



REVISTA MEDICA

ORGANO DE LA ACADEMIA NAL. DE MEDICINA

VOL. 47

MAYO Y JUNIO DE 1945

NOS. 549-550



DIRECTOR: PROFESOR JULIO APARICIO

COMITE DE REDACCION:

Prof. Jorge Bejarano
Prof. Luis Patiño Camargo
Prof. Juan Pablo Llinás
Prof. Manuel Antonio Rueda Vargas



ADMINISTRADOR: ALFREDO ORTIZ SAENZ

Apartado Nacional, Nº 386

EDITORIAL A B C — BOGOTA

Bronchodermine

Pomada inocua de acción dérmica

CATARROS

RESFRIOS

BRONQUITIS

GUAYACOL

TERPINOL

EUCALIPTOL

SEVA DE PINO

MAXIMUM DE
ACTIVIDAD
Y EFICACIA

NO
IRRITA LA PIEL
RESPETA
LAS
VIAS
DIGESTIVAS

INOCUIDAD ABSOLUTA

MUY
CONVENIENTE
PARA LOS NIÑOS

SIN INTOLERANCIA

LABORATOIRES DU. DR. TISSOT - PARIS

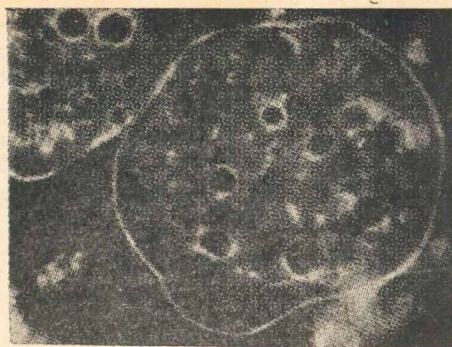
AGENTE EXCLUSIVO PARA COLOMBIA: Bernard PAULY
Apartado 649 Bogotá. - Apartado 616 Barranquilla

NOTA.-La prueba de la absorción completa es que a las doce horas la piel queda completamente limpia de Bronchodermine.

CHINIOFON WINTHROP

(MARCA REGISTRADA)
(Acido iodo-hidroxi-quinoina-sulfónico)

PARA LA LUCHA CONTRA



LA DISENTERIA AMIBIANA

Acción específica sobre las amibas;
Efecto terapéutico sobre los buistes;
Destruye las amibas en las capas profundas de
las mucosas y en los órganos.
El **Chiniofon Winthrop** protege y cura.



Especifíquese:
CHINIOFON WINTHROP (M.R.)

FORMA DE PRESENTACION:

Fascos de 50 y 500 tabletas para
la administración por la vía oral,

Fascos de 25.5 y 240 gramos para
la aplicación local por enemas.

25605

Prop. 22793

Reg. Núm 25530 y 25684 D S P.

MANUFACTURADO POR WINTHROP PRODUCTS INC., NEW YORK, N. Y.
LABORATORIOS EN: RENSSELAER, N. Y.

“Medicamentos preparados científicamente
y dedicados al servicio del médico”

Distribuidos por:

LABORATORIOS WINTHROP LIMITADA

Calle 22, número 6-28

Apartados: Aéreo, 4332; Nacional, 454. Teléfono 7646.

B O G O T A

GUILLERMO MUÑOZ RIVAS

BOGOTA — HAMBURGO — BERLIN

LABORATORIO: Parasitología, Bacteriología, Química Biológica,
Serología, Hematología.

Calle 24, N° 9-59 - Tel. 86-88 - Edif. Fernández, Apartamento 102

Nuestro preparado GLICEROFOSFATOS COMPUESTOS SIN AZUCAR:

Glicerofosfato de Calcio	1.60 gms.
Glicerofosfato de Sodio	3.50 "
Glicerofosfato de Hierro	0.30 "
Glicerofosfato de Manganeso	0.20 "
Glicerofosfato de Potasio	0.20 "
Glicerofosfato de Quinina	0.10 "
Glicerofosfato de Estricnina	0.01 "
Pepsina	1.00 "
Diastasa	0.30 "
Glicerina	30.— "
Agua destilada c. s. para	100.— c. c.

es un valioso auxiliar del médico en el vasto campo de acción en que se halla indicado.

Tenemos también los GLICEROFOSFATOS COMPUESTOS fabricados especialmente para niños, sin Glicerofosfatos de Quinina y Estricnina.

LABORATORIOS FARMACEUTICOS MEOZ

Calle 74 N° 4-62. — Telégrafo "MEOZ".—Bogotá.

LABORATORIO CLINICO

DR. F. SCHOONEWOLFF

Profesor de la Facultad de Medicina.

BACTERIOLOGIA — PARASITOLOGIA — HEMATOLOGIA

SEROLOGIA — QUIMICA BIOLOGICA.

Exámenes a domicilio a toda hora.

CALLE 12 NUMERO 4-44. — TELEFONOS: 2-50 y 42-11.

LABORATORIOS RYGA

Productos biológicos y farmacéuticos químicamente puros y controlados bacteriológicamente.

CANFOROL.—Solución acuosa de alcanfor natural. Sucedáneo del aceite alcanforado para uso subcutáneo, intramuscular o intravenoso.

Indicaciones, En todos los casos en los que esté indicado el alcanfor: Desfallecimiento cardíaco, síncope, fiebre tifoidea, fiebres eruptivas, etc.

ROJO CONGO.—Solución acuosa al 1%.

Indicaciones. Sulfamido-resistencias, intoxicaciones de las mismas y su prevención. Hemorragias. Acelera el tiempo de coagulación.

LEMAR

Calcio Coloidal Lemar

CON VITAMINA D

•
FORMULA:

CALCIO AL ESTADO COLOIDAL
CON 5000 U.I DE VITAMINA D
POR C.C.

•
INDICACIONES:

CAQUEXIA, FRACTURAS, RAQUITISMO, ADENOPATIAS,
TUBERCULOSIS, PROCESOS HEMORRAGICOS,
SENSIBILIDAD ANAFILACTICA, CARIES DENTARIAS.

Intramuscular

Indolora

L
E
M
A
R

LABORATORIOS

LEMAR

HABANA-CUBA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA:

ALL-AMERICA
TRADING COMPANY

BOGOTA

COLOMBIA

Apartado Nacional N° 1741
Apartado Aéreo 3712

Carrera 6ª N° 14-16. Of. 503
Telegramas: "TRADING"

Spárcán

TONICARDIACO
ESTIMULANTE CIRCULATORIO

FORMULA :

ESPARTEINA (ALCALOIDE)... 0.008 grs.
ALCANFOR 0.10 grs.
ETER 0.25 grs.
ACEITE C.S.P. 1.C.C.

INDICACIONES :

SINCOPEs, COLAPSOs, ASTENIA,
INSUFICIENCIA CARDIACA,
ENFERMEDADES INFECCIOSAS,
PROCESOS SEPTICOS PULMONARES.

Dosis : DE UNA A TRES AMPULAS DIARIAS

PRESENTACION :

CAJAS CON 5 AMPULAS
DE 1.C.C.



INTRAMUSCULAR

LABORATORIOS
LEMAR

HABANA - CUBA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA:

ALL-AMERICA
TRADING COMPANY

BOGOTA

COLOMBIA

Apartado Nacional N° 1741
Apartado Aéreo 3712

Carrera 6ª N° 14-16. Of. 503
Telegramas: "TRADING"



Vacunoprofilaxis de las fiebres Tifoidea-Paratíficas

TIFOBUCAL

La inmunización por vía oral contra la tifoidea se inspira en los conceptos de la inmunidad local de Besredka. Estos conceptos fueron brillantemente confirmados por numerosas estadísticas de los últimos años (por ejemplo la de Milán, con 250.000 personas vacunadas). La inmunidad aparece después de 3-4 semanas y persiste durante un año.

EL TIFOBUCAL "LIFE"

SE CONFECCIONA EN TUBOS DE OCHO COMPRIMIDOS.

Cada comprimido contiene:

- 20.000 millones de bacilos de Eberth.
- 2.500 millones de bacilos paratíficos A.
- 2.500 millones de bacilos paratíficos B.
- Colalbina, Gms. 0,25.

DOSIS: Adultos: 1 comprimido diario durante 8 días, por lo menos dos horas antes del desayuno.

NIÑOS: de 3-12 años: en total 4 comprimidos, tomados con intervalos de 1 día.

LABORATORIOS "LIFE"

Bogotá, carrera 12 N° 23-64. Teléfono 5374.

ALMACEN
PADCO

JERINGAS

AGUJAS

TENSIOMETROS

TERMOMETROS

FONENDOSCOPIOS DE TRES SERVICIOS

BECTON ★ DICKINSON



CARRERA 9ª N° 13-33 — EDIFICIO JARAMILLO
APARTADOS: AEREO N° 3901. — NACIONAL N° 1283
TELEFONOS: 4018 Y 9036. — TELEGRAFO: "PADCO".

P A D C O

BOGOTA — COLOMBIA

LISTA DE LOS MIEMBROS ACTUALES DE LA
ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Miembros Honorarios Nacionales:

Martín Camacho

Luis López de Mesa

Miembros Honorarios Extranjeros:

Bernard Cuneo

Andre Latarjet

Claude Regnaud

Louis Tavernier

Henry Roger

Paul Durand

Miembros de Número:

Rafael Ucrós

Gonzalo Esguerra G.

Roberto Franco

Jorge E. Cavelier

Rafael A. Muñoz

Pedro J. Almánzar

José María Montoya

Francisco Vernaza

Julio Aparicio

Luis Patiño C.

Adriano Perdomo

Manuel A. Rueda V.

Manuel A. Cuéllar D.

Carlos J. Cleves V.

Arcadio Forero

Miguel A. Rueda G.

Miguel Jiménez López

Manuel José Silva

José del C. Acosta

Francisco Gnecco M.

Jorge Bejarano

Hernando Anzola Cubides

José V. Huertas

Augusto Rocha Gutiérrez

Jorge de Francisco C.

Antonio M. Barriga Villalba

Alfredo Luque B.

Guillermo Uribe Cualla

Lisandro Leiva Pereira

Pablo A. Llinás

Carlos Trujillo G.

Juan Pablo Llinás

Calixto Torres U.

Edmundo Rico

Alfonso Esguerra G.

Ramón Atalaya

¿CUAL ES LA FORMULA DEL EXITO?



• La manera más segura de tener éxito en cualquier empresa es trabajar resueltamente, con ahinco y perseverancia, poniendo en uso toda nuestra inteligencia, siempre fiel a las altas normas que hemos establecido en un principio. Esta es una razón por la cual DRYCO ha tenido éxito como alimento infantil. La labor llevada a cabo durante veinticinco años para proteger la excelencia de DRYCO, ha traído como resultado las normas de alta calidad hoy en efecto.

La única leche aceptada para DRYCO, es aquella que es *limpia y fresca*, proveniente de vacas sometidas a la prueba de la tuberculina, examinadas con regularidad por veterinarios experimentados. Al llegar a la fábrica DRYCO, poco después de ordeñada, la leche es sometida a un examen minucioso para determinar si llena los requisitos establecidos en cuanto a temperatura y a la ausencia de bacterias y sedimento.

En la fábrica DRYCO, una limpieza diaria con vapor, y frecuentes inspecciones, aseguran la limpieza absoluta de todo el equipo empleado. La leche limpia es rápidamente deshidratada y envasada en latas especiales de las que se ha extraído el aire para prolongar casi indefinidamente las propiedades duraderas de DRYCO.

Imponiendo estas normas rigurosas y siendo fiel a ellas, se asegura la calidad y limpieza de *cada* lata de DRYCO con que se alimentan los bebés que Ud. tiene a su cargo.

DRYCO

PARA LA ALIMENTACION INFANTIL



REVISTA MEDICA

• ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA •

Tarifa Postal Reducida. Licencia N° 1382 del Ministerio de Correos y Telégrafos

VOL. 47

MAYO Y JUNIO DE 1945

NOS. 549-550

Director:

Profesor Julio Aparicio

Comité de Redacción:

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Luis Patiño Camargo

Prof. Juan Pablo Llinás

Prof. Manuel Antonio Rueda Vargas

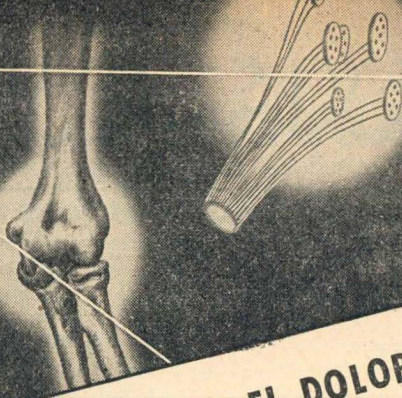
Administrador.

Alfredo Ortiz Sáenz

CONTENIDO

	Págs.
Diagnóstico precoz del cáncer, por el profesor Alfonso Uribe Uribe	139
Informe del Académico Alfonso Esguerra Gómez sobre el trabajo presentado por el profesor Alfonso Uribe Uribe	165
Ecos del curso de cancerología, por el doctor Manuel José Silva	167
Discurso pronunciado en el sepelio del profesor Abraham Salgar por el profesor Jorge Bejarano, en nombre de la Academia Nal. de Medicina	183
Estudios sobre Rickettsiasis. Persistencia del Virus de la Fiebre Petequial de Tobia en el Argasidio Ornithodoros Parkeri, por Luis Patiño-Camargo	187
La garrapata Ornithodoros Rudis como un hospedador de las Rickettsiae de la Fiebre Petequial de Colombia, Brasil y los Estados Unidos, por Gordon E. Davis	190
Fiebre Petequial de Tobia (Colombia), por el doctor Félix Veintemillas	195
Esteres del Seje yodado, por el doctor Gonzalo Reyes García	199

TEMPERATURA



PARA ALIVIAR EL DOLOR

EL DOLOR, el síntoma más antiguo que el paciente ha tratado de mitigar, es usualmente controlado en nuestros días gracias a los progresos incesantes de la química moderna.

El 'Tabloid' 'Empirin' Compuesto contiene drogas de alta calidad: fenacetina, cafeína y ácido acetil-salicílico. Indicado en el tratamiento de la gripe, cefaleas, neuralgias, reumatismo, artritis, lumbago, mialgias, etc.

Asegura máxima acción terapéutica con un mínimo de intolerancia gástrica. Su acción rápida y eficaz y la facilidad de su empleo, hacen del Compuesto 'Tabloid' 'Empirin' el medicamento de elección.

Frascos de 12,
25 y 100 tabletas



MARCA 'TABLOID' REGISTRADA
MARCA 'Empirin' REGISTRADA
Compuesto

Analgésico, Antipirético, y Antireumático

UN PRODUCTO MODERNO DE

BURROUGHS WELLCOME & CO. (U.S.A.)
INC.
9 & 11 EAST 41ST STREET, NUEVA YORK 17 (E.U. DE A.)



Casas Asociadas: LONDRES · MONTREAL · SIDNEY · CIUDAD DEL CABO · BOMBAY · SHANGHAI · BUENOS AIRES

**Agentes para Colombia: ALBERTO BAYON & CO. Oficinas y Depósitos:
Calle 17, N° 4-76.—Teléfono 8330.**

DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER

Por el Profesor ALFONSO URIBE URIBE

Antes de hablar sobre el diagnóstico precoz del cáncer he de advertir que no existe ningún medio, ni el clínico, ni el biológico, ni el instrumental, que nos pueda dar de manera segura un diagnóstico precoz.

Al hacer este diagnóstico o al aparecer los signos necesarios para hacerlo ya está avanzada la enfermedad, sea localmente (presencia de células cancerosas), sea que haya sufrido una evolución general existiendo metástasis. Por consiguiente, me limitaré en esta charla únicamente a hacer un resumen de los puntos de semiología que puedan darnos datos para presumir la existencia de un cáncer, haciendo un diagnóstico susceptible de llamarse precoz en atención a la evolución limitada del proceso, y precoz también con miras a una terapéutica.

Se tratará, pues, de los datos semiológicos útiles para presumir la existencia de un cáncer y merced a ello empeñarse en un examen más profundo del paciente y en la caracterización de lesiones no muy avanzadas todavía.

Prescindiré deliberadamente de la piel: es más útil ver que oír en este campo, y más útil oír del especialista que del médico general. Quedarán excluidas también las consideraciones relativas a las localizaciones neoplásicas en el esqueleto, sobre las cuales la radiografía da un dato precioso, pero cuyo estudio es del dominio exclusivo del especialista en radiología y del osteólogo. Me limitaré a dar unas nociones generales sobre la localización de los cánceres en los diferentes aparatos: respiratorio, digestivo y urogenital, tratando de destacar en cada uno de ellos los síntomas y signos precoces.

Aparato respiratorio

En el aparato respiratorio, prescindiendo de la región nasal y de la naso-faringe (epifaringe), los cánceres se localizan con predilec-

ción en el tractus de entrada y salida del aire y particularmente en la laringe y los bronquios, sitios que entre todos constituyen los puntos de iniciación de este cáncer cuando es primitivo. Rara vez se inicia el cáncer respiratorio primitivo en la pleura; y es excepcional que lo haga en el pulmón, en donde en cambio se encuentran las localizaciones secundarias cuyo origen de ordinario es broncogéno. Por eso la semiología del tránsito del aire es muy valiosa en este caso porque lo primero en alterarse es el tránsito del aire.

Laringe: El síntoma por excelencia de las localizaciones laríngeas es la alteración del movimiento del aire a su paso entre las cuerdas vocales, ya que el sitio de predilección del cáncer de la laringe está constituido por las cuerdas mismas, menos frecuentemente por sus vecindades o por ambos sitios a la vez; ello se traduce por tres síntomas importantes: la disnea, la disfonía y la tos. La disnea y la disfonía de apariencia laríngea son siempre sospechosas de neoplasma benigno o maligno; ambos las dan iguales. Esta disnea debe reunir determinadas condiciones que son: a) Debe ser laríngea, es decir, debe haber bradipnea (menor número de respiraciones al minuto). b) Debe ser inspiratoria, es decir, que la dificultad predomine en la entrada del aire, siendo menos difícil su salida. c) A merced de la bradipnea y la dificultad inspiratoria se producen grandes variaciones de la presión intra-torácica con aparición de dos nuevos signos: 1º Hay prelación de la dificultad inspiratoria, lo que da origen a un cornaje, ruido que aparece en toda entrada lenta de aire al través de una zona estrecha. 2º La misma dificultad respiratoria hace aparecer un tiraje supra-clavicular, yugular e intercostal.

Veamos ahora la disfonía: ordinariamente se presenta con el tipo de voces apagadas y roncas, que es lo más frecuente, porque la bitonalidad se origina a merced de una parálisis laríngea unilateral y con menos frecuencia aún bilateral asimétrica, al paso que en el cáncer lo que aparece es una dificultad en la vibración de las cuerdas y una menor resonancia en los ventrículos y en las zonas supra e infra-glóticas, factores todos que contribuyen a la producción de voces apagadas y roncas. Estos dos fenómenos, disnea y disfonía imponen el examen laringoscópico, la radiografía lateral del cuello, sea ella simple o con medio de contraste (una pequeña cantidad de sustancia opaca depositada en la región se distribuye irregularmente en el piso de la laringe, haciendo ver variaciones de sombra en las cuerdas y los

ventrículos y suministrando así una sugerencia de cáncer, que debe ser controlada por la laringoscopia y por la clínica.

Piden también la toma de una biopsia, toma que debe ser muy cuidadosa con el fin de caer exactamente en la región neoplásica y procurando no equivocarse haciendo tomas sobre una región edematosa que pudiera hacer pensar en un tumor cuando sólo se trata de una infiltración extraordinariamente fácil de producir en la laringe.

La tos y la disfgia, aunque síntomas también, son de menor importancia pues corresponden igualmente a otros cánceres; sin embargo su existencia implica también la sospecha de la afección en personas de edad adelantada.

Bronquios: Más abajo, en la región bronquial, el cáncer incipiente se traduce por el síndrome demasiado trivial de bronquitis. Si nos esperamos a la aparición del esputo de jalea de guayaba, de la atelectasia pulmonar diagnosticable por la clínica, habremos llegado demasiado tarde, máxime si se tiene en cuenta que la evolución de las neoplasias broncogénas es relativamente rápida. Lo que se busca son los signos que hagan sospechar un cáncer comenzante; cualquier sintomatología bronquial que aparezca en un sujeto que no ha sufrido previamente de sus bronquios y cuya edad es relativamente avanzada, debe hacer pensar en cáncer cuando esa alteración carece de otra explicación posible.

Síntomas: Lo fundamental en el cáncer de los bronquios es la alteración del tránsito del aire en la inspiración y espiración, que se traduce mediante la tos; porque los bronquios afectados por algo son tusígenos hasta la región del vestíbulo pre-alveolar. La secreción de moco es otra función bronquial que se desencadena merced a cualquier trastorno en los bronquios, dando origen a la expectoración. Tos y expectoración, síntomas de una trivialidad absoluta, son los dos primeros que hallamos en el cáncer.

Pero, además, es característico en el cáncer broncogénico el hecho de su relativa prontitud para sangrar, aun cuando ello sea a dosis mínima, presentándose los esputos teñidos con hilos de sangre; más tardíamente aparece la expectoración hemoptoica, y más tarde aún la retención de sangre en el tubo bronquial, con la consiguiente transformación de la hemoglobina, da origen al esputo de jalea de guayaba.

Por otra parte, la propagación ganglionar del cáncer de los bronquios es relativamente rápida: la neoplasia llega a los ganglios de la

región tráqueo-bronquial en donde existen plejos de origen neumogástrico que tienen bajo su dependencia la musculatura tráqueo-bronquica; la alteración de los ganglios tráqueo-bronquiales afecta los citados plejos y trae como consecuencia una alteración del tono de los músculos de la tráquea y de los bronquios determinando la aparición relativamente precoz de una tos ronca, perruna, dato profundamente sospechoso de un cáncer broncogénico. Por esa misma irritación nerviosa se producen espasmos bronquiales que determinan una tos espasmódica, ferina: toda tos de carácter ronco y ferino que se observe en el adulto es excepcionalmente sugestiva de un cáncer de los bronquios, ya que la tos ferina propiamente dicha no es enfermedad que se encuentra en el adulto.

