



UNIVERSIDAD CENTRAL

---

ARCHIVOS  
DE LA FACULTAD DE  
CIENCIAS MEDICAS

---

VOL. I

---



QUITO—ECUADOR  
IMP. DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL  
1932



CATEDRA DE HIGIENE

## PRIMERA PARTE

Trabajos prácticos de Higiene efectuados  
por los alumnos del 7º año de Medicina,  
durante el curso escolar de 1931-1932, bajo  
la dirección del Profesor de la materia,  
Sr. Dr. Dn. PABLO ARTURO SUAREZ



Trabajo de la Comisión de la  
Caja de Seguro Social  
del Poder Judicial  
de la Dirección del Trabajo  
de la Dirección de la  
de la Dirección de la



## INTRODUCCION

---

En este año, como en el anterior, hemos buscado con fe el esfuerzo cooperativo del alumno universitario en bien de la visión real del medio ambiente popular.

Ayer nos preocupó la alimentación de las clases pobres y vimos que era deficiente, especialmente, en grasas y albúminas, y por culpa no solo de pobreza económica, sino también de pobreza espiritual; pues, la ignorancia de estos problemas higiénicos que muy pocos han penetrado en la conciencia colectiva, es en gran parte responsable de la miseria inconsciente en que viven las clases bajas.

Hoy hemos podido palpar la realidad entre las mismas clases sociales, estudiando la alimentación en los Hospitales y estudiando algo sobre el desarrollo físico del hombre de mañana, del escolar. Traducido en datos y números está un avasallador anhelo de reformas. Los límites estrechos de esta publicación, nos obliga a dar sitio sólo a dos de los trabajos sobre los mismos temas.

¿Que otra manera hay de preparar el programa para el advenimiento de la fraternidad social, sino estudiando las bases sobre las que debe edificarse en cada nacionalidad las nuevas estructuras administrativas?

Es acaso la humanidad un laboratorio mágico donde al azar, sin orientación ni previsión se han de buscar, a título de ensayos que destrozan vidas, las reacciones que nos reduzcan, aunque fuere con engaños y espejismos, a un acomodamiento social más justo y más tranquilizador?

P. A. SUAREZ,  
Profesor de Higiene.

## Estudio de la alimentación en las Casas de Beneficencia Pública de Quito,

---

---

Antes de abordar este problema, sería menester, primero, hacer algunas consideraciones generales sobre ciertos puntos que, siendo de importancia, deberían constituir los preliminares de este trabajo.

Estos puntos, a los cuales hago referencia son los siguientes: Conceptos sobre la alimentación, los alimentos y la ración alimenticia. Pero, he creído justificable, hacer caso omiso de estos precedentes, por cuanto ellos han sido brillantemente estudiados por un grupo de alumnos que, en el año pasado, tuvieron la misión de realizar un trabajo sobre: «La alimentación del obrero en Quito». Por otra parte, si tenemos en cuenta que, una de las principales finalidades que persigue la Facultad de Ciencias Médicas, es la de procurar despertar en el estudiante, un espíritu investigador, haría mal en apropiarme el trabajo de otros, lo que ellos han dicho, tanto más, cuanto que, nada nuevo podría decir.

Por estas razones, entraré directamente en materia, exponiendo tan sólo lo que ha sido fruto de mi labor personal.

### PLAN DE TRABAJO

Las observaciones anotadas en este trabajo, han sido tomadas en las dos principales Casas de Beneficencia que existen en esta ciudad y que son: El Hospital Civil y el Hospicio.

En dichos establecimientos, he procurado inquirir de una manera aproximada, y merced a la colaboración de los señores Habilitados, los alimentos y su cantidad que, por término medio, se consume mensualmente.

He creído conveniente, averiguar los datos que corresponden a un mes, por dos razones: la primera, por la variabilidad constante del menú; y la segunda, por las dificultades con que se tropieza en las cocinas, si tratamos de investigar el peso de los alimentos que van a ser cocidos en un día. En cuanto al primer punto, a nadie se le oculta que, si el menú varía de un día para otro, también variará la cantidad y la cualidad de los principios alimenticios ingeridos, en relación con los elementos empleados para la confección de aquel.

Por tanto, es preferible investigar las cantidades totales de los diversos alimentos consumidos en un mes, para luego, por un sencillo cálculo, obtener el promedio aproximado de la ración alimenticia diaria en cada persona.

Con relación al segundo punto, debo anotar que diversos alimentos comienzan a ser preparados y cocidos, a distintas horas del día y aun de la noche; lo que, como dije anteriormente, constituye un serio obstáculo, para los efectos de un control exacto.

Luego, queda explicado, suficientemente, el por qué de esta conducta.

Conocidas las cantidades que se consumen mensualmente, he deducido después, las que se consumen en un día.

Con estos datos, es fácil ahora, sabiendo el número de personas que existe en cada establecimiento, averiguar el peso que de cada alimento es ingerido diariamente, por cada una de ellas. Pero en este momento surge una dificultad, y es la siguiente: en estas casas de Beneficencia Pública y para los efectos de la alimentación, existen tres categorías de personas que tienen un distinto menú y que son: los asilados gratuitamente, los pensionistas y los empleados. Pero esta dificultad, ha sido subsanada de la manera que sigue: si tenemos en cuenta que, los mismos alimentos son ingeridos por todas las personas asiladas, variando únicamente la forma de prepararlos; y si sabemos por otra parte que, determinados productos alimenticios son administrados, solamente, a cierta categoría de personas, llegaremos a la conclusión de que, la variación del menú radica en el aditamento de estos últimos. Por tanto, dicha dificultad quedará solucionada, si añadimos al peso de los alimentos consumidos en general por cada persona, el de aquellos otros productos alimenticios que, no siendo administradas a una categoría de individuos, son en cambio destinados para otra.

Conociendo el peso en gramos de los diversos alimentos que, cada persona ingiere diariamente, he calculado en cada componente, el porcentaje que contiene en albuminoides, hidratos, de carbono y grasas, a fin de averiguar la ración alimenticia aproximada.

Las cifras que corresponden a la ración alimenticia de cada persona, multiplicadas por el equivalente calorífico, nos darán el número de calorías que desarrolla aquella.

Los cuadros que con sus respectivas explicaciones a continuación inserto, harán comprender suficientemente el plan de trabajo adoptado.

**Pesos de los diversos alimentos consumidos mensualmente  
en el Hospital Civil**

Arroz de castilla.....	400 libras
Azúcar.....	500 "
Huevos.....	3.000
Carne.....	4.270 libras
Harina de castilla.....	200 "
" " cebada.....	400 "
" " maíz.....	500 "
Leche.....	6.820 litros
Pan.....	S/ 651
Patatas.....	100 qq.
Raspadura.....	530 atados
Verduras.....	S/ 70
Maíz.....	8 qq.
Morocho.....	400 libras
Fréjol.....	400 "
Fideo.....	120 "
Manteca.....	210 "
Quesos.....	88 "
Pollos.....	120

**Reducción a gramos de los alimentos anotados en el  
cuadro anterior**

Arroz de castilla.....	192.000
Azúcar.....	240.000

Huevos .....	135.000
Carne .....	2,032.600
Harina castilla .....	96.000
"    cebada .....	192.000
"    maíz .....	240.000
Leche .....	6,820.000
Pan ..... 13.020. panes =	1,041.600
Patatas.....	3,900.000
Raspadura .....	810.900
Verduras.....	3,780.000
Maíz .....	364.000
Morocho .....	192.000
Fréjol .....	192.000
Fideo .....	57.600
Manteca .....	100.800
Quesos .....	73.920
Pollos .....	115.200

Peso en gramos consumido diariamente

Arroz de castilla .....	6.400
Azúcar.....	8.000
Huevos .....	4.500
Carne .....	67.753
Harina de castilla .....	3.200
"    "    cebada .....	6.400
"    "    maíz.....	8.000
Leche .....	227.333
Pan .....	34.720
Patatas .....	130.000
Raspadura .....	27.030
Verduras .....	126.000
Maíz .....	12.133
Morocho .....	6.400
Fréjol .....	6.400
Fideo .....	1.920
Manteca .....	3.360
Quesos .....	2.464
Pollos .....	3.840

### Peso en gramos de los alimentos consumidos diariamente por cada persona

Para insertar este cuadro, es necesario una explicación previa:

En el Hospital Civil existen por término medio 450 personas, de las que:

378 son enfermos gratuitos

22 son pensionistas

50 empleados.

De los enfermos gratuitos:

50 están sometidos a régimen dietético

29 a régimen aumentado

299 a régimen normal.

De los pensionistas:

5 sometidos a dieta

17 a régimen alimenticio normal

De los empleados:

46 son enfermeros

4 pertenecen a la Administración y tienen una alimentación semejante a los pensionistas sin régimen dietético.

Es necesaria esta clasificación en categorías, para los cálculos relacionados con la alimentación especial que cada una de ellas tiene, pues como dije anteriormente, existen ciertos alimentos que, son consumidos, únicamente, por determinadas personas. Por tanto, al efectuar las operaciones, he tenido el cuidado de repartir proporcionalmente, el peso de dichos alimentos, solamente, entre los individuos que a ellos tienen derecho.

Para conocer los alimentos que correspondan únicamente a determinadas personas, he adoptado las siguientes iniciales:

T. P. = Todo el personal que se alimenta en el Hospital.

G. R. N. = Enfermos gratuitos régimen normal.

G. R. D. = " " " dietético.

G. R. E. = " " " especial (régimen aumentado).

P. R. N. = Pensionistas régimen normal.  
 P. R. D. = " " dietético.  
 Enfer. = Enfermeros.  
 Empl. A. = Empleados de Administración.



Arroz castilla .....	14	(T. P.)
Azúcar .....	111	(P. R. N. - P. R. D. - Enfer. - Empl. A.)
Huevos .....	90	(P. R. N. - Empl. A. - G. R. E.)
Carne .....	171	(G. R. N. - Empl. A. - P. R. N. - Enfer.)
Harina castilla ...	114	(P. R. N. - P. R. D. - Empl. A.)
"    cebada ...	14	(T. P.)
"    maíz .....	24	" "
Leche .....	505	" "
Pan .....	77	" "
Papas .....	329	(G. R. N. - P. R. N. - Enfer. - Empl. A.)
Raspadura .....	60	(T. P.)
Verduras .....	280	" "
Maíz .....	30	(G. R. N. - P. R. N. - Enfer. - Empl. A.)
Morocho .....	16	" "
Fréjol .....	16	" "
Fideo .....	73	(P. R. N. - P. R. D. - Empl. A.)
Manteca .....	8	(G. R. N. - P. R. N. - Enfer. - Empl. A.)
Quesos .....	6	" "
Pollos .....	83	(P. R. N. - G. R. E.)

Conociendo ahora, los alimentos consumidos por cada categoría de personas, es fácil calcular el porcentaje que de principios alimenticios, es ingerido en cada producto por persona.



Valor alimenticio de los productos ingeridos diariamente  
por cada persona

ALIMENTOS	‰ Albuminoides	‰ Hidratos C.	‰ Grasas
Arroz .....	0,84	1,12	0,11
Azúcar .....	.....	111	.....
Huevos .....	11,29	.....	10,89
Carne .....	34,20	0,85	17,10
Harina castilla ...	11,40	68,40	1,14
„ cebada ...	1,26	9,10	0,14
„ maíz .....	2,16	16,80	0,96
Leche .....	15,15	20,20	20,20
Pan .....	7,70	30,80	1,15
Patatas .....	19,74	197,40	1,60
Raspadura .....	.....	60	.....
Verduras .....	2,80	8,40	.....
Maíz .....	2,70	21	1,20
Morocho .....	1,44	11,20	0,64
Fréjol .....	4,16	7,68	0,48
Fideo .....	6,57	54,02	0,73
Manteca .....	.....	.....	7,60
Quesos .....	1,50	0,12	1,92
Pollos .....	15,14	.....	12,45

Ración alimenticia de cada categoría de personas

Gratuitos de régimen normal	Albuminoides .....	63,65
	Hidratos C. ....	146,67
	Grasas .....	43,10
Gratuitos de régimen diético	Albuminoides .....	29,91
	Hidratos C. ....	146,42
	Grasas .....	22,56

Gratuitos de régimen especial	Albuminoides ..... 90,08 Hidratos C. .... 394,67 Grasas ..... 66,44
Pensionistas de régimen normal y empleados de administración	Albuminoides ..... 108,05 Hidratos C. .... 517,09 Grasas ..... 68,31
Pensionistas con régimen dietético	Albuminoides ..... 47,88 Hidratos C. .... 387,84 Grasas ..... 24,48
Enfermeras	Albuminoides ..... 63,65 Hidratos C. .... 505,67 Grasas ..... 43,20

Número de calorías suministradas por los alimentos de cada categoría

Gratuitos con régimen normal	Albuminoides ..... 252 Hidratos C. .... 1.576 Grasas ..... 387 Total ..... 2.215
Gratuitos con régimen dietético	Albuminoides ..... 360 Hidrato C. .... 584 Grasas ..... 198 Total ..... 898
Gratuitos con régimen especial	Albuminoides ..... 360 Hidratos C. .... 1.576 Grasas ..... 592 Total ..... 2.528
Pensionistas con régimen normal y empleados de administración	Albuminoides ..... 432 Hidratos C. .... 2.068 Grasas ..... 612 Total ..... 3.112

Pensionistas con régimen dietético	Albuminoides .....	188
	Hidratos C. ....	1.516
	Grasas .....	216
	Total .....	1.910
Enfermeros	Albuminoides .....	252
	Hidratos C. ....	2.020
	Grasas .....	387
	Total .....	2.659

**Diversos alimentos y cantidad de los mismos consumida mensualmente en el Hospicio**

Carne de buey .....	217	arobas
Leche .....	4.350	lítros
Quesos .....	92	
Huevos .....	1.000	
Maíz .....	20	qq.
Morocho .....	8	"
Fréjol .....	2	"
Fideo .....	1	"
Harina cebada .....	40	"
" plátano .....	1	"
" maíz .....	28	"
Patatas .....	100	"
Raspadura .....	800	atados
Col .....	240	repollos
Chocolate .....	24	libras
Harina castilla .....	30	qq.
" .....	24	libras
Habas .....	1	qq.
Manteca .....	5	"
Pollos .....	24	"
Cebolla .....	120	atados
Azúcar .....	3	qq.
Arroz castilla .....	5	"
" cebada .....	8	"
Harina haba .....	4	"
Zanahorias .....	2	"
Camotes .....	2	"

Reducción a gramos de los alimentos anotados

Carne buey .....	2'604.000
Leche .....	17'400.000
Huevos .....	45.000
Maíz .....	960.000
Morocho .....	360.000
Fréjol .....	96.000
Fideo .....	48.000
Harina de cebada .....	1'920.000
"    plátano .....	48.000
"    maíz .....	1'344.000
Patatas .....	3'900.000
Raspadura .....	1'224.000
Col .....	590.200
Chocolate .....	11.520
Harina de castilla .....	1'440.000
"    " .....	11.520
Quesos .....	77.280
Manteca .....	240.000
Pollos .....	23.040
Cebolla .....	50.400
Azúcar .....	144.000
Arroz de castilla .....	240.000
"    cebada .....	360.000
Habas .....	48.000
Harina de haba .....	192.000
Zanahorias .....	78.000
Camotes .....	78.000

eso en gramos de los alimentos consumidos diariamente

Carne buey .....	86.800
Leche .....	580.000
Huevos .....	1.500
Maíz .....	32.000
Morocho .....	12.000
Fréjol .....	3.200
Fideo .....	1.600
Harina de cebada .....	24.000

Harina de plátano .....	1.600
" maiz .....	44.800
Patatas .....	130.000
Raspadura .....	40.800
Col .....	19.673
Chocolate .....	384
Harina de castilla .....	48.000
" "	384
Quesos .....	2.576
Manteca .....	8.000
Pollos .....	768
Cebolla .....	1.680
Azúcar .....	4.800
Arroz de castilla .....	8.000
" cebada .....	12.000
Habas .....	1.000
Harina de haba .....	6.000
Zanahorias .....	2.600
Camotes .....	2.600

#### Peso en gramos consumidos diariamente por cada persona

En el Hospicio se alimentan 584 personas, las que podemos dividir en dos categorías, cada una de las cuales con una alimentación diferente.

Estas categorías son 1<sup>a</sup>.) asilados gratuitamente y enfermeros, con un mismo menú; 2<sup>a</sup>.) pensionistas.

Hacemos esta clasificación, a fin de agregar a los unos, el peso de ciertos alimentos que no comen los otros.

A los alimentos que sean consumidos únicamente por los pensionistas, tendremos el cuidado de señalarlos con la letra P. El número de éstos es de 45.

Carne .....	148
Leche .....	993
Maíz .....	54
Morocho .....	20
Huevos (P).....	33
Fréjol .....	5
Fideo (P).....	35
Harina de cebada.....	10

Harina de plátano .....	2
„ maíz .....	76
Patatas .....	220
Raspadura .....	69
Col .....	33
Chocolate (P) .....	8
Harina de castilla .....	82
„ „ (P) .....	8
Quesos .....	4
Manteca .....	13
Pollos (P) .....	17
Cebolla .....	2
Azúcar .....	8
Arroz de castilla .....	13
„ cebada .....	20
Habas (P) .....	10
Harina de haba .....	10
Zanahorias (P) .....	57
Camote (P) .....	57

**Valor alimenticio de las cifras anteriores**

ALIMENTOS	% albuminoides	% Hidratos	% Grasas
Carne.....	32,56	0,74	5,92
Leche.....	30,79	39,72	39,72
Maíz.....	5,31	37,80	2,16
Morocho.....	1,20	14,00	0,80
Huevos.....	4,03	0,22	3,77
Fréjol.....	1,30	2,40	0,15
Fideo.....	3,85	24,67	0,17
Harina de cebada.	0,90	6,50	0,10
"    plátano	0,18	1,30	0,02
"    maíz...	6,84	53,20	0,04
Patatas.....	13,20	132	1,10
Raspadura.....	.....	69	.....
Col.....	0,32	0,99	.....
Chocolate.....	0,38	0,14	1,77
Harina de castilla	7,38	57,40	3,28
"    "	0,72	5,60	0,32
Quesos.....	1,28	0,18	0,16
Manteca.....	.....	.....	12,45
Pollos.....	3,14	.....	2,63
Cebolla.....	.....	0,12	.....
Azúcar.....	.....	8	.....
Arroz de castilla.	0,78	10,40	0,084
Cebada.....	1,80	13	0,13
Habas.....	2,50	5	0,10
"    .....	2,50	5	0,10
Zanahoria.....	.....	3,42	.....
Camote.....	.....	3,42	.....

**Ración alimenticia de cada persona**

Asilados gratuitamente y enfermeros	Albuminoides.....	106,45
	Hidratos C. ....	451,75
	Grasas.....	69,21

Pensionistas	Albuminoides .....	121,07
	Hidratos .....	494,28
	Grasas .....	77,97

**Calorías suministradas por las raciones alimenticias  
anotadas anteriormente**

Asilados gratuitamente y enfermeros	Albuminoides .....	424
	Hidratos C. ....	1.804
	Grasas .....	621
	Total .....	2.849
Pensionistas	Albuminoides .....	484
	Hidratos C. ....	1.976
	Grasas .....	678
	Total .....	3.138

## CONCLUSIONES

A) El consumo de leche en el Hospital Civil es reducido, apenas llega a medio litro diario por persona. En el Hospicio, este mismo alimento, es consumido en una cantidad suficiente, pues cada persona ingiere 900 gr. diariamente. (Salvo que los datos que me han sido proporcionados sean inexactos)

B) El consume de carne en el Hospital y en el Hospicio, llega a una cantidad suficiente; pues en el primero cada persona ingiere diariamente más o menos, unos 170 gr.; y en el segundo, 140 gramos

C) Los cereales y las legumbres harinosas y tuberculosas son los alimentos que, relativamente, constituyen la alimentación de fondo, tanto en el Hospital como en el Hospicio, pero que, sin embargo, no son suficientes, para proporcionar una ración alimenticia normal en cierta categoría de personas, como veremos posteriormente.

D) La ración alimenticia es diferente en el Hospital y en el Hospicio, y en cada categoría de personas,

## HOSPITAL

1º.) La ración alimenticia de los gratuitos, sometidos a un régimen normal es insuficiente, (como puede verse en un cuadro anterior) ya que está muy lejos de aproximarse aún a la ración de reposo: Albuminoides: 100 gr.; Hidratos C: 400 gr.; Grasas: 60 gr. Y dicha ración, es tanto más incompleta, cuanto que, estos enfermos no se hallan en cama.

2º.) Los gratuitos especiales que, tampoco se hallan en cama y que por ciertas indicaciones médicas, deben hallarse sometidos a una sobrealimentación, (tuberculosos, desnutridos en general) no tienen, igualmente, una ración que, por lo menos, corresponda a la de reposo.

3º.) La ración de los pensionistas, sujetos a un régimen normal, podríamos considerarla como suficiente por dos razones: a) por sobrepasar a la ración de reposo; b) porque si bien no se hallan en cama, sin embargo, no están sujetos a esfuerzos considerables.

4º.) La ración alimenticia de los enfermeros, tampoco es aceptable: porque si bien, la cantidad de Hidratos de C. que consumen es suficiente, sin embargo, el peso que ingieren de albuminoides y grasas, deja mucho que desear.

5º.) La ración de los empleados de administración es suficiente, porque a las cifras de su ración, anotadas en un cuadro anterior, deberíamos agregar otras que, corresponden a ciertos alimentos especiales dedicados unicamente a ellos, y que por su variabilidad diaria en la calidad y en la cantidad, no ha sido posible inquirirlos de una manera exacta.

6º.) En la ración alimenticia de los enfermos sometidos a dieta, me abstengo de hacer comentarios, por cuanto en muchos de ellos y según exigencias terapéuticas, son necesarias ciertas restricciones alimenticias; no obstante, esta categoría de personas, no pasarán por alto al tratar de las calorías.

## HOSPICIO

1º.) En la ración alimenticia de los asilados gratuitamente debemos contemplar varios puntos de vista, sobre la base de que aquella es igual en todos éstos, como puede verse en un cuadro anterior.

a) En los asilados gratuitamente y que se hallan en reposo, la ración que reciben no deja nada que desear;

b) Esta misma ración, en los gratuitos que no se hallan en cama, deja ya de ser suficiente, porque se hallan sujetos a esfuerzos diferentes;

c) En ciertas personas, como los alienados con excitación psíquica o muscular, la ración anotada es muy exigua.

2º.) La ración alimenticia de los enfermeros, que es igual a la de los asilados gratuitamente, es deficiente, por cuanto se halla lindando con la ración de reposo, y es tanto más incompleta, cuanto que, dichas personas se encuentran sujetas a los esfuerzos de un trabajo intenso.

3º.) La ración alimenticia de los pensionistas es suficiente.

E) La suficiencia o deficiencia de las calorías suministradas por la alimentación que nos ocupa, varían igualmente, en el Hospital y en el Hospicio.

## HOSPITAL

Para comprender mejor, lo que a continuación expongo, debo anotar que un hombre acostado y merced a la ración de reposo, necesita 2.500 calorías. Un hombre de trabajo, necesita 3.700 calorías. Un individuo que no trabaja, pero que tampoco se halla en reposo, necesita 3.000 calorías. Con estos antecedentes, anoto las siguientes conclusiones:

1º.) El valor energético, en los gratuitos de régimen normal, con la ración anotada, es insuficiente, por cuanto, está muy lejos de acercarse a las 3.000 calorías que estos hombres necesitan.

2º.) Los gratuitos de régimen especial están comprendidos dentro del numeral anterior.

3º.) Los pensionistas con régimen normal, tienen el número de calorías necesario.

4º.) Los enfermeros, aprovechan un número de calorías muy reducido, por cuanto, la cifra que representa a aquellos, apenas sobrepasa a la que necesita un hombre en reposo.

5º.) Los empleados de administración, por las razones anotadas al tratar de la ración alimenticia, deben tener un número de calorías suficiente.

6º.) Los gratuitos con dieta, aunque estuvieran sometidos a un reposo absoluto, tienen un número de calorías insu-

ficiente, ya que en dicho estado, son necesarias por lo menos 1.800 calorías.

7º.) Los pensionistas con dieta tienen las calorías suficientes, si es que el reposo es absoluto; de lo contrario, no

## HOSPICIO

1º.) Para los gratuitos en reposo, el número de calorías que obtienen, es suficiente.

2º.) Para los gratuitos que no guardan cama, la alimentación que tienen no proporciona el número de calorías que necesitan, tanto más, cuanto que, como dije anteriormente, existen enfermos excitados.

3º.) Para los enfermeros, el número de calorías que obtienen en su alimentación es exiguo, por cuanto son hombres trabajadores.

4º.) Los pensionistas, tienen en su alimentación, un número de calorías normal.

F) La alimentación en el Hospicio, comparada con la del Hospital se halla en un nivel de superioridad marcada, y ésto concuerda con el hecho, observado en esta última Casa, de que los enfermos se quejan de no quedar satisfechos después de las comidas.

G) Los tuberculosos y desnutridos en general, tienen una alimentación que, no se acerca ni de una manera muy remota al régimen que necesitan.

H) La cantidad de úrea que, normalmente debe encontrarse en las diversas categorías de personas que se hallan asilados en el Hospital y en el Hospicio, al practicar un examen de orinas es la siguiente:

1º.) En los asilados gratuitamente en el Hospital: 15 gramos en 24 horas.

2º.) En los pensionistas del Hospital, en los del Hospicio, y en los gratuitos del mismo: 24 gramos en las 24 horas.

I) La eliminación de úrea por los riñones, en los gratuitos del Hospital, podrá llamarse insuficiente, cuando en el examen de orinas se encuentre una cantidad inferior a 15 gramos en las 24 horas.

## SUGERENCIAS

1ª.) En el Hospital, debería aumentarse la cantidad de leche que se consume diariamente.

2ª.) Si la ración alimenticia, es insuficiente en estas casas, no obstante que los alimentos de origen animal, son posiblemente, consumidos en una cantidad apreciable, creo que se debería aumentar el consumo de ciertos alimentos vegetales que, tienen un gran valor nutritivo y que son: el frejol, la alverja, la lenteja y las habas.

3ª.) Para llegar a la consecución de las sugerencias anteriores, debería el Estado, si es que acepta que uno de los principales imperativos que tienen que cumplir, es el de procurar el mejoramiento de nuestros pueblos y de nuestra raza, arbitrar los medios necesarios para que el pobre pueda alimentarse suficientemente; y por ende, contemplar en el Presupuesto, las necesidades más ineludibles que aquejan a nuestras casas de Beneficencia Pública.

---

Quiero manifestar que, en la recolección de los datos de este trabajo, he procurado poner esmero y entusiasmo, y si talvez, éste, deja algo que desear, creo que, por lo menos, constituye la iniciación de un estudio que, al girar al rededor de la alimentación especial que debe existir en las casas de asistencia médica, merece mucha importancia.

Por otra parte, al igual que mis demás compañeros de curso, he tratado de corresponder, en alguna forma, como queda expresado al principio, al laudable empeño de cultivar el espíritu investigador en el estudiante, y que hoy persigue la Facultad de Ciencias Médicas.

---

NOTA.—Las conclusiones anotadas con respecto a las calorías, han sido obtenidas, teniendo como base, los datos que nos suministran los autores extranjeros, ya que entre nosotros, no se ha hecho ninguna investigación con relación a este punto.



## La alimentación del escolar pobre en Quito

---

Se trata del estudio de un factor esencial en la vida del hombre y en el porvenir de la raza; se trata de investigar la alimentación que disfruta un escolar pobre en Quito.

Es una jornada científica y humanitaria que nos llevará a hogares infelices y nos mostrará con evidencia la tragedia de esas vidas miserables junto a las que se levanta, desafiante, la opulencia de muchos que agotan su existencia en el placer.

Se trata de realizar la encomiable labor que el distinguido catedrático señor doctor don Pablo Arturo Suárez, actual Decano de la Facultad de Medicina, ha venido desarrollando desde su profesorado de Higiene: contemplar muy de cerca las desventuradas circunstancias de un pueblo, vislumbrar los peligros, aún los más lejanos, investigar los remedios salvadores y vogar con entereza para su aplicación generosa; he ahí una noble misión y un patriótico anhelo.

Nosotros decididamente hemos emprendido el arduo trabajo que se nos encomendara, abrigando la esperanza de que nuestras investigaciones nos darán conclusiones verdaderas que pondrán en limpio el desastroso cuadro de la vida de esos niños desamparados de la fortuna, para que aquellos, que en sus manos pesa el oro y en su cerebro y corazón el porvenir de su patria, miren hacia abajo con humanitarios sentimientos y puedan tener la satisfacción de prodigar el bien.

Es necesario que después de haber realizado nuestra labor, dejemos una completa reseña del intenso trabajo desarrollado. Son doscientas observaciones las recogidas en las escuelas «El Cebollar», «La Merced», «Simón Bolívar», «Diez de Agosto», Mercedes Gonzales», «Isabel la Católica» y «Rosa Zárate» que legalizadas por los respectivos directores cons-

tan en los certificados adjuntos. Como síntesis de muchas vidas miserables presentamos un cuadro sinóptico explicativo de las conclusiones a que hemos llegado.

Iniciados gentilmente en la manera de hacer investigaciones por el profesor Auxiliar de Higiene señor doctor Luis A. Egúez, visitamos los diversos planteles de educación primaria ya citados anteriormente y tomamos doscientas observaciones en niños pobres: cien varones y cien mujeres, procediendo así: Pedimos al director o directora de la escuela un número determinado de niños de cada curso a una pieza que se nos ha proporcionado para el objeto. Entonces, muchas veces, hemos visto aparecer rostros misteriosos, pálidos y demacrados, que llevan las huellas de la monotonía del dolor; caras ingenuas pero tristes; ojos marchitos, para la ilusión dormidos; cuerpos semidesnudos que se cubren con harapos y que acaricia el frío; pechos deprimidos donde apenas se adivina el latir de un corazón escaso de esperanza; pies descalzos que a cada paso sienten las asperezas de una vida infame; tímidos labios que se entreabren balbucientes para contarnos la pobreza ancestral de sus hogares, que no fingen, que no mienten, porque aún no conocen el orgullo ni la pretensión de quien no tiene nada; seres que sufren los tormentos de su estrechez económica y que más tarde, inculpando a la fatalidad, bajo el imperio del hambre, seguirán negros desvíos y serán las víctimas seguras en quienes la tuberculosis incurrirá sus garras con crueldad inaudita.....

Cómo se llama Ud., preguntamos; N. N. nos responden.—Su edad?: tantos años. Medimos la longitud del niño y lo pesamos, todo lo vamos escribiendo en la respectiva observación.—Luego inquirimos sobre la alimentación y condiciones económicas en la siguiente forma: ¿Qué toma Ud. por desayuno? A esta pregunta vienen respuestas diferentes: unos niños toman humildemente todos los días en sus hogar o en la escuela una tacita de agua de canela y un pan de un «cuartillo»; otros lo hacen pasando un día; algunos toman una vez en la semana..... desayuno misérrimo con té o canela; muchos otros no toman desayuno.....

En las escuela «El Cebollar» el desayuno suministrado por la Sociedad «Hermano Miguel» consiste en doscientos gramos de leche.

Luego preguntamos sobre el almuerzo: como una sola vez al día, dicen muchos; otros, como se verá en las obser-

vaciones, tienen raciones que parecen imposibles para conservar una vida; otros muchos se alimentan con lo que sacan sus mamás de las casas donde sirven de cocineras; alguna que otra muchacha, cuando no almuerza, recibe un cuarto de real o un medio con el que compra en una tienda pan, plátanos o algo parecido; algunos se quedan en la escuela porque no tienen que almorzar. Hay casos diferentes pero en todos siempre el fondo común es la miseria.....

Enseguida preguntamos detalladamente en que consiste la merienda y obtemos, como en el almuerzo, los mismos resultados desconsoladores. Algo más todavía, en ocasiones muchos escolares esperan su merienda hasta horas avanzadas de la tarde cuando llega su madre. Después viene la noche para todos: consuelo apetecido, licor sedante que cubre sus miserias con ensueños y que resta al espíritu muchas horas fatídicas y crueles.

Para llenar la columna referente a las condiciones económicas hemos preguntado si tienen padre y madre y en qué trabajan, cuánto ganan, cuántos miembros son en la familia y si existe algún hermano que ayude económicamente.

Muchos niños no han disfrutado de las caricias del autor de su existencia, porque se alejó cobarde de la mujer que un día, loca y ciega, ofrendó su cariño en espera de una promesa que no se la cumplió: otros desventurados dan ese nombre al amante de su madre, generalmente brutal y aborrecido; otros tienen padre, lo conocen, pero no vive con la esposa ni protege a sus hijos sino que trabaja para una mujer extraña que usurpa el pan de ellos; otros son enfermos, imposibilitados o borrachos consuetudinarios a quienes mantiene la mujer; pocos son huérfanos y los demás tienen un padre cariñoso que trabaja incesantemente para el bienestar del hogar. Son artesanos, jornaleros o empleados de distinta naturaleza, muy pocos celadores o soldados. La mayoría ganan sueldos reducidos, fluctuantes entre veinte y ochenta sucres mensuales.

En cuanto a las madres, el amor es siempre grande y causa de los mayores sacrificios, todas se preocupan por dar un mendrugo de pan a sus hijos, trabajan como cocineras, lavanderas, en fábricas, etc., aunque ganen una pequeñez. Algunas no tienen ayuda del marido y la han buscado en un amante; otras, en la sombra, qué oficio tienen?.....

Las familias se componen generalmente de cuatro o seis personas y, por lo regular, los hermanos que han adquirido un oficio o empleo, se separan de la casa y no prestan apoyo o lo hacen en muy pequeña proporción; las hermanas son, en cambio, de mejores sentimientos, apoyan a su familia y no desamparan el hogar.

Absortos hemos contemplado algunos casos extremos de indigencia, vidas que se tocan con la muerte, raciones alimenticias que son un sarcasmo para nuestros ricos, niños que apenas tienen el cariño de una madre que pobremente les da por desayuno una tasa de agua de panela con un poco de harina de cebada; élla va en busca de un pedazo de pan que a veces no lo encuentra; éellos se dirigen a la escuela, han terminado las clases, avisa la campana que es hora de volver a los hogares, todos desfilan alegres y contentos en busca de alimento, mas, éellos, tristemente se quedan en la escuela porque saben que su hogar está frío, que su madre está ausente, que nada les espera y prefieren masticar a solas su dolor y beber su miseria. Esta es la realidad. Comenzaron las clases nuevamente; allí los vemos a esos pobres niños, roídas por el hambre las entrañas, agobiados por todo su infortunio, que escuchan y no entienden, que no pueden realizar ningún esfuerzo; no es suya la culpa y, sin embargo, hacia ellos se encamina el reproche de todos los demás.....

Terminadas las doscientas observaciones procedimos a hacer un cuadro consignando todos los platos del menú de los niños, todo alimento que se nos había dicho, y con este cuadro nos dirigimos a una casa de pobres donde, mediante largas explicaciones, conseguimos que una madre que preparaba el almuerzo para cinco miembros de familia nos mostrara materialmente cuánto de cada sustancia ponía para elaborar su menú; con una balanza que llevamos para el caso pesamos todo, de manera que dividiendo por cinco nos diera la composición del plato en estudio y, así, de esta manera, interrogamos para saber la composición en peso de todas las viandas. Luego fuimos a dos casas más de pobres donde había escolares, usamos el mismo procedimiento y sacamos en conclusión que muy aproximadamente sabíamos el término medio de las diferentes sustancias que tiene un plato determinado. Otros alimentos como panes de diversos valores tuvimos que pesarlos.

Realizado este trabajo hicimos un cuadro en el que constaban todas las viandas y demás alimentos con las sustancias

de que se componen expresadas en peso, después investigamos sus valores en albuminoides, hidratos de carbono, grasas y calculamos el total de calorías formando así un cuadro Standar. Si este trabajo fue complicado por ser numerosos los alimentos y viandas en que debíamos determinar sus equivalentes en hidratos de carbono, albuminoides, grasas y total de calorías, no fue tan largo y laborioso como el que vendría después al determinar en doscientas observaciones separadamente el valor alimenticio de las diversas sustancias que componen el desayuno, almuerzo y merienda de cada niño, para después sumar los diversos resultados y obtener la cantidad de albuminoides, hidratos de carbono, grasas y total de calorías de la alimentación diaria de un niño en cada una de las doscientas observaciones.

Estudiando estos resultados comprobamos que el número de calorías que consumía un escolar diariamente fluctuaba entre menos de quinientas calorías sin llegar a cuatrocientas y entre más de dos mil sin llegar a dos mil quinientas. Resolvimos establecer cinco categorías en la alimentación según el número de calorías consumidas:

A) Que comprende los casos en que se consumen menos de 500 calorías diarias.

B) Que comprende los casos en que se consumen de 500 a 1.000 calorías diarias.

C) Que comprende los casos en que se consumen de 1.000 a 1.500 calorías diarias.

D) Que comprende los casos en que se consumen de 1.500 a 2.000 calorías diarias.

E) Que comprende los casos en que se consumen más de 2.000 calorías diarias.

A continuación hicimos un cuadro en el que apuntamos los casos de la categoría A) con las cantidades de albuminoides, hidratos de carbono, grasas y total de calorías, así como la edad, el peso y la talla para después sacar el promedio de todas estas cantidades. Cosa igual hicimos en las categorías B), C), D) y E); también investigamos el promedio del aprovechamiento escolar en las diferentes categorías. Como resultado de estas operaciones acompañamos el cuadro sinóptico que va a continuación:

**CUADRO DEMOSTRATIVO de la alimentación del escolar pobre en Quito, del aprovechamiento, edad, peso y talla, según las siguientes categorías establecidas en 200 observaciones tomadas en escolares de ambos sexos:**

- A) Los que consumen hasta 500 calorías por día;
- B) " " desde 500 hasta 1.000 por día;
- C) " " 1.000 " 1.500 " "
- D) " " 1.500 " 2.000 " "
- E) " " más de 2.000 calorías " "

CATEGORIAS SEGUN EL NUMERO DE CALORIAS CONSUMIDAS DIARIA- MENTE	ALBUMI- NOIDES GRAMOS	HIDRATOS CARBONO GRAMOS	GRASAS GRAMOS	CALORIAS	APROVECHAMIENTO ESCOLAR				EDAD AÑOS MESES	PESO KILOS	TALLA METROS
					M. B.	B.	R.	M.			
<b>CATEGORIA A:</b> 4 casos Hasta 500 calorías	12,10	77,76	10,95	429,45		1 25%	1 25%	2 50%	11	25,9	1,28
<b>CATEGORIA B:</b> 45 casos Entre 500 y 1.000	23,17	148,33	14,95	798,85	7 11,2%	14 31,1%	19 42,2%	5 15,5%	10,2	25,6	1,25



Nos permitimos insertar el cuadro de H. Méry y J. Génévier que indica aproximadamente las cantidades de albuminoides, hidratos de carbono, grasas y calorías que debe consumir un niño en estado fisiológico, únicamente para conservar la vida con salud y sin esfuerzos de ninguna clase, ni físicos ni morales, para que se mire el contraste con lo que pasa en nuestros escolares pobres.

### Alimentación del niño en estado fisiológico

EDAD	Peso me- dio del cuerpo  kgrms	CANTIDADES NECESARIAS POR DIA			Calorías por kgrms.	Calorías por personas
		Albuminoides	Grasas	H. de C.		
4 años	15,5	58,9	46,5	1,55	84,5	1.309,75
6 »	18	55,8	39,6	1,80	74,2	1.375,6
10 »	26,1	65,21	47,76	2,34.9	61	1.587,1
14 »	40,5	81	40,5	3,03.75	48,3	1.956

## CONCLUSIONES

### PRIMERA

El 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de niños pobres corresponden a la categoría A) de 11 años por término medio; consumen al rededor de 429.45 calorías, cantidad irrisoria para la vida fisiológica, mucho más para una vida activa de escolar; tengamos en cuenta que un niño de 10 años según H. Méry y J. Génévier necesita para vivir con salud, sin desarrollar esfuerzos ni fatigas, consumir 1.587,1 calorías.

Debemos suponer, lógicamente, que estos niños, para aumentar esta ínfima ración alimenticia, tendrán que implorar caridad o recurrir a medios desconocidos por nosotros. El 50<sup>o</sup>/<sub>o</sub> de estos niños tienen un aprovechamiento escolar malo, el 25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> regular y el 25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> restante bueno. Ninguno tiene un aprovechamiento muy bueno.

## SEGUNDA

El 22 y  $\frac{1}{2}\%$  corresponde a la categoría B), consumen por término medio 798.85 calorías, es decir, aproximadamente, la mitad de lo que un niño en estado fisiológico necesita; el 42% son regulares en el aprovechamiento, el 31,1% buenos, el 15,5% malos y el 11,2% muy buenos.

## TERCERA

El 44,5% de niños pertenecen a la categoría C), consumen por término medio 1.243.18 calorías, cantidad que no iguala aún a la que se necesita en estado fisiológico. El 14.4% tiene aprovechamiento escolar muy bueno; el 34,4% bueno; el 36.6% regular y el 12.6% malo.

## CUARTA

El 23,5% pertenecen a la categoría D), consumen al rededor de 1.698.44 calorías y son de 10 años, suma que apenas es mayor a la del estado fisiológico en niños de la misma edad. El aprovechamiento escolar mejora un tanto sobre la anterior categoría; 19,20% son muy buenos, 34,4% buenos, 38,2% regulares y 8,2% malos.

## QUINTA

El 7,5% pertenecen a la categoría E) y consumen por término medio 2.171,19 calorías diarias, cifra que consideramos compatible con la vida escolar. El aprovechamiento ha mejorado ligeramente en relación con la anterior categoría; el 20% son muy buenos, el 33,3% son buenos, el 40% regulares y el 6,7% malos.

## SEXTA

De una manera general el aprovechamiento escolar es regular en el promedio de 39,5% y bueno en el 35,5%, alcanzando sólo un 16% calificación de muy bueno y el 11% la de malo. El mayor tanto por ciento de malos están en la categoría A) en la que no existe un alumno de calificación muy bueno; el mayor porcentaje de muy buenos está en la Categoría E).

#### SEPTIMA

No hay relación alguna entre la alimentación y la edad de los niños, pues se nota que dentro de una misma categoría hay niños que comen tanto o más que los mayores; lo mismo se observa en los términos medios de las diversas categorías: los de 11 años, categoría A) consumen 429,45 calorías y los de la E), de 10 años, consumen 2.171,19 calorías; cosa semejante pasa entre las categorías B) y D).

#### OCTAVA

La generalidad de los niños es de pequeña estatura; a los 10 años corresponde una talla media de 1 metro 27 cm. Los mejor alimentados son los más altos, son de categoría E) de 10 años, con 1 metro 32 cm. de estatura; los de la categoría A), de 11 años, y los peor nutridos, miden 1 metro 28 cm.

#### NOVENA

En la alimentación, en general, lo menos que se consume son las grasas, luego albuminoides y predominan los hidratos de carbono. En los mejor nutridos, de la categoría E), los albuminoides alcanzan la cifra de 65,34 en relación apenas con la cantidad que se debe consumir en estado fisiológico normal (65,31)

#### DÉCIMA

El 24% de los niños pobres desayunan en la escuela, el 16% no toman nada por desayuno y el 4% comen una sola vez en el día.....

Ante conclusiones tan categóricas que ponen de manifiesto el hambre y la miseria de tantos niños desvalidos, que indica la degeneración de la raza, no es posible permanecer indiferentes y es preciso que el Estado dedique su atención a este punto de capital importancia que significa el Porvenir de la Patria; es preciso que por lo menos se establezca el desayuno escolar en todas las planteles de Enseñanza Primaria para pobres, a fin de que se mitigue un tanto la amargura de esas almas doloridas con cuerpos mal nutridos, que desde su infancia combaten solos en la lucha por la vida, sin un apoyo

ni una voz de aliento, sin más divisa que vencer o morir, triunfar o sucumbir en el camino torturoso de este mundo. Para ello es necesario, también, que en el conglomerado social se forme la conciencia de solidaridad humana, que se enarbole la bandera de la PAZ y la FRATERNIDAD a cuya sombra se edificará el nuevo imperio de la JUSTICIA.

Quito julio 1º. de 1932



## La malaria en Guayllabamba

---

---

|

### LIGERAS CONSIDERACIONES SOBRE LA MALARIA

La Malaria constituye un conjunto de procesos mórbidos producidos por la presencia del Hematozoario de Laverain en la sangre.

Quizás es la afección más común, cuando menos, más extendida en el globo; su antigüedad se parangona con su extensión geográfica. Desconocida en los países fríos, aumenta de intensidad y frecuencia a medida que nos acercamos a las zonas tropicales y en ellas, en las regiones cálidas.

En Europa son conocidos los siguientes focos principales: Francia, Italia, España y Portugal.

Con los progresos de la civilización y sus recursos: encauce de ríos y canales, drenajes, soluciones antisépticas y petróleo en la superficie de las aguas estancadas, han disminuido notablemente los dominios de este mal.

Antillas, Guayanas, Senegal, Congo, Indochina, Madagascar y en nuestra América: Colombia, Brasil, Paraguay, Argentina, Perú, Ecuador y Panamá sufren el flagelo.

Favorecen la aparición de este azote, que diezmoó en otros tiempos zonas riquísimas, el calor, la humedad (es bien sabido que los focos se presentan en las regiones inundadas, pantanosas y las riberas de los ríos de los países tropicales), terrenos bajos (los terrenos de poca altitud favorecen su desarrollo, puesto que facilita la estancación de las aguas; en cambio las alturas con sus declives y cambios bruscos de temperatura, la dificultan).

La raza negra tiene gran resistencia para el paludismo; pero no llega a la inmunidad. Dentro de la raza blanca, el europeo paga mayor tributo; en cambio, los árabes presentan mayor resistencia.

No existe aclimatación ni inmunidad contra esta enfermedad, más bien el que la ha sufrido se halla más expuesto.

En Guayllabamba, lugar del presente estudio, pudimos constatar casi todas las causas que facilitan la endemidad de este azote: calor, humedad (pantanos, riberas pantanosas) y lo referente a la altitud, si bien es cierto que existe, es lo suficientemente plano para facilitar la existencia de pantanos. Agréguese a esto, la enorme cantidad de portadores crónicos y que la quinización permanente no la han empleado; las habitaciones no están construídas conforme a las ordenanzas sanitarias de las zonas palúdicas, ni mucho menos; además no se emplean los mosquiteros, no se han drenado los pantanos, ni se han empleado soluciones antisépticas, ni petróleo en la superficie de las aguas estancadas.

## II

### TRANSMISION Y AGENTE TRANSMISOR

No se conoce aún que el paludismo se transmita de otro modo que no sea por el anofeles. El mosquito se infecta picando y alimentándose de la sangre de un individuo enfermo de malaria o, posiblemente, de «otro vertebrado infectado».

Propagándose el mosquito por el anofeles, conviene conocer los datos indispensables para saberlo distinguir de otros insectos.

El mosquito anofeles tiene, a lo largo del borde posterior de las alas y de las nervaduras de éstas, escamas formando una orla y franjas.

Es sabido que sólo pica la hembra, por lo mismo, es indispensable diferenciar los sexos: el macho tiene las antenas muy peludas, en cambio las antenas de la hembra tienen muy poco pelo.

Conocido que se trata de un mosquito y del sexo hembra, debe determinarse si pertenece al género anofelino; pa-

ra ello se toma como punto de comparación la variedad que más se le parece, la del *Culex*. Anotaremos las diferencias en todas los periodos de desarrollo.

### HUEVOS

El anofeles pone los huevos aislados, rara vez se los encuentra en la superficie del agua, flotan más bien en ellas. El *cúlex* pone los huevos en masas, visibles a simple vista, no flotan y se disponen verticalmente.

### LARVAS

Las larvas de anofeles se encuentran en la superficie del agua dispuestas horizontalmente; tienen la cabeza más pequeña que el tórax; no poseen sifón respiratorio; al asustarlas, generalmente, nadan en sentido paralelo a la superficie y pocas veces zambullen. Las larvas de *cúlex* las encontramos con la cabeza hacia abajo formando, con la superficie del agua, un ángulo de 60°; la cabeza es más grande que el tórax, tienen sifón respiratorio y al asustarlas, se precipitan hacia el fondo. Las larvas son medrosas, por lo mismo, es necesario, muchas veces, esperar pacientemente, a fin de que resurjan a la superficie.

### CRISALIDAS

Las del anofeles son más largas que anchas; los sifones respiratorios son en forma de trompeta, con el extremo estrechado adherido cerca del tórax. Las crisálidas del *cúlex* son más anchas que largas y los sifones respiratorios, en forma de tubos.

### MOSQUITO ADULTO

#### ANOFELES

Tiene las alas manchadas, los palpos de la hembra son casi del mismo tamaño que la trompa; en reposo o picando forman línea recta la trompa, la cabeza, el tórax y el abdomen.

Es poco fastidioso; excepcionalmente pica el día y a los individuos en movimiento; la picadura es poco dolorosa; el zumbido, ligero; y crían en aguas claras y de poca profundidad.

#### CULEX

Las alas no son manchadas; los palpos de la hembra son más cortos que la trompa; en reposo o picando, la cabeza y el abdomen quedan para abajo y el tórax hacia arriba. Es marcadamente fastidioso; pica en todo tiempo; no es tímido; la picadura es irritante, el zumbido, fuerte; pueden desarrollarse en aguas, en las que la vida del anofeles no es posible

---

Se han estudiado tres clases de anofelinos:

*Anopheles punctipennis*.—Se caracteriza por la presencia de una mancha de color blanco o amarillento en el borde exterior de las alas, muy cerca de los extremos. Se desarrolla en aguas tranquilas, en aguas corrientes y en arroyos sujetos a avenidas producidas por las lluvias; no se ha encontrado en el interior de las habitaciones.

*Anopheles quadrimaculatus (Maculipennis)*.—Tienen generalmente cuatro manchas de escamas negras en las nervaduras (segunda y cuarta) de las alas; se desarrolla de preferencia en las aguas tranquilas y se le encuentra en las habitaciones.

*Anopheles crucians*.—Se caracteriza por tener las alas oscuras y nervaduras marcadas, tres manchas negras en la sexta nervadura; falta en el viejo la mancha del extremo del ala.

---

En nuestro estudio practicado en la población de Guayllabamba, hemos podido obtener los siguientes datos en lo que se refiere al mosquito:

La búsqueda de larvas en las acequias y depósitos de agua de terrenos en los que no hay árboles grandes, resultó negativa; en cambio, en los arroyos circundados de bosques,

donde el agua forma depósitos y no se hallan agitados por el viento, hemos encontrado abundantes larvas, tanto de anofeles como de cúlax, que las hemos distinguido por los caracteres propios de cada género, estudiados arriba. Hemos tenido cuidado de hacer preparaciones de larvas, fijándolas con el líquido de Bouin, a fin de conservarlas y que las adjuntamos al presente trabajo.

En seguida practicamos la búsqueda del mosquito adulto en el arbolado y en los alrededores de las casas, sin ningún resultado. Después de las 5 p. m. pudimos coger algunos ejemplares de mosquito adulto en el interior mismo de las habitaciones. De acuerdo con los caracteres antes descritos, podemos catalogarles a los anofeles cazados, dentro de la clase *Cuadrimaculatus* o *Maculipennis* (Con el presente trabajo van también preparaciones de los mosquitos descritos).

## VUELO DE LOS MOSQUITOS

Las experiencias se han realizado con el anofeles *Cuadrimaculatus*, que es el principal agente de transmisión de la malaria y su radio de acción es mayor que el de las dos especies citadas arriba. Según los estudios relacionados con el vuelo del anofeles *Cuadrimaculatus*, se ha llegado a la conclusión de que no llega más allá de 1.600 metros; no se ha encontrado el mosquito a más de esta distancia del criadero; el número de mosquitos disminuye a medida que nos alejamos del centro de su desarrollo.

Para el estudio del vuelo se han valido de diversos medios: ya sea cazando por la noche gran número de mosquitos en los mismos criaderos mediante telas de alambre y algunos hombres que servían de sebo; entonces se procede a teñir las alas de los mosquitos con una solución acuosa de eosina mediante pulverizaciones, para luego ponerles en libertad; practicando en días sucesivos la caza de los mismos, se ha llegado a encontrar varios ejemplares a distancias más o menos iguales (los 1600 metros ya mencionados), pero en sentido divergente.

