas membranas, en que la reacción es muy intensa con enorme respuesta celular, se puede apreciar a pequeña ampliación la zona central de la lesión con una apariencia amorfa, resquebrajada en que se puede distinguir, a mayor ampliación, gran cantidad de peque-

ños núcleos agrupados en forma desordenada y apretada, en un fondo intensamente eosinófilo, dando la apariencia de verdaderos centros necróticos; en estos casos es evidente la presencia de células gigantes perifocales. (Ver figura 17).

La lesión central en 36% de casos es un tubérculo bien desarrollado (ver figs. 19, y 21), constituido por células gigantes, que son típicos sincicios con más de cinco núcleos dispuestos en corona, en un protoplasma bastante acidófilo, y por células epitelioides, grandes, de protoplasmas irregulares, de grueso núcleo redondeado u ovalado, pálido. Estas células se agrupan en racimos

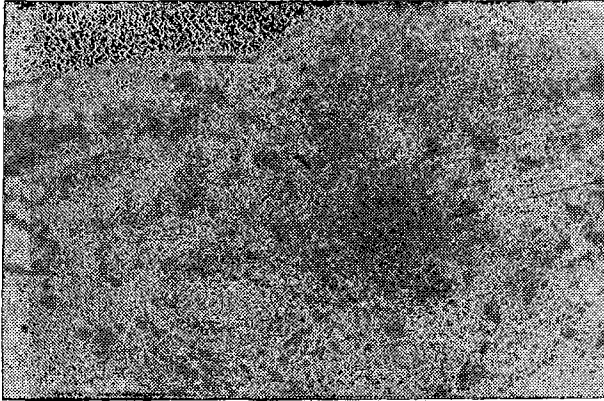


(Fig. N° 19)

Centro de un tubérculo de carácter "blando", en que se inicia necrosis y fragmentación de núcleos de mononucleares, y formación de células de Langhans. Cél. mesenquimales. 600x.
(Comparar con fig. 5 de Rich, A. "Path. of Tuberc.").

(74% de casos) de pocos elementos, que casi siempre engolfan gran número de bacilos dispuestos en grumos o aislados sean intracelulares o no. Alrededor de estas agrupaciones celulares hay algunos monocitos y pequeñas células redondas de aspecto linfóide. Las células fibroblásticas se disponen también en la periferia, pero en escaso número y sin una disposición especial. Los mononucleares presentan muchas formas de mitosis, sobre todo en los sitios en que se agrupan en racimos.

En los focos de mayor reacción, la vascularización es muy abundante. Los capilares que penetran al centro



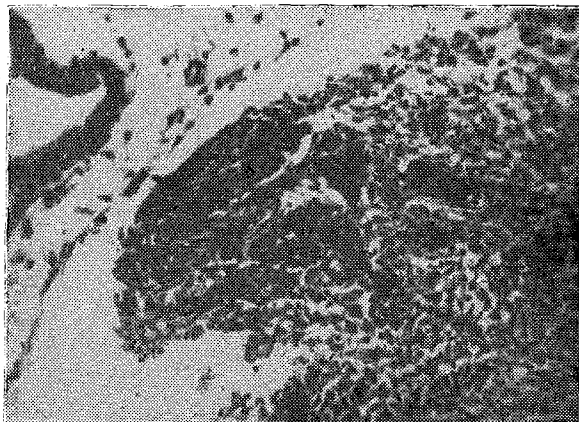
(Figura N° 20)

Grandes agrupaciones de monocitos, y gran infiltración mesodérmica de polinucleares. (Respuesta celular III). 60x.

de la lesión presentan sus paredes rotas, habiendo entonces pequeñas hemorragias que aparentemente son el origen de los centros necróticos. La necrosis franca se presenta en 22.4% de las membranas y en un solo caso se encuentra franca caseosis. Estos centros amorfos, presentan gran cantidad de núcleos celulares degenerados, fraccionados, sobre todo de leucocitos y de hematíes.

Este foco amorfo necrótico, está rodeado por algunas células gigantes. En el caso en que se manifiesta caseosis, se trata de un centro también amorfo en que no se puede distinguir sino pequeños gránulos basófilos, restos de núcleos, y una masa acidófila, refringente. Está también rodeado de células gigantes en escaso número, y de gran reacción celular en el resto del mesodermo. Entre las células gigantes, tanto en las lesiones necróticas como en las caseosas, hay gran cantidad de células epitelioides dispuestas en corona, pequeñas células mononucleares, linfoides, monocitos y raros "eosinófilos", células mesenquimales, sucesivamente más alejadas de

la porción central y constituyendo una gran porción de todo el mesodermo hipertrófico. (Ver figs. 20, 21).



(Figura N° 21)

Ectodermo keratinizado. Edema mesodérmico. Células gigantes de Langhans, que engolfan bacilos. 200x.

La lesión central está rodeada por un tejido que a pequeña ampliación, se presenta más flojo, reticulado, en que se hacen particularmente numerosos los capilares, de contenido denso, cargados de hematíes. Desde este tejido, se puede seguir capilares más finos que se adentran en la parte central de la lesión. En general, la vascularización está aumentada en todo el mesodermo. La migración de células sanguíneas es muy activa, sobre todo en las lesiones gruesas, de modo que se puede ver los vasos cargados de hematíes y con escaso número de leucocitos. En vez, alrededor de los vasos, se puede ver gran cantidad de células agrupadas en racimos más o menos densos y uniformes: son mononucleares con núcleos redondeados, grandes y bien coloreados, y polimorfonucleares, especialmente cargados de gruesas granulaciones acidófilas, de manera que parecen verdaderos eosinófilos. Estos grupos celulares uniformes se disponen alejados de la lesión central; son racimos que se suceden

en algunos casos sin dejar una solución de continuidad con los tubérculos, mientras en otras ocasiones están perfectamente aislados, separados de los mismos, por un tejido más bien flojo, edematoso o vacuolado, con débil infiltración. Lo más frecuente es encontrar los racimos celulares de mononucleares rodeando a los capilares, pero también se encuentran, rodeando a pequeños grumos ácido-resistentes, en cuyo caso también se hace presente otro tipo de células.

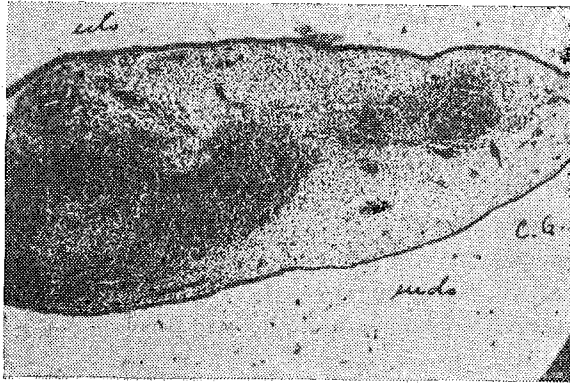
Es de particular interés la presencia de leucocitos polimorfonucleares con granulaciones acidófilas, que pueden confundirse fácilmente con verdaderos eosinófilos. Según Canat y Opie, (81), se trata de células polimorfonucleares jóvenes. He observado que estos "eosinófilos" se encuentran en gran número sobre todo alrededor de los vasos, formando racimos. Excepcionalmente forman una corona al "tejido de granulación tuberculosos" y más raramente se entremezclan con sus células. Entre las células que rodean al tubérculo se encuentran también células plasmáticas, (plasmazellen).

Entre los racimos de "eosinófilos" y sus vecindades, en estas membranas no se encuentran en ningún caso bacilos; además, en la mayoría de casos, no se encuentra otra respuesta celular mesodérmica que los rodee, solamente tejido flojo edematoso, con unas cuantas células mesenquimales poligonales.

La presencia de gran número de mitosis entre las células mononucleares, parece indicar que la mayor respuesta celular está dada por proliferación local y formación de células en el mismo sitio de reacción, en mayor intensidad que por células migratorias de origen hemático. La enorme cantidad de tejido formado se debe aparentemente a gran proliferación y diferenciación activa de las células mesenquimales.

En los casos en que el edema es sumamente grande, hay sólo ligera infiltración, de manera que el "tejido tu-

berculoso" está como confinado a solamente una parte del mesodermo. (Ver fig.22).



(Figura N° 22)

Gran edema mesodérmico y reacción de mediana intensidad, que se separan nitidamente. Tubérculo joven y tubérculo bien desarrollado, ambos de tipo "exudativo". En el mayor, hay tendencia a necrosis. Gran vascularización.

Es posible deducir en el proceso de invasión y formación de lesiones en el mesodermo, y sistematizar dicho proceso:

1) — Los bacilos, a partir del ectodermo, invaden el mesodermo activa o pasivamente. En el primer caso, hay multiplicación de los bacilos extra celulares, que se presentan agrupados en grumos o paquetes. En el segundo caso, los bacilos son fagocitados por células ectodérmicas diferenciadas, que avanzan hacia el centro. La multiplicación de los bacilos continúa, las células se edematizan y estallan liberando bacilos aislados o en grumitos de escasos elementos. Esta destrucción de fagocitos puede hacerse a diferentes profundidades del mesodermo, de manera que hay la posibilidad de ulterior formación de varios focos, más o menos superficiales, en diferentes estados de desarrollo.

2) — La presencia de un número suficiente de bacilos da lugar a formación de células mononucleares y a infiltración de carácter inflamatorio. La formación precoz de un tubérculo está indicada por la presencia de pe-

queños conglomerados de células mononucleares de apariencia epitelial y monocitos, que es la respuesta específica a uno de los constituyentes lipídicos del bacilo. Seguidamente, hay reacción mesenquimal y la presencia de fibroblastos es su manifestación.

3) —Hay, paralelamente, neoformación de capilares, como respuesta específica a la presencia de un germen capaz de provocar reacción inflamatoria. La necrosis posterior es seguramente un fenómeno tóxico vascular, ocurriendo en primer término ruptura de capilares con hemorragia, y luego atracción de granulocitos que sufren degeneración de inmediato.

4) —La presencia de células gigantes no corresponde a la presencia de tejido necrosado ni de caseosis. Estas células son de tipo Langhans, formadas por fusión de protoplasmas de células mononucleares, y no de tipo de células gigantes a cuerpo extraño, formadas frente a la presencia de materiales inertes o de desecho celulares. Efectivamente, su morfología las identifica como células de Langhans: núcleos ovalados, densos, dispuestos en corona, basófilos, bien coloreados, con una tenue malla bien distinta; protoplasma acidófilo, de contornos irregulares; en ciertos casos, se puede apreciar la estructura lobulada, en roseta, del citoplasma.

En las membranas en que la edematización es intensa, se descubre la presencia de células de apariencia de degeneración mucóide, con protoplasma vacuolado, irregular y muy pálido, edematoso y un núcleo ovalado, algo más coloreado, grande, con cariosoma exéntrico. Estas células, cuyo origen se hace difícil determinar, se encuentran particularmente en zonas en que el mesodermo se presenta vacuolado, con muy escasa infiltración; parecen células mesenquimales que han sufrido una degeneración de carácter tóxico.

Entre las membranas inoculadas en Guayaquil, se encuentran unas pocas (10%) con gran reacción fibrosa que parte del ectodermo mismo, forma verdaderas mallas gruesas, internándose en el mesodermo. En estos casos, la respuesta celular característica no se manifiesta, o está representada solamente por pequeñas agrupa-

ciones de células mononucleares. Los bacilos, en estos casos, se encuentran en el espesor mismo de las mallas fibrosas, siempre intracelulares, pero en gran número, engolfados por células mononucleares, junto a las mismas mallas. En estas membranas, es posible ver zonas de apariencia hialina, en que hay raras células mesenquimales. Esta apariencia de hialinización se presenta también en otras membranas en que la respuesta es predominantemente fibroblástica. La vascularización es abundante, y se puede observar las paredes de los vasos engrosadas y rodeadas también de tejido conectival, con franca tendencia a fibrosis.

3.—Reacciones endodérmicas.

Al contrario de lo que comunican los diversos autores, es sumamente raro que esta capa de la MCA esté absolutamente indemne. La reacción es escasa, pero constante en 71 % de casos. Hay hiperplasia con aumento del número de capas celulares. En muchos casos hay invaginaciones, pero no se encuentran islotes celulares del tipo "perlas". Es frecuente la formación de papilas de células de apariencia glandular, de forma poligonal, con finas granulaciones, con núcleo basal y aplanado en sentido transversal. A veces, presentan verdaderas vacuolas en el citoplasma.

MEMBRANAS CORIOALANTOIDEAS INOCULADAS A 547.7 mm.Hg (QUITO)

1.—Reacciones ectodérmicas.

También en este grupo de membranas, como en las inoculadas a nivel del mar (Guayaquil), se puede apreciar a pequeña ampliación, zonas de espesamiento y zonas de infiltración. Pero la intensidad de la reacción es notoriamente menor, de manera que, los gruesos ectodermos, de apariencia muy densa, sólida, con formaciones nodulares marginales, son bastante raros. Los epitelios engrosados y con escasa keratinización y cornificación, son más frecuentes.

Los caracteres celulares son similares a los ya des-

critos para esas membranas. Es decir, aparentemente, la respuesta desde el punto de vista cualitativo, corresponde enteramente a las observadas en dichas membranas, siendo en todo caso, la intensidad y la extensión menores. En algunos casos, sólo hay hipertrofia ectodérmica frente a la zona de reacción del mesodermo, encontrándose el resto del epitelio más o menos indemne. Hay algunos casos (20.7%) de engrosamiento nodulares, y se puede descubrir la presencia de las llamadas "perlas ectodérmicas", en menor número y casi siempre constituidas por células de apariencia poligonal, de núcleos pálidos, apenas visibles, sólo en el centro de las perlas presentes en las membranas de Guayaquil. En dos casos he observado bacilos en el corazón de las "perlas". La disposición en varias capas concéntricas es poco definida. Es indudable que esta estructura corresponde fielmente a la escasa cornificación epitelial.

Los focos ectodérmicos de carácter inflamatorio, presentan una estructura igual a los focos análogos descritos en las membranas de Guayaquil, aunque el número relativo de leucocitos con granulaciones acidófilas es seguramente mayor.

Los bacilos del inóculo se encuentran sobre el epitelio ectodérmico, formando grandes acumulos superficiales, o se encuentran en el espesor del mismo, fagocitados por células poligonales vacuolizadas. Frecuentemente, se ven éstas células desprendiéndose del ectodermo, para adentrarse en el mesodermo. Es poco frecuente encontrar paquetes de bacilos incluidos en las células epiteliales, y más bien se encuentran formando pequeños grumos en que los elementos bacterianos son bien diferenciados entre sí.

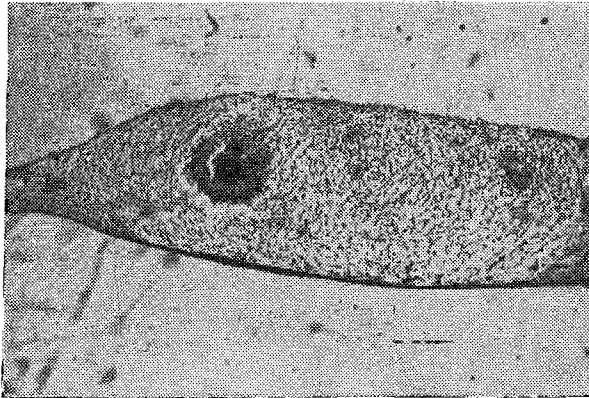
En los casos en que macroscópicamente se pueden observar gran número de focos dispersos, se puede ver en el corte, y a pequeña ampliación, una disposición desordenada de las células ectodérmicas, que justamente coincide con focos marginales de reacción mesodérmica. Se puede seguir el proceso de invasión de células ectodérmicas hacia la capa media, con diferenciación inmediata.

Algunas membranas presentan una reacción ectodérmica que no podría ser diferenciada de las membranas de Guayaquil, si no fuera porque paralelamente se encuentran las zonas de reacción mesodérmica, cuyo carácter es bien distinto.

2.—Reacciones mesodérmicas.

Son más importantes, desde luego, que las ectodérmicas. Si bien en muchos casos sería imposible separar los pequeños focos tuberculosos de focos igualmente pequeños que se encuentran en las membranas de Guayaquil, en general, la distinción es fácil y las diferencias resaltan nítidamente.

En estas membranas es más notoria la correspondencia entre el cuadro macroscópico y el cuadro histológico. Así, los nodulos solitarios, están constituidos por una sola lesión con un centro amorfo, rodeado de células sinciciales, y de tejido francamente fibroso. A pequeña ampliación, fuera de esta imagen, no se encuentra ningún otro tipo de agrupación celular, a veces, gran infiltración alrededor de gruesos vasos. (Fig. 23).

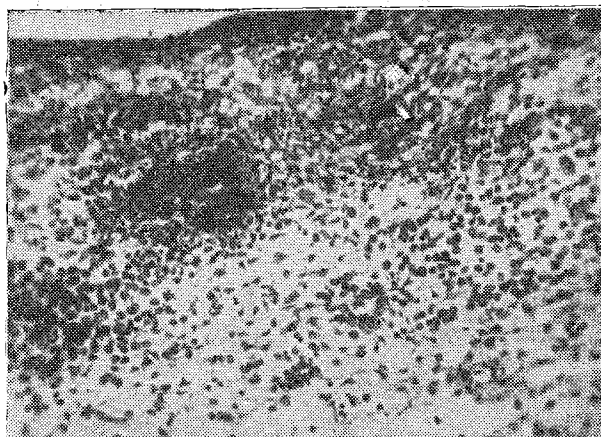


(Figura N° 23)

Tubérculo joven con necrosis central rodeada por células gigantes y malla de tejido conjuntivo flojo, sin otra respuesta celular inflamatoria. 60x.

Las membranas que presentan gran número de nódulos o focos granulados dispersos, están constituidos por gran número de pequeños focos celulares cuyo centro de-

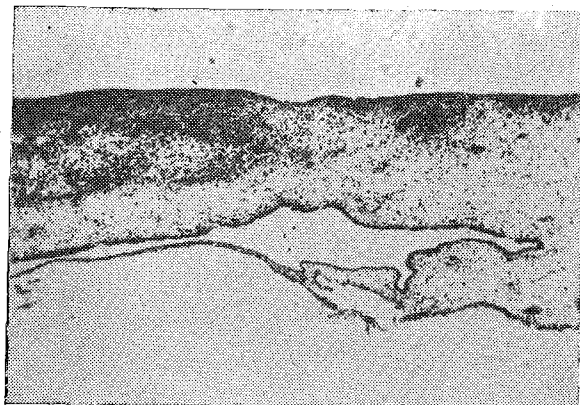
muestra una estructura necrótica, con escasa reacción celular circundante, y sobre todo caracterizada por tejido dispuesto con cierta orientación definida, que a mayores ampliaciones se revela formado por células fibro-cíticas. (Figs. 25, y 26).



(Figura N° 25)

**Microtubérculos superficiales con necrosis y engolfando bacilos.
Infiltración por eosinófilos. 200x.**

Las gruesas lesiones en estas membranas están constituidas por varios focos de carácter destructivo, que confluyen, demostrando las porciones centrales sin

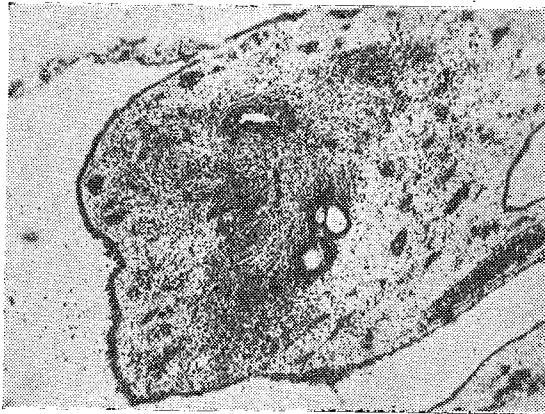


Jóvenes tubérculos superficiales sufriendo precozmente fibrosis: nótese la disposición del tejido conjuntivo. (La misma membrana de la fig. 25). 60x.

(Figura N° 26)

ninguna estructura, rodeadas por células gigantes, y también por tejido fibrótico. En estos casos, la reacción celular en el resto del mesodermo ya es de bastante intensidad, pero en ningún caso iguala a la producida en las membranas inoculadas en Guayaquil. En pocos casos, hay también mesodermos edematosos, con infiltración celular muy discreta. (Figs. 27, y 28).

En las membranas inoculadas en Quito, predominan las lesiones de carácter necrótico, (40.7%) relativamente a otros tipos de lesiones. En 10 casos (19.5%) hay franca caseosis, y algunos de éstos parece manifestarse lo que sería un reblandecimiento caseoso, de carácter amorfo, sin núcleos, ni restos de células, muy refringente. En las lesiones necróticas, se ve, a pequeña ampliación, una masa central redondeada, de bordes festoneados, amorfa, fuertemente coloreada por la eosina, rodeada de agrupaciones celulares con núcleos intensamente coloreados y amontonados, y luego, de un tejido flojo en que la disposición de células alargadas, estrelladas, es distintamente circular u ondulada (fig. 27). Le-

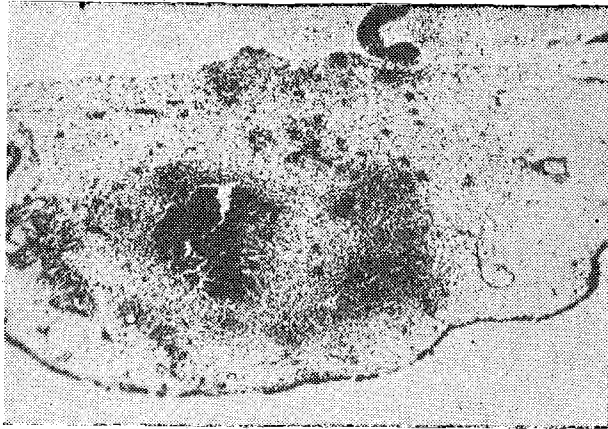


(Figura N° 27)

Pequeños racimos de células mononucleares rodeadas por tejido conjuntivo dispuesto en haces arremolinados. 60x.

jos de estas lesiones, se ven pequeñas agrupaciones de otros focos celulares de apariencia uniforme, más densa,

en que predominan los gruesos núcleos. A mayor ampliación, se puede ver la acumulación de núcleos destruidos, degenerados, sobre una masa amorfa, fuertemente eosinófila. En la parte más periférica de estos grumos necróticos, esta masa amorfa está desprovista de restos nucleares, se hace muy refringente, se pone en contacto directo con células gigantes.

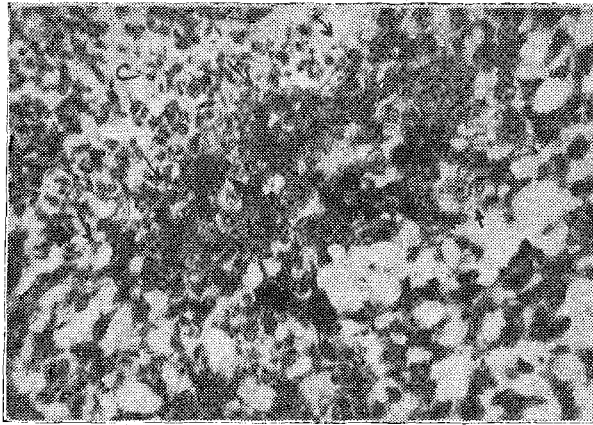


(Figura N° 28)

Gran tubérculo con caseosis central, rodeada por células gigantes y mediana infiltración celular de origen vascular.

Las células gigantes en estas membranas, pueden diferenciarse sin dificultad en dos grupos: las primeras, están constituidas por protoplasmas escasos, con gran cantidad de núcleos distribuidos en el centro, en forma irregular; son núcleos densos y muy coloreados. Estas células están en contacto inmediato con la masa necrótica periférica, y parecen formadas por la conjunción de varias células de carácter epitelioides. Se distribuyen en gran número, sin ponerse en contacto unas con otras, separadas, por células de apariencia epitelial, que completan una barrera limitante de lo que podría considerarse como masa caseosa.

Estas células de apariencia epitelial son grandes, de núcleo, también grande, redondeado, pálido. Las otras células gigantes, de tipo Langhans, se encuentran más bien distribuidas en zonas de reacción celular en que no hay necrosis: lo más frecuente es que se encuentren rodeando a bacilos, engolfándolos, o fagocitándolos, juntamente con otras células. Estas células gigantes tienen menor tamaño, menor número de núcleos dispuestos casi siempre en semicírculo. El protoplasma presenta granulaciones. (Fig. 29).



(Figura N° 29)

En C, centro de tubérculo necrótico, rodeado de células gigantes y "epitelioides", que forman anillo. 500x.

Más allá de las células gigantes y epitelioides, que rodean a la masa necrótica, se encuentran pocas células redondas, pequeñas, de núcleos densos (linfoides) y leucocitos polimorfonucleares con gran número de gruesas granulaciones acidófilas. Entre éstas células, y más allá llenando el resto del mesodermo lesionado se encuentran células poligonales mesenquimales, predominantemente fibrocitos con sus características bien definidas. Estas células se disponen orientadas en sentido circular a la lesión central.

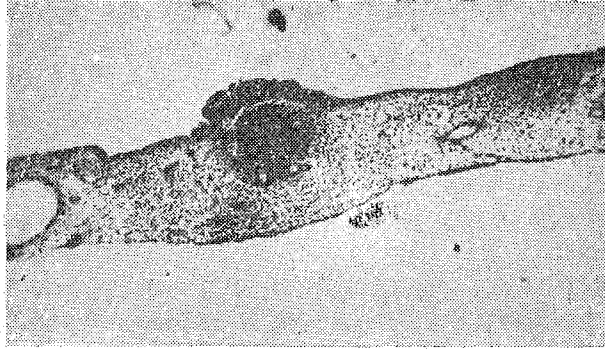
Las agrupaciones celulares aisladas, de éstas lesio-

nes de carácter necrótico, están constituídas por células mononucleares y granulocíticas que forman verdaderos racimos, sobre todo al rededor de los vasos. Pero, la imagen no es uniforme y siempre es posible ver gran número de células fibroblásticas y fibrocíticas. Al contrario de lo que se observa con bastante constancia en las membranas de Guayaquil, se encuentran entre éstas células muchos bacilos dispersos, aislados o en pequeños grumitos.

Cuando la lesión principal no es necrótica, en todo caso, la respuesta celular es mucho menor que la observada en las membranas de Guayaquil. Está constiuída por pocas células gigantes, del tipo descrito como "células de Langhans" más arriba por unas cuantas células de apariencia epitelial, por mononucleares más densos y pequeños, por células de apariencia linfoide, unos cuantos eosinófilos y, característicamente por bastantes células fusiformes, de núcleo denso, que le dan una particular apariencia de tejido arremolinado, con haces orientados. En muchos casos en estos "tubérculos" parece evidente la iniciación de necrosis por la ruptura de capilares sanguíneos y la producción de pequeñas hemorragias localizadas. Esta necrosis se hace evidente en forma precoz, en "tubérculos" pequeñitos, superficiales, sin mayor reacción mesodérmica restante. Es también precoz la aparición de tejido con tendencia a formar haces fibrosos.

En estas membranas es más difícil establecer el proceso de formación de las lesiones, al menos en lo que se refiere a los "tubérculos" con centro necrótico, puesto que no se encuentra ningún otro tipo de respuesta circundante. Parece que las células que acarrean los bacilos desde el ectodermo, sufrirían un proceso de destrucción precoz, sin la presencia de mayor respuesta mesodérmica, siendo inmediatamente envueltas por un tejido que impide una evolución posterior. Las células gigantes que rodean a estos centros necróticos se encuentran raramente fagocitando bacilos y estos más bien se disponen entre las células epitelioides, de manera que no se distribuyen ampliamente en el mesodermo lesionado. Es de-

cir, parece que la invasión y la dispersión en el mesodermo, están bastante limitadas. (Fig. 24).



(Figura N° 24)

Tubérculo joven, superficial, subcutáneo, con necrosis y fibrosis precoz. 60x.

En muchos casos, es fácilmente observable la necrosis de las células gigantes tipo Langhans, con formación inmediata de células gigantes a cuerpo extraño, es decir, de aquellas con gran cantidad de núcleos dispersos. Es posible suponer que el crecimiento del centro necrótico sigue una evolución centrífuga, a expensas de células de Langhans y de células epitelioides que lo rodean. Cuando la necrosis es franca, las células gigantes que rodean la lesión parecen más bien formadas frente a la presencia de tejido destruido.

La evolución de los "tubérculos" sin necrosis, manifiestan a la fecha de fijación de las membranas, puede seguir el mismo camino que en las membranas de Guayaquil, aunque hay que anotar el hecho interesante de la presencia de leucocitos "eosinófilos" en el tubérculo mismo, y la existencia, no en caso muy raros, de células gigantes rodeadas de escasísima respuesta celular de otro tipo.

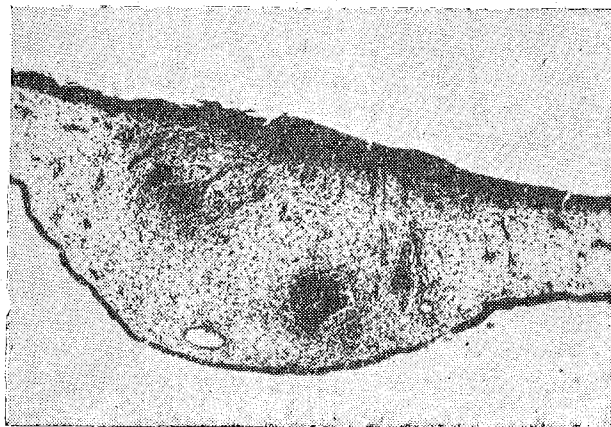
La disposición de los bacilos en el mesodermo, toma caracteres especiales: se ven confinados o engolfados a regiones bien definidas, limitadas por tejido mesenquimal, casi siempre de carácter fibroso. En muchas

de las zonas invadidas por bacilos, no hay formación de tubérculo necrótico, solamente la presencia de células mononucleares y "eosinófilos". Los bacilos engolfados se encuentran intracelulares en agrupaciones de pocos elementos. No se encuentran en ningún caso grumos o paquetes gruesos, libres en el mesodermo. No es posible establecer una idea bien clara sobre la cantidad de bacilos presentes, pero en conjunto, el mesodermo de las membranas inoculadas en Quito, está menos cargado de bacilos que de las membranas inoculadas en Guayaquil.

En los casos en que hay edema mesodérmico notable (4%), se puede descubrir la presencia de células "mucoides".

d.—Controles.

En las membranas inyectadas con solución salina fisiológica, he podido descubrir una ligera hipertrofia del epitelio ectodérmico, de carácter muy circunscrito, seguramente correspondiente al sitio de traumatización por la aguja. Por debajo del epitelio hipertrófico, se puede ver una afluencia de monocitos y proliferación fibroblástica, también muy circunscritas y de carácter microscópico. La membrana, macroscópicamente, no presenta sino un granulito puntiforme, apenas diferenciable, so-



(Figura Nº 30)

Dos pequeños tubérculos con necrosis y fibrosis precoz.

bre una pequeña zona ligeramente engrosada. No he podido encontrar diferencias entre las membranas tratadas en Guayaquil y las tratadas en Quito, sólo con CLNa al 8.5 por mil.

Con la cepa BCG, no he logrado una implantación de bacilos, en las MCA. se aprecia, al corte, ligera proliferación del ectodermo y afluencia de monocitos al sitio de inoculación.

