



Instituto Médico “Sucre”

VOL. 46 BOLIVIA-SUCRE, OCTUBRE-DICIEMBRE DE 1950. Nº 89



La digitalización de este número de la revista es el producto de la investigación doctoral llevada a cabo por el candidato a doctor, Javier Andrés Claros Chavarría, con financiamiento otorgado por la Dirección General de Investigación de la Universidad Andrés Bello de Chile. Durante este proceso, colaboraron dos instituciones: el Instituto Médico “Sucre”, propietario de las revistas, y la Fundación Flavio Machicado Viscarra, responsable de la digitalización.

R E V I S T A
D E L
INSTITUTO MEDICO «SUCRE»
(Sociedad fundada el 3 de Febrero de 1895)

Sucre (capital legal de Bolivia) Calle Obispo San
Alberto Nos. 8 y 10. Apartado postal No. 82

Director: Dr. Ezequiel L. Osorio

SUMARIO

Fases de la vida del Instituto de 1943 a 1950	3
La medicación hormonal, endocrinología tiroi- dea, apuntes sobre el hipertiroidismo.— <i>E. L. O.</i>	8
Resultados alejados del tratamiento quirúrgico de la esclerodermia, por <i>René Leriche</i> , prof. del Colegio de Francia (Esp. para la Revista)	24
Auscultación supraesternal en las enfermedades del corazón, por <i>Camille Lian</i> , prof. de la F. de Med. de París (Especial para la Revista)	45
Tratamiento de la enfermedad reumática por la heparina por <i>Donzelot y Kaufmann</i> , de París, (Especial para la Revista)	53
Producción de vacuna antivariolosa del Institu- to Médico «Sucre» en diez meses de 1950	66
Canjes y Bibliografía	68
Crónica	79

INSTITUTO MEDICO «SUCRE»

**Consejo administrativo desde febrero
de 1950 hasta 1951.**

Presidente: Dr. Ezequiel L. Osorio

Vice: Dr. Gustavo Vaca Guzmán

Tesorero: Dr. Wálter Villafani

Secretario: Dr. Francisco V. Caballero

Vocales: Dr. Manuel Leonidas Tardío.

« Gregorio Mendizábal.

R E V I S T A
D E L
INSTITUTO MEDICO «SUCRE»
(Sociedad fundada el 3 de Febrero de 1895)

Sucre (capital legal de Bolivia) Calle Obispo San
Alberto Nos. 8 y 10. Apartado postal No. 82

Director: Dr. Ezequiel L. Osorio

SUMARIO

Fases de la vida del Instituto de 1943 a 1950	3
La medicación hormonal, endocrinología tiroidea, apuntes sobre el hipertiroidismo.— <i>E. L. O.</i>	8
Resultados alejados del tratamiento quirúrgico de la esclerodermia, por <i>René Leriche</i> , prof. del Colegio de Francia (Esp. para la Revista)	24
Auscultación supraesternal en las enfermedades del corazón, por <i>Camille Lian</i> , prof. de la F. de Med. de París (Especial para la Revista)	45
Tratamiento de la enfermedad reumática por la heparina por <i>Donzelot y Kaufmann</i> , de París, (Especial para la Revista)	53
Producción de vacuna antivariolosa del Instituto Médico «Sucre» en diez meses de 1950	66
Canjes y Bibliografía	68
Crónica	79

R E V I S T A
D E L
INSTITUTO MEDICO «SUCRE»

Año XLVII Octubre de 1.950 No. — 89

Fases de la vida del Instituto de 1943 a 1950

La evolución que se está operando. El porvenir

Para el progreso de una institución científica, o de cualquier otra índole, se precisan, en primer lugar, iniciativas útiles, en segundo, recursos para ejecutar dichas iniciativas, en tercer lugar, elementos que mantengan su actividad y producción, imbuídos del noble ideal de superación constante y de acción fecunda en bien de la colectividad.

Una organización cultural que carezca de consistencia orgánica y funcional, y que solamente quiera vivir de especulaciones intelectuales, puede seguramente alcanzar niveles elevados en los dominios de las teorías, de las hipótesis, de las lucubraciones, de la intuición, de la imaginación, en fin, de las esferas morales, psicológicas, estéticas, filosóficas, etc.; pero, para una asociación cultural que obra dentro del

amplio campo de la investigación y de la experimentación como base, y de la lógica positiva como disciplina, para ir en busca de algo nuevo o de reforzar o modificar los conocimientos ya adquiridos, una asociación cuya misión es también y principalmente la de servir al pueblo, asegurando en lo posible sus condiciones de salubridad por la precautelación de las enfermedades evitables, eso significaría cambiar de morfología y de actividades hasta deformarse y dejar de ser útil al objeto para el que fué creada.

Los fundadores del Instituto Médico «Sucre» dirigieron con seguridad y firmeza sus primeros pasos. Le dieron una extensión demasiado grande y le dotaron de muchas secciones, varias de las cuales no llegaron a funcionar. La escasez de personal y la carencia de elementos especializados en determinadas materias impidieron que adquiriese todo su desarrollo. Además, los recursos con que contaba le llegaron a faltar, aun para pagar la deuda hipotecaria de la casa que hasta ahora ocupa ya con derecho de propiedad desde 1.928.

No queremos hacer minuciosa relación de hechos en las cinco décadas y seis años transcurridos desde la fundación de la Sociedad. Apenas nos referimos al septenio de 1.943 a 1.950, en los que ha habido una verdadera renovación.

En 1.945, sesquicentenario del nacimiento del Gran Mariscal de Ayacucho, el Instituto, cuyo nombre lleva, cumplía a su vez su primer cincuentenario el 3 de Febrero. Y no era posible presentarlo con su edificio anticuado, sus instalaciones de zoolo-gía, botánica, paleontología y mineralogía amontonadas sin orden ni concierto en una sola pieza, llena de

sabandijas; su material de meteorología sin clasificar ni instalar, su sección de electrorradiología antigua sin funcionar, y para colmo, su laboratorio moderno de bacteriología en poder de manos ajenas, lo mismo que la mayoría de las habitaciones del primero y segundo patios, alquiladas a la sanidad y abandonadas por el Instituto.

Era preciso preparar un verdadero renacimiento en la organización del servicio, para lo cual hubo que despedir a la Facultad, que disponía sin limitaciones del laboratorio de bacteriología; a la sanidad, que significaba un trajín permanente de empleados y gendarmes, y, sobre todo, arbitrar fondos para reedificar la casa, siquiera en sus partes más antiguas y peligrosas. Un empréstito primero y otro después, servidos cuidadosamente y pagados antes de que se cumplieran los plazos, nos sirvieron para asegurar la reconstrucción con material nuevo y con distribuciones adecuadas del salón de actos, biblioteca, sala de homenajes, círculo médico, secretaría, museos de ciencias naturales, laboratorios de bacteriología, etc. Desde principios de 1.944, comenzaron las obras, la financiación se hizo en 1.943, y el 3 de Febrero de 1.945, celebrábamos nuestro cincuentenario con toda solemnidad.

Albergamos al Círculo Médico Social de Sucre en 1.946 y 47, hasta que a principios de 1.948, se produjo el sismo el 27 de marzo. Entonces, tuvimos el agrado de ofrecer sus locales a la sanidad pública, gratuitamente, hasta 1.949, porque su edificio quedó semidestruido. En 1.949, la presidencia, por iniciativa y gestiones propias, logró conseguir recursos del Comité de Reconstrucciones, para poner al Instituto en condiciones de servir para la prepara-

ción de productos inmunizantes de distinta índole, como en efecto se está haciendo, estando los trabajos ya a punto de concluirse. También se reinstaló la biblioteca y se aumentó considerablemente el número de sus volúmenes con obras recién publicadas.

El propósito inquebrantable del Instituto, es ahora obtener la contratación de un Jefe de Laboratorio del Instituto Pasteur de París, para que dirija como técnico las nuevas instalaciones.

Los créditos contraídos para tan numerosas erogaciones no han sido cubiertos con asignaciones ni subvenciones extraordinarias. Un espíritu de orden y disciplina, una perfecta economía en la honrada administración de nuestros recursos, nos hicieron alcanzar este resultado. Tuvimos también la ayuda de la filantropía privada y algunos donativos.

Ahora miramos con optimismo el porvenir. Estamos seguros que, cuando se quiere, se puede vencer muchas dificultades que, en un comienzo, parecen invencibles. Sin duda que el cerebro humano es propenso a admitir utopías; pero, eso pasa solamente cuando no ha precedido a su aceptación un estudio profundo, un razonamiento estricto y un cálculo debidamente realizado.

Todavía nos falta recorrer una parte del camino para cumplir nuestras aspiraciones. No perdemos la confianza de que conseguiremos la ayuda de la sanidad, que es a la que beneficiará más directamente nuestra obra, la de las empresas industriales, mineras, fabriles, etc., que también aprovecharán de ella, y la de las municipalidades, seguro obrero, etc., que obtendrán un apreciable ahorro en sus gastos sanitarios ayudándonos.

Dejamos testimonio de que una institución priva-

da "como el Instituto Médico «Sucre», al concluir las construcciones que está realizando, al equipar como es debido sus distintas secciones y laboratorios, al brindar al público el fruto de sus desvelos, está haciendo un esfuerzo formidable, que está casi encima de su capacidad de realización.

La Revista.