(Como se comprenderá, en Guayllabamba, no era posible practicar tales experiencias, ya por la falta de tiempo como por la falta de elementos.)

III

CARACTERES DE LA ZONA PALUDICA DE  
GUAYLLABAMBA

La región de Guayllabamba se encuentra situada a 41,2 kilómetros al Nor-noreste de Quito; comprende una meseta de unas 60 hectáreas, aproximadamente, casi en su totalidad planas y a unos 250 metros de altura sobre el río Guayllabamba, que lo bordea por su lado Suroeste. A excepción de unas pocas hectáreas cubiertas de dehesas, toda la región está ocupada por innumerables aguacateros, chirimoyos y citrus, que dan vida económica y maravilloso paisaje a la población.

Su altura barométrica sobre el nivel del mar es de 2.106 metros, teniendo una temperatura media anual de 19° a 21° centígrados. Lluève casi durante todo el año, constituyendo los meses de marzo, abril y mayo los de verdadero invierno, en los que las lluvias son torrenciales y diarias.

Tiene una población de 1.114 habitantes repartidos en toda la región (Censo último proporcionado por los señores Teniente Político y Director de la Escuela). La población no es densa y, como se ve en el adjunto esquema, las pocas casas se hallan, más o menos, distantes unas de otras.

La irrigación, para las pequeñas plantaciones de cereales y café, se hace a base de los riachuelos Moquetes y San Isidro y de las dos principales fuentes señaladas en el esquema. Los riachuelos, corriendo de Este a Oeste, dejan en el medio a la población; siguen un curso lento, dado lo plano de la región, aumentando su longitud por el trayecto sinuoso que llevan. Los cauces, especialmente del Moquetes, son anchos debido a las grandes crecientes que sufren en invierno. Por el declive mínimo que tienen estos ríos, las aguas apenas se mueven, dando lugar a pequeños remansos, verdaderos estancamientos, que sirven de maravilloso medio de cultivo para toda clase de mosquitos.

Guayllabamba está sentado sobre un terreno duro, arcilloso (cangahua), semipermeable, lo que favorece la formación de pantanos con las aguas-lluvias y de regadío.

## FACTORES ENDEMICOS

La topografía de la región, los caracteres climáticos con temperaturas medias de 19° a 21° centígrados y con lluvias frecuentes y abundantes; la semipermeabilidad del subsuelo; la circunstancia de su espeso arbolado (toda la parte verde del esquema); y el hecho de estar regada la planicie por los dos riachuelos mentados, hacen que Guayllabamba reúna condiciones muy favorables para el desarrollo y vida de mosquitos propagadores del paludismo, cuyas larvas se las encuentra durante todo el año y en cantidades no imaginables en los meses de invierno. (Las larvas que acompañamos al presente trabajo fueron recogidas en el mes de junio, mes de franco verano para la región).

Esta serie de condiciones favorables, a las que hemos de agregar la ignorancia general de los pobladores y la inercia absoluta de Gobiernos e Instituciones Sanitarias, (justificables estas últimas, quizás, por el factor económico), explican el por qué casi no se encuentre ser humano en Guayllabamba que no lleve el Hematozoario de Laverain en su organismo; y, finalmente, estos factores son causa de que el paludismo sea endémico y que el índice de morbilidad haya venido, desde siglos atrás, en aumento, sin que nada se haya hecho, insistimos, por hacerle declinar.

## MEDIDAS HIGIENICAS Y SANITARIAS QUE SE HACEN INDISPENSABLES

La primera medida, que la consideramos inaplazable, constituye la instalación de un Asilo con un personal adecuado, aunque sea pequeño, en él que se atenderían gratuitamente a todos los enfermos de la parroquia; se cuidaría de la difusión gratuita del medicamento específico (quinina y coadyuvantes) y la enseñanza educativo-higiénica de los habitantes; para así ir consiguiendo, progresivamente; la desaparición de ideas y prejuicios tan arraigados en nuestro pueblo, sobre la malaria. De esta manera se conseguiría el uso habitual del mosquitero, ante la certeza que llegarían a tener los pobladores del peligro del anofelos.

Una vez este servicio en funciones y procurado el blanqueo a la cal de todas las habitaciones, entonces se daría

comienzo a las medidas de saneamiento (pequeñas relativamente, a nuestro estado económico) en lo referente a las aguas, con el apoyo de los habitantes, percatados ya del bien que van a recibir.

Las obras sanitarias a realizarse en Guayllabamba, no las creemos de subido costo, si tenemos en cuenta la topografía del terreno estudiado ya. El hecho de constituir la región una planicie, relativamente pequeña, casi rodeada de abismos, facilitaría enormemente el dar declive (para que las aguas corran y no se estanquen) al par de riachuelos que lo riegan. Estos constituirían los canales colectores de zanjas de drenaje que abocarían de las propiedades adyacentes; así irían desapareciendo los criaderos de anofelos y, gradualmente, iría disminuyendo el índice de morbilidad.

De igual manera, habida cuenta la poca extensión de la meseta, no sería difícil el control de criaderos de mosquitos, los que, según los casos, serían extirpados ya por terraplenes o rellenos de insignificante costo, o ya por canales pequeños que den corriente a las aguas, como en el caso de las dos fuentes citadas y de otras de menor importancia.

Creemos necesaria, también la desaparición de los potreros (que felizmente ocupan una extensión mínima), especialmente el de la entrada Sur de la población, que por estar sobre un plano perfecto, ofrece particulares condiciones al estancamiento de las aguas de regadío en verano y las de lluvia en invierno, reuniendo así todos los factores necesarios para facilitar la multiplicación del anofeles. Todo el sitio que ocupa esta dehesa sería cruzada, convenientemente, por canales de desagüe, que verterían sus aguas en el cercano riachuelo San Isidro y dedicarlo al cultivo de cereales, café o cualquiera otro vegetal, que no ofrezca, como el pasto, tan favorables circunstancias para el criadero del mosquito.

Tomadas las medidas indicadas, quizás ya no la creemos tan indispensable la petrolización de las aguas, ya que desaparecerían las aguas estancadas.

Queremos, antes de terminar, hacer conocer un procedimiento de destrucción de larvas de mosquitos por medio de ciertas especies de peces, que, dadas las condiciones estudiadas de Guayllabamba y las características de vida de los peces, que en seguida describiremos, podría adaptarse, perfectamente, a nuestra zona, motivo del presente estudio.

Se han estudiado dos especies de peces: la *Gambusia affinis* y la *Heterandria formosa*, que tienen su importancia en la destrucción de larvas de mosquitos; sobre todo, la primera desempeña importante papel en la lucha anti-palúdica.

La *Gambusia affinis* vive en cualquiera clase de aguas, profundas o bajas, mansas o estancadas, claras o turbias, dulces o saladas; tienen predilección por las aguas de pequeño fondo; se reproducen con rapidez, es vivíparo; mide hasta 59 milímetros de longitud; se proporciona alimento en la superficie del agua, donde encuentra las larvas que surgen en busca de aire; tiene predilección por alimentos vivos; el sentido del olfato está poco desarrollado y parece que descubre las larvas por los movimientos que imprimen al agua; captura solamente larvas vivas, las muertas las arroja haciendo una especie de selección; come al rededor de 100 larvas al día; las larvas de anofeles evitan el menor movimiento en presencia de la *Gambusia affinis*.

Por lo que hemos consignado se deduce que la *Gambusia affinis* es el enemigo natural por excelencia de las larvas de mosquitos y es inmenso su valor coadyuvante en la campaña anti-palúdica. Hoy día se hace esfuerzos por utilizarle en las zonas atacadas de malaria, siempre que las condiciones de vida le sean favorables: alimento abundante y protección contra los enemigos.

Se ha probado que se desarrollan mejor en aguas de terrenos con bosques, en los depósitos de agua al aire libre y en terrenos de pasto. Conviene utilizarse esta medida de lucha por sus magníficos resultados y su costo sumamente pequeño.

---

Finalmente, y para terminar, hemos de confesar que no hemos recorrido la región en su totalidad, pero si en su mayor parte; en ningún lugar hemos encontrado grandes depresiones del suelo que pudieran demandar costosos rellenamientos para poder ser saneados.

La obra de mayor importancia y de mayor costo, aunque no grande, constituiría el trabajo para dar declive a los ría-

chuelos, especialmente del Moquetes, por ser más sinuoso su recorrido y, por consiguiente, más extenso.

---

Satisfechos quedaríamos si este trabajo llegara a influir en los Poderes Públicos e Instituciones Sanitarias, de manera que, previos concienzudos estudios, sea una realidad el anhelo nuestro de ver saneada aquella pintoresca como azotada población, digna ya de ser atendida en su más imperiosa necesidad.

Quito, Julio 4 de 1932

## SEGUNDA PARTE

Tesis doctorales de mérito, presentadas  
durante el curso escolar de 1931-1932



FRANKLIN TELLO

Colaboración al estudio radiológico, anatómico  
e histológico de pulmones de animales  
colapsados por el neumotorax  
artificial





## Síntesis del concepto actual acerca del tratamiento de la tuberculosis pulmonar

---

Los estudios que sobre la tuberculosis pulmonar se vienen realizando desde hace unos veinte años, han revolucionado de tal manera los conceptos acerca de esta enfermedad, que hoy asistimos al casi total desmoronamiento de las doctrinas clásicas de la tisiología.

Nadie que se haya adentrado un poco en este vasto campo desconoce actualmente que el bacilo ácido-resistente descubierto por Koch en 1822 e impugnado hasta hace poco como el agente patógeno de la tuberculosis, no se tiene hoy en día sino como una de las tantas formas (la de resistencia) que en su desarrollo evolutivo puede presentar el germen. En efecto, los estudios de Ferrán, de Fontes y aún de Ravellat-Plá; las comunicaciones de médicos chilenos y argentinos al Congreso Médico de Sevilla, celebrado en 1926, nos están demostrando de manera tangible el polimorfismo de este agente infeccioso. Ultravirus, virus filtrante, bacteridia de ataque, protovirus, no son más que diversas denominaciones, dadas por los distintos autores, de una misma forma, la primitiva, de la cual se generarían las demás.

Arrancan de aquí nuevos conceptos también acerca de la herencia de la fimatosis. Villemin, Koch, Grancher, Laennec, no habrían podido proseguir sosteniendo actualmente la concepción clásica que niega de un modo absoluto la herencia de esta enfermedad.

Si en verdad, en lo que a la terapéutica se refiere, muchos medicamentos y sistemas curativos han soportado una severa y prolija revisión, aquéllos se han precisado en sus indicaciones, y éstos se han racionalizado en cuanto a su uso. Pero aún a despecho del tradicionalismo, el aporte nuevo en

el tratamiento de la tuberculosis gana cada vez más terreno y va imponiéndose día a día en los espíritus científicos.

No siendo éste, motivo especial de mi trabajo, y deseando tan sólo hacer un somero recuento, a guisa de introducción, del estado actual de la terapéutica tisiológica, de donde arranque el tema de esta memoria y los motivos que la justifiquen, procuraré ser breve en esta labor previa.

Desde muy antiguo viene usándose la *creosota*. Es una sustancia que da bastante buenos resultados en diversos estados de la tuberculosis. Bajo su acción disminuye la expectoración, los sudores nocturnos se mitigan, la tos se vuelve menos mortificante, la fiebre decrece y aún se logra conseguir aumento de peso; pero en cambio resulta peligrosa por la tendencia a la congestión que provoca y porque altera fácilmente el tubo digestivo, «baluarte de los tuberculosos».

El *aceite de hígado de bacalao* cumple el doble objeto de sustancia alimenticia y medicamentosa. Es irrefutable la marcada acción benéfica sobre el organismo tuberculoso. En la composición de este aceite encontramos las más variadas sustancias, tales como el yodo, cloro, bromo, azufre, fósforo, alcaloides (especialmente la morruína), además de la oleína y otros cuerpos grasos. En la actualidad, más que a cualquiera de estas sustancias se le atribuye sus propiedades al hecho de poseer una buena cantidad de vitaminas D, cuerpos fijadores por excelencia de los iones cálcicos. Es, pues, así como se lo concibe ahora el aceite de hígado de bacalao más como un recalificante que en cualquier otro sentido. Se le acusa, y no sin razón, de producir anorexia, disnea y trastornos digestivos.

El *yodo*, usado también desde tiempos remotos para tratar muchísimas enfermedades, sigue prestando servicios en la tuberculosis, ya sea como metaloide puro, ya en forma de yoduros o en algunos compuestos (jarabe yodotánico, jarabe de rábano yodado, aceite de hígado de bacalao yodado, etc.). Teniendo por los tejidos patológicos una afinidad mayor que por los sanos, se le ha encontrado al yodo hasta en el cáseum. En esta circunstancia han hecho residir algunos autores la cualidad del yodo, atribuyéndole una acción directa sobre el bacilo. Otros le atribuyen propiedades antitóxicas. En todo caso lo que sí es real es la hiperactividad que produce en el sistema linfático, lo que le proporciona una mejor defensa al organismo. Los peligros de su uso radican, primero

en que favorece la desasimilación y segundo en que algunas veces produce congestiones.

Hoy se duda mucho de la *medicación marcial* en el tratamiento de las anemias fímicas, por cuanto si bien es cierto que en algunos casos las corrige, no es rara la aparición de de hemoptisis por congestiones. Sin embargo, no se le niega ser un exitante de la nutrición y un activador del crecimiento.

Raymond concede al *tanino* propiedades específicas contra la tuberculosis. La mayoría de los fisiólogos impugnan esta aseveración. No se duda de su acción anhidrótica, tónica y aperitiva. Debe proscribirse en los procesos febriles.

Por ser perfectamente conocida la decalcificación general e intensa del organismo tuberculoso, ha sido pensado siempre en contrabalancear y aún supeditar este fenómeno. En esto existe perfecto acuerdo. Por otra parte es frecuente hallar en la autopsia procesos tuberculosos antiguos, quizá insospechados, curados por calicosis. Pero de esta medicación recalificante, considerada universalmente como una panacea, se tiene corrientemente conceptos muy superficiales. El asunto envuelve cuestiones interesantes. En primer lugar, el calcio es un metal de muy difícil absorción por la vía digestiva; en segundo lugar, la elevación de la calcemia es muy poco duradera; en tercer lugar, su eliminación es bastante rápida. Está demostrando que el depósito del calcio sobre las lesiones tuberculosas se efectúa en igual forma en individuos normales que en los sometidos a un régimen hipercálcico. No estriba entonces la terapéutica por el calcio en la mayor o menor administración de esta substancia, sino en el poder que presenten las células del organismo de fijar este metal. Contribuye a esta fijación de una manera positiva la vitamina D, contenida, como ya hemos dicho, en el aceite de hígado de bacalao. Por otra parte, se ha descubierto la presencia en la piel de una provitamina D, el ergosterol, que bajo la influencia de los rayos ultravioletas se transforma en la vitamina mencionada. De aquí se desprende la importancia de los baños de sol.

A semejanza de la vitamina D, las glándulas endocrinas intervienen también en el metabolismo del calcio; en esto se funda el uso que últimamente se está haciendo de los extractos glandulares y poliglandulares.

Estrechamente unido con el metabolismo del calcio marcha el del fósforo.

Hase recurrido también a la terapéutica de los lípidos, particularmente de la *colesterina*. Siendo evidentemente la disminución del tenor de esta substancia en la sangre de los tuberculosos febriles y reconociéndose por otra parte sus propiedades antitóxicas, antihemolítica y antiinfecciosa, se concibe la acción favorable que tiene sobre la tuberculosis.

A pesar de las recriminaciones que se han hecho a los *arsenicales*, existe en la actualidad la tendencia a tornar a su uso en determinadas formas de la fimatosis. El arsénico es un poderoso activador de la nutrición por favorecer los procesos anabólicos celulares y retardar el catabolismo. De esta manera se convierte indirectamente en un tónico general del organismo. Levanta las fuerzas y produce aumento considerable de peso. Por desgracia suele originar congestiones. Ataca los emunctorios; particularmente se fija en el hígado, órgano por lo común insuficiente en los tuberculosos.

La *sueroterapia* ha pretendido incluirse en este campo. El asunto se halla todavía en estudio, y a pesar de que se conocen en el comercio una enorme variedad de sueros con pretendida acción específica, los efectos realmente favorables son pocos, amén de presentar el gravísimo peligro de la reactivación y hasta generalización del proceso morboso,

No voy a tocar el punto relativos a la B. C. G., por la incertidumbre que en el momento reina al respecto.

Deliberadamente he dejado para hablar en último término de la terapéutica farmacológica por las *sales de oro*. A pesar de que los estudios son recientes, los resultados obtenidos son bastante halagadores. Hasta se ha llegado a creer que llegarán a constituir una medicación específica. A las sales de oro se les ha atribuido propiedades tales como la de destruir al bacilo en la sangre y también dentro de las lesiones. Al realizar esta lisis se pondrían en libertad antígenos, frente a los cuales reaccionaría el organismo formando los anticuerpos correspondientes. También hay quienes les conceden la propiedad de producir hiperplasia conjuntival, lo cual daría por resultado el bloqueo de las lesiones. Es muy probable que haya demasiada exageración de todo aquello. Como quiera que sea, en los enfermos sometidos al tratamiento áurico se consigue disminución de la tos y la espectoración, descenso progresivo de la temperatura,

aumento rápido de peso después de suspendido el tratamiento, mejoramiento de los signos clínicos y radiológicos y mejoría también el estado general. Su mejor indicación la constituye las formas evolutivos de comienzo, en particular si se trata de personas jóvenes. Aquí radica la magnífica asociación terapéutica de las sales de oro y el neumotórax. Es sabido que, con alguna frecuencia, a poco de iniciado un tratamiento con el neumotórax artificial se despierta en el pulmón opuesto un brote agudo tuberculoso. En tales circunstancias hay casi acuerdo unánime de que la aplicación de las sales de oro logra yugular el nuevo proceso.

Ni siquiera he de mencionar los diversos regímenes alimenticios que se han enunciado como coadyuvantes en el tratamiento de la tuberculosis; la mayor parte de ellos pecan por exclusivistas, y casi todos, por excesivamente abundantes, hecho que tiene la desventaja de fatigar el tubo digestivo.

Nadie se atrevería a negar hoy el notable beneficio que saca un tuberculoso con la cura de *reposo*. Sin embargo, en otras épocas aconsejábanse los ejercicios hasta el punto de prescribir la equitación.

El factor *clima* es uno de los aspectos más interesantes de la lucha antituberculosa. Hay entre nosotros, en el Ecuador, la deplorable costumbre de mandar de la costa a la sierra a todo tuberculoso pulmonar. Se cree que la altura puede curarlo todo; y sin el menor criterio científico se envía a Quito, a tres mil metros de altura, enfermos congestivos y aún propensos a las hemoptisis. Para la elección de clima debe conocerse en primer lugar la clase y el grado de lesión que presenta el sujeto, y luego saber cómo actúan la constitución del suelo, el calor y el frío, las llanuras y las montañas, la costa y la sierra, el estado higrométrico de la atmósfera, su opacidad y su luminosidad, siendo este último, quizá, por estas razones que anteriormente he expuesto, relativas a la acción de las radiaciones ultravioletas, el factor más importante de todos.

*La cura del aire* está reputada como indispensable. Aire libre a toda hora: de día y de noche, con lluvia o con sol, aconsejan los más reputados fisiólogos.

De la somera enunciación que precede se desprende que la terapéutica farmacológica de la tuberculosis no logra todavía conquistar los resultados ansiosamente apetecidos. Razón esta para que se hayan buscado nuevas rutas con la idea de lle-

gar al mismo término, cual es la curación radical de la tuberculosis. Han orientado estas nuevas tendencias conocimientos fisiológicos y prácticas quirúrgicas. Hallándose el pulmón en constante movimiento desde que el individuo nace hasta que muere, una herida, una úlcera cualquiera que radique en este órgano, tendrá muchas menores posibilidades de curación que si ese mismo órgano, pudiera permanecer en reposo absoluto. Basta recordar, por ejemplo, cómo se cura hoy la coxalgia y el mal de Pott.

Fundado en esta concepción, Carlos Forlanini, Profesor de Clínica de la Universidad de Pavia, ideó, en 1882, su nuevo método de tratamiento de la tuberculosis pulmonar, que ha recibido el nombre de *neumotórax artificial*. Forlanini supuso que si mediante la inyección de un gas (nitrógeno, aire, oxígeno) en la cavidad pleural se vencía el vacío de esta cavidad y se lograba colapsar el pulmón impidiéndole su funcionamiento, este estado de reposo del órgano sería altamente favorable a la curación del proceso tuberculoso. Sus concepciones apriorísticas no tardaron en encontrar franca comprobación en el campo de los hechos. Habiéndose dedicado este autor a realizar sistemáticamente autopsias en cadáveres de tuberculosos pulmonares, pudo constatar el hecho de que neumotórax espontáneos habían producido evidentes procesos de cicatrización de lesiones avanzadas. Asimismo anotó casos idénticos en circunstancias de haberse producido pleuresias serofibrinosas sobreañadidas a estos tuberculosos; el abundante derrame en este caso había obrado de manera semejante al gas, esto es, atelectasiando el órgano. Fue así como llegó a hablarse de «pleuresias providenciales». Luego las experiencias sobre el enfermo no dejaron lugar a dudas respecto de los efectos favorables del neumotórax. Los estudios sobre este punto se han multiplicado desde entonces.

No estando en mi mente el hacer literatura acerca del tema que me ocupa, omito el exponer una reseña histórica del desarrollo y perfeccionamiento del método. Si alguien se interesa en ello puede consultar la admirable obra de Dumarest y Murad, «La Practique de Pneumothórax Therapeutique». Masson et Cie. 1923.

Tampoco deseo hacer transcripciones de lo que opinan los más grandes maestros acerca de la influencia del neumotórax sobre la tuberculosis pulmonar; habría para llenar muchas páginas solamente con ello. Bástame con anotar es-

tas frases del Profesor León Bernard: «Conviene decir en voz alta que el neumotórax artificial, a condición de ser empleado con sujeción a reglas determinadas, constituye el método más eficaz de tratamiento de la tuberculosis pulmonar conocido hasta la fecha». Y este voto acordado por el Congreso Internacional de Tuberculosis, reunido en Washington en 1926, Congreso al que concurrieron los más destacados sabios del mundo: «Los mejores medios de tratamientos de la tuberculosis, hoy por hoy, son: el neumotórax artificial en la forma pulmonar; la higiene, el reposo, la buena alimentación y sol artificial o natural en todas las demás formas».

Por desgracia, presenta el método, entre otros, el inconveniente de que el gas inyectado, cualquiera que éste sea (nitrógeno, aire, oxígeno) es absorbido en mayor o menor tiempo por la pleura, de modo que a poco el pulmón vuelve a recobrar su funcionalismo, hasta que, por desaparición completa del gas, la recupera totalmente. Y esto, especialmente al comienzo del tratamiento, acontece en pocos días. Hay, pues, que repetir con frecuencia las reinsuflaciones si se quiere obtener un colapso permanente.

Teóricamente se concibe que un pulmón atelectasiado, inmóvil durante un largo tiempo (los autores señalan un mínimum de dos años para el tratamiento) debe sobrevenirle fenómenos de atrofia y degeneración. ¿Qué modificaciones histológicas sufre el pulmón bajo la influencia del reposo? Este punto casi no lo mencionan los autores, o pasan sobre él, al parecer, con premeditada celeridad. He aquí uno de los motivos de mi trabajo. Como he pretendido observar las alteraciones del parénquima pulmonar sano y no de las zonas afectadas, elegí para mi estudio, perros sanos también. Quizá, para acercarme a las condiciones patológicas de un pulmón afectado, pude haber tuberculizado previamente uno de los pulmones de mis animales; pero me acometió el temor de que éstos murieron en breve plazo sin lograr realizar esta aspiración.

Si el gas es absorbido por la pleura, ¿en qué tiempo se realiza esta absorción? ¿qué coeficiente de absorción hay para los dos gases más comunmente usados, aire y nitrógeno? Sobre esto tampoco existe datos, y este segundo punto también justifica mi labor.

A medida que vaya desarrollando mi trabajo iré exponiendo otros pequeños puntos, quizá de algún interés en la

práctica del neumotórax, que he tenido oportunidad de observar en el decurso de mis experiencias.

Hubiera deseado, para completar este esbozo previo, exponer una síntesis de los otros procedimientos quirúrgicos que, junto con el neumotórax, completan hoy los métodos colapsoterápicos. Frenicectomía, toracoplastia, neumolisis extrapleurál, todos tienden a la inmovilidad mayor o menor, total o parcial, del pulmón.

Tampoco voy a entrar en consideraciones generales acerca del neumotórax, que no competen a la índole de esta memoria y que se encuentran muy difundidas en la literatura que nos ocupa de estos asuntos.

## PARTE EXPERIMENTAL

El 21 de Febrero de 1931 inicio mis labores. He conseguido tres perros de talla mediana, de los cuales acompaño fotografía. Se me ha facilitado en el Gabinete de Fisiología de la Universidad Central un aparato de inmovilización de animales, que me presta magníficos servicios. Para la primera inyección, realizada en esta fecha, obtuve en préstamo el aparato, modelo de Küss, de un conocido profesional de esta ciudad. Por dificultades surgidas luego para conseguir se me proporcionara aquel mismo aparato, y ante la imposibilidad de adquirirlo en el comercio local, llegué a pensar en desistir de mi empeño; luego, comprendiendo que no sería obra por demás difícil construirme uno yo mismo, me puse a la obra. En las páginas finales va adjunta una fotografía del aparato hecho por mí, que me ha servido durante todo el tiempo de mis investigaciones.

A los perros los he designado con los números 1, 2 y 3. Al núm. 1 y al núm. 2, he decidido hacerles inyecciones de aire; al núm. 3, de nitrógeno. Sin embargo, para la primera inyección del perro núm. 1 hago uso de oxígeno, siguiendo las prácticas aconsejadas por varios especialistas. Para evitar confusiones decido efectuar las inyecciones en los tres animales, en el lado derecho. Antes de iniciar las inyecciones (las primeras fueron realizadas en el Gabinete de Radiología del Hospital Civil), les examino a la pantalla radioscópica la caja torácica para observarla en condiciones normales. Los campos pulmonares se presentan perfectamente claros; los movimientos diafragmáticos son normales; el corazón, en gota de agua, ocupa una posición casi central. Por lo demás, no se nota ninguna particularidad digna de mención.

Previa inmovilización de cada uno de los perros (véase la fotografía tomada durante la práctica de un neumotórax), les hago, en la fecha indicada, la primera inyección. Elijo como sitio de la punción el VIII espacio intercostal, a nivel de la línea axilar. Esta primera inyección se hace bastante laboriosa por la dificultad que se presenta de acertar en la cavidad pleural que, como es sabido, es virtual en individuos en condiciones normales. Después de varios tanteos, de intro-

ducir y retirar la aguja con suma delicadeza, y a veces después de repetir las punsiones en otro sitio, consigo observar las oscilaciones negativas del mamómetro, simultáneas con los movimientos respiratorios. En el perro núm. 1, después de haber inyectado 150 c. c. y de haber dejado transcurrir 20 minutos, vuelvo a observarlo a la pantalla. No anoto ninguna manifestación que la diferencie de la precedente. Los campos pulmonares son absolutamente idénticos entre sí, e idénticos a como se vieron antes de la inyección. ¿Qué ha sucedido? se habrá reabsorbido el O. en los minutos que transcurrieron hasta realizar el control radiológico? o será que esa cantidad de gas es insuficiente para producir la más pequeña señal de colapso pulmonar? Las investigaciones posteriores, que expondré más adelante, acaso logren dilucidar la cuestión.

En vista de los datos que acabo de anotar, la primera inyección del perro núm. 2 la hago con aire. Iguales dificultades, idénticos tanteos hasta dar con la cavidad pleural. Inyecto 200 c. c. de aire; anoto las presiones, intercepto el tubo que va a comunicar con la aguja y la dejo a esta clavada en su sitio. Espero que transcurran 20 minutos; vuelvo a abrir el tubo y leo las presiones. Son las mismas que antes de transcurridos los 20 mn. Prosigo la inyección hasta llegar a 300 c. c. Aquí suspendo. El animal se halla muy fatigado. Lo llevo a la pantalla y *creo* notar una sombra de condensación pulmonar en el lado derecho, que hace contraste con una franja más clara hacia la parte periférica, que correspondería al gas.

Las observaciones en el perro núm. 3 son semejantes a la del núm. 2, con la sola diferencia de que aquí usé nitrógeno en vez de aire y que la cantidad inyectada fue de 500 c. c. Este animal se muestra muchísimo más sensible que los dos anteriores, tanto en el momento de introducirle la aguja como posteriormente. Concluída la inyección, se encuentra totalmente disneico; permanece echado en el suelo sin querer moverse; cada movimiento respiratorio va acompañado de un ruido particular, como un silbido, que se acentúa en la inspiración.

A partir de esta fecha, hube de suspender mis trabajos durante casi quince días, para reanudarlos después con mi propio aparato. Al repetir las inyecciones encontré de nuevo dificultades para caer en la cavidad pleural, por cuanto, seguramente, el gas introducido a cada animal se había absorbido totalmente. Desde entonces proseguí haciendo los neu-

motórax sistemáticamente, a intervalos de 7 a 10 días. A los perros 1 y 2 les insullé siempre aire; al núm. 3, siempre nitrógeno. Este gas lo preparaba yo mismo en el Gabinete de Química del Colegio Mejía.

Desde que hube abierto la cavidad pleural y proseguido sistemáticamente la serie de las inyecciones, no se me presentó nunca dificultad para dar en ella con la aguja. Siempre empleé una aguja corriente de acero, de las usadas para inyecciones intramusculares, de calibre, eso sí, bastante mayor que lo normal. Introducía la aguja con su mandril; cuando tenía la sensación de haber caído en la cavidad quitaba éste y rápidamente conectaba con el adaptador de la extremidad del tubo de caucho. Casi siempre se marcaban inmediatamente las oscilaciones negativas del mamómetro. Tres veces en el curso de mis trabajos, dos en el perro núm. 3 y una en el núm. 2, vi aparecer sangre en la extremidad superior de la aguja al retirar el mandril. Había pinchado, con seguridad, algún vaso. Hube de sacar la aguja, limpiarla y volver a introducirla en un sitio próximo. Nunca usé anestesia local previa para efectuar las inyecciones. El perro núm. 1 siempre soportó tranquilamente los pinchazos, sin dar la más leve señal de dolor; el núm. 2, valiente en este sentido al principio, en los últimos meses acusaba con frecuencia dolor al inyectarlo; el núm. 3 fue un animal hipersensible al efecto de las punsiones desde la primera vez hasta la última.

En cuanto a la capacidad para soportar el neumotórax, también fue diferente. El perro núm. 1 jamás dio muestras de ningún malestar después de cada inyección, ni aún en los casos en que deliberadamente introduje hasta 600 c. c. de aire, habiendo llegado, en cierta ocasión, a obtener presiones positivas hasta de 16. Siempre después de concluida la maniobra se mostró tranquilo y juguetón. En este sentido fue mucho más sensible el núm. 2. Este se mostraba casi siempre fatigado después de cada neumotórax, no obstante de que, por tratarse del más pequeño de los tres animales, le introducía por lo común cantidades de gas menores que a los otros dos. Veíasele entonces un tanto asfíctico; se sentaba sobre las patas posteriores y abría las fauces durante la inspiración; éstas eran como arrastradas y muy penosas. La lengua, los labios y las encías con frecuencia se ponían cianóticos.

El perro núm. 3 soportaba más o menos bien los efectos de la compresión pulmonar. Algunas veces, cuando de-

pasé presiones mayores de  $+ 3\frac{1}{2}$ , se puso muy disneico, produciendo en las inspiraciones una especie de silbido.

Por las dificultades que puede suponerse el lector, no realicé las observaciones radiológicas de una manera sistemática. Sin embargo, en los primeros meses llevaba cada quince días los perros al Gabinete de Radiología del Hospital Civil, en donde, después de las inyecciones de gas, efectuaba el control radioscópico bajo la dirección del Profesor Dr. Suárez. Algunas veces hice uso del aparato de rayos X del Colegio Mejía; y las últimas, y más frecuentes observaciones, las verifiqué en el Gabinete particular del mismo señor Profesor Dr. Suárez.

Debo manifestar que jamás logramos constatar en el perro núm. 1 la menor señal radioscópica ni radiográfica que evidenciase al neumotórax y al colapso pulmonar correspondiente. Hicimos estudios en este sentido inmediatamente después de haber inyectado el gas, con la seguridad absoluta de haber llenado la cavidad, y los resultados fueron siempre negativos.

No sucedió lo mismo con los otros dos animales, en los cuales sí pudimos ver, repetidas veces, *por lo menos en el lado inyectado*, manifestaciones claras de neumotórax. En efecto, notábase hacia la parte externa, paralela a la sombra proyectada por la pared torácica, una franja clara de 4 a 6 ctms. de ancho, según los casos, e inmediatamente hacia adentro una zona oscura que presentaba movimientos de expansión y retracción, aunque de pequeña magnitud, simultáneos con el acto respiratorio. Jamás pudimos ver a la pantalla un pulmón en absoluto reposo, ni aún después de haber hecho un neumotórax a alta presión.

En cuanto a las modificaciones del carácter, poco tengo que decir. El núm. 1 siempre se mostró alegre y juguetón, aún después de las inyecciones; el núm. 2 era bastante irascible, ya con las personas, ya con los otros dos animales; el núm. 3 fue hurraño durante todo el tiempo, costándome en toda ocasión grandes dificultades el atraparlo.

En alguna vez, hacia el tercer mes de los experimentos, el perro núm. 2 se manifestó enfermo. Se hallaba triste, echado constantemente en el suelo y sin querer comer. Traducía bastante fatiga y tenía fiebre. Le sobrevino esta enfermedad a raíz de una inyección en la que, por el excesivo dolor que demostró, creí haberle tomado el nervio intercostal. Como el

estado persistiera, temí que se tratase de un proceso infeccioso, en cuyo caso se habría formado con seguridad algún derrame en la cavidad pleural. Examinado a los rayos, no encontré nada que confirmase mis sospechas. Todo eso duró casi un mes, lapso en el cual suspendí las sesiones de neumotórax. Al reanudarlas encontré otra vez dificultades para dar con la cavidad, y sólo eligiendo un sitio dos espacios más abajo que de costumbre logré mi propósito. En lo sucesivo tuve que seguir sirviéndome de esta región baja para poder encontrar cavidad.

Había avanzado muchos meses en mis observaciones, cuando cayó en mis manos una obra intitolada «*Precis de Pathologie Experimentale*», del Prof. Carlos Richet, hijo. De la pág. 184, transcribo lo siguiente: «La mayor parte de los animales no tienen más que una sola cavidad pleural. Si ellas son dos, el tabique interpleural es tan delgado que se perfora por la insuflación de aire. De este modo el neumotórax es forzosamente bilateral en el perro, el conejo y el cobayo. (\*) Si se ha introducido una cantidad de aire suficientemente importante en la cavidad pleural, o se ha determinado un neumotórax abierto, el animal sucumbirá en algunos minutos. Pierre Duval ha estudiado el neumotórax en el buey, que, como hombre, posee dos cavidades pleurales, y es sobre este animal, o los demás bóvidos, que conviene proseguir los estudios de neumotórax experimental». (\*) «Sin embargo, en diversas circunstancias nosotros hemos visto que cobayos a los que se les ha abierto una sola cavidad pleural, no han sucumbido inmediatamente después del neumotórax. Este estudio sobre el neumotórax experimental en el cobayo nos parece que debe recomenzarse».

Como es de suponer, esto me causó gran sorpresa. Hallábame totalmente seguro de que las inyecciones que había hecho se habían efectuado en plena cavidad pleural; así me lo demostraba las oscilaciones negativas del manómetro a comenar la insuflación, oscilaciones que se iban tornando más y más positivas a medida que entraba el gas; la diferencia de presiones entre las marcadas al finalizar un neumotórax y las encontradas 7 o 10 días después al comenar el otro; la fatiga de los animales en relación con la cantidad de gas inyectado; la radioscopia. Por otra parte, yo conocía estudios de neumotórax experimental realizados en animales, que nada decían a este respecto. Entre otros citaré los experimentos de Sayé, verificados en conejos, en tiempos

variables entre algunas horas y 13 meses, y los del mismo Forlanini, efectuados en 20 perros, tratando de estudiar las perforaciones pulmonares.

Procuré entonces proporcionarme otros perros normales para dilucidar esta cuestión. A un primer animal de esta segunda serie, cuyo peso era de 15 k. 300 grs., le hice un neumotórax con 500 c. c. de aire; acto continuo lo examiné a la pantalla, logrando observar del lado inyectado una zona lineal de transparencia, paralela a la pared torácica y de un través de dedo de anchura. En el hemitórax opuesto no pude constatar la presencia del gas. Esta observación arrojaba un resultado contrario a la aseveración de Richet.

A un segundo animal, de peso de 9 k. 705 grs., le apliqué un neumotórax que lo llevé al máximo posible en cantidad. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

CANTIDAD DE GAS	PRESIONES	OBSERVACIONES
0 c. c.	-3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> -5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Nada particular
100 id	-2 -4	id idem
200 id	-0 -4	Ligera disnea
300 id	-0 -4	id id Respiraciones más lentas y prologandas
400 id	-1 -2	id idem
500 id	-2 -2	Respiración difícil. Gritos.
600 id	-5 -2	Aumenta el estado anterior.
700 id	-5 -2	Se orinó.
800 id	-8 -1	Expulsó materias fecales.
900 id	-22 -4	Estado de desesperación extraordinaria. El perro grita y se sacude queriendo libertarse. El manómetro no alcanza a medir las presiones y se riega el líquido.
1.000 id	no pude	Dejo transcurrir 10 mnts. y continúo la inyección. El animal se ha calmado ligeramente.
1.100 id	proseguir	
1.200 id		
1.300 id		
1.400 id	anotando	Desde los 1.000 c. c. comienza a arrojar abundante espuma por la boca. Los globos oculares, medios salidos de las órbitas, se proyectan intensamente. La lengua y los labios se ponen cada vez más violáceos.
1.500 id		
1.600 id	las	
1.700 id		
1.800 id	presiones.	
1.900 id		
2.000 id		

Al sacar la aguja noto que se ha formado un abundante enfisema subcutáneo. Cabe pensar en que se haya salido la aguja de la cavidad pleural durante la inyección, eventualidad difícil por cuanto desde los 500 c. c. la introduje a fondo. Quizá pudiera explicarse esto por un escape del gas, que se hallaba a presión, por un intersticio que se formaría entre la aguja y la pleura (dada la escasa resistencia de ésta), salida que no se fraguó hasta el exterior por la retracción propia

de la piel. Al soltarlo, el perro se tendió bocabajo en el suelo. Abría desmesuradamente la boca en cada inspiración. El estado era cada vez más penoso. Quiso pararse y no pudo: los miembros posteriores se hallaban semiparalíticos. Veinte minutos después murió.—La autopsia demostró una atelectasia de ambos pulmones y una congestión evidente de los mismos. El mediastino se había roto en diversos lugares.—Como se ve, los resultados obtenidos aquí venían a coincidir hasta cierto punto con lo expuesto por Richet en su obra.

Tomé un tercer perro, de peso de 8 k, 630 grms. y lo sacrificué; en su cadáver efectué los estudios que describo a continuación. Introduje la aguja como si fuera a hacer un neumotórax en condiciones normales. Cuando estuve en la cavidad pleural, el manómetro marcó la presión -2. Esta presión corresponde exactamente a la encontrada en otros varios animales de mis experimentos, en la fase de espiración. (Sabido es que la posición cadavérica de la caja torácica corresponde a este segundo estado del acto respiratorio). Abrí entonces la cavidad abdominal para estudiar por aquí los cambios de forma que se presentasen en el diafragma, a medida que iba entrando el gas. Comencé entonces a inyectar. Simultáneamente iba observando la disminución de la presión negativa intratorácica (que señalaba el manómetro) y el alojamiento que iba presentando el diafragma. Cuando la cantidad inyectada llegó a 950 c. c., las ramas del manómetro se nivelaron, lo que probaba que el gas dentro de la cavidad se encontraba a la presión de una atmósfera. En este momento el diafragma había perdido por completo su convadura normal y se presentaba completamente relajado, flácido, pero de una manera uniforme. Quiero decir con esto que no había diferencia entre la mitad derecha (lado inyectado) y la izquierda. Proseguí la inyección. Las presiones ahora fueron haciéndose gradualmente positivas. El diafragma, que ya había perdido su concavidad, fue entonces tornándose convexo hacia la cavidad abdominal; esta convexidad se hacía uniformemente en ambos lados. A los 1.100 c. c. tuve presión de +1; a los 1.200 de +2; a los 1.300, de +3. En este momento el manómetro sufrió un descenso brusco de la presión apuntada para quedar en  $+1\frac{1}{2}$ . No sabría cómo explicar este hecho. Pudiera haberse pensado que ello se debía a la ruptura en ese instante del mediastino y al paso del aire a la cavidad opuesta. Pero ya he dicho que la mi-

tad izquierda del diafragma se había convado también hacia el abdomen, lo que indica que antes de esto el gas ya había pasado a esta cavidad. Diseco, los músculos de un espacio intercostal del lado izquierdo y pongo a descubierto la pleura parietal; hago en ella un pequeño orificio con la punta del bisturi, y constato que por este orificio sale aire. Al mismo tiempo el diafragma pierde su convexidad invertida y vuelve a presentarse con aspecto flácido. El manómetro ha vuelto a la normal.—Corto las costillas de uno y otro lado, dejando en su sitio al esternón. Los pulmones están retraídos. Observo el mediastino (de este órgano haré una descripción anatómica más adelante) y lo encuentro acribillado de una enorme cantidad de pequeños agujeros que comunican las dos cavidades.

Como este ensayo hecho sobre el cadáver de un perro me diese a conocer conformaciones anatómicas desconocidas para mí, quiero dedicar unos pocos renglones a describir las características peculiares de ciertos órganos contenidos en la cavidad torácica del perro.

En primer lugar, llama la atención el hecho de que el pulmón derecho presenta cuatro lóbulos, en tanto que el pulmón izquierdo sólo posee tres. El volumen y el peso son manifiestamente mayores en aquél que en éste. Los datos obtenidos con respecto al peso de un pulmón con relación al otro, y el peso de ambos pulmones en relación con el peso total del animal, son los siguientes:

PESO TOTAL	PESO PULMONAR	Relación entre ambos pesos
Perro de 9.700 grs.	Pulmón derecho.. 54 grs. id izquierdo 39 » Peso de ambos... 93 grs.	104 : 1
Perro de 9.900 grs.	Pulmón derecho.. 53 grs. id izquierdo 38 » Peso de ambos... 91 grs.	108 : 1
Perro de 16.100 grs.	Pulmón derecho.. 83 grs. id izquierdo 63 » Peso de ambos... 146 grs.	110 : 1
Perro de 10.380 grs.	Pulmón derecho.. 58 grs. id izquierdo 41 » Peso de ambos... 99 grs.	105 : 1
Perro de 7.705 grs.	Pulmón derecho.. 44 grs. id izquierdo 38 » Peso de ambos... 82 grs.	94 : 1

Como se ve, el peso del pulmón derecho es alrededor de 15 a 20 grs. mayor que el izquierdo, y el peso total del animal es algo así como 110 veces mayor que el peso total de ambos pulmones. (Los datos colocados en último lugar se apartan un tanto de los anteriores seguramente por tratarse de aquel animal que murió bajo la acción del neumotórax agudo, del que hablé hace un momento).

En un perro normal he cortado las costillas cerca de la columna vertebral, y los cartilagos costales a nivel del esternón. De este modo he dejado a descubierto los pulmones de uno y otro lado, procurando mantener en su sitio al mediastino. Este órgano, desde la horquilla esternal hasta la base del corazón, se presenta formando un tabique único, por adosamiento de las pleuras mediastínicas derecha e

izquierda. La hojilla que forman las dos al juntarse es sumamente delgada, tanto que casi es por completo transparente en toda su extensión; a pesar de ello, su superficie es continua y no presenta comunicación del un lado al otro. Desde la base del corazón las dos pleuras se separan, y, contorneando a derecha y a izquierda el pericardio, van a rematar aisladamente en el diafragma. La hojilla pleural derecha no es continua: su borde posterior, libre, deja abierta una puerta, entre este borde por delante, y la vena cava superior por detrás, que conduce a una cavidad, de forma más o menos de pirámide truncada, que presenta los límites siguientes: hacia abajo, el centro frénico del diafragma; hacia arriba, la cara posterior del corazón; por delante, el esternón; por detrás, el esófago y la columna vertebral; a la izquierda, la pleura mediastínica izquierda, y a la derecha, la hoja pleural correspondiente, abierta hacia atrás, como acabo de exponer. En esta especie de lecho viene a alojarse el cuarto lóbulo pulmonar derecho. Es así como el pulmón derecho presenta dos lóbulos inferiores: uno externo, normal, que se corresponde con su homólogo del lado opuesto, y otro enteramente central. En el trecho en que el tabique mediastínico es único, su laxitud es sumamente grande; lo es menos hacia la parte inferior cuando ya se separan las dos hojas.

Sirviéndome de una bomba y de una cánula colocada en la tráquea, insulfo aire en los pulmones a fin de que éstos recobren su forma normal y poder así estudiarlos mejor, ya sea en cuanto a las relaciones recíprocas de los lóbulos de un mismo lado, ya en las relaciones de un pulmón con respecto al otro. Las particularidades que de este modo he encontrado podría resumirlas así: las cisuras interlobulares tienen una disposición oblicua de arriba a abajo y de dentro a afuera, superponiéndose, en consecuencia, el reborde del lóbulo superior sobre la superficie externa del lóbulo inmediato inferior. El vértice pulmonar derecho no forma una cúpula que se aloje en la bóveda correspondiente, sino que, tomando la forma de una verdadera lengua de 10 a 12 cms. de longitud, traspasa la línea media para ir a aplicarse sobre la superficie anterior del lóbulo superior izquierdo. A su vez, el borde anterior de éste, depasando la línea media va a colocarse sobre la cara anterior del lóbulo medio derecho y así sucesivamente. De esta manera los lóbulos de uno y otro lado se superponen alternativamente, por su parte ante-

rior, como lo hicieran los dedos de ambas manos al entrecruzarse. Se comprende el papel que juega aquí el tabique mediastinal, el que, lejos de ser una pared divisoria rígida, se interpone en todos los pliegues, sin otra función, probablemente, que la de permitir el fácil deslissamiento de los pulmones entre sí.

Particular mención merece el lóbulo central del pulmón derecho que he indicado. He dicho ya que se aloja en una celda especial y que se fragua paso a través de un agujero que queda entre el borde pleural por delante y la vena cava superior por detrás. Pero hay más; este lóbulo abraza completamente a dicha vena, en forma tal que llega a constituir una especie de anillo por el cual pasa la vena de abajo hacia arriba. Las paredes del vaso no se adhieren al parénquima pulmonar, conservando de este modo cada órgano su individualidad. Al insuflar aire por la tráquea y expandirse el pulmón, pude ver que este anillo se estrechaba, comprimiendo en consecuencia al vaso.—Juzgo yo que no sería del todo aventurado pretender encontrar en esta conformación anatómica particular la causa de la arritmia respiratoria característica del perro. Se concibe que si durante la inspiración el pulmón se dilata, estrecha su anillo y con ello comprime la vena, esta comprensión tendrá que obstaculizar el curso de la circulación de retorno. La sangre que en este momento afluye a la aurícula derecha, será menor, y el corazón para compensar esta disminución momentánea de la masa líquida, tendrá que acelerar sus contracciones.

Como frecuentemente hablan los autores que de esto se ocupan, de perforaciones pulmonares sobrevenidas con motivo de haber atravesado con la aguja el parénquima pulmonar, perforaciones a las que atribuyen un grave peligro y conceden una enorme importancia, quise yo tener algunos datos personales a este respecto.

Usé con este propósito tres perros normales a los cuales enterré en diversos sitios del pulmón la aguja que me servía para hacer los neumotórax. A uno de estos animales lo sacrificué inmediatamente después; a otro, dos horas más tarde, y al tercero, después de transcurridas seis horas. Les saqué cuidadosamente los pulmones y los insulé en la forma ya indicada. Los resultados fueron idénticos en los tres animales, con sólo la diferencia de grados. En todos los sitios correspondientes a los piquetes de la aguja habíase formado una

pequeña hemorragia que ocluía la vía abierta por la aguja. Esta oclusión era tal, que, salvo el caso del animal muerto inmediatamente, los pulmones de los otros dos se rompieron en otros lugares y no en los hemorrágicos al aumentar la presión con la bomba. Estas comprobaciones las hice sumergiendo en agua los referidos órganos, para asegurar mejor mis conclusiones.

He conducido el curso sistemático de los neumotórax por tiempos distintos para cada uno de los tres animales. Ocho meses, al núm. 3. Doce meses al núm. 1. Trece meses al núm. 2. Más atrás dije que al núm. 3 le había inyectado siempre nitrógeno, en tanto que para el núm. 1 y el núm. 2 me había servido de aire. En el cuadro comparativo que acompaño, anoto las presiones señaladas por el manómetro ya en inspiración, ya en expiración, tanto al comenzar a inyectar el gas, como al concluir esta maniobra. En la libreta en que tomaba estos datos tengo anotadas las presiones que se marcaban después de cada 100 c. c. de gas inyectado. En el cuadro en referencia, tan sólo expongo las presiones de comienzo y de fin; así se hace menos pesada y más comprensiva su lectura.