En la gran mayoría de membranas consideradas en esta investigación, el tiempo límite impuesto, desde la inoculación hasta la fijación, seis días, es suficiente para poder apreciar las diferencias en el cuadro histopatológico producido. En cortes realizados en membranas retiradas antes de los seis días de incubación experimental se puede seguir paso a paso la formación de los tubérculos, distinguiéndose ya a las 24 horas la presencia de elementos celulares característicos, formando jóvenes tubérculos cuya diferenciación en ambos grupos de membranas puede ser hecho precozmente, por la predominancia de células mononucleares en las inoculadas a 758 mmHg. y de leucocitos eosinófilos y fibroblastos en las membranas inoculadas a 547 mm.

Los cortes efectuados en hígados y vasos de varios de los embriones inoculados, no revelaron la presencia de bacilos ácido-resistentes ni de lesiones de apariencia tuberculosa.

Las inoculaciones efectuadas en cobayos pusieron de manifiesto el grado de virulencia de la cepa empleada, la H37Rv. En Quito, de cuatro animales inoculados, dos presentaron caseosis en el sitio de la inyección (muslo) y caeosis ganglionar de los grupos epigástricos e ilíacos correspondientes. Los otros dos presentaron una tuberculosis generalizada. La supervivencia de los animales fué de 60 a 100 días.

Los cobayos inoculados en Guayaquil, murieron a los 20 días de la inoculación, pero no se pudo obtener datos detallados del cuadro patológico desarrollado.

CUADRO II

RESUMEN DE PROTOCOLOS HISTOLOGICOS

MCA Inoculadas a 547 mm. Hg—QUITO

ECTODERMO						ENDODERMO				MESODERMO	
1 Nº	2 Proliferc.	3 Ker Cor	4 Ad	5 Perlas—Sp	6 Perlas—CC	7 Infl. Infm.	8 Bacil distr	9 Prolif.	10 Inv g papl	11 Edema	12 Respst. celular
1—	II						F:g	I	II	IV	IIC
2—	II					++	F:g	I	I	±	±
3—	I					++		I		±	IIUc
4—	I						F:g			I	IIUc
5—	II									I	±
6—	I					+					IUc
7—	I					+				I	IIUc
8—	II	n		+	2		F:gs	II	I	I	ID
9—	—										—
10—	I			++	2—3		F:gP	I	I	I	IIC
11—	I					+	F:s				IU
12—	II	K					F:gP			II	ID
13—	I									I	±
14—	I							±		I	IIIU
15—	II	K		bacilos		+	F:g	I		I	ID
16—	I							I		I	I
17—	III					++	F:gs	I		III	I
18—	I	n					FP				II
19—	III	K				++	FF:g			I	IIICu
20—	I			++	3—4					I	III
21—	III	K				++	F:g			I	IIIC
22—	I					+	F:s	±		I	IIICU
23—	III	Kn	+			++	F:g	I		I	IIIC
24—	II	K				+		II	bacilos	I	IIICu
25—	II						F:g	I		I	IIU
26—	III	K					F:g	I		I	IIIC
27—	I					+	F:g	I	bacilos	I	IU
28—	I									I	ICu
29—	II					++	F:gs	I		I	IID
30—								I	bacilos	II	ID
31—	I							±		I	±
32—	II						F:g	±		II	IC
33—	III	K		+	2—	+	F:gP	I	I	II	IIC
34—	I	n		+	2	+	F:gs			I	ID
35—	II					++				I	ID
36—	II					++	F:gP			II	IIC
37—	I						F:g				ID
38—	I					+		I			±
39—	I									II	ICu
40—								I		I	IIIC
41—				+++	2—3			I		I	IIIU
42—	II						F:g			I	IVU
43—	I							I		I	
44—	II			bacilos		++				I	IIIC
45—				++±	2—4			II		II	IIU
46—										I	±
47—										I	±
48—	II						F:g	I	II	II	IIDC
49—	II	K					F:g			II	IIIC
50—	I			++	2	++	F:g	I		I	IIIU
51—	I							I		I	IIU
52—	I			+	2		F:g			I	IIICu
53—	II					++	F:g	I		II	IIIU
54—	II					++	FF:gP				IIC
55—	I	K					F:g			I	IID

CUADRO III

RESPUESTA CELULAR EN EL MESODERMO.—PROTOCOLOS HISTOLOGICOS
MCA inoculadas a 758 mm. Hg—GUAYAQUIL

TUBERCULO

		REACCION EXUDATIVA					REACCION PROLIFERATIVA			
1—Número	2—"eos"	3—Monon	4—Linfo	5—Epi	6—C. Gig	7—Necro	8—Caso	9—Conjt	10—Hial	11—Bacilos
1	R	R	D	++	+	±		BI		F:gD—2
2	VR	+++	D	++	+			BI ()	+	D—4F:g x
3	iV	+	+	+				BI	+	D—3
4		++	+D	++	±			B		D—2 x
5										
6	VR	R	++	++	± ±			()		D—3 x
7	V	+V	+	+				B		D—4
8	RR	+	+	+++	++			B ()	+++	D—4gPe
9		+						BB		D—3e
10	+V	+++	+	++	++			BB	+	D—4F:g
11	++i	R	R	++	++	+		BB	+	D—4
12	r	+	+							e x
13	i	R	R							D—2
14	ir	R	+	+++	++	+		B ()		D—3Fge x
15	Vi	RV	±	+		+		BB	+	D—4
16	v	Rv	r					B		D—2
17	iR	++		++	++	+		B		
18		RR	R	+++	+++			BB	+	D—2
19	VR	R+	R+	+++	++	+	±	BB		D—4Fge x
20	iiV	R	R	+				BF		F:g2
21	i									F:gP
22	VFR	R++	++	++R	++	+		B	+	FgPe
23	V									
24	i	+	+	++				B		F:g x
25	i	ri	+	r				B		D—2
26	VRi	RR	RR	+++	+++	++		BB	+	D—4g
27	V	+++	R	++	++			B ()	+	4FgPe
28	i			+	+					
29	F	RD+	R	++		±		B	+	FgsPe
30	V	R	+	+						
31	RRV	+RD	++	+++				BB	+	FgePD4
32	V	+	+	+				B		F:g
33	R	R	+	+R				B ()	+	D—4 x
34	i	++		+				B		D—2 x
35	iiV		++							
36	i							B		F:gD—2b
37	II	iR	r					B		
38	RV	+	++	+				B		D—4
39	—									
40	r	+D	++	R						D—4
41		r		r				BB		D—2
42	r	++R	+	+				BB		D—4 ex
43	iiV	+++	++	+	+	+	+	B () () F	+	D—3
44	iiR	++R	++	+R	+			B	+	D—3
45	R	+R	+D	DR+	+++	+		B () F		D—4 x
46	R	RR	R	+++				B	+	D—3
47	iR	++	++	++	+	+				D—2
48	Rii	+	+							FeD
49	+	VR	R	+		+		B		D—4 x
50	i	+++	++	++				B	+	D—4eF x
51	i	++	+					B		F:gPe
52	i	++	+	+				B		D—2 x
53	ir									
54	i	++R	++	+++	+			B	+	D—4 x
55	IVi	++R	R	++				BB		D—3 x
56	i	R	+R	r	±	±		BB		FsgD3 x
57	i	+	+	+	+	±		B () F		FegD—3
58		+	+					B		D—2

CUADRO IV

RESPUESTA CELULAR EN EL MESODERMO.—PROTOCOLOS HISTOLOGICOS

MCA inoculadas a 547 mm. Hg—QUITO

		TUBERCULO								
		REACCION EXUDATIVA				REACCION PROLIFERATIVA				
1—Número	2—"eos"	3—Monon	4—Linfo	5—Epi	6—C. Gig	7—Necro	8—Caseo	9—Conjt	10—Hial	11—Bacilos
1	iiF	+	+	DRR				B	+	D—2
2	i									
3	iiFD	+	+	+++R	+++	+++		B()()F		D—1,s
4	iiD	+	+	+++	+++	+++	+++	B()()F		D—2 b
5	—									
6	—			+				()F		D—1
7	i	++	++		±±±	+++	+++	()()F		D—2 b
8	i			+	+			B		D—1 e
9	—									
10	iiD	+	+	+	+			()F	+	D,e x
11	i			+	+	++		B()	+	D,b x
12	—	++		±	±	±		()F		D—2 ge x
13	i									
14	iii	+++D	+++F	+R	++	++	++	b		e—2
15	r		+	+r						d—2g x
16	—									
17	—									
18	ii									
19	++	+	+	+++	++	++	±±	()()()F	+	d—3
20	++									
21	VR	R	=	++	++	±		()()()F		D—2gs x
22	ii	+D	+d	+r	+	+		()()()F	+++	D—3 e
23	r			++	+++	+++	+	()()()F	+	D—1F++
24	rF			+		±		B		ge
25	F++	++		++	+			B		F,D—1
26	iiF	++	++	+		±±		B	+	
27	—	+	+	+	+					D—1
28	+rF		+	+				()()	+	D—1
29	r	++	++					B		D—1 e
30	+rF	+	+	+				B	+	ge x
31	i									
32	—		+	+						F,e Cep.
33	ii	+	+	+		±		B		D—2 Fe
34	d		+	+				B		F:g e
35	—	++	+			+		B		D,e
36	F	+++	+	+	±			()()F		D,e
37	F					+		()()F		D—2 x
38	i									
39	—			r				B		D—1
40	—	+++	++	++	+++	+++	+	()()F		D—2
41	D++	++	+					B		F:g
42	i	++		+	+++	+++	++	()()()F		g b
43	i									
44	RF	+RR						B		ge x
45	—			+	+			()()()		
46	i							B		e:g
47	—		+	+						e
48	i	++	+	+++	+++	+++	++	BB		D—3
49	i	+++	+	+++	+++	+++	+	B()F		D—1
50	++FR	+++	+	+	++	++		B()()F	+	D—1
51	—	+	+	+	++	+		B()F		e b
52	D		+	+				()()()B	++	ge
53	—		+	++	+++	+++	+	B()()F		D—1
54	+F	++F	+	++	+			B()()F		D—2 e
55	+F	+		+	+			B()()F		D—ee

CUADROS I y II

- K = keratinización (3) (entre paréntesis, el N° de columna)
c = cornificación.
n = formaciones nodulares de células ectodérmicas.
(2) Proliferación ectodérmica:
I = presencia de 2 o 3 hileras celulares.
II = presencia de 4 o 5 hileras celulares.
III = presencia de 6 o más hileras celulares.
Perlas Ad = adheridas al epitelio ectodérmico.
(4, 5, 6) Sp = separadas del mismo.
CC = capas concéntricas de las perlas ectodérmicas.
(7) Infl Ingm. = infiltración inflamatoria.
(8) Bacil dist = distribución de los bacilos:
F = fagocitados.
g = grumos, s = solitarios, aislados.
P = gruesos "paquetes".—m = apariencia de "microcolonias".
(9) Proliferación endodérmica: igual notación q' col. N° 2
(10) Invg = invaginaciones.
pal = formación de papilas evaginadas igual que N° 2.
(11 y 12) Edema del mesodermo y respuesta celular:
I = abarca hasta 1 mm. de espesor.
II = abarca entre 1 y 2 mm. de espesor.
III = abarca más de 2 mm. de espesor.
IV = reacción mayor de 5 mm. apreciable en campos.
D = focos dispersos.
C = focos confluentes.
± = respuesta celular mínima.

CUADRO III y IV

- R = agrupaciones celulares en racimos.
V = agrupaciones alrededor de los vasos.
i = forma infiltrante de reacción celular muy débil, difusa.
D = focos dispersos.
B = presencia de fibroblastos en el foco tuberculoso.
() = presencia de fibrocitos, colágeno, fibras.
F = en todo caso, indica reacción perifocal, a manera de manto
(12) Distribución de bacilos:
D = dispersos en el foco, grados relativos 1, 2, 3, 4.
g = grumos, s = aislados, solitarios, e = engolfados.
b = presencia de bacilos solamente en los bordes del foco.
± = reacción celular mínima.

CAPITULO IV

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El estudio de dos series de membranas corioalantoides inoculadas con bacilos tuberculosos ha permitido llegar a la conclusión de que estas formaciones extraembrionarias son excelentes medios para el estudio de la tuberculosis experimental. Se han empleado embriones de 9 días de edad, y la cepa H37Rv de *Mycobacterium tuberculosis hominis*. No sólo la implantación del bacilo virulento sino también las lesiones consecutivas a su proliferación, ocurren adoptando ciertas características que permiten la separación neta entre las dos series de experimentos.

El tiempo límite para el desarrollo de las lesiones, en estas experiencias, permite establecer que la membrana corioalantoidea del embrión de pollo, el desarrollo de las mismas es suficientemente rápido, como para lograr en corto período una serie de observaciones que, por otro lado, ocuparían mucho tiempo, utilizando los animales de laboratorio como cobayos, conejos, ratones etc. Sin embargo, el embrión no puede considerarse simplemente un medio de cultivo, sino un verdadero animal en el que ocurre una interrelación huésped-parásito.

Teóricamente, y admitiendo la posibilidad de mantener las condiciones de laboratorio rigurosamente controladas y uniformes, tanto a nivel del mar (Guayaquil) como a 2860 m. (Quito), se puede admitir que el único factor variable dentro de las condiciones experimentales, es la tensión parcial de oxígeno. Bajo estos ambientes de experimentación, la inoculación de la MCA con una cepa establemente virulenta, ha dado lugar a tipos fundamentales de respuesta celular. Entre estos tipos fundamentales, pueden distinguirse lo que serían formas mixtas o intermedias que por un lado permiten establecer la estrecha correlación de la respuesta celular específica del huésped frente a la presencia del mismo parásito, y por otro permiten un estudio de la evo-

lución de las lesiones. Es indudable también, que estas formas intermedias están indicando una ligera diferencia en la capacidad reactiva de cada embrión, posiblemente debida a factores de resistencia individual.

La primera impresión obtenida al efectuar los exámenes macroscópicos de las membranas y calificar el tipo de lesiones, es que en Guayaquil, la extensión de las lesiones, es mayor que en las membranas inoculadas en Quito. En la tabla VII se han agrupado estas lesiones, permitiendo la comparación de sus frecuencias relativas en las dos series de membranas (ver también tablas V y VI).

TABLA VII

Tipos de lesiones: frecuencias relativas

Lesiones	Guayaquil	Quito
1.—Foco solitario	29.2%	41.0%
2.—Focos dispersos	38.4%	45.9%
3.—Focos conglomerados (*)	32.4%	13.1%

En los resúmenes de protocolos histológicos (cuadro I para 758 mm. Hg y cuadro II para 547 mm. Hg), se puede seguir detalladamente la estructura de las lesiones ecto—, endo— y mesodérmicas. La intensidad de la respuesta celular, en otras palabras, la expansión de la lesión, aparece seguramente mayor en las membranas corioalantoideas inoculadas a nivel del mar (Guayaquil).

En dichos cuadros, la intensidad del edema y la respuesta celular en el mesodermo, están indicadas por valores que van de I a IV, para indicar valores convencionales de lesiones de leve intensidad, de mediana y de gran intensidad, respectivamente. Estos valores se refieren a cada una de las lesiones o focos observados en los cortes histopatológicos. No hay que confundir pues,

(*) "Lesiones gruesas" tablas V y VI.

este tipo de notación convencional adoptada a fin de poder explicar en un cuadro de conjunto, los hechos que se describen en el capítulo III. Según esta notación, la frecuencia relativa de lesiones de gran intensidad (III), para ambos grupos de MCA, es de 26% y 27% respectivamente (tabla VIII). Pero en el caso de las mem-

TABLA VIII

Reacción celular: frecuencias relativas

	I %	II	III	0
Guayaquil	36	29	26	9
Quito	29	27	27	17

branas de Quito, casi todos estos valores corresponden a lesiones únicas, no acompañadas sino de escasa respuesta celular difusa en toda la membrana, o también, de ninguna otra reacción celular circundante.

Aparentemente, existen dos tipos fundamentales de lesiones: mientras en las MCA inoculadas en Guayaquil la reacción celular es mucho mayor que en las MCA inoculadas en Quito, en éstas en cambio, la frecuencia de lesiones necróticas y caseosas es mayor (tabla IX).

TABLA IX

Elementos del folículo tuberculoso: frecuencias relativas %

	C. Epit.	C. Giga.	Necros.	Caseos.	Reacción Conjuntv.	Fibrosis
Guayaquil	74	31	26	1.7	76	15.5
Quito	73	47	40	16.5	67	43.5

Además, en las primeras, la cantidad de bacilos dispersos en los focos tuberculosos es mucho mayor que la can-

tividad de bacilos presentes en el centro y periferia de los focos tuberculosos de las segundas.

En otras palabras, mientras las membranas inoculadas en Quito presentan los elementos característicos de un folículo tuberculoso, con necrosis o caseosis rodeada por células gigantes y epitelioides, las membranas inoculadas en Guayaquil presentan elementos característicos del tejido de exudación tuberculoso, con células inflamatorias, mononucleares, y también células epitelioides y gigantes de Langhans.

En ambos grupos de membranas, la presencia de mononucleares, células epitelioides y células de Langhans, responde seguramente a un solo y el mismo tipo de estimulación, que parte del microorganismo patógeno. Se ha atribuído a varios de los componentes químicos del bacilo la propiedad de provocar la afluencia o formación de ciertos grupos de elementos celulares (v. cap. I.). Pero, como quiera que se admita este hecho, es evidente que no se puede explicar sólo como un fenómeno químico, menos aún cuando experimentalmente se observa que la cantidad de substancias de origen bacilar necesaria a la producción de una reacción específica es tan grande, que correspondería a muchos gramos de cuerpos bacterianos que nunca están presentes en la lesión "in vivo".

El conocimiento de la existencia en el bacilo, de una substancia citotóxica, que ya se sospechaba desde muchos años ha, es demasiado reciente ("cord factor") y no han sido aún consideradas experimentalmente sus potencialidades en la patogenésis de la lesión tuberculosa. Sin embargo, el solo hecho de una demostración cierta, sugiere la posibilidad de explicar muchos fenómenos que ocurren en la intimidad de los tejidos. Recordad por ejemplo que, los leucocitos que intervienen en la constitución de las imágenes histopatológicas de las MCA estudiadas, se presentan luego de un proceso de migración através de las paredes vasculares, y dentro de lo que podría considerarse como todo un complejo fenómeno vascular. Su disposición difiere, en cierto modo, en ambos grupos de membranas. Estos leucocitos se encuen-

tran en varios períodos de su desarrollo, según indican las granulaciones eosinófilas y basófilas, indicando el proceso activo de su producción y su afluencia hacia el foco lesionado, por estados sucesivos con mayor o menor premura. La presencia de formas jóvenes, "eosinófilos", puede ser suficiente indicación de la intensidad del proceso. Es sumamente interesante que estos leucocitos no formen parte de las lesiones propiamente dichas, sino que se dispongan a distancia, particularmente en las membranas inoculadas en Guayaquil, en que nunca se encuentran bacilos entre los "eosinófilos". Recordad a este respecto la acción de inhibición de migración de los leucocitos ejercida por el llamado "cord factor" (cap. I).

Desde este punto de vista, aparece una discrepancia con las ideas de Canat y Opie (81), quienes recuerdan la capacidad fagocitaria indiscutible de los granulocitos jóvenes, cuya presencia en zonas en que no se encuentran sino raros bacilos, indicaría una reacción capaz de retardar la invasión del bacilo tuberculoso.

En el momento presente, y como respuesta a una tendencia general de los investigadores, se admite (34, 90) el origen común de todas las células mononucleares presentes en la lesión tuberculosa. La diversidad morfológica, no correspondería sino, precisamente a la diversidad de estados fisiopatológicos que implican también una variedad de estímulos. Se consideran células idénticas, de idéntico origen, el monocito o célula transicional de la sangre, el clasmotocito o poliblasto o histiocito o célula adventicial de los tejidos, la célula epitelioides de la lesión tuberculosa („) (34, 90, 91, 92). En realidad, todas estas células no corresponden sino a una forma fundamental: el fagocito mononuclear presente en todo foco inflamatorio.

Ahora bien, la reacción más importante en las membranas corioalantoideas estudiadas en el presente trabajo, está a cargo del mesodermo. Son células meso-

(„)—La célula de Kupffer del sinusoide hepático, el fagocito de los senos esplénicos.

blásticas las que han sufrido proliferación y diferenciación y se han agrupado para dar las imágenes características. La lesión inicial se presenta de carácter inflamatorio, sin ningún elemento particular que permita clasificarle como inflamación tuberculosa. Los elementos jóvenes son estrictamente el producto de una exudación. Posteriormente, estos elementos van adquiriendo una disposición especial respondiendo a un proceso de carácter tóxico dependiente del número de bacilos, pero la forma primordial, el carácter típico se conserva, de manera que en las MCA de Guayaquil, el predominio del cuadro exudativo, que en último término debe ir, y va en efecto en algunos casos, a la necrosis, es evidente; mientras en las membranas de Quito, el carácter proliferativo, fibroso, es bien manifiesto.

La manifestación tóxica está representada por alteraciones vasculares, el edema generalizado del mesodermo y de las células, que es mayor en las membranas de Guayaquil, y la degeneración (de carácter mucoide) de las mismas.

Los fenómenos de necrosis celular han sido atribuidos a la hipersensibilidad establecida por algunos de los componentes del bacilo (tubérculo-proteínas, v. cap. I). El fenómeno mismo, aparece fundamentalmente de localización citoplasmática, y no correspondería en la lesión inicial, a una reacción general del organismo. Al menos esto puede deducirse de los trabajos de muchos investigadores (34, 37) que han estudiado cultivos de tejidos. Los bacilos que proliferan en la intimidad de los tejidos del huésped, son fagocitados por neutrófilos y monocitos que a su vez fagocitan a los mismos neutrófilos; así, los monocitos son los últimos encargados de transportar a los bacilos más profundamente. Los bacilos proliferan en el interior de su citoplasma, hasta desarrollar una hipersensibilidad, en cuyo caso, su necrosis y desintegración no se hacen esperar. Los cuadros I y II indican por un signo x las membranas en las que es posible seguir detenidamente este proceso, desde el ectodermo hasta el mesodermo. En muchos casos, parece que la hipersensibilidad no se manifiesta tan rápidamente como la proli-

feración, de allí que se puede ver verdaderos paquetes densos de bacilos llenando un macrófago vacuolado.

En las membranas de Quito, el proceso de hipersensibilización me parece estacionario en cierto modo de tal manera que la necrosis y caseosis han alcanzado una extensión definida y enseguida limitada por la reacción del huésped: **la fibrosis encapsulante**. Parece como si, luego de un primer estadio de hipersensibilidad, se estableciera una fase inmunitaria, capaz de impedir la posterior invasión mesodérmica por el bacilo. Un hecho bien conocido es el que los bacilos intracitoplasmáticos comienzan a multiplicar enseguida —dentro de 24 hs. siguientes a la exposición, según trabajos de Mackaness et al. (37)— dando lugar a muerte y lisis inmediata del macrófago (37, 34, 92), para luego dar lugar a aparición de un fenómeno de resistencia celular, de carácter inmunitario, de manera que posteriormente, la multiplicación de los bacilos se realiza más lentamente, por producirse una reacción entre ellos y las células.

Una lesión que tiene el carácter destructivo, incluso muy precozmente, es, desde el punto de vista del huésped, más benigna si se deja rodear por un tejido de resistencia. En efecto, la proliferación conectival posterior indicaría una respuesta positiva de defensa del organismo huésped, y por esto, una evolución tardía favorable.

Una desventaja de la utilización del embrión de pollo en el estudio de la tuberculosis experimental, sería la imposibilidad de seguir más allá de un tiempo estrictamente limitado por su propia evolución. Por esto, lo que se puede constatar son fenómenos primordiales de la infección tuberculosa, lo que podría considerarse un primoinfección, y no los procesos consecutivos a la reacción del organismo huésped, ante la cronicidad de la infección. De aquí que, en los dos grupos de membranas, a pesar de que el proceso es completamente definido, se presenta incompleto, si bien es cierto que se puede prever la caseificación de la mayoría de las lesiones de las membranas de Guayaquil, y la franca regresión de los tubérculos caseosos de las membranas de Quito.

De todos modos, este trabajo de carácter experi-

mental, no puede llegar a conclusiones definitivas y significa más bien, el planteamiento de todo un complejo plan de investigación en el futuro.

SUMARIO:

1—Se ha realizado la inoculación de membranas corioalantoideas de embriones de pollos de nueve días de edad, con dosis constantes, de 0.1 mg. en 0.25cc. de solución salina, de bacilos de cultivo en medio Tween-albúmina, de siete días de edad, de *M. tuberculosis hominis*, cepa H37Rv.

2—Las experiencias se han efectuado en dos grupos: el uno, de inoculaciones a nivel del mar (Guayaquil), y el otro, de inoculaciones a 2860 m. sobre el nivel del mar (Quito), manteniendo estables las condiciones de laboratorio, admitiendo como único factor variable, la tensión parcial de oxígeno, dependiente de la altitud.

3—Después de seis días de inoculación, se han examinado las lesiones producidas en las MCA, macroscópicamente y en cortes histológicos coloreados con hematoxilina-eosina y por una técnica modificada de Gallego.

4—Se hace una discusión de las imágenes histológicas, llegando a concluir que las membranas inoculadas a nivel del mar, predominan las lesiones de tipo exudativo-necróticas, y en las membranas inoculadas a 2860 m. predominan las lesiones proliferativo-necróticas.

5—Se discute el posible origen de esta diferencia de lesiones, atribuyendo en parte a una variación de la virulencia del bacilo.

BIBLIOGRAFIA :

- 1—Ong, S. G., Den Dooren de Jong, L. E. Schornagel H. E. 1947. De behandeling van experimenteele tuberculose met lage zuurstofspanning. Kon. Ned. Akademie v. Wetenschappen. 51: 101-120.
- 2—Werkman, C. H., Wilson, P. W., edit. "Bacterial Physiology". New York, 1951.
- 3—Smith, D. T., Martin, D. S., edit. "Bacteriología de Zinsser" México, 1951.
- 4—Wilson, G. S., Miles, A. A., edit. "Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity". Baltimore, 1946.
- 5—Dubos, R. J. edit. "Bacterial and Mycotic Infections of Man". Philadelphia, 1948.
- 6—Lamanna, C. 1946.—Ehe nature of the acid-fast stain.—J. Bact. 52 (1) : 99-103.
- 7—Knaysi 1929. Cita del mismo A. en Werkman. v. Nº 2.
- 8—Yegian, D., Porter, K. R. 1944.—Some artifacts encountered in stained preparations of tubercle bacilli. I. Non acid-fast formas arising from mechanical treatment. J. Bact. 48: 83-91.
- 9—Merril, M. H. 1931.—Studies en carbon metabolism of organismus of the genus Mycobacterium, III. End products of carbohydrate utilization as determined in synthetic media cultures.—J. Bact. 21: 375-381.
- 10—Ruppel 1898. v. Nº 2.
- 11—Uga, N. L. 1935. Jap. J. Exp. Med. 13: 167.
- 12—Buc, E. 1923. Compt. Rend. Soc. de Biol. 88: 1135.
- 13—Buc, E. 1924. Revue de la Tuberc. 5: 520.
- 14—Rahn, O., Richardson, G. L. 1941.—Oxygen demand and oxygen supplya.—J. Bact. 41: 225-249.
- 15—Boecker, E. 1923. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. 99: 121.
- 16—Cohn, M. L. 1944.—Growth of human tubercle bacilli under restricted air conditions.—Am. Rev. Tuberc. 49: 463.
- 17—Edson, N. L. 1951.—The intermediary metabolism of the Mycobacteria.—Bact. Rev. 15: 147-204.
- 18—Uovy, F. G., Soule, M. H. 1925.—Microbic respiration. II. Respiration of the tubercle bacillus.—J. Infect. Dis. 36: 168-232.
- 19—Novy, F. G., Soule, M. H. 1927.—Warthin Anniversary. Voi. 1, pág. 13.
- 20—Stephenson, M., Whetham, M. D. 1924.—Studies in the fat metabolism of the timothy grass bacillus. II. The carbon balance-sheet and respiratory quotient.—Proc. Roy.; Soc.; (London), B, 95: 200-206.
- 21—Heplar, J. Q. 1953.—Respiratory quotients of tubercle bacilli at low oxygen tension.—Am. Rev. Tuberc. 67: 669-670.
- 22—Luria, L. 1952.—Respirazione del Micobatterio Tuberculare

- cultivato in terreno di Dubos.—Giorn. Batt. Omm. 44 (5-6) : 161-189.
- 23—Kempner, W. 1939.—Oxygen tension and the tubercle bacillus.— *Am. Rev. Tuberc.* 40: 157-168.
- 24—Loebel, R. O., Shorr, E., Richardson, H. B. 1933.—The influence of adverse conditions upon the respiratory metabolism and growth of human tubercle bacilli.—*J. Bact.* 26: 167-200.
- 25—Loebel, R. O., Shorr, E., Richardson, H. B. 1933.—The influence of foodstuffs upon the respiratory metabolism and growth of human tubercle bacilli.—*J. Bact.* 26: 139-166.
- 26—Corper, H. J., Gauss, Rensch. 1921.—*Am. Rev. Tuberc.* 5: 562.
- 27—Corper, H. J., Lurie, M. B., Uyei, N. 1927.—The importance of the growth of tubercle bacilli as determined by gaseous tension.—*Am. Rev. Tuberc.* 15: 65.
- 28—Ebina, T., Nakamura, T., Inomata, K., Tohoku, D. 1938.—*J. Exp. Med.* 32: 1-9.
- 29—Davis, R. 1940.—*Br. J. Exp. Path.* 21: 243.
- 30—Andrejew, A. 1947.—Les échanges respiratoires de bacilles tuberculeux de souches différentes.—*Ann. Inst. Pasteur* 73: 235-241. ver también:
Andrejew, A. 1946.—Sur la végétation du bacille de Koch en profondeur.—*Ann. Inst. Pasteur.* 72: 891-907.
- 31—Potter, T. S. 1943.—The death of tubercle bacilli subjected to oxygen deprivation in the presence of moisture and warmth.—*J. Infect. Dis.* 71 (3) : 220-224.
- 32—Richardson, H. B. 1933.—*Trans. Nat. Tuberc. Assoc.* 29: 161.
- 33—Dieckmann, H., Menzel, G., *Ztschr. f. Hyg.u.Infekt.* 113: 709.
- 34—Rich, A. R. "The Pathogenesis of Tuberculosis". Springfield, 1951.
- 35—Dubos, R. J. 1950.—The effect of organic acids on mammalian tubercle bacilli.—*J. Exp. Med.* 92: 319-332.
- 36—Hirsch, J. G., Dubos, R. J. 1952.—The effect of spermine on tubercle bacilli.—*J. Exp. Med.* 95 (2) : 191-208.
- 37—Mackness, G. B., Smith, N. 1952.—The action of isoniazid (isonicotinic acid hydrazide) on intracellular tubercle bacilli.—*Am. Rev. Tuberc.* 66 (2) : 125-133.
- 38—Medlar, E. M., Bernstein, S., Steward, D. M. 1952.—A bacteriologic study of resected tuberculous lesions.—*Am. Rev. Tuberc.* 66 (1) : 36-43.
- 39—Beck, F., Yegian, D. 1952.—A study of the tubercle bacillus in resected pulmonary lesions.—*Am. Rev. Tuberc.* 66 (1) : 44-51.
- 40—Vorwald, A. J. 1937.—Experimental tuberculous infection in the guinea pig foetus compared with that in the adult.—*Am. Rev. Tuberc.* 35: 260. ver también.