La Medicación Hormonal

Un fragmento de endocrinología tiroidea. Algunas adquisiciones últimas sobre hipertiroidismo y su tratamiento médico

Más de treinta años han sido necesarios para que la ruda labor clínica y científica del mundo haya podido conducir la endocrinología y la hormonología del empirismo a la razón y de la razón a la comprobación experimental de los hechos y fenómenos observados. Cuando alumbraron los primeros destellos del gran descubrimiento científico, que señalaba la importancia preponderante para el organismo del buen funcionamiento de sus glándulas de secreción interna, o glándulas endocrinas, surgió también en su contorno un halo nebuloso que oscurecía la clara visión del descubrimiento y, por ende, la apreciación exacta de sus alcances y proporciones. La ignorancia engendraba afirmaciones desprovistas de fundamento y errores descomunales. Cuando apenas se estaban dando los primeros y vacilantes pasos en la nueva ruta, ya había quienes creían saber lo suficiente para lanzar al mundo afirmaciones categóricas y pronósticos arbitrarios, creyendo así tomar la delantera de los progresos científicos en la materia. En lugar de una investigación concienzuda y minuciosa, se

prefirió introducir una nueva medicación, todavía insegura en la práctica terapéutica, y sobrevino una verdadera superproducción de productos glandulares presentados por la industria farmacéutica, ineficaces y sin garantía.

El charlatanismo, como siempre, aprovechó de esta situación confusa, en la que los mismos investigadores se encontraban desconcertados por tantas aseveraciones precipitadas y contradictorias.

Este empirismo irreflexivo, no obstante haber pasado ya su momento dominante, ha dejado, hasta hoy, profundas huellas.

La falta de sistematización de estos estudios trajo como resultado la falta de claridad para entenderlos, la poca convicción para juzgarlos y la inoportunidad para emplearlos con buen éxito dentro de una actividad científica honrada y severa, como debe serlo, toda la que merezca este nombre.

Hasta hace muy poco, la medicación hormonal, ha estado en el período de los tanteos, y había que titubear mucho antes de decidirse, por la naturaleza y forma de aplicación. Contribuía a este estado de cosas, lo festinatorio de las conclusiones de los entusiastas que se apasionaron por todo lo nuevo, la desconfianza que inspiraban sus asertos y la circunstancia de que los prácticos, no consagraban a este asunto toda su atención, concretándose a recoger datos e informaciones superficiales y poco firmes.

Es muy natural y lógico que haya ocurrido así, pues, la complejidad de los estudios endocrinológicos no es una simple frase. Hay que desenmarañar toda una red de variaciones y modificaciones de la acción hormonal, dependientes de causas intrínsecas o extrínsecas, de las acciones y reacciones de unas glán-

dulas para con otras y un conjunto de circunstancias que constituyen el medio en que se observan los fenómenos de esta naturaleza.

He ahí por qué el presente artículo, brevísimo resumen de una parcela de la endocrinología, la referente a la glándula tiroides, ha de concretarse a mencionar los trabajos actuales solamente y todo ello de una manera elemental, indicando al final un tratamiento médico del hipertiroidismo.

La glándula tiroidea

La tiroides está formada por células que generan la substancia coloidea, que se reúne en los espacios interfoliculares. Estas células aumentan en todas sus dimensiones cuando el funcionamiento de la tiroides acrece y viceversa. La actividad enzimática de proteolisis en el bocio coloideo, está comprobada desde junio de 1.942.

La fisiología de la glándula tiroidea puede ser condensada principalmente en la producción y almacenamiento de la tiroglobulina, su hormona propia, o del aminoácido que encierra y se llama tiroxina. Su papel es una función rectora del metabolismo y del crecimiento. La amplitud de sus actividades es enorme, aumentando o disminuyendo de contextura, volumen, producción hormonal, etc., según las necesidades. La tiroides, llega a su mayor magnitud antes de la pubertad. Por eso el bocio es más fácil de producirse en esa fase de la vida. Nos referimos al bocio coloide simple.

La magnitud de la irrigación sanguínea de la tiroides queda explicada con decir que, en cada hora, pasa por el torrente circulatorio que la irriga, una

proporción de cinco litros, es decir, que en 24 horas del día, atraviesa este líquido nutricio 24 veces el parenquima de este órgano. Los trabajos de R. G. Williams al respecto, son concluyentes. Por otra parte, Modell ha descubierto hace poco, anastomosis arteriovenosas interesantes. Así se comprende mejor la regulación del flujo sanguíneo a los folículos y el control de secreción tiroidea para el organismo.

Una red finísima de fibras nerviosas autónomas, simpáticas cervicales y simpáticas frénicas, inerva a la glándula tiroidea. Su acción íntima en el mecanismo vasomotor o circulatorio, y secretorio o autónomo, guarda relación armónica que preside toda la actividad del órgano.

Hormona tiroidea

Pasan ya 54 años (1896), que Bowman encontró iodo en la tiroides, en la proporción de 0,136% en el extracto seco de la glándula. Posee un tercio o un poquito menos del que se halla en toda la economía humana. Este iodo, ya existe en la tiroides fetal. La tiroides tiene acción selectiva al apropiarse del iodo que ingiere el organismo. No lo deja pasar sin absorberlo hasta el límite que requiere para desempeñar sus funciones. Igual cosa con los experimentos *in vitro*, es decir, en laboratorio. También las inyecciones de tejidos tiroideos producen acción similar a la del iodo en los tratamientos en que son empleados. De 1.896 a 1.939, transcurrieron los días con descubrimientos bastante importantes en este orden; pero, corresponde a Harrison y también a Barger, haber realizado estudios detenidos y definidos que han aclarado la obscuridad reinante aún. Hoy

se tiene evidencia de que la tiroxina y la diiodotirosina, son los aminoácidos de la tiroides, que contienen iodo orgánico, en la proporción de 30 por ciento la primera y de 80 por ciento la segunda.

Acción propia de la glándula tiroides

La producción y el efecto de la tiroxina resumen en sí los datos más útiles para el clínico.

Un método de investigación de las actividades de la tiroides, que lleva gran ventaja a los demás, es el estudio sobre el metabolismo de los gases. El metabolismo basal, según la expresión del Prof. Lerman de Boston, en los enfermos atacados de mixedema, de mixedema total por supuesto, desde su más bajo nivel, que absorban sus dosis correspondientes durante dos semanas, sirve para orientar sólidamente el criterio del médico tratante.

El aislamiento y la naturaleza de la tiroxina han sido continuamente investigados. Al principio se creyó que la actividad tiroidea se podía medir por medio de la apreciación del contenido en tiroxina de la glándula, y su función termógena fué calculada por la tiroxina que encerraba y no por el iodo que integraba su composición.

Mucho se discutió sobre el particular y aun ahora mismo hay todavía opiniones divergentes. Pero es casi general el acuerdo de los investigadores con la teoría de Harrington, que la resumimos de la siguiente manera:

«El iodo que llega a la tiroides es introducido permanentemente de modo previo en la molécula de tiroxina para formar el 3,5- diiodotirosina. El último llenará luego un doble papel: parte será con-

vertido en tiroxina, y parte será ligado con la tiroxina así formada, conjuntamente con otros aminoácidos para constituir el principio activo de la glándula».

Fisiología de la hormona tiroides

A pesar de la correlación y engranaje de las funciones endocrinas entre sí, ha sido posible mediante investigaciones metódicas y bien dirigidas, llegar a distinguirlas, a aislarlas por procedimientos como la destrucción de la glándula, la administración de la misma a individuos privados de ella, a la acción de un exceso de sustancia activa, a la repercusión sobre la glándula de la extirpación de otras, o de su administración.

Termogénesis

La función de la tiroides de producir calor es indispensable para la regulación térmica del organismo y para medir su grado de combustión, recurriendo a la comprobación de las cantidades de oxígeno empleadas y de las de anhídrido carbónico producidas en un momento dado y en determinadas condiciones.

Bajo la acción de la tiroides o de la tiroxina, el metabolismo se eleva, sobre todo si a ella se suman el calor del medio ambiente y sus grados de humedad que impiden o dificultan la irradiación.

Todo tejido animal, privado por una u otra causa de la acción tiroidea, tiene metabolismo bajo, mientras el metabolismo de los tejidos animales hipertiroideos, es alto. A esta acción le es extraña la del sistema nervioso, dependiendo de la hormona que

obra como agente catalítico sobre la célula misma, pero bajo la influencia de la amilasa hepática producida por la tiroxina.

En suma, la hormona tiroidea es el resultado de moléculas coloidales que se van transformando desde el estado de tirosina bajo el influjo de las moléculas de iodo incorporado en su núcleo fundamental y también de los residuos iodados de la tiroxina.

Algunos piensan que, siendo como es posible yodinizar una proteína por medio de acciones químicas y engendrar así la misma actividad tiroidea, puede muy bien suceder que la tiroides no sea la fábrica sino el reservorio de la hormona.

Tiroides y desarrollo mental y corporal

La ausencia o falta de la glándula tiroides engendra el cretinismo y el enanismo en su más amplia acepción. Además perturba las funciones sexuales.

El crecimiento de los niños privados de tiroides se traduce por el retardo en la formación de su piel, tejido piloso, uñas y huesos. Su acción es más cierta y evidente sobre el aumento de volumen que sobre el número de las células.

Es diferente el resultado del funcionamiento de la tiroides al del lóbulo anterior de la hipófisis o pituitaria; no obstante lo cual es estrecha la sinergia entre ambas glándulas.

Agua, sales, coloides y tiroides

La extirpación o falta de tiroides, ocasionada por cualquier causa que sea, quirúrgica, patológica o anomalía, acarrea como consecuencia el mixedema, acu-

mulación de agua, sales y proteínas, procedentes de los flúidos del organismo, suceptible de desaparecer con la administración de tiroides. También ocurre una cosa análoga con la diuresis en los sujetos exentos de mixedema, individuos que se deshidratan con la hormona tiroidea, eliminando cantidades apreciables de cloruros, motivo por el que se ha aprovechado esta propiedad con éxito satisfactorio en los pacientes de nefrosis.

En el hipotiroidismo primario, u ocasionado por disfunción pura y simple de la tiroides, son evidentes los efectos mencionados. En el hipotiroidismo secundario, cuyos síntomas más dependen del lóbulo anterior de la hipófisis que de la tiroides, el cloro y el sodio sanguíneos, son bajos y su excreción por la orina es elevada: el edema, en este caso, es tributario de la afección prehipofisaria. La administración de tiroides no restaura la eliminación de la sal a su estado normal como en el hipotiroidismo primario,

Hidratos de carbono, sistema nervioso, muscular, circulatorio y tiroides

Como resultado de varios experimentos en animales, se ha podido concluir, que la hormona tiroides no sólo hace desaparecer todo el glucógeno hepático, sino que también altera la función del hígado, hasta el punto de volverlo incapaz para acumular o concentrar glucógeno. La tiroidectomía, al contrario, produce una gran acumulación de glucógeno en el hígado.