Examen físico: Rápidamente se produce la obliteración del conducto en el curso del cáncer de los bronquios, lo que determina una pronta atelectasia del parenquima pulmonar correspondiente. Esta atelectasia se traduce inicialmente por una notoria disminución del murmullo vesicular, extendida a todo el pulmón o a un solo lóbulo, notoria en la parte posterior si es el lóbulo superior el afectado y observable adelante y atrás cuando afecta un lóbulo inferior. La zona atelectásica retiene aire en un principio, por lo que se conserva la sonoridad del tórax a la percusión en una zona que es silenciosa desde el punto de vista auscultatorio: es éste un contraste muy digno de tenerse en cuenta. Posteriormente el aire se absorbe desapareciendo el contraste anotado y reemplazándose la sonoridad normal por una relativa macidez. A más de ello y contra lo que pudiera esperarse se observa en el hemi-tórax una disminución de anchura de los espacios intercostales, conservándose todavía la movilidad y las vibraciones vocales.

Estos hallazgos clínicos implican un examen radiológico que hace fácilmente el diagnóstico de atelectasia.

Además, la propagación ganglionar altera tempranamente la circulación venosa, particularmente en la pleura, aun en el caso de que no haya propagación pleural: las consecuencias de la lentitud o imposibilidad de la circulación venosa se marcan por exudación frecuente de la pleura en la zona vecina del pulmón atelectásico, con gran disminución de la presión intra-torácica, razón ésta por la cual no tiende a formarse la línea de Damoiseau clásica, como ocurre en los derrames ordinarios, sino una horizontal, una línea de nivel que

puede descubrirse tanto percutoriamente como radiológicamente: es éste un dato importante.

Igualmente valiosos son los detalles generales: el cáncer pulmonar, y particularmente el bronquial, se ulcera pronto en un medio relativamente séptico por lo que su infección es casi fatal, y el cáncer pulmonar es así en la generalidad de los casos un cáncer febril.

La sangre presenta, en consecuencia, signos de inflamación: elevación de las globulinas, eritrosedimentación muy acelerada, leucocitosis con polinucleosis, y ocasionalmente eosinofilia; las alteraciones del cuadro hemático y de la sangre en general son precoces y en ello reside su valor.

El estado general decae pronto: el enflaquecimiento y la anemia aparecen rápidamente, debido a la vez a la neoplasia, a la infección, a la disminución del campo respiratorio y a las metástasis óseas, factores que conspiran para la producción de un estado general rápidamente precario y cada vez más acentuado, aun cuando no tanto como en aquellos casos de cánceres digestivos que interfieren la nutrición en sus etapas primarias o que producen grandes hemorragias muy anemizantes.

Cáncer pulmonar y pleural: Estos cánceres carecen en realidad de síntomas precoces: cuando aparece una sintomatología que obligue al enfermo a presentarse al médico o que llame la atención de los familiares, el proceso está ya muy avanzado y el examen clínico descubre enormes tumores, frecuentemente pobres en su sintomatología (tos, disnea, expectoración y dolor escasos); los síntomas son pocos porque la reducción del campo respiratorio es gradual y relativamente lenta, dando tiempo al enfermo para que se vaya acostumbrando, de manera que cuando los trastornos funcionales aparecen y el enfermo se da cuenta de ellos, el proceso ha adquirido proporciones verdaderamente inmensas: hay enormes derrames pleurales, el pulmón está totalmente retraído por la atelectasia, la infiltración y por las adherencias que fijan el tumor y el parenquima sano a la pleura y a la pared torácica. El síndrome físico nada tiene de particular ni de propio y que nos sea útil para describirlo.

Datos del laboratorio útiles en los casos en que se sospecha un cáncer bronquial y su posible propagación al pulmón o a la pleura:

1º Examen del esputo: se ha dicho que sus resultados son negativos en el 99% de los cancerosos, pero al hacerlo bien, es decir, al repetirlo numerosas veces, al hacerlo con una centrifugación adecua-

da para esputos y al verificar inclusión y coloración convenientes, la positividad llega hasta el hallazgo de células neoplásicas en un 56% de los casos.

2º Broncoscopia: se impone realizarla en todo cuadro de oclusión bronquial, siempre y cuando que no se trate de oclusión por aneurisma aórtico o pulmonar, o por compresión realizada por una aurícula dilatada merced a una estenosis mitral, y que tampoco se esté en presencia de un síndrome hemorrágico. Las causas de la oclusión bronquial son los cuerpos extraños de las vías respiratorias, la sífilis bronquial y los tumores de los bronquios. El broncoscopio irá a sacar el cuerpo extraño, a reconocer la goma sifilítica o a ver el tumor fácilmente sangrante y ubicado en una mucosa rígida y endurecida en las vecindades de la neoplasia. El mismo procedimiento permite tomar una biopsia, debiendo evitarse aquí, como en la laringe, la confusión entre una zona tumoral y una que sólo está inflamada.

3º Radiografía: de los muchos tipos de cáncer radiológicamente observables, deben retenerse 4: a) Casos en que se presenta una sombra hiliar aislada, ordinariamente bilateral y menos a menudo unilateral. Aun cuando los lindes de tal sombra no son precisos, ella se destaca claramente sobre el fondo. b) Sombras de atelectasia. Las llamadas "sombras atelectásicas" se manifiestan por zonas en que está aumentada la densidad del parenquima pulmonar en una forma homogénea, sin que sobre ellas se observe el dibujo alveolar, los bronquios ni las arterias; esta zona se acompaña de tracción mediastinal en dirección a ella y tracción de los espacios intercostales, debida a una pereza muscular y a una mayor tensión negativa intratorácica que hace ver angostos los espacios. Este conjunto radiológico es muy típico y debe ser tenido en cuenta, porque fuera de los procesos agudos, la atelectasia es producida por aneurismas de la aorta o de la pulmonar o por aurículas dilatadas en el curso de una estenosis mitral, o por sífilis bronquial, o por un cuerpo extraño que ha permanecido varios días en el árbol respiratorio, o, en fin, por una neoplasia bronco-pulmonar.

Con frecuencia se ve solamente una atelectasia que se inicia, siendo muy notorio el que se trate de una atelectasia angular, localizada en los senos cardio-diafragmáticos. Este hallazgo impone la realización de una broncografía con lipiodol que aclarará la causa del trastorno. c) Cáncer nodular: se observan nódulos diseminados en el parenquima pulmonar, muy semejantes a los de los neoplasmas secun-

darios del pulmón, pero más abundantes que éstos, menores que ellos y con un aspecto miliar que los dichos neoplasmas secundarios no presentan. d) Síndrome pleural: las neoplasias brónquicas se propagan rápidamente a la región subpleural del parenquima, originando un síndrome pleural radiológico aislado: no hay curva de Damoiseau bien clara, sino más bien tendencia a una línea de nivel; hay opacidades pulmonares cerca del derrame y esas opacidades y el pulmón mismo permanecen inmóviles cuando se sustrae el derrame, quedando el pulmón retraído o condensado: son éstos aspectos muy dicientes en pro de una neoplasia.

Aparato digestivo.

En la boca los cánceres más frecuentes son los de la región amigdaliana, los de la lengua y los de la hipofaringe (porción de la faringe comprendida entre un plano que pase por el dorso de la lengua y el comienzo del esófago, región que comprende la epiglotis que es una formación de origen laríngeo). Los vigías de la región son los ganglios cervicales y submaxilares y es en ellos en donde se da el grito de alarma cuando aparece la metástasis que, debido a una verdadera particularidad de la región, suele ser muy temprana, siendo notoria antes que las mismas lesiones **causales**. Toda formación ganglionar **subángulo-maxilar submaxilar** o submental, o cervical, en un sujeto **susceptible** por su edad de presentar un cáncer, es muy **sospechosa**, porque estos neoplasmas de las vías digestivas altas son **patrimonio** de la adultez avanzada y aparecen en una época en que las enfermedades capaces de producir adenopatías en las regiones anotadas son ya muy raras (tuberculosis, sífilis, enfermedad de Hodgkin, leucemias). Por lo tanto, el hallazgo de estas adenopatías impone un examen atento de la región correspondiente: pueden observarse lesiones del tipo de úlceras, fisuras o semejantes a zonas de estomatitis localizadas alrededor de una muela alterada, o fisuras o úlceras de la región sublingual o aun fisuras colocadas al lado de los frenillos o de los labios. En conclusión, hallada la adenopatía, toda fisura o úlcera de la región es altamente sospechosa y si una pequeña desinfección local no la suprime, suprimiendo también la infartación ganglionar, se confirma esa sospecha y se hace deseable una biopsia de la mucosa o de los ganglios, que en ese momento muestra células neoplásicas y enseña aun el tipo de epitelio del cual han partido, porque reproduce con bastante fidelidad el tejido en donde se ha localizado inicialmente el neoplasma.

El dolor es relativamente precoz en toda esta zona; pero menos

que los ganglios, ya que corresponde a una evolución mediana o tardía del cáncer, la oro-faringe por su riqueza sensitiva porque el trigemelo, el neumogástrico y glosio-faríngeo que la inervan tienen una sensibilidad particular, debido a la cual duelen los cánceres tempranamente y aun la misma sífilis hace una excepción al presentarse como afección dolorosa, cosa que no ocurre en otras de sus localizaciones.

El mismo glosio-faríngeo inerva la mucosa de la caja del tímpano y por ello su irritación bucal repercute sobre la caja produciendo una otalgia: toda otalgia observada en personas de edad es más sospechosa de lesiones oro-faríngeas, particularmente neoplásicas, que de las mismas otitis, y más si no hay una causa demasiado evidente que la explique.

La glosodinia o dolor lingual: Las lesiones cancerosas, incluso las que no interesan la lengua, dan un reflejo víscero-sensitivo que cuando no tiene otra explicación fácil debe hacer pensar en un cáncer de la región, aun cuando se trate de un cáncer de la porción baja de la oro-faringe.

Sialorrea: La agravación del proceso sensitivo en el oído y en la lengua produce ya un flujo salivar excesivo, al cual se suma el reflujo de saliva producido por el espasmo de la parte baja de la oro-faringe; estas razones hacen sospechosa la sialorrea de las edades avanzadas.

Examen de visu: el cáncer más común en esta región es el cáncer lingual, particularmente el superficial: se observan lesiones de la mucosa, a menudo **úlcerov egetantes**, de base indurada, que sangran fácilmente, que no tienen apariencia de tejido vivo en su fondo, de bordes unidos al resto de la úlcera y a más de ello indurados, carácter éste que las diferencia de las úlceras tuberculosas y de las gomas sífilíticas ulceradas, frecuentes en la lengua; el observar una lesión de este tipo crea una sospecha grande que facilita la realización de una biopsia relativamente rápida. Debe insistirse en el hecho de que muchas de esas ulceraciones son solamente fisurarias y pasan fácilmente inadvertidas, especialmente cuando se localizan en las zonas de unión de la lengua y la mucosa gingival (en la vecindad de los últimos molares) y en la región sublingual, sitios en donde la visibilidad es poca.

Fuera de la forma ulcerosa puede observarse **la forma infiltrada**, nodular, de base lingual; en este caso están dificultados los movimientos de la lengua y la palpación descubre un nódulo duro localizado generalmente en la parte posterior del dorso del órgano; este

dato palpatorio no es concluyente porque es frecuente que en esta región se observen amigdalitis de la amígdala lingual, las que supuran fácilmente y se abren al exterior destruyendo un diagnóstico de cáncer un poco apresurado. Más aún, esta región es el sitio de predilección de la goma sifilítica, que constituye una nueva causa de error. Para que el hallazgo de un nódulo en el dorso de la lengua tenga valor como sospecha de neoplasma infiltrante, debe hallarse una dureza leñosa, y en caso de que ésta falte es preciso dudar un poco y vale más hacer un tratamiento de prueba, que apenas dura unos 8 días, que sentar un diagnóstico de cáncer cuyas consecuencias pueden ser muy grandes. La actinomicosis de la lengua produce también un endurecimiento que en este caso abarca todo el órgano, encontrándose puntos duros al lado de otros reblandecidos; además la actinomicosis supura pronto dejando ver su secreción característica.

Cáncer de la amígdala: Puede tratarse de un cáncer epitelial, netamente superficial por consiguiente; puede también hallarse un cáncer profundo de la amígdala, que afecta los tejidos conjuntivo y linfoide, siendo por lo tanto un cáncer linfo-conjuntivo.

En la edad del cáncer de la amígdala este órgano suele estar ya retraído, oculto detrás de los pilares y es por ello que un aumento grande de volumen de la amígdala, y más si se acompaña de dolores, es muy sospechoso de cáncer cuando se presenta en una persona de edad. En dolor amigdaliano en la adultez avanzada impone la exploración digital de la amígdala, realizada con cuidado particular en sus dos polos, porque el cáncer tiene una cierta predilección por la región alta del seno comprendida entre los dos pilares y por la porción de la celda amigdaliana vecina de la lengua; este examen debe hacerse de visu, con el fin de ver las ulceraciones, que en ocasiones son mínimas; tal examen se hará con anestesia, si el caso lo requiere, a fin de poder separar los pilares, porque el cáncer de la amígdala se esconde mucho y es preciso inspeccionar hasta los últimos resquicios.

Cáncer de la oro-faringe: Para comprobarlo se acudirá a la laringoscopia y a la radiografía lateral del cuello con medio de contraste (puede emplearse la papilla baritada): se observan los senos piriformes deformados, hinchados con relativa precocidad, viéndose también las alteraciones de la estructura anatómica del órgano y el espasmo que frecuentemente existe en la desembocadura de la oro-faringe en el esófago; en ocasiones se ven también las ulceraciones

cancerosas merced al depósito de bario que tiene lugar en su superficie.

El broncoscopio o el esofagoscopio suministran una manera fácil de realizar la toma de la biopsia, al paso que ello no suele ser factible y se acude al espejo laringoscópico, porque se requeriría tal habilidad por parte del operador y tal acuerdo entre él y su ayudante, que el método resulta por lo general impracticable.

Cáncer del esófago: El síntoma que llama la atención es la disfagia, especialmente común en el cáncer del esófago, aun cuando también se presenta en los de la oro-faringe y la laringe. Esa disfagia es en un principio indolora, progresiva y guarda relación con la calidad de los alimentos: inicialmente la dificultad de la deglución sólo se presenta con los sólidos, posteriormente con las sustancias semisólidas, y más tarde los mismos líquidos encuentran un obstáculo.

La regurgitación, inmediata en un principio, se va alejando del momento de la deglución, haciéndose cada vez más tardía, porque la estenosis del conducto es progresiva y permite el desarrollo de una dilatación supra-estrictural con asistolia esofagiana y con una tolerancia relativa de esa bolsa para la repleción alimenticia.

Este carácter aparta la disfagia esofagiana por neoplasia de las debidas estenosis espasmódicas que son bruscas, al paso que las estenosis debidas a compresión extrínseca (aurícula dilatada, aneurisma aórtico, derrame pericárdico, tumores mediastinales) tienen sintomatología y signología propias, que permiten hacer distinción clínica entre ellas y el neoplasma del conducto.

La estenosis espasmódica es siempre dolorosa, siempre angustiosa y conserva este carácter durante todo el tiempo en que ella esté presente; además es completa y general, es decir, que hay imposibilidad para deglutir todo tipo de alimento desde el comienzo. La estenosis espasmódica y su disfagia tienen siempre un motivo que ordinariamente es el mismo en cuantas ocasiones la sufra un individuo dado: estado psíquico, infecciones, intoxicaciones, anafilaxia, alergia, etc. La disfagia por espasmo no es de los viejos: es cierto que puede presentarse en ellos, pero son los jóvenes y adultos los más abonados para hacer espasmos del esófago, porque en ellos el sistema neuro-vegetativo es particularmente reactivo.

El cáncer del esófago es silencioso durante la mayoría de su evolución y sólo duele al final de ella.

En fin, la ulceración del cáncer esofagiano puede producir espasmos de manera que el diagnóstico clínico aislado puede ser causa de un error grave: toda disfagia impone, por lo tanto, un examen instrumental.

Observada la disfagia es menester emprender de inmediato la esofagoscopia que suministrará, precisamente en los períodos iniciales del cáncer, datos de la mayor importancia. Y ello con la ventaja enorme de que permitirá el estudio de los cánceres de la hipofaringe y también dilucidará aquellos casos raros, pero que existen, en que el cáncer esofagiano se manifiesta con síntomas del cáncer laríngeo, como son: la disfonía, la disnea y la tos.

El esofagoscopio nos mostrará que en un determinado sitio no se forman pliegues, que la abertura central está desviada. Se observará la rigidez del esófago que pierde su movilidad inspiratoria y pulsatoria a causa de la infiltración; nos mostrará también la ulceración de bordes rígidos que sangran al menor contacto, o la vegetación hemorrágica.

Radiología: Todo neoplasma evoluciona infiltrando el tejido que lo soporta, y a causa de ello lo hace duro y rígido, con desarmonía con los tejidos sanos que lo circundan y por ello se desaloja en masa entre esos tejidos sanos; más tarde se ulcera, y por último prolifera en la superficie; si está localizado en un órgano tubular hueco, la infiltración y la vegetación van circundando la zona de asiento del neoplasma, provocando el estrechamiento y la alteración del tránsito; a esto contribuyen el espasmo que se puede hacer encima o debajo, cerca o a distancia, y la inflamación séptica de vecindad. De estas consideraciones se deducen los hallazgos posibles en la radiografía siempre que se explora con este medio el tubo digestivo en cualquiera de sus segmentos asequibles a tal exploración. Será posible observar las zonas rígidas ocasionadas por el fenómeno de infiltración, las zonas ulceradas, las vegetaciones, o los estrechamientos, sean orgánicos o funcionales; estas consideraciones generales valen para todo tubo digestivo.

Se va a observar primero la ausencia de movilidad del tubo hueco en la zona de infiltración; va a observar verdaderos fenómenos de basculación de la parte infiltrada que, como dice Guttmann, parece que flotara como un tabla balanceándose sobre las ondas; unas veces se nota el balanceo como sobre uno de los bordes, otras veces sobre ambos y se determinan las llamadas "imágenes con doble declive" o

las denominadas "imágenes en escalón" simplemente, imágenes que son muy típicas del estado canceroso precoz o relativamente reciente. Como se comprende, se necesita una extraordinaria pericia por parte del radiólogo para observar en la radioscopia una minucia que es decisiva para el diagnóstico de cualquier infiltración neoplásica en un tubo hueco, pero son tan dicientes estos aspectos, que ellos por sí solos pueden determinar una conducta quirúrgica o terapéutica a base de irradiación, cuando dichas imágenes son bien estudiadas y bien comprendidas.

A la par se puede observar ya la presencia del fenómeno ulcerativo en la misma zona afectada por la infiltración, por la rigidez de las tónicas y por la pérdida de las ondulaciones peristálticas normales, lo que se manifiesta por el detalle de permanencia del bario sobre la zona ulcerada, contrastando con la ausencia de permanencia sobre la parte infiltrada pero no ulcerada: es también un detalle de gran valor para el diagnóstico. Es curioso que en general esas partes infiltradas que no han llegado a ulcerarse dejan de retener sobre su superficie el medio de contraste y en cambio las partes profundas, las fisuras, las úlceras retienen bien ese medio de contraste y a merced de eso observa uno las imágenes deshilachadas, las imágenes lacunares, las imágenes en nicho y todas sus consecuencias. Si el neoplasma se ha hecho vegetante, va a observar uno entonces la verdadera laguna: sobre la superficie vegetante del neoplasma no se va a fijar la sustancia opaca, salvo que haya pequeñas erosiones o ulceraciones donde se retenga, y va a observar uno la pérdida del perfil del órgano, lo que se denomina una laguna. Todos esos detalles los puede observar el radiólogo, primero con el método de relleno con una sustancia opaca de pequeña densidad, que permita esa fijación electiva sobre las zonas ulcerativas, y que permita también fácilmente la no fijación sobre las zonas infiltrativas, y que permita, en fin, distinguir bien esas zonas infiltradas y proliferantes de las porciones sanas, en donde todavía se retiene bario.

Al lado de esto se va a observar también el fenómeno espasmódico, es decir, el cierre del esófago, cosa curiosa, más frecuente por debajo de la zona enferma en tratándose del esófago: muchas veces en el cardias aun cuando no se trate de neoplasmas localizados en ese sitio; otras veces por encima, y en los casos en que hay una infiltración anular o una vegetación que alcanza a contornear el órgano,

puede observar uno también las imágenes de estrechez orgánica completa del esófago.

La radiografía sola puede dar, pues, muchas veces, sin la esofagoscopia, detalles suficientísimos para el diagnóstico precoz del cáncer de esófago; además le va a permitir a uno diferenciar las estrecheces intraesofagianas de las estrecheces por lesión extraesofagiana (mediastinal, bronquial, aórtica, cardíaca, pericárdica, etc.).

Cáncer del estómago.—Signos precoces de cáncer en el estómago, tengo que considerarlos únicamente en el sentido de la exploración funcional de este órgano: alteraciones funcionales que sobrevengan en un sujeto que nunca acostumbraba a tenerlas o en un sujeto que sí acostumbraba tenerlas, caso mucho menos frecuente; o en un sujeto que puede tener una enfermedad de apariencia cancerosa pero que en realidad de verdad no es cáncer; esta última circunstancia la observa uno sobre todo en los sujetos anémicos y más especialmente en las anemias perniciosas, que muchas veces son engañosas respecto a la posibilidad de cáncer, por el hecho de que a menudo trastornan la funcionalidad gástrica o dependen de ésta; la anemia es equivalente y el estado general se va demeritando a la manera como le sucede al canceroso.

El sujeto que nunca ha sufrido alteraciones digestivas es el individuo más propicio para el diagnóstico precoz del cáncer.

El estómago tiene como una de sus funciones: primera, el despertar el apetito, es decir el deseo de comer; en un momento dado el estómago secreta por fenómenos reflejos condicionados; en un momento dado el estómago se contrae por fenómeno reflejo condicionado también. La pérdida de esa función de secreción, de esa función de contracción gástrica en relación con el despertar del hambre y el despertar del apetito es precoz en los sujetos cancerosos y es precoz porque ordinariamente en todo sujeto canceroso existe ya el fenómeno gástrico bien establecido, aun con tumores verdaderamente mínimos: de ahí que tenga un extraordinario valor la pérdida del apetito; pero no debe ser simplemente una pérdida de apetito, sino a la vez una cierta repugnancia: el sujeto llena su boca y difícilmente puede pasar el bocado, y esto se marca más para los alimentos que requieren un alto quimismo gástrico: las carnes en especial, siendo un fenómeno muy llamativo y que siempre debe poner alerta al clínico.