Cuadro de las presiones anotadas durante la verificación de cada uno de los neumotórax en los perros de experimentación

	21 FEBRERO	10 MARZO
Nº. 1	0 c. c. — 6 + 6 150 c. c. — 2 + 4	0 c. c. — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 4 400 c. c. 0 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
Nº. 2	0 c. c. — 6 + 6 300 c. c. — 0 + 9	0 c. c. — 2 — 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 450 c. c. — 1 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
Nº. 3	0 c. c. — 6 + 5 400 c. c. — 1 + 6	0 c. c. + 2 — 4 500 c. c. + 2 + 3
	19 MARZO	26 MARZO
Nº. 1	0 c. c. — 2 — 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 450 c. c. — 1/2 + 3	0 c. c. — 2 — 3 700 c. c. + 1 + 4
Nº. 2	0 c. c. — 2 — 3 450 c. c. + 1 + 3	0 c. c. — 1 — 3 600 c. c. + 1 + 3
Nº. 3	0 c. c. — 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 500 c. c. 0 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0 c. c. — 1 — 2 600 c. c. + 1/2 + 3
	2 ABRIL	9 ABRIL
Nº. 1	0 c. c. — 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 650 c. c. + 1 + 3	0 c. c. — 2 — 4 700 c. c. + 2 + 3
Nº. 2	0 c. c. — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 4 650 c. c. + 1 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0 c. c. — 2 — 3 600 c. c. + 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> + 3
Nº. 3	0 c. c. — 2 + 4 600 c. c. + 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> + 3	0 c. c. — 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 600 c. c. + 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> + 4
	17 ABRIL	27 ABRIL
Nº. 1	0 c. c. — 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> — 3 700 c. c. + 2 + 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0 c. c. — 2 — 4 600 c. c. + 3 + 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
Nº. 2	0 c. c. — 1 + 1 350 c. c. + 1/2 + 3	0 c. c. 0 — 3 500 c. c. + 2 + 3
Nº. 3	0 c. c. — 1 — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 500 c. c. + 1 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	0 c. c. — 1 — 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> 500 c. c. — 1/2 + 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

	14 MAYO	22 MAYO
Nº. 1	0 c. c. — 1 — 3 600 c. c. + 2 + 4	0 c. c. — 2 — 2½ 500 c. c. + 1 + 3
Nº. 2	0 c. c. — 1 — 2½ 400 c. c. 0 + 3	Corresponde a la enfermedad de este animal
Nº. 3	0 c. c. — 1 — 3 600 c. c. — 2 + 3	0 c. c. — 3½ — 4 600 c. c. — 1½ + 2
	3 JUNIO	13 JUNIO
Nº. 1	0 c. c. — 1½ — 2 500 c. c. 0 + 2½	0 c. c. — 1 — 3 550 c. c. — 1 + 4
Nº. 2	Corresponde a la enfermedad de este animal	0 c. c. — 2 — 4 600 c. c. — 1½ + 3
Nº. 3	0 c. c. — 1 — 2½ 600 c. c. — 2 + 3½	0 c. c. — 1 — 2 600 c. c. — 1 + 2
	23 JUNIO	11 JULIO
Nº. 1	0 c. c. — 2 — 3½ 600 c. c. + 2 + 4	0 c. c. — 2½ — 5 600 c. c. — 1½ + 3½
Nº. 2	0 c. c. — 1½ — 3 500 c. c. + 2 + 3½	0 c. c. — 3 — 4 600 c. c. — 2 + 4½
Nº. 3	0 c. c. — 1½ — 3 600 c. c. — 1½ + 2½	0 c. c. — 1½ — 2½ 600 c. c. — 1½ + 2
	23 JULIO	30 JULIO
Nº. 1	0 c. c. — 2½ — 3½ 600 c. c. — 1 + 3	0 c. c. — 1 — 3 450 c. c. — 2 + 3
Nº. 2	0 c. c. — 2 — 3 400 c. c. — 1 + 2½	0 c. c. — 3 — 4 500 c. c. + 2 + 3
Nº. 3	0 c. c. — 1 — 2½ 600 c. c. — 1½ + 3	0 c. c. — 1 — 2½ 600 c. c. — 1 + 2½

6 AGOSTO		15 AGOSTO	
Nº. 1	0 c. c. + 1/2 - 2 400 c. c. - 2 + 3	0 c. c. - 2 - 3 1/2 500 c. c. - 1 + 3	
Nº. 1	0 c. c. - 1/2 - 2 1/2 400 c. c. - 1 + 4	0 c. c. - 1 - 4 500 c. c. - 2 + 4	
Nº. 3	0 c. c. 0 - 1 450 c. c. 0 + 4	0 c. c. - 1/2 - 2 500 c. c. - 1 1/2 + 4	
23 AGOSTO		31 AGOSTO	
Nº. 1	0 c. c. - 1 - 4 500 c. c. - 3 + 3 1/2	0 c. c. - 1 1/3 - 3 500 c. c. + 1 + 3	
Nº. 2	0 c. c. - 1 - 4 450 c. c. - 2 + 4	0 c. c. - 2 1/2 - 3 1/2 450 c. c. + 1 + 2 1/2	
Nº. 3	0 c. c. - 1/2 - 1 1/2 500 c. c. - 1 + 3	0 c. c. - 2 - 3 600 c. c. - 1 + 2 1/2	
8 SETIEMBRE		16 SETIEMBRE	
Nº. 1	0 c. c. - 2 1/2 - 3 1/2 600 c. c. - 2 + 3	0 c. c. 0 - 3 400 c. c. - 2 + 4	
Nº. 2	0 c. c. 0 - 2 1/2 450 c. c. - 2 + 4 1/2	0 c. c. 0 - 2 400 c. c. - 1 + 3 1/2	
Nº. 3	0 c. c. - 1 - 2 1/2 500 c. c. 0 + 3	0 c. c. - 1 - 2 450 c. c. 0 + 3	
27 SETIEMBRE		6 OCTUBRE	
Nº. 1	0 c. c. - 1 - 2 1/2 500 c. c. + 1 1/2 + 3	0 c. c. - 2 - 3 1/2 600 c. c. - 2 + 3 1/2	
Nº. 2	0 c. c. - 1 - 3 1/2 450 c. c. 0 + 3	0 c. c. - 2 - 3 500 c. c. - 1 + 3	
Nº. 3	0 c. c. - 1 - 2 1/2 500 c. c. + 1 + 4	0 c. c. - 1 - 2 1/2 500 c. c. + 1 + 3	

	19 OCTUBRE	30 OCTUBRE
Nº. 1	0 c. c. — 2 — 3 600 c. c. — 3 + 2	0 c. c. — 1 $\frac{1}{2}$ — 3 600 c. c. — 1 + 4
Nº. 2	0 c. c. — 3 — 4 $\frac{1}{2}$ 500 c. c. — 3 + 3	0 c. c. — 1 — 3 350 c. c. — 1 + 2 $\frac{1}{2}$
Nº. 3	0 c. c. 0 — 1 $\frac{1}{2}$ 600 c. c. 0 + 5	Murió 20 min. después

	6 NOVIEMBRE	13 NOVIEMBRE
Nº. 1	0 c. c. — 1 — 2 $\frac{1}{2}$ 500 c. c. — 1 $\frac{1}{2}$ + 3 $\frac{1}{2}$	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — 2 400 c. c. — 1 $\frac{1}{2}$ + 4 $\frac{1}{2}$
Nº. 2	0 c. c. 0 — 2 450 c. c. — $\frac{1}{2}$ + 3 $\frac{1}{2}$	0 c. c. 0 + 3 $\frac{1}{2}$ 250 c. c. — 1 + 5

	20 NOVIEMBRE	27 NOVIEMBRE
Nº. 1	0 c. c. 0 — 2 400 c. c. + 2 + 3	0 c. c. — 1 — 2 $\frac{1}{2}$ 500 c. c. + 2 + 3
Nº. 2	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — 2 $\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 2 + 3 $\frac{1}{2}$	0 c. c. — 1 — 3 $\frac{1}{2}$ 450 c. c. — 1 + 3 $\frac{1}{2}$

	4 DICIEMBRE	15 DICIEMBRE
Nº. 1	0 c. c. — 3 + $\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 3 + 4	0 c. c. — 2 + 1 500 c. c. — 1 + 6
Nº. 2	0 c. c. — 1 — 2 $\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 1 $\frac{1}{2}$ + 4	0 c. c. — 1 + 1 300 c. c. 0 + 5 $\frac{1}{2}$

	22 DICIEMBRE	6 ENERO
Nº. 1	0 c. c. 0 — 2 $\frac{1}{2}$ 300 c. c. — 2 + 3 $\frac{1}{2}$	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — 2 $\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 1 $\frac{1}{2}$ + 3
Nº. 2	0 c. c. — 1 — 2 300 c. c. 0 + 4	0 c. c. — 2 — 3 500 c. c. 0 + 3 $\frac{1}{2}$

	16 ENERO	23 ENERO
Nº. 1	0 c. c. — $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ 600 c. c. — 2 + $2\frac{1}{2}$	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 2 + 4
Nº. 2	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 1 + $2\frac{1}{2}$	0 c. c. 0 — $1\frac{1}{2}$ 300 c. c. + 2 + 4
	28 ENERO	5 FEBRERO
Nº. 1	0 c. c. — 2 + 1 300 c. c. + 2 + 4	0 c. c. 0 — 2 500 c. c. — 2 + 4
Nº. 2	0 c. c. 0 — 1 400 c. c. — $\frac{1}{2}$ + $4\frac{1}{2}$	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ + 1 300 c. c. — $\frac{1}{2}$ + 4
	15 FEBRERO	22 FEBRERO
Nº. 1	0 c. c. — $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 2 + 3	
Nº. 2	0 c. c. 0 — $1\frac{1}{2}$ 400 c. c. 0 + $3\frac{1}{2}$	0 c. c. — $1\frac{1}{2}$ + $\frac{1}{2}$ 400 c. c. — 1 + 4
	2 MARZO	13 MARZO
Nº. 2	0 c. c. 0 — 1 400 c. c. + 2 + $3\frac{1}{2}$	0 c. c. + 1 — 1 100 c. c. s. — $\frac{1}{2}$ + $3\frac{1}{2}$

Es lógico suponer que la diferencia de presiones entre la obtenida al finalizar una inyección y la encontrada al comenzar otra, marque el grado de absorción del gas por parte del pleura. El cuadro de presiones no nos indica ninguna diferencia sensible entre el grado de absorción del nitrógeno y del aire. Arroja datos sí en cuanto a la absorción de un mismo gas en diversas épocas del tratamiento, ya que, a intervalos iguales entre una inyección y otra, las presiones eran más fuertemente negativas en los primeros meses que en los últimos, lo que indica una mayor absorción del gas en aquéllos que en éstos. Además la cantidad requerida para obtener una presión positiva determinada fue siempre mayor en los meses de comienzo y menor al finalizar las observaciones.

El perro núm. 3, que recibía inyecciones de nitrógeno, sucumbió a raíz de un neumotórax en que elevé la presión a + 5. No pude presenciar su muerte. Me encontraba en ese momento trabajando con otro de los animales. En todo caso, no promediaron más de 20 mnts. entre el término de la inyección y la muerte, tiempo que el que generalmente empleaba en hacer un neumotórax.

Los datos recogidos en su autopsia se reducen a los siguientes: Pulmones retraídos hacia el hileo, en ambos lados. Intensa congestión de ellos, y, al parecer, mayor en el pulmón derecho. Pleuras parietal y visceral de aspecto normal. Una pequeña colección líquida, no mayor de un centímetro cúbico a cada lado y de un color ambarino, en los senos costodiafragmáticos. Tomo un trocito de pulmón de cada lado para hacer observaciones histológicas.

El perro núm. 1 fue tratado durante un año justo. Después de sacrificado abro primeramente la cavidad abdominal y, rechazando las vísceras hacia abajo, observo el diafragma. Veo que éste se encuentra flácido de manera uniforme. No presenta la bóveda característica. A pesar de ser el centro frénico sumamente delgado y transparente en el perro, no se logra ver ahora el adosamiento del lóbulo central del pulmón derecho sobre la cara superior del diafragma (que sí se observa en estado normal). Esto me hace creer que el pulmón está retraído. A continuación hago sobre su cadáver un neumotórax como si fuese en condiciones normales. El aire, a medida que entra, proyecta el diafragma, de ambos lados, hacia la cavidad abdominal. Abro un orificio

del lado opuesto al inyectado, y por este orificio sale el gas. Quito las costillas de ambos lados y observo al mediastino. Lo encuentro acribillado por un sinnúmero de agujeritos más o menos del tamaño de una cabeza de alfiler. Trato de romperlo y me doy cuenta que se desgarrá con suma facilidad. Los pulmones se hallan ambos retraídos e hiperémicos. Particularmente me llama la atención el hecho de que, en ambas bases, en la zona correspondiente a la lengüeta pulmonar, aquella que en la inspiración normal se insinúa en los senos costodiafragmáticos, *hay una franja longitudinal con caracteres macroscópicos de una completa hepatización.* Esta franja tiene más o menos 2 cmts. de espesor. Aquí también he encontrado la colección líquida en ambas cavidades. Su aspecto es análogo al del caso anterior, su cantidad llega a 6 cmts. cúbicos en total. Corto de cada lado un pedazo de pulmón de un lugar central y también otro de aquella parte hepatizada. Al ponerlos en el agua, este último se va al fondo.

El perro núm. 2 ha soportado neumotórax durante 13 meses. Como en el examen radioscópico y luego en el radiográfico verificado el día 24 de Febrero (radiografía de la cual acompaño copia a este trabajo) encontrara que había colapso bilateral por efecto de un neumotórax doble, decidí controlar esta observación de la siguiente manera. El día 13 de Marzo punciono la cavidad pleural y anoto las siguientes presiones  $+1 - 1$ . Sin inyectar gas, como era de costumbre, procedo a inyectar 100 c. c. de suero fisiológico coloreado intensamente con fucsina y esterilizado. Cuando terminé de inyectar el líquido volví a anotar las oscilaciones, las que marcaban entonces  $+3\frac{1}{2} - \frac{1}{2}$ . Llama la atención este aumento considerable desde  $+1 - 1$  hasta  $+3\frac{1}{2} - \frac{1}{2}$ , producido por la inyección de únicamente 100 c. c. de líquido, en circunstancias de que con presiones iguales a la primera, y después de inyectar 100 c. c. de gas, el aumento de presión, en repetidas ocasiones, apenas ha sido de 1 ó de  $1\frac{1}{2}$  a lo más, pero nunca de 2 y  $\frac{1}{2}$  como en el caso presente. Este hecho lo he encontrado descrito en muchos de los estudios que conozco sobre esta cuestión, con la sola diferencia de que, en la observación mía, los fenómenos se han producido a la inversa. En efecto, describen los autores que acontece con frecuencia en el curso de una serie de neumotórax hechos a un individuo, observar de repente elevación

de las presiones que no guardan relación con la cantidad de gas inyectado. Cabe pensar entonces en una disminución de la capacidad de la cavidad inyectada, y el examen clínico y radiológico ha demostrado siempre que en estos casos se trata de un derrame pleural (regularmente hidrotórax, que con tanta frecuencia se producen en el curso de un tratamiento por neumotórax). La solución de fucsina, en el caso de haber comunicación entre las dos cavidades (lo que ya lo indicaba en el hecho de presentarse un neumotórax doble con una inyección unilateral), debería pasar de un lado a otro. Cuatro días más tarde hago un examen radioscópico de este animal y compruebo que en ambas cavidades hay una colección líquida que ocupa toda la base hasta un través de dedo por encima del diafragma. Más hacia arriba veíase el aire del lado de afuera y la sombra de condensación pulmonar hacia adentro. Una semana más tarde le hago la última radioscopia. Las observaciones son idénticas a la que antecede, con la sola diferencia de que el nivel del líquido se nota ligeramente más alto. Este día después del examen con los rayos, sacrifico al animal.

Quizá sea conveniente hacer saber que desde el día de la inyección del suero coloreado el perro enfermó. Presentaba una fatiga intensa; se hallaba sumamente triste y echado en el suelo bocaabajo no se levantaba ni a comer. Este malestar se fue acentuando rápidamente, a tal punto que el animal que se encontraba sumamente gordo el día de la inyección del suero, disminuyó hasta el día de su muerte casi la mitad de su peso.

Sobre el cadáver de este animal trabajé en la siguiente forma: abrí primeramente la cavidad abdominal. El diafragma visto por su cara inferior, se presentaba un tanto flácido de manera uniforme; se hallaba hiperémico y con manchas equimóticas abundantes, aun que de pequeño tamaño, localizadas de preferencia en el centro frénico. Abrí el hemitórax derecho y encontré en la cavidad una abundante colección líquida que a primera vista parece muy superior a la cantidad que yo había inyectado días antes. Efectivamente, medida la cantidad ésta asciende a 180 ctms. cúbicos. Su color no es el característico de la solución de fucsina; ahora se presenta opalescente, turbia, con señales evidentes de hallarse mezclada con sangre. En cuanto a la pared torácica, noto que la pleura parietal presenta manifestaciones claras de in-

flamación, y además encuentro gruesos tractus adherentes que van desde el lóbulo medio a la parte lateral de la pared costal. Estas adherencias ya habían sido observadas mediante la radiografía, aún cuando en los exámenes radioscópicos no había logrado verlas. Efectivamente, en la copia que acompaño se distinguen con claridad dos zonas de compresión en el pulmón derecho: la una localizada en la región del vértice, correspondiente al lóbulo superior y la otra, en la región de la base, corresponde al lóbulo inferior. A nivel del lóbulo medio no se observa el neumotórax por cuanto las adherencias con la pared costal impiden que se comprima el pulmón. En cuanto a este órgano, se presenta recubierto de gruesas capas fibrinosas que han producido una especie de soldadura de los lóbulos entre sí. El aspecto macroscópico del pulmón izquierdo es idéntico al que acabamos de describir; solamente que no presenta las adherencias con la pared costal que he anotado para el pulmón derecho. La colección líquida en este lado alcanza a 160 c. c.; el aspecto macroscópico es, por lo demás, idéntico al ya anotado. El mediastino evidencia también un proceso inflamatorio. Además encuentro en él un amplio agujero, más o menos del tamaño de una moneda de diez centavos, situado en la parte más alta, cercana a los vértices, que comunica entre sí las dos cavidades. En regiones más bajas, pero siempre por encima del corazón, observo también otros muchos agujeritos, de pequeño tamaño, que son otras tantas vías de comunicación entre las dos cavidades pleurales.

¿Cómo pueden interpretarse las observaciones de esta autopsia? En primer lugar es evidente de que aquí ha habido una intensa reacción inflamatoria. ¿Desde cuándo se produjo ésta? No cabe duda de que mucho antes de la inyección del suero coloreado ya debió presentarse, por lo menos en parte; me induce a creer en ello la formación de adherencias, demostrada por la radiografía. Esto está de acuerdo con los datos que suministra la práctica corriente del neumotórax, que enseña que, cuando se ha tratado a un individuo durante un período de algunas semanas o meses y se ha suspendido el tratamiento por un lapso más o menos largo, a punto de que, habiéndose reabsorbido el gas, llegue a contactar de nuevo la superficie pulmonar con la pared torácica, la pleura parietal toma tales adherencias con la visceral, que, siendo imposible su desprendimiento, hace impracticable la reanudación del

tratamiento. Con seguridad en alguno de los intervalos entre una inyección y otra pudo haber acaecido esto (periodo de enfermedad de este animal), aunque de un modo parcial, localizándose el proceso adhesivo a la región de la pared en que yo solía hacer las inyecciones. Ello además explica por qué con bastante frecuencia en éste, y sólo en este animal, a pesar de tener la seguridad de haber atravesado la pleura costal y hallarse con la extremidad de la aguja en plena cavidad, no marcaba el manómetro oscilación alguna. La relativa repetición de este hecho (que ya me hacía presumir las adherencias), me hizo que eligiera un sitio más bajo para efectuar las punsiones.

Este proceso inflamatorio, que describen los autores como una pleuritis seca adhesiva, debe haberse convertido, desde la inyección del suero coloreado (a causa, probablemente, de su incompleta esterilización) debe haberse convertido, digo, en un franco brote congestivo. A ello me induce el hecho de haber encontrado en ambas cavidades una cantidad de líquido superior al triple de la que yo inyecté, y además los caracteres evidentes de hemorragia que presenta ahora. (No puede creerse que se haya añadido alguna colección líquida preexistente, ya que habría sido fácil identificarla en exámenes radiológicos previos). Por otra parte, el depósito fibrinoso en capas sobre la superficie pulmonar lo he encontrado únicamente en este caso y no en los otros animales que tuvieron ocho y doce meses de tratamiento. Por último, atribuyo a este mismo proceso la perforación alta que encontré en el mediastino, y que tampoco he hallado ni en los animales normales ni en los otros animales tratados. Como trozos de pulmón para hacer cortes histológicos.

En mi deseo de asegurarme de la mejor manera posible y con el mayor número de comprobaciones de la comunicación interpleural, ese mismo día utilizo otro perro en condiciones normales. A este le inyecto 30 c. c. de suero coloreado con fucsina, en la cavidad izquierda, y lo sacrifico inmediatamente después. Abro primero la cavidad derecha y encuentro en ella 15 cmts. cúbicos de dicho líquido y los otros 15 los hallo en la cavidad del otro lado, es decir en aquella que hice la inyección. De esta manera no me asiste ya la menor duda que en el perro la cavidad pleural de un lado *puede* comunicarse con la del otro. Y digo que

puede comunicarse y no que comunica, porque si prácticamente la inyección de una substancia líquida o gaseosa se reparte en ambas cavidades, ello se debe no a una comunicación preexistente a través del mediastino, sino que, a causa de su extremada delgadez éste llega a perforarse en muchísimos puntos en forma de agujerillos a veces casi imperceptibles, cuando, a causa de la inyección de una substancia cualquiera en una de las cavidades, se produce un desequilibrio de la presión negativa existente en ambas cavidades. Ya he dicho que he examinado a este propósito con toda prolijidad el mediastino de varios perros sacrificados sin neumotórax o hidrotórax previos, y no he logrado ver aquellos agujeritos que, en forma de una criba finísima, se presentan en otros animales a los cuales previamente a la muerte los había inyectado.

## PARTE HISTOLOGICA

Las observaciones histológicas realizadas en el pulmón de aquel perro al cual le hice un neumotórax a presión positiva y le sacrificué luego, arrojan los siguientes datos:

Estasis sanguíneo. Dilatación de los capilares y exudación de algunos elementos sanguíneos al tejido intersticial interalveolar. Aun cuando los alvéolos permanecen abiertos los bronquiolos han sufrido una notable disminución de su calibre. Algunos alvéolos presentan sus paredes, de tal manera que se forman grandes cavidades enfisematosas. Se distinguen con claridad fibras elásticas que circunscriben a cada alvéolo y otras que van de un alvéolo a otro, entrecruzándose con las que llevan una dirección distinta. Por lo demás, es notable en el pulmón del perro los depósitos antracósicos. En algunas zonas se nota ruptura de los capilares intraalveolares y penetración de la sangre en el alvéolo; en otras, una hipersecreción mucosa y obstrucción de los bronquiolos por tapones mucosos que llegan a obstruir unas veces incompleta y otras completamente su luz. En los bronquios se destaca la descamación de la banda epitelial, la que cae en su luz, así como también la deformación de las paredes, aún de las cartilaginosas. Hay venas que llegan a trombosarse totalmente, trombosis que parece ser debida también a un tapón mucoso, el cual engloba una pequeña cantidad de glóbulos rojos.

*Pulmón de 8 meses de colapso.*—A primera vista se nota que hay una proliferación celular del tejido intersticial, al punto de que el aumento de espesor de este tejido va en detrimento de la luz del alvéolo. Por esta razón se observan los alvéolos más chicos que lo normal, muchos deformados y no pocos obstruidos por los mismos elementos celulares que también se les encuentra en el interior. Los vasos presentan un aumento de espesor de sus capas, especialmente de la capa conuntiva; parece que el aumento de esta última, más que a una proliferación de los elementos conjuntivos, se debe a una verdadera disociación de sus fibras por la infiltración entre ellas de una substancia seroalbuminosa coagulable. Los bronquios también se encuentran deformados, pero no obstruidos por tapones mucosos como en el caso del colapso agudo. Aquí, como en el caso anterior, se ponen de manifiesto también numerosas arterias y venas trombosadas por tapones mucosos. Algunos lóbulos llegan a hepatizarse casi por completo, dando la impresión de un proceso neumónico agudo. Se observan trabas conuntivas que limitan los alvéolos obstruidos, indicando una organización del exudado, y aparición de células inflamatorias especialmente alrededor de los bronquios, células de las conocidas con el nombre de matzellen.

*Pulmón de 12 meses de colapso.*—Los alvéolos se presentan, en parte, completamente obstruidos por un tejido en vías de organización; en parte, aplastado con una luz casi lineal por engrosamiento de las trabas conjuntivas señaladas en la fase anterior, en parte se encuentran constituyendo grandes vacíos por ruptura de los tabiques interalveolares. Tanto los bronquios como los bronquiolos presentan el epitelio descamado, destruido, su luz aplastada y hay reacción proliferativa del tejido conjuntivo peribronquial. Los bronquiolos se encuentran obstruidos en gran parte, no ya por tapones mucosos, sino por tejido celular. Muchas arterias y venas se presentan trombosadas y otras totalmente aplastadas, al punto de haber desaparecido por completo su luz. En las partes correspondientes a los rebordes costales de la base del pulmón, aquella que presentaba a la simple vista el aspecto de una total hepatización, y que al ponerla en el agua se fue al fondo, el examen microscópico revela una desaparición completa de los alvéolos, quedando en su lugar una masa de células polimorfas que comienzan a organizarse constituyendo un tejido fibroblástico.

*Pulmón de 13 meses de colapso.*—A nivel de la pleura se ve a ésta sumamente engrosada por ploriferación del tejido conjuntivo, llegando a constituir un tejido fibroso. En el pulmón en partes hay organización de un exudado celular, al punto de llegar a formar un tejido fibroblástico. Nótese también muchísimos focos hemorrágicos e irrupción sanguínea en los pocos alvéolos que han quedado aún con luz. Además, se encuentra hiperplasia del tejido glandular.

¿Cómo actúa el neumotórax artificial en la curación de las lesiones tuberculosas?

Acerca de esta cuestión no existe hasta hoy un concepto unánime e inequívoco. Sin embargo de haber diversas teorías que pretenden explicar el proceso de una manera unilateral, la experimentación científica con sus nuevos aportes va aclarando paso a paso este problema.

Resumo a continuación lo que se ha dicho y se conoce al respecto. Forlanini hacía depender el proceso de caseificación pulmonar, más que de la naturaleza del agente patógeno, de las condiciones anatómicas y fisiológicas del pulmón. Creía él que los movimientos respiratorios impedían la buena nutrición, por vía sanguínea o linfática, de las zonas afectadas, produciendo, por isquemia, la necrosis de éstas. De aquí concluía dicho autor que el neumotórax, produciendo la inmovilidad pulmonar, devolvía a esas regiones las condiciones indispensables para su nutrición. Hoy está descartada esta opinión del iniciador del método.

Murphy, en su laconismo científico norteamericano, sin entrar en mayores explicaciones dice que el neumotórax cura porque pone en descanso al órgano.

Indudablemente la inmovilización favorece al organismo para que se prepare a una mayor defensa.

Por otra parte, la compresión favorece la expectoración, drenando, por vía bronquial, todos aquellos productos patológicos contenidos en las cavernas; produce el adosamiento de los bordes de la úlcera, favorable a la cicatrización; disminuye los estímulos mecánicos y térmicos para la tos; aminora las probabilidades de infecciones secundarias, por el polvo atmosférico que caería sobre la úlcera tuberculosa abierta; impediría el peligro de propagación.

Hay quienes atribuyen la acción terapéutica del neumotórax a las modificaciones de la circulación que se producen en el pulmón colapsado. Es evidente la éstasis sanguínea

que presenta el órgano bajo estas condiciones, éstasis que tiene gran similitud con la producida por el método de Bier, usado en Patología Externa. Como quiera que obre el estancamiento sanguíneo, no puede negarse su acción favorable. Es por lo demás bien sabido en Clínica que en ciertos cardiacos que presentan congestión pasiva de los pulmones, en caso de tener lesiones pulmonares tuberculosas, éstas no progresan o progresan mal.

Paralelamente a la éstasis sanguínea se presenta también en el pulmón colapsado una éstasis linfática. Ello está comprobado por trabajos experimentales de diversos autores. Es lógico suponer entonces que la disminución de las reabsorciones linfáticas de los productos tóxicos, acarree la mejoría de los síntomas clínicos tan notable desde el comienzo de este tratamiento. Papel interesante debe jugar también en este sentido la leucocitosis que se observa en los pulmones colapsados.

Siendo el bacilo de Koch muy ávido de oxígeno, y produciendo el neumotórax una disminución considerable de éste en el pulmón, se concibe que su vitalidad debe amenguar.

La transformación y la neoformación conjuntiva que sobreviene en el pulmón en reposo, desempeña, indiscutiblemente, una función de primer orden en la curación de las lesiones tuberculosas. La neoformación conjuntiva rodea a los focos, los engloba y aísla. Si sobre este estado se sobreañaden depósitos calcáreos, la curación anatómica debe darse por efectuada.

De todas maneras, aún en contra de las teorías unicistas, debe creerse que el neumotórax artificial cura por la acción combinada de todos estos factores enunciados.

Antes de terminar quiero dejar constancia de mi más sincero y hondo reconocimiento para el señor Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Pablo Arturo Suárez, director de esta tesis. Su rectitud moral, su seriedad científica, su afán investigador, su laboriosidad extrema, constituyen ejemplo para la juventud estudiosa. El Dr. Suárez no escatimó tiempo ni esfuerzo en este trabajo. Sin su dirección y colaboración no habría podido llevarlo a término.

## CONCLUSIONES

1ª.—Para los efectos del estudio del neumotórax experimental debe considerarse como si los perros tuviesen una sola cavidad pleural.

2ª.—De esta manera el neumotórax es forzosamente doble en estos animales.

3ª.—En ciertos animales no es dable constatar el neumotórax con los rayos X.

4ª.—Los perros soportan bastante bien el neumotórax bilateral, aún con presiones positivas.

5ª.—Si se toman en cuenta la talla y el peso de estos animales y se los compara con los del hombre (suponiendo que los fenómenos en éste y en aquéllos se realizasen de idéntica manera), se concluye que la cantidad de gas comunmente usada para colapsar pulmones humanos es demasiado pequeña.

6ª.—La reabsorción del nitrógeno y la del aire es prácticamente igual. De ello se desprende la mayor comodidad de usar aire en la práctica corriente del neumotórax.

7ª.—Las perforaciones pulmonares sobrevenidas a causa de haber atravesado el parénquima con la aguja, debieran no ser tan temidas, por cuanto tales perforaciones se obturan rápidamente por coagulación de la sangre.

8ª.—Aún en los casos más recientes, el neumotórax produce éstasis sanguínea en los pulmones colapsados, y no isquemia como generalmente se cree. La isquemia seguramente ha de presentarse más tarde, cuando, a causa del aumento de la presión del gas, la compresión pulmonar haya sido tan intensa que logre expulsar toda la masa líquida. Es, pues, de gran interés, si se trata de combatir una hemoptisis con el neumotórax, inyectar cantidades de gas bastante grandes, ya que de lo contrario se corre el peligro de aumentar la hemorragia.

9ª.—El pulmón colapsado experimenta, indudablemente, un proceso inflamatorio, por inflamación aséptica.

10.—Aún la sola disminución de la amplitud respiratoria es suficiente para producir modificaciones histológicas en el pulmón.

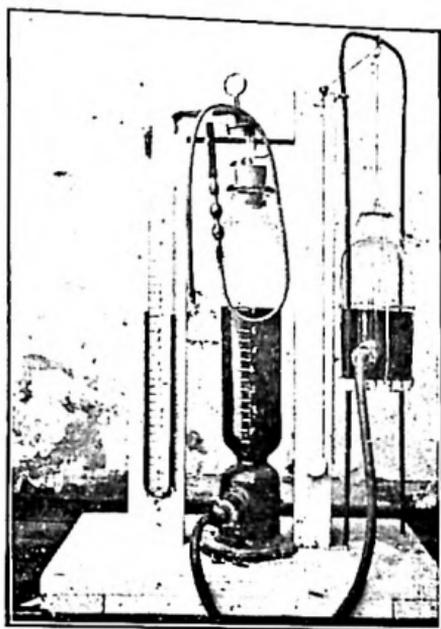


Fig. 1.—Aparato de neumotórax cons-  
truido por el autor de este trabajo



Figura 2

No. 1.—	Recibió	neumotórax	durante	12	meses.	Gas	inyectado:	aire.
No. 2.—	"	"	"	13	"	"	"	"
No. 3.—	"	"	"	8	"	"	"	ntgno.





**Figura 3**

Neumotórax doble observado en el perro No. 2. Véase en el lado derecho el lóbulo medio adherido a la pared costal, lo que impide el colapso de este lóbulo; el neumotórax, parcial, actúa sólo sobre los lóbulos superior e inferior. Del lado izquierdo el colapso es total. Estos datos fueron corroborados por la autopsia.



**Fig. 4**

**Pulmón de 8 meses de colapso**





**Figura 5**  
**Pulmón de 12 meses de colapso**



**Figura 6**  
**Zona de hepaticación correspondiente al  
reborde de la base del pulmón de 12  
meses de colapso**



11.—La proliferación conjuntiva en un pulmón normal colapsado es evidente por lo menos desde los 8 meses de tratamiento.

12.—En las zonas pulmonares que probablemente permanecen sin respirar (borde externo de la base) la desaparición de la parte noble (el alvéolo) es completa a partir de un año de tratamiento, quedando en su lugar un tejido fibroblástico.—Es de suponer que en un pulmón en reposo absoluto, mantenido por un tiempo mayor, la degeneración fibrosa del parénquima pulmonar llegue a ser total.



C. AUGUSTO MEYTHALER S.

Contribución experimental al estudio  
de la Vitamina B.





## INTRODUCCION

---

---

Las vitaminas o aminos de la vida, sin cuyo concurso la alimentación del hombre, resulta defectuosa e imposible; cuyo concurso da un poderoso impulso a la raza, porque tiende a regular y mantener los cambios metabólicos, y gracias a sus numerosos vulgarizadores, ha acabado por imponerse en todos los países, mas, antes de llegar al éxito, ha debido sufrir la suerte común a todas las ideas nuevas, franquear uno por uno todos los obstáculos y vencer sucesivamente la animosidad, la indiferencia y el silencio que se habían aliado contra ella.

La ciencia de las vitaminas ha hecho su aparición en un momento oportuno, cuando la transformación exagerada de los alimentos nos conducía por un sendero peligroso.

Hoy, que vivimos en el siglo de las vitaminas, he querido contribuir con mi pequeño aporte, realizando la experimentación en palomas, sobre una de las enfermedades por carencia más conocida, el Beri-beri, asunto este de mi tesis doctoral, que me propongo desarrollarla en tres partes.

1º. Ligera historia sobre las vitaminas, con las principales vitaminas que se conocen;

2º. Resultados obtenidos por la experimentación, por carencia de la vitamina B en palomas; y,

3º. Conclusiones de mi experimentación.

Si algún mérito tiene este mi insignificante trabajo personal; no es otro que el de la constancia, la paciencia o la observación diaria que me he impuesto; venciendo tantas dificultades que en una experimentación se presentan; falta mucho para considerarla completa; pero quedan sentadas las bases para una nueva experimentación, ya que desgraciadamente, para la manipulación misma, no he podido conseguir ningun-

na obra que me guiara dándome los pormenores, los detalles de cómo se prepara el material, y como se debe hacerlo.

No he tenido más guía que el incondicional y desinteresado que en todo momento me brindó, el señor Director de Tesis, Dr. Pablo Arturo Suárez, Decano de la Facultad de Ciencias Médicas quien supo darme todas las indicaciones precisas, quien con su generosidad puso a mi disposición su Gabinete de Rayos ultra violetas y Rayos X; para mis comprobaciones posteriores, y en fin, todo apoyo moral, corporal y material; contribuyendo así, a que se llevara a cabo la experimentación, y mi tesis doctoral. Cumplo con un deber de gratitud, haciendo ostensible mi agradecimiento por el profesor que se empeña en profundizar la ciencia y sobre todo, crear en sus alumnos el espíritu de observación.

## I PARTE

### LIGERA HISTORIA DE LAS VITAMINAS.--PRINCIPALES VITAMINAS QUE SE CONOCEN

El papel de la alimentación en el hombre, en las diversas manifestaciones de la vida, es múltiple y complejo; su influencia no se pone en evidencia, en tiempos normales cuando es posible encontrar todos los elementos de una alimentación variada, sin grandes esfuerzos; mas, no sucede lo mismo cuando el factor hombre se encuentra en lucha, bien sea con sus semejantes, como en las guerras, bien sea con los elementos como en los viajes de largas travesías; con la lucha por la vida tan difícil ahora más que nunca, en donde repercute de una manera positiva para la humanidad; justamente en el período de la vida en que se hace necesario un aporte nutritivo completo, para satisfacer su desgaste energético y plasmático.

Los sabios de mediados del siglo pasado comparaban al organismo humano como una máquina de vapor que transforma la energía latente del carbón, en energía activa. Un ser vivo, de un peso dado, de una edad conocida y productor de un trabajo determinado, requiere en su alimentación un equivalente definido de calorías. Más aquí tuvo su fin la teoría dinámica de la alimentación, pues mientras la máquina de vapor no exige más que carbón, para producir su trabajo, no así el organismo animal pues necesita varias clases de alimentos, e indispensables como son: albúminas, hidratos de carbono, grasas y sales minerales. Después de las sustancias proteicas, las sales minerales, son las más necesarias porque el organismo no puede efectuar su síntesis, no así con las grasas e hidratos de carbono que si puede formarlas a expensas de las proteínas.

EQUILIBRIO DINAMÓGENO.—Las mediciones directas o indirectas del metabolismo basal y de la termogénesis orgánica, nos dicen que un adulto de regular corpulencia, en reposo y

a una temperatura de 20°, desprende 2.500 calorías aproximadamente en las veinte y cuatro horas. El esfuerzo muscular, aumenta. Conociendo el valor dinámico de los distintos alimentos, sencillo es fijar una ración teórica, constituida así:

Hidratos de carbono	400 grs.	× 4 =	1.600	
Grasas .....	80 grs.	× 9 =	720	
Albuminoides .....	100 grs.	× 4 =	400	
			2.720	calorías

con lo que se subviene sobradamente a las pérdidas orgánicas y con pequeñas modificaciones a las pérdidas de trabajo.

Cuando se conocieron estas cifras y se establecieron las modificaciones que debían aportarse durante los períodos de reposo, crecimiento o trabajo intenso, los especialistas de mediados del siglo XIX creyeron que la ciencia de la nutrición había llegado a su última palabra. Más tarde se ha visto que no estaban en lo cierto.

**EQUILIBRIO PLASMÁTICO.**—La reposición del material orgánico propio de un individuo requiere la asimilación completa del alimento, convirtiéndolo en materia propia.

El organismo animal es incapaz de constituir sintéticamente su propia albúmina, como lo hace un ser del reino vegetal; él se nutre a expensas de la desintegración de los productos sintéticos; además en el reino vegetal vemos que su organismo se expande en mayor superficie con el fin de poder absorber todos los gases de la atmósfera, y por sus raíces las sales y productos del suelo; en tanto que el hombre se encierra en tres cavidades pequeñas.

En cuanto a las albúminas del reino animal que se utilizan en la alimentación del hombre, en su composición química se parecen más a la de éste, no así las de los vegetales.

**EQUILIBRIO SALINO.**—Las sales minerales se absorben en sustancia y se ionizan en el medio intersticial; siendo absorbidas en esta forma por las células, se combinan con los ácidos aminados formándose las albúminas específicas de cada célula.

Para evitar la desmineralización orgánica es necesario que la alimentación haga un aporte de sales al organismo, que ha de ser igual, al menos teóricamente, a las pérdidas ocasionadas en el mismo tiempo.

En la práctica el aporte es mayor y a expensas del exceso el organismo mantiene automáticamente el equilibrio salino y elimina fácilmente el resto.

**FACTORES ALIMENTICIOS COMPLEMENTARIOS.**—No basta dar al organismo las calorías necesarias para la conservación de temperatura y los materiales para reconstrucción plástica, ni tampoco darle sus componentes químicos, sin excluir los que entran en proporciones, por su pequeñez imponderables. Son además imprescindibles, ciertas sustancias estimulantes, para que la fábrica orgánica pueda sintetizar su propia materia, realizando la obra primordial de todo ser vivo; la de crear su propia individualidad. Las vitaminas son testimonio de esta exigencia y quizás prenuncio del conocimiento futuro de otras que seguirán revelando en el estudio analítico del complejo problema de la alimentación.

La historia del descubrimiento de las vitaminas es uno de los capítulos más apasionados de la Medicina y de la Química Biológica moderna. Su existencia fue presentida varias veces, en 1891 el profesor Bunge señalaba ya la presencia muy probable en la leche, de elementos desconocidos que no pertenecían a ninguna de las grandes clases de nuestros alimentos. Sea o no así, no puede haber duda sobre este punto; el descubrimiento de las vitaminas estuvo íntimamente ligado al estudio de una entidad exótica, el Beri-beri.

El Beri-beri es muy común en los países cálidos en los cuales se alimentan exclusivamente de arroz decortinado, dicha enfermedad fue durante mucho tiempo, un enigma para la Medicina, considerándola por entonces como una infección, o intoxicación crónica.

Fue en 1897 que el sabio médico holandés Eijkman basándose en las estadísticas de la región, observó la coincidencia del Beri-beri entre los consumidores del arroz decortinado completamente; mientras que dicha enfermedad atacaba muchísimo menos a los que consumían arroz incompletamente decortinado, sacando en conclusión de que en la corteza debía existir alguna sustancia que tuviese una acción preventiva contra el Beri-beri, fue considerada al principio como el antídoto que obraba en contra del veneno existente en el arroz; trató de identificar a este antídoto, pero otro gran descubrimiento efectuado al acaso, observó que las aves del co-

rral del hospital presentaban cuando se les alimentaban con los residuos de la cocina una afección extraña que desde aquel momento se convirtió en clásica. Tuvo la inspiración al reconocer esta enfermedad, de considerarla muy aproximada ya que no idéntica al Beri-beri humano.

Este descubrimiento capital nos ha mostrado personalmente el camino que hay que seguir y nos ha permitido penetrar en el nuevo dominio de la experimentación tan rico en promesas para el porvenir.

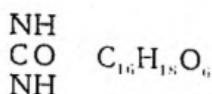
Lunin en 1881 observa que los animales no pueden vivir con una dieta de caseína, grasa y azúcar; pero que la adición de una pequeña cantidad de leche era bastante para corregir las deficiencias del régimen. Hopkins confirma estas observaciones conjuntamente con Takaki, Braddon, Bordermann y otros, sobre el Beri-beri, demostrando que su aparición estaba ligada con la alimentación a base de arroz decor-ticado. Posteriores observaciones confirman que en la corteza del arroz de castilla existe una sustancia, no solo que impide el desarrollo de la polineuritis de las aves, sino que tiene además la propiedad de curar la afección aun cuando estuviese ya desarrollada.

Funk, el padre de las vitaminas, repite todas estas investigaciones y contribuye a demostrar que estos principios están contenidos en los alimentos obrando en pequeñísimas dosis, afirma que no son principios fosforados, como se había creído, sino nitrogenados, de ahí su nombre de vitaminas, amins de la vida con que se las designa; su ausencia en la alimentación provoca la aparición de cuadros morbosos que dicho autor llamó avitaminosis.

Se han estudiado diversas clases de vitaminas, en el animal y en el hombre, observando los efectos que determinan su carencia en la alimentación, de estos seres. Podemos en la actualidad distinguir cinco clases de vitaminas que son: A, B, C, D y E.

Las mejor conocidas y sobre las cuales se han hecho estudios sistemáticos y valoraciones en los distintos productos alimenticios, son las vitaminas A, B y C. Su composición química es poco conocida, desde los estudios de Funk se admite, especialmente para el producto extraído de la corteza del arroz, la siguiente fórmula elemental  $C_{17}H_{211}N_2O_7$ , considerándola más tar-

de como un derivado de la pirimidina, asignándola la siguiente fórmula de constitución:



En cuanto a las otras vitaminas, las cosas están aún más confusas y no siendo posible, dar por hoy, ni siquiera su fórmula empírica.

### VITAMINA A

La vitamina A es soluble en las grasas, no resiste al calor de 65°; y existe generalmente en todos los cuerpos grasos, principalmente en la leche y aceite de hígado de bacalao; se encuentra, además, en las legumbres verdes, como las lechugas y espinacas. Su modo de acción parece ser indispensable en la nutrición de ciertos órganos, sobre todo del ojo. De ahí que su carencia dé lugar a la aparición de una entidad patológica, en este órgano sensorial, la xeroftalmia que llega más tarde a producir la perforación de la córnea y la ceguera completa.

Esta entidad patológica avitaminósica se presentó en forma epidémica en la Rusia Soviética y de preferencia en los niños. Se puede anotar también la presencia de la ceguera nocturna, desde las seis de la tarde, en individuos afectos de avitaminosis A. En Dinamarca se presentó de preferencia en los niños alimentados con leche desnatada; de igual manera que en el curso de la guerra Europea.

Ratas sometidas a una alimentación desprovista de esta vitamina, se observa un cambio notable, a las pocas semanas, en el crecimiento y en su peso, empiezan por evitar la luz, y se presenta conjuntamente a la aparición de una conjuntivitis supurada grave (xeroftalmia). Se inicia por una sequedad intensa de la conjuntiva, por cesación de la secreción glandular, que trae como consecuencia la infección secundaria, terminándose con la perforación de la córnea y panoftalmia con pérdida completa de la visión.

No sólo las ratas son susceptibles a la experimentación, se anotan también, en las gallinas, el perro, el conejo y aún el hombre está sujeto a ello.

Se ha observado también una xerofthalmia parecida, provocada por un desequilibrio en las sales minerales de la ración alimenticia, quedando esto, desde luego, para posteriores investigaciones nos faciliten mejor la comprensión.

Entre las aves de laboratorio, vemos que el palomo no sensible a la ausencia de esta vitamina para su vida, y aún entre los animales, la rata hembra se presenta más sensible que el macho, de preferencia en el curso de la gestación, y demás factores como la edad, el peso, en que resisten más tiempo, cuanto en mejores condiciones se encuentren.

Es digno de tomarse en cuenta la facilidad con que contraen estos animales sujetos a la experimentación, una enfermedad como neumonía de la que sucumben generalmente, demostrando con esto cuantos intereses encierra la alimentación en la resistencia orgánica, frente a las infecciones.

A más de ésta tenemos otras afecciones intercurrentes que bien podemos decir, superan a la anterior, como con la tuberculosis, como se comprobó en la guerra europea en que la cifra de tuberculosos aumentó enormemente coincidiendo siempre con la mala alimentación; y que pasados los años y con un buen régimen, ha vuelto a decrecer el elevado porcentaje que acusaban.

Es asombrosa la influencia que ejerce en las ratas, sometidas a la carencia de vitamina A, la administración de mantequilla o aceite de hígado de bacalao, debiendo anotarse que su curación es la regla, siempre que no intervenga demasiado tarde.

## VITAMINA B

Esta vitamina es soluble en el agua, en el alcohol diluido, es inatacable por los ácidos, es poco estable en presencia de las bases cáusticas y se comporta, al parecer, como una base nitrogenada. Se precipita bajo la acción del nitrato de plata en un medio alcalino; es indiferente ante los reactivos usuales, y resiste hasta la temperatura de ebullición. Se la encuentra de preferencia en la corteza de los granos, frutas y legumbres. Su carencia produce la polineuritis con edema de las piernas y fenómenos sensitivos, entidad patológica conocida con el nombre de Beri-beri y existiendo entre nosotros de preferencia en la Costa.

Su acción tiene influencia en la nutrición del sistema nervioso y en especial de los nervios periféricos, como se comprueba en la experimentación con palomas. Su carencia produce, además, una falta de repartición igual del pigmento en la piel, dando manchas rojas y claras alternadas, análogas al vitiligo; cabe interrogarse, la enfermedad Azul de los Chillos, será una avitaminosis? De igual manera con la Pelagra o pigmentación escarlata de la piel, que se atribuye al consumo del maíz, por la carencia de esta vitamina.

El Beri-beri ocupa entre las avitaminosis, un lugar predominante desde el punto de vista práctico; está demostrado que se presenta no sólo con la ingestión de arroz decortinado, sino también con todo alimento desprovisto de la vitamina B, como regímenes dietéticos a base de harinas demasiado cernidas, sometidas a una cocción demasiado prolongada o por arrastre en el agua de cocción.

Síntomas y lesiones producidas experimentalmente en palomas, será asunto de la segunda parte de este estudio, sobre el cual versa la materia de esta tesis.

Conociendo la distribución de esta vitamina en los distintos alimentos, fácil es elegir aquella que nos excluya de todo peligro, ya que felizmente las avitaminosis son enfermedades evitables y la desaparición de tan graves dolencias no es cosa dudosa, diagnosticada a tiempo, cuando sus lesiones son perfectamente curables.

Se acusa como una de las causas más importantes de inmortalidad infantil, sobre todo en niños de pecho, la carencia de esta vitamina, como se comprobó en las Islas Filipinas, en la que las autoridades locales pusieron a disposición de los indígenas, el extracto de arroz, con lo cual su efecto fué maravilloso. Estos niños son demasiado sensibles a la carencia de esta vitamina en la leche de la madre, aún cuando ésta no presente síntomas alarmantes.

La Pelagra se presenta en los países en que se cultiva el maíz, su gravedad es conocida, y se encuentra extendida en Italia, Rumania, Egipto y en los Estados Unidos del Suir. Tiene una evolución lenta, hace su aparición hacia la primavera para mejorar hacia fines del invierno, y cuyos ataques se renuevan todos los años.

El síntoma principal es eritema cutáneo específico que asienta en las partes del cuerpo expuestas al sol; se acompaña de trastornos gastro intestinales y síntomas nerviosos,

como atrofia muscular, temblores, contracturas, pudiendo llegar en las formas graves a la demencia y al delirio.

En Francia, donde la enfermedad era frecuente, el doctor Russel reconoció, hacen de ello muchos años, la influencia que entre la Pelagra y la alimentación existía; con el devenir de los tiempos aquello ha quedado plenamente confirmado, quedando vencida la teoría de la infección.

Investigaciones de este género son, sin embargo, absolutamente necesarias; pero no es con la rata con la que logremos resolver el problema de la Pelagra. A excepción del perro, que con una ración pelagrógena presenta síntomas superficialmente parecidos a la Pelagra, ningún otro animal se ha demostrado propicio a este género de estudios.

Queda, pues, la duda de que esta avitaminosis sea causada por una vitamina especial.

## VITAMINA C

La vitamina C es soluble en el agua, en el alcohol, y es también resistente al calor, siendo sumamente sensible a la oxidación. Se la encuentra de preferencia en los frutos ácidos, limones, naranjas, naranjillas, tomates, etc., en ínfimas cantidades.

Su carencia produce el Escorbuto, que fué una verdadera plaga en la Edad Media, en tiempos de asedio y de hambre, de guerras interminables y de navegaciones prolongadas. Ha muchos años se sospechaba la causa de esta enfermedad por la relación que existía entre el Escorbuto y la naturaleza de la alimentación, observándose que coincidía su aparición ordinariamente, a consecuencia de una alimentación demasiado rica y prolongada en conservas; conociéndose además el poder de que gozaba en contra de esta afección, el jugo de limón; por lo que era cosa muy sabida, sobre todo para emprender largos viajes, el aprovisionarse de gran cantidad de limones.

El estudio del Escorbuto, como del Beri-berí, se hizo a raíz del descubrimiento del escorbuto experimental, por dos hombres de ciencia noruegos, Host y Frolich, en conejillos de Indias sometidos a una alimentación de granos secos (avena), que presentaron al cabo de cierto tiempo síntomas análogos al escorbuto humano. El escorbuto infantil se presenta

en todos sus puntos análogo al del adulto; que basándose sobre estos hechos en 1912, se le clasificó entre las vitamino-sis, junto al Beri-beri, y aceptándose la existencia de una segunda vitamina, diferente de la B.

La diferencia que existe entre la vitamina A y la B, queda absolutamente demostrado, ya que las materias ricas en vitamina B, coextractos de cereales y levaduras, son ineficaces para el Escorbuto; mientras que los antiescorbúticos conocidos, se muestran sin acción ante un caso de Beri-beri.

Granos secos ricos en vitamina B se encuentran desprovistos de acción contra el Escorbuto; pero durante el curso de la germinación, son capaces de efectuar la síntesis de la vitamina antiescorbútica, probablemente a expensas de la vitamina B o D.

Describamos ligeramente el conjunto de síntomas que constituyen esta entidad patológica conocida con el nombre de Escorbuto, producida por la carencia vitamínica C. Tiene una gravedad que es preciso reconocer, ya que ataca al organismo por entero, presentándose hemorragias subcutáneas y sub-periósticas, acompañadas de dolores de enorme sensibilidad a la presión; las encías se ablandan y ulceran, de preferencia al rededor de los dientes careados; la enfermedad sin tratamiento conduce a la muerte, bien sea por neumonía o por lesiones cardíacas; su tratamiento es demasiado sencillo, basta con la ingestión a tiempo de los conocidos antiescorbúticos, para que desaparezca el cuadro morboso, bien sea jugo de naranjas, limones, pulpa de tomates, naranjillas, etc.

En niños de pecho escorbúticos, su efecto es más sorprendente todavía y sumamente rápido; su crecimiento interrumpido comienza de nuevo, desapareciendo todo estado morboso a los pocos días.

Es muy digno de tomarse en cuenta que la leche de vacas alimentadas con régimen seco, sea más pobre en vitaminas y sobre todo de la C; que las alimentadas con forraje húmedo de las praderas, que se considera como normal desde este punto de vista.

En general toda producción de leches condensadas, evaporadas, secas, en polvo, proporciona desgraciadamente un alimento pobre en vitamina C, ya que siendo sensible a la oxidación, queda destruída en gran parte por su contacto con el aire.

No todos los animales de laboratorio se muestran sensibles a la acción avitaminósica; así, el conejillo de Indias es demasiado sensible, pudiendo presentar hasta un escorbuto crónico, en tanto que la rata puede vivir perfectamente con una alimentación desprovista de esta vitamina.

En cuanto a su constitución química, es menos conocida que la B, por su demasiada inestabilidad, lo que hace ponernos en guardia contra un peligro: su destrucción en los alimentos, con una cocción prolongada.

Esta vitamina es indispensable para la conservación de la vida; por consiguiente, se hace indispensable añadirla en nuestra alimentación, ya sea como legumbres verdes o frutas crudas.

## VITAMINA D

Sumamente soluble en las grasas, sin resistir al calor de 65°. Su acción primadora es la fijación del calcio, siendo en consecuencia su carencia la generadora del raquitismo. Ha sido considerada por algunos autores como antiraquítica la vitamina A, y por otros la E; mas, modernas investigaciones las han deslindado, atribuyéndola a la D la función calcio asimiladora.

Se la encuentra en la leche, grasas de la leche, huevos, en gran cantidad en el aceite de hígado de bacalao, en las legumbres como lechugas y espinacas, sobre todo.