La tiroides obra en el metabolismo de los hidratos de carbono, asociada a la hipófisis y a la glándula

suprarrenal.

La inestabilidad emotiva, la excitación psíquica, y algunas perturbaciones de igual índole, exteriorizan el exceso de hormona. La indiferencia, la impasibilidad, la reacción lenta, la escasez de memoria, la disminución de la sensibilidad en general, traducen la poca existencia de hormona en el organismo. Esto por lo que se refiere a la vida de relación. En cuanto a la vida vegetativa, sobrevienen los síntomas de la simpaticotonía cuando abundan las actividades tiroideas, y fenómenos inversos cuando disminuyen o faltan.

En la tirotoxicosis, el sistema muscular sufre desde la astenia hasta la atrofia muscular extrema. En el hipotiroidismo hay hipotonía muscular. Orgánicamente, se puede observar la presencia de edemas intestinales. La creatinuria espontánea es propia del hipertiroidismo.

El mecanismo circulatorio también se modifica bajo el influjo de la tiroides. Circula más activamente la sangre y la bomba cardíaca se mueve más rápidamente. Pasa lo contrario con el hipotiroidismo en el mixedema. Esta disminución va acompañada de infiltración mixedematosa de la capa muscular del corazón o miocardio, que desaparece bajo la influencia de la administración de tiroides.

Hay además distintas actividades de la misma hormona, no bien clasificadas, que solamente esperan se profundicen las investigaciones para encontrar su verdadero significado y la correlación que guardan con otros sistemas orgánicos.

Iodo en la sangre.— Dos clases de iodo se hallan en la corriente circulatoria: el primero es el iodo inorgánico exógeno, y el segundo es el produci-

do por la hormona tiroidea. Se comprende que la influencia de la circunfusa, como dirían los higienistas clásicos, modifique el nivel del primero y la tirototoxicosis y el mixedema obren sobre la producción del segundo.

Correlación tiroidea-endocrina

La tiroides no tiene, como por lo demás ninguna otra glándula endocrina, independencia funcional. Está bajo el imperio general de la acción y reacción. Sobre todas ellas, la hipófisis es la que posee mayor influencia. Tanto se ha escrito al respecto que, aun simplemente para enunciarlo, habría que ocupar un dilatado espacio; así es que habremos de concretarnos a recordar que el efecto más importante y trascendental de los conejos tiroidectomizados es la hipertrofia pituitaria, y que los hipofisectomizados son víctimas de la involución. Todo esto y muchas otras pruebas más, demuestran su influencia específica sobre esta glándula, que es ejercida igualmente sobre las restantes, independientemente de su acción calorígena o termogenética.

En cuanto a la función de la retrohipófisis, o hipófisis posterior, no está del todo claramente definida y señalada. En cambio, hace bastante tiempo que su influjo e intervención en la diabetes, —ya para aumentar la glucemia ya para disminuirla—, está bien comprobada.

La enfermedad de Addison produce cierta baja del metabolismo basal. Sin embargo, existe el experimento contradictorio de la elevación del metabolismo extirpando las glándulas suprarrenales. La administración de tiroides puede producir una crisis aguda

de insuficiencia suprarrenal en los sujetos con hipofunción de la corteza de la glándula de este nombre,

La excesiva sensibilidad de los hipertiroideos a la adrenalina es innegable y ha sido comprobada en todas las observaciones. La hiperfunción de la médula suprarrenal repercute en el desarrollo del bocio de Basedow.

La hipofunción tiroidea conduce al retardo del desenvolvimiento sexual. Las perturbaciones, en más o menos, de las actividades tiroideas influyen en la concepción y en el aborto. Efectos específicos sobre las gonadas han sido encontrados en las investigaciones realizadas con la hormona tiroidea. El fenómeno contrario, esto es, el influjo de las gonadas sobre la tiroides ha sido motivo de discrepancias entre los experimentadores.

Por lo que atañe a las relaciones de la tiroides con el páncreas, hay hechos indiscutibles: los animales de experimentación que fueron tiroidectomizados se volvieron mucho más sensibles a la insulina que los normales; y, por el contrario, la acción hipoglucémica de la insulina disminuyó la absorción de productos tiroideos.

Es muy probable, dentro de la lógica científica, que exista interrelación de la tiroides con la paratiroides, con el timo, etc.; pero, todavía son deficientes los documentos de experimentación severa que lleguen a demostrarlo.

La nutrición y la tiroides

El experimentador V. A. Drill, en 1,941, al estudiar el efecto experimental del hipotiroidismo sobre las vitaminas, y particularmente sobre las del tipo

Bl, llegó a la conclusión de que el hígado y los riñones de los animales afectados de hipertiroidismo, están desprovistos de la vitamina B 1, siendo la función anormal del hígado provocada por la alimentación tiroidea cuando hace falta la levadura necesaria.

Se ha creído comprobar marcado antagonismo entre la tiroxina y la vitamina A, que puede resumirse, siguiendo la revisión emprendida en 1.939 a 40, por Wohl y Feldman, quienes describen una visión nictálope en los animales hipertiroídicos, atribuible a la rápida destrucción de la vitamina A. Igual cosa en el mixedema, por la falta de transformación de la carotina en vitamina A, en ausencia de la hormona tiroidea. También se comprobó la disminución de la acción metabólica de la tiroides; y otros observadores como Barrett y sus colaboradores, en 1.941 y después, tomaron nota de la baja de peso de la tiroides y otras glándulas endocrinas cuando escasea la riboflavina. Por último, se ha llegado a ver que ninguna de las vitaminas más conocidas, como la A, Bl, B2, C y D, obran sobre el metabolismo de los cobayos experimentalmente hipertiroidizados por la sustancia tiro o tirotrópica.

Medicación en el hipertiroidismo

Limitándonos a la función tiroidea desde el punto de vista patológico, tendremos en cuenta la siguiente clasificación:

Hipofunción:

Primaria, cretinismo, mixedema.

Secundaria, hipopituitarismo y addisonianismo.

Hiperfunción:

Bocio exoftálmico, adenomatoso, tóxico, de tipo mixto,

Estados sin disfunción:

Bocio simple, adenoma no tóxico, anomalías de desarrollo, tiroiditis, neoplasmas malignos.

Tomaremos como tipo, un tipo de bocio tóxico para someterlo al tratamiento médico.

En primer lugar, hay que proceder a un diagnóstico por exclusión. Debemos tener presente que, cuando el bocio no es tóxico, en la astenia hemocirculatoria, en trastornos emotivos de distinto origen, en las acromegalias y en la tuberculosis pulmonar, en que no hay propiamente tirotoxicosis, no sufre nada el metabolismo basal. El bocio simple tiene la apariencia más blanda que el tóxico, y no llega frecuentemente a oírse ruido. La acromegalia está caracterizada por sus modificaciones óseas especiales, aunque también se encuentren bocio y metabolismo basal intenso o aumentado. La tuberculosis se descubre por sus síntomas característicos a la auscultación y mediante el examen radiológico. La leucemia y la genuina policitemia pueden presentar metabolismo acentuado; hay que investigar entonces, además del metabolismo, la influencia de la administración del iodo sobre dicho metabolismo.

Hasta hoy los tratamientos básicos del bocio tóxico consisten o en la tiroidectomía subtotal, precedida de una preparación del enfermo, o en la irradiación Roentgen de la glándula, o en la terapéutica

médica o interna simplemente.

No siempre corona el buen éxito la buena intervención quirúrgica. pues los cálculos estadísticos, si bien ofrecen un tantos por ciento apreciable de normalización post-operatoria (algo menos del 70 %), cae en un nivel subnormal de metabolismo en un 20 a 25 %, en el 5 % restante de la enfermedad continúa o vuelve a presentarse.

Vamos a indicar, para dar fin al presente resumen, solamente el tratamiento médico, que alivia y hasta llega a curar en muchos casos a los hipertiroideos que, víctimas de su bocio, padecen de continuas e insoportables molestias; y que en ocasiones no presentan verdadero bocio, sino simplemente endurecimiento glandular, nerviosidad, temblores, taquicardias continuo y persistente, palpitaciones, disnea, pérdida de peso, metabolismo basal elevado (exoftalmia en la variedad de este nombre), edemas palpebrales, signos de Graefe y Moebius, estremecimientos sistólicos, inestabilidad fácil, diaforesis aumentada, diarrea y otros síntomas más que, a pesar de todo, mejoran llegan a disminuir y desaparecer en ocasiones gracias a una medicación y un régimen adecuados.

Dos medicamentos dominan las indicaciones de la terapéutica antihipertiroidea. El primero es el yodo, que unas veces empíricamente y otras experimentalmente, ha sido empleado con éxito harto satisfactorio. Actualmente la dosificación y administración del yodo están basadas en el conocimiento de que seis miligramos en las 24 horas, es la dosis mínima con la cual se puede obtener un efecto máximo.

El segundo está formado por un grupo de sustancias de distinta composición, que amenguan o inhiben la potencia de la función tiroidea. La acción

del iodo y de los iódicos sobre el bocio aumenta la consistencia de la superficie de la glándula. Disminuye su movilidad. Al microscopio se nota la desaparición de la hipertrofia epitelial, de las papilas, granulaciones y vacuolas. Los folículos se dilatan y el coloide aumenta. El metabolismo baja en la proporción media de 3.5 por día, pero no de una manera absoluta, sino al contrario muy relativa. En un promedio de 4.25 % no se modifica. El consumo de oxígeno y la sensación de calor disminuyen; el hidrato de carbono es tolerado; la presencia de creatina en la orina se suspende; el peso aumenta; la velocidad del pulso, la frecuencia del pulso se amortiguan. Los síntomas nerviosos como la intranquilidad, el insomnio, la hiperquinesia, van desapareciendo; igual cosa pasa con los síntomas digestivos.