Es función del estómago distenderse al llenarse y al mismo tiem-

po contraerse sobre aquello que lo ha llenado: es lo que se denomina "función de perístole gástrica" y es otra de las funciones que se afectan con una extraordinaria precocidad al alterarse el equilibrio funcional del órgano; no es simplemente que el individuo sienta la repugnancia, el poco apetito: es que no le cabe ya alimento en su estómago verdaderamente gástrico; al cabo de cuatro cucharadas que haya comido, el individuo siente una plenitud, plenitud muy distinta de la del sujeto simplemente afectado por la gastritis superficial, afectado por la úlcera gástrica, afectado por el fenómeno motor reflejo que viene desde un órgano enfermo vecino o alejado: es éste otro fenómeno que siempre debe poner alerta al clínico respecto a la posibilidad de cáncer, ese de la incapacidad gástrica para la perístole, para la adaptación de la capacidad gástrica al llenamiento y al volumen del contenido.

Es función del estómago la digestión de elementos conjuntivos de origen animal que reúnen las células musculares de los parenquimas que uno llegue a ingerir, etc., así como de las membranas y células grasosas; en el cáncer ordinariamente hay una hipoclorhidria precoz, una hipopepsia precoz también, que dificultan esa función; a merced de ellas sobreviene fácilmente una insuficiente digestión de las sustancias de origen animal, que va a repercutir sobre el funcionamiento intestinal, unas veces en el sentido de la provocación de una diarrea de origen gastrógeno, con más frecuencia con la provocación de una constipación que se podría decir también gastrógena en estas circunstancias; de manera que a la par con los primeros fenómenos dispépticos, uno encuentra manifestaciones de perturbación intestinal, que es también un signo bastante precoz del cáncer; y tal vez es más frecuente el fenómeno de una constipación que ha sobrevenido sin motivo ninguno, que el de una diarrea.

Como naturalmente es menester el ácido clorhídrico para la disolución de los iones férricos, el hierro que contengan los alimentos deja de ser aprovechado, iniciándose el balance ferruginoso desfavorable con la presencia de una anemia de tipo hipocromo; como tampoco es perfecta la asimilación albuminoidea, se inicia una mala formación de glóbulos rojos o una formación insuficiente que complementa más aún el fenómeno anémico, sin que sea todavía necesario invocar la hemorragia para explicarlo, ni invocar la toxemia cancerosa, ni invocar la alteración en la formación del principio antianémico; más adelante, naturalmente entrarán en juego estas causas para

que la anemia sea más grave, y en vez de ser de un tipo microcitario hipocrómico, vaya a convertirse en el tipo macrocitario hipercrómico de tendencia perniciosiforme, común en las épocas medias y finales del cáncer del estómago; curioso es que esa anemia precoz vaya acompañada de un fenómeno de leucocitosis, de un fenómeno de polinucleosis, más marcado todavía, que se va acentuando a medida que el cáncer avanza y al par con esto se ve que la sedimentación globular se va acelerando notoriamente; de manera que en presencia de ese síndrome dispéptico y valiéndose del examen de la sangre, uno puede complementar un diagnóstico positivo del cáncer y hacer un diagnóstico diferencial en relación con una simple gastritis, con un fenómeno ulcerativo del estómago de naturaleza benigna.

Si a la par hay una infiltración localizada en las zonas de entrada o de salida del estómago, va a observar uno, o el fenómeno de disfgia o el fenómeno de retención gástrica, el denominado síndrome pilórico. Cuando los cánceres tienen esa localización, le prestan un buen servicio al médico y al enfermo porque el aviso es también precoz. Desgraciadamente, la mayoría de los cánceres no van a buscar las zonas anotadas, sino que se van a situar en zonas de pequeña curvatura (la región más frecuentemente afectada), zonas de gran curvatura, en la región antral, que son mudas en cuanto a manifestaciones relativamente precoces. Cuando la localización es principalmente antral, con demasiada frecuencia se presentan fenómenos dolorosos de apariencia de úlcera péptica, extraordinariamente engañosos para el diagnóstico simplemente clínico, porque en esas localizaciones del proceso, aparte de la intensidad de las manifestaciones dispépticas y de lo que se pueda lograr del examen de la sangre que uno habrá buscado oportunamente y en consideración a ese proceso dispéptico, no va a encontrar otros puntos de diferenciación entre úlcera péptica y cáncer con esta localización.

Ya en un período más adelantado, sobrevendrá un síndrome pilórico que oriente al respecto, pero ya es un poco tarde.

En el sujeto que tiene un pasado ulceroso, que tiene un pasado gastrítico el diagnóstico precoz del cáncer del estómago es extraordinariamente difícil, si no conviene uno en perseguir el cáncer y abandonar la úlcera en toda persona que esté en edad de tener un cáncer; valen las mismas consideraciones respecto a la producción de una dispepsia, que transforme lo que ya existía en el sujeto o que lo agrave, produciendo dispepsia gástrica y fenómenos intestinales, ambos

de interés en tales casos. Vale la pena en tales circunstancias tener en cuenta el demérito progresivo del estado general del sujeto: saben ustedes que de ordinario el ulceroso conserva un buen estado general, conserva un buen apetito, tiene una digestión aceptable si se prescinde de sus dolores y de los trastornos de tipo nervioso que esos dolores ocasionan, de los trastornos mentales que pueden sobrevenir en el sujeto y alterar su digestión por un mecanismo puramente vegetativo. Cualquier alteración digestiva debe ponerlo a uno alerta y obligarlo a buscar siempre el fenómeno canceroso.

¿Con qué elementos de juicio va a contar uno para juzgar de este fenómeno de cáncer en el estómago?

El análisis de jugo gástrico: esencialmente insuficiente porque las gastritis puras pueden provocar el fenómeno de anaclorhidria; las anemias de tendencia perniciosa y aun las anemias simples ocasionan también disturbios en la secreción clorhídrica y en la secreción péptica del estómago; el mismo estado nervioso del sujeto, desde su psiquismo hasta su tono neuro-vegetativo, puede alterar el quimismo gástrico y constitucionalmente el quimismo gástrico es una cosa variable también; todavía más, hay tipos de cáncer que van acompañados de hiperclorhidria.

La búsqueda de sangre: no representa ya un fenómeno precoz la hemorragia en tratándose de cáncer del estómago; es un fenómeno relativamente tardío, de cáncer adelantado. Además, hay otros procesos que pueden determinar la aparición de sangre en el estómago.

La sangre en las materias fecales: se necesitaría estar comprobándola casi a diario para que tuviera un relativo valor como demostración de un cáncer del estómago que ya no es incipiente, sino que está bastante adelantado; no es, pues, un procedimiento que permita comprobar precozmente un diagnóstico de cáncer del estómago.

La gastroscopia: permite la visualización de una gran cantidad de lesiones. Desgraciadamente hay lesiones situadas en algunas zonas, como la tuberosidad mayor del estómago, que no son fácilmente visibles y de las cuales no se puede hacer el diagnóstico con la sola gastroscopia. Sin embargo, a medida que se perfecciona el aparato, la técnica y los conocimientos de los gastrocopistas, va mejorando el procedimiento y va siendo cada vez más perfecto, más exacto.

Es sobre todo la radiografía la que verdaderamente da los detalles esenciales; y no digo nada referente a la laparotomía exploradora, pues ella no va a permitir precisar sino neoplasmas bastante gran-

des o neoplasmas que han sufrido propagación, al paso que un neoplasma incipiente sólo muy difícilmente es descubierto por el cirujano, ya que no es raro que los neoplasmas incipientes se hayan diagnosticado posteriormente por histología, después de verificada una resección gástrica que ha sido una verdadera aventura, si se quiere, por parte del cirujano que la ha realizado: la ha hecho a base de fe y nada más; de manera que la laparotomía tampoco viene a ser un procedimiento de diagnóstico precoz para el cáncer gástrico.

La radiografía le va a mostrar a uno detalles similares a los que anotábamos sobre el esófago: o bien las placas de infiltración parcial o total, o bien el proceso ulceroso, o bien el proceso vegetante, radiografía que requiere —talvez más que cualquiera otra en el organismo— instrumental, pericia y, sobre todo, una experiencia extraordinaria; uno se sorprende al ver cómo se confían en materia de tubo digestivo en la radioscopia, hecha con un aparato cuya capacidad está condicionada para observar en los huesos o el corazón o los pulmones detalles muy groseros, y sin embargo se fía en el concepto dado sobre un cáncer basándose en una radioscopia hecha con instrumental tan grandemente inadecuado, y más aún, hecha por personal que está observando una que otra vez detalles de tubo digestivo, mezclándolos con detalles de corazón y detalles de pulmones: ese personal no puede pretender nunca tener las condiciones necesarias para poder distinguir pequenísimas formas de infiltración que van a dar apenas un motivo de duda, condiciones que sólo se podrán hallar en sujetos que tengan una experiencia extraordinariamente larga que permita llegar a una conclusión más positiva.

Es fácil diagnosticar un nicho por la radiología, pero diferenciar un nicho ulceroso péptico, una tracción gástrica desde el exterior y un nicho canceroso, requiere una pericia y una experiencia que hacen que la tarea esté fuera del radio de acción del médico ordinario. Yo creo que en general el práctico, en cuanto sospeche el diagnóstico precoz del cáncer del estómago, debe limitarse a la comprobación clínica de su sospecha y enviar el paciente al sitio o al profesional especializado, que cuenta con el instrumental adecuado para hacer radiografías verdaderamente perfectas y radioscopias, todavía más: ultraperfectas. Lo contrario sería diagnosticar solamente cánceres que han ganado una cantidad extraordinaria de terreno o negar procesos cancerosos incipientes, que son los que verdaderamente se van a beneficiar con un diagnóstico temprano. Siendo tan delicada la

interpretación de estos detalles, yo creo que no vale la pena de que yo me detenga a tratar de explicarlos mal, puesto que tal tema es del dominio exclusivo del especialista.

Cáncer del intestino delgado.—Afortunadamente el cáncer en el intestino delgado es una verdadera curiosidad; y digo afortunadamente porque los cánceres que aparecen en el segmento del tractus digestivo no son susceptibles de diagnóstico precoz ni clínico, ni por medio del laboratorio, ni tampoco a merced de los datos radiográficos. Cuando el cáncer llega a dar un síntoma, éste es la oclusión intestinal, una oclusión que unas veces es de tipo crónico incompleto, caracterizado por el síndrome de Koenig, que jamás permite afirmar el sitio en que se ha producido la oclusión intestinal; así, pues, no es posible hacer un diagnóstico precoz del cáncer del delgado.

El cáncer en el colon.—Es infinitamente más frecuente que el anterior y tiene localizaciones de electividad, si se quiere: la región cecal, la región sigmoideana, la región angular derecha, la región angular izquierda y excepcionalmente las porciones intermedias.

Se encuentra uno con un órgano extraordinariamente tolerante desde el punto de vista general para el sujeto; extraordinariamente tolerante desde el punto de vista funcional también, y de ahí que los neoplasmas del intestino grueso no vengan a diagnosticarse sino en períodos muy tardíos.

Nunca tienen una sintomatología propia, a menos que uno considere como sintomatología propia el trastorno en el tránsito cólico, la alteración en las costumbres de defecación del sujeto: el individuo que acostumbraba hacer su defecación durante muchos años a determinada hora y de repente comienza a variar esa hora; el individuo que acostumbraba hacer un determinado número de deposiciones diarias y varía ese número de deposiciones; el que hacía deposiciones de forma normal y comienza a ver la alternancia de formas normales y anormales: tales son los síntomas llamativos, pero desgraciadamente son síntomas que los provoca cualquier cosa, puesto que el colon es una verdadera caja de resonancia del organismo entero: los movimientos cólicos influyen sobre el organismo y su estado de vacuidad o repleción repercute también sobre el conjunto del individuo, al paso que por otra parte cualquier estado orgánico defectuoso llega a alterar el funcionalismo cólico; de manera que los síntomas anotados pueden tener una variedad de causas tan extraordinariamente grande, que en realidad de verdad no se pueden tomar como base

para un diagnóstico precoz. A más de esto, la neoplasia del colon es capaz de manifestarse con la sintomatología de cualquier órgano, por la misma razón: los hay que se inician con apariencias de úlcera péptica del duodeno o del estómago, con apariencias de litiasis biliar o de cólicos hepáticos —aun acompañados de ictericia—, con apariencias francamente urinarias, con apariencias genitales, con apariencias neuropáticas, etc., cosas éstas que constituyen un escollo extraordinariamente grande para un diagnóstico temprano de cáncer de colon.

En estas circunstancias tiene uno que inclinar la cabeza y esperar únicamente el incidente que verdaderamente es indicativo de que existía una lesión grave hacia la luz intestinal gruesa. Son dos esos signos: la oclusión intestinal y la hemorragia.

La oclusión intestinal, precisamente por esa tolerancia tan grande del colon, por su capacidad de distenderse fácilmente hacia atrás de una estrechez, aun grande, hace que el dato sea tardío; ordinariamente no es una oclusión completa: es una oclusión intestinal crónica incompleta, que se va a manifestar por el denominado Síndrome de Koenig, es decir, el individuo que comienza a mantener su vientre grueso, grueso por gases, sufriendo un meteorismo permanente, un meteorismo que en determinados momentos se exagera y se hace doloroso, con la apariencia de dolores espasmódicos: un dolor que va creciendo, llega a un acmé y decrece; en un momento dado la "debacle" se produce a través del punto estrecho, merced al esfuerzo muscular que ha producido el cólico, acarreado la expulsión de gases que trae el alivio de los dolores y en ocasiones la expulsión de líquidos, líquidos que provienen de esa defensa —que también es ofensa— que se ha hecho hacia atrás del punto estrecho y a merced de un proceso inflamatorio, colítico, la función de absorción, la función de formación de las materias fecales ha cesado y en cambio ha aparecido un fenómeno exudativo que las licúa y permite el paso de esas materias fecales a través del punto estrechado: hay diarreas engañosas que hacen pensar que no existe la oclusión intestinal y en ocasiones se produce el paso de porciones un poco grandes, porque todo no era estrechez sino parte estrechez y parte espasmo, que colabora en la producción de esas manifestaciones un tanto agudas de un fenómeno de estrechez cólica crónica.

La hemorragia: Es un detalle de extraordinario interés cuando se presenta, porque tiene una particularidad: precede a las materias fecales, poco se mezcla con ellas y excepcionalísimamente las sucede

en el curso de la evacuación del intestino grueso; ese carácter es bastante llamativo, el que un individuo al iniciar su evacuación arroje sangre o que antes de hacer la evacuación tenga un deseo a merced del cual sale algo de sangre y luego haga su evacuación intestinal de materias fecales que ordinariamente no contienen residuos sanguinolentos; es un detalle que tiene bastante interés respecto a cáncer de colon, mucho más aún respecto a cáncer del recto, como veremos.

En esas circunstancias uno tiene como procedimientos de examen el estudio de la sangre respecto a la presencia de leucocitosis, de polinucleosis y al aumento de sedimentación globular. Es muy curioso que de las muchas lesiones del colon sólo las colitis ulcerativas, las úlceras que puedan haber sobrevenido sobre un proceso de diverticulosis cólica (por consiguiente verdaderas colitis ulcerativas también ya) y los cánceres, son capaces de provocar polinucleosis, leucocitosis y sedimentación globular alta; y uno todavía puede diferenciar bastante el fenómeno colitis ulcerativa, desde el punto de vista clínico y luego desde el punto de vista radiográfico, del cáncer, y con cuidado no es tampoco un problema grave diferenciar los cánceres de los procesos de diverticulitis ulcerados; tiene uno, pues, allí un elemento valioso para el diagnóstico.

En segundo término la radiografía que puede ser radiografía de tránsito, es decir, después de la ingestión de bario, o con radiografía por enema; radiografía de tránsito, insuficiente de ordinario para cosas pequeñas, se modifica solamente en grandes neoplasmas y grandes estrecheces porque solamente ellas son capaces de dar imágenes francas por este medio, y aún puede tener peligro de agravar el proceso de oclusión intestinal; de ahí que sea cien veces preferible, en presencia de un síndrome de esta naturaleza, acudir principalmente a la radiografía por enema, radiografías completas, que deben cumplir la condición de observar bajo la pantalla la entrada del bario y seguir observando el intestino después de la evacuación de dicho producto, aun si se quiere insuflando el colon con aire para poder precisar detalles, mediante la compresión, el masaje y otros trucos propios de la especialidad; una radiografía hecha a la carrera y sin precisar y cumplir todos esos detalles resulta extraordinariamente engañosa, más que todo para descubrir pequeños neoplasmas.

Como en todo el tubo digestivo, allí se van a observar las mismas apariencias: porciones que se infiltran, lesiones que se ulceran, lesiones que vegetan, lesiones que estrechan la luz intestinal.

Por último, tiene uno la laparotomía exploradora: aquí sí tiene un verdadero valor este procedimiento, porque es posible observar sobre el intestino grueso y darse cuenta de los procesos de infiltración y sobre todo de los procesos de estrechez intestinal que se han ido formando merced a una neoplasia que cuando vaya a dar signos y síntomas ya se ha hecho invasora y ha estrechado la luz.

En el cáncer de la porción rectal el síntoma por excelencia, afortunadamente no sólo precoz sino que se puede decir precanceroso es la hemorragia; es curioso que la gran mayoría de los cánceres rectales son transformaciones de procesos neoplásicos, como son los pólipos rectales, que por su naturaleza y constitución han sangrado; de modo que si el médico prescinde del diagnóstico fácil, del diagnóstico que acalla la conciencia y que lo deja a uno satisfecho, de colitis o de almorranas, y toca y mira sistemáticamente (porque no basta tocar, sino que es menester mirar también —y mirar el recto es tan fácil como mirar la boca—), podrá verse desde el período precanceroso, el pólipo, unas veces sésil y otras pediculado, unas veces único y otras múltiple, hará la extirpación de ese pólipo y habrá prevenido la formación de ese cáncer con una seguridad casi absoluta; es, pues, un problema de ética profesional el cáncer del recto: no hay razón para que pase inadvertido. El cáncer del recto se hace sobre una zona de extraordinaria tolerancia para dar otros síntomas distintos de la hemorragia; de extraordinaria tolerancia en cuanto hace referencia a las complicaciones, que son siempre tardías, complicaciones que en su gran mayoría son siempre inflamatorias más que cancerosas, y sólo muy a la larga vienen las complicaciones verdaderamente cancerosas. Para el cáncer del recto no hay procedimientos de laboratorio útiles, no hay radiografía que valga la pena: lo único que hay es el tacto y la vista; mirar por un rectoscopio, que, lejos de ser un problema, es sólo una tontería: se puede hacer una rectoscopia con un simple tubo de ensayo al cual se le quita el fondo, la parte más saliente de su convexidad; con eso no más es posible hacer una rectoscopia y darse cuenta de un pólipo, todavía con mayor razón si uno tiene la preocupación de hacerse a un rectoscopio. Y uno siempre tiene su tacto listo para darse cuenta de una lesión rectal. Pero si se ha llegado tarde, si se asiste, no ya a ese proceso de pólipo, sino al proceso verdaderamente canceroso, es curioso observar cómo el cáncer del recto es ante todo infiltrante, más que proliferante y más que ulceroso si se quiere, de manera que uno puede tocar la placa de infiltración con una

gran facilidad, darse cuenta de ella; más todavía, en los períodos de vegetación y en los de ulceración va a encontrar uno más acentuada todavía esa misma infiltración y es más fácil, si se quiere, el diagnóstico.

En lo que se relaciona al cáncer del páncreas, para terminar con el tubo digestivo y prescindiendo del hígado, asiento de neoplasmas, sobre todo secundarios y de neoplasmas primitivos que nunca darán signos precoces y siempre serán extraordinariamente tardíos en sus manifestaciones, consideraré la posibilidad —en ocasiones— de un diagnóstico relativamente precoz de cáncer del páncreas; relativamente precoz en cuanto a la posibilidad quirúrgica, porque hoy día no es un verdadero problema extirpar un páncreas o parte de él, si uno tiene en cuenta que es un cáncer precozmente doloroso en la mayoría de los casos, y que es un cáncer que precozmente va a obrar también, cuando se localiza en la cabeza, sobre el colédoco determinando su oclusión. El dolor del páncreas tiene sus características propias: es bien curioso que el hemiabdomen izquierdo sólo excepcionalmente es doloroso; casi todo enfermo le dice a uno que tiene el lado derecho ulcerado o podrido y jamás le dirá: “tengo el lado izquierdo ulcerado o podrido”; se puede decir que allí no hay sino tres órganos que provoquen dolores: el riñón con sus cólicos, el colon izquierdo con sus inflamaciones pericólicas (porque en sus inflamaciones puramente cólicas no duele en el hemiabdomen izquierdo) y en especial el páncreas; todo dolor que se presente en el hemiabdomen izquierdo, sobre todo si tiene irradiaciones, irradiaciones sobre el hemitórax izquierdo, irradiación en la región alta de la cadera, irradiación hacia el hombro y aun al brazo, debe poner en guardia respecto a la posibilidad de un proceso pancreático.

Se puede determinar por procesos de laboratorio, delicados, es cierto, si hay una afección pancreática o no la hay; y si esa alteración pancreática se presenta en un sujeto con signos generales que induzcan a pensar siquiera en el cáncer, debe ser visto por un cirujano, que podrá hacer la extirpación en períodos precoces.

Y si es, por otra parte, del lado de la cabeza, yo creo personalmente que hoy día no hay razón para no hacer la exploración de todo síndrome de oclusión de colédoco que se manifieste completo; y es muy fácil determinar si una ictericia es debida a una oclusión completa del colédoco: basta el simple sondeo duodenal; basta convenirse de que no hay bilis en el tubo digestivo; basta comprobar que

en la orina no hay urobilina ni urobilinógeno, lo que le demostrará a uno que no hay bilis en el tubo digestivo. En presencia de un hecho de esa naturaleza yo creo que se debe hacer la laparotomía exploradora de inmediato, sin esperarse a unos datos de radiografía, sin esperarse a una serie de exámenes de bilis en la sangre, de glóbulos rojos o blancos, o de A, de B o de C cosas, porque se está perdiendo un tiempo precioso, y aquí es muy preferible actuar pronto porque es probable que se pueda hacer la pancreatoduodenectomía que hoy día no es operación del otro mundo, ni mucho menos.