- Editoriales: "Tubercle bacillus in the tissues". *Lancet* v. 263, 971. Nov. 15 '52.
- Editoriales: "Tubercle bacillus in the tissues". *Lancet* v. 263: 971. Nov. 15 '52.
- 41.—Rich, A. R., Follis, R. H. Jr. 1942. The effect of low oxygen tension upon the development of experimental tuberculosis. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 71: 345-363.
- 42.—Lurie, M. B. 1939.—The role of extracellular factors and local immunity in the fixation and inhibition of growth of tubercle bacilli.—*J. Exp. Med.* 69: 555.
- 43.—Cambell. cita de Ong y otros. v. N° 1.
- 44.—Soltys, M. A. 1952.—An antituberculous substance in tuberculous lymph nodes.—*Nature* 169: 1095.
- 45.—Cartagenova, L. 1941.—Tesis Doctoral. Univ. Central Quito.
- 46.—Pierce, C., Dubos, R. J., Middlebrook, G. 1947.—Infection in mice with mammalian tubercle bacilli grown in Tween-albumin liquid medium.—*J. Exp. Med.* 86: 159-174.
- 47.—Azzi, Azzo. "Microbiologia e Immunologia". Milano, 1938.
- 48.—Middlebrook, G., Dubos, R. J., Pierce, C. 1947.—Virulence and morphological characteristics of mammalian tubercle bacilli.—*J. Exp. Med.* 86: 175-184.
- 49.—Middlebrook, v. N° 51.
- 50.—Dubos, R. J., Middlebrook, G. 1948.—*Am. Rev. Tuberc.* 58: 698. v. también:
50^a Dubos, R. J. 1948.—Cellular structures and functions concerned in parasitism.—*Bact. Rev.* 12: 173-194.
50b. Dubos, R. J., Middlebrook, G. 1948.—The effect of wetting agents on the growth of tubercle bacilli.—*J. Exp. Med.* 88: 81-98.
50c. Bloch, H., Noll, H. 1953.—Studies on virulence of tubercle bacilli: Variations in virulence effected by Tween 80 and thiosemicarbarzone.—*J. Exp. Med.* 97 (1): 1-16.
50d. Dubos, R. J., Davis, B. D., Middlebrook, G., Pierce, C. 1946.—The effect of water soluble lipids on the growth and biological properties of tubercle bacilli.—*Am. Rev. Tuberc.* 54: 204-212.
- 51.—Bloch, H. 1950.—Studies on the virulence of tubercle bacilli. Isolation and biological properties of a constituent of virulent organisms.—*J. Exp. Med.* 91: 197-218. To see also:
51^a Bloch, H. 1950.—Studies on the virulence of tubercle bacilli. The relationship of the physiological state of the organisms to their pathogenicity.—*J. Exp. Med.* 92: 507-526.
- 52.—Bloch, H., Sorkin, E., Erlenmeyer, H. 1953.—A toxic lipid component of the tubercle bacillus ("Cord Factor"). Isolation from petroleum ether extracts of young bacterial cultures.—*Am. Rev. Tuberc.* 67: 629-643.
- 53.—Noll, H., Bloch, H. 1953.—A toxic lipid component of tubercle bacillus ("Cord Factor"). Occurrence in chloroform ex-

- tracts of young and older bacterial cultures.—*Am. Rev. Tuberc.* 67: 828-852.
- 54—Asselinenu, —, Bloch, H., Lederer, E. 1953.—A toxic lipid component of the tubercle bacillus ("Cord Factor"). Occurrence and distribution in various bacterial extrats.—*Am. Rev. Tuberc.* 67: 853-858. Ver también:
54^a Friedmann, I., Russell, K. 1953.—Serpiginous growth of tubercle bacilli in media containing embryonic tissue.—*J. Path. Bact.* 65: 495-500.
- 55—Kirby, W. M. M., Dubos, R. J. 1952.—Effect of penicillin on the tubercle bacillus "in vitro".
- 56—Tison, F. 1953.—Nouvelle technique D'inoculation au Cobaye de Produits Surinfectés pour la recherche du Bacille Tuberculeux. Usage de L'Aureomycine.—*Ann. Inst. Pasteur* 85: 274-277.
- 57—Dubos, R. J., Davis, B. D. 1946.—Factors affecting the growth of tubercle bacilli in liquid media.—*J. Exp. Med.* 83: 409-423.
- 58—Muggia, A. 1948.—Factores Ambientales y Mutaciones Biológicas. (De algunas propiedades biológicas del bacilo de la tuberculosis).—*Bol. Inf. Cient. Nac. Quito.* v. II (13-14): 46-55.
58^a Muggia, A. 1926. Sulla attenuaxiones del bacillo del tubercolo per mezzo di sostanze chimiche. *Gior. Batt. Imm.* I, 2.
58b. Muggia, A. 1926. Ricerche ed osservazioni sulla tubercolois sperimentale del testicolo. *Gior. Batt. Imm.* I, 9.
58c. Muggia, A. 1927. Sulla attenuaxiones e ripresa della virulenza del bacilo del tubercolo. *Gior. Batt. Imm.* II, 3.
58d. Muggia, A. 1928. Comportamento della cutireazione alla tubercolina rapporto al soggiorno in alta montagna. *Minerva Medica*, N^o 23 bis. (Volumen en honor de P. Giacosa).
- 59—Brueck, J. W., Buddingh, G. J. 1952.—Isolation of *M. tuberculosis* by inoculation of the yolk sac of embryonated eggs. *Proc. Soc. Expl. Biol. and Med.* 80: 589-591.
- 60—Steenken, W. Jr., Gardner. L. U. 1946.—History of H37 strain of tubercle bacillus.—*Am. Rev. Tuberc.* 54: 62-66.
- 61—Levaditi, 1906. Cita de varios AA. v. Nos. 5, 75, 80, etc.
- 62—Rous, P., Murphy, J. B. 1911.—Tumor implantations in the developing chick embryo. Experiments with a transmissible sarcoma of fowls. *J. A. M.* 56: 741-742.
- 63—Murphy, J. B. (Sobre implantación del sarcoma transmisibile y de tejido embrionario de mamíferos en embrión de pollo): *J. Exp. Med.* 17: 482-493, 19B; 19: 181-186, 1914; 19: 513-522, 1914.
- 64—Clark, E. R. 1920.—Technique of operating on chick embryos.—*Science* 51: 371-373.
- 65—Goodpasture, E. W., Woodruff, A. M., Buddingh, G. J. 1931. The cultivation of vaccine and other viruses in the chorio-

- allantoic membrane of the chick embryo. *Science* 74: 371-372.
- 66—Woodruff, A. M., Goodpasture, W. E. 1931.—The susceptibility of the chorio-allantoic membrane of chick embryos to infection with the fowl-pox virus.—*Am. J. Path.* 7: 209-222.
- 67—Lillie, R. D. 1935.—Histologic reaction to the virus of the Rocky Mountain spotted fever in chick embryos.—*Publ. Health Rep.* 50: 1498-1501.
- 68—Goldsworthy, N. E., Moppett, W. 1935.—The reactions of the chorio-allantoic membrane of the chick to certain physical and bacterial agents.—*J. Path. and Bact.* 41: 529-551.
- 70—Schneider, B. 1940.—Beiträge zur functionellen Bedeutung embryonalen organ.—*Arch. f. Entwcklug smechn. d. organ.* 140: 463-494.
- 71—Goodpasture, E. W., Anderson, K. 1937.—The problem of infection as presented by bacterial invasion of the chorio-allantoic membrane of chick embryos.—*Am. J. Path.* 13: 149-174.
- 72.—Buddingh, G. J., Polk, A. D. 1939.—Experimental meningococcus infection of the chick embryo.—*J. Exp. Med.* 70: 485-498; On pathogenesis, *J. Exp. Med.* 70: 499-510; On passive immunity, *J. Exp. Med.* 70: 511-520.
- 73.—Bang, F. 1941.—Experimental gonococcus infection of the chick embryo. *J. Exp. Med.* 74: 387-396.
- 74.—Costil, L., Bloch, F. 1938.—Reactions of the membrane chorioallantoïde de l'embryon de poulet aux bacilles tuberculeux humaines et aviaires.—*Compt. rend. Coc. de Biol.* 128: 40-42.
- 75.—Moore, M. 1939.—The chorio-allantoic membrane of the developing chick on a medium for the cultivation and histopathologic study of pathogenic fungi. *Science*, 89: 514.
- 76.—Moore, M. 1941.—The chorio-allantoic membrane of the developing chick on a medium for the cultivation and histopathologic study of pathogenic fungi. *Am J. Path.* 17: 103.
- 77.—Moore, M. 1941.—Reaction of the chorio-allantoic membrane of the developing chick to inoculation with some Mycobacteria.—*Bull. Am. Ecad. Tub. Phys.* Julio, 5: 83.
- 78.—Moore, M. 1941.—Tuberculosis (human and avian) and leprosy (rat) experimental production in the chorio-allantoic membrane of the developing chick. *J. Bact.* 41: 786.
- 79.—Moore, M. 1942.—The chorio-allantoic membrane of the chick embryos and its response to inoculation with some Mycobacteria. *Am. J. Path.* 18: 827-847.
- 80.—Emmart, E. W., Smith, M. I. 1941.—The growth and effects of the tubercle bacillus on the chorio-allantoic membrane of the chick embryo: a method for studies in chemotherapy.—*Publ. Health Rep.* 56: 1277-1286.
- 81.—Canat, E. H., Opie, E. L. 1943.—Inflammation in embryonic

- life. II. Infection of chick embryos with avian tubercle bacilli. *Am. J. Path.* 19: 385-394.
- 82.—Fite, G. L., Olson, B. J. 1944.—The infectivity of *Mycobacteria* for chorio-allantoic membranes of chick embryos.—*Publ. Health Rep.* 59: 1423-1436.
- 83.—Emmart, E. W., Smith, M. I. 1943.—The chorio-allantoic membrane of the chick embryos as a medium for testing the virulence of tubercle bacilli.—*Am. Rev. Tuberc.* 47: 426-434.
- 84.—Rivers, T. M. edit. "Viral and Rickettsial of man". Philadelphia, 1948. Ver "Chick Embryo Technics" por E. W. Goodpasture y G. J. Buddingh, pp. 97-113.
- 85.—Beveridge, W. I. B., Burnet, F. M. 1946.—"The cultivation of viruses and rickettsiae in the chick embryo". Medical Research Council. Special Report Series N^o 256. London.
- 86.—Kolmer, J. A., Boerner, F. "Métodos de Laboratorio Clínico". Trad. M. Manrique.—New York, 1943.
- 87.—Langeron, M. "Précis de Microscopie". Paris, 1949.
- 88.—Hamilton, H. L. 1952.—Sensitive periods during development (of chick embryo).—*Ann. New York, Acad. Sci.* 55: 177-188.
- 89.—Muñoz, A. Comunicación personal. (Life).
- 90.—Fernández, J. 1953. Estudo sobre as células gigantes, com particular referencia as da tuberculose (Langhans) e a de corpo estranho.—*O Hospital*, 43: 633-676.
- 91.—"Bailey's Text-Book of Histology". ed. rev. for P. E. Smith and W. M. Copenhaver. Baltimore, 1948.
- 92.—Ribbert, H., Hamperl, H. "Tratado de Patología General y Anatomía Patológica". Barcelona, 1950.

HOSPITALES

1020

Dr. Paul W. Roberts

EL NUEVO HOSPITAL VOZANDES DE QUITO

"La Voz de los Andes", Radiodifusora HCJB, se fundó en el año de 1931 con el propósito de servir al pueblo ecuatoriano por medio de la radio.

Fueron los fundadores de esta obra: el Dr. Clarence Jones, y el Dr. Reuben Larson, quienes, además de la obra de la radio, venían pensando mucho en la necesidad de una atención médica en la zona norte de Quito, en el sitio llamado Ñaquito para servir no solamente a los pobladores de ese sector, sino especialmente a los pueblos indígenas de la Sierra.

En 1945, visitó a Quito, el Dr. Harry Rimmer, de California, quien empuñó gran interés en el proyecto de establecer un Dispensario en Ñaquito, ofreciendo conseguir fondos y donaciones en los Estados Unidos para que se realice esta obra.

De esta manera, por medio de él, en gran parte, "La Voz de los Andes" ha recibido fondos para empezar en esta obra benéfica.

Sin embargo, este sueño no fué posible realizar hasta abril de 1949, cuando llegaron a Quito el autor y su esposa, y una enfermera graduada, todos ciudadanos canadienses. Poco después, de su llegada, se inauguró el Albergue Indígena-Dispensario HCJB, donde se ofreció atención médica a toda persona pobre que quisiera acudir a este servicio.

Desde el principio, la obra tuvo éxito tanto en el Dispensario como en los recorridos rurales del personal del Departamento Médico, es así como ha aumentado

progresiva y continuamente, hasta que, actualmente atendemos un promedio de 7.000 enfermos por año. Los enfermos no vienen solamente del barrio, sino también de las poblaciones indígenas cercanas, quienes han sido servidos con cariño y amor especial. Además, han acudido a este dispensario indios de partes lejanas, como son: del Oriente, los Colorados, de Otavalo, y Riobamba; en una palabra casi de todos los lugares del país. A pesar de contar con las instalaciones inadecuadas, actualmente hemos procurado servir y ayudar a los que ha menester de auxilio, sin tomar en cuenta su estado económico ni su creencia religiosa. A los casos graves los hemos mandado a los hospitales y clínicas de Quito.

En esta parte quiero expresar mis más profundos agradecimientos a los médicos de Quito, muchos de ellos profesores de la Universidad Central, quienes nos han ayudado en tantas formas y con tanto cariño durante los cinco años pasados que hemos trabajado con decidido afán.

El Dr. Harry Rimmer, quien tenía tanto deseo de ayudar a los indígenas de los altiplanos, falleció el año de 1952. Poco tiempo antes de morir, pidió a sus amigos que continuarán ayudando a la obra médica de "La Voz de los Andes".

Tomando en cuenta esta petición del Dr. Rimmer, un grupo de muchos de sus amigos en Filadelfia, bajo la dirección del Dr. George Palmer de la Morning Cheer, Incorporada, resolvió levantar un hospital en Iñaquito, en memoria de su amado amigo y colega.

De esta manera, con la ayuda de esta Organización de Filadelfia se realizó la compra de un terreno, al frente de las instalaciones de la HCJB. Y en octubre del año de 1953, se empezó la construcción del nuevo Hospital VOZANDES con el nombre en Inglés de RIMMER MEMORIAL HOSPITAL.

Con tal motivo el 16 de junio del presente año se colocó una placa conmemorativa con la siguiente leyenda:

HOSPITAL VOZANDES

A la gloria de Dios
Y al servicio del Ecuador.
En memoria del
Dr. Harry Rimmer, California.

Había una asistencia de más de 500 personas que solemnizaron esta ceremonia.

Apreciamos sobremanera las palabras honrosas vertidas con esta ocasión de parte de un ilustre Ecuatoriano, ex-mandatario del país Sr. Dr. Isidro Ayora, y a continuación, queremos reproducir su discurso tan valioso pronunciado en la ceremonia.

"Señores Representantes de las Autoridades Gubernamentales de la República del Ecuador, Señores Representantes de la HCJB, Señoras, Señores.

El Sr. Dr. Roberts mi distinguido colega, me pidió a última hora que dijera en esta ceremonia una palabra, nada más que una palabra, con ocasión de colocarse la placa conmemorativa de los fundadores de este Hospital que es ya no sólo una esperanza, sino una realidad. Un hospital dotado de elementos para hacer el diagnóstico dotados de las facilidades para realizar un tratamiento eficaz, es realmente algo de lo más provechoso que puede ofrecer a una comunidad. La Escuela, la Iglesia, el Hospital, se hermanan en este avance de las comunidades; la una para enseñar al que no sabe, la otra para curar al que ha perdido su salud, y la iglesia para consolar al que menester de consuelos. No podríamos decir, señores, cual de los tres objetivos es más necesario para la humanidad, si recuperar la salud, si adquirir saber, o si ser consolado en las horas amargas y de desaliento. Este hospital que está dedicado especialmente a la clase pobre, a la raza indígena, aquella raza que fué dueña de este territorio y que hoy, yace en un estado de casi, casi civilización atrasada, de atraso en todas sus manifestaciones, va a ser honrada con este edificio en donde se le prestará cuidados que estén de acuerdo con la ciencia moderna. El nombre que va a llevar este hospital es de VOZANDES, corresponde a

esa realidad, el hospital yace al pie de nuestra Cordillera de Los Andes, en medio de nuestro histórico valle de Lñaquito, y se adelanta, gallardo a esa expansión soberbia de nuestra ciudad capital, hacia el norte. Quito ha recibido un don generoso de parte de su antigua amiga la HCJB, recibámoslo señores, con gratitud y conservémosle con amor. Mil gracias”.

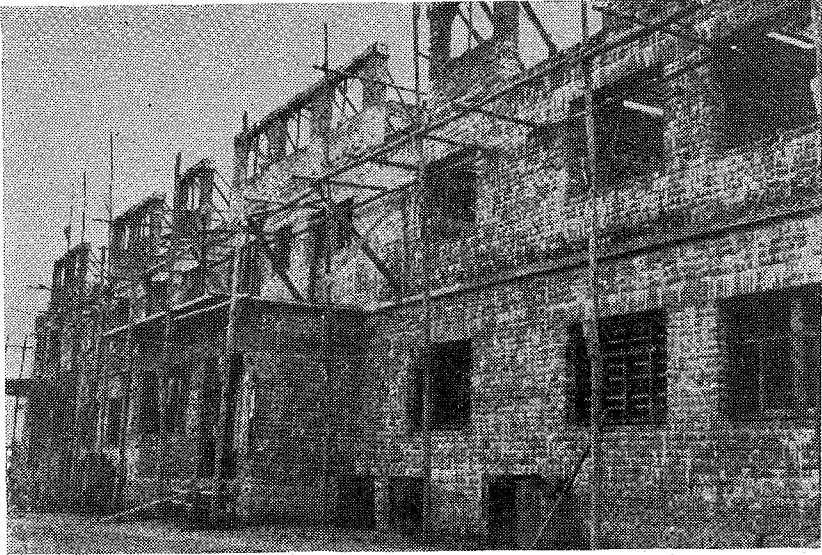
Hasta la presente fecha, (octubre 29 de 1954) la construcción ha avanzado hasta el tercer piso, poco tiempo después el edificio tendrá ya la cubierta respectiva. Esperamos inaugurar el Hospital para junio de 1955. Terminada la obra el Hospital estará organizado así: estarán incluidos en los servicios del Hospital, una consulta externa, con su propia sala de operaciones, de emergencia, un laboratorio clínico, una farmacia, servicio de Rayos X, una biblioteca, una sala de conferencias para médicos y enfermeras, unas treinta camas para enfermos internados, sala de recién nacidos, sala de operaciones, y sala de partos con todos los equipos y facilidades modernas, y una pequeña Escuela de Enfermería práctica. Según nuestros planes contaremos con los servicios de dos internos residentes, graduados en las Escuelas Nacionales de Medicina. Además tendremos un grupo de Médicos Cirujanos Quiteños, quienes serán asociados del Hospital. Desde el comienzo, queremos hablar de nuestros propósitos con sinceridad; al edificar un Hospital de esta naturaleza, sólo queremos dedicar como mejor ofrenda siquiera en parte, al cumplimiento de nuestro anhelo de servir a los demás y a los más necesitados. Queremos ayudar a los enfermos pobres, que padecen sin poder acudir a un servicio adecuado, por su falta de facilidades económicas. Queremos que el Hospital VOZANDES, sea conocido como un hogar que albergue sobre todo a los indios enfermos que tantas veces no saben a donde ir, ni a quien acudir para conseguir alivio a sus sufrimientos. Queremos ayudar con modestia, aunque sea en forma pequeña, enseñando a médicos jóvenes y a las enfermeras estudiantes para que puedan servir con mejor amor a su patria ecuatoriana. Queremos cooperar en toda forma con las instituciones y las

obras de salud pública existentes en el país, tales como: la Sanidad, la Asistencia Pública, la Cruz Roja, el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud y la Universidad misma. En épocas de desastre el Ecuador hallará en el Departamento Médico de "La Voz de los Andes", el corazón listo para ofrecer a todos los ecuatorianos y ciudadanos del mundo una sincera y diáfana ayuda. Sobre todo, el personal del Departamento Médico de "La Voz de los Andes" quiere servir y honrar a nuestro Señor Jesucristo, quien nos enseñó a amar los unos a los otros, quien pasó su vida humana sirviendo y ayudando a los pobres y necesitados, y quien murió en la Cruz del Calvario para redimir a los pecadores, para que todo aquel que en El cree tenga vida eterna.

Aunque es cierto que este Hospital, es el fruto de las vidas al servicio del Señor y del Evangelio, queremos testificar y cumplir humildemente las enseñanzas del Maestro Divino. Toda persona que acuda al Hospital Vozandes será recibida con todo respeto y con las mejores consideraciones, ofreciendo todas las facilidades que tengamos sin tomar en cuenta ninguna condición ni creencia religiosa del paciente. Actualmente los miembros del Departamento Médico de "La Voz de los Andes" integran: El Dr. Paul Roberts (graduado en la Universidad de Toronto, Canadá, y la Universidad Central de Quito), el Dr. Morris E. Fuller (graduado en la Universidad de Siracuse, Nueva York y la Universidad Central de Quito), el Dr. Arturo Johnston (graduado en la Universidad de Toronto, Canadá) y cinco enfermeras norteamericanas. El Dr. Fuller está designado a trabajar en Shell-Mera y en todo el Oriente Ecuatoriano, donde estará encargado de la construcción del nuevo "Centro de Salud Vozandes". Esta unidad no sólo servirá al área local, sino también a todas las poblaciones de la selva, y en casos de emergencia, los enfermos serán trasladados a este hospital por avión.

Antes de terminar este corto artículo, quiero expresar mis profundos agradecimientos al Sr. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Quito por su ayuda y estímulo al Departamento Médico y

sus obras, al Sr. Dr. Virgilio Paredes Borja, Director de la Revista "Las Ciencias Médicas de la Universidad Central", quien tan gentilmente me ha invitado a escribir este artículo para la publicación de la Revista en mención. El Departamento Médico aprecia muy sinceramente la cooperación la amabilidad y la ayuda del Cuerpo Médico de Quito y deseo expresar al mismo tiempo el propósito de cooperar y colaborar estrechamente de la mejor manera posible con él, no solamente en curar a los enfermos, sino también en la obra de la Medicina Preventiva, sobre todo por medio de clínica materno-infantiles, para que podamos servir mejor a este bello y amado país del Ecuador.



EL HOSPITAL VOZANDES.—(En construcción)

SANIDAD

Dr. Mario Maffi

**NOTAS SANITARIAS SOBRE LA ZONA DE
PICHILINGUE**

PROLOGO

El señor doctor Mario Maffi, en 1952 tuvo la amabilidad de poner en mis manos el original del Informe por él elevado al Jefe del Instituto de Crédito para el trabajo italiano en el Exterior (I.C.L.E.), acerca de las condiciones sanitarias de la zona de Pichilingue; estudio llevado a cabo dentro del plan de colonización para colonos italianos. Este Informe me pareció sumamente interesante, ya que se trataba de una monografía sanitaria casi completa de una de las zonas más fértiles y productivas del país. A fin de que tan importante Informe sea conocido por nuestros médicos, solicité al autor que permitiera publicar este valioso estudio en la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas; en efecto, a los pocos meses, el Dr. Maffi tuvo la gentileza de enviarme una copia desde Italia, accediendo así a mi solicitud. Y gracias a la decidida colaboración del señor doctor Antonio Crua, se ha hecho la versión del italiano al español, procurando, naturalmente, no alterar el sentido, ni el contenido científico de la obra. Dado el estilo demasiado cortado del original italiano, la versión española conserva también ese carácter.

Las Geografías Médico-Sanitarias, que son tan abordadas y acogidas en otros países, en el Ecuador es un género científico que todavía no ha tenido el suficiente desarrollo. Estas publicaciones cuando se basan sobre estudios realizados en forma correcta, científica y eficiente, son las fuentes más preciadas para el conocimiento sanitario global de un país, ya que nos reflejan en todos sus detalles las características geográficas, médicas, asistenciales, etc. de una localidad, así como

también nos ponen de manifiesto los factores favorables y desfavorables del lugar, que intervienen en el desenvolvimiento o estancamiento de su población y su repercusión en el Estado, pues, sin que se emprenda previamente en estos estudios de carácter local, mal puede llevarse a cabo una obra de Geografía Médica nacional. Y si estas publicaciones nos están haciendo falta, debemos acoger y aplaudir aquellas, como la presente, que aparecen esporádicamente; pero también debemos recomendar a los médicos que ejercen sus funciones o su profesión en los diferentes sectores del país, el estudio de monografías médico-sanitarias de sus áreas de trabajo, elaborándolas con patriotismo y ajustándose a normas de honradez científica.

La importancia de la Monografía que nos ha ofrecido el Dr. Maffi es indiscutible, puesto que constituye el primer estudio de carácter sanitario que se ha hecho de la zona de Pichilingue; es obra de un científico que con serenidad, paciencia, versación, honradez y responsabilidad la ha llevado a cabo.

El Dr. Mario Maffi es un distinguido médico italiano, nacido en Milán en 1909; tiene a su favor los siguientes títulos y páginas de servicio: el doctorado en Medicina y Cirugía obtenido en la Universidad de Bologna (1934); el doctorado en Ciencias Naturales conseguido en la Universidad de Pavia (1949), y el doctorado en Geografía alcanzado en la Universidad de Génova (1952). Durante la última guerra mundial desempeñó en la India el cargo de médico de los prisioneros italianos, y luego prestó sus servicios profesionales en la "IRO" a bordo de los barcos que transportaron a los desplazados; en 1951 formó parte de la Misión Italiana "Instituto de Crédito para el Trabajo italiano en el Exterior" (ICLE) que vino al Ecuador para el estudio de Pichilingue. Actualmente se encuentra en el África desempeñando el cargo de médico distritorial de la Administración Fiduciaria Italiana en Somalia (AFIS). Profesionalmente es un especialista en Dermosifilografía y en Enfermedades Tropicales; llevado vocacionalmente por estas ramas de la medicina ha

visitado la India, Eritrea, Somalia, el Brasil, Perú, Ecuador y algunos otros países de la América Meridional y a su regreso a Italia, algunos países de la América Central.

El Dr. Maffi es internacionalmente conocido por sus trabajos científicos; entre sus estudios originales se destacan aquellos que se relacionan con la Giardiasis intestinal humana (Archivos de Biología, XXII, 206, 1938); con el linfogranuloma inguinal (Archivo Italiano di Scienze Mediche Coloniali e di Parasitol. Vol. XXIX, 1948; Fascicolo 7°, 1950) etc.

En nombre del Consejo de Redacción de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, presento al Dr. Maffi los debidos agradecimientos por esta interesante contribución científica que nos ha ofrecido, que a la vez que constituye un valioso aporte a nuestra medicina, es un testimonio de su visita al país. Se hace ostensible este agradecimiento al señor doctor Antonio Crua que, gracias a su cooperación cumplida y desinteresada, se ha podido hacer la versión al español de esta monografía sanitaria que ha permanecido inédita.

Tributamos también nuestro reconocimiento al Sr. Adeodato Tabacchi, Cónsul de Italia en Guayaquil, por su ingerencia y buenos oficios puestos en favor de nuestras gestiones.

Dr. Luis A. León

Quito, Octubre 31 de 1954.

NOTAS SANITARIAS SOBRE LA ZONA DE PICHILINGUE

Las siguientes páginas servirán para dar a conocer el panorama sanitario de la Zona, que trataremos, ampliándolo en sus partes esenciales.

Si se exceptúan algunas modificaciones pequeñas debidas por lo general a ciertas circunstancias, este estudio será igual en la presentación y en sus conclusiones. No nos hemos preocupado de dar a nuestra exposi-

ción una forma científica; más bien hemos buscado describir el lugar de una manera precisa valiéndonos de datos recogidos personalmente en el sitio mismo, de datos verbalmente suministrados por los habitantes (de nivel cultural y social diferente) y de las bibliografías antiguas y recientes que tratan del tema.

Hablaremos: del Clima, Población rural del sitio, Aclimatación, Ambiente psicológico, Organización, Zonas climatéricas de la Sierra y de la Costa, Paludismo; (datos históricos, estadísticos pasados y presentes; vectores; lucha antianofelina), Parásitos intestinales, Tuberculosis, Enfermedades venéreas, Ofidiosis y Asistencia Médica.

CLIMA. AMBIENTE FISICO Y PSIQUICO. ACLIMATACION. (I) (II)

La hacienda Pilota (III) de Pichilingue está situada en el Cantón Quevedo, Provincia de Los Ríos, Ecuador.

(I) **Significado de los términos y abreviaciones usadas en el texto.**

bijao = *Heliconia brasiliensis* o *Calathea insignis*. Musaceae.

desmonte = monte, montaña = selva tropical.

montuvio = habitante del monte, residente de las zonas boscosas del Litoral.

(Palma) toquilla = *Carludovicia palmata*. Ciclantacea.

páramo = zona por encima del límite de la vegetación arbórea.

sierra = altiplano interandino.

(II) **Abreviaturas usadas:**

A. alb. = *Anopheles albimanus*.

A. pm. = *Anopheles punctimacula*.

A. pspp. = *Anopheles pseudopunctipennis*.

EEAP. = Estación Experimental Agrícola del Ecuador en Pichilingue.

CASZ = Cámara de Agricultura de la Segunda Zona.

SCISP = Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública.

SNA = Servicio Nacional Antimalárico.

SSN. = Servicio Sanitario Nacional.

SSNOBE = Serv. San. Nac. Oficina de Bio-Estadística.

(III) La jurisdicción de la hacienda Pilota comprende las siguientes zonas llamadas: Peñafiel, Achote, Lucha y parte de la Nueva Estancia. La zona de Pichilingue propiamente dicha abarca la Estación Experimental Agrícola y la Cámara de Agricultura de la Segunda Zona, que se encuentran más al Oeste

Latitud: 1.09S; Longitud: 79.38W; la zona se encuentra a cerca de 60 metros de altura sobre el nivel del mar. Estos datos son aproximados y se refieren al centro de la jurisdicción. Según Koeppen, podemos definir el clima de la zona en la que está ubicada la hacienda Pichilingue, como clima tropical de floresta pluvial, medio, a precipitaciones veraniegas (australes) = Amw.

Las precipitaciones atmosféricas se encuentran entre 1.500 y 3.000 milímetros. Las estaciones son dos (IV) perfectamente diferenciadas: una lluviosa que va de Enero hasta Marzo con prolongaciones irregulares en Abril y Mayo; la otra seca, de Junio a Octubre. Algunas precipitaciones atmosféricas se suceden ya en Noviembre y Diciembre, no obstante este período lluvioso queda comprendido en el período seco, de verano.

En la estación de las lluvias tenemos la máxima humedad relativa. Las precipitaciones son casi exclusivamente nocturnas.