Como es natural, no siempre la iodoterapia obtiene resultados tan halagüeños, sobre todo cuando en lugar de bocios difusos tiene que ver con bocios tóxicos.

Las drogas designadas, a falta de otro nombre, por el de antitiroideas, que podían ser llamadas más bien con el de antihipertiroides, han sido estudiadas recientemente, mejor dicho, su aplicación al tratamiento de esta disfunción es reciente. En 1941, hizo la suerte que Mackenzie y Mac Collewly descubrieran que la sulfaguanidina favorecía o provocaba el bocio, encontrando su traducción anatomopatológica en la hiperplasia tiroidea; y en 1942, Ostwood comprobó el hipotiroidismo que engendraba. Entonces fué que empleó experimentalmente la tiourea, que fué reemplazada poco después por el tiouracilo. En 1943, se hizo bastante publicidad al respecto; pero hasta fines de 1946, se evitó en los Estados Unidos de

Norte América, la venta del tiouracilo. Se quería rodear su presentación de las seguridades del caso, ahuyentando el peligro de la *réclame* inoportuna. No obstante, ya no pudo ser postergada por más tiempo y fué lanzado este medicamento al público médico y profano en 1.947, cosa que hizo imposible su estudio más completo y minucioso.

En los dos últimos años, 1.948 y 1.949, se ha logrado, a pesar de todo, seguir la ruta de investigación trazada por los primeros científicos, habiéndose presentado entre otros productos, la tetrametiltiourrea, la dietiltiourrea, la aliltiourrea, el etiltiouracilo, el aminotiazol, ácido dietilbarbitúrico, etc., etc. No todos, ni siquiera la mayor parte, son dignos de ser tomados en cuenta. El propiltiouracilo, experimentado por Astwood, parece haber conseguido excelentes resultados, pues, este investigador, que es un hombre de ciencia y no un charlatán, declara que permite hacer del tratamiento del hipertiroidismo (después de haberlo experimentado en una contena de casos) «un procedimiento seguro y simple que puede ser realizado por cualquier médico práctico». El metiltiouracilo y el isobutiltiouracilo también han sido encomiados.

En Buenos Aires se ha experimentado solamente con el Deraclyl (tiouracilo) proporcionado por los laboratorios Lederlé de Nueva York, puesto que no se habían entregado al mercado los otros productos cuando se hacían los estudios necesarios para dar a luz la importante obra de *Terapéutica Clínica*, en más de doce volúmenes, que aun se sigue publicando bajo la dirección de Cardini y Beretevide, y de la que hemos tomado varios datos en lo referente al tratamiento.

E. L. O.

7

Una enfermedad endocrina y vasomotriz de presentación cutánea, estudiada por un eminente cirujano francés

**Resultados lejanos del tratamiento quirúrgico
de la esclerosis**

por
RENÉ LERICHE
Prof. del Colegio de Francia.

(Para la Revista del Instituto Médico «Sucre»)

René Leriche, ex-interno de los hospitales de Lyon, ejerció en esa ciudad los cargos de Cirujano de los hospitales, Profesor Agregado y Profesor Accidental de Cirugía Experimental, antes de ser nombrado Profesor de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Estrasburgo, cátedra que ocupó de 1923 a 1939.

Es mundialmente conocido por sus investigaciones sobre la fisiopatología ósea, la fisiopatología vascular y del gran simpático, y como creador de un conjunto de técnicas quirúrgicas fisiológicas que él mismo ha agrupado bajo el nombre genérico de *Cirugía del Dolor*.

En 1937 fué nombrado Profesor del Colegio de Francia. Es Doctor Honoris Causa de la Universidad de Buenos Aires y Miembro Correspondiente de la Academia de Medicina de Buenos Aires.

Bensecry.

La esclerodermia no es propiamente una enfer-

medad de la piel. Se acostumbra considerarla como tal, porque su expresión más visible es cutánea, pero no cabe duda de que es originalmente una enfermedad endocrina y vaso-motriz. Convendría, pues, colocarla en el lugar que le corresponde en patología. Anatómicamente, su característica es una atrofia conjuntiva, difusa con esclerosis.

En todo caso, se trata de una enfermedad dolorosa, y dolorosa en la piel. ¡Oh, no es un dolor que arranca gritos! Pero sí un dolor obsesionante, continuo, acompañado de la atroz angustia de sentirse lentamente e implacablemente encerrado en una piel de zapa que se encoge, asfixiando lentamente la vida de los tejidos.

Los dolores revisten tipos variados, espontáneamente o sucesivamente: al principio, dolores articulares que pueden provocar errores de diagnóstico; o dolores como los de las crisis vaso-motrices; luego, en cuanto son visibles las modificaciones cutáneas, el enfermo siente el dolor en la piel: dolor de constricción a nivel de las placas esclerodérmicas; dolores del cuello, que se hace como de madera, de la cara inmóvil, de los labios que se adelgazan descubriendo unos dientes largos descarnados que evocan los de una calavera. Dolores de la piel de los dedos, que se afilan y se reducen de longitud; dolores de los pequeños abscesos periungueales frecuentes en la esclerodactilia; dolores de las articulaciones inter-falángeas, acompañados de isquemia de la piel tendida sobre el ángulo de flexión permanente del dedo; dolores de eliminación lenta de los depósitos cálcicos; dolores abdominales de los últimos meses, cuando la piel del vientre se pone tensa como un tambor; dolores torácicos de la misma época, cuando el tórax se halla

encerrado en una coraza cutánea demasiado ajustada, pegada a las costillas, con los senos pequeños y tensos, sobre los que se destaca una aréola oscura un pezón rojo violáceo, erecto como el de una nodriza.

Por todas estas razones, el tratamiento de esta enfermedad reclama su lugar en la cirugía del dolor, en el capítulo de los dolores cutáneos,

He aquí lo que sé al respecto, después de haber operado a 85 enfermos, y haber examinado a 98:

1o.—Mucho se ha dicho que esta enfermedad es *primitivamente vaso-motriz*. Es evidente que, de principio a fin, hay en ella un importante factor vaso-constrictivo. La mayor parte de los casos empiezan como una enfermedad de Raynaud y, después de años de evolución muchas veces, los dedos se ponen blancos y morados a la menor emoción. Una de mis operadas que al cabo de siete años, mediante la simpatectomía cervical bilateral, quedó más o menos libre de la cianosis que la afligía, vió reaparecer todos sus trastornos vaso-motores periféricos al recibir la noticia, en 1.938, de que su marido había sido movilizado. Existe, además, en estos casos, la transpiración fría de las manos, característica de la excitación simpática.

En vista de estos datos, yo he tratado de averiguar, en colaboración con Fontaine (1), si algunas lesiones ganglio-simpáticas explicarían la enfermedad. Lo que hallamos fueron lesiones banales de esclerosis, de inflamación crónica, de degeneración vascular o

(1) Leriche et Fontaine.— Les lésions des ganglions sympathiques dans la Sclérodermie. (Bulletin de la Société française de Dermatologie, 26 mai 1929, p. 982).

segmentaria, como se encuentra en las enfermedades más diversas. Ahora poseo 22 exámenes histológicos nuevos, casi todos efectuados por Ivan Pertrand, que demuestran, en el segundo y el tercer ganglio torácicos, la misma rarefacción celular, la misma cromatolisis, la misma degeneración hialina que en la enfermedad de Raynaud, o en las arteritis seniles, o en el megacolon.

Es difícil considerar estas lesiones como la condición primera de la esclerodermia. El simpático no es sin duda en ella sino un eslabón de la cadena, accionada por trastornos endocrinos.

2o.— Esta enfermedad parece ser *endocrina*, por varias razones:

a) En primer lugar, porque lo más comúnmente suele ser general, traducéndose por una lesión conjuntiva atrofiante que afecta las vísceras tanto como la piel.

b) En segundo lugar, con parathormona pueden realizarse experimentalmente lesiones cutáneas semejantes a las del hombre esclerodérmico, como lo han demostrado Selye, en 1.932, Shelling, Ashter y Jackson, en 1.933, y yo mismo, con Jung y Surreya, en 1.935 (1);

c) Porque, como lo ha indicado Pautrier, las esclerodermias se acompañan frecuentemente de hipercalcemia. En mi servicio, entre 37 esclerodérmis.

(1) Estas experiencias están relatadas en mi libro *Physiologie et Pathologie du Tissu Osseux*, 1939. Masson éd., p. 303. Véase igualmente La Presse Médicale, 15 de mayo de 1.935: La Peau dans l'hyperparathyroïdisme expérimental.

cos, Jung y Sinassi Hakki hallaron 20 veces hipercalcemia, y 17 veces calcemias bajas. La calciuria apareció aumentada 4 veces, disminuía 5 veces, normal 8 veces. Se ha dicho que la hipercalcemia era demasiado inconstante para tener algún significado. El caso es que existe; por lo tanto, debe ser una causa. Es probable que sólo aparezca en el momento de los brotes evolutivos. Después de éstos, la calcemia se regulariza, y hasta puede ponerse baja, lo que induce a error;

d) Porque, en la esclerodermia en bandas, la placa esclerodérmica contiene 25 a 30 veces más calcio que la piel elástica de otra región en el mismo individuo. Esto lo he comprobado en una niña de 5 años, a la que extirpé una gran tira esclerodérmica del muslo y de la pierna;

e) Porque la calcinosis dérmica es frecuente en esta enfermedad; casi me atrevería a decir que es habitual cuando la enfermedad es antigua. Cuando se examina esclerodérmicos con 10 a 15 años de evolución, se encuentran casi siempre depósitos de cal en diversos puntos. Entre los 98 enfermos que yo he examinado, en diversas etapas de la evolución de su enfermedad, he anotado estos depósitos en 32 casos. Lo que caracteriza al síndrome de Thibierge-Weissenbach es, en suma, un síntoma normal de la enfermedad. Si se compara la figura 1 con la figura 2, se verá que al cabo de 10 años de evolución han aparecido depósitos cálcicos en puntos donde no existían. En un trabajo reciente (2), R. Goetz publica imágenes his-

(2) R. Goetz.— The Pathology of progressive Systemic Sclerosis (Generalised Sclerodermia). *Clinical Proceedings*, vol. 4 No. 5, agosto de 1945.

tológicas que muestran calcificaciones de la pared del esófago, de la dermis, y una atrofia esclerosa de los vasos;

f) Porque la osteolisis, fenómeno trivial en los esclerodérmicos, no puede ser sino endocrino. En las formas con esclerodactilia, las últimas falanges se reducen siempre de volumen y de longitud, con pequeños muñones informes de uñas, sin que se haya producido ninguna eliminación espontánea de hueso ni ninguna excisión quirúrgica.