Vías urinarias.

En las vías urinarias sólo se encuentra un signo precoz, que es la hemorragia; todo individuo que orine sangre, debe ser considerado desde el punto de vista de la posibilidad de un cáncer. La hematuria cancerosa tiene sus particularidades: es espontánea pero no es constante, carácter que va a permitirnos distinguir la hematuria cancerosa de la hematuria tuberculosa o de la hematuria por cistitis; nos la va a distinguir también de la hematuria por litiasis, que no es espontánea, sino que es una hematuria siempre provocada, por un esfuerzo, por un golpe, etc. De modo que dondequiera que ustedes oigan esa historia: que ha orinado sangre a intervalos sin motivo ninguno, piensen en el cáncer o por lo menos en el neoplasma. Y entonces, ¿cuál debe ser la conducta? Aprovechar el momento en que el enfermo esté hematórico, porque esas hematurias tampoco son mínimas, es decir, que aparezcan en una sola micción para no seguir observándose en las micciones subsiguientes: cuando la hematuria se presenta, se presenta en varias micciones y permite al clínico observar la manera como ocurren. La prueba de los tres vasos sigue imperando al respecto:

Si hay sangre simultáneamente en los tres vasos, seguramente es un cáncer del riñón.

Si hay sangre solamente al iniciarse el chorro de orina o esa sangre es mínima en los otros dos vasos y tiene su mayor intensidad en el primero, la lesión está seguramente en la próstata.

Si la hemorragia es exclusivamente terminal, el cáncer está localizado en la vejiga. Es ésta una prueba tan fácil como útil.

Hallado esto, cuenta uno con el tacto rectal en el caso de hemorragia inicial, tacto que le demostrará que la próstata presenta un núcleo duro, el fenómeno infiltrativo, tan propio y fundamental del

cáncer que es ante todo infiltrante: este hallazgo es ya suficiente para intentar la cirugía del cáncer: comprobar la hemorragia inicial y tocar una próstata dura.

En el caso del cáncer con hemorragia total, tiene uno las exploraciones radiográficas hechas por vía descendente y por vía ascendente; cualquiera de las dos aisladas es insuficiente para un diagnóstico exacto: allí va a ver uno todos los detalles concernientes a la sombra renal, al tránsito ureteral y a apariencias vegetantes o ulcerosas en el bacinete o pelvis renal.

En las hemorragias de origen vesical, hemorragias terminales, la cistoscopia le va a mostrar a uno prontamente la presencia del tumor vegetante en la vejiga. Y aquí pasa algo muy semejante a lo que ocurre en el recto; bastaba que ambas formaciones fueran embriológicamente del mismo origen: la mayoría de los cánceres de vejiga aparecen sobre un viejo tumor benigno, un papiloma; de manera que todo lo que se haga por extirpar el papiloma benigno, es prevenir el cáncer, antes de haberse iniciado el proceso verdaderamente canceroso. Y si se actúa con relativa precocidad sobre un tumor ya formado, no es difícil llegar a la curación perfecta de ese fenómeno neoplásico que antes era un verdadero rompecabezas para la cirugía y para la medicina y hoy día es una cuestión realizable y efectiva.

El diagnóstico precoz del cáncer urinario es, por consiguiente, relativamente fácil si se tiene un poco de empeño en buscarlo.

Genitales de la mujer.

Allí también es la hemorragia el signo por excelencia.

Dicen que el **cáncer del cuello del útero**, es enfermedad de la menopausia en la mujer, sin embargo uno ve muchísimos cánceres de cuello, en mujeres jóvenes. Es fácil equivocarse, por consiguiente, con las hemorragias menstruales y pensar que son prolongación de la regla; es fácil equivocarse con las hemorragias intermenstruales de ovulación, pensar que se trate de uno de esos fenómenos relativamente raros pero que existen, pero si uno se acuerda de que principalmente la hemorragia del cáncer en el cuello es un fenómeno provocado por cualquier ejercicio, por el coito, por el aseo personal, etc., ya tiene el indicio diagnóstico precoz que tanto anhela.

En estas circunstancias uno debe tocar y debe mirar. Tocar porque seguramente encontrará la infiltración cancerosa aún mínima;

yo recuerdo haber visto infiltración cancerosa del tamaño de un grano de arroz y sin embargo se tocaba. Mirar, porque es fácil ver la infiltración y más todavía si uno se vale de un procedimiento (que en días pasados le oía a alguno decir que hacía el diagnóstico de cáncer y es un error decirlo), procedimiento que sólo dice la existencia de una lesión cervical, cualquiera que ella sea: la evaporación de yodo sobre la superficie del cuello; no hay que ir a confundir valores: esto no significa cáncer, significa simplemente lesión en el cuello. Es curioso que sobre la mucosa alterada del cuello no se fija el yodo, de modo que esa área puede distinguirse con relativa facilidad, lo que permite al cirujano obtener la biopsia en el sitio de elección; de modo que es un procedimiento que debe entrar en la práctica puesto que tiene un extraordinario valor.

Uno se va a encontrar una zona que segrega sangre, que sangra con facilidad; y es muy curioso observar también que las lesiones benignas, aún bien erosivas, de las metritis, no sangran con facilidad: hay que raspar y apretar mucho para que salga sangre. De modo que toda lesión de cuello que sangre fácilmente es una lesión sospechosa, y talvez, más que sospechosa es una lesión en donde ya hay cáncer; probablemente el histólogo le dirá a uno lesión precancerosa, pero yo creo que más vale actuar, sobre todo si uno tiene en cuenta que el cáncer del cuello que no se ha propagado todavía, es talvez el único cáncer en que se puede cantar victoria hoy día; he visto estadísticas de 96% de curaciones en el cáncer de cuello no propagado, no sé qué tan exactas sean, pero las he leído. De modo que sería imperdonable, hoy día, pasar por alto una lesión cancerosa del cuello.

Respecto al cuerpo del útero, es también la hemorragia el síntoma que orienta, pero la hemorragia con una particularidad: que ésta sí es casi exclusiva de la mujer menopáusica desde hace bastantes años; y con otra particularidad, y es que es una hemorragia dolorosa. **El cáncer del cuerpo** es un cáncer que duele; y duele no por el hecho del cáncer en sí, sino por el hecho de que dentro de la cavidad uterina se coagula la sangre y el útero es intolerante para cualquier cuerpo extraño, aun cuando sea viejo, y él arroja ese coágulo y al arrojarlo hay dolores. De modo que el retorno de esos cólicos menstruales o de apariencia menstrual, más exactamente, acompañados de sangre, casi es patognomónico de la neoplasia del cuerpo uterino; talvez no le son comparables sino los fenómenos de endometriosis, que de por sí ya son raros en esa época de menopausia.

Además, uno cuenta hoy día con la histerografía, al respecto: si se inyecta el lipiodol no es difícil ver alteraciones en el perfil uterino, susceptibles de ser interpretadas —concordantemente con la hemorragia— como síntoma de cáncer. Y el cáncer del cuerpo, atendido también con precocidad da un alto porcentaje de curaciones, no como en el cuello, que varía mucho; de manera que es un cáncer por el cual también hay que preocuparse.

El cáncer en los ovarios tiene la misma manifestación: la hemorragia. Una hemorragia que se manifiesta inconstante desgraciadamente: no todos los casos la presentan, y debe ser en una mujer que todavía no haya entrado en la menopausia, que esté en premenopausia porque la hemorragia del cáncer del ovario es al fin y al cabo una hemorragia de carácter funcional; son las alteraciones de la función de la mucosa uterina en relación con el proceso ovárico las que van a determinar la persistencia de la sangría, y cuando ocurre en una persona ya menopáusicas, no es posible hacer la distinción en una época precoz entre cáncer de cuerpo y cáncer de ovario, pero como la actuación debe ser quirúrgica no se verá uno sorprendido si interviene sobre ese aviso, con la presencia de un cáncer ovariano; si uno se aguardara al período de tumor palpable en los fondos de saco, de ascitis, de dolores pélvicos, ya encontraría uno un cáncer con propagaciones extraordinarias, tan grandes, que ya no hay posibilidad ninguna de actuar.

Hasta aquí voy a llevar yo, pues, la parte que creo que puede corresponderme en estas indicaciones someras respecto a la posibilidad de reconocer precozmente la existencia de algo que pueda ser neoplasia o que es ya francamente neoplásico, esperando que les sea de alguna utilidad.

(Fin de la Segunda Conferencia sobre **Diagnóstico precoz del cáncer**, dictada por el Profesor Alfonso Uribe Uribe, en el Curso de Cancerología del Instituto Nacional de Rádium.)

Bogotá, junio 15 de 1945.

INFORME DEL ACADEMICO ALFONSO ESGUERRA GOMEZ
SOBRE EL TRABAJO PRESENTADO POR EL PROFESOR
ALFONSO URIBE URIBE

Señor presidente y señores miembros de la Academia Nacional de Medicina:

El señor Profesor de Clínica Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, don Alfonso Uribe Uribe, ha presentado a la Academia un trabajo titulado **Diagnóstico precoz del cáncer**, con el objeto de postular su nombre como candidato a miembro de número de la corporación y el señor presidente me ha honrado comisionándome su estudio.

Realzar la personalidad científica del señor profesor Uribe ante los miembros de la Academia que somos sus fervientes admiradores es tarea perfectamente inútil y por demás innecesaria, porque su vastísima ilustración médica, su consagración apostólica durante veinte años al ejercicio profesional, las prendas morales que exaltan su austera figura y sus magistrales enseñanzas clínicas en el hospital de San Juan de Dios, lo consagran, con justo título, como a uno de los primeros valores de la clínica médica colombiana.

Comprende el estudio del profesor Uribe cuatro capítulos sobre la localización del cáncer en el aparato respiratorio, en el digestivo, en el urinario y en el genital y dice con mucho acierto en la introducción que “prescinde deliberadamente de la piel porque es más útil, en ese campo de la clínica médica, ver que oír, y más útil aún oír en esas afecciones al especialista que al médico general”.

A lo largo de interesante y completa disertación aparecen los rasgos y características del internista moderno que utiliza en el examen del enfermo los diversos métodos instrumentales y de laboratorio del buen clínico de esta época llamada de la “motorización”. Trae a cuento y analiza el expositor con idéntica maestría y propiedad las manifestaciones somáticas y fisiológicas que deben observarse en el enfermo, como las sutilezas radiográficas o las interpretaciones que puedan hacerse de los resultados de una reacción serológica.

No creo conveniente comentar en detalle esta documentada y completa revisión del diagnóstico precoz de esa serie de localizaciones cancerosas ocultas a la inspección clínica, porque me vería obligado a repetir en otras palabras cuanto está dicho con sobriedad lapidaria a lo largo del texto original cuya lectura encarezco, no solamente a los señores académicos sino a los médicos todos del país y a los estudiantes de los últimos años de medicina.

En la conferencia dictada por el profesor Regaud, en el Teatro Colón de Bogotá, en la noche del 15 de noviembre de 1928, nos trajo los principios de la organización de la lucha contra el cáncer y sentó como base fundamental de profilaxis el diagnóstico precoz que deben hacer todos los médicos generales y sobre todo los especialistas cuando sospechen localizaciones de esta enfermedad fuera de los dominios de su práctica rutinaria y limitada.

El trabajo que presenta el profesor Uribe tiene, en mi concepto, un valor inestimable como despertador de la conciencia del cuerpo médico de Colombia en la campaña contra el cáncer, y al mismo tiempo constituye la cartilla que debiera distribuir nuestra Dirección Nacional de Higiene para que médicos, cirujanos, especialistas, odontólogos, enfermeras, laboratoristas y farmacéutas tengan muy presente la sintomatología con que suele presentarse la enfermedad cancerosa, en los primeros momentos de su evolución. Porque no debemos olvidar que toda evolución de naturaleza maligna es curable si logra tratarse adecuadamente durante su período inicial.

Teniendo en cuenta la personalidad del autor, la maestría con que está tratado un tema de tanta actualidad y la trascendencia que tendría para la higiene nacional la divulgación profusa de tan documentado escrito, me permito someter a la consideración de la Honorable Academia de Medicina la siguiente proposición:

“Acéptase al señor profesor don Alfonso Uribe Uribe como candidato a Miembro de Número de la corporación y publíquese en la Revista de la Academia el trabajo científico que ha presentado para la postulación de su candidatura.”

Vuestra Comisión,

Alfonso Esguerra Gómez

ECOS DEL CURSO DE CANCEROLOGIA

Conferencia del Profesor doctor MANUEL JOSE SILVA

Distinguidos colegas:

Por invitación gentilísima de los profesores doctores César Augusto Pantoja y Alfonso Esguerra Gómez, director y asesor científico, respectivamente, de este ilustre instituto, ocupo la tribuna para hablaros sobre temas dermatológicos, relacionados estrechamente con el curso de cancerología, en buena hora planeado por los citados profesores y que ha venido desarrollándose con interés que supera a toda ponderación. Y no podría ser de otra manera, como que os anima creciente curiosidad científica y vivo deseo de ahondar en el estudio de esa extraña dolencia que denominamos cáncer, y que, como encargados de velar por la salud de nuestros semejantes, estamos obligados a conocerla desde su iniciación, para poderla combatir con eficacia.

Como profesor de clínica dermatológica, mal podría yo excusarme de secundar la iniciativa de los profesores Esguerra y Pantoja, de dilatadas proyecciones sociales, habida consideración de que la dermatología coloca a quien la practica en condiciones ventajosas para intervenir con éxito en la campaña profiláctica del cáncer.

La circunstancia de que sobre el tegumento aparezcan lesiones que tarde o temprano habrán de degenerar, capacita al dermatólogo para diagnosticarlas en sus comienzos; le permite seguir las paso a paso en su evolución; lo pone en condiciones de detener su marcha y con harta frecuencia alcanzar su total y definitiva curación. No sucede lo propio con los tumores de los órganos internos, que de ordinario evolucionan silenciosamente, arteralmente, y no se aprecian sus caracteres de monstruosidad sino cuando han ocasionado siembras lejanas y causado, por consiguiente, males muchas veces irreparables.

Lejos de mí pretender que sólo el aspecto de la lesión sea suficiente para juzgar de su malignidad, pero es lo cierto que la observación clínica suministra datos de importancia tal, que por ella llegamos a individualizarla, y le asignamos un nombre, al igual de lo que sucede con el vasto grupo de las dermatosis.

Como de todos vosotros es sabido, el tegumento está formado por dos tejidos: uno epitelial, la epidermis; conjuntivo el otro, la dermis, pero ambos susceptibles de dar nacimiento a tumores. Son éstos, según rezan los libros "neoformaciones circunscritas, no inflamatorias, con tendencia a persistir y a crecer y cuya etiología nos es desconocida". Este último carácter obra lo bastante para no aceptar en rigor como tumores, neoplasias cuyo origen ha sido claramente establecido, de donde se deduce que las neoformaciones causadas por el treponema, el bacilo de Kock y el de Hansen han perdido, por habernos revelado el secreto de su origen, el derecho a ser catalogadas como tumores. Por otra parte, tales neoplasias no tienen tendencia a persistir ni a crecer indefinidamente, ni dan lugar a metástasis.

Por la misma razón no deben catalogarse como tumores formaciones epiteliales cuya etiología microbiana se sospecha, como que se apoya en pruebas irrecusables. Su naturaleza infecciosa y su virulencia han quedado establecidas, lo mismo que su contagiosidad. Habéis comprendido que he querido referirme a las dermatosis denominadas verrugas y a las proliferaciones epiteliales caracterizadas por pequeñas salientes hemi-esféricas, umbilicadas, conocidas con el nombre de **molluscum contagiosum**, originadas unas y otras por virus invisibles y filtrantes. Quiere decir todo esto, que si la clasificación de tumores, de todos conocida, no responde a un criterio rigurosamente científico, como acabo de expresarlo, forzoso es aceptarla, por corresponder al común de los casos y para comodidad de la exposición didáctica. Como es obvio habré de ocuparme de los tumores cutáneos primitivos.

Los tumores epiteliales malpighianos pueden ser benignos o malignos. Bien sabéis que la malignidad depende de su tendencia invasora y destructiva; de la facilidad con que se reproducen en los sitios de donde han sido extirpados, y de su poder metastásico. Los primeros, o sean los benignos, pueden considerarse, muchas veces, como simples hiperplasias reaccionales, desprovistas de crecimiento autónomo; no ocasionan metástasis y no se reproducen una vez extirpados.

El uso ha querido que tan sólo a los tumores que provienen de la epidermis se les dé el nombre de cánceres. Llámense éstos epitelomas y sobre el tegumento presentan numerosas variedades. Tanto por su aspecto, como por su evolución, son muy distintos de los tumores conjuntivos malignos, o sarcomas, y la terapéutica aconsejada para destruirlos es asimismo diferente.

Generalidades sobre tumores

Los tumores considerados benignos y los cánceres, responden a factores diversos que, si no aclaran la etiología de estos inquietantes enigmas, sí contribuyen a explicar asunto tan debatido. El mecanismo patogénico de numerosas neoformaciones puede aceptarse sin reservas, ya por reacción de los tejidos contra agentes nocivos externos, o bien por retención de sustancias secretadas o elaboradas en el interior mismo del sistema glandular cutáneo, ora por malformación congénita. Con todo, la causa íntima de la mayoría de los tumores en general y de los epitelomas en particular, se nos escapa; pero trátase de tumores benignos o malignos, causas exógenas o endógenas y combinadas favorecen, estimulan la aparición de unos y otros.

Al abordar este tema bien quisiera daros datos estadísticos referentes a la frecuencia del cáncer cutáneo entre nosotros, comparándolo con lo que sobre el particular arrojan los informes europeos y norteamericanos. Sería interesante señalar la proporción con que el cáncer interno invade tal o cual órgano, y poder deciros, como lo he leído en los libros, "que en Inglaterra el cáncer del riñón es más frecuente que en Holanda, en tanto que en este último país predominan los cánceres digestivos". Sospecho que entre nosotros son muy frecuentes los cánceres del útero y de los senos, mas no podría aseverarlo. Seguramente reposan en el archivo del Instituto Nacional de Radium documentos valiosos al respecto, pero no es posible, en un momento dado, encontrar el dato preciso y para lograrlo habría que revisar una a una las 12.250 historias clínicas que guardan los anaqueles del Instituto. Mientras tal cosa se lleva a efecto, conformémonos con los datos que sobre cáncer cutáneo nos dan autores europeos, quienes apuntan que la proporción del cáncer cutáneo en relación con el visceral es, para unos, de un treinta, cincuenta, hasta un setenta por ciento, dato este último que me parece exagerado. En cuanto a su repartición sobre el tegumento, señaláanse en primer lugar en la cara, y en seguida en los miembros superiores e inferiores.

Los factores exógenos de orden general o local pueden repartirse en cinco grupos, a saber:

Mecánicos, térmicos, irradiantes, químicos y microbianos o parasitarios.

Bien conocido es el papel que tienen en la aparición del cáncer de la piel, las heridas causadas por instrumentos cortantes, punzan-

tes, contundentes y aun por armas de fuego. El factor en estos casos puede ser único, o complicado por infección, supuración, etc. La época de aparición del tumor varía desde un mes hasta 20 años, y para que el hecho tenga el valor de una experiencia, es indispensable que persistan huellas de traumatismo; que haya transcurrido un intervalo mínimo no inferior a tres semanas y que la piel no ofrezca lesión alguna antes del accidente.

Generalizando puede decirse que las soluciones de continuidad originan epitelomas; en cambio las contusiones causan frecuentemente sarcomas. Unos y otros pueden observarse en los niños y en jóvenes de 15 a 17 años.

Tumores en los dedos han sido señalados en Santander, en individuos que se ocupan en preparar y torcer el fique, al igual que autores europeos los observan en quienes se dedican a la preparación del cáñamo. Las fístulas persistentes, las heridas irritadas por supuraciones crónicas, se cancerizan con harta frecuencia, de suerte que al factor traumático se agrega otro, que obra por irritación.

Todo esto quiere decir que múltiples causas se unen para producir determinado efecto, pudiendo ser éstas mecánicas, físicas, químicas e infecciosas (cáncer de la nariz consecutivo al uso frecuente de anteojos untados de grasa. Granulomas debidos a cuerpos extraños: espinas, fragmentos de vidrios, etc).

Los agentes térmicos tienen señalada importancia en el desarrollo de los estados cancerosos: así se ha visto aparecer el cáncer a consecuencia de quemaduras por brea, asfalto en fusión, miel hirviendo. La degeneración atípica se presenta antes de que la cicatrización de la herida se haya efectuado, en pleno tejido mortificado, o bien se inicia en los límites de ésta, y la piel sana, o sobre cicatrices antiguas, esclerosas (queloideanas). De igual manera obra el frío, como que se pueden observar displasias sobre ulceraciones de congeladuras, y aun es posible provocar lesiones neoplásicas en los animales de laboratorio con aplicaciones de nieve carbónica.