La Estación Meteorológica del EEAP carece de datos exactos sobre insolación; los habitantes del lugar están de acuerdo en afirmar que el sol resplandece predominantemente en la estación lluviosa. En la estación seca, el cielo se encuentra generalmente nublado.

Los vientos dominantes son: desde SW en el período de las lluvias, desde el Norte en el período seco. Vientos livianos; habiendo uno que otro de carácter violento; cortas tempestades en Febrero y Marzo.

Los datos de 1950 y del primer semestre de 1951, revelan estas irregularidades del clima.

de la Jurisdicción de la hacienda Pilota, a lo largo del río Quevedo. Dar el nombre de Pichilingue a la hacienda Pilote es, por tanto, equivocado, desde el punto de vista geográfico y ésto puede conducir a confusiones; por tanto, sólo convencionalmente nosotros mantendremos tal denominación en nuestro trabajo, haciendo las debidas aclaraciones.

(IV) Cuando hablamos de estaciones, nos referimos a las estaciones bo-reales a falta de otras especificaciones más exactas.

El clima de la zona, considerado en sus efectos para el hombre, puede calificarse como bueno; es ciertamente uno de los mejores climas de la faja ecuatorial en la planicie baja.

La estación de las lluvias es más bien corta. Siendo las lluvias sobre todo nocturnas, son tolerables, y siendo las noches frescas, estorban menos a la actividad humana al aire libre.

El factor climatérico menos favorable es el de la baja insolación, que lleva consigo una escasez de rayos infravioletas.

La jurisdicción no tiene habitantes. Es conveniente trazar un cuadro rápido de las características del típico representante rural de la zona, es decir del montuvio, que es una mezcla de indio, negro, blanco y chino. El montuvio limpia en el bosque una extensión de terreno en el cual hace sus cultivos de café, cacao, algodón, arroz y sobre todo plátano, y constituye autárquicamente sus viviendas (V); esta es muy sencilla, pero conveniente al sitio y a sus posibilidades económicas; tiene una armazón de madera dura, piso y paredes de caña guadúa, el techo con dos inclinaciones, cubierta de palma toquilla o de bijao; posee un sólo cuarto, o a lo mucho dos.

La madre de los hijos del montuvio (es por lo general sólo compañera y no su legítima esposa) procrea y cría a los hijos, que son numerosos a pesar de la alta mortalidad; cuida la casa y coopera en los trabajos del campo. Los niños se educan en las Escuelas Rurales

(V) El aislamiento de la vivienda de los montuvios es uno de los obstáculos fundamentales para el éxito de la campaña antimalárica que está en curso. Efectivamente, la localización de dichas viviendas muchas veces no se conoce y cuando al fin una vivienda ha sido localizada, se le encuentra inhabitada (temporalmente), por cuanto sus habitantes están ocupados en los trabajos del campo, siendo por consiguiente incontrolable. De esta manera se mantienen focos palúdicos que son causantes en la zona de porcentajes elevados de malaria.

DATOS METEREOLÓGICOS DE LA ESTACION EXPERIMENTAL AGRICOLA DEL ECUADOR EN PICHILINGUE

(Lat. S. 1,07; Long. 79,30 W; Alt. 45m.s.n. del m.)

Media, Máxima, Mínima mensual por C. de Temperatura (medias de las medias). % de Humedad
relativa. Lluvia en mm.

Años Meses	Md.Md.	Md.Mx.	Md.Mn.	Mx.as.	Mn.as.	Md.Mx.	Md.Mn.	MHMd.	Mn.Hmd	L. mm
1 9 4 7										
Enero	25.2	29.2	20.3	32.4	18.2	97.0	86.8	100	77.2	556
Febrero	25.3	29.6	20.5	30.6	18.3	97.2	87.1	100	74.0	543
Marzo	25.3	29.9	20.3	32.1	18.5	89.6	86.8	100	76.2	406
Abril	26.0	29.0	22.6	30.7	20.9	96.7	86.1	100	74.2	401
Mayo	24.8	28.0	21.8	30.7	19.7	94.8	82.9	100	71.0	104
Junio	23.7	26.6	20.8	29.4	19.0	94.7	85.8	100	75.0	20
Julio	24.6	26.5	18.7	28.9	17.3	96.4	89.9	99	80.5	12.5
Agosto	23.2	28.2	18.6	29.4	17.3	95.8	86.1	99.5	80.2	7.6
Septiembre	23.8	27.2	18.8	30.6	16.95	97.0	85.2	99.5	79.5	7.6
Octubre	23.2	28.9	19.6	29.7	17.7	96.1	86.5	99	79.0	20
Noviembre	23.5	27.3	19.4	31.5	18.1	95.1	84.7	100	72.0	33
Diciembre	24.3	27.6	21.2	31.5	18.5	96.2	87.9	100	76.0	160
media	24.3	28.0	20.3	32.4	16.95	95.5	86.3	100	71.0	2271.7
1 9 5 0										
Enero	26.6	30.4	20.6	32.8	16.6	99.5	93.3	100	80.0	198
Febrero	25.6	30.5	20.7	32.2	16.6	99.8	91.2	100	62.0	325
Marzo	26.0	30.8	21.2	33.9	17.7	100.0	87.0	100	61.0	601
Abril	26.6	31.3	21.5	32.4	20.0	99.6	89.2	100	72.0	210
Mayo	24.8	29.1	20.6	32.2	16.6	95.7	76.5	100	56.0	44
Junio	23.2	27.1	19.2	30.0	16.6	96.2	80.8	100	62.0	8.7
Julio	22.6	27.2	18.3	30.5	15.6	98.0	91.0	100	79.0	1.5
Agosto	24.7	27.7	18.3	30.5	16.6	96.0	86.0	100	75.0	1.5
Septiembre	24.7	30.0	19.4	35.0	15.6	98.0	83.0	100	70.0	4
Octubre	23.8	28.8	18.8	31.6	16.6	99.0	78.0	100	68.0	10.5
Noviembre	24.1	30.0	18.3	34.5	17.2	95.0	74.0	100	54.0	19.5
Diciembre	26.2	30.9	20.5	34.5	16.6	99.0	87.4	100	68.0	279
1 9 5 1										
Enero	25.0	31.2	18.8	34.4	11.6	100.0	90.0	100	84.0	794
Febrero	27.5	31.5	23.4	32.2	19.4	100.0	77.6	100	68.0	326
Marzo	26.1	30.1	22.2	32.2	20.0	100.0	84.1	100	68.0	419
Abril	26.4	31.1	21.7	32.2	19.4	99.7	62.6	100	50.0	302
Mayo	26.3	31.6	21.0	33.4	16.1	98.8	63.9	100	46.0	212
Junio	25.7	29.8	21.5	32.2	20.0	99.0	68.6	100	60.0	82

2135

Total de la precipitación anual: 1947: mm. 2247; 1948: mm. 2015; 1949: mm. 2507; 1950: mm. 1702.

(VI), si no están muy lejanas. En el montuvio se nota un deseo de instrucción. Trabaja más o menos según sus fuerzas y la de los suyos y de acuerdo con su voluntad. La naturaleza le es benigna; la alimentación para él no es un problema y el mercado consume sus productos. Es casi un autosuficiente; pues tiene los productos de la tierra, aves, cerdos y una escopeta, a veces rudimentaria, con la cual se provee de caza. A veces posee un caballo, el único medio de movilización en la estación lluviosa. La comida es cuantitativamente discreta y, cualitativamente, deficiente en minerales y vitaminas; escasa en proteínas animales. Si bien no vive holgadamente, no le podemos considerar un individuo necesitado. Ahora podemos decir que tiene o ha tenido paludismo; padece de helmintiasis intestinales; pero a todo ésto está acostumbrado física y psíquicamente; anotamos que la inmunidad racial le ha salvado durante siglos de peores enfermedades (VII).

La higiene del montuvio es bastante deficiente,

(VI) Los niños no dan la impresión de desnutrición; el físico es bueno, los dientes sanos. Tienen mucha vivacidad, son inteligentes. No he notado signos de raquitismo. Son muy frecuentes las helmintiasis intestinales. Hemos notado la presencia de lesiones oculares infecciosas, inespecíficas, consecutivas a lesiones corneales de origen avitaminósico. Son comunes las lesiones infecciosas superficiales del cutis, predisuestas por avitaminosis.

(VII) El montuvio de esta zona al parecer goza de condiciones económicas mejores que las del montuvio de otras zonas y aun de las cercanas; efectivamente aquí existe una gran difusión de la pequeña propiedad, muy pocos son los asalariados, empleados en los trabajos del campo; esto podría relacionarse con el hecho de que cualquier individuo que tenga aptitudes para el trabajo de mano, puede en esta zona rica de tierras baldías, internarse al monte y sin pagar el costo de la tierra trabajarla hasta llegar posteriormente a ser propietario de la misma de hecho o de derecho. Esta circunstancia transformó al montuvio de trabajador pobre en pequeño propietario; este proceso se encuentra aun en curso. Ahora bien, el problema observado desde este punto de vista, explica la agitación de la población rural de esta zona frente a una posible ocupación de dichas tierras baldías por parte de extranjeros como concesionarios del Estado, convirtiéndoles en propietarios legítimos de esas tierras, reacción que no debe producir una sorpresa. Naturalmente hay quien está especulando con esta situación,

nada se ha hecho hasta ahora a su favor, no digo para mejorarla, sino para crearla (VIII).

Psíquicamente, es simple en el carácter, primitivo, cerrado y un poquito desconfiado con los que no le conocen. Posee un orgullo y una sensibilidad que deben ser respetados; es gentil con los que son con él; vengativo por las injusticias recibidas; en el fondo es sincero y posiblemente, inteligente. La moral del montuvio es buena (IX), arraigada a su fé cristiana. Ha estado hasta hoy abandonado a sí mismo.

En la zona de Quevedo existe una atmósfera de prevención (que llega en algunos casos hasta la hostilidad) en contra de la colonización italiana. Pero diremos que existe el mismo sentimiento frente a la colonización por parte de los alemanes en la zona limítrofe de Calabí. Los motivos de ese sentimiento se encuentran, por un lado, en las pérdidas de tierras baldías que el montuvio ve (o lo induce a ver) en la colonización patrocinada por el Estado, y por otra parte, en el hecho de tratarse de extranjeros, de lo cual ya hemos hablado; y también por la circunstancia de que el actual Gobierno se acerca al final de su período.

Sobre estos dos móviles especulan algunos interesados acaparando en lo que está a su alcance, una faja de tierra a lo largo de la carretera Quevedo-Manta, encaminada a adquirirla, seguramente no para trabajarla, sino con un fin comercial. Para cumplir su cometido, se sirven de los recursos demagógicos más notorios, tales como la justicia social, los derechos nacionales. La masa de la población rural, sigue esta corriente, pero pasivamente. La atmósfera que resulta de es-

(VIII) En el Ecuador el trabajador del campo carece por parte del Estado de toda asistencia sanitaria en el sitio de sus actividades.

(IX) Los actos de violencia que hicieron tristemente célebre a la zona y que todavía se registran esporádicamente, fueron cometidos por elementos extraños al lugar que se han refugiado en el monte para escapar de la justicia o que fueron perpetrados por individuos de la clase media, ya sea como ejecutores o como instigadores.

ta situación es muy poco favorable. No tenemos que preocuparnos de ésto, mayormente; la Franco-Ecuatoriana vivió esta misma situación, sin incidentes graves. Pero nosotros tenemos que pensar en una situación igual, para evitar causas gratuitas de roces, ya que ésta es una característica de los muy temibles especuladores de la zona.

La vieja polémica sobre la acción debilitante o no, del clima sobre la población indígena, no es de nuestra competencia. Ya hemos dicho, anteriormente, que el clima de la zona de Pichilingue es bueno. Debemos añadir que ahora no se mira con ese mismo temor de antes el problema de la aclimatación del europeo al trópico. Dichos temores serán más pasables en nuestro caso, en el cual se trata de adaptarse a un clima como el de Pichilingue, que puede considerarse entre los más favorables de los situados en la baja planicie ecuatorial, y por otra parte, tratándose de un grupo latino, que por sus costumbres y por su patrimonio climatérico, no puede considerarse tan apartado de las realidades de la localidad.

En el proceso de la aclimatación de los europeos al trópico, siempre fueron bien marcadas las estrechas relaciones que existen entre las enfermedades debilitantes, el cansancio y la mala alimentación.

La selección de los colonos deberá ser rigurosa tanto en lo físico como en lo moral. Una colectividad (especialmente si tiene que pasar por momentos desagradables), no podrá tener en el grupo psicópatas, enfermos mentales, egocéntricos, los cuales representan un peligro permanente, mucho más grave que el grupo nosológico transitorio y que está constituido por enfermos conscientes. La selección en la zona por colonizarse, es muy poco aconsejada. Nos permitimos apreciar la colonización, como obra de hombres normales; ni santos, ni héroes, pero sí buenos soldados.

Por tanto, en la colonia buscaremos crear con tales hombres, condiciones humanas y no sobrehumanas.

Los colonos (jefes de la familia, especialmente, etc.) es cosa muy provable que por varias razones se

encuentren en la zona de Pichilingue cuando se termine el tiempo lluvioso (mes de Abril). Dicha época es la del máximo anofelismo en los alrededores de la zona. Teniendo presente esto, aconsejamos la permanencia de los colonos durante 7 a 10 días en la ciudad de Guayaquil, después de su arribo. El malestar del viaje, la exaltada patogenicidad de los agentes morbosos y la susceptibilidad orgánica más acentuada por el cambio de clima, constituirían factores que se sumarían en contra de la resistencia orgánica del hombre. El período subsiguiente a la llegada de los colonos, constituye el punto crítico de la aclimatación; mucho mejor será encarar los peligros que ofrece dicho período, en un centro en el cual se encuentran todos los medios sanitarios modernos. Durante dicha estadía se aprovechará para iniciar o continuar la quimioprofilaxia antipalúdica (hoy día se prefiere los biguanidínicos); dicha profilaxia es lógica si se considera la época peligrosa de la llegada de los colonos a la comarca de Pichilingue.

Aconsejamos hacer la vacunación antitífica y la vacunación contra la fiebre amarilla en Italia. La vacunación antitífica que se usa en Guayaquil es localmente dolorosa. La vacuna contra la fiebre amarilla, de origen colombiano, se tolera muy bien. Con estas precauciones será posible llevar a la zona de Pichilingue individuos con aclimatación parcial y será posible, por otra parte, evitar así pérdidas y accidentes desagradables.

Las tres etapas de la colonización serán: ataque, estabilización y desarrollo.

El primer período especialmente tendrá sus bemoles: clima, vegetación, lluvia, etc., pero sucesivamente llegará la estación seca, y por tanto, el buen tiempo; no faltará un estímulo moral favorable. Será en esta primera etapa que se deba modificar absolutamente la pesada realidad local con una organización perfecta, la cual pueda reducir al mínimo, los efectos contrarios de dicha realidad.

Vivienda higiénica, confortable y personal, alimentación abundante, balanceada y cualitativamente va-

riada; actividad del trabajo controlada (al principio) en armonía con las condiciones del ambiente; descanso psicofísico acompañado de una actividad espiritual (mediante la Iglesia, Escuela nocturna, prensa, radio, cinematógrafo) y deportiva (moderada), y una estricta higiene personal y colectiva frente a las enfermedades ambientales, serán factores poderosos para el éxito de la aclimatación.

La llegada de los familiares puede hacerse coincidir con uno de los dos períodos siguientes. Podría fijarse como estación más favorable el período de Junio a Julio, al cual seguirían las otras etapas estacionales; se podría así evitar la quimioterapia antipalúdica. A la llegada de las familias, surgirán nuevos problemas desde el punto de vista sanitario y especialmente desde el punto de la enseñanza primaria, y su solución dependerá de la forma de organización que se trate de dar a la jurisprudencia colonial. Sería ideal tener una Escuela interna en Pichilingue; ella vendría a ser el símbolo de la independencia cultural (si el profesor ecuatoriano también enseñara las materias en idioma castellano) y de civilización, a causa del aflujo de niños montuvios de sus alrededores. Se continuará dando un curso de castellano para adultos.

El control sanitario sería un problema grave por la helmintiasis.

Será necesario seguir observando muy atentamente el desarrollo de los niños; se darán normas higiénicas y alimenticias; se les proporcionará vitaminas y minerales, y se tendrá una especial preocupación para que las vacaciones de los escolares sean en la Sierra antes que en la Costa. Este es un aspecto de incumbencia del médico sea interno o externo, o del enfermo, a falta del médico. La mortalidad en los niños del lugar, debida a lesiones broncopulmonares y gastroentéricas, tienen sus bases en los factores económico-sociales ya conocidos. No existe razón alguna para que dicha mortalidad se verifique en un ambiente consciente.

No conocemos exactamente cómo se pudiera organizar la hacienda en Pichilingue; sin lugar a duda,

considerando las condiciones climatéricas, sanitarias y morales de la localidad, no es aconsejable, por lo menos por ahora, una excesiva dispersión de los colonos.

Más lógico nos parece una concentración de casas alrededor de una iglesia, de una escuela, de un almácén, de una enfermería y de una cancha para deportes. La cancha de deportes debería estar ubicada en forma tal que pueda utilizarse eventualmente como campo de aterrizaje de emergencia para avionetas.

Este sistema de urbanización, resolvería los problemas de vialidad y de seguridad y mantendría, además, activa la vida social, resultando ventajosa por el lado sanitario, por cuanto se obtendría una buena concentración antimalárica (Decourt) y se facilitaría una instalación segura y económica de agua potable.

Ya hemos hablado de la nebulosidad de la zona; nebulosidad que determina muy escasa cantidad de rayos ultravioletas, conocidos como estimulantes fisiológicos. Por tanto, es necesario durante el año, disponer de un período de vacaciones en zonas con insolación alta, indicándose especialmente para los niños, para los enfermos en el período de convalecencia, para los débiles y las mujeres. Si se tiene también una mayor insolación en la zona durante la estación de las lluvias, durante la misma estación, se hace más necesario que nunca protegerse contra la recrudescencia del paludismo y por lo mismo, en tal estación, las escuelas quedarían cerradas, contrariamente a lo que pasa en la Sierra.

Hemos tratado de localizar en la Costa y en la Sierra, posibles zonas que serían aconsejables para veranear, teniendo en cuenta las características climatéricas de cada lugar, las facilidades de comunicación que ofrezcan y las organizaciones sanitarias locales y cercanas. En el período de Diciembre a Marzo, una parte de la costa ecuatoriana tiene un clima seco con cielo despejado y una insolación muy fuerte. Manta parecería lugar más llamado para el efecto, esperando que la carretera de Quevedo a Manta sea transitable. La mejor zona de Manta parece ser la del Norte de la

ciudad, pero teniendo que llamar la atención sobre el problema del agua potable. Manta tiene médico, laboratorio, el Dispensario Antituberculoso de LEA. y tiene también un Hospital. Generalmente se juzga que la ciudad cercana de Portoviejo es la mejor organizada por el lado sanitario. El Hospital de Portoviejo es aceptable.

En la provincia del Guayas tenemos dos localidades de veraneo: Playas, a 80 kilómetros de Guayaquil, con carretera asfaltada y Servicio Médico Municipal; Salinas a 120 kilómetros de Guayaquil, con un mal ferrocarril, con servicio aéreo en la estación seca, en parte con carretera asfaltada, con servicios médicos, con laboratorio y Dispensario de LEA. Cerca a Salinas se encuentra Ancón en donde existe un Hospital muy bueno.

En la Sierra, en donde hay un clima estacional semejante al de Quevedo, pero con las lluvias menos intensas, podemos tomar en consideración las siguientes ciudades de veraneo: Machachi, Ambato y Cuenca. Cerca de Cuenca se encuentra Paute y Gualaceo, localidades que gozan en el Ecuador del mejor clima. Machachi, Ambato y Cuenca disfrutan de un clima óptimo, constante, con precipitaciones atmosféricas no muy intensas y cuyo panorama es pintoresco y muy agradable.

El peligro sanitario en la Sierra radica en la difusión enorme de la amibiasis, de cuyas causas se hablará oportunamente. Sería necesario, antes de escoger en la Sierra cualquiera de estos sitios, considerar, con sumo cuidado, el servicio hídrico y su origen y además, las costumbres del vecindario. Hemos considerado únicamente la Sierra, como localidad de veraneo porque no existe otra posibilidad de pasar esta época a lo largo de la carretera Quevedo-Latacunga, por el lado occidental de los Andes. Allí el clima es húmedo, nublado y lluvioso; los pueblecitos existentes son muy pobres, constituidos por chosas, sin médicos y en donde no existe concepto higiénico alguno. La carretera mismo de Quevedo a Latacunga, no es debidamente conservada, hasta tal punto que un viaje a lo largo de la misma, es

una empresa eterna y terriblemente pesada. Estas condiciones hablan desfavorablemente en el sentido de utilizarse las zonas veraniegas de Machachi y Ambato. Efectivamente, el desarrollo altimétrico de dicha carretera que en 70 kilómetros va desde 50 hasta 3.500 y 4.000 metros sobre el nivel del mar, sería poco aconsejable para los niños y personas débiles. El recorrido, por otra parte, no ofrece posibilidades logísticas para etapas intermedias. Cuenca es mucho más lejana de Quevedo, pero ofrece la ciudad de Guayaquil, como etapa intermedia. Para el año próximo (junio de 1952) estará concluído y asfaltado, el tramo de la carretera de Durán a Tambo, el cual conecta Guayaquil con la carretera panamericana, cerca de Cañar. Para llegar a Cuenca se pasa a 3.500 metros de altura, rápidamente. Paute y Gualaceo se encuentran cercanas a la ciudad de Cuenca. En el mapa se han puesto de relieve las condiciones de las carreteras y de las líneas aéreas. Pensamos que debido a las dificultades de encontrar una buena localidad en la Sierra, nos limitaremos momentáneamente a escoger un sitio de veraneo en la Costa, siempre que progresen los trabajos de la carretera a Manta.

Haremos unas pocas indicaciones prácticas:

El servicio religioso está en la Provincia de Los Ríos, a cargo de los misioneros españoles. Cuentan con una Iglesia en Quevedo y una en Mocachi, Iglesia del Hospital de EEAP). En cuanto al servicio de Boticas, encontramos una en Macuchi y varias en Quevedo. Los precios de los medicamentos varían un poco con respecto a los de Guayaquil; se encuentra de todo y en buenas condiciones.

En Quevedo se exhiben películas, cuatro veces a la semana (Martes, Jueves, Sábado y Domingo) y en Mocachi, dos veces (Sábado y Domingo). Las exhibiciones son nocturnas. En Quevedo existe una estación de radio amateur que trasmite todas las noches.

Los deportes en el Ecuador consisten en una intensa y buena práctica de Foot Ball y de Baloncesto. En la

zona de Pichilingue aconsejamos la práctica de los siguientes deportes: Foot Ball, Boley, Ping Pong y en segundo lugar el Baloncesto.

BIBLIOGRAFIA

- BIASUTTI, R.—II Paesaggio Terrestre. UTET, Torino, 1947.
- CLARCK, H. C.—The Tropics and the White Man. *Am. J. Trop. Med.*, 29, 3, Pág. 303, 1949.
- EHLERS, V. M.—STEELE.—Saneamiento Urbano y Rural. Editorial Interamericana, México, 1948.
- KOEPPEN, W.—Climatología. Fondo de Cultura Económica. Buenos Aires, 1948.
- LEON L. A. Y DE LEON B.—Efectos de los Climas de Altura en los Palúdicos. *Gaceta Médica*. Año III, N° 2, Pág. 69-75. Guayaquil, 1948.
- LORENTE, J. M.—Metereología. Ed. Labor, Barcelona, 1945.
- OLEN, E. L.—Pichilingue a Study of Rural Life in Coastal Ecuador. OFAR, Foreign Agr. Rep. N° 17. Marzo 1947.
- QUINTANA, M. M. E.—Monografía y Album de los Ríos. Reed & Reed, Guayaquil, 1937.
- SEDALLIAN, P. R. SAHIER.—Précis d' Hygiène et d' Epidémiologie. Masson et Cie. París, 1949.
- SOBERON Y PARRA, G.—La Importancia de los Estados de Resistencia Orgánica en las Campañas Antipalúdicas. *Rev. de Palud. y Med. Trop.* III, 1, Pág. 7-20, México, 1951.
- STRODE, G. K.—United Attack on Tropical Problems. *Am. J. Trop. Med.* 26; 2, Pág. 201. 1948.

PALUDISMO

El Paludismo ha constituido desde hace siglos un problema gravísimo e insoluble, especialmente cuando se ha tratado de los numerosos proyectos de colonización en los trópicos. Únicamente desde hace muy pocos años, podemos mirar a este problema con más serenidad, por cuanto poseemos medios eficaces (aunque no podemos afirmar si los mismos son decisivos) para combatirlo. Para resolver este problema, tenemos que luchar hoy día, tenaz e inteligentemente.

El paludismo, como muchos otros problemas sanitarios, tiene como base el lugar y el tiempo: al tratar del paludismo en una determinada localidad (en el caso de la región de Pichilingue) debemos resumir los datos históricos y estadísticos que encuadran con la realidad, para que sirvan de fundamento en el futuro, indicando los medios necesarios para el éxito de la campaña.

Historia y Estadística.

La comparación de los datos que expondremos nos es difícil por los siguientes hechos que no nos permiten sólo hacer una comparación incompleta y aproximada.

1) Babahoyo, que es capital de la provincia de Los Ríos, recoge y ordena los datos estadísticos que provienen de la provincia, desde lugares cuyas características son, muchas veces, diferentes entre sí.

2) El cantón Vinces comprendía hasta 1943 las parroquias de Quevedo (desde 1852) y Mocachi (desde 1913). A partir de 1943 Quevedo se convirtió en Cantón llevando a Mocachi como parroquia.

3) Ya anotamos sobre la inexactitud de llamar con el nombre de Pichilingue la zona por colonizarse. En las estadísticas sí se habla de Pichilingue se entiende el verdadero Pichilingue incluyendo la EEAP y la CASZ.

4) A la iniciación de la campaña nacional anti-palúdica (primavera de 1949), Pichilingue fué supervisado por el SCISP; pero desde 1949 pasó al SNA.

5) La facilidad con la cual los médicos de la localidad diagnostican como paludismo cualquier entidad patológica con temperatura poco característica y más o menos mortal.

Allá por el año de 1892, Wolf hablaba desfavorablemente de la región de Los Ríos y de sus enfermedades, en las que el paludismo ocupaba el primer lugar. Y parece que el problema ha continuado así 40 años después, si nos atenemos a lo que dice del paludismo, con estadísticas, Quintana en su texto.

La EEAP fué estudiada desde el punto de vista social por Olen, en 1945. Según él, el paludismo afecta

al 100% de las personas, durante los primeros meses de la primavera (boreal). Existen dos períodos de máxima: el uno en Enero y el otro más acentuado, de Marzo a Mayo. Estos no son datos médicos.

Se indican como causas de esta dolencia, la falta de personal sanitario; las viviendas muy primitivas y la falta absoluta de precaución. Montalvan (17) en su estudio preliminar sobre la campaña antipalúdica (1928) nos proporciona datos interesantes, pero contienen, como él dice, también algunos puntos inexactos.

Se trata, por lo general, de diagnósticos sentados sin la confirmación microscópica.

Por mortalidad a causa del paludismo, la provincia de Los Ríos se encuentra en quinto lugar, en sentido decreciente, entre las provincias ecuatorianas (1944), y tendría un índice esplénico discreto, si no fuera por los datos recogidos en Quevedo en donde se encuentra, en una población escolar de 152 muchachos comprendidos entre los 6 y 16 años (Junio-Agosto de 1944), el más alto índice esplénico del país. Acerca del vector anofelino en Quevedo, se señalan las siguientes especies: **albimanus**, **pseudopuntipennis**, **puntimacula**, **apicimacula**, **mediopuntatus** y **neomaculipalpis**. En Vinces (al Sur): **alb.** En Santo Domingo de los Colorados (al Norte) **punctimacula** y **apicimacula**.

Se afirma todavía que en la zona, los únicos anofeles de importancia en la transmisión del paludismo son: el **A. albimanus**, el **A. pseudopuntipennis**.

Proyectada la campaña en 1948, se inició ésta en 1949. El país se dividió por zonas: el Norte (Carchi, Imbabura, Pichincha y Esmeraldas) a cargo del SCISP; en Zona costanera (Manabí) y el Litoral integrado por las provincias de El Oro, Guayas, Los Ríos y las partes fronterizas de Manabí Pichincha, Cotopaxi, Chimborazo y Bolívar; y, la Zona austral (las provincias de Cañar, Azuay, Loja y Santiago Zamora), a cargo del SNA que se creó específicamente.

Como ya expresamos, la zona de Pichilingue propiamente dicha, hasta fines de 1949 quedó a cargo del

SCISP. En Pichilingue se desarrolló en los meses de Abril a Mayo, una interesante campaña bajo la dirección de J. Rivadeneira. (27).

Se confirmó la presencia, exclusiva (?) del **A. albimanus**, su escasa domesticidad y su zoofilia; elevado el número de palúdicos (diagnóstico microscópico) sobre todo entre los jóvenes (5 a 15 años); prevalecen las infecciones por **Pl. vivax**; casi ausente el **Pl. malaria**; índice esplénico muy alto.

Los controles que se hicieron en Agosto y Septiembre, después de la dedetización, no permitían sacar todavía conclusión alguna; las condiciones que se encontraron son fenómenos normales, relacionados con el período seco. Es indudable que la campaña fué un suceso. Efectivamente la segunda dedetización fué practicada sólo en Enero de 1951 por el SNA, y el paludismo, como todos dicen, (efectivamente así parece) desapareció. Pichilingue fué por otro lado la única zona que se exceptuó de la dedetización regular en 1949 a 1950 (18) y una segunda, a raíz de 1950 al 51 (11). Esta última no se desarrolló en forma perfecta debido a las condiciones climatéricas anormales y por falta ocasional de fondos económicos; situación ésta que se solucionó pudiéndose hoy realizar la tercera gran dedetización (1951 a 1952); se desarrollaron pequeñas dedetizaciones en zonas que las necesitaban, mas no en Los Ríos.

Veamos los resultados obtenidos en la segunda dedetización en la zona que nos interesa según informes de García. Nueve brigadas (X) operaron en la Provincia, teniendo a su cargo un territorio bien delimitado (basado por lo general, sobre la facilidad de comunicaciones), pero a veces con una topografía poco determinada y con un censo de población no muy exacto. Ya hemos dicho como las costumbres de la población local, obstaculiza tal tipo de trabajo. Las brigadas 7

(X) Cada una está compuesta de dos personas especializadas, siendo una de ellas el Inspector Antimalárico, y además por 6 rociadores .

y 8 (inspectores antipalúdicos, Cuello y Noboa, respectivamente), operaron en Pice, Pichilingue, Mocache y en las parroquias de Quevedo y La Maná, respectivamente; para nosotros, las zonas más importantes son éstas, por rodear el territorio de la jurisdicción de la colonia.

Los datos de Vincés (talvés Vincés, Palenque y Macul) y Babahoyo, nos son de utilidad para las comparaciones.