En las radiografías de la mano sólo se ven restos de las últimas falanges. Muchas veces éstas están reducidas, para cada dedo, a una simple pastilla que cubre la extremidad de la segunda falange. En un caso he visto la desaparición completa: no quedaba la menor huella del hueso lisado. También he podido comparar dos radiografías de la misma enferma, tomadas con 11 años de intervalo.

La primera fué tomada el 10 de septiembre de 1.935, en una niña de diez años con una esclerodermia acentuada con hipercalcemia. Hay enrarecimiento de las falanges, que están como afiladas, y de algunos metacarpianos. Once años más tarde, el 8 de julio de 1.946, las últimas falanges han desaparecido completamente. En los dedos, reducidos de longitud, se ven numerosos depósitos cálcicos. En otras radiografías que poseo, se ven pulgares reducidos a una sola falange, y los otros dedos a dos. El carpo aparece enrarecido, como los metacarpianos.

Frecuentemente se nota en los huesos del carpo, desde el comienzo de la enfermedad, un mosqueado fino, pequeñas lagunas, y a veces un enrarecimiento difuso de casi todo el esqueleto, pero de preferencia en los huesos pequeños y delgados, es decir, en las

extremidades. Las corticales se reducen a líneas delgadas; al tejido esponjoso le faltan trabéculas, o éstas son más claras que las otras; la capa subcónica de las epífisis también aparece afectada. Una vez vi una absorción alveolar del maxilar inferior, que descalcaba los dientes, y como los labios adelgazados no los cubrían, éstos parecían inmensos, dando a la cara el aspecto de una cabeza de cadáver momificado.

Ahora bien, fisiológicamente, sólo la hormona paratiróidea puede producir semejante osteolisis. No se ve cómo podría realizarse una descalcificación tan acentuada, a no ser por las paratiroides. No cabe hablar de hiperemia activa en enfermos una de cuyas características es precisamente la escasez circulatoria por vaso-constricción periférica.

Sin duda, las paratiroides muestran pocas lesiones, pero, a veces, los anatomopatólogos insisten acerca de tal o cual detalle de estructura que indica que, verosíblemente, la glándula extirpada no es normal. A decir verdad, carecemos aún de una prueba histológica para afirmar un estado de funcionamiento anormal.

g) En gran número de casos, la castración ovárica parece tener una influencia. Es difícil decir si ésta es directa o si se hace por medio de las paratiroides. Las relaciones de la foliculina con la osteogénesis son conocidas desde las investigaciones de Boneft, pero sabemos igualmente la banalidad de las interreacciones hormonales. A propósito de esto quiero recordar un hecho que señalé en 1.935: la castración en el cerdo produce una enfermedad análoga a la esclerodermia. Sería interesante estudiarla como función de la enfermedad humana.

h) Agregaré que, casi siempre, el cuerpo tiroi-

des de los esclerodérmicos se halla atrofiado.

Clínicamente, aparte de las formas localizadas (esclerodermia en tiras), existen dos tipos evolutivos: algunas esclerodermias tienen una marcha rápida y conducen a la muerte en uno o dos años. *A estas formas agudas, el tratamiento quirúrgico no es aplicable hasta ahora.* Estas formas se ven sobre todo en el hombre, siendo la esclerodermia ante todo una enfermedad femenina. Las operaciones simpáticas y paratiróideas producen a veces una mejoría sorprendente, pero siempre de corta duración. Al cabo de 5 a 6 meses, la evolución prosigue, implacable, y los enfermos mueren de síncope, o en un estado adinámico que hace pensar en el addisonismo agudo, tanto más si los esclerodérmicos de este tipo también presentan una fuerte pigmentación y son generalmente hipotensos. Empero, no dispongo de autopsias que me permitan decir si las cápsulas suprarrenales están implicadas o no.

Por lo demás, estos casos son raros: sólo he visto seis, cinco de ellos en hombre.

Por lo general, la esclerodermia evoluciona lentamente, a lo largo de una vida de duración sensiblemente normal. ¡Pero qué vida lamentable y sin esperanza! La momificación avanza lentamente! Una enferma de 63 años, que tuve ocasión de ver en 1933, había presentado los primeros síntomas en 1906. El diagnóstico se hizo en 1910. Veintitrés años después, estaba reducida a un pobre objeto rígido y seco, al que transportaban de la cama a un sillón, porque era incapaz de dar un paso. Tenía toda la piel dura, pegada a los huesos; una cabeza como las reducidas por los jívaros. Los muslos eran mantenidos

en flexión por depósitos cálcicos que acribillaban las nalgas. Los miembros superiores no estaban en mejores condiciones. A decir verdad, había depósitos cálcicos en todas partes, que eliminaban de vez en cuando con dolor.

Un día pregunté a un amigo dermatólogo: «¿Cómo mueren los esclerodérmicos?» Y me contestó: «Pero, ... no mueren». Lo que evidentemente quería decir que duran largo y se van más o menos como todo el mundo. Efectivamente, no sabré decir qué es lo que causa su fin. He visto morir algunos de bronconeumonía, y su autopsia no me ha indicado nada. Me ha parecido que algunos tenían hacia el fin cierta dificultad en la deglución, como si el tejido conjuntivo periesofágico se hubiese vuelto escaso y ríhido. Esta dificultad contribuía a la deficiencia general del paciente, pero, en verdad, no sé cómo mueren los esclerodérmicos; quizás como una lámpara que se apaga progresivamente.

Quisiera anotar un hecho que me ha llamado la atención: he visto, en dos esclerodérmicas, aparecer muy rápidamente adenomas sumamente dolorosos de la mama. La ablación de éstos mejoró el estado general y disminuyó los dolores de los miembros.

Lo cierto es que esta enfermedad es dolorosa y terrible por su carácter implacable. Para aliviarla, yo tuve la suerte de introducir en terapéutica dos modos de tratamiento de los que hoy quisiera hacer el balance: las simpatectomías y las timo-paratiroidectomías.

Una anotación previa: más arriba dije: que las formas muy evolutivas no se prestaban a este tratamiento. Agregaré que, en las formas crónicas, los casos más desfavorables son los que presentan escle-

rodactilia. Ninguna operación consigue que las falanges en flexión y deformadas se enderecen, y que se reforme tejido conjuntivo en dedos que no lo tienen. Los operados quedan inválidos; sería menester operarlos antes de que aparezcan estas lesiones.

Igualmente los casos con manifestaciones pluriendocrinas son poco influenciados por las operaciones.

Las formas más favorables para la terapéutica son las que se acompañan de edema de las manos, sin atrofia de los dedos.

En todas las circunstancias, la cara y el cuello mejoran siempre. Poco a poco, los labios recobran elasticidad, la frente se pliega, las mejillas engordan y las telangiectasias disminuyen.

No hace falta decir que es vano intentar modificar ciertas manifestaciones, por ejemplo la esclerodactilia con deformaciones. Hay, por fin, casos tan avanzados que no cabe esperar ningún resultado.

Debo confesar que en 1913, cuando propuse operar las esclerodermias por simpatectomía periarterial, yo no sabía nada de la enfermedad, de la que sólo había visto un caso; ignoraba, por lo tanto, las dificultades con que me iba a encontrar. Mi idea era provocar la vaso-dilatación activa y ver si ésta no devolvería la vida al tejido conjuntivo en vía de atrofia. Esto, para mí, se incorporaba en el marco general de una *cirugía del tejido conjuntivo*, que por entonces yo trataba de crear.

La experiencia me demostró que esto era posible, pero que la reconstrucción conjuntiva requiere tiempo: años, más bien que meses. Inmediatamente

después de la operación, las enfermas tienen una agradable sensación de calor y de bienestar; se sienten como desligadas; su piel es más elástica y sus labios menos apretados. Luego, al cabo de dos meses, parecen volver a su estado anterior. Las enfermas se desesperan, y los cirujanos a quienes les gusta obtener resultados rápidos y netos, consideran que han fracasado y no vuelven a empezar. Yo mismo he sido sorprendido por estas apariencias, y he contado como fracasos algunos casos que luego se convirtieron en hermosos éxitos. En efecto, la mejoría prosigue lentamente y, al cabo de uno o dos años, las operadas se sienten netamente mejor que antes. En 1.944, practiqué una doble gangliectomía dorsal superior (2 y 3), con paratiroidectomía, en un caso desesperado, en una enferma muy afectada, casi caquéctica. Yo no esperaba nada bueno. El 23 de marzo de 1.948, el marido me escribe: «Tengo el gusto de anunciarle una mejoría lenta pero progresiva. Los depósitos cálcicos han desaparecido, salvo en dos puntos. La pigmentación está en notable regresión. La actitud general es más natural. El tronco, el rostro, los muslos, los dedos están muy modificados». Una de mis operadas me decía: «Sólo estuve completamente curada al cabo de seis años». En suma, se necesita mucho tiempo para que se reconstituya el tejido conjuntivo subcutáneo. A causa de esto, los casos que no han sido observados sino durante 3 o 4 meses carecen de valor.