El papel etiológico de las radiaciones de longitud de onda variable (rayos solares, rayos X, emanaciones de radium) en la formación de ciertos cánceres es indiscutible. Bien conocidas son las formaciones epiteliales con tendencia degenerativa, que se ven en individuos que por razón de su oficio viven al sol y al aire, tales como jardineros, agricultores, marinos. La acción nefasta de los rayos X se manifiesta, ya en las personas que los manejan, ora en quienes son some-

tidos a su acción por largo tiempo, con fines terapéuticos. Las radio-dermitis que sobrevienen por una u otra causa conducen a la cancerización que adquiere formas variadas, como varía asimismo la época en que tal eventualidad se presenta. La degeneración se desarrolla sobre ulceraciones que se ha intentado modificar, o sobre verrugas, grietas, elementos hiperqueratósicos, en los radiólogos. En relación con la patogenia de tales anomalías y accidentes no existe acuerdo entre los investigadores, pero sí parece evidente que una sola aplicación de rayos X, por intensa y profunda que sea, no basta a provocar la degeneración maligna. Se necesita acción prolongada y aún así, no debe descartarse otro factor, el de predisposición al cáncer. Se conocen sustancias químicas cancerígenas, susceptibles de producir lesiones, en un todo idénticas a la queratosis senil, al xeroderma pigmentosum, las que tarde o temprano se convierten en cánceres auténticos. A ellas están expuestos individuos que por motivos profesionales están dedicados a la elaboración de ciertos productos químicos, como alquitranes, aceites minerales, ácidos, bases, etc. Las queratodermias localizadas que sobrevienen como consecuencia de tratamientos arsenicales intensivos, pueden degenerar en cáncer. Fenómenos como los anotados han sido observados con frecuencia por investigadores pertenecientes a diversos países, y comprobados, muchas veces, con pruebas experimentales. El hecho, pues, no se discute, aunque resulta asaz difícil su interpretación y aun se llega a resultados desconcertantes, como lo diré en seguida: estudiando los efectos del coaltar o alquitrán de hulla y de sus derivados, se pudo establecer que no todos poseían igual poder nocivo: había unos que se distinguían por su alto poder cancerígeno, y tras de pacientes investigaciones se llegó a fijar su fórmula química. ¿Y qué sucedió? Que sus componentes, oídlo bien, se acercan a los de ciertas sustancias elaboradas en nuestro organismo, de propiedades biológicas reconocidas, como que cumplen elevada función hormonal! El llevado y traído principio de que **todo es veneno y nada es veneno**, con el tiempo ha encontrado su equivalente en el campo de la bioquímica, porque si lo que acabo de expresar no admite dudas, forzoso es aceptar, claro está con las debidas reservas, que por modificaciones del metabolismo los tejidos elaboran sustancias cancerígenas a cambio de productos indispensables para la vida.

Y aquí cabe preguntar, si el hecho comprobado de que en nuestros antepasados los indígenas fuese desconocido el cáncer por inexis-

tente, no obedeció a la ausencia en ellos del producto que en la raza blanca y en mestizos civilizados da frutos de maldición? Es posible; en todo caso el campo queda abierto para nuevas y talvez decisivas adquisiciones.

Por lo que respecta a las teorías microbianas y parasitarias del cáncer, poco habré de extenderme. El papel cancerígeno del treponema no ha sido suficientemente demostrado. Por excepción se verá evolucionar hacia la degeneración cancerosa la lesión inicial de la sífilis; lo propio podría decirse de las manifestaciones cutáneas secundarias, y en cuanto a las terciarias, gomas, lesiones tubérculo-ulcerosas, lo harán en la misma proporción de otras lesiones igualmente microbianas, como las debidas al lupus tuberculoso y aun las causadas por hongos patógenos (esporotrico, actinomisis, etc.) El **primum movens** de la transformación cancerosa lo será la irritación cutánea, que bien puede caracterizarse por nódulo, úlcera, tubérculo, pero doblado de un factor de infección crónica o del no menos decisivo del traumático.

Y en cuanto al papel de los espirilos y de los virus filtrantes, como generadores de tumores, os diré que con excepción de las vegetaciones venéreas, cuyo origen espirilar es reconocido y cuyo aspecto histológico ofrece estrecha analogía con la estructural de neoformaciones malignas, nada irrecusable se conoce al respecto. Cosa igual podría añadir en relación con los ácaros, parásitos de la piel. La prueba convincente no ha sido dada, y aun estudios experimentales en animales de laboratorio demuestran lo contrario: que no provocan, ni estimulan, pero ni siquiera favorecen las displasias cutáneas.

Tocante a etiología y patogenia de los tumores internos, estoy cierto de que mis compañeros de profesorado os harán magníficas disertaciones. Como el tema es interesante se detendrán en consideraciones a propósito de herencia cancerosa, predisposición, etc. Ensayarán una explicación respecto a la frecuencia del sárcoma en el niño y del epiteloma en el joven y en el viejo y ahondarán en el estudio, que yo tímidamente he esbozado al ocuparme del cáncer cutáneo, de lo que debe aceptarse como definitivo en la génesis de las neoplasias, malignas o benignas. Yo sólo me he propuesto daros ideas generales de asunto tan apasionante, antes de ocuparme de los cánceres cutáneos, circunstancia que explica el que no me haya detenido en largas consideraciones a propósito de las causas generales de los tumores, y apenas haya mencionado factores externos de indiscutible importancia.

Con todo, no debo terminar estas apreciaciones sin apuntar un hecho elocuente que viene en apoyo de la **diátesis neoplásica**, negada por muchos, aceptada sin reservas por los más, relacionado con la simultaneidad con que evolucionó en el mismo individuo un epiteloma de la cara, sin lesión traumática anterior, y otro en la pierna derecha, consecutivo a una quemadura por ácido sulfúrico.

Tumores de la piel

Ya he dicho que los tumores cutáneos pueden ser benignos o malignos. Unos y otros tienen su origen en la epidermis de revestimiento, o en sus anexos: folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. Dejaré de lado el estudio clínico y anatómico-patológico de las diversas hiperplasias cutáneas benignas, para ocuparme únicamente de los cánceres de la piel o epitelomas, cuya malignidad exige se les diagnostique precozmente.

Aunque todos se desarrollan a expensas de la epidermis, los cánceres epiteliales del tegumento ofrecen numerosas variedades que pueden reducirse a cuatro grupos:

- 1º Cánceres de la epidermis de revestimiento y sus anexos.
- 2º Cánceres de las semi-mucosas.
- 3º Cánceres pigmentados, y
- 4º Cánceres de las dermatosis precancerosas.

La clasificación en referencia se apoya en la observación clínica, mas no en el examen microscópico que reduce a dos grupos definidos, aun opuestos, todos los cánceres: el epiteloma baso-celular, y el epiteloma espino-celular.

El primero está constituido por masas epiteliales que invaden la dermis, extendiéndose en cordones muy finos, masas que en un momento de su evolución se necrosan por su centro, formándose de esta manera tubos vacíos, de donde el nombre de **epiteloma tubular**, con que se le conocía antiguamente. Las células que lo forman son pequeñas, ovaladas, provistas de un núcleo voluminoso y de un citoplasma reducido. Están separadas unas de otras, y por su aspecto y yuxtaposición con las células vecinas semejan las células basales del cuerpo mucoso de Malpighi. De ahí el término de **baso-celular**, aplicado al constituido por tales elementos.

El segundo grupo está representado por el tumor **espino-celular**. Lo forman masas tumorales voluminosas, no muy bien delimitadas, constituidas por lóbulos y lobulillos, y no por cordones como el an-

terior. Las células de estos tumores son de dimensiones relativamente considerables; su protoplasma es abundante y su forma poligonal, y están separadas unas de otras por intervalos netos, pero unidas entre sí por puentes que atraviesan los intervalos o canales intercelulares. Estos filamentos, tendidos de una célula a otra, corresponden a los de las células malphigianas normales, y como éstas, eran conocidas con el nombre de **células espinosas**; el epiteloma así constituido se denominaba **espino-celular**. Sus células reproducen las dimensiones y el aspecto de las células espinosas y ofrecen, además, tendencia a la queratinización; evolucionan de manera anárquica, por islotes que forman bolas córneas, incluidas en la masa tumoral; motivo por el cual tales formaciones se las conoce con el nombre de **globos córneos**.

Si la constitución histológica de los dos grupos es diferente, como acabáis de oírlo, diferente es, asimismo, su aspecto clínico y la manera como evolucionan. Con todo, pueden ofrecer tres formas o tipos: plano, ulceroso y vegetante.

La forma plana tiene como prototipo el **epitelioma perlado de Besnier**, que deriva su nombre del hecho de presentar elementos translúcidos, de un milímetro y medio, o más, de diámetro, incrustados en el espesor de la epidermis. Una segunda variedad de este tipo, el **epitelioma plano** cicatricial, se distingue del anterior en que a medida que se necrosan y se eliminan las células que lo forman, son reemplazadas las zonas ya afectadas por cicatrices, y en donde no quedan ni vestigios de células cancerosas. El epiteloma se inicia por escamas que cubren superficies poco extensas, ligeramente eritematosas. Con el tiempo la lesión progresa, se extiende a zonas vecinas, y si se levantan las escamas, queda al descubierto una exulceración que sangra fácilmente al menor contacto. Meses más tarde, las superficies ulceradas pueden cicatrizar espontáneamente y aun sucede que este proceso curativo se efectúa en una parte, y la destrucción en otra, lo que da por resultado que tal estado de cancerización cutánea se prolongue por meses y años. Por último, la variedad **pagetoide**, que también forma parte del grupo, se confunde con no poca frecuencia con entidades dermatológicas definidas: eczema, psoriasis, al menos en los comienzos de la lesión maligna. Presenta el aspecto de una superficie rosada, sobre la cual se ven costras diminutas, escamas furfuráceas y atrofia de la dermis. Posteriormente se presenta la ulceración, con la cual se transforma en una de las variedades siguientes.

El **ulcus rodens** comienza por un nódulo o por pequeñísimas gra-

nulaciones, cercanas unas de otras, agrupadas en placas, de aspecto rosado pálido y de consistencia dura. Espontáneamente, o por causa de traumatismo, los elementos neoplásicos degeneran: se ulceran, sangran, y la sangre se concreta en costras. Con el tiempo el foco aumenta por desarrollo en su periferia de nuevas granulaciones, que habrán de experimentar igual proceso destructivo, de suerte que en lapso relativamente corto queda constituida una ulceración de color rojizo, de bordes tallados a pico, endurecidos. Llega un momento en que la destrucción se detiene y aun se efectúa un proceso de reconstrucción y de cicatrización, pero lo más frecuente es que continúe su marcha invasora comprometiendo todos los tejidos que encuentra a su paso.

Sorprende, eso sí, que no cause dolores; apenas sensación de prurito. Tampoco repercute sobre los ganglios satélites, no se propaga por metástasis. Su gravedad depende de su tendencia indefinida a la extensión.

La variedad **terebrante**, progresa en profundidad más que en superficie. La ulceración cancerosa destruye todo el tejido cutáneo, interesa los músculos, compromete los huesos, forma túneles y la destrucción causa mutilaciones horripilantes. No obstante, su malignidad es puramente local: ni caequectiza ni origina focos a distancia.

Las formas **vegetantes** y **úlcerovegetantes** pueden corresponder al tipo de epiteloma **baso-celular**, pero lo frecuente es que se trate de la variedad **espinocelular**, o de ambos, en cuyo caso resulta bien difícil precisar sus caracteres. Apellídanse estos cánceres por asociación **intermediarios** o **metatípicos**.

Una hipertrofia papilar abre la escena. Se diría un papiloma común. Semanas después, por causas traumáticas, por frotés, por irritaciones repetidas, crece y se ulcera. Sangra al menor contacto; su base se endurece; prolifera exageradamente por su centro; se cubre de costras secas, negruzcas, y de elementos córneos. Las masas tumorales, salientes y profundamente infiltradas, invaden más y más. Las vías linfáticas son atacadas; sobrevienen infartaciones ganglionares, lo que es indicio de extrema gravedad, y las metástasis y la caquexia son augurio de muerte a corto plazo.

El **cancroide** es un **epiteloma verrugoso**, casi siempre consecutivo a la evolución tardía de **cuernos cutáneos**. La lesión descansa sobre base dura. Su superficie presenta aspecto mamelonado; sus límites se tocan infiltrados; los bordes son gruesos, echados hacia afuera, con frecuencia cubiertos por costras hemorrágicas. La presión hace

salir por varios puntos filamentos amarillos, almácigos de células córneas. La evolución de esta forma de cáncer se cuenta por años, sin que se observe tendencia cicatricial; de esta cuenta son excesivamente graves. Extirpados pueden reproducirse *in situ* y, cosa muy grave, no se modifican sino moderadamente por las emanaciones de radium.

Histológicamente el **cancroide** lo forman elementos concentrados alrededor de células córneas, o bien lo caracterizan alteraciones paraqueratóticas superpuestas en bulbo de cebolla. Además, distribución anárquica, anomalías celulares, gigantismo nuclear, mitosis.

Cánceres de las semimucosas.

La mucosa del borde rojo de los labios, la del prepucio, y glán-de, así como la de la vulva y gran parte de la vagina, ofrecen una estructura muy semejante a la de la epidermis, de donde proviene su nombre de semimucosas. Las mucosas de la cavidad bucal y de los órganos genitales están dotados de un cuerpo papilar y poseen un epitelio malpighiano, pero carecen de capa granulosa y la queratinización de sus capas superficiales no es completa.

Sobre mucosas y semimucosas, pueden observarse, por causas patógenas, manchas, placas blancas, cuyo origen se explica por un proceso exagerado de queratinización y por ofrecer su epitelio gran cantidad de queratohialina y de eleidina. Las lesiones que presentan tal aspecto, reciben el nombre de **leucoplasias**, y débense, unas veces, a causas traumáticas, (aparatos protédicos mal adaptados, dientes desviados) y otras, lo que es más frecuente, a la acción del tabaco, fumado o masticado, y a la sífilis, sin que quiera ésto decir que no se presenten lesiones de tal naturaleza en individuos que nunca fuman y en personas indemnes de antecedentes y manifestaciones sífilíticas.

Leucoplasia bucal.

La leucoplasia bucal es una afección crónica que se localiza preferentemente en la cara dorsal de la lengua, en los labios, la cara interna de las mejillas y se caracteriza por placas blancas, nacaradas, de superficie lisa e induración de la mucosa subyacente. Las de la lengua, afectan la forma numular, y ocupan por orden de frecuencia los bordes y la punta, o bien la cara dorsal, adelante de la V lingual. En las mejillas, la placa adquiere la forma de un triángulo,

cuya base mira a la comisura labial y el vértice se dirige hacia atrás, se adelgaza y viene a ocupar la zona de la mucosa correspondiente a las arcadas dentarias o sea la línea interdientaria. Las lesiones, estrías, cintas o placas, son secas, rugosas al tacto, gruesas, duras, con dureza superficial y profunda, por esclerosis de la dermis, todo lo cual es debido a modificaciones experimentadas por la mucosa afectada y que al examen microscópico se caracterizan por aumento del epitelio y por la aparición de una capa córnea, en la que se distinguen células nucleadas, que se tiñen de amarillo por el ácido pícrico, o bien toman una coloración rosada a causa de gran proporción de eleidina difundida. Para decirlo en dos palabras: hiperqueratinización de la mucosa y esclerosis de la dermis, son las lesiones dominantes y fundamentales de la leucoplasia; su aspecto no ofrece modificaciones por algún tiempo, pero un mal día la placa se cuarteada y se agrieta: fisuras surcan su superficie, se desgarran sus bordes, del fondo de las grietas mana sangre y la lesión comienza a doler, sensación ésta que exageran y exasperan la masticación y los alimentos que se introducen en los surcos. Tal cortejo de signos y síntomas, indica que la hiperqueratosis degenera; la degeneración se convierte en leucoplasia verrugosa, en queratoma, que es sinónimo de cáncer. La superficie leucoplásica se cubre de asperezas papilomatosas córneas, y la palpación nos indica que asienta sobre una pequeña induración.

El epitelioma constituido se presenta como un tumor ulcerado, duro, mal limitado, irregular, que corroe y sangra, y ocasiona dolores al principio tolerables, más tarde tan intensos, que la morfina apenas logra calmar por breves instantes. La invasión de las vías linfáticas es frecuente; los ganglios submaxilares y submentonianos se infartan, se tornan duros, la laringe se ve comprometida, y metástasis pulmonares y hepáticas precipitan el desenlace, que tan sólo es favorable en los comienzos de la lesión degenerativa mediante intervención quirúrgica, tan amplia como sea posible, o por curieterapia en forma de agujas, o en aplicaciones en moldes de cera.

Cánceres pigmentarios.

Los nevos, como de todos vosotros es sabido, son malformaciones, la mayor parte de las veces congénitas, que toman la forma de manchas circunscritas, persistentes, o de tumuraciones. Su origen no

ha sido explicado satisfactoriamente, como no se ha explicado tampoco la causa de respetable número de deformidades: labio leporino, hidrocefalia, asimetría facial. La creencia de que serían consecuencia de emociones intensas, experimentadas por la madre durante el embarazo, no tiene fundamento. La observación permite apuntar hechos evidentes como el de que los nevos son frecuentes en algunas familias; abundan en algunos individuos; se transmiten de padres a hijos y aun suelen ocupar la misma región. En ocasiones su número y distribución sistematizada, parece corresponder a erupciones profusas ofreciendo tipos diversos como en la enfermedad de Recklinghausen, la lentiginosis y el xeroderma pigmentoso, lo que hace que a estas deformidades se las tenga por enfermedades névicas.

Los nevos congénitos o de aparición tardía, pigmentarios, tuberosos, así como las manchas pardas, negras o azules del tamaño de una lenteja, aproximadamente, llamadas léntigo, contienen la semilla del cáncer. De éstos degeneran con suma frecuencia, casi fatal, los lunares planos o salientes, grisáceos, de color de pizarra, provistos o no de pelos y de orificios glandulares dilatados. El epiteloma névico que es la consecuencia de tal degeneración, se distingue por su malignidad muy superior a la que caracteriza las otras formas de cáncer; de ahí el nombre de **nevocarcinoma**. Por su peligrosidad y por no ser exclusiva de adultos y viejos la tendencia degenerativa, es conveniente, casi necesario, vigilar las formaciones névicas en su marcha evolutiva, y esforzarnos por no irritarlas como que con ello se estimula su malignidad potencial. ¿Cuándo y en qué circunstancias va a efectuarse esa transformación? No acierto a precisarlo; sólo os diré que la voz de alarma la da un nevo cuando crece inusualmente, se rodea de una zona congestiva y se vuelve doloroso. Histológicamente el nevocarcinoma o cáncer melánico, lo forman células malpighianas, que carecen de filamentos; se las considera como **segregadas** de la capa basal, que caen en la dermis o se instalan en la capa córnea. Aquí y allá se multiplican, y continúan produciendo o no, pigmento melánico del que se cargan las células cromatóforas cercanas; esta proliferación exagerada y atípica es justamente lo que constituye su malignidad. No es raro que el epiteloma névico tome aspecto alveolar y semeje un carcinoma glandular común, o bien, simule el sarcoma fuso-celular o el de células polimorfas; por eso se habla en ocasiones de sarcoma melánico, por oposición al epiteloma de células névicas, cuya génesis he explicado.

La evolución y el aspecto clínico de los cánceres pigmentarios, aterran por su crecimiento exagerado que llega hasta la monstruosidad, por las ulceraciones, secreción maloliente, tendencia invasora; los ganglios correspondientes a la lesión se endurecen y entre el tumor primitivo y la cadena ganglionar suelen encontrarse pequeños tumores secundarios. En este estado la generalización no se hace esperar: el hígado y los pulmones se afectan, más tarde los riñones; en la orina se encuentra el pigmento eliminado que la ennegrece. El enfermo se caquectiza y muere. La enfermedad nunca se prolonga más de dos años.

Dermatosis precancerosas.

Los términos dermatosis y estados precancerosos, no quieren decir que de una manera inevitable, pudiera añadir fatal, un grupo de lesiones cutáneas y mucosas habrá de transformarse en corto o largo plazo en cáncer, pero sí expresa que la tendencia a la cancerización de contadas dermatosis, sin ser segura, es más que probable.

Este hecho confirmado por la observación y aun demostrado por estudios experimentales, es prueba elocuente de que los cánceres de la piel, y muy seguramente los internos, no brotan espontáneamente sino son a manera de consecuencia de alteraciones previas, de modificaciones tixulares que incitan a la transformación atípica. Sobre este particular ya os he hablado lo bastante y no debo insistir. Tampoco quiero, por haberme referido ya, a una de estas dermatosis a propósito de la etiología y patogenia del cáncer cutáneo, ocuparme ahora con detalles, sino de cinco entidades precancerosas, sobre las cuales la implantación de un cáncer es casi la regla. Son éstas la queratosis senil, el xeroderma pigmentoso, las enfermedades de Paget y Bowen y la eritroplasia.

Queratosis senil.

Se observa casi siempre en las partes descubiertas: cara, cuello, manos, especialmente en personas de edad y en individuos que viven al aire libre. Se caracteriza por manchas amarillas o parduzcas, placas carmelitas, formaciones telangiectásicas, prominencias verrugosas. En unas y otras existe engrosamiento de la capa córnea y mayor o menor grado de hiperplasia. Las escamas que de ahí resultan son adherentes, como que emiten prolongamientos hacia la dermis, de donde resulta que todo esfuerzo por desprenderlas causa pequeñas

hemorragias. Las lesiones persisten indefinidamente y aun suelen multiplicarse cubriendo nuevas superficies. El paso de la queratosis senil a epiteloma se evidencia por la aparición de elementos costrosos múltiples, rodeados de un halo congestivo; de ulceraciones que van hasta la dermis, de formaciones aperladas en los bordes de la erosión y por sensaciones de prurito y escozor. El epiteloma corresponderá a la variedad baso-celular y su evolución vegetante y destructiva hará que se le catalogue como **ulcus rodens, plano cicatricial, proliferante**, según el caso.

Xeroderma pigmentoso.

Trátase de una dermatosis hereditaria, familiar, muy frecuente en descendientes de uniones consanguíneas, y cuya degeneración cancerosa la preceden brotes eruptivos de caracteres hasta cierto punto triviales, pero en los que no es extraña la acción favorecedora de los rayos solares.

Por eso se explica su aparición en regiones del cuerpo, permanentemente descubiertas de niños y jóvenes. Sus víctimas ostentan manchas eritematosas, placas lenticulares y numulares, dilataciones de los vasos sanguíneos, manchas pigmentadas. Con el tiempo muchas de estas lesiones desaparecen, experimentan degeneración atrófica, ocasionan retracciones de la piel, y aun dejan como huellas de su aparición, manchas blanquecinas; pero otras, lejos de retroceder, degeneran, y a sus expensas se desarrollan epitelomas que se inician por proliferación del tejido conjuntivo de las papilas y del endotelio vascular, por neoformación de vasos capilares y por desarrollo exagerado, monstruoso atípico de células epidérmicas. A decir verdad, y para suerte de los pacientes afectados, la degeneración cancerosa no llega a tales extremos, como que se señalan casos de curación espontánea y aun pueden llegar a una edad avanzada sin que se presente.

Enfermedades de Paget y de Bowen.—Eritroplasia.