Esta vitamina se forma en el organismo, bajo la influencia de los rayos solares de preferencia; mas no por eso deja de tener influjo poderoso, en la formación de las demás vitaminas; sólo que verifica en menor grado.

He aquí explicado el por qué del crecido porcentaje que del raquitismo se observa en Inglaterra, mas no así en el Ecuador, en donde el Sol envía sus rayos perpendicularmente.

Es abundante en el bacalao, por cuanto este pez se alimenta de algas verdes que contienen clorofila. Existe también en el hombre, acumulado en las capas de la piel, un principio, el Colesterol, mediante el cual se fijan los rayos ultra violetas del sol, obrando de un modo semejante a la clorofila.

El raquitismo bajo la apariencia de una enfermedad poco grave, es uno de los factores más frecuentes de la decaden-

cia humana, ataca a millares de organismos y con ello adquiere una importancia suma. El raquitismo está íntimamente ligado a alimentación insuficiente, ya sea en calidad o en cantidad de las madres durante el curso de la gestación; depende además de la alimentación artificial o semi artificial del niño de pecho, debido a que la leche materna es insuficiente, o que élla se vea obligada a quitarle el seno a su hijo demasiado pronto; su correlación es íntima con la alimentación de la madre que lacta, cuando su desgaste se encuentra mal compensado, bien sea por alimentación débil, defectuosa o mal elegida con mucha frecuencia que se administra a la madre; y la que se da al niño, tan pronto como se le quita la teta. Muchas veces anotaremos estos factores etiológicos en la lucha por la vida, que día a día va haciéndose más difícil, sobre todo en los centros grandes, en cuyas casas se aglomeran muchas familias, en habitaciones pequeñas, lúgubres, sombrías y privadas de la luz del sol.

Viene un niño en estas condiciones a la vida y comienza su lucha por la existencia en estas pésimas condiciones y no tarda en revelarse el raquitismo, tan frecuente en nuestros tiempos. Llega el periodo de crecimiento, del desarrollo exuberante y en este niño raquítico las resistencias orgánicas, no pueden menos que fallar; todos los órganos sufren el contra-golpe, así: el aparato respiratorio es frecuentemente lesionado con tuberculosis, pneumonía, tosferina.

He aquí, conjuntamente, los síntomas que se presentan denunciando la llegada del raquitismo: sudores profusos de preferencia nocturnos, palidez de los tegumentos, apatía, cansancio, el apetito disminuye y los intestinos se distienden, bajo la acción de los gases, que más tarde engendrarán ptosis de órganos abdominales, con una sintomatología variada.

Pero el signo irrecusable de la enfermedad es el paro en la osificación normal, que acaba por atacar a todo el organismo. Las sales de cal se encuentran impotentes para fijarse, los cartílagos se estacionan con una insuficiente calcificación, sufriendo graves deformaciones como xifosis y escoliosis.

La dentición no es más favorecida, sólo que sus consecuencias son más tardías, dentición defectuosa y caries dentaria son casos sinónimos; irregularidad en la repartición del esmalte, faltando muchas veces y sin defensa, no tardan las caries en apoderarse de estas piezas; la suerte de la dentición de un niño, en gran parte, se juega durante el curso de la ge-

neración. Es tan frecuente todo esto encontrar en nuestras escuelas.

El raquitismo no ataca únicamente a los niños de corta edad; se observan también casos, aunque más raros, de raquitismo tardío en niños de diez años y aún en los adolescentes; parecen ser eslabones que conectan el raquitismo infantil con la osteomalacia de las mujeres en cinta y aun en hombres, siendo los viejos de sesenta a ochenta años, los atacados con más frecuencia.

Todas estas formas de raquitismo están muy ligadas entre sí, tanto por sus lesiones anatómo patológicas, como por la causa que las produce: alimentación defectuosa y su feliz influencia por el tratamiento.

El doctor Mellambi en 1918 inició una serie de experimentos en perros jóvenes; sus resultados han obligado a dicho doctor a admitir como causa de esta enfermedad, la ausencia o la insuficiencia de dicha vitamina en la alimentación. Obtuvo el raquitismo sometiéndoles a una alimentación, a base de leche desengrasada en polvo. En la mayor parte de estos perritos, apareció la avitaminosis, al cabo de algunas semanas.

Muchas controversias se han suscitado al respecto, hasta que la experimentación en ratas del profesor Mac, Collum dieron luz en el asunto. Ratas y gallinas son, en efecto, entre los animales, los que parecen convenir más a la prueba, los resultados obtenidos tienen un gran valor, que pueden aplicarse casi íntegramente al raquitismo humano.

Si a estos mismos animales se les somete a una alimentación pobre en vitamina, y que presenta, además, una desproporción entre los elementos calcio y fósforo, mayor uno u otro, vemos también que al cabo de cierto tiempo, se presenta el cuadro del raquitismo experimental; mas, si se añade una cantidad conveniente de vitamina, bajo la forma de aceite de hígado de bacalao, yemas de huevo etc., la profilaxis del raquitismo es segura; la desproporción entre calcio y fósforo no interviene ya.

El raquitismo se diagnostica de muchas maneras: por los rayos en que el cartilago días o epifisario de los huesos largos, aparece ensanchado y permeable durante la enfermedad y se opacifica en el momento de la curación; por el examen de la sangre que demuestra su pobreza en el calcio y en el fósforo; y, además, por el estudio histológico de los cortes de

hueso largo en que la zona condro calcárea, está insuficientemente calcificada.

Teniendo a nuestra disposición un método que nos permite provocar a voluntad el raquitismo, nos es posible estudiar a placer la manera de evitar el mal y asegurar así su curación, lo que es más aún, prevenir; los resultados obtenidos son demasiado interesantes.

El primer medio que disponemos, tanto para prevenir, como para curar el raquitismo, es el empleo del aceite de hígado de bacalao, que se lo puede comparar como el medicamento específico, quedando en segundo lugar la mantequilla y la yema del huevo; el aceite citado es poderosamente eficaz, proporciona la vitamina en tal concentración, que no hay nada que se lo pueda igualar.

Otro de los medios y también poderosos de los que disponemos, es el factor Sol, sobre todo el nuestro de la región ecuatorial, y en ausencia de él, de los rayos ultra violetas. Los rayos ultra violetas obran más intensamente que el sol natural, porque la radiación solar es compensada.

También disponemos de un tercer factor, el fósforo, propuesto por el doctor Kassowitz; sin embargo, su acción es condicional, ya que puede efectuarse solamente en los casos en los que la alimentación presenta una desproporción entre las sales que hemos mencionado más arriba, y que así haya un exceso de cal con insuficiencia de fósforo.

Las manifestaciones raquíticas están frecuentemente asociadas con la tetania; sabemos que en el raquitismo el contenido de la sangre en sales de cal, es inferior a la normal, lo cual favorece la aparición de los síntomas tetánicos, muy explicable en ciertos casos de tetania en niños raquíticos, de casos raros, observados en mujeres en cinta o en el periodo de la lactancia. Luego, no es demasiado el aconsejar tanto a los niños como a las madres, el uso del aceite de hígado de bacalao, o aún más, tener la preferencia por los baños de sol, y en ausencia, por los rayos ultra violetas.

## VITAMINA E

Es perfectamente soluble en el agua y en las grasas, resiste al calor, teniendo una influencia marcada en el desarrollo y en la generación de la especie (ovarios y tes-

ticulos). Su carencia da lugar a la impotencia y a la esterilidad; encontrándose formada en las albúminas animales y en las vegetales, en general, en las carnes y en las legumbres.

Es una de las vitaminas poco conocidas, confundida con la D, se acompaña frecuentemente de las vitaminas A y B, de manera que una alimentación considerada como suficiente para asegurar a las ratas un crecimiento satisfactorio, una salud buena y un vigor normal, puede, sin embargo, causar la esterilidad en estos animales.

El doctor Evans que ha estudiado esta cuestión, considera la ración escogida como irreprochable, las vitaminas A y B, se encuentran en ellas abundantemente, sus proteínas son de buena calidad y las sales se proporcionan en cantidades normales. Mas, su conclusión es que los órganos genitales de la hembra de la rata son particularmente sensibles a la falta de una vitamina aún desconocida, que posteriores investigaciones hanla encontrado, dándole la denominación de vitamina E.

Si al régimen básico se añade una pequeña cantidad de lechuga, alfalfa, trigo o una mayor proporción de manteca, se consigue curar esta esterilidad experimental. De una manera igual reacciona el organismo de la mujer, siendo de esa manera posible la explicación de ciertas formas de esterilidad humana.

Estudios relacionados bajo este punto de vista, el doctor Macomber ha podido estudiar, en efecto, algunos casos de esterilidad humana, ligados a una alimentación defectuosa.

Nos queda, pues, como se ve, un amplio campo de futuras investigaciones que, con laboriosidad, constancia y paciencia, se nos dé maravillosas conclusiones.

## II PARTE

Para el estudio de la avitaminosis B, he dividido un lote de palomas en tres grupos y cada grupo compuesto de tres palomas, destinándolas en la siguiente forma:

GRUPO A.—Números 1, 2 y 3 correspondiente a la fotografía N.º 1; con un palomo azul, una paloma azul, adultos y viejos; y una paloma azul con blanco muy joven.

GRUPO B.—Números 1, 2 y 3 insertos en la fotografía N.º 2; con un pichón azulejo, y un par de palomos blanco con café, adultos.

GRUPOS C.—Números 1, 2 y 3 en la fotografía N.º 3, compuesto: de un palomo blanco con plomo, una paloma blanco con café y una paloma blanco con azul, todos jóvenes.

Los grupos A y B son destinados a un régimen dietético exclusivo de arroz de castilla decortinado; en tanto que el grupo C, que servirán de testigos, serán alimentados con arroz de castilla con corteza.

Se inicia la experimentación tomando las fotografías anotadas, el 25 de octubre de 1931. Caracteres que presentan las palomas: Las del grupo A, al par de azules permiten anotar un espléndido peso, el macho 405 gramos, la hembra 370 gramos y la tercera 290 gramos, como puede verse en las curvas de pesos respectivos: son alegres, vivaces, inquietas, su arrullo es frecuente y continuado, se alimentan satisfactoriamente demostrando avidez por el arroz decortinado, que por reducción comprobé que en los primeros días ingerían 51 gramos cada una, en las 24 horas; de instintos sexuales manifiestos, plumaje abundante y lustrado; la temperatura tomada bajo el ala, acusa entre 41° y 42°.

En cuanto a los grupos B y C, se anotan los mismos caracteres que el anterior. El peso inicial en las del grupo B, tenemos: N.º 1, 280 gramos, la N.º 2, 310 gramos y la N.º 3, 315 gramos, respectivamente. En el grupo testigo C, se anota: la N.º 1, 280 gramos; la N.º 2, 290 gramos y la N.º 3, 300 gramos, anotadas en las respectivas curvas de peso.

En su alimentación las del grupo B reciben, como las del grupo A, 51 gramos de arroz decortinado cada una; y las del grupo C, 36 gramos cada una en las 24 horas.

Con estos caracteres se conservan los 8 primeros días, y para una mejor facilidad y comprensión del progresivo desarrollo que presentan, daremos en lo sucesivo, dentro de cada grupo, los resultados de la experimentación, de una por una.

GRUPO A.—Nº. 1.—Palomo azul el primero de la fotografía Nº. 1, cuyo peso corresponde a 405 gramos, presentando los caracteres enunciados de una normalidad completa; al 8 de noviembre se marca 340 gramos y al 15 de mismo mes 290: ningún otro síntoma se presenta. En las semanas siguientes ligera reascención en el peso, para, a partir de 6 de diciembre 285 gramos, iniciar su descenso continuado, con la aparición simultánea de pérdida del hambre; ingiere 40 gramos de arroz sin corteza, se baña menos, su arrullo es distanciado, debilitamiento de los instintos sexuales, y se presenta un tanto triste esponjada, presentando menos viveza e inquietud.

Al 20 de diciembre, todo lo dicho se acentúa más, pesa 270 gramos, con la ingestión diaria de 35 gramos de arroz decortinado; ya no se baña teniendo el agua por delante, su arrullo ha desaparecido y su instinto sexual se ha abolido; puesto fuera de la jaula, busca con avidez: piedras, guijarros, tierra, cal, que en seguida los ingiere.

Al 2 de febrero de 1932, la encontramos estática, sumamente esponjada, plumaje deslustrado y sin brillo, ya no lanza su arrullo y puesta en presencia de la hembra se muestra indiferente y aún la pega; su peso marca la balanza 260 gramos y su tara de alimentación es 30 gramos.

A partir de esta fecha hasta el 31 de enero, su peso se conserva en el mismo punto y todos los síntomas enunciados han permanecido estacionados. Al 14 de febrero nuevo descenso a 240 gramos, como puede verse en la curva respectiva; y, con la sintomatología dicha, presenta fuerte inquietud, tratando de salirse de su jaula, el plumaje se muestra deslustrado, sucio, y empiezan a desprenderse con facilidad y caer, presentando zonas desprovistas de ellas; no ingiere sino 25 gramos de arroz decortinado y todos los síntomas iniciales son negativos. Su andar es lento, lo hace muy poco, pero no presenta ninguna dificultad. En su peso, a partir de esta fecha, muestra ligeras oscilaciones, quedando al 20 de marzo en 240 gramos. Al 27 de marzo se mar-

ca 220 gramos de peso, dificultad de prehensión del arroz, el andar se presenta vacilante y muy dificultoso, no puede volar y cae como una masa inerte; permaneciendo más echada y presentando los dedos en garra. (Véase la foto).

A pedido del Dr. Pablo Arturo Suárez, le cedo este palomo, para investigación personal suya; y, tomada la radiografía, conjuntamente con el palomo N<sup>o</sup>. 3 inserto en la fotografía del grupo B, curado ya de su polineuritis, se encuentra sistema óseo, normal, en ambas; y en la enferma, la presencia de cuerpos risiformes en todo el trayecto del tubo digestivo, siendo más claros en la última porción del intestino, bajo la forma de un conglomerado, lo que no se encuentra en el palomo sano. Cabe sospechar una deficiencia en el poder de los jugos digestivos; anotándose que no he encontrado en los excrementos el arroz íntegro. La experimentación se ha realizado en cinco meses,

GRUPO A. N<sup>o</sup>. 2—Conserva sus caracteres normales, su función sexual se evidencia con una puesta ovular, anotándose solamente una baja en su peso, a pesar de ingerir la misma tasa en su alimentación; se muestra muy ávida por el agua, en la que se solaza bañándose. El 15 de Noviembre nueva baja de peso, mayor que la anterior, disminuye ligeramente la cantidad de arroz ingerida, sobrando el exceso, no se presenta ninguna manifestación exterior que permita anotar diferencia con su estado inicial; en general, se presenta normal.

Al 22 de noviembre, nueva puesta ovular, el peso, denota una nueva baja, no ingiere sino al rededor de cuarenta gramos, demostrando una disminución del hambre; empieza a ponerse un tanto estática, el arrullo es menos continuado; fuera de la jaula ella busca con avidez tierra, guijarros, que en seguida los deglute, se baña en seguida que se le presenta el agua, su andar es perfecto.

Quince días más tarde, el cambio es notable; apenas ingiere 30 gramos de arroz decortinado, permanece en una actitud estática, ya no lanza su arrullo, su plumaje empieza a tornarse decolorado y sin brillo, su andar es lento, ya no se baña, sus funciones sexuales parece como si estuvieran abolidas, y su peso ha quedado reducido a 250 gramos. Pasa somnolienta, erizadas todas sus plumas y su peso tomado ocho días más tarde, se conserva el mismo; sus manifestaciones exteriores no cambian. Pero pasan los días y some-

tida al mismo régimen, se presentan nuevas manifestaciones, disminuye su peso; fuera de la jaula, su andar es titubeante, sacude de vez en cuando sus patas como si en algo le estorbara, bate sus alas, pero termina por adoptar la misma actitud como si estuviese en la jaula, sólo ingiere 25 gramos diarios de arroz, no se baña, no canta, no se mueve sino muy poco y balanceándose, no ha vuelto a presentar ninguna puesta ovular; así se conserva hasta el 20 de diciembre, en que por ensayo le administro dos días arroz con corteza, acusando en seguida, en la próxima pesada del 27 del mismo mes, un aumento de 25 gramos de peso y un mejoramiento en sus manifestaciones anteriores; siendo preciso que transcurran ocho días más para que volviese al estado anterior; pasan los días, su curva de peso desciende más y más, sus plumas se desprenden y caen con facilidad, quedando placas de piel descubierta, ya no tienen brillo, sus patas son escamosas, el hambre se ha reducido a tan poco que ingiere menos de la mitad de lo que ingería al principio; casi no se mueve de su puesto, y, al querer andar, vacila como si tuviese algo que le imposibilitara y anda alzando las patas, caso contrario permanece echada, sumamente esponjada, con todos los signos anotados y poniendo de vez en cuando los dedos en actitud de garra, como puede probarse en la fotografía; experimenta, además, cierta dificultad en la prehensión de los granos de arroz con el pico, necesitando insistir dos o tres veces con el mismo grano para deglutirlo. Reacciona ligeramente en cuanto a su peso en las semanas posteriores, pero los demás síntomas no cambian. Tomada la temperatura bajo el ala, el termómetro marca 39°.

En este estado el 28 de febrero de 1932, con todos los síntomas de una polineuritis, vuelvo a hacerla retratar, con el fin de someterla a un tratamiento provisto de vitamina B, consistente en arroz de castilla con corteza; muestra más avidez por este arroz, aunque necesita para ingerir tomar dos y tres veces el mismo grano hasta deglutirlo; como el estado general se muestra muy deficiente, le ayudo al organismo para su reactivación, con un producto rico en vitaminas B, como el Vejek, administrándole en solución a beber.

El 6 de marzo acusa un aumento de 10 gramos en el peso, puede alimentarse mejor; al 13 del mismo mes su peso se eleva 300 gramos, ha desaparecido la dificultad de prehensión del alimento que lo deglute perfectamente, se presen-

ta de nuevo el arrullo, toma con agrado la solución de Vekjek, empezando a sentirse inquieta, a aletear, salta cuando se la pone en libertad y vuelve a darse su baño por primera vez; y su marcha, lentamente avanza hacia lo normal. Puesta en contacto con un palomo macho, aparecen de nuevo los instintos sexuales.

Tan sólo con este tratamiento se opera la completa desaparición de todos los síntomas enunciados, su plumaje ha mejorado notablemente, su tasa de alimentación se encuentra en 30 gramos de arroz de castilla con corteza, se baña satisfecha, camina muy bien y su vuelo lo efectúa fácilmente. Su aspecto exterior al 20 de marzo de 1932, su curva de peso adjunta a la fotografía, demuestra que el cuadro morboso ha desaparecido.

La experimentación se ha realizado en cuatro meses veinte y tres días; de los cuales, los veinte y tres corresponden al tratamiento.

Vistos los cortes histológicos, sorprende ver la completa regresión que han sufrido los órganos, de su estado patológico, para quedar constituidos por tejido completamente normal.

GRUPO A.—Nº. 3.—Paloma azul con blanco, muy joven, de 290 grs. de peso presenta todos los caracteres de normalidad de una paloma sana, como se ve en la fotografía Nº. 1. Recibe la misma tasa de alimentación, 51 gramos diarios en las 24 horas, de arroz decortinado; nada de anormal se presenta en los ocho primeros días entre sus manifestaciones exteriores, como único síntoma acentuado, se constata la baja de su peso al 8 de noviembre, que desciende a 240 gramos; mas, a partir de esta fecha, progresivamente disminuye la cantidad de arroz ingerida a 40 gramos; empieza por esponjarse y ponerse triste, su arrullo de lo continuado que era, comienza por espaciarse para luego terminar por la abolición, su instinto sexual lentamente se extingue. Tan ávida que fué por el agua, ahora se muestra indiferente, vacila en su marcha, anda balaceándose y su cabeza presenta movimientos oxilatorios con apagamiento del brillo de sus ojos, su plumaje se torna opaco y deslustrado; estado en el que se encuentra al 22 de noviembre de 1931 con 220 grms. de peso, como puede verse en el cuadro, y 30 gramos de ingestión de arroz; desde entonces no puede permanecer de pie sino pocos momentos; el 23 se acentúan todos los síntomas, la alimentación empieza por hacerse dificultosa, bajan-



do a 20 gramos su ingestión, no puede beber el agua que se le presenta, teniendo que hacerlo en el pico, tanto para ésta, como para los alimentos; no puede pararse sobre sus patas, presentando un ligero temblor en las alas y bruscamente en un momento determinado, lanza su cabeza para atrás, extendiendo sus patas para adelante, colocando sus dedos en garra.

Pasados pocos minutos, vuelve la cabeza a su posición normal, para repetirse lo mismo pasados otros minutos, haciéndose cada vez más fija la aptitud que adopta, como se comprueba en la fotografía que se verifica el 24 de noviembre de 1931.

Todo este día se alimenta con el mismo arroz por el pico, se presenta más acentuada; tomada la temperatura bajo el ala, el termómetro marca 36°, 6 y en medio de un acceso convulsivo con relajación del esfínter, fallece a la tarde. La experimentación se ha realizado en treinta días.

### CORTES HISTOLOGICOS

**MÉDULA:** Coloreada por impregnación al cloruro de oro y nitrato de plata, se observa: los cordones medulares normales, son visibles los cilindro-ejes y el círculo de mielina que los rodea; pero en la parte posterior de los cordones anteriores, se observa lesiones degenerativas, en que se nota la desaparición de la mielina del cilindro-eje; en cambio una condensación de la membrana envolvente, en forma de filamentos dislacerados, granulosos, constituyendo en parte círculos irregulares, lo que indica un proceso de mielitis, que afecta especialmente a los cordones anteriores

**HÍGADO:** Presencia de hemorragias, con eclasis sanguínea, constituyendo el hígado cardíaco.

**CORAZÓN:** Proliferación de tejido conjuntivo intersticial, de tal modo que ha provocado una miocarditis hemorrágica

**GRUPO B.—Nº. 1.—**Palomo azulejo, joven, inserto en la foto Nº. 2 que al iniciar la experimentación pesa 280 gramos, con un régimen de 51 gramos de arroz decorticado en las 24 horas, no presenta ninguna manifestación en los ocho primeros días, salvo su acentuada baja de peso que el 8 de noviembre acusa 235 gramos; todos los demás síntomas guardan relación con lo dicho al iniciar la experimentación.

El 15 de noviembre, nueva baja de peso, se marca en la balanza 220 gramos, disminuye la ración de arroz a 40 gramos, aversión por el el agua, el arrullo se presenta disminuido, pasando la mayor parte del tiempo encogido, triste y uraño; su plumaje pierde un tanto su brillo y esponjado; el 29 baja aún más la curva de su peso a 215 gramos, pierde más bríos; no ingiriendo sino 35 gramos de arroz en el día, los síntomas enunciados se acentúan.

La elevación de la curva del peso coincide con un mejoramiento en el estado general, debido a la alimentación de arroz con corteza, que equivocadamente se le administró, llegando a pesar el 27 de diciembre de 1931, 250 gramos.

Pero a partir de esta fecha, vuelven de nuevo a presentarse todos los síntomas antedichos, con un descenso progresivo de su curva de peso en lisis, pasando en las semanas sucesivas por 240, 225 y 220 gramos, respectivamente, hasta el 17 de enero de 1932, en que presentándose completamente esponjada, triste, con su plumaje sin brillo, sin canto, me llamó la atención que su ración de arroz quedase casi íntegra, pesada en el 24 del mismo mes, acuso 5 gramos menos y al cogerla, noté algo duro que tenía bajo el pico.

Investigando, me encontré con la presencia de una tumuración dura, inamovible, sin reacción inflamatoria, que asentaba en la región antero lateral superior del cuello, lindando con la cabeza y situado del lado derecho. Puesto en observación, pude comprobar, dándole arroz con corteza, que trataba de ingerir, pero la prehensión misma se encontraba muy dificultada, resultándole imposible practicar la deglución, permaneciendo con el pico entreabierto; traté de hacerle tomar agua, para lo cual le di con un gotero, pero no pudo deglutir tampoco, porque refluyó por la nariz y por el pico, presentando síntomas de asfixia. Desde entonces le fué del todo imposible verificar el acto de la prehensión, menos el de la deglución; traté de reaccionarla por medio de compuestos vitamínico Vejex, mas todo fué envano, esa misma noche había fallecido; durando la experimentación tres meses.

Practicada la disección, previa fotografía de la pieza anatomo-patológica inserta, encontré la presencia de una tumuración dura, de forma oval que formaba cuerpo con el pico inferior, cuyas dimensiones fueron: dos centímetros y medio de largo, empezando desde la comisura de los dos picos, hasta el oído externo; y dos centímetros hacia abajo

desde el reborde orbitario; piel muy adherente, surcada de varicosidades y el tejido celular equimótico. Dicha tumuración contraía fuertes adherencias con la base del cráneo y con el esófago, desviando fuertemente a la tráquea hacia la izquierda. La experimentación se ha realizado en tres meses.

## CORTES HISTOLOGICOS

**NERVIO CIATICO:** Se encuentra constituido por la dura madre espesa, todos los fascículos nerviosos con sus membranas respectivas han desaparecido, porque el proceso degenerativo fué tal, que el tejido central se pulverizaba al corte, a pesar de haber empleado sólo la congelación, como procedimiento enduretivo.

**TUMOR:** Constituido por tejido linfóideo, revestido de epitelio estratificado (linfadenoma) y la presencia de verdaderos infartos sépticos, con la presencia de vibriones sépticos.

**CORAZÓN:** Presencia de hemorragias, entre las fibras musculares; además se encuentra entre dichas fibras, una infiltración séptica de los mismos vibriones.

**HÍGADO:** Hemorrágico y también con la presencia de vibriones; hay verdaderos infartos sépticos.

**GRUPO B.—Nº. 2.**—Palomo blanco con café, el segundo de la fotografía Nº. 2, inicia su experimentación con 310 gramos de peso, con todos los caracteres de normalidad, nada se anota en los primeros ocho días, ingiere 51 gramos de arroz decortinado, se baña, canta, con instintos sexuales manifiestos, plumaje vistoso, vuela con facilidad. El 8 de noviembre de 1931 desciende su peso, a 250 gramos, no ingiere sino 42 gramos de arroz, preséntase un tanto estático. El 15 del mismo mes reduce su tasa de arroz a 38 gramos, ya no tiene afición por el agua, desaparece el arrullo y sus instintos sexuales no se manifiestan, preséntase esponjado, sacude la cabeza a cada momento y sacada fuera de la jaula, ya no presenta esa soltura en el andar, como al principio de la experimentación, anda poco y contoneándose, las alas se presentan un tanto caídas, el plumaje conserva su brillo; en su pesada última del 22 de noviembre de 1931, se anota una nueva baja de peso, tiene todos los síntomas enunciados más acentuados, experimenta dificultad en la prehensión del

arroz, permanece más echada que parada y en ciertos momentos, lanza sólo la cabeza hacia atrás, conservando esa actitud durante largo tiempo, siendo difícil hacerla que vuelva a la antigua y normal posesión.

En este estado, el 22 del mes citado se le toma la segunda fotografía; y como es perteneciente al grupo destinado para realizar su curación, se inicia el tratamiento a base de arroz de castilla con corteza; mas, como por la actitud que adopta además de la dificultad de prehensión, se le da de comer en el pico, de igual manera que el agua. Al siguiente día se presentan los mismos síntomas nada ha mejorado, iguales cuidados que el día anterior; tomada la temperatura bajo el ala, acusa el termómetro 38°; insisto en la misma alimentación, añadiendo en cada gramo Vejex en sustancia, la deglución se verifica con suma dificultad. Presenta en determinados instantes, accesos convulsivos tónicos, con la cabeza volteada hacia atrás y arriba, y las patas en extensión; el tratamiento seguido en los días 24 y 25 es el mismo, pero resulta inútil y fallece el 25 a las 8 de la noche. La experimentación ha durado 27 días.

### CORTES HISTOLOGICOS

**NERVIO CIÁTICO:** Se encuentra desaparición del aspecto fascicular que presenta un nervio normal; se nota que las membranas que envuelven los nervios se encuentran dislaceradas, destruidas y se la observa bajo la forma de filamentos discontinuos y retraídos; cilindro-ejes desaparecidos, con degeneración vacuolar y espesamiento de la dura madre, que envuelve el conjunto de ases.

**CORAZÓN:** Nótase hemorragias capilares entre las fibras musculares.

**HÍGADO:** Presencia de hemorragias entre los cordones de células, hasta el punto de dislacerarlas.

**GRUPO B.—Nº. 3.—**Palomo blanco con café, correspondiente al tercero de la fotografía Nº. 2, acusa al iniciar la experimentación 315 gramos de peso y todos sus caracteres de normalidad; igualmente, como en los casos anteriores, nada se presenta en los ocho primeros días; al 8 de noviembre su peso baja a 270 gramos y disminuye ligeramente su tasa ali-

menticia; al 15 del mismo mes baja a 250 gramos de peso, con la ingestión de 45 gramos de arroz decortinado; permanece con este peso una semana más y en la siguiente se acusa una ligera alza de peso, se presenta un tanto triste, encogida, se baña menos, su arrullo es menos frecuente, en presencia de una paloma hembra, sus instintos sexuales sufren una marcada disminución. El 6 de diciembre no ingiere sino 38 gramos de arroz, ya no quiere bañarse teniendo el agua por delante, su peso marca a la balanza 240 gramos, su plumaje brillante aún, empieza a esponjarse y a adoptar una actitud estática, ya no canta, sus ojos son menos vivaces; fuera de la jaula, bate sus alas, camina lentamente, busca piedritas, trozos de cal, que los ingiere y termina por adoptar la misma actitud, Así pasan los días anotándose cada vez una nueva baja de peso como se ve en el cuadro respectivo, llegando el 31 de enero de 1932, a 215 gramos. Su alimentación la ha reducido a 35 gramos de arroz sin corteza, su plumaje es erizado, sin brillo, sus ojos son hundidos sin esa expresión de vivacidad, ha desaparecido su canto, el instinto sexual se ha abolido, su andar es lento, defectuoso sacudiendo de vez en cuando sus patas, como si algo le enredase, sus alas se caen, siendo su andar vacilante, moviendo al mismo tiempo la cabeza.

La prehensión y la deglución del arroz, lo verifica, pero con cierta dificultad; los granos se le escapan del pico teniendo que insistir para lograr su objeto; permanece muy poco parado, pasando la mayor parte echado, ha reducido en los días posteriores mucho más la ingestión del arroz, apenas llega a 30 gramos y tomada la temperatura bajo el ala, acusa 38°.

El 14 de febrero de 1932 se le toma la segunda fotografía; desde este día se le cambia la alimentación, a arroz con corteza; muestra mucha avidez por este alimento, al siguiente día ingiere mayor cantidad, su estado permanece el mismo; en los siguientes días ligera reanimación, camina un poco más; el 20 se le somete a la acción de los rayos ultravioletas, durante cinco minutos, colocándole la lámpara a cincuenta centímetros de altura; al octavo día de la fotografía, el peso asciende 25 gramos, marcando 225 gramos; la prehensión y la deglución lo efectúa con facilidad, muestra cierta vacilación en el andar. El 22 de febrero nueva sesión de rayos ultra violetas de siete minutos de duración, presen-

tándose un ligero arrullo; puesto ante el agua efectúa su primer baño, sube más su tasa de alimentación, y se presenta más inquieto, camina mejor aunque lento, pero sin el balanceo de la cabeza y vuelve a recoger las alas; el 24 de febrero cuarta sesión de ultra violetas de diez minutos de duración, e ingiere 20 gramos de arroz con corteza; su arrullo es perfecto, puesto ante una paloma hembra, se evidencian de nuevo sus instintos sexuales, inicia vuelos pequeños y sobre todo, camina sin la menor dificultad, su plumaje ha vuelto a ponerse lustroso, y los ojos han tomado de nuevo su brillo peculiar.

Tomado su peso el 28 de febrero, asciende a 245 gramos, poniéndose de manifiesto su completa curación, ya que ha desaparecido todo el estado morbozo anterior.

En este estado se le toma la tercera fotografía, en donde se podrá apreciar mejor su diferencia.

Desde esta fecha instituyo de nuevo el régimen alimenticio a base de arroz decortinado y como medio terapéutico los rayos ultra violetas, tres veces en la semana, de quince minutos de duración, los resultados son espléndidos, ya que sigue su curva de peso en aumento como puede comprobarse en la curva respectiva, y ninguna de sus manifestaciones exteriores cambian, llegando a notarse hasta 290 gramos en el peso el 13 de marzo de 1932.

La experimentación ha durado cinco meses, de los cuales tres meses veinte días tardaron en presentarse la polineuritis; y un mes doce días para la completa curación, de los cuales los catorce días últimos, corresponden al tratamiento de control por los rayos ultra violetas como generador de vitaminas.

Por petición del Dr. Pablo Arturo Suárez, Director de Tesis, le he cedido este palomo, para que continúe la experimentación.

GRUPO C. Números 1, 2 y 3.—Corresponde al grupo de palomas inserta en la fotografía N.º 3, todas ellas jóvenes, cuyos pesos, como puede verse en los cuadros respectivos, son más bien bajos, pero provistas todas ellas de los caracteres de una normalidad completa.

Se inicia la experimentación el 25 de octubre de 1931, sus pesos tomados cada ocho días demuestran siempre un marcado ascenso; como alimentación reciben 36 gramos de arroz de castilla con corteza, que pasados los días va en aumento, llegando a ingerir cada una 45 gramos en las 24 horas.

Las bajas de peso se presentan más o menos periódicamente, en las épocas de celo y las distintas puestas ovulares que verifican en la jaula, que luego se las retira; mas estas bajas son transitorias y que en seguida inician de nuevo su ascenso; notándose que su peso siempre se mantiene por encima del que se inició al principiar la experimentación.

Su desarrollo cada día va progresando, todas sus distintas actividades se encuentran muy manifiestas; inquietas, alegres, vivaces, plumaje lustroso, arrullo continuado, instintos sexuales evidenciados, se alimentan perfectamente, demostrando mucha avidez por el agua, en la que toman frecuentemente su baño; puestas en libertad, su vuelo es magnífico y con este régimen han completado todas ellas su perfecto crecimiento, como puede verse en la fotografía tomada el 28 de marzo de 1932, después de cinco meses de experimentación.

#### CORTES HISTOLOGICOS

**MEDULA:** Cortes transversales de los cilindro-ejes rodeados de su mielina y membrana de Schwann.

**Higados y corazones:** De igual manera se encuentran normales.

### III PARTE

#### CONCLUSIONES BIOLÓGICAS

- 1º.—La vitamina existe en la corteza del arroz;
- 2º.—Es indispensable para la vida;
- 3º.—Su carencia engendra graves trastornos;
- 4º.—La ausencia produce la muerte;
- 5º.—La polineuritis ataca preferentemente, en un tiempo más corto, en el período de la vida que corresponde al crecimiento;
- 6º.—También se presenta en el adulto, pero tardíamente;
- 7º.—Es incurable cuando se presenta degeneración vacuolar de los cilindros-ejes y lesiones de mielitis anterior;
- 8º.—Es curable cuando las lesiones no son muy avanzadas.

#### CONCLUSIONES CLÍNICAS

1º.—Su carencia produce: trastornos sobre la nutrición general;

Paro de las funciones sexuales, ausencia del arrullo, plumaje deslustrado, estatismo, andar vacilante, temblores, dificultad de prehensión del alimento, aversión por el agua, convulsiones y la muerte.

#### CONCLUSIONES PATOLÓGICAS

1º.—La carencia produce la polineuritis; los cilindros-ejes desaparecidos por degeneración vacuolar y dislaceración de la membrana que envuelve los nervios; destrucción que se pro-

duce bajo la forma de filamentos discontinuos y retraídos; y, espesamiento de la dura madre;

2º.—En la médula se observan lesiones de mielitis, sobre todo de los cordones anteriores;

3º.—En el corazón, presencia de hemorragias capilares, entre las fibras, pudiendo provocar una miocarditis;

4º.—En el hígado, de igual manera hemorragias intersticiales, con dislaceración y éctasis sanguínea;

5º.—No influye sobre el sistema óseo;

6º.—Favorece la aparición de enfermedades intercurrentes.

### CONCLUSIONES TERAPEUTICAS

1º.—Se curan cuando la degeneración no es muy avanzada, con la administración de arroz de castilla con corteza;

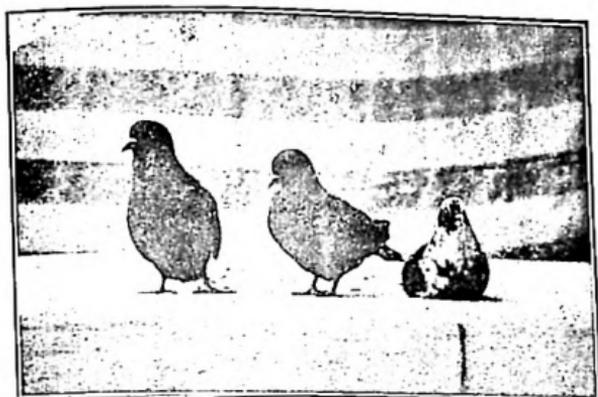
2º.—Con preparados que contengan vitamina B, como el Vejex;

3º.—Con arroz de castilla, combinado con rayos ultra violetas;

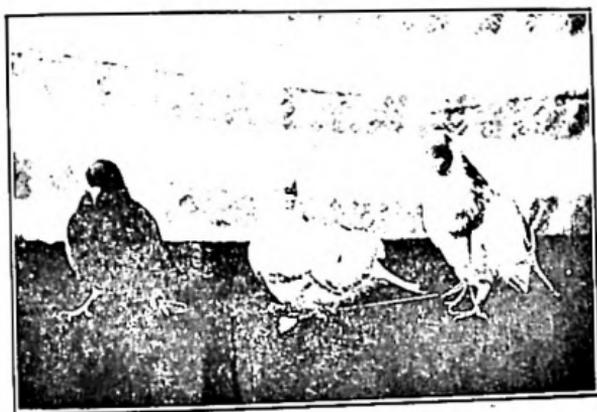
4º.—Con arroz decorticado y rayos ultra violetas;

6º.—Fracasa todo tratamiento cuando la degeneración es completa;

Por comprobación radiográfica se supone provoca incapacidad de digestión y asimilación.



**Figura No. 1**  
Grupo A



**Figura No. 2**  
Grupo B



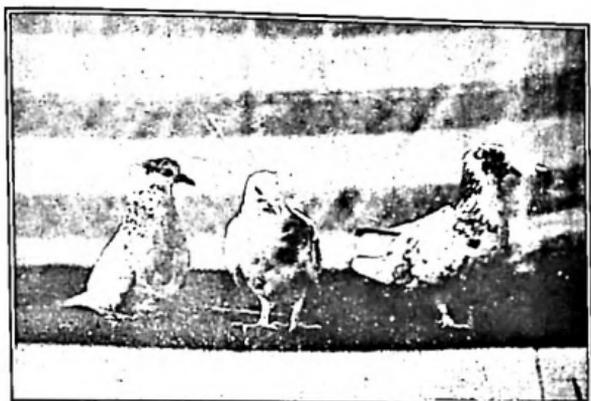


Figura No. 3  
Grupo C

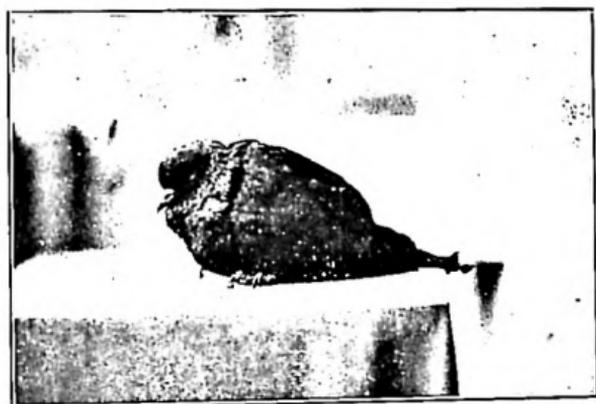


Figura No. 4





Figura No. 5





Figura No. 6

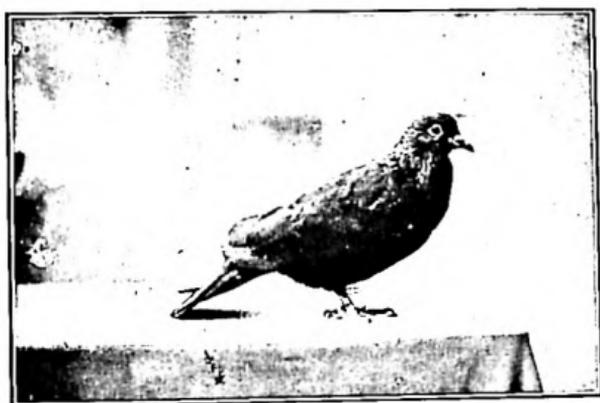


Figura No. 7





Figura No. 8



Figura No. 9



GUILLERMO HAMMERLE

Estudio Terapéutico y Farmacológico de la  
Digitalis Purpúrea nacional



## INTRODUCCION

---

También a mí me ha tocado la hora de dejar la vida estudiantil y salir a la lucha profesional. Para ello, daré el último paso que, como estudiante, he menester, cual es el de presentar a la Hble. Facultad de Ciencias Médicas, la tesis previa al Grado de Doctor.

Elegir el tema para ella, es tarea difícil hoy, tanto más cuanto los reglamentos rezan, que el trabajo será original y de investigación personal.

Buscar una media normal, entre nosotros; ensayar tratamientos ya conocidos en otras partes, practicar una reacción o una técnica cualquiera, exógenas, me parece que poco o nada de originalidad tienen. De allí que mi intención era hacer un trabajo sobre un tema que fuera netamente nuestro, que sirviera, también, en algo, a la Medicina Nacional y, de ser posible, en este tiempo crítico para nuestras naciones, que fuera una iniciativa para la industria.

La flora de nuestros climas tropicales y subtropicales, cual pocas en el mundo, nos brinda oportunidades de trabajos mil, ya que es variadísima, útil a la Medicina y a la industria, a la par que hermosa. Por consiguiente, ¿por qué no recurrir a ella en busca de tema para nuestros trabajos? Y, ¿por qué no aprovecharla para arrancar de sus jugos los misteriosos principios activos, tan poderosos, tan útiles y, aún, a veces, tan terribles?

Talvez nuestro temperamento poco investigador, no pueda convertirnos en descubridores de medicamentos; talvez nuestros escasos medios de investigación, no nos ayuden conforme desearíamos; pero, por lo menos, aprovechemos de lo que a nuestro alcance está, y con esto haremos labor de patriotismo.

Allí tenemos, por ejemplo, una preciosa planta medicinal que existe, entre nosotros, en gran proporción, al estado salvaje; en algunas regiones propicias a ella, hace derroche de frondosidad y lozanía y es usada, empíricamente, con los mismos o semejantes fines terapéuticos por los que la ciencia la aprovecha; y es la *Digitalis-Purpúrea* o *Dedalera*.

Todos hemos mirado, hace mucho tiempo, algunas de estas plantitas, que, talvez, espontáneamente, crecían en el jardín del antiguo Hospital Civil de esta ciudad, y, al menos que yo sepa, nadie, nunca, ha ensayado sus efectos. Fué mirando a éstas que nació en mí la idea de ensayarlas y, de ser posible, extraer también su glucosido, la Digitalina.

Con este intento estaba, cuando una feliz coincidencia hacía que mis intenciones se realicen: el competente estudiante de Farmacia, Sr. Alfredo Paredes, denunciaba ante la Facultad, su tesis sobre «Extracción de la Digitalina Nacional».

Todo estaba resuelto; no había nada más que poner manos a la obra, como vamos a ver.

Pero, antes de entrar en materia, quiero aclarar que, al escribir esta tesis, procuraré ser lo más conciso posible: repetiré, de lo ya estudiado, hasta la saciedad, sobre este tema, sólo lo indispensable y diré lo observado, por mí, a la cabecera del enfermo o en el laboratorio.

Una buena parte de todo lo que habría deseado trabajar, ha sido ya, muy a conciencia, estudiada por el señor Paredes. Como son: las reacciones químicas, la dosificación de glucosidos, riqueza en digitalina de las hojas, etc. Por lo que yo no haré más que citarlas, deteniéndome, eso sí, en la parte Toxicológica y, en especial, en la Terapéutica.

## CAPITULO PRIMERO

---

---

FARMACOGNOCIA:—Detalles botánicos de la Digital.—Distintas especies.  
—Resumen histórico.—Distribución en nuestros Países.

Pertenece a la familia de las «Escrofulariáceas» género de las «Digitáleas». Llamada Digital, porque sus flores se asemejan a dedos; como se la conoce: también: en otros idiomas (Alemán: Fingerhut).

Se describen 24 especies de digitales, distribuídas en dos secciones: la *Eudigitalis* y la *Isoplexis*.

En la primera sección se agrupan 20 especies, todas europeas y asiáticas: como la Nigra y Brugias, de España; Ferrugínea, de los Balcanes; Vigata y Lanata, de Armenia; Sibirica y Purpúrea, de la Europa Central y Meridional. Las especies: Sceptans y Canariensis, de las Islas del Mediterráneo, no son medicinales.

Como se ve, no se anota siquiera que la digital fuera una planta, también, sudamericana, en donde crece al estado silvestre tan bien como en Europa o Asia. En ningún tratado de Farmacología ni de Terapéutica, que he tenido ocasión de consultar, se la cita siquiera como planta americana. Además, entre nosotros, tenemos la especie «Alba», o blanca que posee efectos terapéuticos semejantes a los de la Purpúrea, que es la única empleada en Medicina. En abril del año pasado, Bourget, Perrot y Hamet han extraído de la *Digitalis Lanata* un glucosido, «Labilamina», que parece ser más tóxico que la digitalina de la especie purpúrea.

La planta de nuestro estudio mide hasta 1 metro de alto, habiendo encontrado, también, de 1,40 cts. Es bianual, de tallo grueso, simple, recubierto de vello. La raíz es gruesa y muy ramificada. Las flores se disponen

en hermosos racimos, por lo que es, en algunas regiones nuestras, cultivada como planta de adorno.

El color de las flores, varía según la especie, las hay: amarillas, verdes, blancas, manchadas y púrpuras, siendo éstas las de la especie púrpúrea. Miden las flores de 4 a 6 centímetros de largo, su cáliz es de 5 sépalos, corola tubulosa y limbo bilabiado. El fruto es una cápsula obtusa, bilocular, que contiene las semillas. La parte principal, constituyen las hojas, las que tienen una forma oval, lanceolada, de bordes festoneados, con peciolo alado. Miden, las más grandes, entre nosotros, hasta 35 cms. de largo y 10 de ancho, siendo éstas las más bajas en el tallo. Sus dos caras tienen distinto aspecto, la inferior es blanquecina y recubierta de fino vello, que le da un aspecto aterciopelado. La superior, intensamente verde, tiene muy notorias las nervaduras. Su olor, aromático, recuerda el del té, su sabor, es amargo.

Esta planta ha sido usada, empíricamente, talvez, en todo el mundo y desde tiempos muy remotos. Al primero que se le ocurrió introducirla en la Medicina corriente, fué al médico inglés Willian Withering, allá en el año 1785. Y pronto debía llegar a ocupar el puesto, talvez primero, que ahora tiene en la Terapéutica y Farmacia, dadas sus preciosas propiedades tonicárdiacas. Hasta el año 1820 se la empleaba, solamente, en infusiones y polvos; pero, desde la época en que se conocieron los alcaloides y glucosidos (1830), se empezó por tratar de extraer sus principios activos que resultaron, desde un principio, variables y difíciles de aislar, Cosa que aún no se ha podido en absoluto.

Muchos sabios han inmortalizado sus nombres en los estudios de la Digital. Allí tenemos, en primera línea, a Homolle, después a Quevenne, a Kiliani, Nativelle y Schmideberg, quién fué el primero en precisar, en 1875, la verdadera base de los conocimientos científicos de los cuerpos tan difíciles de distinguir, contenidos en esta planta. Ulteriormente, Kraft y Cloeta han contribuido, también, eficazmente, a su estudio.

En Alemania la Casa Merck, en Estados Unidos la Parque Davis, en Francia los Laboratorios Nativelle, hacen una extracción cuidadosa y eficaz de los glucosidos con fines comerciales. Trabajo que, con los mismos fines, llevan a cabo Chile, Brasil y otras naciones. Por consiguiente, ¿porqué no pudiéramos, también, obtenerla nosotros?

En nuestros países crece esta planta casi en todos los climas y a todas las alturas. Está distribuida casi por toda Sudamérica, existiendo, en especial, en las altas mesetas de Colombia, Ecuador, Argentina y Chile. La he visto crecer en el Sur de Colombia, a 3.400 metros de altura y a 10°, y, aquí, en el Ecuador, en valles profundos como el del Chota, a 1.900 metros y 25°. En los alrededores de Ambato crece muy robusta y en abundancia, lo mismo que en las provincias del Carchi, Imbabura, Pichincha, León etc., anotándose, eso sí, que en la Costa no existe, como tampoco en los páramos muy fríos. En donde es más frondosa y robusta es a una altura media de 2.400 metros y a 18°. Siendo ésta, como adelante veremos, la más rica en glucosidos y por consiguiente, la más activa.

Las especies conocidas por nosotros, son la Alba y la Purpúrea: presenta ésta todos los caracteres botánicos atribuidos a la europea, siendo, talvez, más robusta y mejor desarrollada, pues hemos encontrado plantas de 1,40 ctms. y hojas de 0,40 ctms. No describiéndose plantas más altas de 1 metro y hojas más largas de 0,30 ctms.

## CAPITULO SEGUNDO

---

FARMACIA.—Recolección.—Composición.—Riqueza en glucosidos.—Primeros ensayos.—Trabajos posteriores.—Método Nativelle.

El Codex francés, desde 1909, prescribe lo siguiente sobre la recolección de las hojas:

1º.—Que la planta aún no esté en la efflorescencia, o mejor, que ésta empiece, lo que sucede cuando tiene dos años.

2º.—Que se utilicen las plantas salvajes, por ser el doble más ricas que las cultivadas, y, de preferencia, las que crecen en lugares secos.

3º.—Que se dejen secar las hojas a la sombra y se estabilicen después secándolas, por completo, a la estufa a 46º; y,

4º.—Que se guarden en frascos cerrados y oscuros o en cajas bien tapadas, si es que se han destruido sus fermentos por los vapores del alcohol.

Las plantas utilizadas, por mí, han sido diferentes: algunos ensayos terapéuticos hice con hojas de aquella dedalera que crece en la Alameda de esta ciudad, que, a pesar de tener muchísimo más tiempo del prescrito por el Codex, dieron resultados halagüeños, (en los meses de julio, agosto y setiembre). En octubre, noviembre y diciembre, ensayé hojas de la Provincia de Imbabura, de plantas más jóvenes que las de Quito, pero, seguramente, de más de dos años.

Para ceñirme, estrictamente, a las prescripciones farmacológicas, fué menester trasladarme a la ciudad de Ambato, en el mes de febrero, donde el Sr. Alfredo Paredes, hacía sus ensayos de extracción con hojas de dos años, las que habían sido, cuidadosamente, seguidas por él, desde que empezaron las plantas a nacer. Estas, sin duda las mejores, habían nacido en la región del Ficoa, en donde, según su observador, se producen las hojas más ricas de todas las que él

había tenido ocasión de ensayar en las pruebas químicas. Son, también, éstas las que me han servido para el estudio sistemático que, tanto farmacológica como terapéuticamente, había ensayado antes con tantas otras, siendo, también, éstas las más tóxicas para la rana.

Hoy, se dice que no es indispensable que las hojas tengan dos años, sino que la planta no haya llegado a la eflorescencia, aunque sus hojas sean de mayor edad.

Una vez recolectadas éstas, nuestro ya citado compañero ha practicado, con ellas, las pruebas químicas para comprobar su riqueza en glucosidos, conservando, solamente, aquellas que resultaron ser las más ricas.

Pulverizadas en grandes pedazos, fueron guardadas, por mí, en frascos oscuros de tapones esmerilados, en donde se conservan en perfectas condiciones.

También las he examinado al microscopio, estando conforme con lo descrito para los polvos extranjeros: pelos tectores pluricelulares, y pelos glandulares que presentan las células de la epidermis inferior, sinuosas.