En 1.924, cuando yo solo acababa de operar mi primer caso, Brünig, de Berlín, había aprovechado mis indicaciones teóricas y publicaba varios casos de simpatectomía periarterial seguidos de éxito. Pero el poder vaso-dilatador de la simpatectomía periarterial

es de demasiado corta duración para semejante enfermedad. En 1.925, yo ensayé la ramisección, y luego las gangliectomías. En 1.930, fui imitado por Brown, O'Leary y Adson, y luego por Craig. Después, el movimiento pareció detenerse. Sin embargo, en 1.927, publiqué con Fontaine resultados ya distantes y favorables. En 1.935, (1) volví a tratar el asunto en la Academia de Cirugía y en 1.937, publiqué, con Pakey y Jung, un trabajo de conjunto basado en 27 casos (2).

Ahora, veinte y tantos años después de mis primeras operaciones, he aquí algunos resultados:

Primer caso.— Sra. R. Primeros síntomas a los 49 años, en 1.929, consistentes en crisis dolorosas asfíxicas de las manos y los pies. Esclerodermia de la cara, el cuello, el tórax, ambas manos y ambos antebrazos. Dedos en gancho, Pigmentación. Calcemia: 0,126. Radiografía: enrarecimiento intenso de las falanges, del carpo y los huesos del antebrazo.

El 24 de febrero de 1.933, estelectomía izquierda. El 16 de febrero de 1.934, resección de la parte superior de la cadena cervical hasta el ganglio intermedio. Mejoría progresiva.

En febrero de 1.941, la enferma gana su vida

(1) Nature et traitement de la Sclérodémie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques (32 observations). Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 16 de enero de 1.935, p. 42.

(2) Leriche, Jung, M. de Bakey, The Surgical Treatment of Scleroderma. Surgery. vol. I N° 1, enero de 1937, p. 6.

haciendo trabajos de costura. Los dedos permanecen deformados, pero se sirve bien de ellos, sin dolor. La piel de la cara, del cuello, del tórax y de los antebrazos es sensiblemente normal. Vuelta a ver en buen estado el 10 de octubre de 1.943, nueve años después de la segunda operación.

Segundo caso.— Sra. V., enviada por el Servicio de Dermatología de l'Antiquaille, de Lyon, jefe Dr. Gaté, por esclerodermia progresiva dolorosa, de tipo edematoso, con pigmentación y despigmentación. Las manos y los dedos están indemnes. La atrofia es sobre todo marcada en la cara, el cuello, la nuca y la raíz de los miembros.

Sympatectomía lumbar izquierda el 2 de noviembre de 1.933, derecha el 26 de enero de 1.934. Estelectomía derecha el 12 de febrero, izquierda el 3 de marzo. Mejoramiento progresivo.

El 20 de octubre de 1.940, 7 años después de la primera operación, la enferma es presentada, curada, a la Sociedad de Cirugía de Lyon (1). La piel es elástica en todas partes. Han desaparecido las infiltraciones edematosas y la pigmentación. El excelente resultado funcional se debe a que las manos estaban intactas.

Tercer caso.— Sra. P., enviada igualmente por el Dr. Gaté, en noviembre de 1933. Esclerodermia dolorosa, con crisis sincopales de las extremidades, evolucionando desde 1929. Piel infiltrada, no plegable, muy pigmentada, en los miembros inferiores hasta

(1) Leriche et Gaté, Sympathectomie pour sclérodémie généralisée. Résultat de 6 ans. Guérison complète. Soc. Chir. de Lyon, 7 nov. 1940, in Lyon Chirurgical 1941, t. 37, N.º 1, p. 99.

medio muslo, en el abdomen y la región lumbar. Manos y dedos indemnes.

El 2 de diciembre, simpatectomía lumbar baja a la izquierda. El 26 de enero de 1934, simpatectomía lumbar derecha. El 12 de febrero, estelectomía derecha; el 2 de mayo, estelectomía izquierda. Mejoría progresiva.

Vista el 20 de octubre de 1.940, completamente curada, por lo tanto al cabo de seis años. La enferma tiene la piel elástica, salvo en la porción supraumbilical y parte baja del tórax, no alcanzadas por las simpatectomías. En estas zonas, piel brillante y dura.

Cuarto caso. — Sra. St... Esclerodermia de la cara y los dos miembros superiores. Esclerodactilia con depósitos cálcicos importantes en los dedos y el codo. Rigidez, tensión dolorosa. Pies afectados.

El 5 de diciembre de 1.924, simpatectomía humeral bilateral. Reacción hiperémica intensa. Mejoría sensible con calentamiento de las manos y desaparición completa de los dolores.

Para completar este resultado, el 18 de abril de 1925, ablación del ganglio cervical superior derecho y sección de los ramos comunicantes a lo largo de la cadena y del nervio vertebral izquierdo. Vaso-dilatación intensa de la cara, el cuello y los dos miembros superiores.

Vuelta a ver al cabo de 15 años, completamente curada, aunque conserva los depósitos calcáreos. La pensión de invalidez, que era de 75 % antes de la operación, ha sido suprimida porque la enferma ha vuelto a ejercer su oficio.

Quinto caso. — Sr. J., 46 años. Esclerodermia de la cara y del miembro superior con esclerodactilia.

Doble ramisección cervical superior el 5 de mayo de 1.925. Doble simpatectomía perihumeral el 19 de mayo. Notable mejoría.

Visto en excelente estado en mayo de 1.395, a los 10 años.

Sexto caso.—Sra. V., 54 años. Transtornos vasomotores desde hace veinte años. Esclerodermia de los cuatro miembros y de la cara desde 1.923.

Ramisección cervical inferior con sección del nervio vertebral, el 5 de junio de 1.925: simpatectomía perifemoral izquierda el 24 de junio. La evolución se detiene, los trastornos retroceden. Muy grande mejoría comprobada al cabo de 9 años.

Estos seis casos demuestran lo que se puede obtener mediante las operaciones sobre el simpático. Estas han dado verdaderamente el máximo al cabo de 15 años, 10 años, 9, 7 y 6 años. No creo útil relatar un mayor número de historias clínicas.

El lector se sorprenderá, quizás, de ver, frecuentemente, que las operaciones han sido bastante espaciadas en el tiempo. Las circunstancias fueron la causa de ello, pero hoy creo que es ventajoso proceder de ese medio. Me parece que las operaciones separadas por ciertos intervalos dan mejores resultados que hechas una tras otra. Parece que cada vez que se comete una agresión simpática, se ejerce una influencia favorable sobre el conjunto de la vasomotricidad, resultando de ello una ayuda aun para los segmentos de miembros ya modificados por una primera operación, y en los que la mejoría parecía estabilizarse.

En suma, apartando los casos agudos, a los que la operación no es aplicable, las operaciones simpáti-

cas dan apreciables resultados en 60 a 70 % de los casos.

Pero hay algunas en que esas fracasan totalmente sin que se pueda saber por qué.

En estos últimos años, estos fracasos me indujeron a sustituir la estelectomía y la sección del nervio vertebral por la ablación del 2o. y el 3er. ganglio torácico y las secciones preganglionares de White y Smithwick. No he notado que los resultados hayan sido mejores, y en estos enfermos agotados y con la piel rígida, la operación es más difícil; la cicatrización se hace mal. Por estas razones, he renunciado a las gangliectomías dorsales y opero nuevamente por vía cervical, practicando ya sea la estelectomía, ya la simple sección de las raíces del nervio vertebral.

En 1.929, el problema cambió súbitamente de significado para mí: ese año, Pautrier señala que, en 6 esclerodermias, ha hallado 6 veces la hipercalcemia. Después de comprobar el hecho con Jung, yo concluyo: puesto que hay hipercalcemia, las paratiroides pueden ejercer una acción en la patogenia de la esclerodermia. En efecto, los huesos se descalcifican y hay depósitos calcáreos en la piel; luego la esclerodermia es una enfermedad del ciclo cálcico. El calcio liberado en exceso ejerce probablemente su acción a la vez sobre la vaso-motricidad y sobre la piel que se convierte en un depósito de calcio.

Después de orientar en este sentido las investigaciones experimentales, saco la conclusión: probar la paratiroidectomía en los esclerodérmicos. En 1.931, efectuó la primera operación y, en 1.933, cuando Jung presenta en colaboración con Welti un informe al Congreso de Cirugía acerca de la cirugía de las pa-

paratiroides, puede presentar ya siete casos. La idea es favorablemente acogida, y varios cirujanos se dedican a paratiroidectomizar, especialmente Weissembach y Gatelier, Introzzi, Milies y Moulonguet—Fontaine.

Yo, por mi parte, he perseverado, combinando habitualmente paratiroidectomía y operaciones simpáticas. Además, desde 1936, habiendo comprobado que el timo, más o menos persistente en estos enfermos, encierra habitualmente una o dos paratiroides, hago sistemáticamente la timectomía.

Hoy, después de haber efectuado 57 operaciones de este género, puedo citar los siguientes ejemplos de casos observados largo tiempo después:

Primer caso.— Sra. A., 60 años. Esclerodermia dolorosa de los dos miembros inferiores, desde la edad de 37 años, con depósitos cálcicos pre-rotulianos. Calcemia 9,112.

El 27 de marzo de 1931, sección de la arteria tiroidea inferior y ablación de su segmento terminal, con la placa correspondiente de tejido tiroideo, que contiene una paratiroides.

Tres años después, vuelvo a ver a la enferma. La piel es elástica, se deja plegar. Los dolores han desaparecido. Las concreciones calcáreas subsisten; pero, aparte de ellas, la mejoría equivale a una curación.

Segundo caso.— Sra. B., 53 años. Enviada por el profesor Froment. Esclerodermia generalizada, muy acentuada, con trastornos vaso-motores. Dolores violentos en las manos y los dedos, que están deformados. Múltiples bloqueos articulares. Osteolisis considerable de las falanges y los metacarpiños. Desaparición de las últimas falanges. Calcemia: 0,124.