Las publicaciones de SNA sobre la primera gran dedetización es de interés sobre todo, en lo relativo a la organización. Los datos seguros, corresponden únicamente a Guayaquil. Por la zona del Litoral, generalmente se notó una fuerte caída de la positividad microscópica para el paludismo, después de la campaña de 1949 a 1950. Entre los anofeles capturados se notó un porcentaje más elevado del **A. pm.** probablemente más resistente al D.D.T. con respecto al **A. alb.**

Situación actual.—El informe de labores (SNA 1951) de García, nos lleva sobre un terreno estadístico más sólido y controlado y nos permite analizar, como ya expresamos, los resultados obtenidos con la segunda gran dedetización. Con la tercera gran dedetización, actualmente en curso, se cerrará en 1952 la primera fase de tres años de trabajo. Consideramos sólo lo que nos interesa estrictamente. Consoladora es la baja del índice esplénico de 1944 en Quevedo, tanto que fué por debajo de los índices (presumiblemente seguros) del SCISP en Pichilingue y Pajarito (XI) desde hace dos años. Se podría pensar que desde el estado epidémico se pasó a un estado endémico. Para Pichilingue el SNA nos dá un índice esplénico igual a cero; pero los pacientes son muy escasos.

(XI) En 1949 cuando operó el SCISP, Pajarito pertenecía a la Franco-Ecuatoriana; pero las investigaciones se realizaron en los nativos.

El Ingeniero León Mensh, que trabajó con la Franco-Ecuatoriana excluyó categóricamente que hubiera paludismo entre los colonos franceses; éstos vivían en casas de la CASZ.

Interesantes constataciones podemos hacer sobre la positividad microscópica. Entre todas las zonas bajo el control del SNA, Los Ríos, en Abril a Julio de 1951, representan el máximo de porcentaje de positividad (5,077% sobre 2.718 exámenes practicados. El hecho de que de Agosto a Septiembre de 1950, en el período seco se registraron sólo el 0,4% de positividad sobre los 250 exámenes practicados, pone de manifiesto una vez más la importancia del período estacional.

Como especie hematozoica predomina el **Pl. falciparum** (40 al 50%); muy poco el **Pl. Malariae**.

La suma de los resultados cantonales de Los Ríos, daría a la provincia (de Abril a Junio de 1951) un porcentaje de positividad un poco más alto (5,33). El porcentaje de otros cantones o de parte de ellos son: Vinces-Palenque-Macul 8,45 sobre 213; Mocache-Pice-Pichilingue 2,92 sobre 137; parroquia Guayas-Quevedo, La Maná 11,17 sobre 197 (XII).

Por tanto, considerando que en Quevedo no se puede hablar de muchos adelantos, no olvidemos y "que puede ser de peso" la mayor positividad en las zonas rurales de la parroquia Guayas y La Maná, por la existencia de montuvios dispersos. Esto lo confirman los médicos del lugar.

Por causas de las variantes del territorio, resultó difícil hacer una comparación entre las estadísticas del SNA y SCISP. Citaremos las estadísticas del SSNOBE (28) porque nos ofrecen un nuevo índice palúdico, el de la morbilidad. Los datos de mortalidad difieren en

(XII) La selección de los sujetos a los cuales se les practicaba la investigación hematológica para el paludismo se realizaba sobre bases subjetivas, según la voluntad del examinador. Efectivamente expresa García (Pág. 3): "... los inspectores por indicación de los médicos o practicantes del lugar o por su propia iniciativa tomaban "placas" para el examen de sangre de toda persona de la cual sospechaban paludismo..." y en la Pág. 4, refiriéndose a las cifras reportadas indica "... una lista de las placas tomadas a **enfermos sospechosos**".

Naturalmente todo esto vuelve a los datos todavía más imprecisos.

tal forma de aquellos del SNA, que es lógico dejar a un lado los elementos de los cálculos.

Los datos de mortalidad de García (II) confirman las mejoras que se consiguieron en Los Ríos, Vinces, en Quevedo, no así en Mocache.

De los datos del SSNOBE podemos deducir más que un resultado de la campaña antipalúdica, un resultado de la terapia antipalúdica (por Babahoyo). El Laboratorio Médico del EEAP, funciona únicamente desde hace pocos meses. La corta estadística no podría servirnos mucho, porque al Dispensario llega gente de todas partes —también desde lejos— y lógicamente los exámenes se practican únicamente en gentes que se presume tengan paludismo (XIII) y no se precisa saber de dónde viene la gente.

Pero de las estadísticas se puede deducir que los meses lluviosos (al final) son aquellos de máximos porcentajes positivos: prevalece el **Pl. vivax**, y ésto se confirma con los datos que se encuentran en SSCISP (27) y podría hacer pensar que se encuentran en las zonas intermedias también si en el segundo lugar no se encuentra el **Pl. malariae**, sino el **Pl. falciparum**. (XIV)

Frecuentado el Dispensario y de los datos informativos que me dieron las monjas, pude comprobar que los casos de paludismo no son raros (véase las estadísticas del Dr. Guzmán). Es difícil hacer una estadística cuantitativa exacta.

A causa de varios elementos de juicio encontrados, tuve la impresión que muchos casos son crónicos o subagudos: las infecciones nuevas son relativamente raras.

(XIII) Ver nota anterior.

(XIV) Sería interesante estudiar si dichas variaciones porcentuales regionales de las varias especies de hematozario estén relacionadas a los diversos porcentajes raciales y zonales de la composición de la población. Cuánto influye la conocida inmunidad de raza del negro frente a la infección por el **Pl. vivax?**, y existe todavía y en qué medida en aquella mezcla de razas que es el montuvio? Es dominante o recesiva?

Durante la actual estación, en los varios recorridos efectuados en la zona y en los límites de la misma he recogido un buen número de culicidos, algunos de los cuales son agresivos. La parte más infestada parece ser la periferie de la estancia nueva.

El Profesor Campos, entomólogo de Guayaquil, me confirmó tratarse de culicidios no anofelinos.

En las aguas no observé larvas; y teniendo en cuenta que el presente año es bastante húmedo, este dato es particularmente halagador.

Las familias rurales montuvias que viven en los límites de la zona, constantemente excluyeron la presencia de casos de malaria en sus viviendas o entre sus parientes. Este dato al principio me sorprendió y me obligó a tomar con cierto escepticismo las citadas afirmaciones; pero por los exámenes sucesivos de la situación de la localidad me convencí de la verdad de tales afirmaciones.

Como se ha dicho, el paludismo existe en los alrededores de la jurisdicción de Pichilingue, pero está típicamente localizado y lejos de los puntos de fácil acceso; estas condiciones no existen en las zonas vecinas a la citada jurisdicción.

Montalvan pone de relieve en el montuvio una indiferencia psíquica al paludismo. Entre nosotros, ese estado mental ha desaparecido; la gente lucha contra el paludismo y quiere el DDT.

Es muy probable que en los núcleos locales de la población se hayan establecido aquellas condiciones de inmunidad adquirida y de premunición, a las que se atribuye un valor sustancial en la supervivencia de los mismos al flagelo palúdico. (23)

Para establecer las medidas de tales condiciones, será necesario un estudio largo y detallado. Pero podemos sospechar que existe una transmisión intensa y una inmunidad colectiva muy manifiesta, basándonos en todos los índices esplénicos locales, bazo medio y bazo medio hipertrófico (García SSCISP) y sobre el alto porcentaje de positividad en tierna edad. Probablemente nos encontraremos frente a un estado endémico.

Nos encontramos frente a una fase muy delicada de la lucha antipalúdica.

La campaña nacional antipalúdica está por terminarse (1952); seguramente en forma temporal, pero hay que pensar en ello. Efectivamente, si fuera necesario que se suspendiera temporalmente, surgiría el peligro de ver en una población que probablemente está perdiendo el estado de premunición y de inmunidad adquirida, un notable regreso a la morbilidad y probablemente a la mortalidad.

Esto pone de relieve la necesidad de prolongar por años, la campaña antipalúdica y la oportunidad de no usar medidas drásticas en la población palúdica, sino medios capaces de realizar un "índice de benignidad" favorable, sin destruir la resistencia colectiva en vías de creación.

Cosa diversa es la posición del colonizador, que es tierra virgen frente a la infección plasmódica (la inmunidad adquirida es estrictamente de especie hematozoica). El colonizador representa en la cadena del ciclo biológico plasmódico el eslabón "hombre sano receptivo" (23).

Ya hemos dicho como el colonizador puede a través de su constitución sana, de su actividad bien ordenada desde el punto de vista psíquico, físico, la buena organización de la jurisdicción y la aplicación de determinadas normas, luchar con buen éxito contra el paludismo. Hablaremos después de la lucha contra el vector anofelino: ahora lo consideraremos brevemente.

Anofeles vectores: en la zona existen prácticamente dos: **Anopheles albimanus** Wiedemann 1821, y **Anopheles pseudopunctipennis** Theobald 1901.

El **A. alb.** es el vector principal. Sus características son: Adaptabilidad a las variantes del ambiente natural y de las aguas; necesita una mínima cantidad de agua; prefiere el sol. Su necesidad de humedad es absoluta y de ella depende su vida. Vigor moderado; radio de vuelo limitado (pero según algunos tiene alguna movilidad muy amplia). Es muy poco domésti-

co, sin embargo la luz de las casas en la noche le atrae. De día prefiere la selva. Zoofilo; escasamente androfilo (XV) (Campos, Gabaldón, Soper, Levi Castillo).

El **A. psp.** prefiere aguas más limpias, asoleados con pedrosas y en el agua una vegetación diminuta. Soporta bien la sequía, entra a las casas en zonas secas, no en las húmedas. Tiene un radio de vuelo amplio. Ataca fácilmente; tiene mayor domesticidad y parece que vive más que todo en las habitaciones (desde la puesta hasta la salida del sol), a título de refugio. La luz no le atrae, ni ataca al hombre cuando la luz está encendida. Puede permanecer sin molestar largo rato en una vivienda. Es también zoofilo, pero es más androfilo que el **A. alb.** (Campos, Downs, Gabaldón, Levi Castillo).

Futuro. Normas Generales de lucha.—El concepto base de la campaña antipalúdica trenal en el Ecuador no se basa en una destrucción utópica total del anofeles, sino más bien en una interrupción del ciclo biológico plasmódico del eslabón "anofeles infectante", o como si tal fuera. Queremos decir del huésped intermedio obligado del **Plasmodium malariae**. Observando las costumbres del anofeles, notamos que se sitúa sobre las paredes a una altura no superior a 3,5 metros y esto sobre todo para realizar el proceso digestivo sucesivo a la picadura; por tanto, se creará sobre las mismas paredes un ambiente anofelicida, de acción inmediata o retardada. Teniendo presente tal finalidad se usará el DDT, cuya acción retardada es bien conocida, en Los Ríos y por lo general en el Litoral, EL SNA procede a realizar una sola dedetización cada año, haciéndola coincidir con el principio de las lluvias, principio que indica la aparición de anofeles vector, el cual desapa-

(XV) La SCISP obtuvo en Pichilingue, por noche, una media de 0,7 mosquitos por casa, en 49 que fueron controladas; con trampa asno obtuvo una media en cuatro casas y por noche, de 207 mosquitos (abril-mayo de 1949).

rece totalmente durante la estación seca (Quintana, SCISP) (XVI).

La estación lluviosa termina más o menos por Mayo-Junio; si consideramos, por tanto, que la acción del DDT perdura durante seis meses (y mucho más) encontramos que con una única aplicación se obtendrá una acción suficiente durante un año. (Downs 4)

El DDT. desarrollará, además, de la acción anofelida inmediata o retardada, también una acción de repulsión e irritante, siendo dichas acciones, sucesivamente letales para el anofeles (Downs 5, Downs 7). (XVII) Sea la forma de suministración con DDT., sea los materiales usados en la construcción de la vivienda, sea las características de la superficie, juegan un papel importante, influyendo sobre la actividad residual (Downs 3, Downs 5, Maier).

En la zona de Pichilingue, se preferirá: polvo de DDT. al 75%, en suspensión acuosa al 5% (XVIII) que servirá para atomizar sobre las paredes con una bomba apropiada y en cantidad correspondiente a 40 cc. de suspensión por metro cuadrado. La suspensión presenta, (en comparación a la solución de DDT. puro, dicho también técnico, al 100% en petróleo) la desventaja de manchar un poco (pero no huele), cosa que en las casas de campo las pequeñas manchas sobre las paredes, casi no se nota. La ventaja de la suspensión consiste en una actividad residual más prolongada.

A igualdad de condiciones se tiene una eficiencia

(XVI) Mientras en el período de lluvias se recogieron hasta 1000 anofeles por noche con trampa animal; no se toma ni un anofeles en período seco. El SCISP, en Pichilingue (27) obtuvo en los dos períodos, por noche y por casa, con trampa asno, los siguientes porcentajes de **A. alb**: 152 y 6,5 (4 y 8 casas).

(XVII) La acción del DDT se explica poderosamente sobre estos dípteros que se hallan presentes en la zona; sobre los chironomidos y sobre los psicodidos, por ejm. (Hertig 13, Hertig 14) menos sobre algunos culicidios, pero únicamente porque frecuentan menos las casas (Giglioli). Los mucidios pueden desarrollar una cierta resistencia (Fay 9, Scudder).

Letal para los Reduidios (Hemipteros) y para los "Blattes" (Ortopteros).

(XVIII) En la presente campaña se usa una solución al 3,75%.

máxima entre los materiales existentes en los sitios para las construcciones, por parte de los carrizos revestidos sobre ambas caras, con cemento, o por partes de la madera no trabajada. En forma aproximada se cree que se necesita un galón (3,70 litros) de DDT. en suspensión en agua por cada cuarto y 4 galones para toda la casa.

En una localidad en donde se utiliza mano de obra voluntaria y gratuita, el costo será muy inferior a las cuentas oficiales que tienen múltiples inconvenientes (García). Dichas cuentas oficiales en el campo rural, zona del litoral, es de 0,043 sucres por metro cuadrado y de 9.042 sucres por casa rural (García). (XIX)

En vista de las características de la zona de Pichilingue, nosotros no sólo consideramos que la misma está todavía inmune de infección palúdica, sino que pensamos que se pueda tratar de mantener inmune todavía por largo tiempo después que sea habitada. Naturalmente a su debida época, en la zona y en sus alrededores habrá paludismo a pesar de la campaña anti-palúdica del SNA; pero al centro de la jurisdicción no había paludismo.

Una campaña se debe promover a fin de procurar que dichas condiciones se estabilicen; sería conveniente no creer con absoluto optimismo sobre la omnipotencia del DDT., debiéndose por tanto, valerse de todos los medios de lucha que estén al alcance. Se usarán las medidas más eficientes de defensa mecánica, sean generales (rejas a las ventanas y puertas), sea personales (mosquiteros, (XX) vestidos apropiados); que se realicen las obras de drenaje necesarias, incrementando en los días secos de la semana; las viviendas se cons-

(XIX) La empresa ecuatoriana más estimada Max. Muller (Guayaquil, Quito) vende el DDT puro a 29,90 sucres el Kg. y el DDT en polvo al 50% para suspensión en el agua a 20,60 sucres el Kg. El DDT al 75% no se le encuentra en el mercado.

(XX) La malla para puertas y ventanas debe ser de 1-1,5 mm de lado. Mejor de 1 mm. sirviendo así también contra los psicodidos (que llaman en el lugar "manta blanca"), vectores de la leishmaniasis cutánea americana.

truirán en lugares escogidos, altos, lejanos del agua (especialmente de las aguas no controlables, exteriores a la jurisdicción) y con el viento en contra con respecto a las aguas (durante las lluvias predomina el viento SW).

Se luchará contra las larvas con DDT. oleoso o con productos similares. Se hará sobre todo una buena dedetización en los cuartos de descanso y de mayor permanencia (especialmente nocturnos y sobre todo si son cuartos colectivos); dicha dedetización deberá hacerse en seguida que se llegue a la zona, debiendo ser repetida en forma regular poco antes del final de las lluvias, contribuyendo en dicha forma a la dedetización que hará el SN al principio de las mismas lluvias. Con esta precaución se aumentará la acción del DDT. durante un clima normal contra el **A. alb.** y servirá en el período seco para proteger contra el **A. psp**; si acaso hubiera un clima anormalmente húmedo, tendrá acción también contra el **A. alb.** (XXI).

Si los colonizadores llegaran al final de las lluvias, se practicará la quimioterapia antipalúdica, como hemos dicho ya anteriormente; si dicha quimioterapia fuera necesaria, se aplicará también sucesivamente.

Las sustancias repulsivas a los anofeles aplicables a los vestidos y al cuerpo, surten buen efecto, pero son caras.

Se encargará de la lucha con DDT. una persona de absoluta confianza, la cual estará también llamada a supervigilar las otras actividades antipalúdicas (se creará un equipo local pudiendo ser mixto a fin de que colabore con el SNA).

Si existieran en la comarca animales de explotación pecuaria, ellos representarían una buena barrera contra el vector anofelino, en vista de que los anofeles son zoofilos; dichos animales constituirían también un

(XXI) De las características de los vectores anofelinos se desprende claramente la importancia del día seco y del drenaje en la lucha contra ellos, especialmente el **A. alb.**

Para el **A. psp.** atención a los arrozales (Drwns, G, Soper, Watson).

buen medio de destrucción de los anofeles (por dedetización de los establos).

Dispensario de la EEAP. Laboratorio Médico.

Examen hematológico para Malaria durante meses de 1951.

Número de preparaciones practicadas. Número de preparaciones con resultado positivo. (Siempre se han practicado: frotis extendidos y gotas gruesas)

M E S E S	Número de exámenes	Positivos
Enero	9	0
Febrero	19	0
Marzo	3	0
Abril	22	10
Mayo	13	5
Junio	27	11
Julio	24	9
Agosto	16	4
Septiembre	9	9

Excepto 6 casos ,todos eran positivos a **Pl. vivax**.

Los insectos capturados en el lugar, durante la presente estación seca fueron clasificados por el Prof. Dr. Francisco Campos R., entomólogo del Instituto de Higiene, de Guayaquil.

Familia Culicidae:

Subfamilia Culicinae: gen. Culex. Presenta dos especies: **C. fatigans** Wiedemann 1828; y otra sp. no identificada.

Subfamilia Aedinae: Subgen. Aedes. Presente una especie: **Taeniorhynchus** Wiedemann 1821.

Subfamilia Sabatinae: gen. *Sabethes*. Presente una especie, no identificada.

Familia Chironomidae:

Algunas especies no identificadas. Una, talvez, la *Oecacta furens* Poey 1910.

Al chironomideo vulgarmente llaman: "jejen".

BIBLIOGRAFIA

- (1) BOYD, M. F.—Malariology. Saunders & Co. Ed. Philad. & London, 1949.
- (2) CAMPOS, F. R.—Nuestras Principales Especies de Mosquitos Trasmisores de Paludismo y Modo de distinguirlos.—Garay Ed., Guayaquil, 1920.
- (3) CLAPP, J. M., R. W. FAY, S. W. SIMMONS.—The Comparative Residual Toxicity of DDT to *Anopheles Quadrimaculatus* when Applied on Different Surfaces.—Pub. Health Rep., 62, pp. 158-70, 1947.
- (4) DOWNS, W. G., R. COLORADO IRIS, J. B. GAHAN.—Residual Effectiveness of DDT in the Third Season after Application. Am. J. Trop. Med., 28, 5, p. 741, 1948.
- (5) DOWNS, W. G., E. BORDAS, L. NAVARRO.—Duración en la Efectividad de Depósitos Residuales de DDT en Superficie de Adobe. Rev. Palud. y Med. Trop., 3, 1, p. 21, México, 1951.
- (6) DOWNS, W. G., E. BORDAS.—Control of *Anoph. pseudopunctipennis* in México with Residual Sprays Applied in Buildings. IV. Activity Pattern of Adult *A. pspp.* Theob. Am. J. of Hyg., 53, 2, p. 217, 1951.
- (7) DOWNS, W. G., E. BORDAS.—Control of *Anoph. pseudopunctipennis* in México with Residual Sprays Applied in Buildings. V.—Effectiveness of Residual Applications of DDT and Gammexane up to one Year.—Am. J. of Hyg., 54, 1, p. 150, 1951.
- (8) FAY, R. W., S. W. SIMMONS, J. M. CLAPP.—Extended Laboratory Investigations on the Toxicity of DDT Residual to Adults of *Anopheles Quadrimaculatus*.—Pub. Health Rep., 57, p. 149, 1947.
- (9) FAY, R. W., A. I. BUCKNER, S. W. SIMMONS.—Laboratory Evaluation of DDT Residual Effectiveness against House Flies, *Musca domestica*.—Am. J. Trop. Med., 29, 4, p. 609, 1949.

- (10) GABALDON, A. in BOYD, pág. 746.
- (11) GARCIA SOLORZANO, E.—Informe de Labores del Servicio Nacional Antimalárico. Guayaquil, Agosto 1951.
- (12) GIGLIOLI, G.—An Investigation of house-frequenting Habits of Mosquitoes of the British Guiana Coastland in relation to the Use of DDT.—Am. J. Trop. Med., 28, 1, p. 43, 1948.
- (13) HERTIG, M., S. B. FAIHCHILD.—The Control of Phlebotomus in Peru with DDT.—Am. J. Trop. Med., 28, 2, p. 207, 1948.
- (14) HERTIG, M.—Phlebotomus and Residual DDT in Greece and Italy.—Am. J. Trop. Med., 29, 1, p. 773, 1949.
- (15) LEVI CASTILLO, R.—Los Anofelinos de la República del Ecuador.—Art. Graf. Senefelder, Guayaquil, 1945.
- (16) MAIER, J., R. C. RENDTORFF, M. SUAREZ.—The Duration of Residual Effect of DDT Sprays on Building Materials used in Rural Venezuela.—Am. J. Trop. Med., 28, 6, p. 889, 1948.
- (17) MONTALVAN CORNEJO, J. A.—Paludismo en Ecuador. Guayaquil, 1948.
- (18) MONTALVAN CORNEJO, J. A.—Campaña Nacional Anpalúdica en la República del Ecuador. Guayaquil, agosto, 1950.
- (19) OLEN, E. L.—Pichilingue a Study of Rural Life in Coastal Ecuador. OF9R, Foreign Agric. Rep. N° 17, marzo 1947.
- (20) QUINTANA M., M. E.—Monografía y Album de Los Ríos. Reed & Reed, Guayaquil, 1937.
- (21) SCUDDER, M. I.—Some Principles of Fly Control for the Sanitation.—Am. J. Trop. Med., 29, 4, p. 609, 1949.
- (22) SEDALLIAN, P., R. SOHIER.—Précis d' Hygiène et d' Epidémiologie.— Masson & Cie, París, 1949.
- (23) SOBERON Y PARRA, G.—La Importancia de los Estados de Resistencia Orgánica en las Campañas Antipalúdicas. Rev. Palud. y Med. Trop., III, 1, p. 7, México, 1951.
- (24) SOPER, F. L. in BOYD, pág. 1160.
- (25) WATSON, M. in BOYD, pág. 1164.
- (26) WOLF, E.—Geografía y Geología del Ecuador. Tipografía de F. A. Brock haus. Leipzig 1892.
- (27) Archivo del SCISP, in Quito, Montalvo 246.
- (28) Dati del SSNOBE, in Guayaquil, Panamá 302.

PARASITOS INTESTINALES

Las enfermedades parasitarias de la zona, son de tipo tropical y cosmopolita. Etiológicamente son debidas a protozoos y a helmintos.

Entre las enfermedades a protozoos es de particular interés la Amibiasis (**Entamoeba histolítica**); entre las helmintiasis revisten importancia aquellas producidas por Nematodos; de estos últimos hay una difusión muy amplia especialmente del **Ascaris lumbricoides**, del **Tricocephalos-Trichiurus**, del **Enterobius vermiculares** (Oxiuro), del **Strongiloides stercoralis**; pero para nosotros tiene importancia fundamental el binomio constituido por el **Necator Americanus** y por el **Anchilostoma duodenalis**, responsables de la uncinariasis (XXII).

Amibiasis.—El Ecuador está señalado en todos los tratados como el País de elección para la amibiasis. Realmente, en todo él la gente habla de ameba y de infección amibiana, por lo que se dice se puede expresar que en la altiplanicie "en la Sierra", todos tienen o tuvieron infección amibiana. Estas afirmaciones se basan especialmente sobre diagnósticos de tipo clínico. Los Laboratorios equipados para dichos exámenes son relativamente escasos y en el campo podríamos afirmar que no existen. Todos los laboratorios conocen cuáles pueden ser las causas de equivocación y de errores en un diagnóstico microscópico de amibiasis; tratándose de la forma vegetativa se requiere la concurrencia de varios elementos de juicio técnicos favorables y en el caso de quistes, se requiere una práctica muy intensa (XXIII). Por tanto, frente a diagnósticos sobre todo del tipo clínico, quedamos un poquito escépticos; especialmente habiendo conversado con mucha gente que dice tener amebas y que se encuentran perfectamente bien sin haberse tratado. Pero a base de las investigaciones realizadas por León en el Ecuador, debemos constatar que la opinión Pública no se encuentra tan alejada de la realidad. Refiriéndose en parte a algunos datos proporcionados por León, como también a da-

(XXII) Uncinariasis (hookworm diseases) es el término usado científicamente; mucho más exacto que la palabra anquilostomiasis, que se usa en el lugar.

(XXIII) El laboratorio EEAP, bien equipado carece de una calentadora.

tos proporcionados por SSNOBE concernientes a Babahoyo, también a nosotros nos parece que tienen suficientes bases (de seriedad en la investigación) para ser aceptados.

Ahora queremos sintetizar algunas conclusiones de León que a nuestro juicio concuerdan con los que nosotros hemos visto en el Dispensario del EEAP.

La amibiasis comparativamente está más difundida en el altiplano que en el Litoral; existe en mínima cantidad en el Oriente Amazónico. La causa que contribuye a la mayor difusión amibiana en la Sierra, estriba en los escasos recursos hídricos, (XXIV) en el mayor consumo de frutas y especialmente de hortalizas (crudas o muy poco cocidas (XXV) y en muchos casos, abonadas con deyecciones humanas), en la escasa higiene de la alimentación. Para corroborar las aseveraciones antedichas, citaremos las proporciones entre las personas con afección amibiana que realizan parte de los despachos y de las ventas de víveres, respectivamente en Guayaquil y en Quito: 33 y 46,04.

Examinando las estadísticas de los exámenes coprológicos hechos por el Laboratorio EEAP encontramos porcentajes mínimos. Muy probablemente creemos que elementos de diagnóstico negativizantes, de los que ya hemos hablado anteriormente, hayan influido sobre la determinación de tales porcentajes mínimos. En cualquier forma, no existiendo gente que acause sintomatología entérica típica o similar y el escaso número de personas que hablan de amibas, nos induce a pensar que en la población rural circundante a

(XXIV) Además de los factores climáticos es necesario tomar en cuenta la situación hídrica. El agua escasa favorece las infecciones y contagios también en las comunidades más evolucionadas. El pozo del montuvio está privado de revestimiento y de cubierta, y a veces es familiar por la dispersión de las habitaciones.

En la estación de las lluvias, con el inmediato aumento de las aguas está sujeto (también porque está situado en lugares bajos) a contaminaciones por inundación.

(XXV) Relativamente a la resistencia de las formas quísticas en relación a la altura.

la zona, dicha enfermedad no está muy difundida y que se encuentra en los límites favorables (relativamente) que cita León. Subrayaremos que se habla de la zona rural, porque en lo que concierne a Quevedo, (que es conveniente que el colonizador lo sepa) la situación es, por lo menos en la actualidad, muy diferente, y ésto no puede provocar sorpresas porque el agua para beber se toma directamente del río al pasar éste a través de la ciudad. Hay que notar que una parte del río que antes que atraviesa la ciudad vadean camiones que hay gente que lava y que se baña, que cargan balsas y descargan basuras. El Doctor Guzmán de Quevedo, me aseguró que el porcentaje de amibiasis en dicha población es muy elevada, y francamente debo creerlo. Afortunadamente gracias a trabajos que permiten conseguir agua potable de Pozos artesianos; dichos trabajos los hará el SSCISP en los meses venideros y que terminarán en Julio de 1952.

No ha sido por demás insistir sobre el tema de la amibiasis; podría parecer superfluo conociendo las condiciones rurales y la aparente benignidad de la infección en muchos casos. Sería recomendable que el colonizador considere la enfermedad con carácter grave, y es así efectivamente, tanto por la dificultad de diagnosticarla y de confirmarla y curarla (punto base si consideramos los numerosos portadores convalecientes), y también por el alto costo de la terapia específica. En cuanto a la especificidad de la terapia es una mera fórmula de expresarla, porque hasta ahora no existe un tratamiento completo de la infección.

Las normas de defensa las trataremos aparte.

Oxiurosis (Enterobiosis).—El diagnóstico muchas veces lo hace el mismo paciente o algún familiar, observando que el pequeño nematodo se mueve en las heces, o por la comenzón anal que provoca especialmente en la tarde o por la noche.

La técnica que comunmente se usa para los exámenes coprológicos sirve poco, porque no existe relación directa entre la infestación y el porcentaje de po-

sibilidad, siendo éstos muy inferiores. Dichos porcentajes están entre 0,01% y 1,2%. Sólo recientemente (1950) usando la técnica de Graham (Scotch tipe), Rodríguez y colaboradores obtuvieron en Guayaquil sobre 50 niños y 50 niñas respectivamente el 20% y el 6% de positividad, sin repetir como es aconsejado la realización de varios análisis.

Por lo general en las estadísticas y también en aquellas del EEAP no se encuentra sino una escasa oxiurosidad y esto se explica fácilmente; sería necesario revisar los datos, y a nosotros nos parece justo señalar su probable, pero ingorada difusión, también porque la sintomatología que puede provocar (anorexia, disturbios entéricos, nerviosismo, començon anal etc.), resulta particularmente penosa en un ambiente tropical.

La Oxiurosidad es una enfermedad que se contrae en las viviendas directamente o a través del polvo; el nematodo tiene un ciclo vital de tipo directo (sin huésped intermediario y con desarrollo endocapsular) y por tanto difícil de vencer. La terapia con violeta de genciana, algunas veces útil, es muy costosa.

Tricocefalosis.—Su ciclo vital es de tipo directo, como el de la enterobiosis, por tanto muy difícil de vencer; se encuentra enormemente difundida y tiene escasa importancia patógena.

Ascaridiosis.—Es una helmintiasis cosmopolita. Encuentra en el ambiente tropical condiciones (calor y humedad) ideales para el desarrollo embrionario endovular en el terreno (ciclo vital de tipo directo modificado). Las condiciones sociales favorecen la difusión de la misma. La enfermedad es típica de los patios de tierra batida, de los alrededores de la vivienda del campo, de las Escuelas, etc. Todas las estadísticas ponen en evidencia su enorme difusión. No se menosprecie su acción patógena, muchas veces responsable de sintomatologías no claras y engañosas (abdominales, nerviosas, cutáneas).