*Composición.*—Ante todo, diremos: que no es posible definir bien la muestra, porque, claro está, nosotros no hemos podido, como nadie lo ha hecho tampoco, extraer cada glucosido, por separado, tanto más que aún no se conocen todos, y, de los conocidos, se discute su naturaleza química, por lo que, primeramente, citaremos a los extranjeros.

Según los franceses, con Pouchet al frente, desde 1872, tres serían los principales principios activos de la planta: «Digitalina», «Digitonina» y «Digitaleína». Pero se citan muchísimos más, cuyos nombres varían según quién los haya obtenido, lo que complica mucho su estudio. Por ejemplo, a lo que Pouchet llama digitaleína, el mismo Nativelle llama Digitoxina; Kiliani y Schmideberg, Digitalina. La Digitalina de Pouchet, es, para Schmideberg, la Digitoxina. Es ésta la que llamamos nosotros Digitalina cristalizada del Codex o de Nativelle.

Pero fuera de la Digitalina cristalizada, existen otras, amorfas. Así: 1º. una, poco soluble en cloroformo y 2º., otra muy soluble en él. La primera de éstas es la llamada de Homolle, soluble en agua; desechada ya de la Terapéutica.

La cristalizada de Nativelle, o francesa del Codex, parece tener la fórmula:  $C_{31}H_{50}O_{10}$ , dada por su descubridor

desde el año 1868. Ensayos hechos de ella en Alemania, dan un 90" de Digitoxina de Schmideberg, que es la que le da sus reacciones y propiedades.

Para este autor alemán, la de Homolle, sería una mezcla de Digitoxina, Digitalina y Digitogenina.

Los alemanes dicen que la Digitalina Vera o verdadera, sólo existe en las semillas, de ahí que preparan de ellas una Digitalina amorfa, talvez la más activa de todas. Se presenta como polvo blanco amarillento, soluble en agua y alcohol, poco soluble en cloroformo. Para Kiliani, esta Digitalina estaría integrada, por lo menos en su mitad, por Digitonina y Digitalina verdadera, de fórmula:  $C_{35}H_{56}O_{14}$ .

La propia Digitalina alemana, preparada por la Casa Merck, tiene un predominio de Digitoxina, es cristalizada y mucho más activa que la francesa.

Por fin, en el año 1926, Cloetta ha concluido que los tres principales principios activos, son: Digitoxina, Digitalina y Gitalina, que, al descomponerse en el organismo, dan un azúcar y genina, sustancia de acción tonicardiaca. Y, por fin, tendríamos la moderna Labilanina, extraída de la especie lanata, en abril de 1931.

Como quiera que sea, lo que se ha preparado es aquello que corresponde a la Digitalina Nativelle, cuyo método de obtención, rápidamente descrito, es el siguiente:

Se toman 1.000 grs. de hojas pulverizadas y 1.000 c. c. de agua conteniendo 250 grs. de acetato neutro de plomo. Se dejan en contacto durante 24 horas y luego se lixivia por agotamiento con el alcohol. El líquido resultante se trata con 100 c. c. de agua y 40 grs. de bicarbonato sódico. Se le priva del alcohol por destilación. El residuo se concentra hasta 2.000, por evaporación. Se deja enfriar y se diluye en igual peso de agua. Dejando todo en reposo, después de que se ha clarificado, se recoge el precipitado, que es una masa verdosa, se lo exprime y se pone en suspensión en 1.000 grs. de alcohol de 80°. Se lleva a la ebullición y se añaden 10 grs. de acetato de plomo. Se filtra y una vez frío, se mezcla con 50 grs. de carbón animal en polvo fino. Para agotar el alcohol, se vuelve a destilar, evaporando el residuo a sequedad; se tritura bien todo y lixivia de nuevo con cloroformo hasta agotamiento. En el residuo quedará la digitalina en bruto, mezclada con grasas y resinas. Para purificarla, se disuelve este residuo, en caliente en 1.000 grs. de alcohol de 90° añá-

diéndole 1 gr. de acetato de plomo disuelto en pequeña cantidad de agua y 10 gr. de carbón animal en polvo fino. Se hace hervir todo, por 10 minutos, se filtra, sedimenta y lava el residuo con alcohol, se evapora el resto, quedando, al fin, la digitalina en masas cristalizadas. Pero, como aún puede tener impurezas, como grasas y clorofila, se la separa de ellas disolviéndola en 10 grs. de alcohol de 90 grados, 5 de éter y 15 de agua. Por el reposo se separan dos capas, la superior verde y la inferior limpida, en la cual queda la digitalina que se separa por evaporación espontánea. Para quitarle todo color verdoso, se la disuelve en 20 veces su peso de cloriformo y se deja evaporar. Así varias veces hasta que quede perfectamente pura.

Las buenas hojas, pueden dar hasta el 0,15" de digitalina. De 1 kilo de hojas de los Vosgos, se obtiene 1 gr. de digitalina cristalizada.

Hay muchos otros métodos para la extracción, los que no vamos a describir por no ser de nuestro estudio, si mencionamos el anterior es por ser el de Nativelle y el empleado por el Sr. Paredes.

La riqueza en digitalina de la nuestra llena, perfectamente, las condiciones de las más ricas, ya que tiene del 0,10 al 0,16" .

Para más detalles puede verse la tesis del Sr. Paredes.



## CAPITULO TERCERO

---

FARMACOLOGIA:—Manera de obrar de la Digital.— Experimentos en ranas.—  
Absorción.—Eliminación.—Acumulación.—Toxicidad.

Vamos ahora a estudiar su acción, procurando ceñirnos, en lo posible, a nuestras observaciones solamente.

Conocida la planta desde antaño, se sabía, también, desde entonces que poseía una propiedad hidragoga notable, que, por primera vez, observó el médico y botánico alemán Leonardo Fuschius, en 1542, más de 200 años antes de que fuera introducida en la Farmacia por Withering. También se sabía que era un moderador del corazón en las hidropesías, mas hubo de darse una larga tregua a su estudio, hasta que llegara Francisco Franck, quién es el verdadero descubridor de las acciones múltiples de la Digital, tanto sobre el corazón como sobre los vasos y nervios.

Obra sobre el corazón directamente. Sobre los vasos. Sobre el sistema nervioso central, y, localmente, como irritante.

*Sobre el corazón:*—Ejerce sobre este órgano su acción principal y peculiar, puesto que es un veneno de la fibra cardíaca. Todos los principios activos de la planta tienen acción electiva sobre el miocardio, en mayor o menor proporción. La mejor manera de estudiar esta acción, es observando al descubierto el órgano en la rana o aislándolo, por completo, del cuerpo del animal. Como las acciones estudiadas por los extranjeros son ya demasiado conocidas por todos, anotaré, solamente, mis observaciones personales y algunos conceptos modernos.

Nuestras ranas, por su pequeño tamaño, poco se prestan a los ensayos; sin embargo, los practicados los dividimos en tres grupos.

*1er Grupo:*—Ranas cuyos corazones han sido examinados directamente.

Después de pesar al animal (las nuestras sólo pesan de 10 a 12 grs.), se le extiende con el lado ventral, hacia arriba, en una tabla. Se estiran las patas, fijándolas con alfileres y se procede a levantar, cuidadosamente, la pared anterior del tórax, cuidando que sangre lo menos posible. Se descubre el pequeño corazón, haciendo a un lado los pulmones con mucho tino, puede verse el órgano latiendo, más o menos rápidamente, según los esfuerzos hechos por el animal para defenderse. Una vez calmado, se cuentan sus contracciones hasta que sean normales en varios minutos y se mide el corazón en diástole, con un pequeño compás. Entonces se procede a la inyección, la que se practica con una aguja fina y una jeringuilla ordinaria, en el tejido linfático de la cara interna del muslo, se anota el tiempo y se observa el corazón, contando sus contracciones cada dos minutos.

El resultado, es el siguiente: rana N<sup>o</sup>. 1, de 10 grs. de peso. Inyección de 25 gotas de la solución alcohol-glicérica o sea medio medio miligramo de digitalina, a las 11 y 10 a. m. El corazón late 42 veces por minuto. Las 11 y 12 a. m., empieza el diástole a hacerse más completo, lo que se traduce, muy claramente, por un aumento de la transparencia del ventrículo, que deja ver mejor la sangre que a su cavidad entra. Hay 38 sistoles. Las 11 y 14 a. m.: los sistoles han bajado a 32; tiende la punta a tetanizarse, lo que se traduce por el color nacarado constante, que no se aclara en las diástoles. Las 11 y 16 a. m.: han bajado aún más los sistoles, a 29 por minuto. Se nota otro punto de tetanización en la base del ventrículo y en el lado derecho del mismo; la punta permanece tetanizada. Hasta este momento ha habido correlación de contracciones auriculares y ventriculares, pero ya empieza a notarse que el sistole auricular no se traduce, por completo, por un sistole ventricular. Las 11 y 18 a. m.: el ventrículo se contrae desigualmente: o sólo un lado o sólo la punta y de una manera irregular, lo que vuelve difícil el contar sus contracciones que, desde este momento, son muy raras. Las 11 y 20 a. m.; nótase marcada tendencia a la parálisis del ventrículo; pero, en contracción. Las 11 y 23 a. m.: el ventrículo ya no ha vuelto a distenderse, las aurículas aún funcionan. El estado general del animal no pa-

rece afectado; una vez libres sus patas, quiere saltar y ejecutar, de vez en cuando, movimientos bruscos de los miembros. Son ya cuatro minutos que el ventrículo está paralizado. Extraído, en este momento, el corazón y excitado por puntura, notamos francas contracciones que duran 10 minutos más y al fin muere.

En tres ranas más he practicado esta misma prueba, con resultados más o menos iguales al de la primera. En dos de ellas, empleando medio miligramo y en las dos últimas un cuarto de miligramo; murió la primera de éstas a los 30 minutos y la segunda, a los 35. Una vez muertas, es de notar que mientras el ventrículo queda contraído las aurículas permanecen dilatadas y llenas de sangre.

2º. Grupo.—Ranas que no han sido disecadas:

1ª.—Se le inyecta medio miligramo, como a las anteriores, con la diferencia de que se la deja libre y observando, eso sí, su estado general. Hasta los 5 minutos no se nota nada de anormal, a los diez minutos sigue saltando, aunque ya con dificultad; a los 12 minutos se defiende todavía. A los 15, empieza a cerrar los ojos, pero si se le toca intenta defenderse. A los veinte minutos queda recogida por completo, aunque estirándole la una pata la encoge perezosamente. A los 30 minutos queda como muerta, con los ojos cerrados y patas recogidas, pero de vez en cuando tiende a moverse, en especial si se la pincha. A los 36 minutos muere. En este momento es autopsiada, encontrando el corazón con el ventrículo contraído y las aurículas injurgitadas de sangre. Extraído el órgano, es excitado con la punta de un alfiler, pudiéndose notar ligeras contracciones.

Rana N.º. 2.—Se procede como en la anterior, pero con una inyección de un cuarto de miligramo solamente. Notamos los mismos síntomas pero más tardíos; muere a las 2 horas.

Rana N.º. 3.—Se le inyecta un décimo de miligramo; a las 2 horas queda recogida por completo, pero reacciona a los excitantes. A las seis horas sigue todavía en quietud. Al día siguiente amanece viva aunque completamente inmóvil; los alimentos que se le acercaron no han sido comidos. Al día subsiguiente, amanece muerta.

Reservamos un tercer grupo de ranas, con el objeto de tomar trazados del corazón; pero la falta de aparatos no nos lo permitió. Ensayamos de construir uno especial, que no nos fué posible realizar por lo pequeño del corazón del ani-

malito. Estas ranas las empleamos para aislarles el corazón y tratarle directamente con líquidos digitalícos, observando en ellas más o menos lo que en los corazones de las del primer grupo,

Estos experimentos farmacológicos, han sido practicados en el Laboratorio Clínico del Hospital, en presencia de los empleados del mismo y de algunos estudiantes.

Para no dejarnos influir por la sugestión, practicamos estos ensayos, antes de leer los experimentos semejantes hechos por Franck, Houchard, Straub, Roesing y Loevi. Este último observó algo más interesante: que la calcemia, es indispensable para la acción de la digital. Pues, decalcificando por completo, la sangre de las ranas en experiencia, la acción de la droga no se presenta; dato este, muy importante para la terapéutica, en especial hoy que se ha hecho, y, con razón, del calcio un buen adyuvante de la digital.

Al anotar las dosis empleadas para los ensayos en ranas, parecen, a primera vista, exageradas con relación al hombre, ya que si fueran proporcionales los efectos en él, como son en estos animales, tendríamos que la dosis mínima de un décimo de miligramo, capaz de matar una rana de 10 grs., equivaldría, en un hombre de 70 kilos, a 0,70 grs. de digitalina.

Esta resistencia de los animales de sangre fría, y, en especial de los batracios, está explicada por dos motivos: 1º., porque el corazón de las ranas es solamente muscular, lo que hace que no obre la acción nerviosa que parece ser la que predomina en los mamíferos y, en especial, en el hombre. —2º., Geszner, ha encontrado en las ranas, en especial en la clase Bufo Vulgaris, o sapo vulgar, una secreción cutánea irritante de efectos semejantes a los de la digital. Esta misma existe en la secreción salival del gran sapo tropical o Bufo Aqua. Además, químicamente, se asemejan las reacciones de estas sustancias animales a las de la digitalina y estrofantinas. Dice, también, este autor, que esta sustancia es una saponina que circula en la sangre de los batracios, sirviendo de exitante a la contracción cardíaca.

Venenos del mismo grupo, existen en plantas tóxicas empleadas por los indígenas para envenenar sus flechas. Así, el Upas Antiar, de los salvajes de Borneo, es un terrible tóxico cardíaco del mismo grupo de la digital.

Los mamíferos son más susceptibles a la digital y la acción sobre su corazón, es la misma que se ha observado en el

de la rana. Pero, para estudiarla, son aquí indispensables los aparatos registradores. Por esta razón no hemos podido nosotros experimentar.

De nuestras citadas observaciones, podemos sacar en limpio las mismas conclusiones que los observadores extranjeros, así hemos podido ver:

1º.—Que el número de contracciones disminuye bajo la acción de la droga. Hay, por consiguiente, disminución del tiempo de excitabilidad o acción «cronótropa negativa».

2º.—Por lo mismo, también, la propiedad de excitabilidad o «Badmótropa», es negativa.

3º.—Haciéndose los diástoles más largos y habiendo menor número de sístoles, la velocidad de conductibilidad de la excitación, es, también, menor o sea acción «Dromótropa» negativa, también.

4º.—La contractilidad es más enérgica, acción «Inótropa» positiva.

5º.—El tono o función «Tonótropa» es positiva también; y,

6º.—Hay mayor elasticidad, püesto que la replesión de los ventrículos es mejor.

Estas son las mismas conclusiones a las que han llegado todos los experimentadores de la Digital.

De lo visto hasta aquí, puede deducirse que la acción de la Digital sobre el corazón es, por sí sola, capaz de regenerar el buen funcionamiento del miocardio en las medianas y aún grandes insuficiencias funcionales. Pues influye tan admirablemente sobre las funciones de este órgano, que reúne su acción todas las condiciones necesarias para la buena hidráulica circulatoria. Ahora, si a estas acciones sumamos las que se observan sobre los vasos, tendremos todos los requisitos necesarios para compensar la acción de un corazón que se ha vuelto insuficiente. Vamos a enumerarlas:

1ª.—Hase observado que este precioso medicamento tiene acciones diversas de vasoconstricción en ciertos territorios y dilatación en otros. Podemos decir que su acción es electiva y, hasta hoy, inexplicable. Así se sabe que produce dilatación de los vasos de los riñones, cerebro y periferia y constricción en todo el territorio del esplácnico.

2º.—La acción de franca vasodilatación renal, hace que afluya a estos órganos una mayor cantidad de sangre, por lo que habrá mayor material para la filtración. De aquí que el efecto diurético de la digital, no se ejerza sino sobre el organismo

enfermo, ya que en el normal la hidráulica circulatoria está perfectamente equilibrada.

3º.—Habiendo dilatación periférica, hay mayor vehículo para transportar los exudados que están formando los edemas, los que son llevados y filtrados en los riñones, por esto se dice: que «la Digital hace orinar los edemas».

He aquí llenas todas las condiciones para que una lesión cardíaca que ha sido la causa de la descompensación del miocardio quede, bajo el efecto digitalico, abolida funcionalmente, y, por lo tanto, la insuficiencia compensada.

Fuera de estas acciones que se refieren a la circulación, debemos anotar las nerviosas, en especial por parte del sistema nervioso central. Está citado por varios autores, que la digital, a dosis que traspasan los umbrales de la tolerancia, manifiesta una acción marcada nervioso-central; y, que cuando las dosis son francamente tóxicas, se traduce por delirios alucinaciones y, a veces, ciertas manías agudas. Además, hay vómitos, vértigos, cefalalgias, etc. Cabe anotar aquí, que nosotros hemos observado estos fenómenos con dosis terapéuticas, perfectamente toleradas por los enfermos (Casos 10 y 11). Hemos tenido ocasión de observar alucinaciones visuales y sensoriales en el primer caso, al cuarto día de tomar una infusión de 0,50 grs. de hojas y en el segundo, después de L. gotas de solución oficial, tomadas en 3 días. Acompañaban a estos fenómenos ligeros trastornos del ritmo. La particularidad que presentaban era de ser transitorios, ya que desaparecieron cuando la acción del medicamento había cesado. Creemos, además, que en estos dos casos la predisposición por la edad es un factor de importancia, pues se trata de mujeres de más de 45 años.

En la primera lia sido el efecto muy manifiesto, tanto que esta mujer decía que no le demos de la bebida que le hace ver animales, describiendo, claramente, que durante la noche veía ciertas formas extrañas que querían subir a su cama.

En otro caso hemos constatado un claro delirio de persecución, por una intoxicación crónica.

Los fenómenos alucinatorios son más frecuentes con los preparados de digital que contienen todos los principios activos de la planta, por lo que nos permitimos creer que entre ellos haya algún glucosido que sea el que ejerce de, preferencia, esta acción. Pero, en todo caso, para que los fenó-

menos aparezcan, se necesitan, en primer lugar, la predisposición individual y nerviosa, como también el llegar a las dosis mayores. No hemos dado importancia a lo dicho, dado su carácter transitorio.

*Acción local:*—Es muy irritante, así por ejemplo, en inyección subcutánea nos produjo un absceso con escara. Por vía gástrica, y administrada en obleas, produce dolores gástricos a veces acompañados de vómitos.

*Absorción:*—Nada de nuevo vamos a añadir a esto, por no haberlo descubierto. Solo diremos que la solución se absorbe con suma facilidad, apareciendo sus efectos de los 5 a los 8 minutos que siguen a la ingestión, traduciéndose por lentitud del corazón. Los polvos tardan hasta media hora en dar sus efectos y las infusiones ocupan un puesto intermedio.

*Eliminación:*—Se cree, hoy, que se descompone por completo en el tubo digestivo, pasando a la sangre en forma de un compuesto poco definido el que se desdobra en azúcar y una sustancia llamada por los alemanes «Genina», la que sería de acción toni-cardíaca, puesto que es consumida por las fibras musculares del corazón.

*Toxicidad:*—Como ya lo hemos anotado, a propósito de la acción de la digital, diremos que es un veneno de elección para la fibra cardíaca ya que el primero que sufre sus efectos es el corazón, (lo que hemos deducido de las experiencias practicadas en ranas). Después se manifiesta su acción nervioso-central, y, posteriormente, aparecen los efectos sobre todo el organismo.

Aquí no vamos a detallar, en general, la intoxicación digitalítica, porque no es esto parte de nuestro estudio y, además, es muy conocida para todos. Vamos, simplemente, a describir nuestras pruebas sobre la toxicidad y algunos fenómenos de intoxicación observados en clínica.

El testigo mejor para la determinación del cociente tóxico, es la rana misma y se miden los grados de toxicidad en *unidades rana*, según la sencilla fórmula de Foke y Gottlieb.

Queriendo determinar la toxicidad de las hojas, por ejemplo, se practica del modo siguiente: se prepara una maceración de hojas al 2%, la que se trata por el agua hirviendo durante 24 horas; una parte de dicha maceración se hace evaporar hasta que se reduzca a la mitad, el residuo es el que se va a ensayar. O, simplemente, puede usarse una infusión al 10%.

Para esto se toman ranas de peso P, a las que se inyecta, en el tejido linfóideo de la parte superior e interna del muslo, una cantidad D, del mencionado residuo. Se anota, luego, el tiempo T, que transcurre desde la inyección hasta que el corazón esté parado fisiológicamente o sea el momento en que no es capaz de enviar sangre al torrente circulatorio. De aquí deduciremos el poder tóxico por esta sencilla ecuación:

$$V = \frac{P}{D \times T}$$

El tiempo que debe mediar entre la inyección y el paro del corazón, es constante o sea de 30 minutos; para esto se gradúa la dosis capaz de producir dicho paro en este tiempo.

Nosotros hemos obtenido, por término medio, los siguientes datos: 10 grs., de peso de nuestras ranas, 30 minutos de plazo y con una infusión de hojas al 10" „, 2 c. c. han sido siempre más que suficientes para determinar el paro.

$$V = \frac{10}{2 \times 30} = 0,106$$

o sean 106 centésimas de unidad rana y las buenas digitales extranjeras, dan un cociente de Gottlieb de 0,105 a 0,200. Lo que quiere decir que nuestra digital es tan tóxica como las extranjeras. No está por demás anotar que el cociente aumenta, proporcionalmente, a la toxicidad de la planta.

En Clínica, hemos tenido dos casos claros de intoxicación, correspondientes a los números 10 y 11 de las observaciones.

En la observación N<sup>o</sup>. 10, se presentaron los primeros signos con la dosis de 60 gotas tomadas en tres días, o sea 20 gotas diarias. Lo que se observó fué lo siguiente: taquicardia marcada desde el tercer día, por la tarde se presentaron extrasistoles y notorio dicrotismo del pulso; pero no era el pulso digitalico de Vaquez, sino un pulso que hacía notar signos de intoxicación. Suspendido el medicamento,

desaparecen los extrasístoles al día siguiente, volviendo todo a lo normal al tercer día. Después de siete días de tratamiento sin la digital, se vuelve administrar medicamento, esta vez infusión de 0,50 grs. por día y al 6.º día notamos, otra vez signos anormales, pero al contrario de la ocasión anterior: lentitud del pulso con alucinaciones.

En la enferma de la observación 11, se presentó una clara aloritmia el 3er. día de tratamiento digitalico, habiendo esta mujer ingerido 50 gotas de la solución. A pesar de esto, la acción terapéutica fué magnífica y desapareció la aloritmia dos días después de la suspensión del medicamento.

*Intolerancia:*—Hemos observado vómitos en el caso N.º. 11, con la infusión. En el N.º. 2 se presentó una intensa gastralgia con los polvos. Varias otras presentaron también vómitos cuando administrábamos los polvos en oblea.

*Acumulación:*—No hemos observado, a pesar de haber administrado, durante tiempo prolongando, distintos preparados la digital. Así: N.º. 3, tomó infusión del 1 gr. diario durante 13 días seguidos. N.º. 8, tomó infusión y macerados de hojas de 0,50 gr. diarios en el tiempo de 12 días, N.º. 9, tomó LXXX gotas en 6 días. N.º. 10, polvos de hojas 0,30 gr. al día durante 15 días. N.º. 11, polvos, infusiones y macerados durante 16 días consecutivos. N.º. 17, polvos 0,30 gr. diarios durante 10 días, y, así, muchas otras que aún siguen tomando el medicamento sin presentar fenómenos de acumulación.

Me imagino que si la digital se acumulara tal como hasta hoy se ha creído, en cualquiera de los casos citados nos hubiera resultado positiva ésta, puesto que, como se ve, todas son dosis sostenidas durante un tiempo más que suficiente para que los temidos fenómenos de acumulación, se presentaran. Además, en nuestra práctica hospitalaria, y en asocio de uno de los médicos del Hospital, hemos dado más de 100 gotas, sin fenómeno alguno de acumulación. Así lo dicen, también, algunos autores extranjeros, como el Profesor Escodero, de la Argentina y así lo sostienen, algunos médicos que esto han observado.

Por nuestra parte, creemos que la temida acumulación no debe ser tanta en clínica corriente, tanto más cuanto que hay casos en los que, para que la digital obra, se necesita administrarla durante largo tiempo.

*Acción disociada:*—Se la observa, de preferencia, en casos en los que ha sido empleada la droga antes de hora, como cuando los remansos son todavía notables. Hemos visto desaparecer la disnea, moderarse el corazón, y, sin embargo, no aparecer una franca diuresis. Hemos visto, también, lo contrario, diuresis marcada, con taquicardia duradera. En todos los casos hemos logrado completar la acción benéfica por la administración sostenida o repetida del medicamento.

## CAPITULO CUARTO

---

FARMACODINAMIA:—Principales indicaciones de la Digital.—Ligero estudio de las insuficiencias cardíacas.—Aplicación de los distintos preparados, en Clínica.

No podemos iniciar este capítulo, sin antes anotar nuestra admiración por tan precioso medicamento. Su acción, para quien sigue muy de cerca la evolución de una insuficiencia cardíaca, es más allá de pasmosa. ¿Qué fuera, nos preguntamos, de la Medicina sin la Digital? Aunque las estrofantinas existieran solas, no serían capaces de realizar, en todo caso, y, con tanta facilidad, complejo tan grande como el de normalizar la hidráulica circulatoria trastornada.

Seguramente, admirados por esto, es que pusieron los sabios cardiólogos un tan significativo tributo en la tumba de Whitering: la hoja de Digital, tallada en mármol.

Ya este prólogo hace preveer, que el éxito obtenido en mis observaciones ha sido completo.

Conocidas ya la manera de obrar del medicamento, sus distintas acciones, su toxicidad y su predilección por la fibra cardíaca, vamos a entrar de lleno en las *indicaciones*:

1ª.—La Digital es el medicamento, por excelencia, de las insuficiencias del corazón.

2ª.—La digital es el único apoyo del corazón que desfallece en las enfermedades infecciosas: neumonía, fiebre tifoidea y otras.

3ª.—La digital es indispensable en los casos en que el corazón sufre resistencias y tiende a hipertrofiarse, como en las nefroesclerosis, edema pulmonar, etc.

4ª.—La digital corrige ciertas aritmias.

5ª.—La digital previene las insuficiencias del corazón; Veamos el porqué de todas ellas:

1ª.—*La digital y las insuficiencias del corazón:*

Siendo las concepciones modernas, sobre la patología cardíaca, muy diferentes, es menester hacer un breve estudio de las mismas.

Hoy, el impropio nombre de asistolia inventado por Beau, está ya rezagado a la historia de la Medicina. Debía ser así, puesto que decir asistolia es decir sin sistole, o, sea igual, un corazón muerto. Aunque parece que Beau lo que quiso significar con esto fué al corazón cuyo sistole es infructuoso, o sea al corazón que hoy llamamos insuficiente. Los grados medianos y pequeños de insuficiencia, llamados antes hipo y disistolias, también han sido abandonados y los llamamos, ahora, medianas y pequeñas insuficiencias del corazón.

Desde 1920 habian querido varios autores hacer una nueva nomenclatura de los grados distintos de descompensación circulatoria. Así, Vaquez, en Francia, fué de los primeros que pensaron introducir nuevas concepciones a este respecto y a ello dedicó su atención. Stähelin, Max Herz y Mendelsohn, en Alemania, fueron los que, por primera vez, abandonaron las normas seguidas hasta entonces para conocer al corazón que desfallece; y concluyeron, más o menos, en lo siguiente: dedujeron que el corazón tenía dos fuerzas que le impelían a su funcionamiento, la actual y la posible. La actual es la fuerza ordinaria del miocardio, por medio de la cual, constantemente, se contrae y sostiene el equilibrio circulatorio. La posible, o fuerza de reserva, es a la que ocurre el músculo cardíaco cuando tiene que aumentar su energía contractil, sea transitoriamente en los esfuerzos o, definitivamente, en algunas enfermedades, o sea influido por causas externas o inherentes a él.

El primer signo de insuficiencia, es la disminución de la fuerza de reserva o posible. Esta se suple por la aceleración cardíaca y por la disnea de esfuerzo, en mayor o menor grado, según la insuficiencia, hasta que se llega a agotar esta fuerza posible y tiene que reducirse entonces solamente, a la fuerza actual. Resultará, pues, de aquí, que la disnea y la aceleración se harán constantes. Estos autores dedujeron de lo anterior que el corazón que desfallece, modificará o podrá modificar su frecuencia según el grado de insuficiencia y que, por lo mismo, lo mejor para estudiarlo, sería «obser-

var las variaciones de frecuencia del pulso después de la marcha».

Para Stähelin, las modificaciones más acentuadas y duraderas serían signos de inminente desfallecimiento cardíaco.

Todo estaría de lo mejor, en caso de que el pulso fuera regido solamente por el corazón. Como lo hacen notar Athanasiu y Carbolho, el pulso, después de la marcha, se modifica también por las excitaciones sensitivas que de los músculos contraídos parten al bulbo, como también por la emotividad y el estado general del sujeto.

Queriendo disminuir estos inconvenientes, Max Herz, redujo su observación al menor esfuerzo posible, contentándose con tres o cuatro flexiones del antebrazo sobre el brazo. Claro es que esto sería lo mejor; pero Heitz, después de estudiar con detención esta prueba, negole todo su valor, y Merklen hizo ver que ni siquiera era constante.

Entonces Mendelshon creyó haber dado con el secreto y anunció que era fácil saber y aún medir la insuficiencia del miocardio, por medio de la presión arterial y de la medida del tiempo que tarda ésta en volver a la normal, después de los esfuerzos. La prueba parecía magnífica, fué acogida por todos y se hizo de práctica corriente en Hospitales y Medicina particular; añadiéndole también la observación del pulso. Pero ella, como todas, debía tener sus inconvenientes, como recientemente lo han hecho notar en Alemania. Las modificaciones del pulso y presión arterial obedecen, por lo menos, a cuatro causas, que son:

1ª.—Sistema nervioso acelerador intra y extracardiaco.  
2ª.—Resistencia que oponen, con mayor o menor dificultad, al paso de la onda sanguínea. 3ª.—Dificultad para el diástole; por lo mismo, falta de repleción de los ventrículos. 4ª.—En fin, falta de energía del sístole a consecuencia de la debilidad ventricular.

Como se ve, dos solamente de estas condiciones dependen del corazón, siendo las otras dos extracardiacas. Por consiguiente, ¿a quién atribuir los trastornos del pulso o de la presión que en cualquier sujeto encontremos? Si puede depender de uno solo de estos factores, ¿por qué no pueden asociarse todos cuatro? Además, añádanse otros que modifican, por completo, el cuadro, como son: la arterioesclerosis, las alteraciones suprarrenales y endocrinas en general, la talla, la edad, la altura, etc.

A pesar de todo, Graupner, ha tratado de llevarlo a la práctica después de haberlo modificado un tanto, hoy se lo tiene como corriente en algunos países, pero cada día va decayendo.

Largo sería enumerar a los autores que a su estudio se han dedicado y que siguen hoy, con ahinco, las investigaciones, para lograr darnos algo en claro. Katzenstein, ha introducido otro signo que parece ser mejor que los anteriores y que también está hoy en práctica. Consiste en comprimir, por breves instantes, un grueso tronco arterial, como la femoral en el triángulo de Scarpa y observar, luego, las variaciones de presión en el muslo. Este autor dice, que en el individuo normal la presión sube, después de 3 a 4 minutos, de 5 a 16 milímetros de mercurio, mientras que en el de corazón insuficiente disminuye, o, por lo menos, se queda en la normal, según el grado de insuficiencia. Objetada la prueba por Hoffmann y Janowky, tiende también a ser abandonada.

Viendo los autores la inconstancia de estos signos, se han ido por otros caminos, entre ellos por los métodos gráficos de Marey. Al principio, este autor creyó que con la esfigmografía, estaba todo resuelto, pero, bien pronto, el mismo tuvo que abandonar su método, deduciendo que jamás habrían aparatos que fueran lo suficientemente perfectos, para que la menor variabilidad del corazón sea por ellos registrada. Lo mismo se puede decir de los trazados del corazón y de las venas, que son tan variables, según el aparato, según quien tome el trazado y según el paciente; y, si se tiene en cuenta que los cardíacos están casi siempre edematosos, resulta labor perdida el querer registrar el trazado de la punta con un aparato imperfecto, como es el mecánico.

Hoy, entre los modernos experimentadores, se han hecho muy hermosos y científicos ensayos para poder siquiera aproximarse a medir la insuficiencia cardíaca. Lo que predomina actualmente, es la electrocardiografía, de práctica corriente aún en los más pequeños centros de estudios médicos.

La medicina que ha acudido a todas las fuerzas naturales para conseguir apoyo a su progreso, ha encontrado en la electricidad un factor de imponderable provecho. Por si sola forma una rama aparte, la electroterapia, y, en cardiología, es hoy por hoy, la única a la que debe darse el valor de un verdadero medio de diagnóstico y pronóstico en las cardiopatías.

Los electrocardiógrafos, de modelo muy variado, tienen por objeto trazar curvas de la revolución cardiaca, siendo excitados por la fase eléctrica que presenta todo músculo al contraerse, y, por lo tanto, también el corazón. Desgraciadamente, no disponemos aquí de aparato tan importante y, por lo mismo, no es de nuestro estudio su descripción.

También existen hoy aparatos que graban, junto con la contracción, el ruido producido por el corazón al contraerse, se llaman electrofonocardiógrafos y su trazado, electrofonocardiograma. Parece, según lo manifiestan, Mozer, Duchosal y otros autores que lo han perfeccionado, que son de tanta sensibilidad, que pueden percibir las vibraciones producidas por las paredes de los grandes vasos al reaccionar sobre la onda de sangre y las de las cuerdas tendinosas al ponerse en tensión, cuando las válvulas se cierran. Desde el año 1929 hasta hoy, dichos autores están estudiando trazados y sonidos normales para, después de perfeccionados los aparatos, introducirlos a Patología ordinaria. Parece también que el aparato ha llegado, en este año, a la extrema perfección.

A fines del año pasado, Madame Barras y C. Lian han descubierto también la manera de medir la velocidad sanguínea, con sus modificaciones, en las insuficiencias. Para ello, inyectan en una de las venas del codo una gota de fluoresceína. Esta aparece en el codo homónimo a los 30 segundos en el sujeto normal, y se retarda, más o menos, según el grado de insuficiencia cardíaca en especial, si ésta es izquierda. Se cree que esta prueba sirve para el pronóstico, ya que después del tratamiento digitalico se ha podido observar el aumento de su velocidad, asegurando también que por éste método se pueden descubrir insuficiencias latentes y, por consiguiente, prevenir su aparición.

---

A otro punto que se le ha puesto especial interés, en nuestros días, es al de la inervación del corazón, en especial al sistema cardiaco conductor de la excitación, y, de consiguiente, a las aritmias.

Sabemos todos que el punto origen de las excitaciones, está situado en la región llamada del seno pulsátil o sea en

la desembocadura de las cavas, en la aurícula derecha. De aquí parten, en el adulto, setenta impulsos por minuto, se reparten por las aurículas y pasan a los ventrículos, determinando el ritmo normal del corazón que, en síntesis, está dividido en tres tiempos.

Ahora, cuando el corazón ha sufrido un ataque cualquiera y se ha trastornado su hidráulica, no sucede lo mismo, por ejemplo, en las enfermedades crónicas de este órgano, en particular en la estrechez mitral, la aurícula se considera como paralizada, puesto que queda vibrando anormalmente. De aquí llegan a los ventrículos impulsos demasiado frecuentes e irregulares, respondiendo a ellos, con contracciones, esto que se conoce con el nombre de pulso irregular permanente o aritmia perpetua, no es sino, como vemos, una anomalía en la conducción de la excitación, que la digital, disminuyendo ésta, va a regularizar el ritmo. Se cree por esto que obra sobre las de His.

Otros trastornos de coordinación, entre la aurícula y el ventrículo, son necesarios tener en cuenta para poder diferenciarlos del anterior. Así, una sección del fascículo atrio-ventricular, impedirá que todas las excitaciones lleguen a los ventrículos y ellos quedarán con su autonomía funcional, contrayéndose, por esto, solo de 30 a 40 veces por minuto. Este fenómeno se llama bloqueo completo del corazón. Pero si el fascículo no está por completo seccionado, todavía puede servir para conducir la excitación que viene desde arriba, entonces, el ventrículo quedará regido, todavía, por el seno contractil, aunque, de vez en cuando, la conducción no se verifique, lo que se revela por pausas más o menos largas en los sistoles ventriculares y por pérdida de la armonía contractil que aurículas y ventrículos deben tener, esto es, el bloqueo parcial.

Es el electrocardiograma el que, muy claramente, nos revela estas lesiones y en las que, más adelante, estudiaremos la indicación o no de la Digital.

*Los extrasístoles*, o irregularidades del ritmo, se manifiestan de distinta manera, (pulso bi o trigeminado) y su origen es muy diverso. No son sino otras maneras de revelarse la mala conducción de la excitabilidad. Teniendo la particularidad de que, como son sistoles frustrados, la onda que en-  
vían no llega al pulso. En los jóvenes pueden ser banales,

pero muy bien puede preceder a una crisis de taquicardia o a un brote de insuficiencia aguda del corazón.

*La Taquicardia.*—Si ésta va acompañada de hipertensión, es un síntoma de alarma, ya que indica que el corazón empieza a luchar contra las resistencias periféricas, a las que ya casi no puede vencer y, por lo mismo, tiene que acelerar su ritmo. De allí la importancia de este signo para el diagnóstico de las insuficiencias.

Por fin, en este año, se ha hecho un importante estudio, en Francia, sobre el sistema nervioso cardíaco en general. A. Tournade, ha determinado la verdadera fisiología del seno carotídeo y del nervio de Hering y, según dice León Binet, este nervio depende del mismo aparato regulador del nervio de Ludwig-Syon. Han comprobado, además, que éste es un verdadero aparato de regularización del ritmo, como también de la presión arterial. El papel particular del nervio carotídeo, es más complejo. Parece que trasmite a los centros superiores las incitaciones nacidas en la bifurcación de la carótida, para producir, por vía refleja, reacciones circulatorias de acción opuesta a aquellas que les dieron origen.

Estos nervios, perfectamente estudiados hoy, anatómica y fisiológicamente, son, como decimos, aparatos de protección del corazón que provocan reacciones compensadoras a las que, por cualquiera causa, estarían excitándolo anormalmente.

Con lo expuesto, creo suficiente y de ello me permitirá hacer algunas observaciones y deducciones personales:

En primer lugar, me pregunto, ¿hay un signo, una prueba o un método exactos para poder asegurar, con sólo ellos, la insuficiencia cardíaca? Aseguro que no, al menos en su principio, ya que una insuficiencia completa se diagnostica, solamente, con el examen clínico del enfermo.

En segundo lugar, ¿se puede seguir practicando las pruebas para medir el grado de insuficiencia? Anotaré, primeramente, que se practican dos clases de pruebas, unas llamadas Estáticas y las otras Dinámicas. Las Estáticas, son diversas, pero se emplea, con más frecuencia, la de Graupner, más o menos modificada, que consiste en hacer flexionar, varias veces, el brazo al paciente, evitando, eso sí, que se acentúe demasiado la disnea. Por eso no se pasará de tres a cuatro flexiones. Puede también hacerse sentar rápidamente en el lecho al enfermo y luego hacerle acostar, o flexionar la pierna varias veces, etc., etc. en las personas sanas, la acele-

ración del pulso no pasa de cinco en el minuto y no dura más allá de uno a dos minutos, mientras que en un cardíaco la aceleración y el tiempo para volver a la normal, se acentúan según el grado de insuficiencia.

Las pruebas dinámicas, consisten en hacer ejercicios rápidos y violentos, hasta provocar una variación de la tensión arterial y una franca aceleración del pulso. Por ejemplo, practicar unas veinte flexiones de las piernas y brazos, una carrera de velocidad, una marcha prolongada o cualquier ejercicio parecido. Entonces se medirá, cada minuto, la presión y se tomará también el pulso. En el individuo normal, vuelven ambos al número inicial después de 6 minutos como máximun. Como se comprende, no es posible practicar las pruebas dinámicas en un cardíaco, por el peligro de precipitarle en completa descompensación. Yo he practicado, sistemáticamente, las pruebas estáticas y, como se verá en las observaciones, he encontrado muy variados los resultados. Si bien es verdad que algunas son bastante exactas, otras distan mucho de tener el valor de un signo de certeza, o por el contrario, se notan aceleraciones desproporcionadas a la lesión, cosa que se puede atribuir, muchas veces, al estado psicológico del individuo en quién se practica, puesto que, en la mayoría de mis casos, el paciente ha sido un indígena de espíritu temeroso, que cree que cualquiera maniobra del médico le va a causar dolor, tanto más si lo ven armado de aparatos de tensión, que espantan, de por sí, a la gente ignorante. Entonces, claro está, la emotividad acelerará, desproporcionadamente, el pulso y aún modificará la tensión.

La prueba de Katzenstein, la encuentro también sujeta a las contingencias anteriores; sin embargo, parece más constante que aquéllas.

Las gráficas, cuanta ilusión me hice de tener en nuestro polígrafo el mejor adyuvante a mi trabajo; mas, cuan pronto tuve que dejarlo. En primer lugar, es un aparato en malas condiciones de funcionamiento y bastante imperfecto; después, sabe Dios la paciencia que exige para poderlo poner en marcha, y, por fin, después de tanta lucha, se obtiene un trazado que nos deja en la misma duda anterior, ya que el del corazón, es más de la respiración, de las yugulares, carotídeo o el temblor de la mano del experimentador que, cansado de ensayar, no puede tener quietud; y, por fin, el

del pulso, porque no anda bien o porque la pera de caucho se ha desinflado; que resultò? que después de la tercera o cuarta vez y cansado de ensayar, tuve que abandonarlo por no perder tiempo.

Electrocardiógrafos? No lo tenemos.

De allí que concluyo que, entre nosotros, para diagnosticar una insuficiencia cardíaca, debe darse toda la importancia posible al examen clínico del enfermo. Buscando, cianosis, taquicardia, edemas, derrames serosos, disnea, etc. o sean los signos de una insuficiencia completa. Si pudiéramos hallarnos frente a una insuficiencia, se tendrá en cuenta la presión arterial, se practicarán (porque no están por demás), las pruebas estáticas, se investigarán la disnea de esfuerzo, los ligeros edemas y se auscultará, con cuidado, el corazón, sin olvidar de limitar el área cardíaca. Pueden añadirse, a todos los antecedentes, los anamnésticos; reumatismo, anginas, etc. y, si es posible, se practicará el examen completo de orinas.

*¿En qué momento debe darse la Digital?*

Aquí, otro punto de larga discusión, que me parece mejor dejarlo al criterio de cada uno. Expondré, simplemente, mi opinión.

Ante todo, hay que tener en cuenta que no toda insuficiencia del corazón viene a nosotros en las mismas condiciones; de aquí que es imposible dar una regla general de administración, como quería Vaquez, con sus LX gotas. En primer lugar, si el paciente está demasiado disneico, si tiene tremendos edemas y grandes derrames, si el corazón desproporcionadamente acelerado manifiesta desfallecer, y si la diferencial tiende a igualarse, lo primero que debe hacerse es disminuir la masa circulante, con la que el corazón ya no puede trabajar. Se hará pues, una sangría de 300 a 400 c. c. y luego se inyectará un cuarto de milígramo de Ouavaina y al día siguiente ya puede emplearse la Digital. Veremos después en qué forma. (Obs. N.º 10, 11, 1 y 4).

Si el paciente resiste más de un día, entonces sí viene el drástico, las punciones, en fon, la eliminación en remanso y luego la Digital. Entonces sí comprobaremos nuestro acerto: que la Digital es el medicamento por excelencia de las insuficiencias del corazón.

2.º.—*La Digital único apoyo del corazón desfallece.*

Cuán satisfactorio es ver cómo un corazón que se va... vuelve a vivir

La bronconeumonía y la neumonía; por algo ha dicho Peter, que «la enfermedad está en el pulmón, y el peligro, en el corazón». En efecto, recordando la Anatomía Patológica, se puede comprender la gran resistencia pulmonar que en el período de hepatización roja opone el pulmón a la circulación. A este peligro se viene a añadir en estas enfermedades el infeccioso. De aquí el inminente peligro del desfallecimiento del corazón derecho. Es sobre todo, en las formas de neumonía de los viejos, cuando el peligro es mayor; por esto me parece que la Digital debe allí ser administrada desde el *principio* y *continuamente*. Muy claras están las dos observaciones de bronconeumonía de ancianos, que se puede decir resucitaron. Obs. 3 y 8. Lo mismo el caso de neumonía N.º 16. En la fiebre tifoidea se puede asegurar cosa idéntica. Obs. N.º 7. En esta enfermedad, dado el aislamiento que los enfermos requieren, no hemos podido tomar más observaciones.

3ª.—*La Digital indispensable en el corazón que lucha con resistencias periféricas:*

Nada más claros pueden ser los casos de nefroesclerosis, en los que nuestro medicamento, asociado a los diuréticos purínicos, llena admirablemente el objeto. (Obs. 4)

Muchos autores la han preconizado en estas enfermedades, como Roqueta, Levulé y otros, y nosotros hemos comprobado su magnífico resultado.

4ª.—*La Digital en las aritmias:*

Punto escabroso, por cierto, y que requiere un criterio médico muy perspicaz para no ir a empeorar el cuadro.

Ya lo anotamos al explicar la relación de las aritmias con la insuficiencia cardíaca.

Su mejor y más seguro papel, lo desempeña en la aritmia perpetua o fibrilación auricular. Esta es una indicación de las más seguras, no dejándose esperar sus efectos más allá de 48 horas. (Obs. N.º 20).

El bloqueo total o parcial: aquí es en donde se recomienda ir con tino; ya sabemos que un síntoma de la intoxicación digitalica puede ser éste, pero sin embargo se puede tantear y en caso de no modificarse el cuadro, retírese en seguida la medicación,

En los extrasístoles, muy discutida es su administración. Yo he visto desaparecer éstos con dosis pequeñas. Y recientemente leemos que Brandembour, observó que el cora-



zón con dosis pequeñas de Digital se vuelve menos excitable, lo que hizo que Wenchebach, la preconizara contra los extrasístoles. Yo he observado su buen efecto en los casos Nos. 8, 13, 14 41 y 3. Pero también los he visto aparecer bajo la acción del medicamento. Es por esto que se recomienda mucho tino. Sin embargo, si los extrasístoles aparecen en un corazón totalmente insuficiente, son un signo de dicha insuficiencia; en este caso puede darse la Digital que los corregirá.

5ª.—¿*Previene la Digital las insuficiencias?*

Afirmo categóricamente que sí y hago relación a los experimentos de Mackenzie, quien dando Digital a conejos jóvenes durante largo tiempo, ha visto que el corazón se robustece y aumenta su masa muscular. Penzoldt, ha dado Digital a hijos de cardiacos y jamás ha visto la descompensación en ellos. Siendo, como sabemos, de lo más frecuente la predisposición por atavismo. Vaquez, ha dado a aquellos que presentaban disnea de esfuerzos y ha podido evitar que caigan en insuficiencia o por mi parte, he dado también a enfermos en buen estado general pequeñas dosis y el edema ligero y la disnea de esfuerzo desaparecieron por completo (Obs. 2, 5 y 12).

Si cree, por consiguiente, que debe darse la Digital aún en el estado de compensación o antigua eusistolía, puesto que disminuyendo el medicamento la excitabilidad, aumentando el diástole y haciendo enérgico el sistole, es suficiente para que no caiga ese corazón en descompensación y, si en último caso cayera, nada se ha perdido, pues la Digital no acostumbra, antes vuelve más sensible. Si bien es verdad que hay enfermos digitalino-resistentes, éstos se componen con la suspensión del medicamento durante algunos días, con un purgante y con cloruro de calcio y, si lo siguen siendo, quiere decir que siempre lo han sido; cosa que yo no la he observado.

*Contraindicaciones:*

Debemos distinguir dos casos, el uno cuando está contraindicado por ser su administración, peligrosa y el otro cuando es inútil.

Está contraindicado terminantemente, en: las bradicardias, en el síndrome de Stokes-Adams y en las degeneraciones del miocardio.

Es inútil, en los corazones sanos, en la eusistolía según algunos autores, en las palpitaciones provocadas por los esfuerzos, en las de los nerviosos, tuberculosos, cloróticas, etc. En las aritmias, como ya lo hemos dicho, no pueden dejarse rotundamente su administración, pero no nos cansaremos de recomendar mucho cuidado.

Es útil también en las aorquitis agudas, endocarditis, pericarditis y aún, a veces, en ciertas pirexias.

*Preparados que he usado:*

*Solución oficial al milésimo.*—Preparada según el *Codex*, así:

Digitalina cristalizada.....	1	grs.
Alcohol de 90°.....	460	»
Glicerina de densidad 1,252.....	400	»
Agua destilada y estéril.....	c. c. para un peso de 1.000 grs.	

Está por demás anotar el cuidado tenido para la preparación de esta solución. Se ha tenido que trabajar en un cuarto cerrado, a 15° centígrados y hacer la comparación de peso por doble pesada, en balanza de gran precisión.

De esta solución, como se sabe, L gotas completan un c. c., pesan 1 gr. y tienen un miligramo de digitalina cristalizada.

Abandonando nosotros a Huchard, en la manera de prescribir el medicamento por sus dosis A, B y C, antiasistólica, sedante y de entrenamiento, respectivamente, diré que toda dosis que un enfermo tome será cardiotónica, puesto que la Digital es siempre tónico-cardiaca, a no ser que no se dé en dosis capaces de excitar el corazón.

Añadiré que no hay que emplear esta droga, ni muy poco ni demasiado. Ni tampoco hay por qué temer tanto la acumulación conforme lo hemos anotado; el peligro de las dosis grandes, lo repetimos, no es tanto. Si se emplea la solución oficial, no se puede determinar una dosis para cada enfermo ni hacerse desde el principio la intención de dar tantas gotas, sino que, cuando el criterio del médico está inclinado a la administración, pareceme bien que se debe empezar por XX gotas. Esperar al día siguiente su efecto: si es ninguno, es mejor desistir o por lo menos disminuir la dosis; si es ya notorio, puede seguir con X gotas hasta que el criterio

médico lo vea conveniente. Los primeros signos benéficos que se observan son: diuresis, moderación del corazón y disminución de la disnea. En caso de presentarse fenómenos anormales, como taquicardia o extrasístoles, suspéndase inmediatamente la medicación,

Aunque la insuficiencia no sea completa, creo conveniente el empezar por XX gotas en todo caso.

*Polvos de hojas.*—Hoy más que nunca tienden éstos a recuperarse, y bien firme, su puesto en la terapéutica. Se-Straub, las hojas de Digital tienen el 1<sup>o</sup>/<sub>10</sub> de glucósidos activos, pero su actividad, como hemos dicho en el capítulo de Farmacología, es tan variable, que es menester primero su acción en la rana, para introducirlas luego a la clínica. Como está probado que son las Zimasís de las hojas, las que por fermentación destruyen los glucósidos, es preciso, antes de guardarlas, destruir aquéllas, por medio de los vapores de alcohol o por calentamiento en la estufa a 65° durante cinco horas.

Van Wijngaarden ha visto que las hojas cogidas y abandonadas al aire libre, pueden perder hasta el 30<sup>o</sup>/<sub>100</sub> de su eficacia. Poulsson dice lo siguiente: «De los glucósidos de la digital, es la digitoxina el de acción más enérgica y duradera y al que se atribuye la acumulación, propiedad que sería favorable, puesto que sostendría durante varios días la acción del medicamento. Los glucósidos menos tóxicos, son aquellos que aunque su acción es más enérgica, se eliminan más rápidamente». Estos no existen en la solución oficial.

Por consiguiente, tendremos en las hojas de digital, las mejores condiciones para que sus efectos sean excelentes, cosa que ninguno de los otros preparados pueda realizar.

La manera de administrarlos es sencilla, ya sea en obleas, papeles o píldoras; solos o asociados. Una buena asociación me ha parecido la de la diuretina, en especial en los cardiorrenales. Las dosis son variables. He dado casi siempre 0,20 a 0,30 grs, en las 24 horas y he sostenido su administración hasta que me ha parecido conveniente. La acción irritante, antes muy temida, se la cree hoy de poca importancia, en especial cuando se la administra convenientemente, asociado a algún alcalino o en las comidas. He observado dicha acción solamente en tres casos.