El 24 de febrero de 1.933, simpatectomía lumbar bilateral (2o. y 3er. ganglios). El 4 de marzo, paratiroidectomía derecha por labectomía tiroidea.

Mejoría progresiva considerable. Al cabo de 14 meses, la enferma, que no había dejado la cama hacía 4 años, se levanta y empieza a caminar.

En enero de 1.948, o sea al cabo de 15 años, la enferma escribe que se encuentra bien, que la enfermedad no ha reaparecido y que atiende normalmente a sus quehaceres domésticos a la edad de 75 años.

Tercer caso.— Sra. D., 42 años. Esclerodermia grave, que se inició desde una preñez, acompañada de reumatismo deformante. Tratada sin éxito con sales de oro. Manos muy dolorosas. Esclerodactilia. Edema doloroso de los pies. Crisis vasculares muy dolorosas. Caso muy malo, que da la impresión de una evolución implacable.

Estelectomía derecha, el 17 de enero de 1.940. Mejoría inmediata. El 16 de junio, ablación de un largo timo: no se halla histológicamente ninguna paratiroides en la pieza.

El 28 de noviembre, ablación de una paratiroides izquierda.

Vista por el profesor Santy, 7 años después la operación, el cual me escribe: «muy grande mejoría». Yo confieso que creía que la enferma había muerto hacía tiempo.

Cuarto caso.— Sra. G., 32 años, húngara. Esclerodermia generalizada antigua, muy avanzada, con esclerodactilia. En junio y julio de 1.938, paratiroidectomía, estelectomía bilateral, simpatectomía perihumeral derecha y femoral izquierda.

El 12 de octubre de 1.946, o sea al cabo de 8

años, el Dr. Roblot, de Casablanca, me escribe: «El resultado es positivamente maravilloso. La piel ha vuelto a ser enteramente elástica, el rostro es casi normal; la enferma es de nuevo casi bonita; sólo la nariz es delgada, algo reducida. Todas las articulaciones han recuperado sus movimientos, pero la flexión de los dedos no es completa y hay una pequeña úlcera a nivel de la articulación de la primera con la segunda falange de un dedo. Los dos pulgares son normales».

Yo no digo que la timo-paratiroidectomía cura la esclerodermia. Hay casos en que nada podemos contra ella. En muchos otros, en el estado en que vemos a las enfermas, una curación completa es habitualmente imposible. Las manos se hallan deformadas; los dedos reducidos de longitud. Una *restitutio ad integrum*, que justificara la palabra curación, es desgraciadamente imposible. Pero el método es precioso, porque suprime los dolores, hace retroceder aquello que puede retroceder, y, cuando se lo combina con las gangliectomías, da resultados que ningún medicamento había podido obtener hasta aquí.

En el campo de la cirugía del dolor, se trata de un gran progreso. Pero, insisto en que hay que saber abstenerse en las formas rápidamente evolutivas y en las muy avanzadas. Las enfermas se presentan a veces literalmente agotadas. Una vez vi morir una enferma mientras se le hacía la anestesia local; otra, extinguirse suavemente, sin síntomas especiales, en la semana que siguió a una ablación de paratiroides. A veces es difícil rehusar a una familia algo que considera como la última y única esperanza. Un médico al que operé de un lado, y que mejoró mucho, murió bruscamente tres meses más tar-

de, cuando se preparaba a volver para someterse a la gangliectomía del lado opuesto.

Para terminar, quisiera decir algunas palabras de la *esclerodermia en tiras*. He visto tres casos, todos tardíamente, cuando presentaban, en una anchura de 12 a 15 centímetros, una piel dura, apergaminada, blanquizca, escamosa y deprimida, que oprimía dolorosamente todos los tejidos subyacentes. En un caso practiqué la excisión de la tira esclerosa, seguida de injertos. La enferma no volvió a ser vista. En un segundo caso, hice una doble estelectomía. La placa ocupaba el brazo derecho, propasando algo del codo. Existían pequeños signos esclerodérmicos difusos. La enferma fué vista 13 años después en excelente estado. La enfermedad se había detenido completamente y había cesado de evolucionar. La tira esclerosa no se había modificado mayormente: era como una larga cicatriz de quemadura.

En un tercer caso, se trataba de una niña de 5 años que, desde hacía dos años, se quejaba de vivos dolores en el muslo izquierdo, en el cual se hallaba una tira dura, blanquizca, hundida, como por efecto de una presión continua en los tejidos profundos. Ocupaba tres cuartos del muslo y la cara interna de la rodilla, y luego continuaba por la pierna para ir a terminarse en punto hacia el maleolo interno. La piel endurecida se pegaba a la rótula e inmovilizaba la rodilla. El glúteo correspondiente medía ya 2 a 3 centímetros menos.

Practiqué en esta enfermita una doble simpatectomía lumbar por vía transperitoneal (4o. y 5o. ganglios), y luego extirpé en todo el muslo la tira endurecida. Esta era como un cuerpo de tocino, y pe-

netraba hasta el hueso a través de los músculos. La pérdida de sustancia fué rellenada con injertos.

El análisis químico de este fragmento esclerodérmico puso de manifiesto un contenido cálcico extraordinario: 25 a 30 veces más que el de la piel normal.

Volvía a ver a la niña, once años después.

La enfermedad no ha evolucionado y, a parte de una pequeña placa del maléolo interno, sería imposible hacer retrospectivamente el diagnóstico. Pero la placa crural ha impedido completamente la osteogénesis a nivel de la rodilla, de suerte que hay 10 centímetros de acortamiento del miembro enfermo con respecto del sano, y la rodilla permanece inmovilizada en ligera flexión sin haber anquilosis.

Varias dosificaciones de calcio mostraron una calcemia elevada: 0,126 por litro, Froehlic practicó una paratiroidectomía que redujo esta citra a 0,80. A partir de aquel momento, la enferma se declara transformada.

Clinica cardiológica de la Facultad de Medicina de París

El valor de la auscultación del hueco supraesternal en el diagnóstico diferencial de las enfermedades del corazón

CAMILLE LIAN

Profesor titular de Clínica Médica
de la Facultad de París, miembro
de la Academia Nacional de Me-
dicina [Francia].

I. BENZECRY

"Assistant Etranger" de la
Facultad de París. Médico
del Hospital Ramos Mejía
de B. Aires (Argentina).

(Especial para la Revista del Instituto Médico «Sucre»)

La auscultación del hueco supraesternal revis-
te un gran interés práctico. En el pasado, hubo
médicos que tuvieron intuición de su trascendencia,
tal Boy-Teissier de Marsella, que pretendió realizar
la «auscultación retroesternal» por medio de un es-
toscopio especial cuya aplicación exigía su hundi-
miento por lo menos de medio centímetro detrás de
la horquilla esternal. El procedimiento quizás por
doloroso, cayó en desuso.

Uno de nosotros, Lian, en 1.941, señaló la im-
portancia de esta auscultación reglando su técnica y
poniendo de relieve el precioso auxilio que presta
al médico en el diagnóstico diferencial de la estre-

chez mitral. Desde entonces, hasta hoy la auscultación del hueco supraesternal nos ha deparado la satisfacción de comprobar su fidelidad en el diagnóstico de ciertos fenómenos acústicos que tienen su origen en el orificio aórtico y en la válvula mitral; aporta un importante elemento de juicio para poder pronunciarse entre el origen aórtico o pulmonar de un segundo ruido desdoblado o para hacer el diagnóstico diferencial entre el desdoblamiento del segundo ruido de la sigmoide pulmonar y el chasquido de abertura de la mitral, y en general, para diferenciar los fenómenos que tienen su origen en el corazón izquierdo.

Nuestra experiencia por otra parte, se ha acrecentado y estimamos de utilidad analizar las proyecciones de la acústica cardíaca en el hueso supraesternal y exponer las reflexiones y deducciones patológicas a que este procedimiento autoriza.

Técnica

La técnica de la auscultación del hueco supraesternal es muy sencilla y puede ser practicada con los estetoscopios corrientes. Sin embargo, ofrece mayor comodidad el empleo de aquellos cuyo pabellón es de diámetro pequeño, por ejemplo el del estetoscopio biauricular del fono-esfigmomanómetro de Lian o el del esfigmotensiófono de Vaquez-Laubry, contruidos ambos por la casa Spengler. Los pabellones de diámetro reducido, permiten su mejor emplazamiento en el hueco supraesternal, en el cual, el espacio dejado por los dos, hace que el del esternocleidomastoideo sea a veces asaz reducido.

El estetoscopio no debe ser aplicado verticalmen-

te contra la tráquea, sino perpendicularmente a ella. De ello resulta que el estetoscopio «mira», por así decirlo, hacia el cayado de la aorta, reposa por su borde posterior contra la tráquea, y se encuentra en las mejores condiciones para auscultar la aorta y recibir el mínimum de influencias acústicas de la tráquea. Las condiciones óptimas serán obtenidas al practicar la auscultación en detención espiratoria forzada: en esta forma el cayado de la aorta se aproxima del estetoscopio y no hay interferencias acústicas respiratorias.

Se auscultan así los dos ruidos del corazón izquierdo, propagados a la parte inicial de la porción horizontal del cayado de la aorta. Entre el primer y el segundo ruido, puede, a veces, escucharse un soplo breve, mesosistólico, su brevedad produce a veces la sensación de un ruido en el mesosistole. Precisamos que esta eventualidad es sin significado patológico, mas aún, recordaremos que es fisiológico escuchar, en la auscultación de las arterias de cierto calibre, un soplo mesosistólico. Hay, pues, que prevenirse contra el error de interpretar este fenómeno acústico como un desdoblamiento del primer o del segundo ruido.

Veamos ahora, cuáles son las manifestaciones acústicas que, tomando nacimiento en los diversos orificios del corazón, se escuchan o no al nivel del hueco supraesternal y cuyo conocimiento es de gran auxilio en el discernimiento diagnóstico.