El acuerdo, a propósito de los motivos para considerar como precancerosas estas entidades, no se ha hecho. Mientras unos investigadores opinan que son lesiones susceptibles de transformarse en cáncer, otros aseveran que son epitelomas efectivos. **No son cánceres en potencia afirman, sino en acto.** La verdad es que no están lo bastante aclarados ni los límites de las lesiones, ni su significación his-

tológica. Más todavía, se ha llegado a considerar la enfermedad de Paget como manifestación secundaria, quiero decir, como un foco metastásico.

Tanto en la enfermedad de Paget, como en la de Bowen, existen disqueratosis; pero si en la primera las células malpighianas pierden sus puentes y filamentos de unión, en la segunda los conservan, como es frecuente asimismo que ofrezcan monstruosidades nucleares. Intentaré señalar solamente sus características clínicas.

La enfermedad de Paget se desarrolla en la mujer en el mame-lón y en la aureola de la glándula mamaria; y en el hombre en la región perineal. En uno y en otro sexo se caracteriza en su primer período, por elementos eritemato-escamosos, de límites imprecisos, algunas costras y pequeños elementos papilares; más tarde obsér-vanse erosiones y secreción serosa, y en época avanzada una placa roja, granulosa en parte, y en parte ulcerada, sucede a la lesión ini-cial. En este estado, nuevos signos aparecen, como retracción del pe-zón, piel de naranja y endurecimiento de la zona subyacente, signos que claramente indican su transformación en un cáncer.

En la enfermedad de Bowen, que se inicia en edad que oscila entre los veinte y los setenta años, y en no importa qué región del tegumento, las lesiones empiezan por placas en forma de discos nu-mulares o pastillas, de color oscuro, cobrizo o carmelita que se ex-tienden lentamente y adquieren contornos irregulares. Dureza, in-filtración y ulceración consiguiente, pregonan su degeneración ma-ligna. El cáncer que sobre tales elementos se desarrolla, pertenece al tipo espino-celular, se difunde con rapidez y causa infartaciones ganglionares y metástasis viscerales precoces.

En cuanto a la afección de las mucosas, denominada **eritroplasia**, tan sólo os diré que, como su nombre lo indica, es una multiplicación celular de color rojo, de localización lingual preferentemente. La hiperplasia comienza por los espacios interpapilares, compromete las papilas desnudándolas, el epitelio se erosiona y aparecen vello-sidades.

De allí a la franca cancerización no hay sino un paso: entonces puede hablarse de epiteloma papilar desnudo.

Consideraciones finales.

Lo que habéis oído, basta y sobra para la finalidad que me he propuesto, que no ha sido otra que la de daros a conocer las causas

favorecedoras de los cánceres cutáneos y los diversos aspectos clínicos con que suelen presentarse. Bien quisiera detenerme en cada una de las dermatosis que semejan por más de un síntoma y por sus múltiples caracteres los comienzos, evolución y complicaciones de las degeneraciones neoplásicas; pero esto me llevaría muy lejos y sobrepasaría con creces los límites de lo que considero mera información preliminar. No obstante, no debo terminar sin aconsejaros que cuandoquiera que estéis en presencia de lesiones que puedan clasificarse como precancerosas y con mayor razón cuando hay motivos para juzgar que van en vía de degeneración maligna, solicitéis el concurso del laboratorio, comoquiera que tan sólo el anatomo-patologista puede daros la clave de una sospecha o la certidumbre de vuestro diagnóstico. Quiere decir todo esto como lo aconseja Darier, maestro mentor y guía de quie os habla, "que los tumores de la piel deben estudiarse desde el punto de vista anatómico por la configuración de los elementos neoplásicos, por su constitución citológica y su evolución, y desde el plano avizor de la clínica, por su objetivo, por la manera de iniciarse, por su evolución y grado de malignidad, y lo que es más importante aún, por su mayor o menor grado de radium-sensibilidad". He terminado.

DISCURSO

PRONUNCIADO EN EL SEPELIO DEL PROF. ABRAHAM SALGAR, POR
EL PROF. JORGE BEJARANO EN NOMBRE DE LA ACADEMIA NACIONAL
DE MEDICINA

“Señoras, señores:

Si no fuera porque la medicina es ciencia que nos da la clave del destino y de la muerte; si ella no nos habituara a la cotidiana contemplación de este final natural del hombre y de los seres; si ella y nosotros no estuviésemos todos los días enfrentados el uno al otro para vencerla o ser vencidos, podríamos decir que en el curso de estos tres meses, el meridiano del infortunio y del dolor pasa ahora por el cielo de Colombia.

En una clara mañana de Diciembre, se apaga en la lejana ciudad de Rochester, ha ya tres meses, la preciosa existencia de un admirado profesor y amigo inolvidable. Los compañeros y camaradas del profesor Juan N. Corpas, no podemos resignarnos a su ausencia; no podemos admitir que su brillante inteligencia ya no presida las fiestas espirituales de academias y de cátedras.

Y no repuestos aún de tan grande dolor y de tan hondo descalabro, la medicina nacional sufre otro rudo golpe con la desaparición de otro insigne varón que honró a la medicina y que fue espejo de maestros y de amigos. El profesor Abraham Salgar, cuya figura, hace algunos años, era una viva estampa arrancada a la vieja facultad de París, en cuyos anfiteatros oyó y siguió a los más brillantes maestros de la medicina francesa, fue para nosotros sus colegas, el tipo perfecto del profesional que entiende su profesión como un verdadero culto en el que ofician la más desvelada abnegación y la más irreprochable moral. Por esto, sus amigos lo teníamos como símbolo y por esto consideramos que las nuevas generaciones médicas deben venir ante la tumba de este maestro que reunió en grado máximo estas altas virtudes del espíritu médico.

No tuve la fortuna de contarme ni entre sus contemporáneos ni entre los muchos alumnos que escucharon sus lecciones. De aquellos he sabido que el profesor Salgar, fue acaso uno de los más destacados estudiantes que pasaron por los claustros de Santa Inés y por las salas de San Juan de Dios. Su brillante inteligencia lo llevó a hacer parte de los cuadros que formó uno de nuestros más grandes profesores. Juan Evangelista Manrique, no llamaba a su lado, no aceptaba en su ambiente sino lo que estuviera a la altura de su inteligencia y de su dón magnífico de médico y de apóstol. Abraham Salgar fue de los escogidos, y al lado del profesor Manrique adquirió sus primeros arrestos de cirujano experto y depodado. Años más tarde, nos refería en el seno de la Sociedad de Biología, donde yo lo ví veinticuatro horas antes de caer fulminado por la dolencia que lo entrega a la tierra, que él había abandonado la cirugía ante la seducción irresistible de la clínica interna, de esta ciencia apasionadora, de la que él fue tan alto exponente y tan afortunado intérprete.

De éstos, es decir, de sus discípulos, que lo fueron en gran número, unánime es el concepto de que el profesor Salgar unía a sus dotes magníficas de clínico consumado, una fácil palabra doblada de la más sorprendente erudición. La cátedra de clínica terapéutica fue la tribuna desde la cual enseñó a sus discípulos la verdad de este eterno axioma que él pareció comprender en toda su excelsitud: "La medicina científica es la resultante de la unión íntima entre la Fisiología y la Clínica; el criterio por excelencia de un sistema médico es la Terapéutica."

Si pues la clínica es tener presente "el complicado mecanismo de la existencia animal; llevar permanentemente trazada con línea de luz en el cerebro la carta fisiológica del hombre y poder confrontarla con un corazón que se fatiga, en el brevísimo instante que transcurre entre una y otra palpitación; ante el débil detalle de una pupila que no se contrae, o ante el sonido especial del dedo que percute y busca la cifra enigmática que ilumine un misterio patológico", ella, digo, sería ciencia mala o incompleta si la mente del médico, ya encontrada la vía que lo condujo por aquel oscuro laberinto, "no hallara la redentora fórmula que restablece el equilibrio y que restaura las minadas fuerzas".

En el profesor Salgar se conjuran la virtud clínica y la virtud terapéutica. A la grandeza y precisión del diagnóstico, que él formulaba con los datos profundos de la fisiología, se sumaba la riqueza

terapéutica que si en todas las veces no alcanzaba la victoria al menos daba la esperanza. La esperanza, tenue o esplendorosa luz, que arde siempre en las pupilas del hombre, aún ya moribundo. Por ella, tócanos a los médicos "representar en el perenne drama de los dolores humanos, el papel del Destino en la tragedia griega".

Muchos fueron los títulos que alcanzó el profesor Salgar desde que su juventud fue consagrada en marzo de 1902 al sacerdocio de la medicina. Pero ninguno tiene para mí el alto alcance de lo humano y de lo piadoso, como el de haber sido médico de la Sociedad de San Vicente de Paúl, en cuyo ejercicio llegó a sentir como ninguno otro, la elación y el goce de aquel sublime santo que fue el precursor de la Medicina Social. "Hay títulos grandes, dijo en ocasión memorable el maestro Valencia, en cuyo seguimiento corren desalados los hombres; insignias frágiles hay que ellos se arrebatan ceñidos y violentos; hay laureles que gotean sangre humana, enloquecedora y bravía; ¡huíd palabras! ¡pasad insignias! ¡atrás laureles! Sólo existe para mí un título grande: el de consolador de los que lloran: una insignia gloriosa: la que signifique su precio; un lauro codiciable: el que se conquiste aliviándolos." Escritas fueron estas memorables palabras para hacer un día la exégesis del gran Manrique. Años después yo les rememoro para aplicarlas con justicia y precisión al gran discípulo del ilustre colombiano que un día se durmió dulcemente arrullado por música marina allá en la lejana San Sebastián de España.

Virtud elogiada por los hombres, es la modestia. Yo encuentro que si ella es un dón que nos consagre al cariño de humildes y de grandes, en cambio suele también, a veces, disimular, ocultar los grandes valores humanos. Tal ocurría en el caso del profesor Salgar, cuya ingénita modestia, hizo esfuerzos por ocultar su robusta personalidad. Sin embargo, no lo logró y por esto lo vemos llegar a posiciones que él no buscó sino que vinieron a él en razón de sus méritos intrínsecos. Así lo sorprendieron los títulos de profesor de la Facultad de Medicina en diferentes cátedras; el de miembro de la Sociedad de Cirugía y el de miembro de la Academia de Medicina, en la cual llegó a la presidencia en julio del año pasado. Todavía recuerdo el emocionado discurso que pronunció en la posesión y en todo él se reflejaba el sincero estupor que le había producido el honor que justiciéramente le había discernido la Academia a uno de sus más ilustres representantes.

La muerte lo sorprendió en pleno vigor y cuando todavía sus

discípulos tenían tanto que aprender de su noble vida y de su ciencia.

La Academia de Medicina, en cuyo nombre hablo, ha querido asociarse a este duelo nacional y me ha pedido hacer el elogio de su insigne presidente, de este perpetuo enamorado de la medicina y de la clínica. Mis palabras, al fin palabras, son tributo efímero. Pero no lo es el dolor de quienes venimos hasta aquí para decir adiós al más ilustre varón, ni menos puede serlo el eco perdurable de su sabiduría la transmitida a sus discípulos y el dón munífico de haber sido un excelso ciudadano.

(Tomado de "El Siglo", marzo 30 de 1945.)

ESTUDIOS SOBRE RICKETTSIASIS

Por ser tema de singular interés para Colombia, éste de las enfermedades tifoexantemáticas producidas por *Rickettsias* transmitidas por artrópodos hematófagos, de las cuales nuestra escuela médica ha catalogado definitivamente sobre el territorio nacional, el tifo epidémico, el tifo murino y la fiebre petequial de Tobia, y ha visto otras dos entidades indeterminadas que están aguardando la acción de los investigadores para que las definan y las saquen a la luz, publicamos dos artículos aparecidos en revistas extranjeras y un capítulo del reciente libro "Tratado de las Rickettsiasis" del ilustre Félix Veintemillas de Bolivia.

PERSISTENCIA DEL VIRUS DE LA FIEBRE PETEQUIAL DE TOBIA EN EL ARGASIDIO *ORNITHODOROS PARKERI* (*)

Por LUIS PATIÑO-CAMARGO, JULIAN DE ZULUETA y GABRIEL TORO.—Del Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas.

Las investigaciones epidemiológicas de campo (Patiño 1935-1936) practicadas a raíz del descubrimiento de la Fiebre Petequial de Tobia en Colombia (1-2) indujeron entonces a escribir lo siguiente: "Por curiosa coincidencia, en el angosto valle de Tobia, existen transmisores de varias de las enfermedades del grupo del Tifus, como *Amblyomma cajennense*, trasmisor del Tifo de San Paulo, *Rhipicephalus sanguineus*, de la Fiebre botonosa del Mediterráneo y larvas de *Trombidídeos* a cuyo género se atribuye la transmisión del Tsut-sugamushi japonés. Sin embargo, varias consideraciones epidemiológicas como la localización de la enfermedad a determinadas viviendas y su permanencia allí, llevan a pensar que quizás el vector

(*) Los estudios e investigaciones en que se basa este informe se han hecho bajo los auspicios del Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas del Ministerio de Higiene con la ayuda del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública.

esté más bien entre los parásitos de las camas, y de éstos el primero sería el *Ornithodoros*.”

Estudios posteriores en Colombia y en los Estados Unidos de Norteamérica, al indicar el valor del *Ornithodoros* como reservorio de virus de Fiebre Petequial, destacan y actualizan esas viejas conjeturas epidemiológicas.

Gordon E. Davis, en su trabajo: “Experimental Transmission of the Spotted Fevers of the United States, Colombia, and Brazil by the Argasid Tick *Ornithodoros parkeri*” (3), relata una serie de observaciones sobre la capacidad de dicha garrapata para transmitir los varios tipos de Fiebre Petequial. Sobre la persistencia del virus de la Fiebre Petequial de los Estados Unidos en ejemplares adultos, anota el dilatado lapso de 1.119 días, tiempo durante el cual 3 garrapatas machos conservaron el virus en sus tejidos. Inyectadas a curies, produjeron la enfermedad experimental característica.

En el presente informe comunicamos una observación sobre la persistencia del virus de la Fiebre Petequial de Tobia (Colombia), durante un amplio espacio de tiempo en la garrapata *Ornithodoros parkeri*. Un ejemplar adulto de un lote enviado el 4 de Octubre de 1940 (4) por el Doctor R. R. Parker de Hamilton, Montana, a Patiño-Camargo, picó en Bogotá el 29 de Octubre de 1940 a un curí en estado agudo de reacción febril por haber sido inoculado con Fiebre Petequial de Tobia. Mil ochenta y siete (1.087) días después, o sea el 21 de Octubre de 1943, se trituró la garrapata y con emulsión del triturado se inocularon dos curies. A partir de tales animales se hicieron luego sucesivos pases. La enfermedad experimental tuvo iguales características en estas pruebas a las originales llevadas a cabo 3 años antes.

En 1940 los resultados de los 13 primeros pases pueden resumirse así: un período de incubación de 3.3 días en promedio. En el 26% de los curies de 2 días. Murieron aproximadamente las dos terceras partes de los inoculados y la muerte ocurrió entre el 2º y el 11º día. En los sobrevivientes el término medio de la reacción febril fue de 8 días. Se registran temperaturas hasta de 41.5° C. El 60% de los machos tuvo reacción escrotal.

En 1943, después de 1.087 días de permanencia en la garrapata, la enfermedad experimental en el curí es sensiblemente igual. En los 13 primeros pases se obtuvieron los siguientes resultados: un período de incubación de 2.3 días. En el 45.7% de 2 días. Mueren apro-

ximadamente las tres cuartas partes de los inoculados, entre 2 y 11 días después de la fecha de inoculación. En los curies que sobreviven, la fiebre dura 10,6 días en promedio. La mayor temperatura registrada fue de 42° C. El 47% de los machos presenta reacción escrotal.

E. Brumpt comprobó que el virus de la Fiebre Petequial de Sao Paulo, puede conservarse hasta 28 meses en el *Ornithodoros turicata* (5) y que el de la Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas perdura hasta después de 600 días en la misma garrapata (6). Gordon E. Davis (7) y R. R. Parker (8) consideran que las garrapatas del género *Ornithodoros* pueden ser un factor en el mantenimiento y diseminación del virus de la Fiebre Petequial en la naturaleza. La presente observación contribuye a confirmar tal hipótesis.

En Colombia el *Ornithodoros rudis* se encuentra abundantemente en la zona de Tobia y es vector experimental de la Fiebre Petequial de ese lugar. Se ha logrado, (9) por inoculación de triturado, transmitir la enfermedad a curies, 4, 9, 13, 132 y 194 días después de picar curies enfermos (10). Puede considerarse, por consiguiente, que las garapatas del género *Ornithodoros* (cuescas, chinches y berrinches) son un posible elemento de persistencia y diseminación de la Fiebre Petequial de Tobia en Colombia.

SUMARIO

Se ha conservado durante 1.087 días el virus de la Fiebre Petequial de Tobia (Colombia) en un ejemplar adulto de *Ornithodoros parkeri*. Esta observación y otros estudios epidemiológicos realizados en Colombia, contribuyen a reafirmar la posibilidad de que las garrapatas del género *Ornithodoros* tengan importante papel en el mantenimiento y diseminación de la Fiebre Petequial en general.

SUMMARY.—The virus of the Tobia type spotted fever has been preserved for 1.087 days. This observation and other epidemiological studies carried out in Colombia permit to reaffirm the possibility that ticks of the *Ornithodoros* Genus fill an important role in the maintenance and spread of spotted fever in general.

REFERENCIAS

- (1) Patiño-Camargo, Luis.—1936. Fiebre Petequial de Tobia. Informe a la Academia Nacional de Medicina. Acta 61, Diciembre 1º de 1936, Bogotá.
- (2) Patiño-Camargo Luis, A. Afanador, J. H. Paul.—1937. A Spotted Fever in Tobia, Colombia. Preliminary Report. The American Journal of Tropical Medicine. Vol. 17., 639-653.

(3) **Davis, Gordon E.**—1943. Experimental Transmission of the Spotted Fevers of the United States, Colombia, and Brazil by the Argasid Tick *Ornithodoros parkeri*. Pub. Health Rep. 58: 1201-1208.

(4) **Parker, R. R.**—1940. Correspondencia con L. Patiño-Camargo.

(5) **Brumpt, E.**—1936. Longue Conservation de 28 mois du virus du typhus de Sao Paulo chez l'argasiné *Ornithodoros turicata*. (1) Non transmission par la piqûre de cet acarien. Ann. Parasitol. 14: 621-628.

(6) **Brumpt, E.**—1936. Le virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses peut se conserver de 600 jours dans le corps de l'*Ornithodoros turicata*, mais n'est pas transmis par la piqûre de cet acarien. Ann. de Parasitol. 14: 629-631.

(7) **Davis, Gordon E.**—1939. The Rocky Mountain Spotted fever rickettsia in the genus *Ornithodoros*. Proceed. Sixth Pacific Science Congress, Vol. 5.

(8) **Parker, R. R.**—1942. *Ornithodoros* ticks as a medium of transportation of disease agents. Pub. Health Rep. 57: 1936-1966.

(9) **Patiño-Camargo, Luis.**—1941. Un tercer foco de fiebre petequial en el hemisferio americano. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington. Vol. 20. Nº 11. pp. 1119-1124.

(10) **Patiño-Camargo, Luis.**—1943. Comunicación a la Academia Nacional de Medicina del Perú. Reforma Médica de Lima. XXIX. Nº 394. 33.40.

LA GARRAPATA ORNITHODOROS RUDIS COMO UN HOSPEDADOR DE LAS RICKETTSIAE DE LA FIEBRE PETEQUIAL DE COLOMBIA, BRASIL Y LOS ESTADOS UNIDOS POR GORDON E. DAVIS (1).

Traducido del "Public Health Reports Vol. 58, Nº 27 — July 2, 1943. Pages 1016-1020. United States Government Printing Office, Washington: 1943".

El hallazgo de Fiebre Petequial de forma epidémica en una área restringida en Tobia, Colombia (Patiño, Afanador y Paul, 1937), es del más alto interés si se tiene en cuenta que la Fiebre Petequial es endémica en los Estados Unidos y el Brasil.

La presencia del argasidio *Ornithodoros rudis* (= *O. venezuelensis* Brumpt) sugiere un posible papel vector de esta garrapata, como otras especies del mismo género, v. gr., *O. parkeri*, experimentalmente efectiva en la transmisión de la Fiebre Petequial de los Estados Unidos (Davis, 1939).

En octubre de 1940 y junio de 1941, especímenes de *O. rudis* que habían sido alimentados en Bogotá sobre curies infectados con la enfermedad colombiana fueron remitidos por el Dr. Luis Patiño, director del Instituto Federico Lleras de Bogotá al Laboratorio de las Montañas Rocosas. Por inoculación de una parte de cada lote

(1) Contribución del Laboratorio de las Montañas Rocosas de la División de Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salubridad.

se establecieron cepas en curies. Con estas cepas y con la progenie de una hembra del primer envío se han llevado a cabo 16 experimentos de transmisión por pruebas de picaduras y luego por inoculación de las garrapatas repletas en curies infectados. En este informe se comunican también dos experimentos similares con la Fiebre Petequial del Brasil y de los Estados Unidos. Las cepas de Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas existentes en dicho Laboratorio fueron utilizadas para pruebas de inmunidad. Todas las inoculaciones se practicaron intraperitonealmente.

Fiebre Petequial de Colombia

Dieciséis tentativas se cumplieron para transmitir la *Rickettsia* de la Fiebre Petequial de Colombia poniendo a picar sobre curies enfermos de 6 a 75 garrapatas en cada experimento, y posteriormente haciéndolas picar curies sanos. A todas las garrapatas se les dio de 1 a 5 comidas infectantes y en ninguno de los casos se logró que enfermara el curi picado. En los experimentos 4 y 5, el mismo hospedador fue usado para la comida infectante de dos lotes de garrapatas. En las pruebas 9, 10 y 11 un hospedador fue usado para tres lotes y en los experimentos 12, 13, 14 y 15, un hospedador, respectivamente, fue usado para cada uno de los dos lotes. Se comprobó que las garrapatas usadas en los experimentos 3, 9 y 14 no eran infectantes cuando se inyectaron posteriormente. Muestras de todos los demás lotes experimentados se inyectaron entre los 3 y los 343 días después de la comida infectante y causaron enfermedad típica. En el experimento 6, garrapatas en estado de ninfa temprana, de la generación F. I., también resultaron infectantes inyectadas 98 días después de la comida hecha en estado de larva.