*Infusión.*—Según ha observado Joachymoglu, contiene todos glucósidos menos activos, pero escasa cantidad de di-

gíttoxina, lo que le haría perder algo de su eficacia. Sin embargo, he obtenido con ella magníficos resultados. (Obs Nos. 13 y 10).

Tiene la desventaja de no poderse conservar porque se llena de bacterias que le menguan la eficacia.

La dosis, por lo general, es de 0,50 a 1 gr. en 150 grs. de agua. Para tomar una copa cada hora, se terminará en las 24 horas.

*Macerado.*—Se prepara con las mismas dosis que la infusión; su éxito es el mismo que el anterior, atribuyéndosele mayor cantidad de principios activos, si es que se la prepara en un tiempo de 12 horas.

*Tintura alcohólica.*—Preparada, según el codex al 1 x 10. LXVII gotas hacen un gr. La he dado a la dosis de 2 a 3 grs. diarios. Dice Gottlieb, que contiene muy poco digitoxina y algo más de los otros glucócidos pareciéndose entonces a la infusión. Sus efectos también son buenos.

Hoy en las distintas farmacopeas, se han introducido unos preparados, cada cual más o menos activos, a los que se atribuye la ventaja de tener todos los glucócidos estabilizados y de ser de duración casi indefinida. Se pondera sus ventajas, entre las que se atribuye el papel de no acumularse, cosa que en ningún caso sería ventajosa, puesto que para que la acción de los preparados sea benéfica, se necesita que sea continua. No enumeraré ninguno de ellos, por parecerme superfluo.

En cuanto a las equivalencias de los distintos preparados, me parece ilógico el querer comparar unos con otros, como se hacen con los de la morfina, ya que no todos tienen la misma composición. Por ejemplo, es imposible el querer decir que 50 centigramos de polvos de hojas equivalga a 1 miligramo de digitalina, cosa que nunca es verdad, ya que el uno es un compuesto múltiple que debe su acción más a la serie de cuerpos que contiene, que a la sola digitalina. Y el otro es uno solo o unos pocos glucócidos que se han podido cristalizar y disolver. Por esto me abstengo de anotar esta equivalencia, que poco o nada de importante en la práctica tiene.

¿Como evoluciona una insuficiencia cardiaca, bajo la influencia de la digital nacional?

Exactamente lo mismo que con las mejores digitales que existen en el comercio. Resumiré sus efectos:

Lo primero que se observa, es el retardo del pulso que había estado acelerado. Cosa que se puede observar en los cuadros de las adjuntas observaciones. Desde el mismo día que el enfermo ha tomado la primera dosis, se nota casi siempre franca diuresis; por consiguiente, disminuyen los edemas y los derrames, lo mismo que la cianosis desaparece. A la tensión arterial, he puesto especial atención, por haber sobre este punto distintas opiniones. Lo primero que he notado es el descenso de la mínima, como se puede ver en las observaciones, y es esto natural, ya que las resistencias periféricas la han hecho subir. Por otra parte, en casi todos los casos de insuficiencia total, la máxima ha descendido y el benéfico papel de la digital se traduce entonces por el aumento de la misma, pero sola hasta la normal, sin llegar a la hipertensión.

En los hipertensos renales, pulmonares o hepáticos, descienden ambas; pero siempre con predominio de la mínima, de tal modo que la diferencial se hace buena.

En resumen, el enfermo vuelve poco a poco al estado de salud, en el que permanece según el régimen dietético e higiénico que observe.

## CAPITULO QUINTO

---

### OBSERVACIONES:

He procurado, para llegar a conclusiones exactas, tomar el mayor número de observaciones posible. Si bien es verdad que en este trabajo sólo presento veinte, no por eso se puede decir que sea lo único que he experimentado. Un gran número de enfermos que han tomado del medicamento en estudio, no constan entre mis observaciones, por haber tomado pequeñas dosis o por haber salido del Hospital antes de tiempo.

El tratamiento está sintetizado en los cuadros clínicos adjuntos a la observación, ya que la mayor parte de estas llevan dichos cuadros.

La historia clínica misma, como se comprende, tenía que ser sintetizada para que el volumen de este trabajo no resulte excesivo.

*Observación N.º 1.*—Sala de la Virgen, N.º 49. M. L., de 10 años, escolar.

Ingresó el 29 de febrero, por tener hinchado su cuerpo y sufrir de fatiga.

A. H., sin importancia.

A. P., sólo se relatan algunas gripes y disenteria.

Enfermedad actual. Hace algún tiempo que empezó a sentir dolores de la piernas y presentó ligeros edemas. Pero sólo desde hacen tres meses data su enfermedad, la que se inició con una gripe. Después, poco a poco, notó que su cuerpo se hinchaba, a la vez que sentía palpitación y fatiga intensa. En este estado es hospitalizado.

Examen: se encuentra la enferma en completo anasarca. Los grandes edemas se hallan en especial en los sitios

en declive. La cara es bultosa, los párpados hinchados, apenas permiten la apertura de los ojos. La cara, los brazos, manos, piernas y pies, están deformados por los edemas. En el abdomen se encuentra abundante derrame ascítico y el tórax está deformado por los derrames pleurales.

*Corazón:*—Puede verse el latido de la punta desviada hacia abajo y afuera en el séptimo espacio intercostal y en la línea axilar anterior. El área cardíaca está muy aumentada de tamaño, en especial por parte del corazón derecho. La auscultación revela soplos sistólicos en los focos mitral y tricúspide. Pudiéndose oír en el primero otro soplo presistólico. A esto se añade el estremecimiento catáreo.

Pulso, débil y acelerado. 110 por m.

Tensión arterial: Mx. 9 mn.,  $7\frac{1}{2}$ , D.  $1\frac{1}{2}$ .

*Pulmones:*—Se oyen en ambos hemitórax, rales de congestión y descubren grandes derrames pleurales. Presenta tos, seguida de expectoración albuminosa.

*Higado:*—Enorme, llega hasta cerca del ombligo, es blando y doloroso.

*Orina:*—Escasa, llega sólo a 320 en las 24 horas. Presenta un mediano disco de albúminas, pero no hay signos de nefropatía.

Peso de la enferma: 24.950 grs.

Estado general; muy malo. No tiene temperatura. Las pruebas estáticas para comprobar la insuficiencia del corazón, son muy positivas.

*Diagnóstico:*—Insuficiencia completa del corazón por insuficiencia con estrechez mitral.

*Tratamiento:*—Pueden verse los detalles en el cuadro adjunto. En general, lo que hemos hecho es, primeramente, eliminar remansos, puncionar pleuras (220 c. c.) y ascitis (4.400 c. c.) Reposo, dieta y purgante drástico. Diuréticos y dieta seca durante 5 días. Después recurrimos a la digitalina en forma de solución oficial. Le administramos las IX gotas conforme Vaquez prescribe, en cuatro días; pudiendo observar desde la 2ª. dosis se ve que los edemas disminuyen considerablemente, después de 50 gotas se ha fundido completamente el hígado y el resto de derrames ha desaparecido. Por consiguiente, el peso ha bajado de una manera muy notable a 22.122 grs. Después de toda la dosis, encontramos a la enferma en magnífico estado general. La tensión arterial compensada; lo único que persiste es una ligera congestión

hepática, la que, tratada convenientemente, desaparece en breve tiempo. Después de reconstituir a la enferma, le damos el alta, el 24 de marzo y sale en buenas condiciones (Veáse el cuadro).

*Observación No. 2.*—La Virgen, No. 48. T. Ch., de 60 años.

Ingresa el 10 de marzo, por tener fatiga, mareos e hinchazón de las piernas.

A. P.: varios abortos. Es alcohólica.

Enfermedad actual:—Mucho tiempo hace que ha sufrido de palpitaciones y de fatiga, pero, desde hacen 4 meses, se ha empeorado.

Examen:—Presenta edemas notables y duros en las piernas. Sianosis y disnea notables. Pulso 100 por m.

Corazón:—Se ven sus latidos en el hueco hepigástrico, hay latidos de las yugulares, el área cardíaca está aumentada, la punta descendida. Auscultando, se oyen soplos en el foco mitral y en el tricúspide, que ocupan ambos tiempos, el mitral se propaga a la axila.

Prueba estética muy positiva.

Higado congestionado, palpable. Hay ascitis. Hay derrame pleural derecho. Orina escasa; no presenta signos de nefropatía.

Diagnóstico.—Insuficiencia mediana del miocardio.

Tratamiento.—Marzo 10, purgante drástico

Marzo 11, dieta y solución de digitalina 25 gotas.

Marzo 12, id. id.

Después de la primera dosis, se nota un verdadero despeño urinario. Los edemas desaparecen, el estado general se compone. Marzo 13, como se siente mejor, se fuga la enferma del Hospital.

*Observación No. 3.*—La virgen No. 7. A. N., de 63 años.

Ingresa el 11 de marzo con dolor de costado, tos, expectoración sanguinolenta y disnea.

A. P.—Se relatan varias neumonías.

Enfermedad actual:—Hacen 10 días, estuvo con gripe; como no fué posible guardar cama, un día le sorprendió la lluvia en la calle; a la noche siguiente ya presentó intenso dolor del costado, decaimiento, tos y postración. Seis, ha pasado muy mal en su casa. Traída al Hospital, la hallamos en el lecho casi moribunda, y practicado el examen ge-

neral; comprobamos que está atacada de bronconeumonía doble. Examinando el corazón, lo hallamos también enfermo, pues la igualdad de los dos ruidos nos revela que está atacado de miocarditis. Tiende al desfallecimiento, sus ruidos son velados y lejanos. Late aceleradamente a 140. Pulso filiforme, apenas perceptible. Presión arterial Mx.  $15\frac{1}{2}$ , Mn, 13; D.  $2\frac{1}{2}$ . Tiene ligera elevación térmica.

Diagnóstico: Miocarditis aguda por bronconeumonía.

Tratamiento: Como se resume en el cuadro, se redujo a sostener el estado general, a la rebulción local, a los estimulantes difusibles: alcohol, alcanfor, amoníaco y, desde el 2º día, echamos mano de la digital, en forma de infusión de 0,50.

El 2º día, en la mañana, hallamos que al cuadro anterior se añaden extrasístoles, Toma la infusión desde la 1 p. m. A las  $4\frac{1}{2}$  p. m., se modera el corazón. Late a 120. Cinco días de medicación digitalica y es suficiente para obtener los más halagüeños resultados. El corazón, que el segundo día estaba completamente descompensado, hoy está en su tono y ritmo normal. Desde esta fecha sigue la franca mejoría. Como es una anciana muy desnutrida, atendemos su estado general. Permanece en el servicio hasta el 28 de marzo, día en el que sale perfectamente sana.

Véanse detalles en el cuadro:

Observación N.º 4.—La Virgen N.º 52. P. A., de 65 años. Ingresa el 12 de marzo por estar en completa hidropesía y no poder caminar.

A. P.: neumonías, desinterías, paludismo y reumatismo articular agudo, hacen ocho años.

Enfermedad actual: no es capaz de decir siquiera aproximadamente cuando empezó su enfermedad. Pero, más o menos, parece que son dos meses que no puede trabajar. Hacen 6, estuvo en este mismo servicio con glomérulonefritis aguda y, según parece, desde entonces, su salud no ha sido buena, puesto que le ha quedado disnea y ligera cianosis. En estos últimos tiempos, estos dos síntomas se han hecho constantes y a ellos se han sumado los edemas y la oliguria.

Examen: Se halla semisentada, con la boca entreabierta, párpados edematosos, pueden notarse oscilaciones de la cabeza al compás de ritmo cardíaco. La lengua sucia y saburral. Grandes edemas se encuentran en los miembros inferiores y en el abdomen impiden por completo la flexión de las piernas

y la posesión sentada. Estos edemas son blandos, dejando con ellos el dedo profunda huella.

**Aparato cardiovascular:** Se puede ver los enérgicos latidos del corazón tanto en la pared anterior del tórax, como en el hueco hepigástrico, la punta no es visible. La percusión resulta imposible por los grandes edemas. A la auscultación, se oyen los ruidos acelerados del corazón y soplo mesosistólico en el foco mitral, se propaga a la axila. En la base del corazón se pueden oír también otros soplos, que revelan la dilatación del órgano.

**Tensión arterial.** Mx. 15; Mn. 12; D. 3.

**Prueba extática** muy positiva, dura 12 m. Peso 58. 100 grs.

**Abdomen:** abombado y deformado por los edemas y ascítis, que en gran cantidad encontramos en su interior. Hígado enormemente aumentado.

En el tórax se encuentran dobles derrames pleurales y signos de congestión pulmonar.

**Aparato urinario.**—Orina escasa: 350 c. c., turbia, densa. Retiene úrea y cloruros. Reacción de Weber, positiva. Examen microscópico: abundantes glóbulos rojos, glóbulos blancos. Algunos cilindros granulados y muchas células de epitelio renal.

**Diagnóstico:** Insuficiencia completa del miocardio por glómerulo nefritis difusa crónica.

**Tratamiento:**—Desde un principio el criterio del médico ha tendido a reducir los edemas, disminuir los derrames y deshidratar en general a la enferma. Para ello se recurre a los drásticos, a las punsiones de ascítis, a los diuréticos, a la dieta y al reposo. Al 8º. día de permanencia en el Hospital, se le administra la digitalina en solución oficial, 50 gotas de una vez. A las 5 horas ya se nota el efecto diurético apreciable. Puesto que la orina que en las 24 horas anteriores había sido sólo 350 c. c., ahora en una sola vez orina 410 c. c. Los 3 días siguientes son de reposo y dieta. El 4º. día se levanta. Todo sigue bien, el corazón está moderado y los edemas son muy ligeros. El 24 presenta nuevo retraso, los edemas aumentan, la disnea se agrava y el pulso se acelera. Se le da aguardiente alemán y digital en polvo y en píldoras, como la forma de Laceraux. Sigue más o menos bien. Cuando está bajo la acción de la digital, se compone su estado general, pero se suspende ésta y vuelve a empeorar. En los primeros días de abril, presenta un

nuevo retraso, ya no reacciona ni con la digital. El 6, presenta anuria, estertores, postración y coma. El 8 muere.

Autopsia:—Encontramos los riñones enormemente edematizados, pudiéndose notar en ellos degeneración gracieta y hemorragias parciales. El enorme corazón es conforme el descrito por Traube, está repleto de sangre en sus cavidades. También se encuentra degeneración grasosa del hígado y lesiones de tuberculosis en ambos pulmones.

*Observación No. 5.*—La Virgen No. 14.—L. C., de 45 años. Ingresa el 14 de marzo, por tener fatiga y palpitaciones, tos y expectoración sanguinolenta.

A. P. Fiebre tifoidea, reumatismo articular agudo hacen 10 años, varias neumonías y tos crónica.

Enfermedad actual: son 4 meses que se inició con un ataque de tos y desde entonces quedó con disnea de esfuerzo. En estos últimos días ya no ha podido trabajar por la fatiga. Lo que le obligó a hospitalizarse.

Examen: Es sobre todo notoria la disnea, como también lo son los edemas parnebrales. Los labios están cianóticos y los ojos inyectados. Las piernas, los brazos y el abdomen presentan edemas duros.

Aparato cardiovascular:—Por debajo del pezón, se ve latir la punta del corazón, la que se la palpa en el 6.º espacio intercostal desviada hacia afuera. La percusión nos da una extensa área cardíaca, que por el lado derecho sobrepasa la línea externa derecha. La auscultación nos revela soplo sistólico de la punta en el foco mitral, con propagación a la axila. Hay soplos en la base del corazón. Se puede oír también la marcada acentuación del segundo ruido y su marcada tendencia al desdoblamiento.

Tensión arterial: Mx. 13; Mn. 10; D. 3.

Peso de la enferma: 47.100. Pulso 106. Es filiforme.

Aparato respiratorio: Torax abombado, se mueve menos del lado derecho, en donde se descubre un mediano derrame pleural. En el vértice de ese pulmón se oye soplo cavernoso y en ambos hay numerosos rales mucosos y también finos. El examen de los esputos no da positiva la presencia del bacilo de Koch.

Abdomen distendido, hay mediana ascitis. Hígado enorme. Llega a su límite inferior dos traveses de dedo debajo del borde costal.

Examen de orinas: pequeño disco de albúmina. Retiene cloruros. Al microscopio se ven algunas células epiteliales y pocos glóbulos blancos.

Diagnóstico: insuficiencia completa del miocardio y tuberculosis pulmonar en cavernas.

Tratamiento: conforme se puede ver en el cuadro, después de la deshidratación recurrimos a las infusiones de 1 gr. de digital primero, y después, de 0,50 gr. Después de 3 días el peso que era 40.580 el día anterior, baja a 40.400, suspendida la digital se trata la tuberculosis. Hasta que el 22 de marzo pide el alta por sentirse bien.

Véase cuadro.

*Observación No. 6.*—La Virgen No. 9.—T. F., de 55 años. Ingresa al Hospital el 11 de marzo por tener fatiga e hinchazón de las piernas.

A. P., sarampión, viruela, tifoidea, paludismo y anginas.

Enfermedad actual: desde hacen 4 meses esta mujer empezó a sentir palpitaciones, fatiga y notó que sus piernas se hinchaban. Pero según dice, desde hace mucho tiempo atrás, había notado ligera hinchazón de los pies. Como en estos últimos días ha empeorado, ingresa al Hospital.

Examen: facies cianótica y bultosa, labios violáceos, parpados edematizados. El edema es general puesto que se halla en anasarca. El pulso bastante acelerado, 106 por mn., es débil y poco perceptible.

Corazón:—En el hueco epigástrico se pueden ver sus energías contracciones. La punta no se la puede percibir. A la palpación se siente el choque energético de los ventrículos. A la percusión se descubre el notorio aumento del área cardíaca hacia abajo y a la derecha. A la auscultación, se puede oír la tendencia a embriocardia; pues los ruidos son casi iguales.

Tensión arterial, nos revela hipertensión, puesto que está la máxima en 15 y la mínima en  $11\frac{1}{3}$ ; D.  $3\frac{1}{2}$ . Coeficiente de Jousuet 1,2. Prueba extática muy positiva.

Examen de orinas: hay oliguria, aumento de densidad y retención de cloruros. No se encuentra albúmina, pero al examen microscópico se descubren numerosos glóbulos rojos, por lo que se practica la reacción de Weber, que da positiva.

Aparato digestivo: lengua sabural, boca seca. Estómago dilatado, doloroso. Hay pequeña ascitis.

Aparato respiratorio: torax abombado. Hay derrames pleurales docles y congestión pulmonar. Peso 40.300.

Diagnóstico: insuficiencia completa del corazón y nefroesclerosis.

Tratamiento: marzo 11, después de practicar el examen de orinas se funcionan las pleuras y la ascitis. Marzo 12, purgante drástico y 3 días de diuréticos directos e inyecciones de endocalcio. El 16 se le dan XX gotas de solución de digitalina, el 17 se repite la dosis. Después de esta segunda dosis desaparecen los edemas casi completamente. El 18 volvemos a la misma dosis, siendo suficiente para obtener una completa compensación del corazón y un descenso de la tensión a  $13\frac{1}{2}$  la máxima. El peso el día 21 lo encontramos en 30.800. Desde este día sigue la franca mejoría. Toma 2 días de polvo de digital con diuretina, se siente bien y pide el alta el 25, después de haber permanecido 14 días en el servicio.

*Observación No. 7.*—La Virgen No. 33.—P, Y., de 24 años. Es traída el 31 de marzo desde un pueblo cercano, en donde ha estado 6 días enferma. Ahora está en un estado soporoso, con postración y adinamia. Tiene gran temperatura y delirio. Comprobamos que se trata de una fiebre tifoidea. Examinado el corazón, vemos que presenta una taquicardia muy acentuada: 130 por m., habiendo también embriocardia muy clara, extrasístoles e intermitencias.

Diagnóstico: miocarditis tífica.

Tratamiento: desde ese mismo día se le administra una infusión de 1 gr. de hojas de digital, la que se repite durante los 3 días que la enferma permanece en esta sala. Pero, el día en que es aislada va con el corazón compensado, han desaparecido los extrasístoles y la embriocardia. Permanece 12 días en el Lazareto y sale curada.

*Observación No. 8.*—La Virgen No. 2.—S. C. 65 años. Ingresa el 31 de marzo por tener dolor de costado y fatigas.

Ha sufrido de tos desde hace mucho tiempo y dice que hacen 8 días se ha empeorado, hasta verse obligada a guardar reposo absoluto. Como ha seguido cada día peor, es hospitalizada.

Al examen del aparato respiratorio, encontramos a la auscultación, soplos tubarios en ambos pulmones, a los que asocia el ruido de tempestad de Recamier.

Corazón: dilatado y miserable, late a 126 por m. y con marcada embriocardía, lo que nos hace sentar desde un principio un pronóstico fatal.

Por parte del aparato digestivo hallamos: lengua seca y pastosa, labios resquebrajados, vómitos y diarrea.

Diagnóstico: bronconeumonía doble y miocarditis.

Tratamiento: Según se puede ver el cuadro adjunto, el tratamiento, desde un principio, fue de sostenimiento cardiaco, pues, además de los estimulantes difusibles, del aceite alcanforado y del alcohol, hemos administrado durante dos días infusiones de 50 c. c. de Digital, y, en los dos días siguientes, macerados de la misma al 1 x 200. El cuarto día notamos franca mejoría del corazón, pero el estado general sigue decaído. Suspendida la digital durante dos días, nos vemos obligados a volver a ella por un nuevo retraso por parte del miocardio. Pero desde el 7.º día hemos visto, complacidos, que todo volvía a lo normal, el estado general cada día mejor, nos hace entrever una buena convalecencia. Al fin sana por completo la enferma y se le da el alta.

*Observación N.º 9.*—La Virgen N.º 10. C. H., de 60 años. Ingresa el 17 de marzo, por dolor del hipocondrio derecho, por tos y edemas.

Enfermedad actual: Varios meses hace, que ha venido padeciendo de vómitos, mareos y palpitaciones. Desde hacen 9 días, según ella manifiesta, ha presentado los edemas que la obligaron a hospitalizarse.

Examen: Antes de practicar éste, hacemos dar un baño caliente a la enferma, por el excesivo desaseo que ella tiene. Después, hemos podido ver la piel subictérica, lo mismo que las conjuntivas. Presenta disnea intensa y notoria cianosis.

Aparato cardiovascular: corazón acelerado. Punta desviada hacia abajo y afuera, área cardíaca notoriamente ensanchada. La auscultación, aunque no revela soplos, deja oír notoria igualdad de ambos ruidos.

Tensión arterial: Max. 12; Mn., 9; D. 3.

Pulso: acelerado y débil: 116 por m.

Tórax: abombado en las bases, comprobando derrame pleural en el lado derecho. A la auscultación, se oye un sin-

número de estertores mucosos y finos. Presenta tos y expectoración muco-hemática.

Aparato digestivo: boca seca entreabierta. Lengua pastosa, recubierta de fuliginosidades. Presenta vómito frecuente y diarreas fétidas. Hígado muy notoriamente aumentado de volumen, se puede palpar su borde inferior duro y doloroso. Comprobamos también la existencia de un mediano derrame ascítico.

Aparato urinario: orina escasa: 700 en las 24 horas. Presenta exceso de indol y escatol. Al examen microscópico se encuentran algunas células del epitelio renal y escasos glóbulos blancos. Retiene cloruros (7 gr. en 24 horas). Los demás elementos están normales. Hemos practicado también algunas pruebas para medir la insuficiencia hepática, como la de la hemoclasia digestiva, que resultó positiva. La reacción de Van den Bergh, resulta positiva en su primera parte. Lo que nos prueba el mal estado de funcionamiento hepático.

Diagnóstico: Insuficiencia hepática y descompensación de la hidráulica circulatoria, comprobada por las pruebas extáticas.

Tratamiento: Puede verse en el cuadro los detalles de éste. En los 10 primeros días hemos tratado el estado hepático y hemos eliminado los remansos. Los días 4, 5, 6, 7 y 8 de abril tomó solución de digitalina, hasta completar LXXX gotas, suspendiendo después por haberse presentado dicromatismo del pulso. El resultado no podía ser mejor; desde la 2<sup>a</sup>. dosis, la diuresis fue franca, llegando a 1.500 c. c. Los días siguientes se sostuvo constante ésta, hasta llegar a eliminarse por completo los edemas y fundirse el hígado. El peso, como puede verse en el cuadro adjunto, disminuyó cada día notablemente. La tensión arterial se hizo óptima por descenso de la mínima.

El 10 de abril se le da el alta por estar perfectamente curada.

*Observación No. 10.* Sala de la Virgen N<sup>o</sup>. 5. C. P., de 54 años. Ingresó el 31 de marzo por tener hinchado todo su cuerpo y padecer de fatiga.

A. P. reumatismo articular agudo, disenteria y paludismo.  
Enfermedad actual: hacen 2 meses que la enferma notó que por las tardes sus pies estaban hinchados. A la vez que experimentaba fatiga demasiado intensa. En estos últimos

días estos dos síntomas se han acentuado. A ellos se ha asociado la disminución de la cantidad de orina, se ha presentado diarrea y a veces vómitos.

Al examen hallamos a la enferma en completo anasarca. La cara es bultosa, los párpados ocluyen casi por completo los ojos. En los labios se nota cianosis, pero el resto de la cara es pálido.

Tórax: abombado en las bases en donde se descubren derrames dobles. Pulmones atacados de congestión pasiva.

Abdomen enormemente deformado por los edemas y por el gran derrame ascítico.

Corazón: se oyen sus ruidos lejanos y velados, hay marcada taquicardia, ligeros soplos en toda el área cardíaca. La percusión es imposible por los grandes edemas.

Prueba extática, da gran aceleración y no vuelve a la normal sino después de 22 minutos, habiendo presentado disnea intensa.

Tensión arterial: Mx. 15; Mn.  $12\frac{1}{2}$ ; D.  $2\frac{1}{2}$ .

Examen de orinas: Vol. 320, densidad aumentada; 1,025. Presenta mediano disco de albúmina. Reacción de Weber positiva. Retiene cloruros, pero la úrea es normal. Al microscopio se ven numerosos glóbulos rojos y blancos, células del epitelio renal y cilindros granulados.

Diagnóstico: insuficiencia completa del miocardio, por nefroesclerosis.

Tratamiento: Después de eliminar los remansos, por medio de una punción de ascitis en la que se extrajeron 2.500 c. c. de líquido, después de una sangría de 300 c. c. y de un purgante drástico, recurrimos a la digital, en forma de solución oficial. Le administramos durante 3 días consecutivos 20 gotas diarias. Pero, después de la 3ª. dosis, se presentó taquicardia con extrasístoles, signos que nos obligaron a suspender inmediatamente la medicación. Sin embargo, la diuresis fue franca y después de 3 días el ritmo cardíaco se había normalizado. Volvemos a la digital en forma de infusiones, durante varios días seguidos y también al novasurol. La digital hace su efecto magnífico, el novasurol también; pero se presenta estomatitis mercurial, por lo que suspendemos el 2º. medicamento. Después de varias infusiones de digital, vuelven a observarse signos de intoxicación, esta vez acompañados de alucinaciones visuales y auditivas. Por lo

que volvemos a suspender el medicamento, para volver a él después de algunos días, conforme puede verse en el cuadro.

Esta enferma, mientras está bajo la acción de la digital, reacciona muy bien, pero vuelve a sufrir retrasos cuando se cambia este medicamento por otro. Sigue todavía en el servicio, aunque su estado es mucho más favorable. El pronóstico es benigno.

*Observación N.º 11.* Sala de la Virgen N.º 21. B. H., de 50 años. Ingresó el 2 de abril por tener fatiga, hinchazón del abdomen y de todo el cuerpo.

A. P.: 3 brotes de glomérulo-nefritis aguda.

Enfermedad actual: Son ya 4 años que ha padecido de edemas de las piernas. Estuvo en este servicio hacen 10 meses, con glomérulo-nefritis, que le provocó una insuficiencia del corazón. Otro brote sufrió estando ausente de esta ciudad, fue más difícil el sanarse de éste y por fin, ahora que presenta por 3.ª vez la insuficiencia del corazón. Esta empezó el 8 de marzo por edemas, fatiga y cianosis, notando también la enferma que su abdomen crecía rápidamente. La agravación de todos estos síntomas la obligó a hospitalizarse.

Examen: Se encuentra muy grave. La disnea es tan intensa, que se ve obligada a recurrir a todas sus fuerzas respiratorias y a permanecer constantemente sentada en el lecho. El anasarca es enorme, embarazándole todos los movimientos. Los edemas son blandos y blancos, localizados, en especial en los sitios en declive.

Tórax: En tonel, muy ensanchado en sus bases en donde se descubren derrames pleurales medianos. A la auscultación se oyen soplos pleuríticos y rales de congestión.

Corazón: acelerado, sus ruidos son velados y casi iguales, se oye un enorme soplo en el foco mitral, habiendo también soplos en los otros focos. Área cardíaca enormemente ensanchada. Los edemas de la pared impiden ver el latido de la punta. Es imposible el trasado del corazón.

Se pueden ver los latidos de las yugulares y el tiraje supraesternal.

Tensión arterial: Max.  $9\frac{1}{2}$ ; Mn. 8; D.  $1\frac{1}{2}$ .

Prueba estática: muy positiva, el pulso de 110 subió a 130, no volviendo a la normal sino después de 6 minutos. La tensión también se modificó, por haber subido la mínima de 8 a  $8\frac{1}{2}$ . Volvió a la normal después de 8 minutos.

Examen de orinas: Vol. 300 c. c. turbia, densa, hay ligero disco de albúmina. Concentración de úrea y cloruros por litros, normales. Examen microscópico: algunos glóbulos rojos y pocas células del epitelio renal. Reacciones de Weber positiva.

Diagnóstico: insuficiencia completa del corazón de origen renal.

Tratamiento: después de una sangría, de la punción de ascitis de la que se extrajeron 3.700 c. c. y de un purgante drástico, echamos mano a la digital el 4º día de permanencia de la enferma en el servicio. Como puede verse en el cuadro, tomó el medicamento durante tres días, los 2 primeros XX gotas y el 3º X. No pudimos completar las XX gotas de Vaquez, por haberse presentado dicrotismo del pulso y aloritmia y por haber obtenido ya un resultado magnífico. Desde la primera dosis pudimos notar el aumento de la cantidad de orina, como también la disminución de la cianosis y de la disnea. Después de la digital recurrimos al novasurol y a los diuréticos, durante 3 días. Como el corazón se había normalizado, volvimos a emplear la digital para terminar con los edemas, esta vez en forma de polvo de hojas, empezando por 0,20 gr. el primer día y después 0,30 durante 5 días más. Desde el 22 de abril suspendemos el novasurol y seguimos con la digital en forma de infusiones, sosteniendo esta medicación hasta el día 12 de mayo en que la enferma está completamente curada.

Como puede verse en el cuadro, la diuresis, la tensión arterial, el ritmo del corazón y el estado general, solamente bajo la acción de la digital se han compuesto poco a poco hasta llegar al estado normal en que la enferma se encuentra actualmente.

*Observación No. 12.*—San Vicente No. 43. C. B., de 17 años, agricultor. Ingresó el 4 de abril por sufrir de fatiga y palpitaciones.

A. P.: paludismo, gripes y reumatismo articular agudo, hacen 6 años.

Enfermedad actual. Desde hacen 4 años que empezó a sentir palpitaciones y fatiga descomunal después del trabajo. Ultimamente ésta se ha hecho constante y las palpitaciones también. Por lo que el enfermo ingresa al Hospital.

Examen: es pálido, las mucosas son anémicas, tiene ligero tinte icterico de las conjuntivas. Respira aceleradamente con la boca entreabierta. Presenta edemas maleolares, y también de la mano derecha.

Torax: estrecho, puede verse en su cara anterior el enérgico latido del corazón. Se localiza la punta de este órgano en el 6.º espacio intercostal y en la línea axilar. La percusión nos revela el ensanchamiento del corazón, especialmente en el lado derecho. La auscultación hace descubrir soplos sistólico y presistólico en el foco mitral, en el que se oye también un ruido de plido que acompaña a todo el primer ruido del corazón. En el resto del área cardíaca, también pueden oírse soplos que revelan la dilatación del órgano.

Pulmones: congestionados. Hay pequeño derrame pleural derecho.

Abdomen: tenso y doloroso a la presión en la región hepática. pudiéndose palpar el hígado congestionado.

Examen de orina: no hay albúmina ni glóbulos rojos al microscopio, solo se encuentra disminución de su cantidad a 640 c. c. y aumento de densidad a 1,022.

Tensión arterial: Mx. 10; Mn.  $7\frac{1}{2}$ ; D.  $2\frac{1}{2}$ .

Pulso: 100.

Prueba extática: medianamente positiva. Sube la mínima a 8 y el pulso a 120, después de haber hecho 2 flexiones del tronco. Vuelven ambos a la normal después de 5 m.

Diagnóstico: insuficiencia mediana del corazón, por endocarditis reumática?

Tratamiento: abril 5 purgante drástico.

Abril 6 XX g. de solución de digitalina. 7 reposo.

Abril 8 XX g. de solución de digitalina.

Con estas dosis se eliminan por completo los edemas, cesa la disnea y mejora el estado general, aunque persiste el soplo mitral y el cretismo cardíaco. Desde este día no se vuelve a administrarle la digital, porque se le instituye un tratamiento antiparasitario. Sigue el enfermo en el Hospital siendo su estado general el mismo en que lo dejamos después de la digital.

*Observación N.º 13.*—Sn. Vicente N.º 41.—J. G., de 50 años, agricultor.

Ingresa al Hospital el 18 de abril, por tener fatiga intensa, palpitaciones y postración.

A. P. Paludismo, disenteria, reumatismo a repetición. Estuvo en este Hospital hacen 2 meses con pericarditis y miocarditis crónica.

Enfermedad actual: el 23 de diciembre, tuvo una gripe, se vió obligado a pasar en la cama y desde entonces, le ha quedado fatiga intensa con palpitaciones que le impiden todo esfuerzo. Fué hospitalizado en el mes de enero y salió sin estar completamente curado. Ahora vuelve a presentar los mismos síntomas anteriores aunque mucho más alarmantes.

Examen: la cianosis es notable en la cara. Los edemas ocupan las piernas y paredes abdominales. La disnea constante la impide el sueño.

Corazón: es muy clara la embriocardia, hay también soplos sistólicos en la punta y numerosos extrasistoles.

La percusión nos revela la amplitud exagerada del área cardíaca, lo que se comprueba a los rayos X. Late a 130 por m.

Pulso: despresible y débil.

Pulmones: se descubren en ellos signos de congestión pasiva y de bronquitis crónica.

El hígado también está congestionado y bastante doloroso.

Tensión arterial: Mx. 8; Nn. 6 $\frac{1}{2}$ ; D. 1 $\frac{1}{2}$ .

Prueba extática: Con una sola flexión del tronco del enfermo, se provoca una marcada variabilidad del pulso y de la tensión arterial. El primero sube a 38 y la mínima de la segunda sube a 7. Demora en volver a la normal 11 m. Esto le provocó una disnea muy acentuada y tos pertináz.

Diagnóstico: insuficiencia completa del corazón por miocarditis crónica.

Tratamiento: después de un purgante drástico, recurrimos a la digital en infusión de 0,50 gr. durante 6 días. Después volvemos a examinarle encontrando que el pulso bajado a 94, la disnea casi ha desaparecido y el área cardíaca según los revelan los rayos X está casi en la normal. Se suspende la digital. El estado general sigue muy bien y permanece en estado de aritmia, la que según el criterio del médico del servicio, debe ser tratada con quinidina a la dosis de 20 centigramos diarios. Con esto se modifica la aritmia un tanto pero vuelve a acelerarse el corazón... Pueden verse los

detalles en el cuadro. Sigue el enfermo en el servicio estando mejorado.

*Observación N<sup>o</sup>. 14.*—Sn. Vicente N<sup>o</sup>. 8.—S. H., de 35 años.—Ingresa al Hospital el 16 de abril, por tener palpitaciones y dolores en la región precordial.

A. P. A los 12 años tuvo paludismo, después disentería y gripes.

Enfermedad actual: hacen 6 meses que empezó a sentir fatiga intensa que hasta le impedía trabajar, notando a la vez hinchazón de las piernas.

Examen: está cianótico, sentado en el lecho, puede verse que la cabeza oscila conforme al ritmo cardíaco. En la pared anterior del tórax se notan claramente las enérgicas contracciones del corazón. El estado general del enfermo es bueno, pero, cuando hace el más ligero esfuerzo, entra en una verdadera crisis de asfixia, por lo que se ve obligado a guardar reposo absoluto. Tiene ligeros edemas maleolares.

Corazón: no hay demasiada aceleración, pero al percutir, se encuentra el área cardíaca que está enormemente aumentada sobrepasando en dos traveses de dedo de la línea esternal derecha; por parte del corazón izquierdo también hay aumento del área cardíaca; pues la punta descende al 7<sup>o</sup>. espacio intercostal por fuera del mamelón. Esta dilatación es comprobada por los rayos X. Como es natural a la auscultación se oyen soplos en todos los focos y en ambos ruidos. Predomina un soplo sistólico en el foco nital el que se propaga a la axila. Pero lo que más llama la atención son los frecuentes extrasístoles que el enfermo presenta.

Orina: algo disminuida. Tanto las sustancias normales como el examen microscópico son perfectamente normales.

Tensión arterial: Mx. 9 $\frac{1}{2}$  Mn. 5; D. 4 $\frac{1}{2}$ .

Pulso: 74.

La prueba extática nos da ligera aceleración del pulso. Vuelve a la normal después de 4 m. La prueba de Katzentein, es también ligeramente positiva. Todo esto nos revela un pequeño grado de descompensación circulatoria.

Diagnóstico: miocarditis crónica con extrasístoles.

Tratamiento: Nuestra intención al administrar la digital a este enfermo, ha sido el observar el efecto del medicamento sobre los extrasístoles y sobre el área cardíaca tan aumentada.

da como está. El resultado es el siguiente; después de un purgante drástico y de 5 días de reposo, se le administran primero 20 centigramos de polvos de hojas. Por la tarde del mismo día, era completamente notoria la expaciación de los extrasístoles. Al día siguiente toma XX gotas de la solución oficial. Descansa 2 días y le volvemos a administrar los 2 días subsiguientes otras XX gotas cada día. Practicando el examen a los rayos X, se encontró la disminución notable del área cardíaca y a la auscultación, casi la abolición de los extrasístoles. Sigue en el servicio el enfermo, pero está ya bien.

*Observación No. 15.*—La Virgen No. 6.—M. P., de 13 años. Ingres a el 16 de abril por tener edemas generalizados y tos intensa.

A. P.—Ha padecido de tos desde hace un año, y se ha enflaquecido rápidamente.

Enfermedad actual, comenzó hace un mes por anuria y agravación de la tos; tuvo también un vómito de sangre, después del cual fue traído al Hospital.

Examen: presenta grandes edemas blandos en especial en la cara y en las piernas. Está muy desnutrido.

El tórax abombado en las bases y plano en los vértices deja oír soplos cavernosos. Hay derrames pleurales dobles. La investigación del bacilo de Noch es positivo y los rayos X comprueban la existencia de seis cavernas en los pulmones.

Corazón y vasos: Puede verse el latido de la punta desviada hacia abajo y afuera. Se siente estremecimiento catareo y se oyen soplos en todos los orificios. La percusión nos revela el aumento del área cardíaca.

Tensión arterial: Max, 8; Mn. 6; D. 2.

Pulso débil y acelerado, 120 por m.

Pruebas extáticas francamente positivas.

Sube la mínima a 7 y vuelve a la normal después de 11 m.

Riñones y orina: Puede palpase el riñon derecho grande y noduloso. La cantidad de orina en 24 horas es solamente 70 c. c. D. 1,025. Oscuras y rojizas. Cloruros disminuidos gran concentración de úrea. Albúmino, disco muy grande. Al microscopio se ven numerosas células renales, muchos cilindros granulosos y glóbulos blancos.

Diagnóstico: insuficiencia completa del miocardio y nefrosis aguda.

Tratamiento: como puede verse en el cuadro, después de practicar el examen acerca de orinas y el análisis fotométrico de las mismas, se le administró purgante drástico. Los 6 días siguientes se le inyectó endocalcio y tomó los 3 primeros días 30 ctgrs. de polvos de hojas y los 3 últimos infusiones de un gr. de digital. Desde la primera dosis, hubo franca diuresis, habiendo disminuído los edemas y mejorado el estado general. El 9º. día presenta hemoptisis. Se le inyecta calcio y suero, pero, a pesar de todo, la postración permanece y muere al amanecer del día siguiente.

Autopsia: Cavidad torácica: grandes adherencias de las pleuras a los pulmones, estos órganos están reducidos a un magna purulento, llenos de granulaciones y de caseun. Corazón presenta numerosos nódulos tuberculosos, en grande y de paredes muy delgadas.

Cavidad abdominal: el peritoneo, es una masa informe adherida a los intestinos, estos están llenos de granulaciones tuberculosas. Lo que nos comprueba que en el caso presente ha sido una granulía. Los riñones son ambos tuberculosos, explicándonos también por la tuberculosis, la nefrosis que presentó.

*Observación No. 16.*—Sañ Vicente, No. 22.—E. P., de 35 años, salonero. Ingresa el 15 de abril con dolor de costado, fatiga, calentura y tos.

A. P.—Ha tenido neumonías, fiebre tifoidea y disentería.

Examen: se comprueba que se trata de una neumonía lobular derecha.

Corazón: muy acelerado, 140 pulsaciones por m. A la auscultación se oyen los ruidos muy débiles y se encuentra numerosos extrasístoles, lo que nos revela el desfallecimiento cardiaco.

Tensión arterial: Max.  $14\frac{1}{2}$ ; Mn. 12; D.  $2\frac{1}{2}$ .

Tratamiento: después de dos días de estimulantes difusibles y tónicos, se le administra la digitalina en solución oficial, XXX g.; después de esta primera dosis se modera el pulso y se tonifica el corazón. Al día siguiente se repite la misma dosis y, al tercer día X g. más. Con esto se consigue que el pulso baje a 90. Un día de intermedio y, al siguiente, otra dosis de XXX g. Con esto es suficiente para

que ese corazón que desfallecía siga funcionando normalmente y el enfermo mejore. El 27 de abril se le da el alta. (Véase cuadro).

*Observación N.º 17.*—La Virgen, N.º 47.—F. S., de 65 años. Ingresó el 16 de abril por tener hinchadas las piernas y sufrir de palpitaciones.

A. P.—Reumatismo articular, y neumonía tres veces.

Enfermedad actual: Hacén algunos meses que la enferma ha venido sintiendo cansancio y fatiga, después de los mismos quehaceres que antes no le molestaban. A la vez ha presentado edemas de los pies y de los párpados. Como en estos últimos días se ha agravado, resolvió hospitalizarse.

Examen:

Facies cianótica, ojos inyectados y rojos, boca entreañada, labios secos, lengua saburral. Latidos de las yugulares y tiraje en el hueco supraesternal.

Tórax: abombado en las bases en donde hay derrames dobles de mediana cantidad. Pulmones congestionados llenos de numerosos rales mucosos y finos.

Corazón acelerado, 114 por m. Ruidos enérgicos. Área cardíaca muy aumentada. Soplo sistólico en chorro de vapor, en el foco mitral, se propaga a la axila.

Pulso acelerado y depresible.

Tensión arterial: Mx. 14; Mn. 12; D. 2.

Prueba extática: muy positiva, demora 8 minutos. Prueba de Katzenstein, positiva, baja la tensión en la pierna, durante 4 minutos.

Abdomen distendido por la ascitis mediana que en él existe. Sufre de estreñimiento. Miembros presentan edemas bastante notorios.

Orina: 610 c. c. Urea normal, cloruros disminuidos. Hay exceso de escatol. Al microscopio aparecen algunas células del epitelio renal y cilindros hialinos. Urea en la sangre 0,14 gr. por litro.

Diagnóstico: insuficiencia del miocardio por antigua endocarditis reumática.

Tratamiento: abril 16, 17, 18 y 19, purgantes y derivativos. Abril 20, 21 y 22 diuréticos. Abril 23, 24, 26, 27, 29 30 polvos de hojas de digital 0,30 grs. Desde el 1.º de mayo desaparecen por completo los edemas, la tensión se pone

en 14 y 7 y la enferma mejora. Se le da el alta el 6 de mayo.

*Observación No. 18.*—Sn. Vicente N<sup>o</sup>. 30.—J. P. C.—de 41 años. Ingresa el 1<sup>o</sup>. de abril por sufrir de palpitaciones y tener hinchado el abdomen.

A. P.—Ha estado en el servicio hacen 10 meses, con miocarditis aguda. Hace un mes volvió con la misma miocarditis, pero en estado crónico. Salió algo restablecido y, ahora ingresa de nuevo, por haber sufrido un retraso en su estado de salud.

Examen del corazón: se ven los latidos enérgicos en la pared torácica anterior, el área cardíaca está muy ensanchada. La palpación hace sentir un estremecimiento catareo y la auscultación deja oír un ruido de gorgojo en el foco mitral, como también numerosos extrasístoles y tendencia a la taquiarritmia.

Tensión: Mx. 12; Mn. 9 $\frac{1}{2}$ ; D. 2 $\frac{1}{2}$ . Pulso acelerado y débil, 116 p. m.

Los demás aparatos están normales, sólo presenta una pequeña disminución de la cantidad de orina. Como ya ha sido tratada con derivados y diuréticos, los edemas y la pequeña ascitis han desaparecido.

Diagnóstico: miocarditis crónica con extrasístoles.

Tratamiento: Después de 15 días de tratamiento derivativo y diurético, le administramos polvos de hojas de digital a la dosis de 0,25 gr. diarios durante 6 días y su efecto se manifiesta directamente sobre el ritmo, el que es perfectamente regularizado desapareciendo, por consiguiente, los extrasístoles y su efecto sobre la excitabilidad se manifiesta por disminución de la misma, por consiguiente, el corazón se modera; hoy late a 96. Sigue el enfermo en el servicio bastante mejorado.

*Observación No. 19.*—La Virgen No. 1.—D. B., de 40 años. Ingresa el 27 de abril por tener tos, cefalalgias y fatiga.

A. P., fiebre tifoidea, neumonías a repetición, y tos constante.

Enfermedad actual: no es capaz de decir ni siquiera aproximadamente cuando empezó, lo único que nos manifiesta

ta es que hace un mes que no ha podido trabajar y que como ha empeorado mucho, resolvió hospitalizarse.

Examen: es una enferma desnutrida y anémica. Sus labios están cianóticos. Párpados edematosos. La disnea le obliga a respirar con la boca abierta. Tose con mucha frecuencia y el esputo es claramente nummular y estriado de sangre. La lengua es húmeda, presenta pigmentaciones melánicas en la punta. Yugulares enjurgutadas de sangre, se ven sus latidos. Hay tiraje supraesternal.

Torax: aplanado y estrecho. Se oyen desde lejos gruesos estertores. A la percusión se descubren extensas sonas de matitez, que en las bases son producidas por los derrames pleurales, y en los vértices por la infiltración tuberculosa. La auscultación descubre cavernas en ambos pulmones. El bacilo de Koch es positivo en los esputos.

Corazón: se ven sus contracciones en el hueco hepigástrico y el choque de la punta en el 6°. espacio intercostal en la línea axilar anterior.

Prueba extática: muy positiva, tarda tanto el pulso como la tensión, 8 m. en normalizarse.

Tensión: Mx.  $9\frac{1}{2}$ ; Mn. 8; D.  $1\frac{1}{2}$

Pulso 120 por m,

Diagnóstico: insuficiencia completa del corazón, por tuberculosis pulmonar.

Tratamiento: abril 28, purgante drástico.

Abril 29 y 30 y mayo 1º, 2, 3, 4, 5, 6 y 7, endocalcio e infusión de digital 1 x 200.

El corazón se compensa, la disnea disminuye, lo mismo que los edemas, pero persiste la tuberculosis, la que es tratada hasta el día actual con recalcificantes.

*Observación No. 20.*—La Virgen No. 8.—R. L., de 38 años. Ingresa por segunda vez el 9 de mayo, por sufrir de palpitaciones del corazón y dolores precordiales.

A. P., hacen dos meses fué atendida por nosotros en este mismo servicio. En esta ocasión ingresó con un síndrome coleriforme, presentando después una aritmia completa probablemente de origen tóxico, puesto que la manera de comenzar fué brusca. Cedió bajo el tratamiento digitálico, siendo esta mujer la primera que tomó digital nacional de aquellas hojas que existen en la Alameda de esta ciudad. Se completó el tratamiento con mercurio y yoduro de potasio, ya que ha-

bían sospechas de especificidad. Salió bien del Hospital, pero ingresa de nuevo ahora, con la misma aritmia completa.

Examen: a la inspección se nota tanto en la pared torácica anterior como en el abdomen, los enérgicos latidos del corazón. A la palpación puede sentirse el choque fuerte de punta sobre la mano que palpa. La percusión nos demuestra una área cardíaca ligeramente aumentada, y la auscultación nos hace oír un corazón loco. Late aceleradamente a 150 por m. Todos los latidos evían onda al pulso, por lo que negamos la probabilidad de que sea una aritmia extrasistólica. Auscultando las yugulares, se pueden oír los mismos ruidos que en la punta del corazón, por lo que comprobamos que el origen de esta aritmia es sinusal.

Los demás aparatos están en buenas condiciones de funcionamiento. Los pulmones presentan ligera congestión pasiva, por lo que la enferma padece de tos pertinaz.

Tensión arterial: Mx. 9; Mn. 6; D. 3.

Diagnóstico: Taquiaritmia perpetua o fibrilación auricular

Tratamiento: detallado en el cuadro, lo resumimos a lo siguiente: primeramente, purgante drástico y dieta seca; después, 4 días de 30 gr. de polvos de hojas de digital. Puede verse el magnífico resultado obtenido puesto que después de la primera dosis, el corazón de 140 baja a 110 y después de la cuarta dosis late éste a 84, ritmo que podemos llamar normal, en su frecuencia. La aritmia aún persiste, pero menos acentuada que al principio. Sigue la enferma en el Hospital.

#### NOTA:

Toda la digital empleada en nuestros tratamientos ha sido exclusivamente la nacional.

Como puede verse, está por demás todo comentario que quisiera hacerse sobre el buen efecto de la digital nacional. Podemos asegurar que en ningún caso ha fallado, y si hemos tenido dos defunciones, no han sido por el mal efecto del medicamento, que éste siempre ha obrado benéficamente, sino, como lo comprueban las autopsias, por lesiones muy profundas de los otros órganos. En el primer caso, degeneración graciencia doble de ambos riñones y, en el segundo caso, por nefrosis aguda y granulía.

## CAPITULO SEXTO

---

---

### CONCLUSIONES

#### PRIMERA

La Digitalis Purpúrea nacional, es una planta que reúne todas las condiciones necesarias para poder ser empleada en Medicina interna.

#### SEGUNDA

Es lo suficientemente rica en Digitalina, para poder hacer de ella la extracción sistemática.

#### TERCERA

Ensayada farmacológicamente, es de efectos constantes y de lo más precisos. Lo mismo son, según el Sr. Paredes, los resultados de las reacciones Químicas.

#### CUARTA

En el enfermo, es siempre fiel en sus efectos, y si se la emplea convenientemente, nunca falla;

#### QUINTA

Todos los preparados de nuestra Digital merecen toda la confianza, ya que ninguno ha dejado en nuestras observa-

ciones de producir su benéfico efecto. Y la Digitalina es tan buena como la Nativelle, pudiendo ser perfectamente dosificable y mereciendo por ello nuestra confianza.

#### SEXTA:

Debe la ciencia nacional, hasta por un medio de defensa económico, dedicar más su atención a los beneficios que la flora nos ofrece, y de un modo especial, a los de la hermosa *DIGITALIS PURPUREA* y sistematizar su empleo en Medicina corriente. Para llegar a estos fines, debe, en primer lugar, intensificar el cultivo y desarrollo de la planta, prohibiendo por lo mismo su destrucción, y, en segundo lugar, debe establecer en uno de los laboratorios de esta ciudad o de otra cualquiera, una sección para extracción de digitalina o, por lo menos, debe tener una persona que recogiendo y preparando científicamente las hojas, se encargue de darlas al uso por todo el país, obra que exige poco trabajo y que proporcionará el medicamento a un infimo costo, siendo de magnificos resultados en clínica.