Anquilostomiasis.—(Uncinariasis). Anteriormente hemos hecho notar, al hablar del Ecuador, que no debe referirse sólo a la anquilostomiasis, sino de una manera genérica, a la uncinariasis; efectivamente, según Rodríguez, el Necator Americano es el causante de la enfermedad en el 75% de los casos. El diagnóstico coprológico diferencial entre Anquilostoma duodenal y el Necator Americano es sutil; dicho diagnóstico diferencial carece de importancia y por tanto es suficiente el diagnóstico genérico de uncinariasis. El ciclo vital del nematodo es de tipo penetrante, a través de la piel. La uncinariasis es un flagelo de la zona; ésto es lógico si se considera que dicha zona presenta las condiciones ideales para el desarrollo del parásito en sus estados extrahumanos, además de que los moradores por sus usos y costumbres ofrecen un magnífico substratum a la enfermedad, teniendo facilidad de infestarse y siendo los mismos, fuentes de propagación y contaminación. Efectivamente, los cultivos del cacao, café, plátano presentan las condiciones ideales del calor, humedad, obscuridad y naturaleza del suelo para los estados, embrional, rhabditoide y strongiloide; añádese, además, que la nutrición deficiente y la avitaminosis son condiciones carenciales favorables a la uncinariasis. Medios húmedos, semipantanosos (potreros y arrozales), junto a la falta de uso de calzado facilitan la infestación subcutánea; la difusión del nematodo se encuentra favorecida por las defecaciones diseminadas y por la falta de normas higiénicas. Nos es permitido deducir que zonas vastas y pobladas son profusamente infestadas, especialmente aquellas en donde existen cultivos de cacao, etc., en las cuales la sombra y la humedad cooperan, y el sol y las lluvias abundantes influyen fatalmente sobre las larvas. Las estadísticas coprológicas (Laboratorio de EEAP y de SCISP) hablan claramente acerca de la difusión de la uncinariasis en la zona de Pichilingue.

Según lo demuestra Alvarez, el problema es antiguo. También para la uncinariasis nos impresionó muy profundamente la perfecta (o por lo menos aparente)

tolerancia de los autóctonos a la infección (XXVI) También en ese caso pensamos en la conocida inmunidad racial del negro.

Resumiendo diremos que por la situación local de la zona, la población infestada vive sobre terrenos infestados.

El colonizador sano deberá establecerse sobre terrenos sanos y su situación será completamente diversa, reduciéndose todos los aspectos al problema puramente profiláctico; no infestarse y no infestar el terreno. Problema similar al paludismo, pero mucho más simple que la lucha antipalúdica; ésta depende de otros factores extraños que se desarrollan fuera de las posibilidades de uno mismo; en cambio en la lucha contra el anquilostoma se goza de una autonomía casi absoluta, pues del colonizador depende el éxito o el fracaso. (XXVII)

Strongiloidosis.—(strongiloidiasis). Tiene escasa importancia, su ciclo vital es como el precedente, por penetración cutánea.

Profilaxis.—La base de toda profilaxis será un periódico y frecuente examen coprológico de toda la comunidad colonizadora, particularmente de los que estén en contacto con los pobladores del lugar, de los niños y de los jóvenes. En caso de los obreros autóctonos sería necesario extender el examen coproparasitario a estos individuos, sobre todo sabiendo que son éstos fuentes seguras de contaminación del suelo.

(XXVI) Por otra parte también en aquellas zonas de Italia en las cuales existe uncinariasis entre portadores en magníficas condiciones, por lo menos en apariencia, de salud, muchas veces el diagnóstico se hace en forma accidental.

(XXVII) Recientemente se habla de un viejo argumento: una campaña antihelmíntica, antiparasitaria (intestinal). El asunto no tiene muchas probabilidades, cuando se considera que una campaña de tal tipo, presupone la construcción y el uso de escusados racionales, por lo menos un año antes del principio de la misma campaña. Sin contar los gastos y las dificultades de tal campaña. Si algo se llega a hacer será después de una preparación educativa de la población rural.

Para el examen coproparasitario, se aconseja el método de enriquecimiento, con solución saturada de cloruro de sodio, que es de poco costo, por la utilidad que ofrece desde el punto de vista físico como económico. La acción del DDT sobre las cucarachas y en menor escala sobre las moscas, elimina en parte a estos insectos que contribuyen a la difusión de la amibiasis. Es aconsejable cocinar las legumbres especialmente si se las compra fuera del mercado de la comunidad colonizadora, así mismo se aconseja descascarar las frutas después de lavarlas. Se debe situar los pozos de agua en forma tal que no sea posible la contaminación, pozos que por otra parte serán cubiertos y enlucidos, debiéndose hacer la distribución del agua por bombeo.

La higiene personal será muy metódica y bien controlada, higiene que es un signo de civilización y además una necesidad sanitaria. Se terminará, finalmente, con la estúpida superstición de no cortar las uñas a los niños menores de un año de edad, ya que debajo de ellas, se acumulan cantidades enormes de sustancias contaminantes.

Se cuidará que no haya estancamiento de aguas cerca de las casas; el pozo negro será enlucido y se procederá a la desinfección periódica del mismo con creoso, lechada de cal, etc.

ESTADISTICAS SOBRE LAS DISENTERIAS EN EL ECUADOR

Número de personas examinadas y porcentajes de amibiasis en varios lugares del país, según L. A. León:

Litoral:

Manta 51 (16,36); Guayaquil 682 (19,06); Bahoyo 94 (15,99); Vinces 48 (14,58); Santo Domingo 50 (16,00).

Región Interandina:

Tulcán 50 (60,00); Quito 1595 (24,29).

Oriente Amazónica:

Archidona 80 (6,25); Tena 50 (10,00); Napo 20 (10,00).

Datos de la ciudad de Babahoyo establecidos por la SSNOBE. Se reportan el número de casos de disenterías (Amibiana, bacilar y no especificada) y en número relativo de fallecimientos.

Año de 1946 a 1950.

	1946	1947	1948	1949	1950
Dis Am. .	4 (4)	31 (3)	89 (2)	27 (1)	0
Dis. Bac.	0	12 (0)	0	0	2 (0)
Dis. N. esp.	8 (7)	165 (9)	89 (5)	176 (10)	110 (3)

Mortalidad en el Ecuador por Disenterías (amibiana, bacilar y no especificada), según L. A. León. (Porcentajes en relación con la mortalidad general).

AÑOS	1932	1936	1945	1946	1947	1948	1949
Dis Am.	117	135	61	34	28	31	32
Dis. Bac.	116	136	17	15	24	18	28
Dis. N. Sp.	2089	1110	689	636	615	490	465
%	4,92	2,44	1,28	1,18	1,22	0,99	0,99

**CUADRO SINOPTICO DE VARIAS ESTADISTICAS
SOBRE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL
ECUADOR**

Con particular atención en la zona de Los Ríos y sus Cantones. Entre paréntesis los porcentajes de las parasitosis.

(Abreviaturas: A=adultos; N=niños). Debajo del año figura el nombre del autor del estudio.

	1944	1944	1944	1944	1949	
	(Rodríguez)	(Alvarez)	(Alvarez)	(Alvarez)	(SCISP)	
Nº de exámenes practicados	N	N			A	N
	1797	2518	97	94	65	53
Uncinaria ...	(7,6)	(44,08)	68	73	43 (66)	20 (37)
Ascarida ...	(62,3)	(40,58)	44	39	44 (67)	45 (84)
Tricocef ...	(78,8)	(73,1)	87	75	47 (72)	42 (79)
Strongil. ...	(1,94)	(0,55)	—	—	5 (7)	2 (3)
Trichom. ...	(22,3)	(9,57)	—	—	1 (1,5)	—
Giardia	(26,2)	(3,65)	7	—	—	—
Tenia sol ..	(8,3)	(1,2)	—	—	—	—
v. (28,8)						
Ameba hist.	(41,8)	(19,5)	19	18	2 (3)	2 (3)
v. (13,1)						
Porcentaje de parasitación	99	95,4	100	98	76,9	98
Negativos ..	1	4,6	6	2	23,1	2
LOCALIDAD	Gquil.	Gquil.	Quevedo	Vinces	Pichilingue	

En 1919, una encuesta parasitaria en la zona de Babahoyo y Vinces, practicada en 8.639 individuos dió una positividad del 79,91 % (Alvarez) .

DATOS DE LABORATORIO MEDICO DE EEAP. EXAMENES PRACTICADOS MENSUALMENTE EN 1951

Leyenda: T=Número de exámenes coprológicos realizados (sin enriquecimiento).

(A-N) =Número de positividad para la Uncinariasis (Anquilostoma y Necator).

E=Número de los otros casos de positividad por otros helmintos asociados.

	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O
T	48	74	18	21	45	38	29	22	62	21
E	31	43	6	10	29	22	15	10	40	7
A-N	11	23	4	6	12	10	6	5	12	2

No ha sido la Ameba encontrada jamás (?).

BIBLIOGRAFIA

- (1) ALVAREZ CRESPO, J.—Parasitismo Intestinal en Enfermos Hospitalarios en Guayaquil.
Rev. Ecuat. de Hig. y Med. Trop., 1, 2, p. 203, 1944.
- (2) LEON, A. L.—Diagnóstico Microscópico de las Enfermedades Tropicales de América.
Imp. de la Universidad, Quito, 1947.
- (3) LEON, A. L.—Consideraciones Epidemiológicas sobre la Amibiasis en un País Ecuatorial (La República del Ecuador). Trabajo presentado al Congreso Internacional de la Amibiasis en Chatel-Guyon, Francia; en septiembre 1950. Publicado en: Revista KUBA. Vol. 6 N^o 9 y 10 Pág. 113-117 Habana, 1950.
- (4) RODRIGUEZ, M. J. D.—Parasitismo Intestinal en los Escolares de Guayaquil.
Rev. Ecuat. de Hig. y Med. Trop., 1, 3, p. 251, 1944.
- (5) RODRIGUEZ M., J. D.,—VILLAMIZAR, T. RIOS.—La Enterobiasis en Guayaquil.
Rev. Ecuat. de Hig. y Med. Trop., 6, 1-4, 1950.
- (6) VIGON EARLE, R.—Parasitosis Intestinal en el Ecuador.
Rev. Ecuat. de Hig. y Med. Trop., 4, 3-4, p. 188, 1947.

TUBERCULOSIS

Poco útil sería el estudio de las estadísticas del país y el de la provincia de Los Ríos. Mejor es resumir el cuadro conforme está sintetizado por los médicos de LEA, organización digna de mucho respeto. En el país la zona más afectada por la tuberculosis es la Costa, con su epicentro en Guayaquil.

La forma predominante es la de tipo pulmonar, muchas veces cerrada. El contagio es típicamente familiar; es una enfermedad propia de la ciudad; en las zonas alejadas de los centros habitados no se constata la peste blanca.

LEA tiene en la provincia de Los Ríos, en Babahoyo, un Dispensario con aparato radiológico; igual instalación tienen las demás ciudades capitales de provincia (con excepción de Guaranda, Provincia de Bolívar); dichos servicios existen también en las ciudades secundarias, entre las cuales figuran Manta y Salinas.

Babahoyo es una ciudad que está afectada por la tuberculosis; las causas, probablemente de orden climático o social, todavía no han sido determinadas. La zona de Quevedo carece de este medio de diagnóstico; los datos que proporcionan los médicos del lugar, no están de acuerdo con la frecuencia más o menos de la tuberculosis; parecen ser pocos los casos seguramente confirmados, desde el punto de vista clínico.

Personalmente, no ví ningún caso de tuberculosis pulmonar, ni sospechosos de la misma, entre la población que frecuentaba el Dispensario de EEAP; pero no tengo elementos de juicio suficientes para emitir un dictámen personal. Los médicos de LEA dicen que Quevedo, desde el punto de vista de la tuberculosis, es bastante sano. Un foco tuberculoso típicamente familiar parece que existe en Valencia, a 25 kilómetros al Norte de Quevedo, en una familia de procedencia serrana.

LEA (con independencia y con falta absoluta de prevención sanitaria estatal en beneficio del trabajador de la tierra), trata gratuitamente a todo ciudadano enfermo, como también a los extranjeros. LEA desarrolla, además, una labor de investigación preventiva y la vacunación en los niños.

ENFERMEDADES VENEREAS

Existe en Guayaquil un control incompleto y de resultados poco eficaces. Las prostitutas tienen una libreta de control, pero la prostitución clandestina es mucho más difundida que la controlada, otorgándose la libreta forzosamente a las mujeres sorprendidas en circunstancias sospechosas. Los médicos, a cuyo cargo está el servicio antivenéreo en Guayaquil, dicen que el porcentaje de serodiagnóstico positivo por sífilis es muy elevado, siendo pocos los casos con manifestaciones contagiosas. Por tanto, presumiblemente se trataría de formas avanzadas, no tratadas. En Quevedo existe la espiroquetosis; pero los médicos no están de acuerdo en cuanto al diagnóstico etiológico; efectivamente, algunos aseveran que se trata de pian, enfer-

medad muy difundida en la zona costanera del Norte del país y en Santo Domingo de los Colorados; en cambio otros, aseguran que se trata de sífilis. Personalmente no he visto casos en Quevedo.

Los serodiagnósticos positivos (que para efectuarse deben ser enviados a Guayaquil) no ofrecen elementos de diagnóstico diferencial. En Pichilingue ví un sólo caso de sífilis secundaria con manifestaciones contagiosas. En Quevedo existen numerosas prostitutas que practican libremente su comercio, siendo el control absolutamente teórico. Parece que las autoridades del lugar están seriamente interesadas en poner coto a dicha situación.

En verdad, si la existencia de dichas prostitutas resuelve en la primera fase el problema sexual de los colonizadores, pero no se podría omitir los peligros que entraña desde el punto de vista de la lúes y de las demás enfermedades venéreas, haciéndose, por lo mismo, preciso ejercer presión sobre las autoridades del lugar para obtener un mejor control sanitario.

El Doctor Guzmán, médico de Quevedo, me proporcionó las siguientes cifras acerca de los casos de enfermedad, durante los últimos tres meses: sífilis 25; padismo 80; amibiasis 95; afecciones respiratorias 15; tuberculosis 5; afecciones gastrointestinales 165; mimosis cutáneas 45; piodermatitis 5; ascariidiosis 110; oxiurosis 75 (?). El Doctor Guzmán emite siempre el diagnóstico después de los respectivos exámenes radiológicos y de Laboratorio (practicados en Guayaquil); a pesar de todo, nos parece un poco elevado el número de casos de oxiurosis.

OFIDIOS

Son numerosos en la zona, tanto los inofensivos (culebras) como los venenosos (víboras) (XXVIII)

(XXVIII) Naturalmente no existe ninguna relación entre los nombres vulgares locales de "culebras" y "víboras" y los nombres científicos de las familias Culebridos y Viperidos.

Entre las culebras, por sus dimensiones, hasta de tres metros de largo, por la piel artísticamente dibujada y por la capacidad de matar por sofocación, se distingue la **Constrictor imperator**, de tamaño no muy grande, a la cual los habitantes le llaman "sobre cama" y "mata caballo". Es un reptil no venenoso, no ofensivo, de la familia de los Boidios.

Los representantes de la familia de los Colubridos, son numerosos y por lo general inofensivos. Es conveniente recordar que los habitantes del lugar hablan de un reptil arborícola, "la serpiente papagayo", que tiene colores muy vivos y mide hasta dos metros. No nos fué posible ver tal reptil, pero el nombre usado es aquel que en el Ecuador se da por lo general a un Colubrido Opistoglifo (**Oxibelis fulgidus**), considerado por lo general, muy venenoso. El color predominante entre los representantes de dicha especie es el verde. Es necesario tener en cuenta, a pesar de su escaso número en la zona, por considerarle agresivo y porque su boca amplia le confiere la posibilidad de morder con cierta facilidad. Característica distintiva de los **Opistoglifos** y del proteroglifos es aquella de morder con fuerza, mientras que el Solenoglifos pican fulminantemente y se retiran.

Los reptiles venenosos de la zona pertenecen a dos familias: Elapidae (**Proteroglifos**) y Crotalidae (**Solenoglifos**) (XXIX). De la familia de los Elapidos predomina el género "Micrurus" incluyendo en dicho género varias especies conocidas con el nombre de "coral", en vista de los varios anillos alternantes (parcialmente o totalmente) de blanco, rojo y negro (XXX). Se trata

(XXIX) **Opistoglifos** = dientes venenosos implantados sobre el maxilar, posteriormente. Ducha venenifera.

Proteroglifos = dientes venenosos implantados sobre el maxilar, anteriormente, los bordes de la ducha se tocan y en algunos casos se funden.

Solenoglifos = dientes veneníferos colocados sobre el maxilar, anteriormente. Canaliculados. El juego del maxilar permite a los dientes normalmente horizontales, de verticalizarse al abrir el reptil la boca.

(XXX) Talvez los colores son dos. El blanco puede ser constituido por el amarillo.

de reptiles que tienen costumbres predominantemente nocturnas, de temperamento bullicioso y de dimensiones variadas. Es creencia muy frecuente de que la anilladura completa, la cual comprende también la parte ventral, es una característica de las especies venenosas, pero dicha creencia no es exacta en su totalidad. Los colores vivaces los hacen visibles, la apertura limitada de la boca, la timidez, el atacar únicamente cuando son pisados (nunca ataca a quienes pasan por su lado), en lo que concierne al **Micrurus**, dan poca importancia; pero es mejor tener cuidado siendo su veneno neurotóxico. El verdadero peligro de la zona radica en los **Bothrops**, (XXXI), género de la familia de los Crotalidos (Solenoglifos), que seguramente es el reptil más difundido. Su nombre vulgar es de "Víbora X" (a causa del signo X dibujado con las manchas del dorso y de los lados, pero es también conocido con los nombres de "Rabo amarillo", "Rabo prieto" y "Rabo de hueso". (XXXII) Se considera que existen en el Ecuador doce especies del género **Bothrops**; pero en la zona no hay una clasificación por especies. Hemos visto varios ejemplares de **Bothrops**, todos terrestres, sin notar entre ellos ninguna diferencia. Parece que en la zona no existe el **B. schelegelii**, la "Horned Palm Viper" de los anglosajones; al contrario parece que existe en dicha zona la llamada "Víbora de pestaña" (?) "Papagayo" (?). La especie de **Bothrops** presente es el **B. atrox**, el cual tiene costumbres predominantemente nocturnas, moviéndose también de día; se encuentra más frecuentemen-

(XXXI) La familia de los crotalidos es considerada por algunos autores como una subfamilia de los Crotalinos, de la familia de los Viperidos. Algunas clasificaciones las identifican, otras distinguen en **Bothrops** y **Trimersurus**.

(XXXII) Otros nombres. En el Ecuador, "curuncha", "jerga"; en Centro América y Antillas "fer de lance"; en Costa Rica, "terciopelo"; en el Perú "jergón".

El nombre de "pitalala" que Orcés dice que se usa en el Oriente Amazónico para el **B. atrox**, nos resulta que es usado por lo menos en el Puyo para el **Lachesis muta**.

te en la zona poblada, especialmente si tiene posibilidad de cazar ratas, ratones, etc. es vivíparo y prolífero; ataca cuando se le irrita, ataca también a seres animados que pasan cerca de él, siendo de movimientos lentos, es en cambio muy veloz en el ataque; ataca al cuerpo y se retira velozmente; la facilidad de lujación de la mandíbula, la movilidad de los dientes venenoductores y sus dimensiones hacen de él un reptil extremadamente peligroso. Sus dimensiones, que van más allá de dos metros, según algunos, (XXXIII) le confieren una carga de veneno hemotóxico en tal grado que obra rápida y fatalmente. Prefiere los lugares secos, pero no tanto como la **Lachesis muta**. El cuerpo maciso, de cola que se reduce bruscamente, la cabeza típicamente triangular, seguida de un cuello delgado, permiten distinguirlo rápidamente. Su color varía desde negruzco a gris aceituno, puede tener tintes rojizos, con una serie de cruces y triángulos oscuros, con la punta en el centro del dorso y que tienden a alargarse sobre los lados. Esta es una característica distintiva de la **Lachesis muta**.

Anatómicamente presenta el característico foramen entre la nariz y el ojo, característico de los Crocotalidos. No existe en la zona la "Lachesis muta", pero parece que seguramente se presenta en la zona de Camarones. Es oportuno, por tanto, dar las debidas noticias sobre el rey de los Solenoglifos. Su nombre vulgar es "Verrugosa" a causa de la irregularidad de su piel; dicha característica distintiva es conveniente compararla con la del **Bothrops atrox**, llamado en Centroamérica, "Terciopelo". Es peligrosísimo por su agresividad; si se le irrita agita la cola, (particularidad que, por otra parte, lo hace también el **Bothrops atrox**), y mueve las hojas de las matas provocando un ruido característico. Por tal circunstancia los pobladores del

(XXXIII) Los ejemplares que vimos en la localidad llegan a metro y medio.

lugar dicen "que corre atrás" (XXXIV). Tiene costumbres nocturnas, prefiere los lugares secos, es ovípara y abarca los huevos. Nunca se logró criarle en cautiverio. Color negruzco pálido, rosado y violáceo, con el cuerpo señalado por manchas oscuras, más amplias sobre el dorso y más delgadas a los lados, tiene un veneno altamente hemotóxico y rápidamente letal.

Normas antiofídicas.—Es necesario la prudencia en los movimientos dentro de la selva, especialmente en los cañaverales y en los lugares secos; es conveniente llevar medias botas o por lo menos medias de lana gruesas con zapato alto; limpiar los alrededores de las casas, de las ramas y movilizarse en la noche sólo con luces para distinguir lo que hay en el camino. Es bastante útil fabricarse tobilleras con varias capas de red metálica, dichas tobilleras deberían llegar hasta 10 a 15 centímetros sobre el tobillo y acordarse que, efectivamente, los Crotalidos atacan más fácilmente sobre el tobillo que debajo de él. Los habitantes del lugar, a pesar de andar sin zapatos, se fajan los tobillos para protegerse. En el caso de mordedura por un reptil, es importantísimo conocer a qué familia pertenece. Si se trata de una serpiente venenosa, la acción del veneno se hace evidente a los 10 minutos; se deberá recordar que una persona mordida tiene sensaciones desagradables; pero la acción se desarrolla objetivamente (quemazón, hinchazón, palidez en el sitio de mordedura, etc.) en todo caso, es conveniente recordar que en los accidentes de mordedura, por parte de los ofidios venenosos, se debe:

1°—Evitar toda causa física, psíquica, terapéutica irritante.

2°—Colocar un obstáculo (piola, corbata, liga,

(XXXIV) Los nativos de Huallaga (Oriente Peruano) sostienen que en el caso de que la **Lachesis muta** (localmente llamada "chuchupe" o "shushupe") corre tras de uno, es posible salvarse botándole alguna indumentaria, contra la cual se descarga.

etc.) que impida el movimiento circulatorio centrípeto del veneno. La presión que el obstáculo ejerce no debe ser muy fuerte. Se lo mueve centrípetamente de vez en cuando, si dicho obstáculo debè permanecer un largo rato, o si es amarrado en forma demasiada estrecha.

3º—Esterilizar la herida e incidir (algunos milímetros de profundidad), a lo largo de las señales de los colmillos.

4º—Chupar las incisiones sea mecánicamente, sea directamente, aunque es bastante peligroso en el caso de heridas bucales anchas; el veneno no puede provocar daño a la mucosa bucal y no constituye un peligro el tragárselo.

5º—Si continúa la hinchazón local, (proceso tóxico local) se mueve el obstáculo centrípetamente, se practican otras incisiones en la base de la hinchazón y se succiona por largo rato (una hora o más).

6º—Si se dispone de suero antiofídico se inyecta en fuerte cantidad (50 c.c.) alrededor de la zona periférica de la mordedura, después no se debe succionar por una hora. El suero aconsejable para la zona de Pichilingue es el "Suero antiofídico mixto". Mientras tanto se deberá poner al paciente en manos de un médico.

Es importante hacer hincapié sobre dos cosas:

1º—El permanganato de potasio no tiene ningún valor y es probablemente dañino, no debiéndose usar más.

2º—Es evidente el valor capital de la succión porque se hace a veces por largas horas.

En el comercio se puede encontrar un equipo completo de auxilio rápido, que contiene todo lo necesario para los casos de ofidiosis; es de volumen reducido, económico y práctico y que es producido por Casas Norteamericanas. Este equipo debería ser necesario para cada familia de colonizadores.

BIBLIOGRAFIA

- CLIFFORD H. POPE.—The Poisonous Snakes of the New World.
New York Zoological Society, 1944.
- DITMARS, R. L.—Reptiles of the World.
The Macmillan Co., New York, 1946.
- ORCES, G. V.—Notas sobre los Ofidios Venenosos del Ecuador.
Imp. de la Universidad, Quito, 1948.

ASISTENCIA MEDICA

En el panorama sanitario precedente planteé el problema médico que la colonización italiana tendría que enfrentar en la zona de Pichilingue y propuse la solución que me pareció más lógica y económica. Del análisis de ese panorama sanitario se desprenden algunos hechos que me obligan a precisar alguno de ellos. La zona tuvo una notable reducción de sus dimensiones originales. Su forma se ha hecho todavía más irregular, la esperada concesión sustitutiva de Eloy Alfaro, no tuvo lugar.

Por tanto, desaparece toda posible vía de comunicación con la EEAP a través de Santo Domingo, y, ahora, se hace todavía mucho más importante reanudar la carretera por Estancia Nueva a la carretera de Mocache que confluye a la primera.

Los trabajos de la carretera Quevedo-Manta prosiguieron hasta la completa realización del recorrido (aunque para irse a Manta, actualmente se hace necesario pasar por Calceta); los trabajos quedaron por ahora en el estado de lastrado.

El Hospital del EEAP se encuentra en funcionamiento. Llegó un médico, el doctor Alejandro Paz de Manta, graduado en Guayaquil, persona de importancia profesional y de mucha dedicación. Recibe un sueldo de Dos Mil sucres mensuales y más la casa, y tiene únicamente el deber de prestar sus servicios por la mañana, excepto los domingos. Trata de trabajar por las tardes en Quevedo y abriga el terminante propósito de irse en breve plazo. Tuve la oportunidad de conocer

médicos y dentistas de Quevedo; son personas suficientemente bien organizadas y de las cuales se podría confiar, tratándose, naturalmente, de los casos ordinarios de asistencia.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Clima.—Según Koeppen se puede definir: Amw que quiere decir: Clima tropical de floresta pluvial medio, cuyas precipitaciones atmosféricas se verifican en la estación de verano.

Dos estaciones, la primera lluviosa de Enero a Marzo con prolongaciones en Abril y Mayo; la estación seca se extiende desde Junio a Diciembre. Las precipitaciones atmosféricas anuales suman a 1.500 a 3.000 mm. y prevalecen por las noches. La humedad relativa es alta, pero se puede soportar bien. La nebulosidad es fuerte sobre todo en la estación de las lluvias.

El clima sobre el hombre tiene una influencia benigna y es uno de los mejores en toda la faja de la costa ecuatorial; para contraponer los efectos malos sobre la salud humana en el período nebuloso se podría mandar a disfrutar de un período de veraneo (especialmente a los más necesitados a zonas de la costa o de la sierra con más irradiación solar durante la estación de las lluvias).

Enfermedades del lugar.—Pondremos de relieve las condiciones de la zona.

Paludismo.—La campaña antipalúdica conducida durante tres años (1949-1952) por el Servicio Antipalúdico Nacional (SNA) ha reducido en forma notable el índice malárico preexistente; la campaña continuará. Los casos actuales de paludismo pueden referirse a la dispersión de la población rural, lo cual determina la presencia de enfermos que quedan fuera de control y a la campaña en la viviendas que mantienen vivos los pocos focos palúdicos aislados. Es claro que en la zo-

na no existe el paludismo (ni hemos encontrado anofeles) y la enfermedad tampoco existe en las regiones circunvecinas. Se puede, por tanto, pensar que es factible mantener la zona libre de la infección palúdica, siempre que se siga actuando especialmente en el período lluvioso, según las normas más rigurosas de profilaxis. En colaboración con el SNA se aplicará el arma fundamental, el DDT, y se usarán todas las medidas tanto personales como generales que la experiencia aconseja.

Parasitosis intestinales.—Entre las más graves difundidas en el campo tenemos: la uncinariasis (*Necator* y *Anquilostoma*) y en la ciudad de Quevedo, la amebiasis.

La difusión de las parasitosis intestinales tienen por causas las condiciones ambientales y climatéricas y la falta de nociones higiénicas por parte de los pobladores. El terreno de la región o de la zona no se encuentra contaminado y, por tanto, puede ser conservado como tal mediante controles coproparasitarios de los colonos, manteniendo costumbres higiénicas (limpieza personal, uso de calzado, higiene de las aguas y la provisión de fosas sépticas para las deyecciones).

Tuberculosis.—Escasa en el campo, a pesar de los factores sociales y de la alimentación; se han constatado algunos casos ganglionares en los niños; no existe la forma osea. La tuberculosis en la Costa es una enfermedad típica de la ciudad y del medio familiar.

En el Ecuador existe la Liga Ecuatoriana Anti Tuberculosa (LEA) muy eficaz; gratuitamente indaga, previene y trata la tuberculosis. Los Dispensarios de LEA más cercanos a la zona son: Guayaquil, Babahoyo, Portoviejo y Manta. Es obligatoria la vacunación antituberculosa en los recién nacidos.

Sífilis y Pian.—La sífilis es discretamente frecuente en Quevedo, en donde se encuentran prostitutas deficientemente controladas; tiene localización particular-

mente urbana; no se nota difusión en el campo, tampoco, signos de sífilis hereditaria. En la zona de Quedo y en otros lugares de la provincia de Los Ríos, existen pequeños focos de Pián.

Leishmaniasis cutánea.—Espundia, revisten poca importancia.

Tifo.—Actualmente es muy poco difundido; se han registrado anteriormente algunas epidemias en la población.

Afecciones gastrointestinales y broncopulmonares.—En los recién nacidos, se puede atribuir a un terreno hereditario, a las irregularidades y carencias nutricionales y a la falta absoluta de higiene en los métodos de crianza. En la zona encontramos la presencia de ácaros, de varios dípteros (culicidos, simulidos, chironomidos, etc.) seguramente molestos, pero no peligrosos (a pesar de que se asegura su acción vectora).

No hemos encontrado reduvidos.

Ofidios venenosos.—En la zona constituyen mayor peligro los ofidios venenosos, destacándose el **Bothrops atrox**. Se necesita la provisión de un equipo bien completo de remedios antiofídicos. Consideramos que, por las características del clima, por el número limitado de las enfermedades locales, su gravedad moderada, su curva descendente en peligrosidad, que depende de la eficacia de la lucha sanitaria en curso, podemos con confianza decir, que la zona de Pichilingue puede ser la zona muy favorable en la zona tropical de la Costa ecuatoriana, a la colonización.

Sin olvidar algunos otros elementos que aquí citaremos, nos parece que se puede emitir un juicio favorable para la colonización.

En Mocache tenemos médico y dentista, Escuela primaria, Iglesia, Cine y cancha de deporte. En Quedo médico y dentista, Botica, Escuela Primaria, Iglesia, cancha para deportes y una instalación de radio-

aficionados. En Pichilingue, en la Estación Experimental Agrícola del Ecuador (EEAP), médico, enfermera, laboratorio, hospital (para un período de internamiento), Iglesia y cancha de deportes. Pichilingue y Quevedo tienen Radiocomunicaciones. El correo ordinario llega a Quevedo lentamente, pero se podría usar el Servicio de la CEDTA y la ANDA.

La CEDTA hace también el Servicio de paquetes y periódicos dejándolos caer desde el aire en la zona, ésto para la entrega de correo. Para enviar el correo por vía aérea deberá remitirse al aeropuerto de Quevedo; efectivamente Quevedo tiene un servicio de aviones durante todo el año, con cuatro viajes de ida y vuelta a Guayaquil.

El Ecuador ofrece en el campo de la salubridad algunas providencias que pueden contraponerse positivamente a la exclusión del campesino común de los beneficios de la Caja del Seguro (beneficios que usufructan obreros y empleados). Exclusión legal, moderada en las haciendas agrícolas extranjeras, por medidas particulares de protección.