Fiebre del Brasil

En tentativas similares para transmitir la Fiebre Petequial del Brasil, 22 y 25 garrapatas, respectivamente, se probaron en comidas infectantes en el mismo huésped. Estas garrapatas resultaron negativas en cuatro sucesivas pruebas de transmisión por picaduras, pero se demostró que albergaban *Rickettsias* cuando se inyectaron 191 y 190 días después de la comida infectante. La progenie de la primera oviposición no resultó infectante ni por picadura ni por subsiguiente inoculación.

CUADRO NUMERO 1

Fiebre Petequial de Colombia: transmisión experimental
con *Ornithodoros rudis*.

perimento Nº del ex-	Fecha de la comida in- fectante .	Nº de ga- rraptas	Nº pruebas por pica- dura.	PRUEBAS POR INOCULACION			F 1 generación
				Nº de días después de la comida infectante	Nº de ga- rraptas.	Resultado	
1	Dic. 28 1940	6	5	343	1	Positivo	161 garraptas negativas por picadura; 96 de éstas nega- tivas por ino- culación. 232 garraptas negativas por picadura; 139 de ellas posi- tivas por ino- culación, co- mo primeras ninfas.
2	Feb. 7 1941	16	5	185	5	Idem.	
3	Fb. 12 1941	22	5	207	8	Idem.	
4	Mzo. 5 1941	16	2 a 4	202	10	Negativo	
5	Mzo. 6 1941	13	2 a 4	255	2	Idem.	
6	Mzo. 11 1941	25	5	234	2	Positivo	
				319	2	Idem.	
				230	11	Idem.	
7	May. 2 1941	13	3	146	3	Idem.	
8	My. 29 1941	75	3	93	6	Idem.	
				96	42	Idem.	
				146	5	Idem.	
9	Jun. 6 1941	38	3	88	22	Negativo	
				136	10	Idem.	
10	Jun. 7 1941	25	3	87	20	Positivo	
11	Jun. 8 1941	25	3	86	25	Idem.	
12	Jn. 17 1941	38	1 a 2	77	23	Idem.	
13	Jn. 18 1941	36	2	73	32	Idem.	
14	Ag. 12 1941	70	2 a 3	21	5	Negativo	
				40	39	Idem.	
15	Ag. 13 1941	52	1 a 2	0	5	Idem.	
				3	5	Positivo	
				69	28	Idem.	
16	Tan pronto se recibe	16	4	70	2	Idem.	
				101	1	Idem.	

CUADRO NUMERO 2

Fiebre Petequial del Brasil: transmisión experimental.
con *Ornithodoros rudis*.

Nº del experimento	Fecha de la comida infectante	Nº de garrapatas	Nº pruebas por picadura.	PRUEBAS POR INOCULACION			Generación F I
				Nº de días después de la comida infectante	Nº de garrapatas	Resultado	
1	Oct. 18 1941	22	4	128 191	7 6	Positivo	76 garrapatas; no infectadas por picadura o por inoculación.
2	Oct. 19 1941	25	4	127 190	9 4	Idem.	80 garrapatas; no infectadas por picadura o por inoculación.

Fiebre Petequial de los Estados Unidos

Veintiséis larvas, cría del Paraguay (1) y 21 de la cepa colombiana hicieron una comida infectante y en los días siguientes 22 larvas de la cepa paraguaya y 16 de la cría de Colombia, se ingurgitaron en el mismo curí. Cuatro pruebas por picadura resultaron negativas en curies. Garrapatas del mismo lote probadas por inoculación a los 243 y 242 días, respectivamente, después de la comida infectante causaron una típica reacción febril con edema escrotal e inmunidad subsiguiente en un curí, y once días de fiebre, intensa necrosis escrotal y muerte al décimo quinto día en otro.

Discusión

Las garrapatas ixodidas que requieren varios días para llenarse pueden permanecer en el hospedador infectante por todo el período febril y por consiguiente adquirir así un agente infeccioso que esté presente en cualquier momento en la corriente circulatoria durante este tiempo. En cambio, las especies Ornithodóricas que se repletan

(1) La cepa del Paraguay fue recibida del Dr. E. Díaz, de la colección del Dr. H. de B. Aragao, del Instituto Oswaldo Cruz, Río de Janeiro, Brasil, bajo el nombre de *O. migonei* Brumpt, 1936. Este nombre ha sido considerado como sinónimo de *O. rudis* (Cooley, 1942).

CUADRO NUMERO 3

Fiebre Petequial de los Estados Unidos: transmisión experimental con *Ornithodoros rudis*.

Nº del experimento	Fecha de la comida infectante	Nº de garrapatas	Nº pruebas por picadura	PRUEBAS POR INOCULACION		
				Nº de días después de la comida infectante	Nº de garrapatas	Resultado
1	Abr. 7 1941	47	4			
2	Abr. 8 1941	38	4			

en menos de 30 minutos tienen una menor oportunidad de adquirir los agentes infecciosos a menos que el corto período de la picadura coincida con la presencia de los organismos específicos en la sangre ingerida. Esto se demostró en los experimentos 9, 10 y 11 de la Fiebre Petequial de Colombia, donde un curí fue usado como fuente infectante en 3 días sucesivos. A juzgar por los resultados de las subsecuentes inoculaciones, los *Ornithodoros* que picaron el primer día no lograron adquirir el agente infectante, al paso que las que comieron en los dos días siguientes, sí lo adquirieron. Exactamente lo mismo pasó en los experimentos 14 y 15.

Aunque ninguna de las garrapatas transmitió los agentes patógenos por picadura a curies, garrapatas de 13 de los experimentos con la Fiebre Petequial colombiana causaron la enfermedad al ser inoculados, y en una ocasión (exp. 6) hubo transmisión a través de los huevos a las larvas y ninfas recientes como quedó demostrado por la inyección de estas últimas.

Patiño informó hace poco la conservación del "virus" en *O. rudis* por 123 (*) días. Las garrapatas empleadas en 2 experimentos de Fiebre Petequial del Brasil y 2 experimentos de Fiebre Petequial de los Estados Unidos, también causaron la respectiva enfermedad al ser inoculados.

(*) Posteriormente (1943) (Comunicación a la Academia de Medicina del Perú, Reforma Médica de Lima, XXIX, Nº 394, 33-40), Patiño anunció la conservación del virus en *O. rudis* hasta 294 días y en reciente informe a la Academia de Medicina de Colombia, anotó la supervivencia hasta de 1.087 días en *O. parkeri*.—N. de la R.

La conservación en *Ornithodoros* de ciertos agentes infecciosos no trasmisibles por picadura, no es rara (Brumpt 1936, Davis, 1939, 1940), pero la transmisión de tales agentes a través de los huevos, al menos en lo publicado, es menos común.

Sumario

El agente etiológico de las Fiebres Petequiales, inmunológicamente idénticas, de Colombia, Brasil y los Estados Unidos, no es trasmisible por picadura del *O. rudis*.

El agente etiológico de la Fiebre Petequial colombiana, se conserva en los tejidos de la garrapata, como se demostró por la inoculación, 343 días después, y se trasmite a los huevos de la siguiente generación. De igual manera los agentes productores de las Fiebres Petequiales del Brasil y de los Estados Unidos fueron conservados en las garrapatas por 191 y 24 días respectivamente.

REFERENCES

- (1) Brumpt, E.—Longue conservation de 28 mois du virus du typhus de Sao Paulo chez l'argasiné *Ornithodoros turicata*, non transmission par la piqûre de cet acarien. Ann. de parasit., 14: 621-628 (1936).
- (2) Brumpt, E.—Le virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses peut se conserver plus de 600 jours dans le corps de l'*Ornithodoros turicata*, mais n'est pas transmis par la piqûre de cet acarien. Ann. de parasit., 14: 629-631 (1936).
- (3) Cooley, R. A.—Determination of *Ornithodoros* species. Monograph, N^o. 18, pp. 77-84. Am. Assoc. Advancement of Science, 1942.
- (4) Davis, Gordon E.—Bacterium tularense: Its persistence in the tissues of the argasid ticks *Ornithodoros turicata* and *O. parkeri*. Pub. Health, Rep., 55: 676-680 (1940).
- (5) Davis, Gordon E.—*Rickettsia diaporica*: Its persistence in the tissues of *Ornithodoros turicata*. Pub. Health Rep., 55: 1862-1864 (1940).
- (6) Davis, Gordon E.—Rocky Mountain spotted fever in the tick genus *Ornithodoros*, Proceedings of the Sixth Pacific Science Congress, Vol. 5, 1939.
- (7) Patiño-Camargo, L. Afanador A., and Paul, J. H.—A spotted fever in Tobia, Colombia. Am. J. Trop. Med., 17: 639-653 (1937).
- (8) Patiño-Camargo, L.—Nuevas observaciones sobre un tercer foco de fiebre petequial (maculosa) en el hemisferio Americano. Bol. Ofic. san. panamericana, 20: 1112-1123 (1941).

Fiebre Petequial de Tobia (Colombia)

(Tomado del "Tratado sobre las Rickettsias y las Fiebres Exantemáticas, El Tifus altiplánico", publicado por el Ministerio de Higiene y Salubridad ante la recomendación del Segundo Congreso Médico Nacional, La Paz, Bolivia, por el Dr. Félix Veintemillas, Director del Instituto Nacional de Bacteriología y Cate drático de la Facultad de Medicina de La Paz.)

Desde el año 1935, el distinguido amigo Patiño Camargo había observado en las vecindades de Bogotá, sobre la margen del río Tobia, un brote epidémico entre una pequeña población rural, de aspecto clínico muy semejante a la Fiebre de Sao Paulo.

Estas observaciones fueron confirmadas por él mismo (1940), con estudios e investigaciones de Laboratorio.

Se trata de una Fiebre exantemática, epidémica, profundamente estuporosa, congestiva, con fiebre alta, con remisiones matinales, pulso rápido, taquicardia y constipación. Los otros síntomas dominantes son: cefáleas, dolores articulares y musculares, raquialgia, calofríos, náuseas y vómitos, congestión de conjuntivas, lengua saburral, seca, temblorosa, albuminuria y a veces ictericia. La erupción generalizada a todo el cuerpo, incluso manos, pies, cara y aun el cuero cabelludo, se presenta en manchas papulosas violáceas y hemorrágicas con confluencia en las mejillas de aspecto purpúrico. Y los fenómenos nerviosos muy notables se distinguen por el estupor, la indiferencia, agitación y delirio.

Las reacciones aglutinantes del suero de estos enfermos o de convalecientes, fue negativa para los *Proteus* OX19, OX2 y OXK. La gravedad de la infección es muy grande, habiendo ocasionado el 95 por ciento de defunciones en el pequeño valle de Tobia, región cálida del Magdalena a 110 kilómetros de Bogotá.

El estudio histo-patológico enseñó congestión e inflamación vascular con edema intersticial e infiltración leucocitaria mononuclear en los órganos, eosinofilia frecuente; hiperplasia y focos hemorrágicos en la piel, pulmones y bazo; degeneración grasosa del hígado.

El Virus fue aislado por inoculación de sangre en cobayos (curies), siendo también receptivos los monos y los conejos. El cobayo como reactivo de elección, reacciona ante la inoculación intraperitoneal por meseta febril alta que empieza hacia el cuarto día más o menos, se mantiene por otros 4 días y termina el animal por hipotermia y la muerte en el 80 por ciento de ellos. En el macho produce orquitis y a veces necrosis del escroto y del pene y en las hembras congestión y edema de los genitales. La hipertrofia del bazo es constante.

La infección es también mortal para el conejo del 6º al 9º día, después de la hipertemia de algunos días; y el mono *macacus rhesus* también mostró grande sensibilidad.

El transmisor natural es la garrapata *Amblyomma cajennense* muy extendida por las tierras templadas y cálidas de Colombia, huésped de animales salvajes y domésticos y voraz para el hombre. El Virus ha sido también aislado de estos ectoparásitos, tanto por picadura como por inoculación del triturado de los mismos en cobayos. Y microorganismos del tipo *Rickettsia* se observaron en las

células endoteliales de la túnica vaginal y del peritoneo de animales inoculados con la Fiebre Petequial de Tobia.

Consideramos para la clasificación de esta entidad patológica en la categoría del tercer grupo o sea las Rickettsias a transmisor ixodide, cuyo agente etiológico sería la "**Rickettsia colombiensis**" de Patiño.

Libros de América

("Tratado sobre las Rickettsias y las Fiebres Exantemáticas, el Tifus Altiplánico," publicado por el Ministerio de Higiene y Salubridad ante la recomendación del Segundo Congreso Médico Nacional, La Paz, Bolivia, 1944, por el Dr. Félix Veintemillas, Director del Instituto Nacional de Bacteriología y catedrático de la Facultad de Medicina de La Paz.)

Destacamos como un acontecimiento la aparición de este importante libro del doctor Félix Veintemillas, ilustre hombre de América, médico estadista de muy vastos conocimientos, autor de trabajos sobre las enfermedades reinantes en Bolivia. El libro de Veintemillas es un completo tratado sobre las Rickettsias o enfermedades tifoexantemáticas transmitidas por artrópodos y que hoy día parecen ser el más grave y agudo problema sanitario del Continente. Como ilustración de la importancia del libro mencionado, transcribimos el sumario. En otro lugar de la Revista de la Academia de Medicina publicamos uno de los capítulos.

La Revista se congratula por esta importante comunicación americana y recomienda la lectura del interesante libro.

Sumario

INTRODUCCION

Las Rickettsias y las Fiebres exantemáticas.—El Tifus Altiplánico.

CAPITULO PRIMERO.—LAS RICKETTSIASIS:

Nomenclatura de las Rickettsias.—Origen y naturaleza de las Rickettsias.—Morfología y coloración de las Rickettsias.—Resistencia de las Rickettsias.—Cultivo artificial de la Rickettsia.—Receptividad animal y conservación de cepas.—Filtrabilidad de las Rickettsias.—Rol de los vectores en la trasmisión de las Rickettsias.—Inmunidad cruzada entre las Rickettsias.—Reacción antigénica de las Rickettsias con el Proteus X.—Parasitología de los artrópodos vectores de las Rickettsias.—Clasificaciones de las Rickettsias humanas.—Clasificación según el artrópodo trasmisor.

CAPITULO SEGUNDO.—LAS FIEBRES EXANTEMATICAS. FIEBRES EXANTEMATICAS A TRASMISOR PEDICULIDE. EL TIFUS EXANTEMATICO CLASICO:

Historia.—Etiología.—Distribución geográfica.—Epidemiología.—Clínica del Tifus europeo.—Pronóstico.—Diagnóstico.—Anatomía patológica.—Tratamiento y profilaxia.—Técnicas de elaboración de las vacunas para el Tifus.—Vacunación con Virus vivo y Virus muerto.

ENFERMEDAD DE BRILL.—FIEBRE DE LAS TRINCHERAS.
 FIEBRES EXANTEMATICAS A TRASMISOR PULICIDE.—EL TIFUS EXAN-
 TEMATICO MURINO:

Historia.—Etiología y epidemiología.—Distribución geográfica.—Clínica del Tifus murino.—Anatomía patológica y sensibilidad animal.—Pronóstico, diagnóstico y tratamiento.—Unidad o dualidad de las Fiebres exantemáticas a Virus epidémico-europeo y endémico-murino.

FIEBRES EXANTEMATICAS A TRASMISOR IXODIDE.—FIEBRE MACU-
 LOSA DE LAS MONTAÑAS ROCALLOSAS:

Historia.—Etiología y epidemiología.—Clínica de la Fiebre maculosa de EE. UU.—Tratamiento.

TIFO EXANTEMATICO DE SAO PAULO (BRASIL).

Historia.—Epidemiología.—Clínica del Tifo de Sao Paulo.—Experimentos en animales.—Anatomía patológica.—Tratamiento.—

FIEBRE PETEQUIAL DE TOBIA, (COLOMBIA).—LA FIEBRE Q Y EL NINE
 MILE FEVER.—LA FIEBRE BOTONOSA.

FIEBRES EXANTEMATICAS A TRASMISOR TROMBIDIDE. FIEBRE
 FLUVIAL JAPONESA: TSUTZUGAMUSHI.

Historia y epidemiología.—Clínica del Tutzugamushi.—Experimentación animal.

FIEBRE TROPICAL DE MALAYA.—PSEUDO-TYPHUS DE DELI EN SUMA-
 TRA.—TIFUS DE QUINSLAND EN AUSTRALIA.

CAPITULO TERCERO.—EL TIFUS ALTIPLANICO.—PRIMERA PARTE.

Consideraciones históricas.—Etiología y epidemiología.—Consideraciones clínicas locales.—Pronóstico.—Morbilidad y letalidad por el Tifus altiplánico en el Hospital General de La Paz.—Estadísticas sobre el Tifus altiplánico en el Hospital General.—Diagnóstico del Tifus altiplánico.—Histología patológica del Tifus altiplánico.

SEGUNDA PARTE.

Experimentos animales con el Virus vivo del Tifus altiplánico.—Experimentos humanos con el Virus vivo del Tifus altiplánico.

TERCERA PARTE.—ESTUDIO DE ALGUNAS CARACTERISTICAS BIOLO-
 GICAS DEL TIFUS ALTIPLANICO.

Título de la virulencia del Virus altiplánico para el cobayo y para el hombre.—Resistencia del Virus altiplánico.—Filtrabilidad del Virus altiplánico.—El Virus altiplánico en el líquido céfalo-raquídeo.—El Virus altiplánico en el suero y el plasma sanguíneos.—El Virus altiplánico en el embrión del cobayo.—Constancia del carácter no orquíptico del Virus altiplánico.—Conservación del Virus altiplánico en la naturaleza.—Cuadros térmicos de experimentos.

CUARTA PARTE.—TRATAMIENTO Y PROFILAXIA DEL TIFUS ALTIPLA-
 NICO.

Tratamiento curativo: quimioterapia y sueroterapia.—Vacunación preventiva del Tifus altiplánico.—Vacunación con Virus altiplánico de órganos.—Vacunación con Virus murino mexicano.—Vacunación con Virus epidémico-europeo de Breinl.—Vacuna a Virus altiplánico elaborada en pulmón de ratones, en el Laboratorio de La Paz.—Vacuna a Virus altiplánico elaborada en embrión de pollo, en el Laboratorio de La Paz.—Otras medidas profilácticas del Tifus altiplánico.—Apéndice.—Resumen ante la Conferencia de Nueva York.—Publicaciones del autor sobre Tifus exantemático.—Bibliografía.

ESTERES DEL SEJE YODADO

CAPITULO 1.

El **aceite de seje** se ha empleado entre nosotros de manera empírica desde tiempo inmemorial. Las tribus salvajes que habitan las orillas de nuestros grandes ríos, esperan con verdadero deleite la cosecha de la palma del seje, recogen grandes cantidades del fruto que utilizan en su alimentación. Esta costumbre ha sido transmitida de generación en generación, no se sabe por cuántos siglos.

El aceite de seje fue conocido en el interior del país por los españoles que colonizaron la parte oriental y lograron saber la utilidad del fruto de la palma del seje por los indios, que la empleaban en las enfermedades de las vías respiratorias, establecieron comercio con ellos y su eficacia hizo que el uso se fuera extendiendo. Tengo el recuerdo de mi abuelo que viajaba a los Llanos Orientales y después el de mi padre, que traía el aceite de seje adquirido de los indios para darlo a las personas y a los muchachos que sufrían de las vías respiratorias. Así, de las regiones que comercian con los Llanos traen desde hace mucho tiempo el aceite, pues siempre se ha considerado como remedio eficaz contra toda clase de afecciones pulmonares.

El primero que tuvo la idea de hacer un estudio experimental con el aceite de seje fue el doctor Jorge Martínez Santamaría, quien preparó unos **ésteres etílicos del aceite de seje**. Sus observaciones apenas principiaron, pues la muerte puso fin a sus investigaciones dejando truncado este trabajo tan importante para la medicina nacional.

En el año de 1925 mi amigo y colega, doctor Roberto Peñuela del Castillo, presentó como tesis de grado un trabajo titulado "Los ésteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de seje". Allí se enseña

la manera de preparar los ésteres y trae los experimentos practicados en animales y llega a las conclusiones siguientes:

Primera: La única vía que debe seguirse en la administración de este medicamento es la de inyecciones intramusculares, al menos por el momento, puesto que la ingestión no se ha investigado al respecto y esto porque no se ha acostumbrado a hacerlo con ningún éster por ser de gusto muy desagradable e irritante para las vías digestivas.

Segunda: Las inyecciones subcutáneas producen abscesos calientes.

Tercera: Las intravenosas matan por embolía.

Hizo observaciones inyectando los ésteres a tres personas sin inconveniente alguno.

En 1929, Juan R. Piñeros presenta su tesis de grado en la Facultad de Bogotá, con el título "Tratamiento de las osteoartritis por los ésteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de seje". En su tratamiento fija la dosis de 2 a 10 c. c. en inyecciones intramusculares cada tercer día, durante 20 días; se deja descansar al enfermo 10 días y se vuelve a inyectar en la misma forma el éster. El Dr. Piñeros señala la inocuidad y la absorción rápida. Hace sus experimentos en seis enfermos y concluye:

Los ésteres etílicos del aceite de seje introducidos por la vía intramuscular tienen una acción antituberculosa franca y evidente. Esta acción parece depender de los ácidos grasos no saturados.

Clínicamentè estos ésteres están dotados de propiedades tónicas y estimulantes y sobre todo antitóxicas muy manifiestas. Su toxicidad es nula y por consiguiente perfectamente tolerados.

Parece que los ésteres obran directamente sobre el bacilo e indirectamente exaltando el poder lipolítico.

La colessterina en la sangre no sufre alteración al introducir los ésteres etílicos del aceite de seje.

En 1931 el autor de este modesto trabajo comienza a emplear el aceite de seje yodado en algunas tuberculosis de la piel obteniéndose los resultados que adelante se verán en las historias clínicas.