#### SÉPTIMA:

Una de las ventajas que la hacen preferible a las extranjeras, es la de poder ser obtenida perfectamente fresca e idónea, ya que muchos fracasos observados en clínica por las extranjeras, no pueden ser atribuidos sino a dos causas: o son demasiado antiguas, o no son legítimas. Siendo la adulteración de los polvos de Digital más frecuentes de lo que se cree.

## APENDICE

---

---

Con esto doy por terminado este mi pequeño trabajo que me servirá como último peldaño para llegar a la cima de las aspiraciones del estudiante, cual es la coronación de su carrera.

Tendrá, de seguro, mucho de imperfecto y no serán en él escasos los matices pálidos; pero tiene un mérito que aunque tal vez decirlo me dé visos de pretensión, lo hago no por ello, sino por hacer palpable ante la H. Facultad de Ciencias Médicas, que he llenado las condiciones necesarias que se exigen para aceptar una tesis: el mérito es el de la completa originalidad de mi trabajo. Con él he deseado en todo momento, alentar a la ciencia de nuestros países hacia la investigación científica y también a la iniciativa industrial.

No puedo dar por escrita la última palabra, sin dejar antes constancia del apoyo decidido que en mi inteligente y enhorabuena director de tesis Dr. Manuel Arroyo Naranjo, he encontrado. A él van mis sinceros votos de reconocimiento y admiración.

También es mi deber tributar mi agradecimiento al compañero que me ha proporcionado gentilmente el material para mi trabajo y datos muy importantes para el mismo, quien es el señor Alfredo Paredes. Su tesis es una importante parte de la investigación sobre la Digital, y creo yo que aunando ambos trabajos, podremos decir que el estudio de la Digitalis Purpurea Ecuatoriana, es completo.

A los Profesores, Médicos de Hospital y Estudiantes que de algún modo me han prestado su apoyo, va mi agradecimiento. Y a la Hble. Facultad de Ciencias Médicas que ha hecho de mí un nuevo médico, tributo mis sentimientos de eterno reconocimiento.



## TERCERA PARTE

Trabajos prácticos de Clínica verificados  
por los alumnos de 6° Año de Medicina,  
durante el curso escolar de 1931-1932, bajo  
la dirección del Profesor de la materia  
Sr. Dr. Dn. JULIO ENRIQUE PAREDES



## Trastornos de la glucemia en los cancerosos

---

---

Sin la pretensión de considerar este pequeño trabajo como una tesis ni mucho menos, sólo quiero exponer aquí el fruto de la investigación de la cantidad de glucosa que se encuentra en la sangre de los enfermos afectados de cáncer; hubiera querido hacer esta investigación sistemáticamente en todos los enfermos para saber las variaciones cualitativas de este elemento en los diversos estados patológicos por una parte y por otra hacer también la prueba de la glucemia provocada, y exponerla mediante una curva; pero las dificultades que se han presentado, apenas me han permitido averiguar el estado glucémico en ayunas. Por otra parte el escaso número de individuos cancerosos que acuden a los servicios hospitalarios, no permite que este trabajo vaya acompañado de muchos datos.

Desde hace poco tiempo, la investigación de la glucosa en la sangre, va entrando en la práctica corriente de clínica, pues hoy se sabe ya que no sólo en la diabetes está alterada la glucemia, sino también en muchos otros estados patológicos. En la actualidad la investigación de la glucemia ha tomado gran interés e importancia y de ello se podrán tal vez sacar conclusiones diagnósticas en muchas enfermedades y con seguridad también se podrá decir si el pronóstico es bueno o malo.

Antiguamente se creía que era la diabetes genuina la única enfermedad en la cual se encontraba un aumento en la cantidad de glucosa sanguínea; y así eran diagnosticadas muchas diabetes con sólo encontrar la presencia de glucosa en las orinas.

Hoy se sabe que no todo enfermo que orina azúcar es un diabético, y que tampoco el encontrar una cantidad elevada sobre la normal de glucosa en la sangre, presupone una

diabetes; la hiperglucemia encontrada en ayunas no indica la presencia de esta enfermedad, pues hay muchas otras enfermedades en las que, conservándose el aparato insular pancreático en muy buenas condiciones, se encuentra hiperglucemia; sólo se podrá decir que hay diabetes cuando haciendo una investigación de glucosa sanguínea en ayunas, se encuentre que ésta está elevada y cuando después de hacer la prueba de la glucemia provocada se encuentre una curva alta y prolongada, es decir, que esta hiperglucemia se prolongue más allá de dos o tres horas.

Teniendo en cuenta el mecanismo de producción del azúcar y el paso de ésta a la sangre, es decir, teniendo en cuenta en donde se forma el azúcar y los órganos que toman parte para regular el paso de él a la sangre, veremos que hay razón para creer que no sólo habrá hiperglucemia cuando los islotes de Langherans se han alterado en su funcionamiento; porque es ya sabido que a más del páncreas, toman también parte activa en el mecanismo de los glúcidos otras glándulas de secreción interna como el cuerpo tiroides, las glándulas suprarrenales; algunos creen que también la hipófisis, el hígado, riñón, el sistema nervioso y probablemente también el sistema muscular, una prueba de esto tenemos en que cuando la glándula tiroides se encuentra alterada, está también alterada la cantidad de glucosa que hay en la sangre; lo mismo sucede con las glándulas suprarrenales, otra prueba sería la presencia de glucógeno en los músculos y en algunos órganos de secreción interna con diversas proporciones; así el Dr. Gregorio Marañón da las cifras siguientes para algunos de ellos: tiroides  $0,27\%$ ; suprarrenales  $0,3\%$ ; la proporción en el páncreas y en el bazo es reducida  $0,09\%$  y  $0,086\%$  para cada uno de ellos.

El mantenimiento de las proporciones convenientes del glucógeno del hígado y de los músculos y la glucosa de la sangre, dice Gley, se hace por un mecanismo regulador, por el funcionamiento de este mecanismo se regula la proporción de azúcar en la sangre, a esto le ha llamado la Glucemia Normal.

Ahora bien, ¿desde qué cifra se puede considerar como hiperglucemia? Las cifras que han dado los autores extranjeros como normal es la de 0 gr. 80 — 1,20 gr. por litro; pero, estas cifras podrán considerarse como normales entre nosotros en que el medio de vida, de alimentación es diferente de los

centros Europeos? Refiriéndose a las investigaciones que en este sentido ha hecho mi compañero Porfirio Barragán, creo que si se puede tomar estas cifras como normales talvez restringiendo un poco; pues él ha encontrado como máximas las cifras 1 gr. 14 y 1 gr. 15, y como mínima 0 gr. 90; seguramente como son primeras investigaciones, habría que esperar todavía y hacerlas en número mucho mayor, para sacar un término medio; pero hasta ello voy a tomar como base esas cifras para hacer mis referencias, ya que mis ensayos (primeros también) se han hecho poco más o menos con la misma alimentación, el mismo medio de vida, la misma técnica etc. Así pues, tomando como extremos normales de glucemia 0 gr. 90 y 1 gr. 20 por litro, se puede considerar como que hay hiperglucemia desde 1 gr. 25 para arriba.

Como había dicho anteriormente, no sólo en la diabetes se encuentra cifras sobre-normales de glucemia en ayunas; puede encontrarse también en numerosas enfermedades, por ejemplo en las infecciones agudas, frecuentemente se encuentra también en la sífilis; en algunas dermatosis, psoriasis, intertrigo, eczema crónico, forunculosis; en la nefroesclerosis, en el hipertiroidismo; en la obesidad, etc.

En todas estas enfermedades, como se ve, puede haber una hiperglucemia, sin que se encuentre la presencia de glucosa en las orinas: de ahí la necesidad de investigar sistemáticamente la glucemia sanguínea; aún hay más, muchos de estos estados hiperglucémicos van acompañados de síntomas diabéticos como poliuria; polidipsia; polifagia, etc.; en ocasiones urticaria sin que al hacer la curva de la glucemia provocada se encuentre una curva típicamente diabética; en muchos eczemas crónicos rebeldes a todo tratamiento, se ha encontrado que tenía una sobrecarga de glucosa en la sangre y han cedido a un tratamiento adecuado.

El Dr. Novo Santos divide estos estados en: Diabetes genuina y estados diabéticos y dice «la diabetes genuina corresponde siempre a una insuficiencia secretora total o parcial del páncreas, en tanto que los estados diabéticos se relacionan con disturbios de los mecanismos reguladores extrainsulares»; estos mecanismos reguladores extrainsulares comprenden algunos órganos de secreción interna entre los que están, glándulas suprarrenales, glándula tiroidea; hipófisis, y otras glándulas como el hígado, riñón; además también el sistema muscular.

También puede presentarse el caso de que la cantidad de glucosa en ayunas en un diabético sea normal, esté muy poco elevada sobre la normal incluso en ocasiones estar por debajo de la normal en estos casos que se atribuyen a una descarga espontánea de la glucemia, frecuente en algunos diabéticos bien tratados, sólo se descubrirá la presencia de la diabetes haciendo la curva de la glucemia provocada.

## COMO INVESTIGAR LA GLUCEMIA

Una vez conocidos en principios generales los conceptos que actualmente se tiene acerca de la glucemia sanguínea, voy a exponer la manera de investigarla, según el procedimiento que he seguido y al que se considera de resultados más precisos: es el procedimiento Folin Et Wu:

Se necesitan las siguientes soluciones:

1º.— Solución de Tungstato de sodio al 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>

2º.—Acido sulfúrico <sup>2</sup>/<sub>3</sub> normal.

3º.—Solución cupro alcalina.

Disolver 4 gramos de carbonato de sodio anhidro en 40 c. c. de agua y poner en un balón graduado de 100 c. c., agregar 0. gr. 75 de ácido tártrico y cuando éste está disuelto 0. gr. 45 de sulfato de cobre cristalizado, mezclar y completar el volumen a 100 c. c.

4º.—Solución fosfo-tungsto-molibdica.

En una fiola de un litro introducir 35 gr. de anhídrido molibdico y 5 gramos de tungstato de sodio—sosa al 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> 200 c. c.; agua destilada 200 c. c., hacer hervir durante 20—40 minutos de manera de expulsar el amoniaco que contiene el ácido molibdico, dejar enfriar, agregar ácido fosfórico de 60 grados (85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) 125 c. c., llevar el volumen a 500 c. c. Filtrar la solución.

5º.—Solución de talón de azúcar. Disolver 1 gr. de glucosa pura y anhidra en agua destilada, cantidad suficiente para 100 c. c. (Hay que poner un poco de timol para conservarla bien)

Hay que tener cuidado de manera que las soluciones estén rigurosamente preparadas.

### Técnica del dosaje:

En un vaso de pie o a falta de éste en un tubo de ensayo, póngase 7 c. c. de agua destilada, se toma la sangre con una jeringuilla previamente esterilizada, 1 c. c. y se agrega a los 7 c. c. de agua destilada, luego se aumenta: 1 c. c. de la solución de tungstato de sodio y 1 c. c. de la solución de ácido sulfúrico  $\frac{2}{3}$  normal, con un agitador de vidrio se agita a fin de disolver los grumos que se forman, se filtra, del filtrado se toman 2 c. c., que se ponen en un tubo graduado a 25 c. c., se añade entonces 2 c. c. de la solución cuproalcalina.

En este momento se prepara la solución testigo de la siguiente manera:

Se toman 2 c. c. de la solución testigo de glucosa al 1% se pone también en un tubo graduado a 25 c. c., se añade 2 c. c. de la solución cuproalcalina.

Una vez aquí, se llevan los tubos al baño maría por 15 m.; se hace entonces la reducción de la glucosa; se saca del baño maría y se introduce los tubos en un vaso con agua fría por tres minutos; después se agrega en cada uno de los tubos 2 c. c. de la solución fosfo-tungsto molibídica; se lleva a 25 c. c. con agua destilada y se procede al dosaje en el fotómetro.

Primero hay que hacer la comprobación del testigo en el fotómetro; cuando está bien hecho siempre al igualar los discos da 10, entonces se lleva la solución de la sangre examinada. La cantidad que da el testigo se divide para la cantidad que da la sangre y se obtiene así el resultado que indica ya la cantidad de glucosa que esa sangre contiene.

En todas estas manipulaciones hay que tener cuidado de que los tubos, vasos, pipetas etc. estén completamente limpios. El fotómetro debe estar también con sus prismas bien limpios, y por último hay que igualar perfectamente los discos y obrar rápidamente para que no se alteren las soluciones. Obrando de esta manera, se llegan a obtener resultados constantes y talvez bastante precisos.

## CASOS TRATADOS

Sala de la Virgen

Lecho No.	NOMBRES	EDAD	PROFESION	CANCER	Cantidad de glucosa en la sangre
15	S. C.	40 años	Cocinera	del útero	1 gr. 492 p. litro
10	M. E. M. L.	30 años	Jornalera	del útero	1 gr. 40 p. litro
17	R. L. P. P.	40 años	Lavandera	del útero	0 gr. 80 p. litro
16	F. C. F. M. M. S. R. V. P. Ch. F. Ch. J. D.	45 años	H. D.	del útero	1 gr. 56 p. litro
				del útero	1 gr. 50 p. litro
				del seno	1 gr. 41 p. litro
				del útero	1 gr. 60 p. litro
				del útero	1 gr. 48 p. litro
				del útero	1 gr. 50 p. litro
				del útero	1 gr. 35 p. litro
				del útero	1 gr. 42 p. litro

## Sala de San Vicente

24	A. C.	45 años	Jornalero	Neoplasia gástrica	1 gr. 50 p. litro
----	-------	---------	-----------	--------------------	-------------------

Desgraciadamente el número de observaciones es tan escaso, que no es posible sacar conclusiones de ninguna naturaleza sin atreverse a ser precipitado; en efecto, para sacar algún resultado fructífero, habría necesidad de seguir pacientemente investigando la glucemia de los cancerosos y sólo cuando se hayan hecho muchísimas observaciones, sacar conclusiones.

Pero aunque pecando de atrevido y precipitado, se podrá decir:

1º.—La cantidad de glucosa que existe en la sangre de los cancerosos, está por encima de lo normal.

2º.—Esta hiperglucemia encontrada en ayunas y con la misma alimentación, tiene muy escasas variaciones; es decir, que las cantidades oscilan muy poco de 0,10—0,20 gr.

Hasta aquí serían las conclusiones que se pueden sacar; individualmente el estado de la enfermedad debe ser también un factor de mucha importancia para regular la glucemia sanguínea, pero teniendo en cuenta que los enfermos en quienes he hecho las investigaciones han tenido un estado físico más o menos igual, no podría decir hasta qué punto el estado general influye en el estado glucémico.

Otro punto que también debía haber sido tocado es el de la localización del cáncer; a este respecto también no podría decir nada; por el curso de este trabajo se verá que el mayor número de observaciones se refieren a mujeres que han tenido su cáncer del útero, en efecto hay que anotar esta particularidad, la notable frecuencia del cáncer en las mujeres, especialmente los cánceres uterinos con respecto al reducido número de hombres cancerosos que acuden a los servicios del Hospital.



## Glucemia Normal

---



Normalmente, existe azúcar en la sangre bajo la forma de glucosa. Antes de determinar su cantidad, vamos a exponer el origen de los azúcares en la sangre.

*Materias azucaradas en la sangre.*—En la sangre debemos distinguir el azúcar inmediato o libre y el azúcar proteído.

Azúcar libre: la mayoría de las sustancias libres del plasma sanguíneo que reducen el licor de Fehling, están constituidas por la glucosa. Pero existe también en el plasma sanguíneo una sustancia reductora como es el ácido glucorónico, cuya presencia parece cierta aún que no ha sido identificado; en todo caso su proporción no excedería de 0, 01 a 0, 02 gr.

En cuanto a la sangre, podemos considerar dos clases de sangre, arterial y venosa, cuya titulación en glucosa es variable, siendo mayor la cantidad de glucosa en la sangre arterial que en la venosa, aunque a este respecto otros autores creen que la titulación en las dos es igual. Esta variación entre las dos sangres se dice que es aproximadamente de 0, 04 a 0, 05 gr. por litro de plasma.

En esta nuestra observación nos hemos servido únicamente de sangre venosa y por tanto a ella nos referiremos.

*Origen del azúcar en la sangre.*—El azúcar en la sangre proviene del organismo o de la alimentación. En la alimentación la ingestión de los hidratos de carbono constituye la principal fuente, pues penetra azúcar al organismo bajo distintas y diferentes formas como son: glucosa pura en mínimas cantidades, sacarosa, lactosa, maltosa, galactosa, almidones, celulosa, etc. Cuando el organismo no se abastece suficientemente por esta ingestión de hidratos de carbono, se proporciona a sí mismo por medio de la transformación de otras sus-

tancias como grasas, etc., que transformadas de una manera especial le proporcionan lo necesario.

*Metabolismo de los hidrocarbonados:* los hidratos de carbono son mono-sacáridos, disacáridos, polisacáridos, almidones, etc. La glucosa  $C_6H_{12}O_6$  pertenece a los monosacáridos. Las sustancias alimenticias en su mayor parte son polisacáridos y de ahí que en el intestino van reduciéndose, desdoblándose hasta llegar a las formas más simples como son los monosacáridos, para ya en este estado poder ser absorbidos en el tubo intestinal y muy especialmente bajo la forma de glucosa.

En el organismo tenemos tres clases de glucosas isoméricas: glucosa  $\alpha$ , glucosa  $\beta$  y glucosa  $\gamma$ . El intestino desdobla los hidratos de carbono y absorbe al estado de glucosa en sus formas  $\alpha$  y  $\beta$ , cuya misión es el transporte de la glucosa. Entonces avanza por la vena porta hasta mezclarse con la sangre proveniente de la vena pancreática que trae la insulina, producto de secreción interna de esta glándula, y, así mezclándose ahí, forman la glucosa  $\gamma$ , única llamada glucosa de reacción. Va luego al hígado y ahí, merced a esta  $\gamma$ , se forma el glucógeno; por esto, hoy se, atribuye al hígado esta función de la glucogenesis hepática como una de las principales funciones del hígado. La célula hepática, entonces, estaría formada por una parte en donde se almacenaría el glucógeno, otra parte correspondiera al lugar donde existirían fermentos especiales como las diatazas, y otra que es la que separaría a las dos anteriores constituida por una sustancia colóide; entonces sucedería que según las necesidades del organismo, se pondrían en contacto las partes correspondientes al glucógeno y a los fermentos, dando, por consiguiente, las glucosas  $\alpha$  y  $\beta$  que son la glucosa de transporte y que serían las que circulan en el organismo.

El páncreas por su parte no siempre secreta la misma cantidad de insulina, sino que su secreción está regulada por el sistema nervioso central en el diencéfalo y, así, éste sería el que según las necesidades del organismo encomendaría por medio del neumogástrico el metabolismo del páncreas.

Por otra parte, también la adrenalina, producto de secreción interna de las cápsulas suprarrenales, como el producto de secreción interna de las cápsulas suprarrenales, y el de la secreción interna del cuerpo tiroides, actuarían excitando la diástaza de la

célula hepática, la misma que en contacto con el glucógeno, darían una mayor producción de glucosa en la sangre.

En los músculos se consume esta glucosa al estado de reposo, transformándose en último término en ácido láctico en sus cuatro quintas partes; pero este ácido láctico, cuya fórmula es  $C_3H_6O_3$ , es decir exactamente la mitad de la glucosa, éste, digo, sería capaz de volver a generar la glucosa.

El riñón por su parte, en ciertos casos de mal funcionamiento, puede originar un aumento de la glucosa en la sangre; no puede concentrar bien la glucosa en su eliminación renal y así es como se puede determinar una hiperglucemia.

Con la pluralidad de estos factores que intervienen en la producción de la glucosa, la cantidad de ella variaría enormemente. Entonces es que viene la regularización de la glucosa en el organismo. La cantidad de hidratos de carbono que se ingiere con la alimentación es una cantidad variable, sin poder establecerse una regularidad absoluta aún a pesar de estar determinada ya la cantidad de hidratos de carbono que deben corresponder a una completa alimentación, debido a la diferente situación económica, género de vida, profesión, etc. Si a esto se añade la diferente influencia que los factores anteriormente citados tienen en el consumo y producción de la glucemia, el problema se agravaría. Todo factor influiría pues en la sangre misma y en la glucemia, y así sería imposible llegar a una dosificación exacta uniforme en cada individuo, pues por otra parte sabemos que las sangrías, el esfuerzo muscular, las emociones y la alimentación son capaces de influir en esta glucemia.

Por tanto, ¿cómo unificar la dosificación y las pruebas experimentales? En esta situación se aconseja hacer la toma de la sangre siempre en las mismas condiciones que se reducen a una alimentación uniforme en días anteriores, reposo y toma de la sangre en ayunas, con todo lo que se ha logrado obtener una tasa fija de glucosa en la sangre y en el mismo individuo.

¿Cómo determinar esta cantidad de glucosa en la sangre? Para ello hay varios procedimientos, pero aquí más nos referimos únicamente al que hemos empleado. Este método es el de O Folín Wuhien con técnica de Guillaunim.

También debemos decir que existen otros procedimientos como el de Claudio Bernard, etc., cuyo procedimiento de dosificación es volumétrico; pero resulta entonces que la cantidad de

glucosa existente en la sangre, es mayor puesto que ya no es sola la glucosa la que interviene ahí sino otras sustancias que existe, en la sangre, como la dextrosa y otras que señalamos oportunamente. Así es como se puede explicar que casi nunca concuerden las dosificaciones mientras no se adopte una medida común en todos los casos.

Entonces si expondré el método que hemos seguido.

Método de O Folin y Wuhien, técnica de C O Guilaunim

Este método tiene la ventaja de poder dosificar el azúcar de la sangre en casos en los cuales el volumen de la sangre disponible es bastante reducido, o en su defecto así se evitan las grandes sangrías molestas no sólo para el paciente sino aún para el médico; por otra parte, permite así poder seguir las curvas de glucemia experimental sin mayor molestia para el enfermo y sin que éste, según los métodos anteriores, haya de quedarse sin sangre, peor en tratándose de estados imposibles de poder soportar una sangría.

Por tanto, el presente método puede tener lugar en el curso de una experiencia que exija tomas repetidas de sangre a cortos intervalos, con lo cual se reduce así al mínimo. En efecto, el método presente apenas necesita de 1 c. c. de sangre.

En la actualidad se tiende aún a reducir el método haciendo la toma de sangre por un piquete en el dedo; está en estudio, bien que este método no ofrece ventajas ya que siendo un tanto doloroso, impide por otra parte operar de distinta manera que sobre la sangre total.

La técnica en principio consiste en desarrollar en el mismo tubo donde tiene lugar la reducción del licor cúprico una coloración azul estable por adición de una solución fosfotungsto-molibdica y en medir colorimétricamente en relación con testigos de glucosas que se tratan paralelamente.

*Soluciones necesarias.*—1°. Solución de tungstato de sodio al 10%. La solución debe ser neutra o presentar a lo más una alcalinidad igual a 0,4 c. c. de N 10% en presencia de fenoltaleína.

2°. Acido sulfúrico normal a dos tercios o sea 32,66%.

3°. Solución cupro alcalina. Disolver 40 gr. de carbonato de sodio seco en 400 c. c. de agua. Añadir poco a

poco, 7,50 de ácido tartárico; luego, después de disolución, 4,50 gr. de sulfato de cobre cristalizado disuelto de antemano en 50 c. c. de agua; mezclar y completar a un litro. Si después de algunos días tenemos, por el hecho de impurezas, un precipitado cuproso o de alguna otra naturaleza, se filtra y se decanta la disolución que entonces es inalterable. Ella presenta una alcalinidad muy débil: 2 c. c. de solución son neutralizados por 1,4 c. c. de N.

4º. Solución fosfo-tungsto-molibdica. En un gran recipiente de cristal de 600 a 1.000 c. c. de capacidad, colocar:

Acido molibdico.....	35	grs.
Tungstato de sodio.....	5	"
Sosa pura decinormal.....	200	"
Agua destilada .....	200	"

hacer hervir hasta el desprendimiento completo del amoníaco existente siempre en el ácido molibdico; dejar enfriar; añadir ácido fosfórico al 85<sup>o</sup>/<sub>100</sub> (6º) 125 c. c.; completar con agua hasta 500 cc. y filtrar; la solución es inalterable. Se constata que 2 cc. de esta última solución, añadidos a 2 cc. de la solución cúprica, dan una mezcla incolora.

5º. Soluciones testigo de azúcar. Preparar por medio de glucosa pura desecada una solución al 10<sup>o</sup>/<sub>100</sub> que sirve de solución madre. De esta solución se obtiene la solución testigo I a 0,10 gr. <sup>o</sup>/<sub>100</sub> por dilución de 5 c. c.; la solución II a 0,20 gr. <sup>o</sup>/<sub>100</sub> por disolución de 5 c. c. en cantidad suficiente de agua para 250 c. c. de la solución madre en cantidad suficiente de agua para 500 c. c. La conservación de estas soluciones está asegurada por la adición de algunas gotas de xilol o detolueno.

Folin recomienda renovar cada mes las soluciones testigos, pero parece que su durabilidad es mayor, de manera que bien se puede operar con ellos en un tiempo mayor que el que recomienda Folin, con buenos resultados.

*Material.*—Para evitar las pérdidas debidas a la acción del aire, Folin opera el dosage con tubo especial en forma de cilindro de 20 X 200 milímetros continuado en su parte inferior por un tubo más estrecho de 9 milímetros de diámetro exterior sobre 40 milímetros de largo con una bola más o menos de 3,5 a 3,8 c. c. de capacidad. Este tubo debe llevar una raya a los 25 c. c. El puede ser fabricado facilmente en el mis-

mo laboratorio. Nosotros le hemos adaptado perfectamente los tubos de Roux.

*Defecación de la sangre.*—Se hace la toma de la sangre con una simple jeringuilla de inyecciones, pero bien precisa, y se lleva a un tubo de ensayo que contiene 7 c. c. de agua destilada; se agita para la mezcla íntima y se coloca sobre la mezcla 1 c. c. de la solución de tungstato de sodio al 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; mezclar y añadir 1 c. c. de ácido sulfúrico a dos tercios normal. Agitar fuertemente por algunos segundos, filtrar en papel y repasar el filtrado hasta que el líquido quede completamente límpido. Si el enturbiamiento persistiere, sería suficiente llevar un tubo que contiene la mezcla al baño maría durante un minuto; enfriar, filtrar; este calentamiento no es casi siempre necesario. Así se obtiene un líquido casi neutro, cuyos 10 c. c. son neutralizados a lo más por gotas de solución decinormal de sosa cáustica; este filtrado puede ser conservado por muchos días mediante xilol.

*Dosificación.*—En los tubos de Roux se toman 2 c. c. de líquido sanguíneo filtrado y 2 c. c. de la solución cúprica. Por otra parte, se toman 2 c. c. de la solución testigo de glucosa II y colocar sobre ellos también 2 c. c. de la solución cúprica: es el tubo testigo que sirve para la comparación.

Se agitan los tubos sin invertirlos. Se llevan al baño maría en ebullición durante 15 minutos, se sacan y se dejan por tres minutos en agua fría. Sobre cada tubo, entonces, se colocan 2 c. c. de la solución fosfo-tungsto-molibdica, el precipitado se disuelve y asoma la coloración azul. Se lleva el contenido de los tubos a 25 c. c. con agua destilada. Se agitan virándolos. Después de 5 minutos se puede hacer ya el dosaje colorimétrico.

*Notas sobre la medida colorimétrica.*—Esta medida colorimétrica la hemos verificado con el fotómetro de Pulfrich de Zeiss.

Entonces se llevan las soluciones al colorímetro. Con la sola condición de comparar la solución a titular con aquella de los dos testigos que más se le acercan, sería suficiente según Folín y Wu aplicar la fórmula habitual

$$= \frac{G \times E}{S}$$

siendo G el título del testigo.

E y S la densidad de este testigo y la de la sangre en-  
contrada de coloración equivalente: y el método dará resulta-  
dos exactos para los títulos en glucosa que varían de 0,14 a  
0,80 miligramos en 2 c. c. de la toma de ensayo. No se  
puede decir que estos errores sean apreciables puesto que  
para una solución que tenga el 1,60‰, se obtendrán 1,73  
comparado al testigo I y 1,49 al testigo II.

La operación es preferible hacerla a la luz natural, antes  
que a cualquier fuente luminosa artificial. Entonces el colo-  
rímetro se coloca delante de una ventana bien iluminada.  
Para suprimir los errores no despreciables provenientes de la  
iluminación de los dos tubos sea de los reflejos del uno so-  
bre el otro a pesar de la caja negra que los rodea, se llena  
primeramente los dos recipientes del aparato con las solucio-  
nes y luego se comparan colorimétricamente hasta que tengan  
la misma coloración los semidiscos coloreados.

Para el buen funcionamiento es necesario colocarlo en  
plena luz y en sitio tal, de que aún a esta luz los dos semi-  
discos presenten una misma coloración, con lo cual se evitan  
errores en la comparación de las soluciones. Entonces, a fin  
de poder estar seguros sobre la buena marcha del colorímetro,  
se compara a sí misma la solución testigo y así en la es-  
cala graduada que existe para el efecto de la medición, la  
igualdad de los dos semidiscos debe corresponder a 10 mili-  
metros de la escala: cuando esto sucede quiere decir que la  
solución testigo está buena y se puede seguir con la compa-  
ración de la solución testigo a la que se trata de determinar.  
Entonces se conserva en una cubetita la solución testigo, en  
la ótra se coloca la solución por determinar, se introduce el  
émbolo que siempre da a la solución un mismo espesor, y  
entonces por medio de movimientos giratorios se tratan de  
igualar los semidiscos.

Una vez igualados, nos queda por comparar y dosificar, lo  
cual es sumamente sencillo, bastan para ello dividir los 10 mi-  
límetros de la solución testigo para el número de milímetros  
que en la escala da a la igualdad de coloración, el resultado  
indica la cantidad de glucosa que existe en la sangre del en-  
fermo que se trata de determinarla.

## OBSERVACIONES

NOMBRE	EDAD	SEXO	GLUCOSA POR LITRO
A. R. ....	60 años .....	Masculino .....	0,97
G. P. ....	30 años .....	Masculino .....	0,95
F. E. ....	42 años .....	Masculino .....	0,80
R. S. ....	58 años .....	Masculino .....	0,98
G. G. ....	11 años .....	Masculino .....	0,99
M. A. ....	49 años .....	Masculino .....	0,93
L. A. I. ....	30 años .....	Masculino .....	0,87
V. V. ....	42 años .....	Masculino .....	1,10
T. M. ....	40 años .....	Masculino .....	1,14
L. N. ....	16 años .....	Masculino .....	1,00
H. I. ....	65 años .....	Masculino .....	0,98
M. M. ....	36 años .....	Masculino .....	0,93
S. M. ....	32 años .....	Masculino .....	0,95
P. N. ....	22 años .....	Masculino .....	0,92
J. N. ....	21 años .....	Masculino .....	1,00
E. C. ....	10 años .....	Masculino .....	1,01
A. O. N. ....	21 años .....	Masculino (antrax) .....	1,49
M. O. C. ....	35 años .....	Femenino .....	1,12
O. N. ....	25 años .....	Femenino .....	1,10
C. N. ....	38 años .....	Masculino .....	1,14
J. C. ....	24 años .....	Masculino .....	0,98
			<u>19.86 = 0,99</u>

Término medio y variaciones máximas y mínimas.—  
 Del cuadro que antecede se observa que la cifra máxima encontrada corresponde al 1,14 gr. por litro y una mínima de 0,80 también por litro. Las dosificaciones en el poco nú-

mero de casos citados, nos da una cifra media de glucosa en la sangre de 0,99 gr. por litro de sangre.

Esta cifra de glucosa en la sangre está de acuerdo con Rathery y Rivierre que citan una cifra normal de glucosa que oscila ante 0,90 a 1,10 gr. por 1.000 con un término medio de ..... 1, gr.

René y Clogne (París), según la misma técnica, dan un porcentaje que oscila al rededor de ..... 1,25 "

El Dr. Ludwig Pincussen (Berlín) dice oscilar entre 0,80 a 1, grs. por litro de sangre.

E Lenhartz y E Meyer (Alemania) concuerdan también con nuestra observación y citan cifras que varían desde 0,80 hasta 1,20 con un término medio de ..... 1,00. "

Erich Leshke (Alemania) indica cifras variantes entre 0,80 a 0,90 gr. por 1.000

Escudero (Argentina) cita como normal, según nuestro mismo método, una cifra media de ..... 1,10 .. con sus variaciones máximas y mínimas, considerándose como límite máximo normal la cantidad de 1,30.

Finalmente, el Dr. Enrique S. Rivadeneira, en su tesis sobre «Glicemia normal y glicemia en algunos casos patológicos», indica cifras de glucosa entre nosotros máximas de 1,75 y mínimas de 1,25 con un término medio de ..... 1,47 "

debiéndose advertir que esta dosificación ha sido verificada mediante un procedimiento volumétrico, lo cual da siempre un aumento de glucosa debido a las otras sustancias reductoras que normalmente existen en la sangre. Sólo así nos explicamos la diferencia.

El dosaje de la glucemia según este método empleado, es el único procedimiento que nos serviría para poder diagnosticar una diabetes.

## CONCLUSIONES

---

---

La media normal de glucosa en la sangre entre nosotros, es de 0,99 gr. por 1.000

Las cifras de glucosa en las mujeres es aproximadamente concordante con la de los hombres.

Esta media normal obtenida por nuestro método, es la aceptada generalmente.

Los procedimientos volumétricos dan cifras altas que en nada corresponden precisamente a la cantidad normal de glucosa en la sangre.

## Plaquetas sanguíneas

---

---

### ORIGEN

En los primeros tiempos de la vida intrauterina, se diferencian del mesenquimo, grupos de células mesenquimatosas que se aíslan en núcleos, y tienden a organizarse en una especie de tubos, empezando al mismo tiempo a captar la hemoglobina de la sangre de la madre. Estos grupos celulares, son los generatrices de toda la sangre.

La célula mesenquimatososa se transforma en el histocito que queda latente en los órganos hematopoyéticos y que luego se transforma en hemocitoblasto, célula provista de gran núcleo central y vacuolas. Este sigue su maduración, primero en pronúcleoblastos, cuyo protoplasma está provisto de pequeñas granulaciones; segundo, en mieloblasto, cuando las granulaciones son francas. A partir del mieloblasto, tienen origen los megacariocitos, células gigantes cuyo protoplasma está dotado de grandes movimientos ameboides y tiene la facultad de emitir pseudópodos. Su protoplasma se fragmenta y esos fragmentos van a los pseudópodos que, al separarse de la célula, pasan a la sangre, constituyendo las plaquetas sanguíneas, mal llamadas hematoblastos antiguamente.

### NUMERACION

Para efectuarla se requieren dos actos: por una parte la numeración de los glóbulos rojos, y por otra el recuento de las plaquetas.

La numeración se hace por el procedimiento conocido de la cámara Cuenta-glóbulos, previa dilución de la sangre en un líquido isotónico, y cuyos detalles precisos no corresponden a este trabajo.

El recuento de las plaquetas se hace mediante esta técnica:

En el lóbulo de la oreja, previamente lavado y secado, se desinfecta con alcohol. Una vez seco éste, se pone una gota de solución de Sulfato de magnesia al catorce por ciento, y a través de ella, con una lanceta esterilizada, se hace la punción. Una vez que la sangre forma una mezcla homogénea con la solución, se toma con la lámina de vidrio una gota y se hace la extensión mediante otra lámina de cantos romos.

Seco el frotis, se procede a la coloración, habiendo empleado la técnica del Urtubey. La preparación de este colorante, está perfectamente detallada en el trabajo de mi compañero Enrique Garcés. En cuanto a la técnica, se efectúa así:

Se hace caer diez gotas del colorante sobre la preparación y se mantiene durante seis minutos; se añade (sin arrojar el colorante) igual número de gotas de agua destilada y se mantiene durante diez minutos. Transcurrido este tiempo, se lava con agua destilada poniendo desde un ángulo de la placa que debe estar horizontal, a fin de que el agua arrastre por su sola acción al colorante. Cuando se ha lavado así, con agua simple se termina un lavado más copioso. Se deja secar.

La observación al microscopio, con lente de inmersión.

Se cuenta en cada campo microscópico, el número de plaquetas y el número de glóbulos rojos. Luego de contar mil glóbulos rojos, con el número de plaquetas que les corresponde, se establece la siguiente relación: «Si en mil glóbulos rojos hay  $X$  plaquetas, en el número total de glóbulos rojos por milímetro cúbico (Cámara cuenta-glóbulos), cuántas plaquetas habrán?». Se efectúa la regla de tres que se plantea y el resultado obtenido da el número de plaquetas sanguíneas por milímetro cúbico de sangre.

## HEMATOLOGIA

Las plaquetas sanguíneas coloreadas al Urtubey, se presentan como pequeñas esferitas, irregularmente repartidas,

aunque hay ligera tendencia a acumularse en los bordes del frotis. Su masa protoplasmática se colorea en azul pálido y contiene numerosas granulaciones muy pequeñas coloreadas en rojo oscuro. El tamaño no es uniforme ni en las distintas muestras de sangres, ni aun en la misma, y así he podido observar que mientras algunas tenían un tamaño gigante, hasta llegar a una dimensión correspondiente a la mitad de un glóbulo rojo, otras, en cambio, eran sumamente pequeñas. En las primeras, la masa protoplasmática contiene pocas granulaciones relativamente, en tanto que en las pequeñas, difícilmente se ve la masa protoplasmática.

### CASUÍSTICA

E. G. Estudiante.			
Glóbulos rojos por mm. c. ....	5,260.000		
Plaquetas sanguíneas por mm. c. ....	632.100	Nº. 1	
P. C. Estudiante.			
Glób. rojos p. mm. c. ....	4'520.000		
Plaq. sang. p. mm. c. ....	403.786	Nº. 2	
M. D. Estudiante.			
Glób. roj. p. mm. c. ....	6'500.000		
Plaq. sang. p. mm. c. ....	358.241	Nº. 3	
V. P. Estudiante.			
Glób. roj. p. mm. c. ....	6'420.000		
Plaq. sang. p. mm. c. ....	386.446	Nº. 4	
A. M. Estudiante.			
Glób. roj. p. mm. c. ....	6'430.000		
Plaq. sang. p. mm. c. ....	767.303	Nº. 5	
A. V. Estudiante.			
Glób. rojs. p. mm. c. ....	5'600.000		
Plaq. sang. p. mm. c. ....	138.000	Nº. 6	
R. A. «La Virgen», Nº. 30.			
Estado patológico: Ptosis gástrica.			

Glób. rojs. p. mm. c. .... 4'310.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 544.670 N<sup>o</sup>. 7

L. E. Particular.

Estado patológico: Glomerulo-nefritis.

Glób. rojs. p. mm. c. .... 6'750.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 412.500 N<sup>o</sup>. 8

F. N. Particular.

Estado patológico: Arterioesclerosis.

Glób. rojs. p. mm. c. ... 5'170.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 517.000 N<sup>o</sup>. 9

Las observaciones que anteceden son de personas normales, y respecto de las N<sup>o</sup>. 7, 8 y 9, si bien presentan trastorno en su salud, éste no ha afectado a la sangre.

A continuación presento un corto número de casos en enfermos cuyo trastorno predominante asienta en los órganos hematopoyéticos.

R. C. «La Virgen» N<sup>o</sup>. 26.

Estado patológico: Leucemia mieloide.

Glob. rojos p. mm. c. .... 4'150.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 83.000 N<sup>o</sup>. 10

I. H. «San Vicente» N<sup>o</sup>. 43.

Estado patológico: Fiebre biliosa hemoglobinúrica.

Glob. rojos p. mm. c. .... 970.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 66.086 N<sup>o</sup>. 11

M. N. «La Virgen» N<sup>o</sup>. 18.

Estado patológico: Esplenomegalia palúdica.

Glob. rojos p. mm. c. .... 2'500.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 29.069 N<sup>o</sup>. 12

M. F. «Santa Teresa» N<sup>o</sup>. 19.

Estado patológico: Hemorragias diversas.

Glob. rojos p. mm. c. .... 3'950.000  
 Plaq. sang. p. mm. c. .... 265.142 N<sup>o</sup>. 13

M. C. «San Vicente» N<sup>o</sup>. 9

Estado patológico: Paludismo.

Glob. rojos p. mm. c. ....	3'020.000	
Plaq. sang. p. mm. c. ....	197.570	Nº. 14
E. Ch. «San Vicente» Nº. 18		
Estado patológico: Parasitosis intestinal (Anquilos- tomas, Tricocéfalos).		
Glob. rojos p. mm. c. ....	2'650.000	
Plaq. sang. p. mm. c. ....	553.235	Nº. 15
E. R. «Santa Teresa» Nº. 20.		
Estado patológico: Anemia perniciosa.		
Glob. rojos p. mm. c. ....	1'700.000	
Plaq. sang. p. mm. c. ....	193.800	Nº. 16
H. M. «San Juan» Nº. 9.		
Estado patológico: Leucemia mieloide.		
Glob. rojos p. mm. c. ....	2'310.000	
Plaq. sang. p. mm. c. ....	97.127	Nº. 17
G. B. «Ordóñez» Nº. 4.		
Estado patológico: Esplenomegalia palúdica.		
Glob. rojos p. mm. c. ....	2'070.000	
Plaq. sang. p. mm. c. ....	34.749	Nº. 18

## CONCLUSIONES

---

Me permito, dentro del corto número de casos estudiados, indicar a modo de conclusiones, muy relativas, los puntos que me han llamado la atención. Debo aclarar que los puntos que anoto, he tomado del estudio global de las observaciones tanto normales como patológicas, no habiendo sido posible establecer para cada grupo por separado.

He aquí dichas conclusiones:

### PRIMERA

La media normal de plaquetas sanguíneas, por milímetro cúbico de sangre, es superior a la cifra dada por los textos extranjeros. Oscila entre nosotros entre 380.000 a 450.000: la cantidad más constante es 400.000.

### SEGUNDA

La relación entre el número de plaquetas y el de glóbulos rojos p. mm., es por término medio el 66 por 1.000. Es, por tanto, mayor al porcentaje extranjero que establece el 50 por mil, ya que a la media normal de glóbulos rojos de 5'000.000 corresponde la media normal de plaquetas de 250.000 (Datos que dan los libros europeos).

### TERCERA

La mayor cantidad proporcional de plaquetas ha sido de 208 por 1.000. Corresponde a la observación N<sup>o</sup>. 15 en que el estado patológico del enfermo es de grandes pérdidas de

sangre por hemorragias debidas a parásitos y sin lesión de los órganos hematopoyéticos.

#### CUARTA

La menor cantidad proporcional ha sido de 11,6 por 1.000. Es la de la observación N<sup>o</sup>. 12 en que la enferma tiene hemorragias debidas a una esplenomegalia de origen palúdico.

#### QUINTA

El porcentaje medio entre plaquetas y glóbulos rojos, es de 66. por 1.000 sacado de las medias nuestras: 400.000 y 6'000.000, respectivamente.

#### SEXTA

Al examen microscópico, las plaquetas no se presentan siempre con un tamaño uniforme, sino que hay variaciones, y así, mientras unas casi igualan a la mitad del tamaño de los glóbulos rojos, otras son muy pequeñas. Esta diferencia es más acentuada en los casos de intensa pérdida sanguínea, como pude constatar en las observaciones 12, 16 y 18.

---

En el presente trabajo no he tenido ningún dato ni referencia relativos al estudio de las plaquetas sanguíneas entre nosotros, por lo menos que yo sepa.



## Medida del Sondaje Duodenal en Quito

---

---

Cuánto interés, cuánto afán, cómo se revelaba el sentir de los alumnos de Clínica Interna por oír las primeras palabras del maestro, del joven maestro que siente aún vibrar en su espíritu las dulces notas de la cordialidad y el desinterés; el egoísmo no ha echado raíces en su alma y la amabilidad y cortesía son sus dones predilectos.

Le hemos escuchado, sus lecciones han sido reveladoras de sus profundos conocimientos, se ha pasado un año sin sentir, hemos aprendido mucho y quedamos en memoria sus prácticas enseñanzas para las investigaciones del mañana.

«Hagamos medicina propia, observemos en nuestro medio», nos dice; y sorteamos una serie de tesis. La suerte ha querido estudie «La relación entre la talla y la distancia de la arcada dentaria al duodeno medida en la sonda de Einhorn». Ensayo, trabajo, venzo dificultades y obstáculos y he aquí lo poco que puedo decir.

J. Ricaurte Enríquez.



## "EL SONDAJE DUODENAL"

Su medida en la Sonda de Einhorn, con relación a la talla del individuo.

Nada de nuevo, nada merecedor de dedicar unos momentos de tiempo a su lectura puedo presentar. Los tropiezos e inconvenientes encontrados en muchos de los sondajes, la deficiencia de nuestra instalación de Rayos X, la falta de tubos de caucho plúmbico para construir sondas radiológicamente opacas, etc.; pero la constancia y el deseo de buscar algo que constituya una observación propia en nuestro medio, me ha hecho proseguir y estudiar los capítulos siguientes:

A.—Relación de la talla con la distancia de la arcada dentaria al duodeno, medida en la sonda de Einhorn.

B.—Modificación a la construcción de las sondas duodenales.

---

Una pequeña digresión en lo que se relaciona a la historia e importancia del sondaje duodenal, me parece necesaria.

En realidad de verdad, después de muchos años del invento de Einhorn y de la prueba de Melzer Lyon, ha entrado en la práctica corriente de la clínica el sondaje duodenal, ora como medio diagnóstico, ora como medio terapéutico en las afecciones del tubo digestivo. La idea de coger el jugo duodenal para proceder a su examen, data de muy atrás; efectivamente, los primeros investigadores no imaginaron la manera de recoger la secreción duodenal directamente, sino que se valieron de métodos indirectos, que pecan por rudimentarios. Fué a Einhorn a quien le tocó dilucidar el problema de la toma, y a Melzer y luego Lyon el de la prueba.

Verdad es que Boas, allá en el año de 1899, practicaba el masaje del hipocondrio derecho, para así conseguir un reflujo en la cavidad gástrica de los jugos hepático y pancreático arrojados en el primer segmento del tubo intestinal y luego recogerlo por el sondaje gástrico; pero el líquido así

obtenido era una mezcla mal determinada y peor dosificada de los productos venidos del duodeno y añadidos de jugo gástrico; sin embargo, allí se hicieron las primeras tentativas de dosaje; claro, lo rudimentario del procedimiento no pudo suministrar a su autor conclusiones precisas.

Viene el año de 1904 donde Boldyreff experimenta en los laboratorios de Pawlow que la ingestión de cuerpos grasos tenía la propiedad de relajar el píloro y hacer refluir al estómago el contenido duodenal. Este hecho fué el punto de partida para la invención de un nuevo método de extracción, y así tócale a Volhard imaginar una comida de prueba, después de la cual recogía con la sonda el jugo duodenal refluído; hacía ingerir al paciente 200 gramos de aceite de olivas y después de media hora a una hora practicaba la intubación gástrica.

Más tarde Weber, aprovechando de las investigaciones de Pawlow sobre la eliminación del bacilo de Eberth por la bilis, pudo, gracias al nuevo método de Boldyreff-Volhard, descubrir la presencia de bacilo tífico en la bilis de muchos sujetos que no lo presentaban en sus materias fecales.

En 1911 Petry, valiéndose del mismo procedimiento, hizo el examen cito-bacteriológico del líquido extraído; fué, pues, éste autor el inventor del examen microscópico que más tarde se ha aprovechado con verdadero éxito. Geza Geryalyfi, en 1912, sigue a Petry y recoge la bilis lo más asépticamente posible y practica siembras en medios apropiados, y concluye: que la primera porción del duodeno es estéril al estado normal, pero que en el curso de la colecistitis es rico en gérmenes microbianos, en especial en colibacilos, y rara vez en estafilo o estreptococos; datos que posteriormente confirman muchos autores.

Surge al mismo tiempo la idea del examen de la heces después de una comida de prueba, pero no se sacan conclusiones precisas, y me contentaré con mencionar los trabajos de Leo y Von Jakh, Ambard, Enríquez y Binet. Piénsase en apreciar el funcionalismo bilio-pancreático por un medio indirecto, esto es el examen de la sangre, ya que la retención biliar da como consecuencia la elevación en cantidad de los pigmentos biliares en dicho medio; pero no pasa así con el jugo pancreático. Sin embargo, los trabajos Pawlow y Finkler revelan que cuando hay un obstáculo canalicular, se reabsorbe por vía sanguínea o linfática y así admitiremos con

Clerc, Loeper y Rathery que estos casos los fermentos aumentan en la sangre, en tanto que en toda alteración pancreática provocan su disminución. Nada preciso, nada definitivo se sacó como consecuencia de estas ideas.

En el año de 1897 Hemmeter es el primero en concebir la idea del instrumento necesario para la toma del jugo duodenal directamente. Kühn, sin más éxito que su predecesor, tiente en 1898 el cateterismo duodenal sirviéndose de un largo tubo metálico contenido en una especie de sonda estomacal de caucho.

Llegamos al año 1906 en el cual Einhorn, médico americano, estudia los métodos anteriores, trata de modificarlos y comienza a experimentar, haciendo ingerir al enfermo perlas de vidrio huecas, las que llevaban dentro sustancias diversas: catgut, carne, escamas de pescado, grasas etc. Buscaba dichas perlas en la heces y apreciaba el grado de digestión en cada caso. Pasan dos años, es en 1908 cuando imagina fijar la perla a un hilo de seda, tragada la cual era retirada por tracción del hilo después de cierto tiempo, apreciando la digestión del jugo gástrico. Posteriormente, Einhorn imagina el reemplazar las perlas de vidrio por una cestilla metálica, pero ésta atravezaba difícilmente el píloro y si alguna vez alcanzaba al duodeno no extraía sino jugo impuro mezclado con gástrico y en muy pequeña cantidad. Es en 1909 cuando en vista de los tropiezos e inconvenientes tenidos hasta entonces por los métodos anteriormente expuestos, cuando construye el autor americano por primera vez la sonda que lleva su nombre y que no consiste sino en un tubo de caucho de pequeño calibre, pero largo y que termina en uno de sus extremos por una pequeña oliva metálica perforada; la cual fué presentada a la Sociedad de Médicos del Hospital alemán de New York. Mostró la sencillez de su aparato y de su técnica; ya que como decía: «dejarla en el estómago que por su sola acción ésta, debido al peristaltismo normal, abría al píloro y pasaba al duodeno y obtener así por aspiración el jugo duodenal puro». Así pudo Einhorn estudiar los caracteres del jugo duodenal normal y patológico, mostrando la utilidad de su procedimiento para el diagnóstico de las afecciones de las vías biliares, del hígado y páncreas. Lanzó la idea también de utilizar el método para una alimentación directa.

Muchos autores americanos y de otras nacionalidades siguen a Einhorn en sus experiencias y bástenos recordar entre ellos a Vicente Lyon, el procedimiento de Melzer-Lyon, sobre los caracteres de la bilis A, B y C después de la inyección de sulfato de magnesio, medio de diagnóstico de las afecciones de las vías biliares etc.

Crece el entusiasmo en muchos países; Bondi hace sus estudios; Irene Rothman Manhein estudia la citología de la bilis; Gerke la flora bacteriana normal y patológica duodenal, y los trabajos de Salmón, Grossmann, Adler, Mokta figuran entre los más importantes de la bibliografía médica alemana. En Rumania Hatzieganu estudia la citología biliar y sus modificaciones en los trastornos hepato-biliares. En Francia el italiano Sante Pisani divulga el método. Fué en los años de 1914-1915 cuando aparecieron recién los trabajos franceses referentes a este asunto, y así en Presse Medicale, en 1917, publica Romme sus ensayos; Carnot y Marfán en 1918, presentan a la Sociedad Biológica un nuevo procedimiento de dosaje de los fermentos pancreáticos, valiéndose del método Einhorn. Glautier, a su vez, estudia las dispepsias duodenales; Garnor y Libert la presencia del bacilo de Koch en la bilis de los tuberculosos y la alimentación duodenal. En la Journal Madicale de Burdeos publica Damade sus estudios, luego Renandoux habla sobre la técnica del sondaje duodenal y gástrico; Rathery, Cambasedes de Grosset y Leowy estudian el jugo duodenal en las ictericias por retención. La tesis de Feinstein. Los trabajos de Chabrol, Benard Gambillard sobre los caracteres del jugo duodenal en las ictericias y cirrosis. Carnot y Goehlinger estudian el valor semiológico del jugo duodenal en las ictericias crónicas por retención. Chirray y Lebón, en julio de 1923, presentan a la Sociedad Médica del Hospital de París una memoria hecha en colaboración con Mielochevich consagrado al método de Bondi.