El Instituto de Higiene de Guayaquil, realiza gratuitamente todas las búsquedas de Laboratorio que conciernen al paludismo, a las enfermedades infecto contagiosas. Desarrolla trabajos entomológicos, etc.

LEA lleva a cabo trabajos sobre encuestas y tratamientos antituberculosos gratuitos y realiza, además, la vacunación en los recién nacidos con la colaboración del Servicio Sanitario.

En el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil se recibe cualquier enfermo nacional o extranjero para prestarle asistencia gratuita. Solo en el caso de existir poderosas razones para considerar al enfermo en buenas condiciones económicas (o si él así lo prefiere), se cobra una pensión diaria de \$ 20,00).

Es evidente la importancia de tales providencias, cuyos detalles serán objeto de un análisis más detenido, si se decidiera por la colonización.

Atmósfera local.—Si es verdad que existe una ani-

madversación frente a la colonización extranjera; sin embargo visto el carácter substancialmente bueno del poblador, observamos que tal estado psicológico, producido en buena parte por una propaganda falsa e interesada, puede rápidamente desaparecer.

Acerca de la oportunidad o necesidad de un médico italiano en la jurisdicción, parece que cualquier decisión que se tome, debe estar sujeta a la situación de hecho de la colonia.

Distinguiremos dos partes en la colonización: la inicial en la cual se encontrarán en el lugar sólo hombres, y la siguiente, que corresponde a la llegada de los núcleos familiares. En la primera fase, la presencia de un médico italiano nos parece que sería absolutamente superflua. Así mismo diremos en lo que se relaciona a la presencia de un enfermero italiano (si ésto significa hacerlo venir desde Italia); se exceptuará únicamente en caso de que el enfermero desarrolle otra actividad que no le aleje demasiado de la Enfermería. Pensamos que la presencia de una persona inteligente y práctica en Medicina, sea suficiente para proteger la salud de los colonos. En caso de carecer de tal persona se contrataría un enfermero local.

En lo que respecta a la parte Clínica, se utilizaría los servicios del médico del EEAP (acordando la realización de visitas periódicas a la zona), o utilizando los servicios de un médico de Quevedo. En este caso, debemos indicar que no existe en Quevedo ni Laboratorio Clínico, ni Servicio de Radiología.

Los servicios Odontológicos se podrán obtener también en Quevedo.

Naturalmente en la Colonia se debería disponer de un cuarto para los exámenes clínicos con el instrumental y medicamentos necesarios para la atención médica de urgencia y la curación de las enfermedades más comunes.

El instrumental indispensable se llevaría desde Italia y los medicamentos se comprarían en Guayaquil. Sin embargo debemos indicar que en Quevedo se encuen-

tra cualquier medicamento moderno, fresco, aunque con precios un poquito más caros.

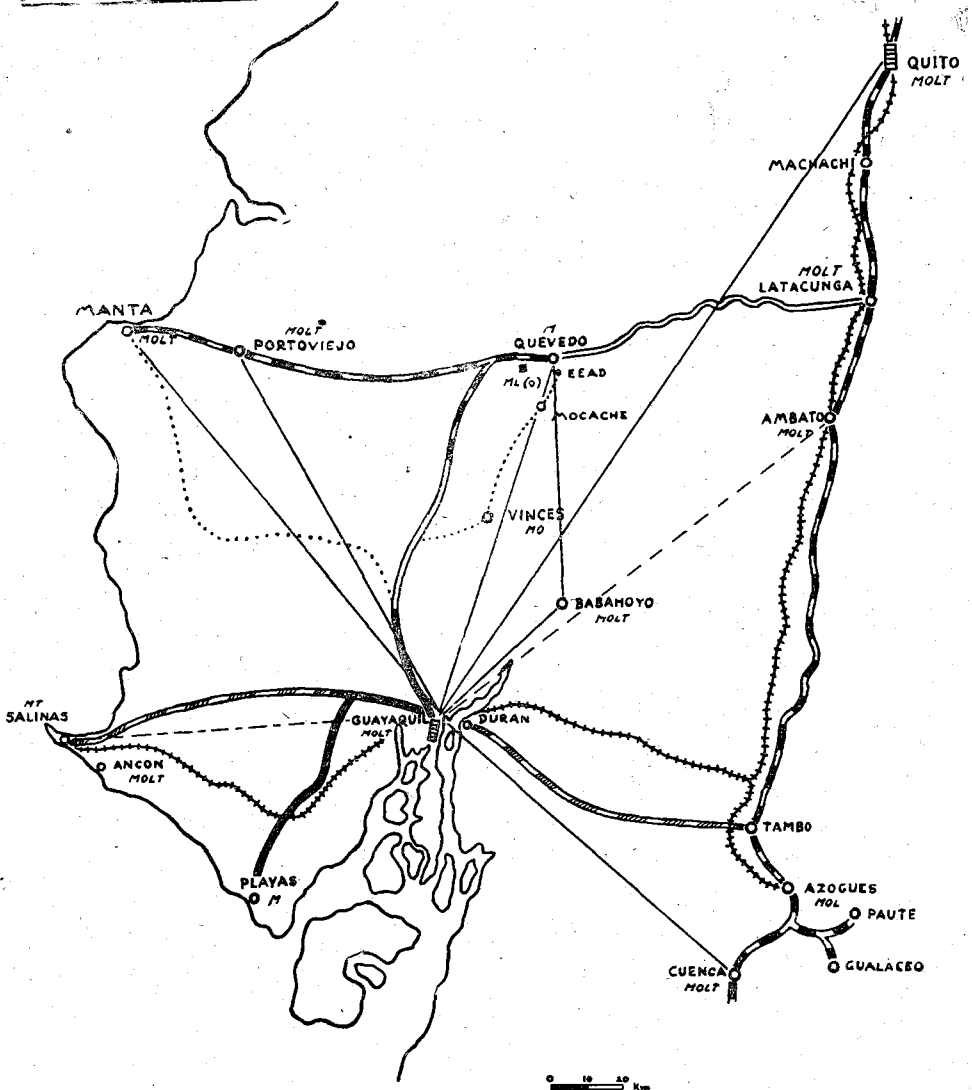
La eficacia sanitaria está estrictamente relacionada con un buen sistema de vías de comunicación y de medios de transporte, sobre todo con Pichilingue, EEAP, donde hay Hospital, médico, etc. y con Quevedo, donde se cuenta con aeropuerto.

La buena y eficiente vialidad será instituída, tanto más si se tiene presente al aspecto espiritual y económico y cuanto más se respete el concepto de no dispersar excesivamente a los colonos, por lo menos inicialmente. Concentración también aconsejada desde el punto de vista económico, social, sanitario e higiénico.

Se considera oportuno construir en la misma jurisdicción un aeropuerto para avionetas, entonces los casos graves se enviarían a Guayaquil por vía aérea.



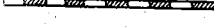





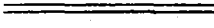

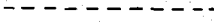
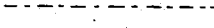



La primera fase de la colonización se terminaría con la llegada de los primeros núcleos familiares de los colonos. Sobre todo durante la primera fase es posible apreciar más calmadamente y en forma más completa, el problema sanitario, llegando a la mejor solución de él; ésta dependerá particularmente de la situación sanitaria del EEAP.

Actualmente en el EEAP las casas están como sigue en cuanto a su distribución: Se completó en parte un edificio del Ministerio de Economía (destinado como Hospital), usándole como Dispensario, Laboratorio, Hospital para casos leves y de breve permanencia, y como pequeña Iglesia. La obra médica la desarrolla un facultativo ecuatoriano, el cual ejecuta su actividad muy competentemente, siendo retribuído por el EEAP.



Trazado de las vías de Comunicación entre Quevedo y otras poblaciones del país.

LEYENDA:

-  Campamento.
-  Carretera asfaltada.
-  Carretera de suelo natural o enguijarrada o prensada, transitable en toda estación.
-  Carretera de suelo natural, de recorrido variablemente seguro.
-  Carretera estacional (En verano).
-  Carretera transitable en toda estación, en vía de pronta conclusión (1952).
-  Carretera transitable en toda estación, en vía de terminarse.
-  Línea aérea diaria.
-  Línea aérea trisemanal.
-  Línea aérea estacional (austral).
-  M Sanitario.
-  O (°) Hospital.
-  L Laboratorio médico.
-  T LEA (Antituberculosa).
-  Ferrocarril.

QUILOMETRAJE ENTRE ALGUNAS POBLACIONES

Quito-Machachi km. 36	Guayaquil-Playas km. 90
Machachi-Latacunga km. 54	Guayaquil-Salinas km. 140
Latacunga-Ambato km. 70	Guayaquil-Balzar-Quevedo km. 180
Latacunga-Quevedo km. 180	Guayaquil-Vinces-Quevedo km. 170
Quevedo-Manta km. 180	Quito-Tambo km. 370
Durán-Tambo km. 160	Tambo-Azogues-Cuenca km. 75

TRANSCRIPCIONES

Dr. Pedro Ara.

HACIA UNA NOMENCLATURA ANATOMICA INTERNACIONAL

Como es sabido, tratando de perfeccionar el lenguaje anatómico, y para evitar a los lectores de todos los países las dificultades traídas por lo caprichoso y anárquico de los nombres usados en Anatomía y por la arbitrariedad con que frecuentemente se aplicaban y aun se aplican nombres propios, a veces múltiples, a los detalles anatómicos, se decidió en 1895 sistematizar la nomenclatura anatómica adoptando nombres grecolatinos cuidadosamente estudiados.

Esta modificación, bajo el título de Nomenclatura Anatómica de Basilea (B.N.A.), fué aplicada inmediatamente en los países germánicos y anglosajones y luego en casi todos los demás. Entre otros, Poirier, en su gran Tratado de Anatomía Humana, agregó al nombre francés del órgano o de sus partes el nombre grecolatino acompañado de las iniciales B.N.A.

Como a la B.N.A. se le reconocieron pronto sus defectos, fué nombrada en 1923 una comisión formada por los anatómicos Virchow, Sobotta y Lubosch para que propusiese las necesarias modificaciones y la completase de modo que pudiera servir también para la anatomía comparativa. Reunida la comisión en 1924, acordó disminuir su responsabilidad solicitando la opinión de los especialistas más experimentados. La comisión de estudio fué así ampliada con los anatómicos Baum, Broman, von Eggeling, Fich, Goeppert, Hochetter, Kallius, Mueller y Stieve, los que obtuvieron, ade-

más, la colaboración de diversos filólogos para vencer las dificultades inherentes a las lenguas griega y latina.

Los trabajos de la Comisión se prolongaron hasta 1935 en que la reunión de Jena dió por válida la nueva nomenclatura, después de considerar las aportaciones de los miembros de las sociedades anatómicas "Anatomischen Gesellschaft", "Anatomical Society of Great Britain and Ireland" y "American Association of Anatomists". Esta nomenclatura no hace sino ordenar y depurar los tradicionales nombres creados por la milenaria evolución de la ciencia anatómica, ya consagrados por el uso, haciéndolos asequibles a los países de más diversos idiomas, con lo que se amplía enormemente el radio de acción de los que en el mundo estudian.

Por todo lo dicho, propuse a la Primera Conferencia Nacional de Anatomía (*) que acordara:

1º) **Aceptar** como internacional la nomenclatura anatómica establecida en 1935 en la Reunión anatómica de Jena sobre la base de la B.N.A. de 1895 y considerando las proposiciones de los miembros de las sociedades anatómicas de Alemania, Inglaterra e Irlanda, Norteamérica e Italia.

2º) **Recomendar** que en la publicación de trabajos anatómicos en lengua española, a los nombres usuales se agregue entre paréntesis el nombre latino de la B.N.A., y que en los resúmenes en diversos idiomas que se suelen agregar a las monografías médicas, se adopte como único el nombre latino de la B.N.A. para denominar los órganos o sus partes.

3º) **Comunicar** este acuerdo a las sociedades anatómicas Anatomischen Gesellschaft, Anatomical Society of Great Britain and Ireland, American Association of Anatomists, y Association des Anatomistes.

(*) **Nomenclatura Anatómica** por P. Ara. Comunicación presentada a la "Primera Conferencia Nacional de Anatomía, etc." celebrada en Córdoba (Argentina) en octubre de 1942. (Actas y Trabajos, Tomo I, Págs. 301-305)

4º) Asociarse a los trabajos que, en lo sucesivo, puedan emprenderse por completar, depurar o perfeccionar la nomenclatura anatómica latina de uso internacional.

Estas conclusiones fueron aceptadas por unanimidad. El profesor Dell'Oro propuso que la Conferencia editara en la Argentina la B.N.A. en su acepción de 1935. Posteriormente se han publicado en España y en este país libros al efecto.

La iniciativa y la excepcional competencia de los anatómicos germanos habían, pues, sentado las bases y desarrollado en amplia medida un plan de internacionalización de la Nomenclatura anatómica, que es por donde tiene que empezar la de la Médica. Siempre la Anatomía ha sido la precursora, no solamente en el desarrollo de la ciencia médica, sino en el de todas las ciencias experimentales, y ahora se repite el caso con el loable intento de internacionalizar la nomenclatura.

Ahora bien, aunque junto a los germanos colaboraron un británico y un italiano, esto no hizo a la B.N.A. un Acuerdo Internacional de la Nomenclatura. En 1933 la Sociedad Anatómica de Gran Bretaña e Irlanda aprobó una revisión de la B.N.A., que lleva 20 años de uso en las islas británicas. Más tarde, en 1936, la Sociedad Alemana publicó su propia revisión con absoluta independencia. Pero desde entonces los conocimientos anatómicos han crecido en volumen, sobre todo en el campo de la neurología, lo que sigue haciendo necesaria una permanente revisión y ampliación. A eso se debió el que en el Congreso Internacional de Anatomía, reunido en Oxford en 1950, resolviéramos formar un comité que comprendiera tres miembros de cada uno de los países o grupos de países representados que estudiara una readaptación para ser presentada al Congreso que en 1955 se reunirá en Francia; pues, en realidad, hasta ahora no ha habido un acuerdo internacional sino una serie de trabajos fundamentales de los países creadores y continuadores del sistema. Esta idea fué apoyada moral y materialmente por la U.N.E.S.C.O. y por una de sus ramas, el Consejo Coordinador de Con-

gresos Internos de Ciencias Médicas (C.C.I.C.M.S.). Así fué posible reunir en Londres un comité, formado por un representante de cada país o grupos de países. La reunión se celebró en la semana del 26 al 31 de mayo de 1952. Los representantes fueron: uno de los países de habla francesa, otro de los de lengua alemana, otro de Inglaterra, Irlanda y Dominios, otro de Holanda y su antiguo Imperio, otro de Italia, otro por los países escandinavos, un norteamericano, y el que esto escribe, en representación de España, Portugal y los países iberoamericanos. Un representante japonés, que no pudo asistir personalmente, actuó por correspondencia. De la Unión Soviética no contestaron siquiera al llamamiento del organizador.

El principal objeto de esta reunión fué determinar si en los tiempos presentes era practicable el intento de establecer un acuerdo internacional sobre la Nomenclatura anatómica, por lo que los temas discutidos ampliamente fueron, sobre todo, cuestiones de principio. Como resultado, el Comité llegó a la conclusión de que el acuerdo internacional era posible y fueron sentadas las bases.

El trabajo en detalle será hecho por una serie de subcomités, uno por cada capítulo de la Anatomía sistemática. A estos subcomités fueron agregados, entre otros profesores de diversos países, los españoles Fernando de Castro y Orts Llorca y el argentino Braulio Moyano. Se acordó, por unanimidad, que cada país pueda traducir con libertad los términos oficiales latinos para uso de su enseñanza nacional, si así lo desean, pero que en las publicaciones científicas, sean anatómicas, o de cualquier otra rama de la Medicina, se use siempre el término oficial latino, especialmente en los títulos, para facilitar su lectura. De todos modos, el Acuerdo Internacional que se prepara es sobre la base de respetar en todo lo posible los principios fundamentales de la B.N., restringiendo sus modificaciones a lo indispensable e introduciendo los nuevos términos impuestos por el continuo progreso de la ciencia médica. La meta pretendida es que, no sólo los anatómicos, si-

no todos los médicos, fisiólogos, patólogos o naturalistas del mundo usen los mismos términos para designar los órganos del cuerpo humano y sus partes, sobre todo en las publicaciones, que serán así más fácilmente asimilables. Sugerimos, pues, que todos los médicos y naturalistas se preocupen por el problema de los nombres en latín y nos transmitan sus propuestas de ampliación o reforma, tomando siempre como base la B.N.A.

Las referencias deben ser tomadas de listas oficiales, como las inspiradas por la Sociedad Anatómica Alemana y la Sociedad Anatómica de Gran Bretaña e Irlanda ("Final Report", Glasgow 1933. "Nómina Anatómica", por H. Stieve, cuarta edición, Jena 1949 - "Die Nómina Anatómica des Jahres 1895 und 1935", por Fr. Kopsch, Leipzig 1950) o en su defecto por las copias, traducciones o adaptaciones editadas en diversos países.

Las comunicaciones sobre el tema pueden ser dirigidas directamente al secretario general del Comité, Prof. T. B. Jhonston, Guy's Hospital, London, o en la Argentina, a los doctores Braulio Moyano, Brandsen 2570, o Pedro Ara, Figueroa Alcorta 3032, Buenos Aires.

(Revista de la A. M. A.)

no todos los médicos, fisiólogos, patólogos o naturalistas del mundo usen los mismos términos para designar los órganos del cuerpo humano y sus partes, sobre todo en las publicaciones, que serán así más fácilmente asimilables. Sugerimos, pues, que todos los médicos y naturalistas se preocupen por el problema de los nombres en latín y nos transmitan sus propuestas de ampliación o reforma, tomando siempre como base la B.N.A.

Las referencias deben ser tomadas de listas oficiales, como las inspiradas por la Sociedad Anatómica Alemana y la Sociedad Anatómica de Gran Bretaña e Irlanda ("Final Report", Glasgow 1933. "Nómina Anatómica", por H. Stieve, cuarta edición, Jena 1949 - "Die Nómina Anatómica des Jahres 1895 und 1935", por Fr. Kopsch, Leipzig 1950) o en su defecto por las copias, traducciones o adaptaciones editadas en diversos países.

Las comunicaciones sobre el tema pueden ser dirigidas directamente al secretario general del Comité, Prof. T. B. Jhonston, Guy's Hospital, London, o en la Argentina, a los doctores Braulio Moyano, Brandsen 2570, o Pedro Ara, Figueroa Alcorta 3032, Buenos Aires.

(Revista de la A. M. A.)

Dr. JENS BJORNEBOE

**RESPONSABILIDADES DEL AUTOR Y DEL EDITOR
EN LA PREPARACION DE LOS MANUSCRITOS
PARA LA PRENSA (*)**

¿CUANTAS revistas médicas hay en el mundo? No creo que nadie sepa el número exacto. El Dr. **Joseph Garland** nos dijo, en un artículo publicado hace dos años, que el número de revistas médicas estaban entre 8.000 y 10.000 publicaciones. Sin embargo, todas las semanas oímos del establecimiento de todavía más revistas médicas.

Muy pocas de estas 10.000 revistas son de naturaleza general, la mayor parte de ellas son revistas especiales, dedicadas a la ciencia médica pura y simple.

Que yo sepa nadie ha tratado todavía de averiguar cuantos artículos científicos se publican al año, pero me imagino que el número debe ser considerable.

Tal vez lo siguiente pueda ilustrar la extensión de este número: Hace un año una revista farmacéutica me pidió que escribiese un artículo acerca de la Aureomicina. Para este propósito busqué alguna literatura y cuando miré la bibliografía encontré que se habían escrito 8,136 artículos científicos originales acerca de esta droga.—Esto fué el año pasado. No me atrevo ni a pensar cuantos artículos se han escrito hasta la fecha acerca de este tema.

Entonces, qué le pasa a los artículos originales? y qué pueden hacer el autor y el editor?

(*) Presentado ante la Cuarta Reunión Anual de los Editores Médicos del Mundo, La Haya, Holanda, Septiembre 7, 1953.

Bueno, el año pasado tuvimos más de 8.000 artículos científicos acerca de Auromicina! Y, cuantos artículos acerca de Penicilina, Estreptomina, Terramicina, Acido para-amino-salicílico, iso-niacina-hidracina, sin mencionar las preparaciones de hormonas, las vitaminas, etc.—Y esto es solamente de un sólo ángulo especial: la Farmacología.

Supongo que es exactamente lo mismo en todos los otros temas especiales. Es claro que hoy en día ningún hombre puede mantenerse al paso con lo que se publica acerca de su tema especial, en realidad dudo si él puede mantenerse al día leyendo los resúmenes aunque leyese día y noche.

Algunas personas están preocupadas por este exceso de literatura científica. En un artículo que fué publicado en el "Lancet" hace 15 años acerca de la Literatura Médica, **Sir Robert Hutchison** dijo lo siguiente: "¿Tenemos que quedarnos quietos y ver a la ciencia enfocarse en su propia secreción, o podemos hacer algo para mitigar el mal?"

Tengo que excusarme por esta introducción. Solamente deseo señalar, que en mi opinión la primera responsabilidad tanto del autor como del editor es **evitar la publicación innecesaria de artículos de la llamada clase científica.**

Yo creo que este es el mayor problema en el periodismo médico en la actualidad.

Las responsabilidades envueltas en la preparación del manuscrito naturalmente dependen de la clase de revista que se ha de publicar. Es mi entender que la mayor parte de los colegas presentes en esta reunión son editores de revistas médicas generales como yo, y por lo tanto tendremos varios problemas comunes.

• Me temo que hasta cierto punto exageramos el interés de nuestros lectores. Han habido pocas investigaciones acerca de este punto, pero mi impresión es que la mayor parte de los médicos prefieren artículos cortos importantes, anotaciones y asuntos similares, y muy pocos leen los artículos originales que en realidad deben formar el núcleo de la revista.

En primer lugar el autor debe hacer todo lo posible por despertar la atención del lector. Por los diarios nos damos cuenta que los títulos son los que venden el periódico. Solamente hay que ver las revistas médicas. Demasiado a menudo los títulos son oscuros y poco interesantes. Es la responsabilidad del autor el seleccionar el título más brillante posible para atraer la atención del lector al artículo.

Es de igual importancia que el primer párrafo especialmente sea interesante y esté bien escrito. Por lo tanto, algunos editores consideran uno de sus deberes el escribir de nuevo el primer párrafo de todos los artículos.

Es la responsabilidad del autor el escribir en un lenguaje que todas las personas puedan comprender. Aunque yo he sido editor por varios años, y he dedicado mucho de este tiempo a leer revistas y manuscritos médicos y en realidad me he sorprendido de las veces que hemos recibido artículos de los cuales —lo admito francamente no entiendo ni una línea. Cierta grupo de nuestros colegas se han especializado en un lenguaje secreto— a saber nuestros amigos los psiquiatras.

Una de las responsabilidades más importantes del autor es el ser digno de confianza. Deberíamos de asumir esto, pero muy a menudo los autores presentan informes acerca de nuevos procedimientos y tratamientos en términos muy entusiastas, y sacan conclusiones sin tener evidencia satisfactoria. Como ustedes saben las consecuencias frecuentemente son graves, por ejemplo cuando el tema envuelto es, si una nueva droga narcótica es enviciadora. En otros casos las consecuencias no son tan graves, pero pueden resultar en una pérdida de dinero. Además, algunas veces la pérdida de dinero puede ser tan grande que puede ser considerada seria.

Además se considera uno de los deberes del autor el usar una **nomenclatura correcta**. Siempre debe tratar de usar la nomenclatura científica, internacional y evitar cualquier jerga médica. Hasta donde debe llegar el editor en su demanda de nomenclatura correcta es debatible, pero en realidad no se debe permitir el uso de pala-

bras tales como drogas de sulfa, crema de sulfa, etc.

Estoy seguro de que ustedes se habrán dado cuenta de que la medicina está ahora desarrollando un nuevo idioma, diseñado especialmente para las personas que no pueden pronunciar palabras de más de cuatro o cinco letras.

Todos ustedes habrán oído hablar del tratamiento de la tuberculosis con el ácido para-amino-salicílico. Evidentemente varios médicos han tenido alguna dificultad con esta palabra, y por lo tanto alguien ha forjado el apodo: P.A.S. Suena elegante, no es cierto? —P.A.S.— y hay otra droga Iso-niacina-hidracina, la cual por supuesto es llamada I.N.H. Hay otras drogas más como por ejemplo: Acido-para-amino-benzoico, el cual es conocido bajo el nombre A.P.A.B. y el cloruro-tetra-etilo-amonio llamado C.T.E.A. Todo esto está muy claro. Pero por alguna razón hay desacuerdo con relación a esta última droga. A algunos autores no les gusta el nombre C.T.E.A., así que eliminan la E. y adoptan el nombre de C.T.A. Para el Bromuro de tetra-etilo-amonio hasta ahora he visto las iniciales B.T.E.A. pero no me sorprendería ver que alguien ha adoptado el nombre B.T.A. Para todos nosotros son familiares nombres tales como A.C.T.H., y B.A.L. y D.D.T. los cuales no presentan ninguna dificultad, pero tal vez no todos los médicos sepan el significado de los siguientes nombres: H.E.T.P., y G.B.H., o D.M.P. y D.P.P., y D.N.T.P. y A.A.T. y D.B.P.?

Solamente he dado una selección de nuestro nuevo lenguaje médico para demostrar lo confuso que todos estos términos son. Este nuevo lenguaje es completamente *no científico y confuso*, por estas mismas razones, en mi opinión, es responsabilidad de todo editor el parar el uso de estos términos absurdos.

Ahora quisiera decir unas cuantas palabras acerca de los métodos estadísticos los cuales son familiares a la mayor parte con ellos. Durante mis primeros diez años como editor médico me impresionaron mucho en realidad los grandes artículos científicos que veía por todas partes llenos de estadísticas. Siempre tenían una fór-

mula tan fina, con palabras griegas en ellos, y llenos de palabras fuera, que también eran griego para mí.

Pero algunos años atrás se imprimió un informe del Consejo de Farmacia y Química acerca de Estadísticas Médicas. Se veía muy bien, inmediatamente yo decidí tomarlo, traducirlo e imprimirlo en nuestra revista. Conseguí dos de nuestros científicos que tenían cierta reputación como estadísticos y les pedí tradujesen el informe. Ellos aceptaron, pero después de algunas semanas tuvieron que pedir ayuda, y empleamos un matemático, y este grupo por fin terminó la traducción.

Desde entonces yo he tenido una vaga sospecha de que tal vez la comprensión de las técnicas matemáticas usadas en las estadísticas requieren más percepción de la que tienen los médicos por lo general.

Por lo tanto yo dudo que sea de algún valor el imprimir artículos conteniendo grandes secciones de estadísticas que, (hm) bueno, cierto número de los lectores no comprenderían.

Por supuesto todo estadístico tiene que llevar a cabo y verificar todo el trabajo estadístico, pero en los artículos yo creo que es preferible si el autor lo explica todo en sus propias palabras.

Por último, no hay duda de que mientras más corto el artículo, más lectores tendrá. Estoy seguro de que esta es una ley general igual que en el periodismo médico. También hay otra regla en el periodismo médico, y esta es que los artículos científicos de verdadera importancia casi siempre son muy cortos. Aquí en mis manos tengo una revista alemana conteniendo una de las contribuciones más importantes a la ciencia médica en este siglo. La revista es el "Deutsche Medizinische Wochenschrift", del 15 de febrero, 1953.

En este número se publicó el informe original del Profesor Domagk acerca de la primera de las preparaciones sulfonamidas: Prontosilum **Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen**. El artículo llena unas 3 páginas pero como ustedes saben, tal vez ningún artículo en el periodismo médico ha sido leído con tanto interés.

No creo que sea necesario hablar ahora acerca de todos los detalles envueltos en la preparación de los manuscritos, como este tema está cubierto tan eminentemente por Morris Fishbein en su libro **Medical Writing** (Escrito Médico).

La pregunta final es: ¿Qué puede hacer un editor cuando él recibe un manuscrito que no llene todos sus requisitos? Lo más fácil es rechazarlo inmediatamente. Pero algunas veces el editor dará sus sugerencias personales para la alteración del manuscrito de acuerdo con las normas de su revista. En una revista médica general supongo que la mayor parte de los editores a menudo presentarán el manuscrito a consultantes competentes y les pedirán su opinión y consejo.

En lugar de devolver el manuscrito el editor y su personal pueden escribirlo de nuevo. Esto es lo que hacen en algunas revistas. Yo hablé recientemente con un colega que me dijo que él presentó una vez un manuscrito a una revista inglesa y cuando publicaron su artículo él no pudo reconocer ni una línea de su manuscrito original. Este método puede ser una solución muy buena, pero requiere un personal grande y competente.

Además hay algo que decir en su contra. Cuando el personal editorial escribe de nuevo un artículo, el lector tendrá una impresión falsa del autor. Por lo tanto algunos editores mantienen que el manuscrito debe ir a la imprenta tal como fué enviado por el autor, conteniendo todas sus faltas. Creo que todos ustedes han oído la historia de uno de los iniciadores del periodismo médico, el patólogo alemán, el Profesor **Virchow**. En su famosa revista "Archiv fur Pathologische Anatomie", algunas veces se publicaban artículos que no llegaban a los standards que uno podría esperar. Hubieron muchas críticas de Virchow debido a esto, y él contestó a sus críticos diciendo: "La meiner Zeitschrift kann sich ein jeder compromittieren".—"En mi revista todos tienen el derecho de ponerse en ridículo!"

PRIMEROS CONOCIMIENTOS DE LA ACCION DE LA BOMBA DE HIDROGENO SOBRE EL HOMBRE

A las tres de la madrugada del 1º de marzo de 1954, un pequeño buque atunero japonés de 100 toneladas, el Fukuryu Maru, pescaba a 145 kilómetros del atolón de Bikini. Varios de sus tripulantes, que se encontraban en este momento sobre el puente, percibieron un resplandor rojo en la lontananza que fué seguido unos minutos después de un sordo ruido. Estos fenómenos eran la consecuencia de la explosión de una bomba de hidrógeno. Pronto grandes nubes cubrieron el cielo hasta entonces, completamente claro, cenizas blancas caían abundantemente recubriendo la superficie del mar y del puente de la embarcación; éste parecía como cubierto de blanca escarcha.

Unas horas más tarde, terminada su campaña de pesca, el barco atunero regresaba a su puerto de origen muy alejado, tardando dos semanas hasta llegar a él.

A los tres días la cara, cuello y manos de algunos de los pescadores se volvían rojas y tumefactas. Un prurito intenso y múltiples vesículas cutáneas aparecieron. Otros eran víctimas de náuseas, los que descendían al interior de la nave. Pronto las caras adquirieron un tinte rojo subido. No les fué posible lavarse cuidadosamente, como hubieran deseado hacer, debido a la escasa cantidad de agua dulce de que disponían.

El 15 de marzo, cuando llegaron al puerto, dos de los hombres de la tripulación debieron ser hospitalizados. El rostro, en su mayoría, lo eran unos días después.

Todos presentaban el mismo aspecto: la cara y el cuello de un color rojo oscuro, estaban cubiertos de vesículas, la mayoría ya ulceradas. Las orejas estaban tumefactas; edematosas y las fosas nasales destilaban abundante secreción mucosa. La radio-actividad de todos estos pacientes, comprobada por el registrador de GEIGER, presentaba un alto grado.