El Dr. Ramón Cabrales Pacheco en 1935, presenta como tesis de grado un trabajo titulado "Aceite de seje yodado y calcioterapia en las tuberculosis quirúrgicas". Presenta 12 observaciones y las conclusiones siguientes:

a).—**Criterios de curación:** Consideramos que la mejoría clínica guarda una correlación con la mejoría radiológica observada durante

la evolución del tratamiento médico de Finikoff. Esta correlación es tan constante, que la apreciación radiológica constituye un criterio de curación, eficaz adyuvante del criterio clínico en el conocimiento y determinación de las curaciones estables.

En cambio, es menos segura, más incierta la apreciación hematológica dada por Finikoff como índice para juzgar la evolución de la tasa de lipasa sanguínea y por consiguiente como un medio indirecto para juzgar la evolución del tratamiento. En efecto, podemos observar en los casos anotados que si es cierto que existe una reacción monocítica favorable, esta reacción hematológica es variable y por consiguiente no puede presentarse como un tercer criterio práctico de apreciación.

b).—**Aceite de seje:** La vía ordinaria de administración del aceite de seje había sido hasta ahora la vía digestiva, su administración parenteral exalta las propiedades medicinales específicas dependientes como lo hemos hecho notar, de la predominancia de los ácidos grasos no saturados y de su gran tolerancia orgánica que permite un tratamiento intensivo. Si agregamos a las propiedades anotadas, que el aceite de seje, conforme lo establecen los exámenes hematológicos, es un agente estimulante de la monocitosis, podemos entonces explicarnos la actividad mayor de este aceite vegetal y la abreviación notoria de la duración del tratamiento.

c).—**Inocuidad del método:** El tratamiento de Finikoff es de una inocuidad completa, particularmente cuando se usa el aceite de seje y se tienen las precauciones habituales propias de las soluciones aceitosas. Su acción sobre el riñón es nula conforme a los exámenes de orina hechos después del tratamiento; y esta acción es idéntica, desde el punto de vista clínico, para el funcionamiento hepático, digestivo, cardíaco y nervioso.

d).—Sin suponer que el tratamiento de Finikoff sea la panacea de todas las tuberculosis externas, podemos considerar que el tratamiento termina en el 50% con la curación definitiva y estable de las lesiones escrófulo-tuberculosas. El pronóstico y evolución de las lesiones dependen de la concurrencia de los diversos factores colaterales señalados, de la técnica del tratamiento, de las contra-reacciones defensivas del organismo, etc., factores que el clínico puede prever después de un estudio concienzudo del enfermo.

Si una vez iniciado el tratamiento la mejoría clínica no se manifiesta después de cuatro meses, es inútil prolongar más la medica-

ción porque generalmente la enfermedad entra en un estado estacionario en que es dudosa la curación. Aunque necesitaríamos una estadística más dilatada para comprobarlo de una manera rotunda, la forma particular como se han comportado algunos de nuestros pacientes, nos hace suponer que las lesiones tuberculosas de la rodilla, del codo y de una manera general, las lesiones polifistulosas, ceden más eficazmente.

En 1938, Carlos J. Cuartas, publica un trabajo como tesis de grado "Modificaciones al tratamiento de Finikoff". Presenta diez observaciones de las cuales tres se refieren a tuberculosis pulmonares en las cuales empleó el método de Finikoff, que había sido contraindicado en las tuberculosis pulmonares en actividad por presentarse en ocasiones hemoptisis y agravación de la enfermedad; parece, pues, que el aceite de seje empleado en lugar del aceite de maní yodado, como empleaba Finikoff, hace posibles las inyecciones yodadas del aceite sin accidentes. Las otras observaciones se refieren: tres, a tumores blancos de la rodilla, una al mal de Pott y tres a ostiomielitis.

Las conclusiones que trae el Dr. Cuartas son las siguientes:

No ha sido nuestra pretensión hacer del método de Finikoff una panacea terapéutica aplicada a todas las formas de localización tuberculosa. Nos hemos propuesto con nuestro presente trabajo, ampliar su campo de utilización no limitándolo exclusivamente a los casos de tuberculosis quirúrgicas, en especial a las localizaciones óseas y articulares, como fue la primera indicación de su autor, sino también a manifestaciones bacilares, consideradas en su principio como contraindicación definitiva de este tratamiento. Sabemos que en la **Clínica Dermatológica del Hospital de San Juan de Bogotá**, se está empleando actualmente este método con magníficos resultados en diversas formas de lupus tuberculoso. Esto confirma en parte nuestro anhelo, ya que lo que hemos querido establecer es el empleo de la calciterapia y del aceite de seje yodado, o sea el tratamiento de Finikoff, con ligeras modificaciones en muchas entidades cuya patogenia puede atribuirse al bacilo de Koch y de localización distinta de la ósea y de la articular, lo mismo que en estados en que el organismo está sometido a un proceso de decalcificación.

De nuestras observaciones clínicas podemos concluir:

1º El método de Finikoff es de una eficacia comprobada en el tratamiento de las localizaciones tuberculosas ostioarticulares; (tesis

de Juan B. Piñeros) y la del Dr. Cabrales Pacheco en las tuberculosis quirúrgicas.

2º En la tuberculosis pulmonar, el empleo del método de Finikoff presta una ayuda muy eficaz para su tratamiento; requiere, eso sí, una extrema prudencia en su manejo a fin de evitar complicaciones que podrían ser fatales como sería el caso de una hemoptisis fulminante.

3º El tratamiento de afecciones que determinan una decalcificación o desmineralización intensa del organismo, mediante el método de Finikoff, da resultados muy satisfactorios; sería muy conveniente hacer un número mayor de observaciones en este sentido, pues estamos seguros, dados los magníficos resultados obtenidos por nosotros en los pocos casos en que tuvimos ocasión de emplearlo, que este tratamiento oportunamente instituido y convenientemente conducido, evitaría un sinnúmero de intervenciones quirúrgicas y sobre todo recaídas, ya que su acción es general y no simplemente local.

4º Insistimos en la conveniencia y casi necesidad, de completar el tratamiento de Finikoff, con el empleo de vitaminas, en especial de aquellas que, como la A, la C, la B, tienen una acción evidente en el metabolismo mineral.

5º Otro tanto nos atrevemos a decir respecto al uso de hormonas y extractos glandulares, ya que algunos de éstos estimulan la fijación del calcio y activan de manera muy favorable el metabolismo mineral.”

En el comercio, desde hace varios años, se encuentran preparaciones y ampolletas, en las cuales el vehículo principal es el aceite de seje; casi todos se refieren a medicamentos preparados especialmente para las vías respiratorias.

HISTORIA BOTANICA DE LA PALMA DEL SEJE

(JESSENIA POLYCARPA KARSTEN)

Por ARMANDO DUGAND.

Jefe de la Sección de Biología Vegetal del Ministerio de Economía Nacional y Director del Instituto de Ciencias Naturales de la Universidad Nacional.

Para el doctor Gonzalo Reyes García.

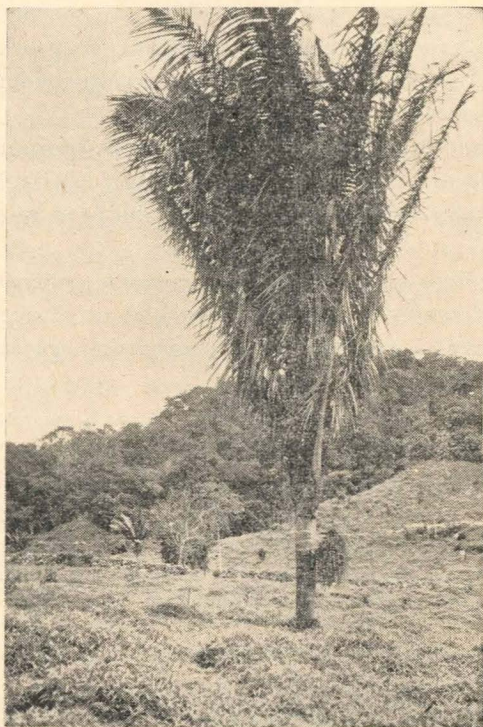
La palmera que produce aceite de seje es comúnmente llamada “Unamo” por los habitantes de los Llanos Orientales. Fue original-

mente descrita por Hermann Karsten en la revista científica "LINNAEA", Vol. 28, pág. 388 año de 1856 con el nombre de *Jessenia polycarpa*, siendo esta palma el tipo del género *Jessenia* descrito en la página 387 de la misma obra.

El topotipo señalado por Karsten dice textualmente: "In planitie oricensi et fluminis Marañón ad pedem tractus Andium locis humidis silvaticis habitans."

Crece esta palmera en las llanuras orientales de Colombia y forma un elemento importante del palmetun en las selvas de galería que bordean los numerosos ríos y caños de aquella extensa región. Se la ha encontrado también en las selvas del Caquetá y en las que cubren las costas del Pacífico, cerca de Buenaventura. En el valle del Magdalena existe una especie descrita por Engel (Linnaea 33: 691, 1865) como *Jessenia repanda* llamada "Milpesos" o "Palma de leche" que puede ser una simple variedad de *polycarpa* Karsten.

La altura del estipe o tronco varía entre 5 y 20 metros de altu-



PALMA DEL SEJE
(*Jessenia polycarpa*)
Región de Villavicencio

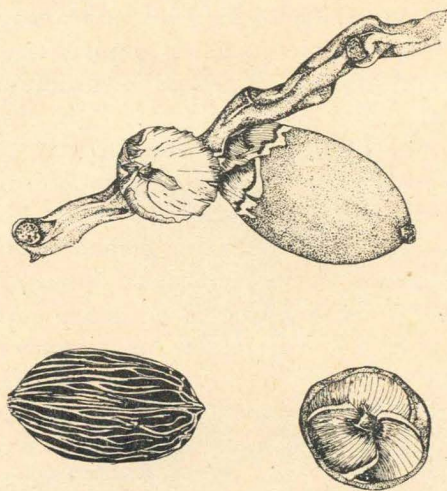
ra, con un diámetro de unos 30 a 40 centímetros; las frondes alcanzan hasta unos ocho metros de longitud, igualmente pinnadas, con cerca de 100 segmentos a cada lado del raquis, de unos 120 centímetros de longitud y de 8 a 14 centímetros de ancho, cubiertos por el envés de un indumento de tricomas cerosos visibles con lente fuerte. Las inflorescencias son axilares, solitarias pero las infrutescencias aparecen infrafoliarmente debido a la temprana caída de la hoja respectiva. El raquis floral, de unos 150 centímetros de longitud, aparece erguido mientras que las ramificaciones son cayentes, lampiñas, sinuoso-escavadas. Las flores masculinas poseen entre 16 y 20 estambres. Los frutos son ovoideos de unos 3,5 cms. de largo por 2,3 a 2,5 de diámetro y terminan en la punta por una protuberancia subcentral mamiforme deprimida, de 1 a 2 mm. de alto y de 3 a 4 mm. de diámetro. El color de la cáscara en los frutos maduros varía entre azulado plomizo y verdoso violado. El mesocarpo desprovisto de epicarpio es casi del mismo largo que el fruto, un poco más angosto, de color pardo, vetado longitudinalmente de líneas fibrosas de color cremoso, que se desprenden fácilmente. El rafé es longitudinal y muy marcado.

Muchos botánicos colombianos han confundido este género palmáceo con **Oenocarpus**, y el doctor Cuervo Márquez se refiere a la palma del seje, en su "Tratado Elemental de Botánica", año de 1913, con el nombre de **Oenocarpus seje**, siendo éste un **nomen nudum** inválido e inefectivo según las Reglas Internacionales de Nomenclatura Botánica. El género **Oenocarpus** se distingue de *Jessenia* por tener las flores con sólo 6 estambres y por carecer de los tricomas cerosos en el envés de los segmentos foliares, amén de otros caracteres menos sobresalientes. Además el doctor Cuervo Márquez creía que la Palma del Seje era diferente de la "Unamo", pero he podido convenirme definitivamente que se trata de una sola especie. El doctor Pérez Arbeláez, en sus "Plantas Medicinales de Colombia", confunde la palma del seje con la llamada "Pusuy" en los Llanos, que sí es verdadero **Oenocarpus**.

Por carecer de materiales de estudio adecuados, no puedo determinar si la palma "Milpesos" del valle del Magdalena, en Santander y Antioquia, es la misma **Jessenia polycarpa Karsten** o si corresponde a la especie denominada **Jessenia Repanda Engel**. Es posible que ésta sea idéntica a la primera o simplemente una variedad de aquélla; llama la atención el hecho de que los habitantes de esas

regiones denominan "Aceite de Seje" al que extraen por cocción de los cuescos triturados de la "Milpesos", y que este aceite pase por tener las mismas propiedades del que se extrae de las palmas "Unamo" en el Meta y Arauca, esto es, como remedio contra la tuberculosis pulmonar.

Es necesario advertir que el nombre vulgar "Milpesos" se aplica en Colombia a palmeras muy distintas, que ninguna afinidad tienen con la *Jessenia*; son éstas principalmente del género *Attalea* y tienen tal nombre en el Chocó y en la parte occidental de Antioquia. Según datos que tengo, el nombre "Milpesos" también se usa en el Caquetá para designar a la *Jessenia polycarpa* Karsten, pues de aquella región existen ejemplares botánicos en el Herbario Nacional de Colombia, rotulados con este nombre y que no ofrecen duda alguna respecto a la identidad botánica.



Frutos de la Palma del Seje o "Unamo" (*Jessenia polycarpa* Karst). Tamaño natural.

A la izquierda: fragmento de una de las ramificaciones del espádice con un fruto completo y una cúpula vacía.

Arriba, a la derecha: fruto visto por la parte basal o posterior, para mostrar la imbricación de las piezas que forman la cúpula. Abajo, a la derecha: fruto desprovisto del epicarpio o cáscara para mostrar el mesocarpio vetado y el rafé longitudinal.

Nota: Este estudio firmado por Armando Dugand, pone en claro ciertos puntos sobre el estudio botánico de la Palma de Seje en Colombia.

Agradezco al Dr. Dugand el interés que tomó al solicitarle su colaboración, que es muy valiosa, y en la cual se demuestra la importancia del trabajo científico en la clasificación de nuestras palmeras.

Para el Estómago: guante de seda,



¡no manopla!

En los trastornos gástricos corrientes — el malestar, la flatulencia, la diarrea común — el paciente impulsivo atropella el estómago con laxantes drásticos, tan rudos en su acción, que se dejan sentir como golpes de manopla . . .

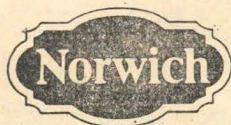
Doctor . . . Sugerimos a usted Pepto Bismol para los trastornos gástricos, y el estómago se sentirá tratado con guante de seda! Pepto Bismol no contiene álcalis — nada que altere aún más la digestión. El subsalicilato de bismuto, el salol, el fenolsulfonato de zinc, en una base emoliente, — todos ellos concilian el maltratado estómago, rebelde contra la neutralización.

Para niños y adultos en los trastornos digestivos:

¡PEPTO BISMOL!

THE NORWICH PHARMACAL COMPANY, NORWICH, NEW YORK

UN PRODUCTO





¿CUAL ES EL CARBOHIDRATO IDEAL?

La leche modificada con 'Dexin' proporciona al médico un método seguro para proteger la salud del niño.

Este producto, por su alto contenido en dextrina, actúa disminuyendo la fermentación intestinal y la tendencia al cólico y a la diarrea. Acelera la formación de un cuajo blando y fácilmente digerible.

El alto valor nutritivo, su riqueza en calorías y su sabor agradable, hacen del 'Dexin' la fórmula perfecta en la alimentación infantil.

'DEXIN':

Dextrinas	75%
Maltosa	24%
Residuos Minerales.....	0.25%
Agua	0.75%

Frascos de 12 onzas
y 3 libras.



MARCA **DEXIN** REGISTRADA
Carbohidrato rico en dextrina

UN PRODUCTO MODERNO DE

BURROUGHS WELLCOME & CO. (U.S.A.) INC.
9 & 11 EAST 41ST STREET, NUEVA YORK 17 (E.U. DE A.)



Casas Asociadas: LONDRES · MONTREAL · SIDNEY · CIUDAD DEL CABO · BOMBAY · SHANGHAI · BUENOS AIRES

Agentes para Colombia: ALBERTO BAYON & CO. Oficinas y Depósitos:
Calle 17, N° 4-76.—Teléfono 8330.

HORMOTESTON

EXTRACTO TESTICULAR

1 c. c. = 10 unidades gallo



AUROTHION

Hiposulfito doble de oro y sodio



LABORATORIO DE QUIMICA

A. M. Barriga Villalba – Manuel Ricaurte Medina

Calle 21 N° 3-55. – Teléfono N° 2283.

Distribuidores:

DROGUERIA NUEVA YORK

Laboratorios Om

GINEBRA

SUIZA

PENTAL comprimidos

Para-amino-fenil-sulfamida 0,50 gms.

Estreptococias, Gonococias, Neumococias, Meningococias

PENTAL intravenoso 12%

PENTAL intramuscular 6%

Para-sulfamido-fenil-amino-metilen-sulfonato sódico en solución al 12% y al 6% respectivamente.

Las mismas indicaciones que PENTAL comprimidos, de acción más rápida y prácticamente atóxico.

PENTAL QUININA comprimidos

Para-amino-fenil-sulfamida 0,40 gms.

Etil carbonato de Quinina 0,10 "

Canfo carbonato sódico 0,05 "

Infecciones agudas del aparato respiratorio. Paludismo

PENTAL POMADA

Para-amino-fenil-sulfamida 10 gms.

Excipiente graso 100 "

Piodermitis, Impétigo, Ulceras, Heridas, Quemaduras

BUCO-PENTAL para disolver en la boca

Para-amino-fenil-sulfamida 0,10

Excipiente aromatizado c. s. p. una tableta.



INSTITUTO BIOQUIMICO

BOGOTA

Calle 30-A N° 6-89. Teléfono N° 3890.

EL FACULTATIVO DEFIENDE SU PRESTIGIO... Y LYR SE LO GARANTIZA

LABORATORIOS LYR

(DOCTOR VICTOR RUIZ MORA)

PRODUCTOS BIOLÓGICOS Y OPOTERÁPICOS

Bogotá, Colombia: Calle 23 N° 7-51. Apartado 915.

—Antígeno de Frei

——Amibolisina

——Azurkina

——Nefrolyr

——Esplenopán

——Hepalyr

——Hepa-espleno.

——Hormona Ovárica

——Hormona testicular.

—Neuposeptina

——Polivacuna

——Trombina

——Vacuna Tífica Mixta

——Colientero Vacuna.

——Vacuna estafiloestreptocócica.



TECNICOS COLOMBIANOS

MATERIAS PRIMAS COLOMBIANAS

AL SERVICIO DE LOS COLOMBIANOS

LABORATORIOS MACHADO,
HABANA, CUBA

NEO-ASMA

Rápido alivio de los ataques asmáticos

FORMULA:

CADA PASTILLA CONTIENE:

Fenobarbital	0,010 grs.
Teofilina	0,130 grs.
Cloruro de efedrina	0,024 grs.

DOSIFICACION:

ADULTOS: 1 a 2 pastillas, 3 veces al día.

NIÑOS: Media a 1 pastilla, 2 veces al día.

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA:

ALL-AMERICA
TRADING COMPANY

BOGOTÁ

COLOMBIA

Apartado Nacional N° 1741
Apartado Aéreo 3712

Carrera 6ª N° 14-16. Of. 503
Telegramas: "TRADING"

Doctor:

Aquí tiene usted un producto de leche de vaca modificada y pulverizada, preparado especialmente para la alimentación infantil ... y que es como la Leche Materna!

Recomendado y aceptado por el Consejo de Alimentos de la Asociación Médica de los Estados Unidos de Norteamérica.

SIMILAC



ANÁLISIS APROXIMADO

	Similac		Leche Materna
	Polvo	Relicuoado	
GRASA	27.1%	3.4%	3.5%
LACTOSA	54.4%	6.8%	6.5%
PROTEINAS	12.3%	1.5%	1.5%
SALES	3.2%	0.4%	0.2%
HUMEDAD	3.0%	87.9%	88.0%
	pH - 6.8		7.0

La grasa es parecida a la de la leche materna

SIMILAC contiene una combinación de grasas homogenizadas, formadas por: mantequilla, aceites vegetales y aceite de hígado de bacalao concentrado. Esta combinación de grasas es física, química y metabólicamente adecuada a las necesidades del lactante. Los estudios realizados sobre el metabolismo de los lípidos en los lactantes, han demostrado que la asimilación de la grasa del SIMILAC es igual a la de la leche materna y mayor que la de la leche de vaca.

RELACION ENTRE ASIMILACION Y COMPOSICION DE GRASA

GRASA ALIMENTADA	COMPONENTE DE ACIDOS GRASOS (%)				Acidos de la cadena larga	% Retencion (Promedio)
	ACIDOS SATURADOS					
	Acidos no saturados	Acidos de la cadena corta	Acido Palmítico	Acido Estérico		
Oleína	96	< 1	2	1	< 1	97.5
Aceite de Oliva	89	< 1	8	3	< 1	95.1
Aceite de Soya	88	< 1	7	5	< 1	93.7
Grasa Humana	67	8	20	5	< 1	93.4
Grasa Leche Materna	55	6	29	10	< 1	92.4
Crema N. Zelanda	77	5	8	5	5	93.1
Grasa Leche de Chiva	36	34	19	11	< 1	32.7
Similac	33	47	14	6	< 1	92.6
Recolac	35	43	15	7	< 1	91.8
Almota	52	26	12	10	< 1	91.6
Aceite maiz + mantequilla	58	21	13	8	< 1	90.6
Mantequilla	26	42	20	12	< 1	88.9
Aceite de Coco	8	81	9	2	< 1	88.7
S. M. A.	43	12	20	25	< 1	86.3
Argo	54	1	8	37	< 1	83.0
Palmitina + estearina	3	1	64	32	< 1	61.5

* Hoff, L. E. Jr., et. al. Acta Paediatrica, Vol. XVI, 1933.

Sírvase pedir muestra de 1 libra, literatura e instrucciones a los distribuidores exclusivos:

AMERICAN PRODUCTS COMPANY, LTD.

CARRERA 13, No 15-85

BOGOTÁ



SIMILAC NO SE ANUNCIA AL PÚBLICO

Y NO APARECEN INSTRUCCIONES EN LAS LATAS DE VENTA