Desde entonces acá, el método de Einhorn, con sus pequeñas variaciones, ha quedado estandarizado para la exploración del jugo duodenal, biliar y pancreático.

En cuanto se refiere a nosotros, el sondaje duodenal adquiere su importancia con la exposición suscita y detallada del método, hecha por el señor profesor de Clínica al comenzar los cursos en Noviembre del 31. Las investigaciones que se han llevado a cabo bajo el control radioscópico, han permitido llegar a conclusiones precisas sobre el nuevo

método de exploración clínica; hasta entonces nadie se preocupó con todo el interés del caso y estuvo confiada la técnica a quienes creyeron especializarse en semejante sencillez de procedimiento, digno de ser conocido por todo médico general.

## A

Distancia de la arcada dentaria al duodeno, medida en la sonda de Einhorn entre nosotros

Sin entrar a considerar el capítulo antropométrico de las constituciones: pígnicas, atléticas, leptosomáticas ni mixtas, ya que sería apartarme del fin de esta exposición, debido a que las investigaciones que he practicado con el objeto de obtener tanto el término medio de la distancia de la arcada dentaria a la segunda porción del duodeno, como también de tratar de establecer la correlación existente entre la talla y la mencionada distancia, esto es la relación al centímetro de estatura, las he efectuado en sujetos pertenecientes a los distintos grupos, he podido llegar a las conclusiones comunes y aplicables a cualquiera de ellos.

A pesar de esto, la distinta raza de los sujetos en quienes experimentaron los autores americanos y europeos, hacía ya prever que las medidas marcadas en la sonda de Einhorn tenía que diferir en algo entre nosotros; la experiencia ha confirmado lo supuesto. La diversidad de talla, tanto en los sujetos del género masculino como del femenino, la exploración en niños y en adultos, hacía necesario el investigar la relación que existe entre la talla de la persona, sea niño, adolescente, mujer u hombre, y la distancia de la arcada dentaria al duodeno.

Con tal objeto he seguido mis exploraciones bajo el control radioscópico y radiográfico, habiendo llegado a obtener un índice aplicable en todos los casos, no teniendo más inconveniente que el tomar la altura de la persona.

Los distintos casos que a continuación transcribo dan una idea, por lo menos somera, de la relación existente en la ya tantas veces mencionada distancia.

NOMBRE	SEXO	EDAD	ESTATURA	LONGITUD DE LA Sonda
L. M. F....	mujer ...	25 años...	144 ctms.	72 ctms.
L. N. ....	"	20 años...	150 "	75 "
C. M. ....	hombre ...	40 años...	173 "	86 "
J. R. ....	"	12 años...	166 "	83 "
O. V. ....	"	14 años...	160 "	80 "
L. M. ....	"	20 años...	166 "	83 "
C. Q. ....	mujer .....	19 años...	150 "	75 "
R. C. ....	"	40 años...	144 "	72 "
M. A. ....	"	50 años...	160 "	80 "
L. N. ....	"	25 años...	150 "	75 "
A. R. ....	hombre ...	13 años...	144 "	72 "
C. A. V....	"	21 años...	164 "	82 "
S. M. B....	"	24 años...	168 "	84 "
C. R. ....	"	27 años...	172 "	86 "
I. R.....	mujer .....	45 años...	150 "	75 "
R. E. ....	"	50 años...	140 "	70 "
J. C.....	"	20 años...	142 "	71 "
F. C. ....	"	15 años...	140 "	70 "
E. J. ....	"	12 años...	135 "	67 "
C. J.....	"	35 años...	150 "	75 "
E. C. ....	hombre ...	40 años...	148 "	74 "
J. E. D. ...	"	45 años...	174 "	87 "
J. Ch. ....	"	20 años...	168 "	84 "
D. C. ....	"	28 años...	174 "	87 "
A. R. ....	"	35 años...	170 "	85 "

Por lo expuesto en el cuadro anterior, puede colegirse que la distancia de la arcada dentaria al duodeno, se encuentra dividiendo la cantidad de sonda ingerida para la altura, de esta manera obtiéndose un índice con relación al centímetro. Tomemos un caso cualquiera, por ejemplo la persona mide de estatura 1,44, la distancia al duodeno o sea la cantidad de sonda ingerida es de 72 centímetros, luego:

$$72 : 1,44 = 0,50$$

Si tomamos un ejemplo al azar: el individuo mide 1,50 con con el factor encontrado tenemos:

$$1,50 \times 0,50 = 0,75$$

nos dará que debe tragar 75 centímetros de tubo.

Pero 0,50 con relación a la unidad, o sea transformando el quebrado decimal en común, que se hace poniendo como denominador la unidad, más tantos ceros cuantos decimales tenga la fracción y como numerador el quebrado decimal, se tiene:

$$\frac{0,5}{10} = \frac{1}{2}$$

tenemos pues que la relación ha sido de  $\frac{1}{2}$  o lo que es lo mismo: para obtener la distancia o sea la cantidad de sonda que el enfermo debe ingerir para que llegue al duodeno, es de la *mitad de la altura*.

De esta manera hemos obtenido un índice capaz de ser aplicado a cualquier persona, cualquiera que sea su edad y sexo.

El término medio en los casos observados, obtendremos sumando todas las cantidades que corresponden a la fracción de sonda ingerida y dividiendo por el número de casos, así se obtiene que el término medio es de 79 centímetros entre nosotros.

Se explica fácilmente el hecho de que para Eínhorn haya sido de 70 centímetros, ya que este autor marca su sonda así 40 cms la primera señal correspondiente al cardias, a 56 la correspondiente al píloro y a 70 a la segunda porción del duodeno. Entre nosotros, en mi concepto, aumenta un tanto, ya que el estómago se encuentra (radiológicamente) más bajo que en las razas europeas; así los textos clásicos describen al duodeno a nivel de la primera lumbar, entre tanto que aquí corresponde a la III (ver radiografía adjunta).

Posteriores observaciones me han hecho confirmar que la segunda porción del duodeno corresponde exactamente con el índice mencionado, que el píloro se encuentra multiplicando por 0,40 y el cardias por 0,30. Así pues como medio nemotécnico puede tenerse 3—4—5, en la siguiente fórmula:

Al cardias .....	3	}	× A = C
Al piloro .....	4		
Al duodeno .....	5		

Por ejemplo: el individuo mide 144, para encontrar las cantidades de sonda necesarias para llegar a los puntos en mención, se obtiene así:

$$144 \times 3 = 43,2 \text{ al cardias}$$

$$144 \times 4 = 57,6 \text{ al piloro}$$

$$144 \times 5 = 72,0 \text{ al duodeno}$$

Si queremos obtener la relación en quebrado común, tenemos que será: al cardias  $\frac{3}{10}$ ; al piloro  $\frac{2}{3}$  y al duodeno  $\frac{1}{2}$  de la altura.

## B

### Modificación a la construcción de las sondas duodenales

Por lo que vengo de exponer en mi capítulo anterior, la sonda de Einhorn marcada como está a 40, 56 y 70 centímetros, respectivamente, de la oliva y teniendo una longitud total de 1,50, en mi concepto no es del todo práctica en y en éste sentir se encuentran varios autores como M. Chiray y Milochevitch en su obra «Diagnóstico y tratamiento de las afecciones de la vesícula biliar por la expresión vesicular provocada por la prueba de Metzger-Lyon y Stepp». Efectivamente, las variaciones de estatura en todas las razas y países es grande, y aplicar un término medio para un caso particular no es del todo lógico. Así pues, pudiendo encontrar la distancia que existe y como consecuencia la cantidad de tubo que debe tragar el paciente, a quien previamente se le haya tomado su estatura por medio de una simple multiplicación, ha sido de mi parecer construir las sondas de la siguiente manera:

**OLIVA.**—Esta puede revestir cualquiera de las variadas formas que con tal objeto existen; aquí hemos tentado la

construcción de olivas de plata metálica con muy buen éxito; pueden pues utilizarse la forma de la oliva de Rehfuss o la de Palefsky, o también cualquiera de los tres tipos de olivas de Vicente Lyon o la de Einhorn.

**TUBO DE CAUCHO.**—Este debe ser delgado, no muy rígido, porque he observado que se arrolla en cavidad gástrica sin poder penetrar en el duodeno debido a su rigidez, será lo suficientemente capaz de no ser obstruido por la presión de los esfínteres pilórico, cárdico y esofágico; deberá tener 1,50 metros de largo y deberá ir marcado así: a 40 centímetros de la oliva la primera señal que llevará el número 4 y luego 5, 6, 7, 8 y 9 sucesivamente a 50, 60, 80 y 90 centímetros respectivamente; entre estas señales irá otra línea que indicará ser 5 centímetros.

De ésta manera se podrá hacer ingerir al enfermo la cantidad que previa multiplicación de la altura por el índice correspondiente resultare.

Cuando se necesitan sondas opacas a los rayos roentgen, se las construye de caucho plúmbico, pero a falta de ésta clase de material es fácil opacar una sonda cualquiera mediante la inyección de una solución de citobarario a consistencia pastosa.

Si alguna ocasión se quiere practicar el sondaje de un niño chico, se puede recurrir a una sonda de Nélatón delgada.



- B. Bulbo duodenal.
- W. La oliva en el duodeno.
- I. Primera lumbar.
- II. Segunda lumbar.
- III. Tercera lumbar.



## Valor de la reacción de Hymans Van den Bergh como prueba funcional hepática

---

Durante el curso de Clínica Médica del año escolar 1931-1932, ha tocado a cada alumno presentar un trabajo que sea demostración de las labores realizadas en los meses de enseñanza; en esta tarea llevada a término, resaltará, sin duda, nuestra buena voluntad, puesta de manifiesto cuando el Maestro se preocupa de dirigir a sus discípulos y cuando contribuye de una manera infatigable y decidida en el trabajo de quienes estamos aprendiendo.

*El Hígado*, una de las glándulas que desempeña mayor número de funciones en el organismo, puede ser considerado bajo el punto de vista biliar y sanguíneo; desde este segundo aspecto su papel es mucho más importante a causa de la elevada significación funcional de sus secreciones internas y cuyo fin no es otro que el sostenimiento de la lijeza de la composición del medio sanguíneo.

*Funciones del hígado.* Primera. Obra sobre el número de hemáties, es decir, tiene una función hematopoyética y hematolítica.

Segunda. Fija el hierro que forma parte esencial de la sangre.

Tercera. Sus células almacenan un hidrato de carbono y a base de él fabrica el azúcar de la sangre; función glucogénica.

Cuarta. Ayuda a mantener la glucemia.

Quinta. Forma grasa; función adipogénica.

Sexta. Es órgano destructor de grasa y de ácidos grasos; función lipolítica.

Séptima. Fija materias albuminóideas e interviene en el metabolismo de los nitrogenados.

Octava. Forma la sustancia fibrinógena, como también la sustancia anticoagulante (antitrombina); función fibrinogénica y función anticoagulante.

Novena. Es el laboratorio de una serie de reacciones de las que se originan, a expensas de los nitrogenados tóxicos, proveniente de la descomposición de los proteicos, otros cuerpos nitrogenados inofensivos; función ureopoyética y uricopoyética.

Décima. Relacionándose con la función anterior, se encuentra la función antitóxica, que comprende la formación de sulfoconjugados como el fenil sulfato de potasio (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>OS O<sub>2</sub>OK) e indoxil-sulfatos y glicuronatos y la retención de tóxicos y venenos.

Undécima. Excreta pigmento biliar, colesterol, sales biliares, sustancias tintóreas (verdadera función de fijación); excreta también la bilirrubina.

Con razón el cubano Ramírez Meléndez dice: «Medir la función de un órgano es darse idea de su tejido noble, de su estado; pero, y esto es lo más descorazonador para el laboratorista y el clínico, el hígado como glándula tan importante ha sido sabiamente dotada de una reserva notable, la naturaleza como si supiese la carga que ponía en este órgano, le dotó de un *surplus*, lo mismo que a otras glándulas nobles como el riñón, lo cual representa una seria limitación a cualquier exploración que en ellos quiera hacerse».

Parece necesario que deban inutilizarse las siete octavas partes de la masa funcional hepática, según Flemming, para que aparezca alterada la función hepática. Además, sabemos por las modernas enseñanzas, que la célula hepática está regenerándose constantemente, todo lo cual nos impide obtener datos de cuando comienza la alteración, cuando ellos serían más necesarios.

Es por esto también que existen algunas pruebas que van a indicarnos de una manera más o menos precisa acerca de cómo se hallan dichas funciones.

Mi trabajo se refiere tan sólo a una de esas pruebas, a la que va a averiguar el metabolismo de la bilis, estudiando el cual, Hymans van den Bergh tuvo base para crear su método.

Para comprender el fundamento de la prueba citada, creo necesario exponer algunas ideas acerca del origen de la bilirubina.

## METABOLISMO PIGMENTARIO

Es conocido que el líquido hemático se está destruyendo incesantemente y que en respuesta a este proceso de hemocateresis, también existe un incesante proceso de reformación, la hemopoyesis: unos corpúsculos que perdieron su núcleo y en los que la función respiratoria no pueden tener asegurada sino una existencia limitada.

No quiero detenerme acerca de las discusiones al tratar de medir la cuantía de regeneración sanguínea diaria: los datos en que se fundan parecen ser muy discutibles. Whipple cree que es un tres por ciento lo que se renueva.

La fagocitosis de los eritrocitos se ve normalmente en el bazo, gracias a las células macrófagas o necrófagas que tienen la propiedad de atrapar a las células sanguíneas deterioradas; estas células, normalmente, se hallan en los órganos hematopoyéticos, pero se encuentran también en otros sitios del organismo, como el tejido o sistema retículo-endotelial. Los hematíes que han sufrido una acción mecánica o que han sufrido la influencia de una causa patológica, de una noxa, terminarían por acantonarse en el bazo y ser presa de los fagocitos. En el bazo parece que no tiene lugar sino el proceso preparatorio de la destrucción de los glóbulos rojos y la liberación del material con el cual la célula hepática debe formar la materia colorante biliar; efectivamente, la experimentación en animales esplenectomizados ha probado la disminución considerable de la cantidad de pigmentos biliares.

La fagocitosis en el bazo, según Eppinger, sería un proceso debido a la extravasación fisiológica, es decir, a la liberación de los hematíes en la pulpa esplénica. El bazo está constituido por una unidad anatómico-funcional semejante al tubo urinífero en el riñón: por una parte, el corpúsculo de Malpighio y de otra por la pulpa esplénica y los senos venosos. A partir de los septos conectivos, por los cuales transcurren las ramificaciones arteriales, derivan las arteriolas finales, que atraviesan por su eje al corpúsculo de Malpighio, el cual es un acumulo de células linfóideas, semejante al folículo linfático de los ganglios. A su paso por este corpúsculo, la arteriola emite algunas colaterales capilares que al llegar a la periferia pierden su pared y vierten su contenido, direc-

tamente en el pantano de la pulpa esplénica. A su vez, la arteria, salida del corpúsculo, se divide en varias ramas, las cuales se revisten de una vaina celular, constituyendo las llamadas arterias enfundadas y terminan por anastomozarse por un capilar dilatado y fenestrado que se llama seno venoso, el cual se continúa con la vénula eferente, o bien terminan en una dilatación ampulosa de paredes fenestradas que vierte así mismo la sangre en la pulpa esplénica.

Perdidos los eritrocitos en la pulpa esplénica, serían pasto de los fagocitos. Normalmente, aquellos procesos que aumentan la extravasación fisiológica se acompañarían de aumento de la hemocateresis; las sustancias provenientes de esta hemocateresis seguramente son conducidas al hígado por las venas esplénica y porta. Esto constituye un notable ejemplo de asociación funcional entre las dos glándulas.

## ANABOLISMO DE LA HEMOGLOBINA

Antes de hacer el estudio del catabolismo de la hemoglobina liberada en la hemocateresis normal o anormal, veamos el anabolismo de la hemoglobina.

La hemoglobina es un cromoproteído compuesto de una parte albuminosa llamada globina y de una especie de anión llamado grupo prostético, que es el hemocromógeno, cuyo nombre indica su función. El hemocromógeno, a su vez, se compone del resto de una globina (globina alterada) y de un complejo pirrólico (porfirina) con un átomo de hierro. Esta porfirina con hierro es lo que Anson y Mursky han denominado Hem.

Hay varias clases de hemes según la porfirina que los engendra. Los hemes con los compuestos nitrogenados y por tanto con las proteínas, engendran combinaciones que tienen el nombre genérico de hemocromógenos.

Es por esto que los diferentes hemocromógenos se diferencian designándolos con un prefijo; el de la hemoglobina se llama globin-hemocromógeno.

Hay varias clases de porfirinas y se comprende, por tanto, que no todas han de ser igualmente aptas para la producción del hemocromógeno.

La profirida se compone fundamentalmente de cuatro núcleos pirrólicos enlazadas mutuamente como broches.

Si la hemoglobina reconoce como su base los grupos pirrólicos, es justo pensar que no se pueda producir hemoglobina sino previo el catabolismo de grupos proteínicos que contengan dicho grupo funcional.

Parte de la hemoglobina liberada en la hemocateresis es transformada en bilirrubina, probablemente sólo las dos terceras partes; el resto es posible que se emplee en reconstruir nuevas moléculas hemoglobínicas o en transformarlo en otros derivados que se escapan a la investigación. Fundándonos en las experiencias de Whippel, es posible también que la bilirrubina se forme a expensas del hem que aún no haya servido para la formación de eritrocitos, como también parece que en casos de ictericia hemolítica y de anemia perniciosa, la bilirrubina se forma en exceso no sólo a expensas de la hemoglobina liberada en la hemocateresis, sino directamente por un verdadero trastorno del metabolismo pigmentario.

Se calcula en veinte miligramos por kilogramo de peso, en cada día, la cantidad de bilirrubina formada, de los cuales apenas serían excretados seis o siete miligramos.

## FORMACION DE LOS ACIDOS Y. PIGMENTOS BILIARES

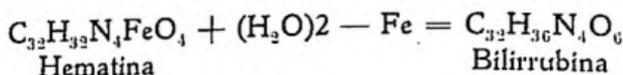
### Formación de los ácidos biliares

Los ácidos gluco-cólico y tauro-cólico, son compuestos nitrogenados, de los que el segundo contiene azufre; en la bilis se encuentran sus sales sódicas. Ambos ácidos tienen un núcleo común, el ácido cólico y la gluco-cola para el primero y la taurina para el segundo. Los ácidos y álcalis en caliente desdoblan los ácidos biliares en dichos cuerpos lijan-do agua.

Parece que el ácido colálico es una forma de eliminación de la colestерina. La gluco-cola y la taurina son productos de descomposición de los albuminoides; la taurina deriva de la cistina, grupo sulfurado de éstos. Se cree que estos principios se reúnen por la acción sintética de la célula hepática, formando así los ácidos biliares.

## Formación de los pigmentos biliares

La bilirrubina, que es el principal pigmento, procede de la descomposición de la hemoglobina, la cual se desdobla en primer término en una globina y en hematina (materia nitrogenada ferruginosa); la hematina pierde hierro y fija agua transformándose en bilirrubina.



¿Dónde tiene lugar la producción de bilirrubina? Está hoy admitido que la bilirrubina es elaborada en el *sistema retículo endotelial de Aschoff*, a base de la hemoglobina, liberada en la hemocateresis; lo comprueba el experimento de Mann y Magath (anastosis de la vena cava inferior a la vena porta) al contrario de la fistula de Eck normal, con lo cual van separando paulatinamente el hígado; los animales, al cabo de dos o tres meses, presentan un estado icterico. El pigmento fué de formación extra hepática.

2º. El aumento de la bilirrubina en la sangre cada vez que hay exagerada destrucción de hematíes; y

3º. La formación de bilirrubina en las sufusiones sanguíneas.

Esto prueba que hay algo fuera del hígado que puede producir bilirrubina y ese algo tiene que ser lo que haya de común entre el hígado y los demás órganos: este es el tejido conectivo y mejor dicho el sistema retículo endotelial.

Es interesante recordar que desde el siglo pasado se ha demostrado, gracias a los experimentos de Löwit, que en los animales normales y en otros sometidos a influencias hemolíticas, se notaba que las *células estrelladas de Kupffer* del hígado y otras células análogas de distintos órganos, presentaban cantidades ostensibles de bilirrubina; esta observación y el hecho de que en ciertas enfermedades caracterizadas por degeneración de la célula epitelial-hepática, había una bilirrubinemia acentuada, ha hecho comprender que las células epiteliales hepáticas no pueden ser las formadoras de la bilirrubina, ya que al enfermar, la función no aumentaría. Es por esto que en la actualidad se admite que la formación de la

bilirrubina se hace a expensas de las células reticulo-endoteliales y que la célula hepática no sería más que un trasegador, desde el capilar sanguíneo del lobulillo hepático al capilar biliar.

Una magnífica idea de la disposición de todos los elementos celulares del lobulillo hepático nos da el esquema de Eppinger.

Formada la bilirrubina, es excretada por el hígado en estado normal; pero supongamos que se altere uno de los elementos, ya sea por obstrucción mecánica del conducto biliar, ya sea por el fracaso en la función trasegadora de la célula hepática o por el hiperfuncionamiento del sistema reticulo-endotelial, resultará entonces que se establece un estado icterico; fundándonos en estos conceptos reconocemos hoy tres clases de ictericias, a saber: Primero, canaliculares o mecánicas; segundo, hepáticas o parenquimatosas, y tercero, reticulo-endoteliales o hemolíticas, respectivamente. En todos estos casos podemos hacer la investigación de la bilirrubina en la sangre.

*Investigación de la bilirrubina.* Se puede efectuar en la sangre, orina o jugo duodenal. En la sangre se investiga la bilirrubina, gracias a la prueba de Hymans van den Bergh.

La bilirrubina parece que se halla en la sangre combinada a una molécula proteínica, de la que se separa o desliga al atravesar la célula hepática. Esta alteración cambia sus propiedades, de manera que la hace comportarse de modo distinto puesta en contacto al diazo reactivo de Ehrlich. La sanguínea combinada no reacciona con el diazo reactivo para formar azo bilirrubina, a menos que se precipite por el alcohol absoluto la proteína a ella ligada. Por el contrario, la bilirrubina libre da lugar a la aparición del color rosa de la azo bilirrubina siguiente a la adición del reactivo.

Esto dió base a Van den Bergh para crear dos métodos: uno en que la sangre es tratada por el alcohol a 96°, para desligar la bilirrubina de la molécula proteínica y subsiguientemente por el diazo reactivo, por lo cual se llama *prueba indirecta*. Otro en el que el suero sanguíneo es puesto directamente frente al diazo reactivo, denominándose por ello *prueba directa*.

La teoría antes expuesta me parece interesante para poder comprender la razón de ser de la prueba en las diferentes clases de ictericias y porqué en la ictericia mecánica solo

es positiva la prueba directa, porque en la ictericia hemolítica es positiva tan sólo la prueba indirecta y porque en la ictericia parenquimatosa son positivas ambas pruebas.

Según Van den Bergh la reacción directa sería propia de la bilirrubina trasegada por la célula hepática, mientras que el pigmento que pasa directamente al círculo sanguíneo daría la reacción indirecta, es decir que sólo la daría previa adición del alcohol por el hecho de hallarse unida a la molécula proteínica, la cual desaparecería al tamizarse a través de la célula hepática; esta misma disociación se conseguiría mediante el alcohol para obtener la reacción indirecta.

En estado normal, la cantidad de pigmento que existe en la sangre es tan pequeña, que no reacciona con el diazo reactivo de Ehrlich; por lo mismo, en el suero normal ambas pruebas serán negativas.

## PRUEBA DE HYMANS BAN DEN BERGH

Voy a describir la prueba tal como la expuso su autor en 1918, puesto que desde entonces se han establecido modificaciones, entre las cuales cito la de Lephene, a la prueba directa y la de Tahnhauser y Anderson a la prueba indirecta.

### *Prueba cualitativa.*

#### a) Reactivos.

##### Solución I

Acido sulfanílico.....	1 gramo
Acido clorhídrico.....	15 c. c.
Agua destilada.....	1.000 c. c.

##### Solución II

Nitrito sódico.....	0 gr. 50
Agua destilada .....	100 c. c.

Para el uso, preparar el diazo reactivo de la siguiente manera:

Solución I. .... 10 c. c.  
Solución II ..... 0, c. c. 2

Alcohol de 96°.

b) Técnica.

1º. Reacción directa:

Poner en un tubo pequeño de hemolisis: suero sanguíneo 0 c. c. 5 y añadir 0 c. c. 5 de diazo reactivo. En caso de reacción *positiva rápida*, se presenta inmediatamente coloración roja más o menos intensa; si la reacción es retardada, el color rojo aparece después de un tiempo más o menos largo.

2º. Reacción indirecta.

Poner un centímetro cúbico de suero sanguíneo, añadir 2 c. c. de alcohol de 96°, se separa el precipitado de albúmina por centrifugación, se toma con la pipeta un c. c. de líquido que sobrenada y se añade 0 c. c. 25 de diazo reactivo. Se presenta inmediatamente coloración roja si el resultado es positivo.

## CASUÍSTICA

Con estos fundamentos he verificado las siguientes observaciones:

1º. La prueba de Hymans Van den Bergh en pacientes que se hallaban en pleno cólico hepático;

Sala «La Virgen» lecho N.º 32. Enferma R. C. Pruebas directa e indirecta fuertemente positivas.

Sala «La Virgen» lecho N.º 33, Enferma R. C. Pruebas directa e indirecta fuertemente positivas.

2º. Tengo una observación realizada en una enferma diagnosticada cáncer del hígado y en la cual, fundándose en el resultado positivo de ambas pruebas, el Sr. Profesor de Clínica sentó el diagnóstico de ictericia parenquimatosa y obstrucción parcial de las vías biliares por cálculos, siendo confirmado su diagnóstico gracias a un tratamiento especial.

Sala «La Virgen» lecho N.º 27. Enferma M. R. Pruebas directa e indirecta fuertemente positivas.

3º. Las siguientes observaciones he verificado en pacientes diagnosticados de litiasis biliar, fuera de sus estados agudos:

Sala «La Virgen» lecho N.º 31. Enferma P. M. Prueba directa negativa, indirecta ligeramente positiva.

Sala «La Virgen» lecho N.º 1. Enferma M. E. P. Prueba directa negativa, indirecta ligeramente positiva.

Sala «La Virgen» lecho N.º 25. Enferma R. F. Prueba directa negativa, indirecta débilmente positiva.

Sala «La Virgen» lecho N.º 46. Enferma V. C. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «La Virgen» lecho N.º 16. Enferma O. N. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «Santa Inés», lecho N.º 5. Enferma A. M. P. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

4º. Las observaciones que siguen las he realizado en pacientes palúdicos, plenamente comprobados por el examen hematológico:

Sala «San Vicente» lecho N.º 12. Enfermo M. B. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 26. Enfermo J. E. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 29. Enfermo M. E. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 36. Enfermo J. A. M. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 27. Enfermo L. C. Pruebas positivas.

Sala «Ordóñez» lecho N.º 10. Enfermo L. M. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 10. Enfermo J. N. F. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 14. Enfermo J. G. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 15. Enfermo G. C. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 24. Enfermo M. L. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 5. Enfermo F. P. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N.º 20. Enfermo E. B. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N<sup>o</sup>. 9. Enfermo J. R. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N<sup>o</sup>. 16. Enfermo J. R. L. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

Sala «San Vicente» lecho N<sup>o</sup>. 45. Enfermo J. D. Prueba directa negativa, indirecta positiva.

En todos estos casos he obtenido en la prueba indirecta, coloraciones débiles, que pueden considerarse como un grado bastante inferior al que se obtiene en la prueba descrita por el autor; sin embargo, he creído apuntar estas observaciones, porque creo que la intensidad de la coloración no depende sino del grado de destrucción hemolítica.

5<sup>o</sup>. Los siguientes observaciones se refieren a enfermos diagnosticados de hepatitis, sea de origen alcohólico o de origen parasitario, en los cuales ambas pruebas han sido negativas:

Sala «San Vicente» lecho N<sup>o</sup>. 10. Enfermo V. Ch. Pruebas negativas.

Sala «La Virgen» lecho N<sup>o</sup>. 3. Enferma S. R. Pruebas negativas.

Sala «La Virgen» lecho N<sup>o</sup>. 53. Enferma M. F. Pruebas negativas.

Sala «La Virgen» lecho N<sup>o</sup>. 4. Enferma J. S. Pruebas negativas.

Sala «San Vicente» lecho N<sup>o</sup>. 19. Enfermo J. G. Pruebas negativas.

6<sup>o</sup>. Apunto dos observaciones en enfermos con absceso hepático probablemente de origen amebiano, en los cuales las pruebas fueron negativas.

Sala «Ordoñez» lecho N<sup>o</sup>. 8. Enfermo A. V. Pruebas negativas.

Sala «San Luis» lecho N<sup>o</sup>. 7. Enfermo P. E. Pruebas negativas.



## CONCLUSIONES

---

Por el estudio someramente esbozado, puedo apuntar las siguientes conclusiones a las que he llegado:

1ª. La reacción Hymans Van den Bergh constituye una prueba de valor para llegar a conocer como se comporta el hígado en su función biliar.

2ª. Nos permite apreciar de modo más o menos seguro el estado de sus diversos elementos celulares, en cuanto se relaciona con el metabolismo de la bilis.

3ª. Alterada la función biliar, puede servirnos de guía y de índice de evolución, sea favorable o desfavorable, de un estado relacionado con este metabolismo.

4ª. Nos permite diferenciar las diversas clases de icteros, lo cual constituye una indicación precisa sobre la cual puede fundarse un tratamiento eficaz.

5ª. La prueba de Hymans Van den Bergh nos revela que el paludismo es una de las enfermedades que se relacionan íntimamente con los órganos hematopoyéticos, lo mismo que con los procesos de hemocateresis, a consecuencia de lo cual el hígado está directamente afectado.

6ª. Aún cuando no tengo un número de casos bastante suficiente para sentar una conclusión definitiva, sin embargo, creo que se puede sospechar que en algunos casos, es la insuficiencia de la célula hepática la que comanda los procesos de precipitación y condensación de los elementos constituyentes de la bilis y que determina la aparición de la litiasis biliar; y

7ª. Es posible que en los casos de abscesos del hígado no haya una verdadera insuficiencia de la célula hepática, pues así me demuestran las dos observaciones que he apuntado. Para sentar una conclusión definitiva, es necesario la observación sistemática en este sentido.

## Trabajo práctico de clínica, sobre Uricemia normal en Quito

---

---

Al exponer breves nociones sobre Uricemia normal, no es mi pretensión el presentarlo como tesis completa de tan importante asunto científico, sino que me he concretado a estudiar la media normal entre nosotros, cumpliendo así con un deber de estudiante de Clínica Interna.

Haré primero una ligera reseña de la formación del ácido úrico en la sangre, para luego describir el método empleado y las pequeñas conclusiones a que he podido llegar.

El ácido úrico en la sangre, proviene de la degradación de las sustancias azoadas. Durante mucho tiempo se creyó que el ácido úrico provenía de la imperfecta combustión de las materias proteicas y que representaría un estado intermedio en el metabolismo azoadado detenido antes de alcanzar su último período, la UREA. Hoy se admite que el ácido úrico proviene, por lo menos en su mayor parte, no de la degradación de las albúminas en general, sino que sólo de los núcleos proteidos.

Los núcleos proteidos son sustancias que se semejan a las proteínas, por estar integrada su molécula, en su mayor parte, por los componentes característicos de la materia albuminóidea; pero, además, contiene otros grupos, en particular la llamada Purina, que, como veremos, tiene un metabolismo especial.

Por la acción de los ácidos, los núcleos proteidos se desdoblán en una proteína y una nucleína, que constituye la parte más importante del núcleo celular y que contiene fósforo en gran cantidad; la nucleína, a su vez, bajo la influencia de los álcalis, se descompone en una proteína simple y ácido nucleínico, que encierra todo el fósforo de la nucleína;

este ácido, por hidrólisis, sometido a la influencia de los ácidos minerales diluidos y a la temperatura de la ebullición, se descompone en sus nucleótidos, que están formados por restos fosforados, hidratos de carbono, que pueden ser pentosas, exosas o combinadas entre sí, bases pirídicas, que contienen el núcleo de la Piridina; bases xánticas o púricas que contienen el núcleo de la purina. Estos nucleótidos pierden sus restos fosforados y dan lugar a los nucleósidos, cada uno de los cuales está constituido por el núcleo hidro carbonado, unido a una base púrica o pirídica; por último, queda la base púrica sola, que si es una oxipurina, como la hipoxantina, se transforma por simple oxidación en ácido úrico.

En el organismo vemos que se presenta un fenómeno igual al anterior, mediante la acción de los diversos elementos del tubo digestivo. Así vemos: que el jugo gástrico desdobra a los núcleos proteidos en una nucleína y proteína; la sustancia proteica es digerida por el estómago, quedando únicamente la nucleína, que es una sustancia insoluble en el agua, como también en los ácidos, razón por la cual la nucleína no sufre ninguna transformación en el estómago, pasando así al intestino, donde es disuelta por la alcalinidad del jugo pancreático que la transforma en una proteína, la cual es también digerida en este lugar, y en el ácido nucleínico que está formado, como hemos dicho, por restos fosforados, hidrocarbonados y bases púricas. Luego el jugo intestinal transforma estos nucleótidos, pero no hasta llegar a diferenciar sus diversos componentes, sino hasta fragmentar su molécula en otros elementos conocidos con el nombre de nucleósidos, los cuales son absorbidos. Luego después, estos nucleósidos son atacados en los órganos y tejidos por las encimas intracelulares. En efecto, por la acción de las nucleasas, se llega hasta la formación de la huanina y adenina, que son las llamadas bases púricas primarias, en oposición a la xantina e hipoxantina que se producen sólo cuando la hidrólisis de los ácidos nucleados. Además de las nucleasas, existen otras diastasas, las desamidadas, que se encargan de transformar la huanina en xantina, y la adenina en hipoxantina. Finalmente, otro grupo de diastasas, las oxidasas, transforman por oxidación la hipoxantina en xantina, y por nueva oxidación esta última da lugar al ácido úrico.

Existen, además, otras teorías como la de Latam, que dice que además de los nucleoproteidos que son los productores de

ácido úrico, en el riñón podría formarse por síntesis orgánica, donde la úrea se uniría a la glicocola, dando nacimiento al ácido idantoico, cuya combinación en el mismo riñón con una nueva molécula de úrea, produciría una sal amoniaca, el ácido úrico.

Burian, dice, que el trabajo muscular produciría mayor cantidad de hipoxantina, la que por oxidación daría ácido úrico. Ambas teorías que no están comprobadas.

De lo anteriormente expuesto, vemos que, siguiendo la teoría de los nucleoproteidos, que son los que producen el ácido úrico en mayor cantidad, debemos analizar, por lo tanto, la cantidad de ácido úrico que contienen ciertos alimentos.

Nota.—Estos datos son tomados de la tesis doctoral del Dr. Israel Drapkin.

ORIGEN ANIMAL		ORIGEN VEGETAL	
Tímo .....	990	Té .....	2.700
Sardinas al aceite.....	354	Café .....	1.160
Hígado .....	279	Cacao .....	1.500
Riñón .....	240	Lentejas .....	169
Aves .....	87 a 174	Arvejas .....	81
Ostras .....	87	Colífflores .....	34
Cerebro .....	84	Rábanos .....	15
Carne.....	78 a 165	Cerveza .....	12
Salmón .....	72		
Caldo con 100 gr. de carne	45		

Los huevos, pan, vino, fideos, tapioca, coles etc., se encuentran indicios. He reproducido el cuadro anterior, porque siendo éstos los alimentos que más se encuentran en Quito, hacen que, según la clase social, aumenten o disminuyan en pequeña escala, la cifra normal apreciada en Quito.

#### *Técnica empleada:*

Son muchas las técnicas empleadas, entre ellas la del Ferrocianuro de potasa, y la colorimétrica, siendo esta última la empleada en el caso presente, a indicación del Profesor de la materia, Dr. Paredes.

*Reactivos necesarios:*

El de Folín y Denis. Se prepara llevando a la ebullición durante una hora en un matraz provisto de un aparato de respiración a reflujo, lo siguiente:

Tungstato de sodio... ..	10 gr.
Acido fosfórico de 60 grados.....	8 c. c.
Agua destilada .....	80 c. c.

Se deja enfriar y se completa la solución a 100 c. c. con agua destilada.

*Segundo reactivo:*

Acido tricloracético en solución al 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

*Tercer reactivo:*

Solución de Carbonato de sodio cristalizado al 40<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

*Cuarto reactivo:*

Solución tipo de ácido úrico.

La preparación de la solución tipo de ácido úrico se efectúa de la manera siguiente: En un balón de un litro se ponen 0,20 de ácido úrico puro en suspensión, en algunos centímetros cúbicos de agua destilada; se agrega 400 c. c. de agua caliente que contenga en solución 9 gr. de Fosfato disódico puro y cristalizado, y 1 gr. de Fosfato monosódico cristalizado. La mezcla se agita hasta disolución completa del ácido úrico; luego se adiciona después del enfriamiento 1 c. c.,4 de ácido acético cristalizable. Elevar el volumen a 1.000 c. c. con agua destilada. Guardar en un frasco oscuro con 5 c. c. de Cloroformo.

*Técnica:*

Mezclar el suero o plasma sanguíneo con un volumen igual de la solución del ácido tricloracético, que por lo general es de 5 c. c.; agitar y filtrar. Tomar luego dos provetas: en la primera poner 5 c. c. del filtrado tricloracético, y 2 c. c.,

del reactivo Fosfotúngstico; en la segunda proveta, poner 5 c. c. de la solución tipo de ácido úrico, y agregar 2 c. c. del reactivo Fosfotúngstico. Verter en seguida simultáneamente —en cada una de las provetas— 15 c. c., de la solución de carbonato de sodio, y proceder en seguida a la valoración colorimétrica. Observar primero el tubo testigo, y luego proceder a la valoración de ambos líquidos. Para esto, ponemos el fotómetro en la cifra 0 de la escala correspondiente, con lo cual se igualan los dos discos; luego después valoramos el testigo. Valorados los dos líquidos, sacamos la diferencia que existe entre los dos, y este resultado dividimos por 0,5 que es la solución tipo del ácido.

## OBSERVACIONES

NOMBRE	EDAD	Alimentación	Dosificación de ácido úrico
E. M. H.	25 años	buena	0,031
A. N.	20 "	"	0,031
M. N.	30 "	"	0,033
V. M.	25 "	regular	0,028
A. M.	18 "	"	0,027
S. N.	20 "	"	0,030
G. M.	27 "	buena	0,032
C. B.	30 "	regular	0,028
C. M.	18 "	"	0,028
M. N.	22 "	"	0,031
C. M. K.	40 "	"	0,028
V. M. B.	28 "	buena	0,031
S. N.	20 "	"	0,032
T. B.	20 "	"	0,031
F. G. L.	25 "	"	0,030
E. R. T.	28 "	"	0,031

## CONCLUSIONES

---

---

Como vemos, de las diversas observaciones practicadas, podemos sacar las conclusiones siguientes:

1º.—La cifra normal observada en Quito, de ácido úrico en la sangre, fluctúa entre 0,028 a 0,031.

2º.—Dicha cifra coincide —más o menos— con cifras obtenidas en otros países, tal como observamos en la tesis del Dr. Dranpke.

3º.—Esta cifra media fluctúa —según mi opinión— con la diversa clase de alimentación del sujeto, más o menos rica en sustancias nucleoproteidas y seguramente tiene su influencia también la edad y el trabajo a que esté dedicado.



## Fórmula hemoleucocitaria

---

---

En cumplimiento del deber impuesto por el catedrático de Clínica doctor Julio Enrique Paredes, me es honroso presentar este humilde trabajo acerca de la FORMULA HEMOLEUCOCITARIA. Si bien me tocaba hacer únicamente en los normales, constan algunas de casos patológicos con la respectiva anotación.

He tenido que referirme a dos trabajos ecuatorianos. Uno del doctor Enrique Gallegos Anda y otro del doctor Miguel Angel Iturralde. Las conclusiones de este trabajo se apartan un tanto del respetable parecer de los facultativos nombrados. Pero tenemos que anotarlas sinceramente, puesto que en la platina del microscopio las hemos encontrado.

Me será permitido presentar un voto de gratitud para el doctor Francisco López Vaca, quien gentilmente ha controlado mis trabajos y con su eficaz ayuda he podido efectuarlos. También lo presento al personal del Laboratorio de Clínica del Hospital Civil.

## TECNICA EMPLEADA

Para obtener la gota de sangre: Desinfección del lóbulo de la oreja con yodo y alcohol. Masaje a fin de congestionar. El motivo de elección de este lóbulo obedece a causar menos dolor al paciente. El pulpejo del dedo es más sensible.

Con la lanceta previamente desinfectada se hace el pinchazo, mientras el pulgar y el índice de la otra mano oprimen tenuemente al lóbulo de la oreja. Aconsejan dejar caer una o dos gotas, las que deben salir espontáneamente. Se recoge la tercera gota en la lámina de cristal, en un extremo de ella. Con otra lámina de filos rodados (esmerilados) se hace el frotis, procurando que la extensión se haga uniforme y delgada. Es siempre mejor que la lámina de extensión tenga a la sangre detrás, de manera que ocupe el ángulo diedro agudo. Así se estropean menos los glóbulos. La mayor o menor velocidad con la que debe pasarse la placa depende de la cantidad de sangre que se vaya a extender.

Las placas a utilizarse deben estar perfectamente limpias y desengrasadas para poder obtener una buena preparación. El lavado que hemos acostumbrado ha consistido: agua y jabón, cuando no lejía de cenizas. Secada con un paño que no deje peluzas, se vuelve a lavar con alcohol-éter y se la deja secar por evaporación.

Una vez hecho el frotis, es necesario dejarlo secar muy bien, siquiera durante dos horas, a fin de que con el colorante y los lavados no se desprenda la lámina sanguínea extendida.

## COLORACION

Hemos empleado con magníficos resultados el colorante *Urtubey*. Creemos oportuno dar la técnica de su preparación, ya que en nuestros laboratorios puede prepararse. Y es alta finalidad profesional tender a utilizar todo trabajo propio.

Se requiere:

Azul de metileno puro, Gubler o Merk.....	1 gramo
Carbonato de sodio purísimo, Kalbaun .....	1 gramo
Eosina Gubler .....	1 gramo

En 100 c. c. de agua destilada neutra y en caliente, se disuelve el 1 gramo de azul de metileno. Cuando comienza ya la ebullición, se añade el 1 gramo de carbonato de sodio. Se deja enfriar.

En otros 100 c. c. de agua destilada, se disuelve el 1 gramo de eosina.

La mezcla de las dos anteriores soluciones se hará en un balón de 250 c. c. de capacidad, agitándole continuamente. Se deja en reposo 24 horas.

Esto se filtra en papel filtro sin pliegues. Una vez terminada esta operación, se recoge el papel filtro empleado con el residuo que se haya obtenido y se le lleva a la estufa procurando mantener allí una temperatura que no pase de 40 grados ni baje de 37. El tiempo que debe permanecer el papel en la estufa es de 12 horas fijas. Extraído el papel, se raspa con un escalpelo el precipitado.

Este polvo obtenido del raspado se disuelve así: 30 centigramos de polvo en 100 c. c. de alcohol metílico puro Merk (que no tenga acetona). Se deja en reposo 24 horas. Y se encuentra listo para teñir.

## TECNICA DE LA TINCION

La solución colorante Urtubey es mejor cuando antes de caer en la placa se filtra. De modo que a través, del papel se hacen caer diez gotas sobre la preparación. Las diez gotas se mantienen por el espacio de tres minutos. Luego se añade (sin arrojar el colorante) igual número de gotas de agua destilada, las que deben permanecer durante 7 minutos. Se moverá la placa para que la mezcla se efectúe en perfectas condiciones. Por fin, viene el lavado con agua destilada hasta que la placa quede limpia. Lavado rápido y corto, do-

niendo inclinada a la placa y haciendo caer el chorro de agua en un extremo de ella. (1)

### MAY GRUNWALD.--GIEMSA

Sobre la preparación se deja caer diez gotas de May Grunwald que se les tendrá durante tres minutos; transcurrido este tiempo, se añaden diez gotas de agua destilada, las que se mantienen por espacio de siete minutos. Está ya fijada la preparación.

Se arroja el fijador sin efectuar lavado de ninguna clase. El Giemsa se prepara en esta proporción: 5 c. c. de agua destilada y 5 gotas de Giemsa puro.

La placa se sumerge en esta solución durante treinta minutos, procurando que no se formen depósitos. Para conseguir esto, el lado que contenga la preparación besará al líquido colorante, suspendida en un dispositivo apropiado.

Lavado con agua destilada. El chorro caerá en un extremo de la placa de modo que suavemente desplace al colorante. Se deja secar y está lista.

### PARA LA OBSERVACION

Objetivo de inmersión. Aceite de cedro. Microscopio con platina móvil en dos direcciones.

### CASUISTICA

	Sr. E. G.	Srta. B. C.	Srta. R. C.	Sr. A. V.
Poí. neu. ....	51	41	40	40
Poí. eos. ....	1	1	3	0

---

(1) Tenemos el placer de consignar que el colorante URTUBEY, empleado en todas nuestras prácticas de Laboratorio, ha sido preparado por nosotros mismos.

	Sr. E. G.	Srta. B. C.	Srta. R. C.	Sr. A. V.
Pol. bas. ....	0	2	1	0
Linfots. ....	24	53	45	54
Mononurs ....	24	3	11	6

El caso Sr. E. G. tuvo paludismo hacen seis años. A la pantalla, se observaron ganglios calificados. El caso Srta. B. C. no tiene ningún trastorno, así como los dos subsiguientes.

	Sr. T. L. O.	Sr. A. M.	Sr. A. J.	Sr. L. A. L.
Pol. neu. ....	67	58	67	67
Pol. eos. ....	2	1	0	1
Pol. bas. ....	0	0	0	0
Linfocits. ....	12	38	25	27
Monuclers ....	19	3	8	5

Nada de característico en ningún caso.

	Sr. R. A. C.	Sr. C. A.	Ester
Pol. neu. ....	84	44	58
Pol. eos. ....	0	2	0
Pol. bas. ....	0	0	0
Linfocit. ....	11	50	35
Monucler. ....	5	4	7

El caso Sr. R. A. C. estaba convaleciente de una grave forunculosis.—El caso Sr. C. A. sufrió días antes un fuerte traumatismo en el cráneo. Nada de particular en el caso tercero.

Para obtener un resultado más preciso, la siguiente fórmula del Sr. V. P. fue numerada por varios observadores:

	Ob. Dr. P.	Ob. Dr. L.	Ob. Sr. G.	Ob. Dr. de la T.
Pol. neu. ....	52	49	50	53
Pol. eos. ....	0	0	0	1
Pol. bas. ....	0	1	1	1
Linfocit. ....	45	44	46	44
Monucler. ....	3	6	3	1

En este caso no se encontró nada de característico.

Todas las observaciones pertenecen a Estudiantes de Medicina o personas que se encuentran en servicio en el Hospital.

Sr. M. D.	S. V. 13	S. V. 2	S. V. 5	
Pol. neu.....	39	68	48	32
Pol. eos.....	3	1	0	3
Pol. bas.....	1	0	0	0
Linfocit.....	46	25	36	40
Monucler.....	6	17	16	25

El caso señor M. D. no tiene nada de característico, así como el S. V. 13.—Los casos S. V. 2 y 5 fueron sospechosos de tuberculosis pulmonar.

Las siguientes fórmulas corresponden a enfermos palúdicos, comprobada la existencia del hematozoario en la sangre:

Pol. neu.....	60	74	60	54
Pol. eos.....	0	0	3	1
Pol. bas.....	0	0	0	1
Linfocit.....	20	15	26	35
Monucler.....	20	11	3	9
Normoblastos.....	0	4	8	0

Esta fórmula corresponde a un caso de meningitis:

Pol. neu.....	44	Pol. neu.....	85
Pol. eos.....	4	Pol. eos.....	1
Pol. bas.....	4	Pol. bas.....	0
Linfocit.....	26	Linfocit.....	7
Monocit.....	20	Monocit.....	7
Mielocitos.....	2		

#### Fórmulas leucocitarias extranjeras normales

	(1)	(2)	(3)	(4)
Pol. neu.....	63—68	65—70	67	65
Pol. eos.....	1—3	2—4	3	1—2
Pol. bas.....	0,5	0,50	1	0,5
Linfocit.....	20—35	27—35	23	30
Monocit.....	4—6	3—5	6	3

Corresponden a los siguientes autores:

1). Ziemann; 2). Martinet; 3). Schilling; 4). Huger y Delater.

Tesis del Dr. Miguel Angel Iturralde

Pol. neu. ....	64,67 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Pol. eos. ....	1,915 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Pol. bas. ....	0,365 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Linfocit. ....	20,835 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Monocit. ....	11,23 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
F. de T. ....	0,98 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

El doctor Enrique Gallegos Anda, en el Congreso Médico de Guayaquil de 1916, concluye: «La fórmula leucocitaria es muy variable; con todo, los eosinófilos existen en mayor proporción que en Europa, y no se estaría autorizado a creer en una eosinofilia patológica sino cuando exceden de un ocho por ciento». El número de linfocitos fija entre 20 y 25.

## CONCLUSIONES

---

---

Con la modestia que nos caracteriza y con las reservas de un principiante, anotamos las siguientes:

1<sup>a</sup>.—La fórmula hemoleucocitaria es sumamente variable, sobre todo en lo que se refiere a los linfocitos. Hay notable disparidad entre varios autores.

2<sup>a</sup>.—Para efectuar una numeración que tienda a tener mayor exactitud, deben contarse, por lo menos, doscientos glóbulos.

3<sup>a</sup>.—Diferimos de la opinión del maestro Enrique Gallegos Anda en lo que respecta a los eosinófilos. Nosotros no hemos encontrado más del cuatro por ciento. Toda eosinofilia que suba de este porcentaje, la consideramos como patológica.

4<sup>a</sup>.—Es frecuente, entre nosotros, que la cifra de linfocitos suba más que la señalada en los textos extranjeros. Indicamos como término medio 25-40. También nos apartamos de los datos de los doctores Gallegos Anda e Iturralde.

Es más apropiado el Hemograma de Schilling que la fórmula común, para cualquier diagnóstico.

6<sup>a</sup>.—En los casos palúdicos es constante la mononucleosis. Fijamos como número máximo normal ocho monocitos.

7<sup>a</sup>.—En toda infección aguda existe polinucleosis. En toda infección crónica, parece que existe linfocitosis; no lo afirmamos.

8<sup>a</sup>.—En todas nuestras observaciones, no hemos encontrado sino ínfima cantidad de fórmulas de transición. Aparecen en casos patológicos.

9ª.—El recuento de glóbulos debe hacerse recorriendo el mayor campo posible de la placa. Anotamos que en los bordes de la preparación, se acumulan los leucocitos.

10.—La toma de sangre debe hacerse siempre en la mañana.

Nos permitimos insertar la fórmula media de nuestra observación:

Pol. neu. ....	60—70	
Pol. eos. ....	1—3	
Pol. bas. ....	0—5	(Normal en Quito)
Linfocit. ....	20—40	
Monocits. ....	4—8	

NOTA.—El número de observaciones que han servido para este cálculo, es de 56 durante el año escolar 1931—1932. Hemos anotado aquí tan sólo los más dispares.





# INDICE

## PRIMERA PARTE

	<u>Págs.</u>
	P. A. Suárez.—INTRODUCCIÓN..... 5
TRABAJOS PRACTICOS DE HIGIENE	Juan Vacacela Gallegos.—Estudio de la alimentación en las casas de Beneficencia Pública de Quito..... 6
	Carlos A. Vela V. y Federico Alvear Páez.—La alimentación del escolar pobre en Quito..... 25
	Julio C. Castillo V., Luis H. Espinosa y Luis Wortzmann.—La malaria en Guayllabamba..... 37

## SEGUNDA PARTE

TESIS DOCTORALES DE MERITO	Franklin Tello.—Colaboración al estudio radiológico, anatómico e histológico de pulmones de animales colapsados por neumotórax artificial..... 49
	C. Augusto Meythaler S.—Contribución experimental al estudio de la Vitamina B..... 89
	Guillermo Hämmerle.—Estudio Terapéutico y Farmacológico de la Digitalis Purpúrea nacional..... 121