La radio-actividad del buque, determinada dos días después, era considerable, alcanzaba a 110 mili-Roentgen por hora en el puente y 80 en la sala de equipaje. Estas cifras son de 40 a 60 veces superiores a las dosis máximas autorizadas en un medio habitable. Es de destacar que el navío era de madera y su maquinaria poco potente.

La radio-actividad disminuía día a día. Alcanzaba una cifra de menos de la mitad al cabo de una semana. Con este dato es posible imaginarse que en aquélla hora fué el momento de la caída de las cenizas. Un gramo de ceniza fué analizado; estaba esencialmente compuesto de carbonato de calcio, lo que hizo pensar que provenían tales partículas de una isla de coral.

El análisis radioquímico evidenció la existencia de numerosos productos de fusión; 17 elementos radio-activos fueron aislados, entre ellos: estroncio 89, estroncio 90, iodo 132, bario 140.

Las partículas de ceniza fueron administradas a conejos, a unos por vía oral mezcladas en sus alimentos y a otros les fué inyectada por vía subcutánea. En los primeros, la mayor parte de la ceniza se estacionó en el intestino, una pequeña parte fué reabsorbida por el esqueleto. En los segundos, la mayor parte llegó a los huesos y el resto fué excretada por el intestino.

Estas informaciones fueron dadas a conocer por el doctor TZUZUKI, Profesor de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Tokio y presidente de la Sección Médica de la Comisión japonesa encargada de estudiar los efectos de las bombas atómicas, en el curso de una Conferencia recientemente pronunciada en la Sociedad Médica de Ginebra (Suiza).

Considera dicho autor, que los pescadores que él

examinó estaban afectos de la denominada "enfermedad por irradiación aguda". Esta se debe a tres causas: exposición de los tegumentos a la radio-actividad de las cenizas que se adhieren a la piel; exposición externa a la radio-actividad de las cenizas localizadas en los vestidos y objetos y por último la acción interna por radio-actividad de los productos de fusión, que a través de la piel pueden llegar a los pulmones y tubo digestivo.

El análisis de la orina de los pescadores hospitalizados demostró la existencia de una elevada radio-actividad, lo que hace suponer que la absorción de sustancias radio-activas debió ser, en estos pacientes, muy considerable.

Las lesiones de dermatitis se curaron en algunos, mientras que en otros persisten las lesiones úlcero-necróticas.

Los exámenes hematológicos, efectuados antes de un mes después de su llegada al puerto, mostraron en 23 pescadores que 16 presentaban leucopenia por debajo de 4.000, 3 por debajo de 3.000 y 5 por debajo de 2.000.

Algunos presentaron una disminución en el número de plaquetas y una aplasia medular evidente. Los sujetos que resultaron más afectos continúan en estado febril, sangran fácilmente, están anoréxicos y se quejan de numerosas molestias. El Profesor TZUZUKI considera que su pronóstico es sombrío. Los pescadores víctimas de esta radio-actividad han sido sometidos a reposo absoluto y a un régimen de sobrealimentación. Recibieron por otra parte numerosas y abundantes transfusiones sanguíneas y antibióticos diversos les fueron constantemente administrados. Resultará de sumo interés conocer el estado de estos pacientes dentro de unos meses.

SIN LIBERTAD INTELECTUAL Y JUICIO PROPIO NO PUEDE HABER OBRA CIENTIFICA DE VALOR

NUEVA YORK, Octubre (U. P.).—“Sin independencia intelectual y juicio propio no puede hacerse obra científica de valor”, declaró hoy el Profesor Bernardo Houssay, de Argentina, Premio Nobel de Medicina en 1947, al pintar un cuadro sombrío de la situación científica y universitaria en la América Latina.

Houssay habló en el segundo día de la Conferencia sobre “Libertad responsable en las Américas” que ha organizado la Universidad de Columbia con ocasión de su segundo centenario. El segundo día estuvo dedicado al tema de la libertad y las Universidades, sobre el cual hablaron también, entre otros, el ex-Presidente de Panamá, Ricardo Alfaro y el Profesor de la Universidad de San Marcos, Perú, Jorge Basadre.

Houssay, en un extenso y agresivo trabajo, enumeró las causas del insuficiente desarrollo científico en la América Latina —que son, dijo, la ignorancia, la vanidad, los defectos técnicos, los defectos intelectuales y morales y las fallas de carácter y personalidad— para referirse luego al problema específico de las Universidades. A este respecto dijo que la causa principal del atraso es que las Universidades latinoamericanas han sido gubernamentales.

Preservar la autonomía universitaria

“El problema está en la necesidad de preservar la autonomía universitaria —dijo—. Los gobiernos de-

ben suministrar los recursos necesarios, pero jamás debieran entrometerse en la vida espiritual y las orientaciones científicas de las Universidades.

Diciendo que han aumentado en América Latina los gobiernos autoritarios o personales, que designan a los profesores "por capricho o favoritismo" o los destituyen por no ser miembros del partido oficial, Houssay dijo:

Los gobiernos revolucionarios, en manos incultas, no respetan a los hombres de ciencia. Se ha dicho hace siglo y medio: "la República no necesita sabios"; y, ahora: "no queremos sabios, sino hombres buenos", lo que traducido quiere decir: "que me alaben y obedezcan".

Houssay deploró la "falta de solidaridad entre los universitarios", diciendo que hay profesores de naciones democráticas que aceptan "invitaciones o condecoraciones de gobiernos o universidades que destituyen a profesores honorables y eminentes por no ser miembros del partido oficial o por tener ideas democráticas o independientes". Esos profesores, añadió, olvidan que "el atropello a un profesor universitario y a la libertad académica en un país cualquiera es una afrenta y ataque a todos los profesores universitarios".

A pesar de este cuadro pesimista, sin embargo, Houssay concluyó que hay razones para confiar en el futuro, por lo que ya se ha hecho y por lo que se puede y debe hacer.

CRONICA DE LA FACULTAD

PEDRO LAIN ENTRALGO EN QUITO

Delegado al "Segundo Congreso Iberoamericano de Educación", el Rector Magnífico de la Universidad de Madrid estuvo una semana entre nosotros, tuvimos el agrado de conocerlo y de tratarlo. Dió dos brillantes conferencias, en el Instituto de Cultura Hispánica y en el Teatro Sucre y una magistral lección en la Universidad Central, dejándonos una grata impresión de su persona, de su saber y profundos conocimientos.

El Consejo Directivo de la Facultad de Medicina de Quito designó a uno de sus miembros, el Profesor Doctor Virgilio Paredes Borja, para que visite al Profesor Laín Entralgo en su alojamiento del Hotel Humboldt, le haga presente el saludo cordial de la Facultad y le invite a dictar una conferencia en la casa universitaria, mostrándose reconocido por lo primero y asintiendo con agrado a lo segundo. Una media hora departió amigablemente el Rector Magnífico de Madrid con el Profesor Delegado, hablando de asuntos de historia médica, de la obra que con afán está prosiguiendo el Profesor Laín Entralgo, de "Archivos Iberoamericanos de Historia de la Medicina" que dirige, de la colaboración de los médicos sudamericanos, de la obra cultural médica de España en América durante la época virreinal, con referencias a Quito, obra que el Profesor Paredes Borja ha sabido defenderla y situarla en el alto valor que se merece en escritos y conferencias, uno de ellos publicado en "Archivos Iberoamericanos" Volumen V.—Fascículo 1.—Se habló de la Ciudad Universitaria de Madrid y de la nuestra, de ambas escuelas de

medicina, de la iniciación de la nuestra con el Instituto de Anatomía que estará terminada para marzo de 1955, de la Cátedra de Historia de la Medicina, su organización en Madrid, su importancia para la formación del médico y la necesidad de que estos estudios se hagan en todas las escuelas que preparan médicos, no como ilustración únicamente, sino como disciplina que enseña y orienta al investigador, al catedrático, al práctico y al perito o especialista que hoy llamamos.

Las ideas que guiaron a la planificación de los siete volúmenes, que sobre los grandes problemas de historia de los conocimientos médicos se ha trazado el Profesor Laín Entralgo, fueron claras, concretas y precisas: elegidos entre los de relieve y de los que tiene que enfrentar el médico en su vida profesional, por ejemplo: el examen del enfermo; tratarlo, no como historiógrafo, con abrumadora cita de fechas, acontecimientos, nombres e inventos, sino en plano filosófico: con orígenes, desarrollo, vivencia, influencias y consecuencias encadenadas y lógicas de las ideas médicas de occidente, desmenuzado estudio filológico de las principales voces de que se está tratando, algo fundamental, porque ellas exteriorizan los conceptos y las ideas.—La influencia del cristianismo en la evolución de las ideas médicas, algo que el Profesor madrileño defiende con buen juicio y sereno análisis filosófico y teológico. De lo conversado entre colegas, entre amigos, entre representantes de dos facultades de medicina de habla española, se pudo desprender una consecuencia y una urgencia: que las Facultades de Madrid y de Quito tienen que estrechar vínculos, no solo en el plano académico y de cortesía, sino en el del vivir del profesorado, en los anhelos, aspiraciones y realizaciones, planes docentes e ideal universitario, que por idioma, costumbres y raza los conservamos afines.—Las Universidades de Madrid y Quito podrían planificar y financiar viajes de sus profesores, forma la más acertada de mantener vivo el vínculo de las dos casas de estudios superiores, traer y llevar nuevas ideas con beneficio para los cuerpos docentes y alumnos. Cómo se graba la impresión de un

cuerpo docente y de un auditorio al escuchar una conferencia, una lección de un docente extranjero, como nos ha sucedido escuchando al Profesor Laín Entralgo. En la vida contemporánea no son los congresos internacionales ni las notas académicas las que mantienen simpatías e influencias: son las visitas personales de los profesores, su conversación, sus lecciones y conferencias, es algo más íntimo, más cercano y familiar que crea más afinidades y convencimiento que el escrito, que tiene otra esfera y otros resultados y recursos. Los viajes de los maestros médicos fueron el gran medio de intercambiar ideas y enseñar en plano internacional en Grecia, en Roma, en la Europa medioeval y renacentista, y lo sigue siendo hasta nuestros días.

"El Tratamiento Médico como Problema Histórico" fué el tema de la lección magistral ofrecida por el Profesor Laín Entralgo, a pedido de la Facultad de Medicina de Quito. En el Salón Máximo de la Universidad se reunió un selecto auditorio que llenó la sala y obligó a muchísimos concurrentes a permanecer de pié. Presidió el acto el Encargado del Rectorado Profesor Doctor Don César Aníbal Espinoza —Vicerrector— En representación de la Universidad y de la Facultad de Medicina llevó el saludo y bienvenida de sus representados, e hizo la presentación protocolaria del ilustre visitante el Profesor Doctor Don Virgilio Paredes Borja —de la Facultad de Medicina— en elogioso discurso de la personalidad intelectual del Profesor Laín Entralgo y del significado afectivo de su visita. El Rector Magnífico tomó la palabra y comenzó agradeciendo a los invitantes y manifestando que en la Universidad de Quito "se encuentra como en propia casa", tales son los vínculos que nos unen. Agradeció al Profesor Paredes Borja, hizo un elogio de sus escritos, de ser uno de los fundadores de "Archivos Iberoameiricanos de Historia de la Medicina", como Miembro del Consejo de Redacción y entró en materia indicando que no va a dictar una conferencia sino una lección.

Habló del plan de sus estudios históricos: escojer los grandes problemas médicos, analizarlos en su esen-

cia original e ir estudiando sus transformaciones a través de la historia con criterio filosófico. En el tratamiento médico intervienen —dijo— tres factores: el fármaco, el médico y el enfermo; y una relación: la de enfermo-médico.

Los medicamentos o fármacos lo fueron en la medicina primitiva de origen animal o vegetal —dijo— y su virtud curativa era sobrenatural, no estuvo analizada en sus causas, era empírica; además: compartía con la sobrenatural virtud del que lo daba: el médico, que hacía de mago, brujo o sacerdote, esto último en Egipto y en Grecia en el templo de Epidauro. Los Hipocráticos fueron los primeros en desechar lo sobrenatural, observar y analizar, separar lo sobrenatural y en plan objetivo y analítico abordar el tratamiento, también con medios naturales: aire, ejercicio físico, dietética, en una palabra, procurar que la misma naturaleza componga el desequilibrio ocasionado por el desnivel humoral, medios, por lo que se ve, usuales hasta nuestros días. Con Galeno —del Siglo I^o antes de la Era Cristiana— viene la primera idea de ordenación de los fármacos y el descubrimiento de sus propiedades, al hablar del opio se dice que tiene "una propiedad durmiente" él, el opio, como propiedad natural, no sobrenatural. Esta idea dominó la farmacología medieval, hasta Paracelso, en el Renacimiento, quien introduce la quimioterapia, denominada así a la medicación mineral, introduciendo el oro, el hierro, el arsénico y señalando sus propiedades. Con Erlich, por 1908, viene el concepto de la "terapia esterilizans magna" o terapéutica que esteriliza de infección con una sola dosis de fármaco, idea genial y teoría bien estructurada que por poco lo consigue el investigador alemán con sus salvarsanes. Con la medicación antibiótica la "terapia esterilizans magna" prosigue su avance con halagadoras perspectivas en la lucha contra la infección.

El médico, de sacerdote y mago con poderes sobrenaturales en las culturas primitivas y en los comienzos de la antigüedad, se transforma en el técnico o perito con los hipocráticos, ya que el "tecno" consiste en ha-

cer, saber lo que se hace y para qué se hace, racionalismo que guía al técnico hasta nuestros días, sin olvidar que el médico técnico no lo es todo, su persona influye, y de modo sorprendentemente eficaz, en el éxito de los tratamientos. La habilidad para convencer, la oportunidad para indicar, la simpatía personal, lo sugestivo de su personalidad, influyen poderosamente en la curación de enfermos y en el éxito de los médicos.

Y el enfermo, tratado por los griegos solo en casos que prometían éxito, desechando el tratamiento de ancianos, incurables y baldados, para los que preferían la muerte, con su humano convencimiento de que eran seres inútiles y sufrientes, con su hermoso paganismo —pensamos nosotros— que adoraba lo bello, lozano y desbordante de vida, por lo que defendían que "a quien aman los dioses muere joven".

EROS, el amor, de los griegos, es indispensable en la relación médico-enfermo, debe haber mútua simpatía para una terapia efectiva. La idea del amor en las relaciones médico-enfermo se refieren al AGAPE o simpatía compartida de los latinos y de los cristianos, que introducen la idea de caridad y de servicio para aliviar a todos, sin distinciones de ancianos, incurables ni baldados, principios que —(esto no lo señaló el ilustre conferencista)— ya estaban enunciados en la filosofía estoica y admitidos por las élites intelectuales de Grecia, sin haber llegado al convencimiento popular.

La relación de amistad confianza y simpatía entre médico y enfermo, conocida por los médicos hasta comienzos de este siglo, ha dejado de existir en el mundo contemporáneo. La socialización de la Medicina, los seguros de enfermedad, la forma estadística que ha tomado la medicina para sus cálculos y aproximaciones, pensamos nosotros, acabó con el más noble y eficaz medio de aliviar enfermos: el vínculo de amistad y simpatía entre médico y enfermo, tan caro a griegos y latinos, para caer en "el caso" de los anglosajones modernos, con médico y enfermo desvinculados afectivamente, deshumanizados, reducidos a tablas de cálculo, no siempre exactas, al servicio de empresas, gran-

des hospitales o instituciones de las que el médico y el paciente de la época contemporánea son piezas del gigantesco y misterioso mecanismo en que se han metido.

Con una larga ovación terminó la lección del Rector Magnífico. Tomó la palabra el Encargado del Rectorado, Profesor Doctor Don César Aníbal Espinoza —Vicerrector— haciendo un emocionado elogio del Profesor Laín Entralgo y de la lección magistral que nos acababa de ofrecer, con lo que se dió por terminado el acto académico.

Dr. Virgilio Paredes Borja

EL RECTOR MAGNIFICO DE LA UNIVERSIDAD DE MADRID

"Comencé mi formación intelectual por la Física, seguí por la Medicina y he terminado en la Historia" escribe el Rector Magnífico de la Universidad de Madrid en su estudio sobre Menéndez Pelayo. Los principios y elementos que han formado la arquitectura de las físicas clásicas y relativistas, la causalidad que informa a las ciencias médicas, y, el filosofar, culminación de todos los conocimientos y aspiración final de todas las ciencias, han disciplinado la despejada mentalidad del Profesor y han cimentado los conocimientos e informaciones del escritor, que lo es, destacado por su soltura, el ilustrado Profesor Doctor Don Pedro Laín Entralgo.

De la Historia escogió la Historia Médica, para la que profesionalmente estaba preparado. Aprovechó sus conocimientos en ciencias físicas, su erudición humanística, y nos brindó estudios documentados, claros y ordenados, que le han valido la consideración de encontrarse entre los más distinguidos escritores de Historia de los conocimientos médicos.

Se ha comenzado por abusar de la Historia de la Medicina. Lo que antaño fué disciplina con pocos adeptos se ha vuelto afán de muchos, y, naturalmente, ya no hay originalidad ni seriedad. Laín Entralgo es del grupo escogido. Preparado para su misión, piensa que la historia médica no hay que tratarla exclusivamente como una sucesión de fechas, hechos y descubrimientos, de esto hay mucho, bueno y laborioso, copioso e insigni-

ficante y muy aburrido para el pobre lector, Laín Entralgo se ha propuesto y conseguido vitalizar la Historia Médica, tratar sus grandes problemas a través de las épocas y presentar a los lectores, en español claro y limpio, estudios documentados y planificados con cuidado. Interesar al lector, médico o profano, ávido de saber, mostrar a sus colegas el desarrollo que han tenido las ideas, las teorías y las técnicas, desde su nacimiento hasta su madurez, sus vicisitudes y sus triunfos, sus fracasos y su decadencia, todo lo que sirva para experiencia de prácticos e investigadores, que ayude en sus labores, que aclare, que despierte curiosidad y afanes, que oriente por caminos no transitados y evite los ya recorridos que no conducen a ninguna parte.

Siete volúmenes se ha propuesto escribir el Profesor Laín Entralgo. Tiene publicado el primero, sobre "La Historia Clínica", que lo conocemos por el capítulo inicial publicado en "Archivos Iberoamericanos de Historia de la Medicina", que dirige en Madrid, con nuestro recordado amigo el Profesor Aníbal Ruiz Moreno, de Buenos Aires. Entre los dos, y un cuerpo de redactores y colaboradores escogidos del mundo de habla española, han hecho de esta publicación la más destacada Revista de la especialidad en Iberoamérica. Y que buena falta nos hacía, porque hasta muy entrada este siglo, monografías, tratados y revistas de Historia de la Medicina nos venían de tratadistas alemanes, ingleses, norteamericanos, franceses e italianos, que poco se venían cuidando de tocar el destacado papel de España en la evolución de los conocimientos médicos y el de las Repúblicas americanas de habla española. Y de la Historia Clínica pasa a otro tema sugestivo: "La Exploración Clínica", y a otro por demás interesante: "El tratamiento Médico". Una labor concienzuda, sagaz, realista, y un claro propósito: hacer de la historia un elemento vital, y, por consiguiente, indispensable para la formación del médico.

El ilustrado maestro de la Facultad de Medicina de Madrid es un lucido conferencista. Tiene dotes para un arte del que tanto se abusa. Alguna vez habla-

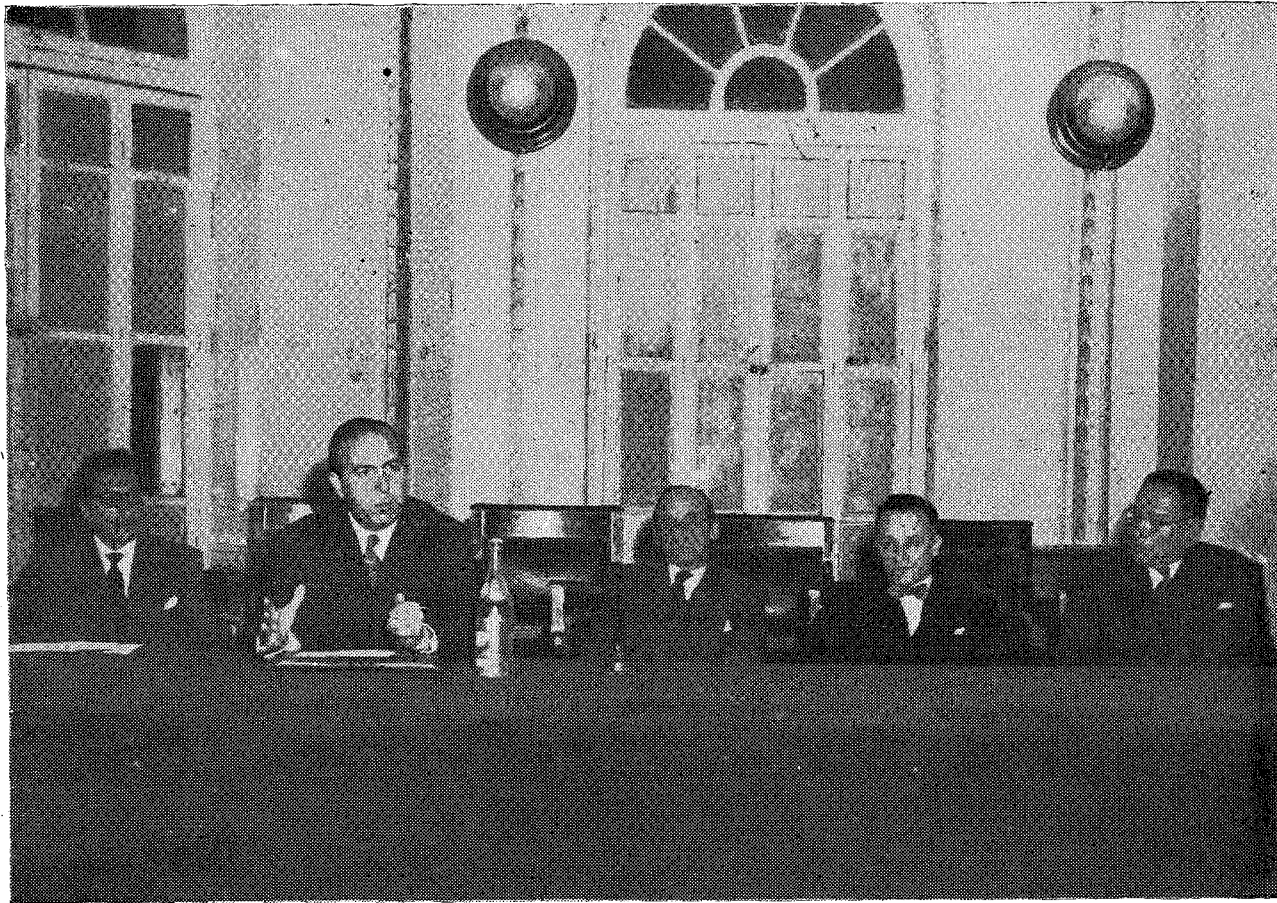
mos de lo difícil que es este recurso, tan popularizado, de la conferencia, para el que se necesita agilidad, finura, modulación de voz, soltura y elegancia, orden y matíz, sentido poético y realismo científico, con uno que otro tono del sano humor de los maestros ingleses, el para nosotros indispensable aderezo de una conferencia feliz, y aquello de lo anecdótico y del refrán, aderezo español de sabor inimitable.

El día martes tuvimos la suerte de escuchar al Profesor Laín Entralgo en su brillante conferencia del "Instituto de Cultura Hispánica".—Hay en él dotes de conferencista de verdad, hay arte y maestría y esa personalidad sugestiva y atrayente, don exclusivo de los grandes virtuosos del arte. El escenario estuvo magnífico: que bien lucía el orador en la larga sala conventual, adornada de imágenes de pintores quiteños y de una cátedra en grana y oro, con primoroso tímpano de intrincadas labores y su tribuna de columnas retorcidas, con follaje y tallas de santos, del barroco español más refinado, obra de pacientes y diestros artesanos de nuestro Quito Colonial. Y esto nos trajo a la mente la grandiosa obra de España en América: en el arte de los imagineros anónimos inspirados en el Montañez, en el de los pintores desconocidos que trabajaron en los talleres de Miguel de Santiago, Gorivar y Samaniego, en los alarifes de San Francisco y la Compañía de Jesús, en los maestros tallistas y doradores del púlpito de Guápulo, gentes anónimas, que nos han dejado obras para deleite de contemplativos y estudiosos, que diciendo están del genio de la raza.

Hemos abusado con la digresión, porque la visita del Profesor Laín Entralgo a esta casa no solamente es la de un Profesor ilustrado y de un Rector de Universidad otra casa de Estudios Superiores, sino que es la representación de un maestro español, de la autoridad máxima de una Universidad española, de las que recibimos el molde de organización y dirección, los ideales y los métodos que circularon por las tres grandes raíces que hasta hoy sostienen al viejo tronco universitario ecuatoriano: las Universidades de San Fulgencio, San-

to Tomás de Aquino y San Gregorio el Magno, y por la nuestra, por este tronco ya cuatro veces centenario y por nuestra Facultad de Medicina con dos siglos de historia, en la que sigue circulando la savia que nos legó España, y tenemos que esforzarnos por que así sea, porque la cultura universitaria española es la más acomodada a nuestra manera de ser, a nuestras inclinaciones, a nuestras aspiraciones, a nuestro afán de saber; porque como se habla se piensa, por mas que los empeños extranjerizantes nos traten de llevar por senderos extraños a nuestras capacidades y aptitudes y por más que en el léxico científico y literario se abuse de anglicismos y galicismos y construyamos frases con gramáticas pardas. Algunos títulos y ceremonial, ciertas organizaciones de autoridades y planes didácticos de pulida estirpe hispánica, remozados por el tiempo y las costumbres, deberíamos conservarlos en nuestra vida universitaria. La fuerza de la historia es poderosa, más aun si quien nos legó, y hablando solo en el campo de la medicina, fué la España que instituyó los Protomedicatos, las primeras autoridades que velaron por la titulación de médicos y ética profesional en la civilización occidental y en su traslado a la América, la que organizó la primera gran misión intercontinental sanitario con la expedición de Balmis de 1804 a las posesiones españolas de ultramar, la que organizó las expediciones botánicas de Celestino Mutis, Hipólito Ruiz y José Pavón a Nueva Granada, Perú y Chile, base para los conocimientos de la quinología y la botánica médica americana.

Rector Magnífico de la Universidad de Madrid: tened a bien recibir el saludo cordial y afectuoso, juntos con el merecido homenaje que os rinde la Universidad Central y la Facultad de Ciencias Médicas que nos han honrado con esta para nosotros tan placentera misión, como lo es también la de presentaros ante este ilustrado auditorio, que presuroso acude para escuchar vuestra lección sobre "El tratamiento médico como problema histórico".



LECCION DEL RECTOR MAGNIFICO DE LA UNIVERSIDAD DE MADRID EN LA UNIVERSIDAD CENTRAL.— De izquierda a derecha: Profesor Dr. Dn. Virgilio Paredes Borja, quien hizo la presentación de estilo a nombre de la Universidad y Facultad de Medicina de Quito, Profesor Doctor Don Pedro Lain Entralgo, Rector Magnifico de la Universidad de Madrid y Catedrático de Historia de la Medicina.—Profesor Doctor Don César Aníbal Espinosa—Encargado de la Rectoría de la Universidad Central, Vicerrector—Profesor Doctor Don Teodoro Salguero Zambrano, Decano de la Facultad de Medicina de Quito y Profesor Dr. Don Isidro Ayora, Ex-Presidente de la República, Profesor Honorario de la Facultad de Medicina.

EL NUEVO INSTITUTO DE ANATOMIA

El Instituto de Anatomía, primera construcción de la Escuela de Medicina, junto al Hospital Eugenio Espejo, promete dar comodidad de enseñanza y estudio a las cátedras de las Anatomías de la Facultad y a los investigadores, con su amplia sala de disección, sala de refrigeración y conservación de cadáveres y piezas de enseñanza, auditorium para 250 personas, salas de cátedra para 120 y 80 alumnos, sala de alumnos con 300 closets, museo y biblioteca, sala de ayudantes y profesores, administración, dirección, celdas para investigadores, departamento de guardianes. El edificio fué visitado en octubre por el Dr. Alfredo Pérez Guerrero, Rector.—Dr. Teodoro Salguero Zambrano, Decano de la Facultad de Medicina.—Dr. Virgilio Paredes Borja y Dr. Luis Alberto Palacios, Catedráticos de Anatomía Descriptiva.—Dr. Luis Eduardo Alzamora, Catedrático de Anatomía Topográfica.—Dr. Gustavo Cevallos, Profesor Agregado de Anatomía Descriptiva, Arquitecto autor de los planos Sr. Gilberto Gatto Sobral y Arquitecto contratista Sr. Ricardo Salazar.

Bien impresionados de la forma y distribución del edificio del Instituto estuvieron los visitantes. El amplio patio con su espejo de agua va a dar hermosura y tono de alegría al interior; a su cabecera queda una superficie dispuesta para un mural que dejaría completa la obra; no está dentro de contrato, porque primero hay que pensar en instalarse, dar comodidad a catedráticos, alumnos e investigadores y cuando todo esté en marcha, se pensará en el mural, su financiación, los bo-

cetos, los artistas y la ejecución. Que bien estaría un tríptico: al centro un símbolo clásico, copia de un fresco pompeyano del Siglo I, con el centauro Quirón enseñando la Medicina a Esculapio; conservamos un magnífico cromograbado del fresco y se lo podría reproducir con exactitud. A la derecha los actos de preparación de la "TZANTZA" por los jívaros del Oriente Ecuatoriano; y a la izquierda la primera autopsia practicada en el Ecuador, presenciada por el Alférez Real Don Francisco de Borja y Larráspuru, que la solicitó al Cabildo a mediados del Siglo XVIII durante la peste que asoló Quito, y de la que informó que, no habiéndose puesto de acuerdo los médicos que practicaron la autopsia, el Cabildo debía ocuparse con afán de nominar una autoridad para los médicos, debiéndose designar un Teniente de Protomédico, dependiente del Protomedicato de Lima, hechos históricos de singular valor en el desenvolvimiento de la medicina en el Ecuador y que se prestan para un mural, como motivos, escenas, tipos de los personajes y vestuario rico en matiz, color y calidad de telas de la época. El muro estará dispuesto para prepararlo el momento oportuno en que vayan a trabajar los muralistas. Habiendo lo necesario hay que pensar en lo bello y son los institutos de enseñanza los que están obligados a dar ejemplo, como se está haciendo en nuestra Ciudad Universitaria, como hace la Casa de la Cultura Ecuatoriana. Lo hermoso es parte noble de la vida y el hecho histórico, simbolizado por la plástica, se grava y repite su enseñanza con imponencia de eternidad.



EL INSTITUTO DE ANATOMIA EN CONSTRUCCION.—De izquierda a derecha: Dr. Teodoro Salguero Z. Decano de la Facultad de Medicina.—Dr. Alfredo Pérez Guerrero, Rector de la Universidad Central.—Sr. Ingeniero Ricardo Salazar, Contratista de la Obra.—Dr. Virgilio Paredes Borja, Profesor Principal de Anatomía Descriptiva y Sr. Ingeniero Gilberto Gatto Sobral, autor del proyecto.