Origen pulmonar o aórtico del desdoblamiento del 2o. ruido

Diversas comprobaciones clínicas han conducido a

uno de nosotros —Lian— a formular la teoría siguiente del desdoblamiento del segundo ruido:

En algunos casos, por ejemplo en el bloqueo de rama en las extrasístoles ventriculares, el desdoblamiento del segundo ruido es debido a un asincronismo del cierre de las válvulas sigmoideas, pero, en la mayoría de las veces el desdoblamiento asienta exclusivamente, sea en el orificio pulmonar, sea en el orificio aórtico. En los casos en los que el desdoblamiento no es debido a un asincronismo, es la parte terminal y no la parte inicial del desdoblamiento del segundo ruido, el que constituye entonces el fenómeno patológico. El vientre del ruido desdoblado comienza en su emplazamiento fisiológico, es decir, al fin del accidente T, pero las sigmoides pulmonares u aórticas son el asiento de vibraciones anormales por su tonalidad, su timbre y su duración prolongada. Por ejemplo, al estado fisiológico son las variaciones de la presión en el interior de la arteria pulmonar, producidas por la respiración, las que provocan esas perturbaciones de las válvulas sigmoideas pulmonares. En la estrechez mitral, es la hipertensión de la arteria pulmonar dependiente de la lesión de la válvula mitral, la que determina las perturbaciones sigmoideas pulmonares.

Análogamente, en la hipertensión de la gran circulación son las perturbaciones tensionales, las que comandan las perturbaciones vibratorias de las válvulas sigmoideas aórticas. Así se comprende que un buen número de desdoblamientos del segundo ruido sean dependientes de una lesión exclusivamente pulmonar u aórtica.

La auscultación del hueco supraesternal permite el diagnóstico diferencial entre estas dos variedades

del desdoblamiento del segundo ruido sin asincronismo inicial de cierre de las válvulas sigmoideas.

En efecto, *cuando el desdoblamiento del segundo ruido tiene su origen en las válvulas sigmoideas pulmonares, la auscultación del hueco supraesternal no permite escuchar el desdoblamiento.* Esta es una característica a más de útil, asaz curiosa, pues dada la proximidad de la arteria pulmonar de la horquilla esternal, pudiera esperarse, teóricamente, auscultar allí el desdoblamiento. Ya veremos la utilidad de este detalle negativo para el diagnóstico diferencial con el chasquido de apertura de la mitral.

Por el contrario: *cuando el desdoblamiento del segundo ruido asienta en las sigmoideas aórticas se lo ausculta con toda nitidez en el foco supraesternal.*

Origen pulmonar o aórtico de los soplos sistólicos de la base

Si un soplo sistólico tiene igual intensidad a la izquierda que a la derecha, en la base, y si al auscultar el hueco supraesternal se comprueba que el soplo posee allí un máximo de intensidad, habrá buenas razones para afirmar su origen aórtico.

El chasquido de apertura de la mitral

El concurso que presta la auscultación del hueco supraesternal es de los más preciosos para establecer el diagnóstico diferencial entre un chasquido de apertura de la mitral y el desdoblamiento del segundo ruido pulmonar.

El hecho fundamental revelado por la práctica de la auscultación supraesternal es que ésta permite percibir en la mayor parte de los casos el chasquido

de apertura de la mitral y no el desdoblamiento del segundo ruido pulmonar.

En efecto, el chasquido de la mitral es un ruido seco, intenso y vibrante constituido por vibraciones amplias y frecuentes, caracteres acústicos que permiten su transmisión a las válvulas aórticas y por intermedio de ellas a la columna sanguínea y pared aórtica, asegurando así su audición en el hueco supraesternal.

Algunos autores han confundido uno y otro fenómeno acústico; los estudios clínicos y fonocardiográficos realizados en el hospital de la Pitié han demostrado que el ritmo a tres tiempos de la estrechez mitral no es debido a un desdoblamiento del segundo ruido sino a un ruido mitral sobreagregado. Lian insiste sobre este hecho, que el desdoblamiento del segundo ruido es un fenómeno trivial, susceptible de ser percibido no sólo en los sujetos sanos, sino en todas las enfermedades del corazón. En consecuencia, jamás el médico debe basarse sobre el desdoblamiento del segundo ruido para hacer el diagnóstico de estrechez mitral.

Cuando el médico ha auscultado un ritmo a tres tiempos debe establecer si se debe a un ruido sobreagregado mitral o a un desdoblamiento del segundo ruido.

Para ello es suficiente precisar el lugar de asiento máximo:

—a nivel del segundo o del tercer espacio intercostal izquierdo es un fenómeno corriente sin valor diagnóstico.

—por el contrario, si asienta al nivel del cuarto o del quinto espacio intercostal izquierdo, no se trata de un desdoblamiento sino de un ruido sobrea-

gregado; en general, el chasquido de apertura de la mitral.

El interés de establecer la distinción entre uno y otro fenómeno acústico es, pues, evidente: mientras que el desdoblamiento del segundo ruido no permite un diagnóstico, el chasquido de apertura de la mitral es característico de la estrechez. El refuerzo inicial del ruido diastólico se escucha sólo excepcionalmente en la horquilla esternal, pero si se ausculta, el diagnóstico de estrechez mitral debe ser hecho.

La confusión no es posible ni con el chasquido telesistólico pleuropericárdico, ni con el galope protodiastólico, ni con el tercer ruido del corazón que no son auscultables en el hueco supraesternal.

Sólo hay un fenómeno con el cual hacer el diagnóstico: la «vibrance» pericárdica isodiastólica, sintomática de la calcificación del pericardio.

Pero, la vibrance pericárdica es un fenómeno acústico muy característico, de gran intensidad y que se ausculta no sólo en el hueco supraesternal sino también en las arterias subclavias. Mientras que en la estrechez mitral hay un contexto de síntomas, la vibrance pericárdica es un fenómeno aislado, y por último, excepcionalmente, la radiología podrá mostrar la placa calcárea pericárdica.

BIBLIOGRAFIA

- Boy Teissier: Auscultation rétro-sternale dans les maladies cardioaortiques. *Revue de Médecine*, 1892 p. 169.
C. Lian G. Minot y J. J. Welti: *Phonocardiographie*; 1 Vol Masson ed. 1941.

C. Lian, J. J. Welte e I. Benzecry: El chasquido pleuro-pericárdico y su diagnóstico diferencial en los ritmos a tres tiempos. La Prensa Méd. Arg. 7-I-1949 p. 29.

C. Lian J. J. Welte e I. Benzecry: La «vibrance» pericárdica isodiastólica. Revista Medica de Chile, Junio de 1949.

C. Lian y P. Guinard: L'auscultation dans le premier espace intercostal droit. Archives des Maladies du Coeur 1946— No.3 p. 32

C. Lian: L'auscultation sus-sternale: La Presse Médicale 17-12 41.

C. Lian y Deparis: Le claquement mesosystolique pleuro-pericárdique. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris; 1933, séance Avril 7.

C. Lian: L'auscultation du creux sus-sternal. Acta Cardiologica; 1948, T. III. Fasc I p. 48.

C. Lian: Un signe clinique de la calcification du péricarde: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1933, No. 1, séance 13 Janvier.

Facultad de Medicina de París

El tratamiento de la enfermedad reumática y de los síndromes exudativos por la heparina

E. DONZELOT

Profesor de Cardiología de la
Facultad de París. Miembro
de la Academia de Medicina.

H. KAUFMANN

Asistente de los hospitales
de París.

I. BENZECRY

De la Universidad de Buenos Aires.
"Assistant Etranger" de la Facultad de
París.

(Especial para la Revista del Instituto Médico «Sucre»)

Nosotros hemos puesto en evidencia una nueva acción de la heparina: la de reducir ciertos procesos exudativos. Esta acción no había sido encarada hasta el presente; en efecto, la heparina era considerada casi únicamente como la medicación de la trombosis. Ahora bien, la acción de la heparina es vastísima; el alargamiento del tiempo de coagulación no es más que un testigo de esta acción. Teniendo en cuenta su extrema tolerancia, la heparina constituye según nosotros el principio fisiológico más activo de que pueda disponerse para actuar sobre las cualidades físicas del medio sanguíneo, en particular sobre el equilibrio osmótico. Ello nos ha llevado a ampliar de modo con-

siderable el campo de aplicación de la heparinoterapia.

El síndrome fisiológico sobre el cual actúa la heparina está caracterizado por una doble tendencia: hipercoagulabilidad sanguínea, tendencia exudativa; desde el punto de vista biológico, este síndrome se caracteriza por un aumento de la resistencia a la acción anticoagulante de la heparina y por un aspecto electroforético particular. La existencia de este síndrome origina y plantea problemas muy importantes desde el punto de vista clínico y biológico. Nos esforzaremos en precisar primero su existencia y su naturaleza en las afecciones en que es más nítido: la enfermedad reumática y la enfermedad flebítica.

Enfermedad reumática: la asociación de perturbaciones de la coagulación y de un proceso exudativo se observa en la enfermedad reumática. Pero aquí lo que domina es la tendencia exudativa; la perturbación de la coagulación queda en segundo plano y sin expresión clínica.

La existencia de estas perturbaciones de la coagulación había, sin embargo, conducido a Wassen y Zander, Glazebrook y Cookson a utilizar la heparina en el reumatismo. Sin embargo las conclusiones de Glazebrook y Cookson son que la asociación de sodio heparina no es superior al salicilato de sodio dado aisladamente.

Nuestras conclusiones son muy diferentes. En efecto, esos autores trataron, sobre todo, las formas ligeras del reumatismo, que tenían en principio una tendencia espontánea a la curación. En estas condiciones el papel de la heparina es más o menos netamente apreciado. Nosotros nos hemos dirigido por nuestra parte de un modo sistemático a los casos gra-

ves; sea la pancarditis reumática maligna, sea a reumatismos agudos de varias semanas de duración y que resistían totalmente al salicilato de sodio. Nosotros hemos, por otra parte, utilizado la heparina en la mayor parte de los casos, en perfusión intravenosa continua, siendo este único método el que nos permitía dirigir el tratamiento de un modo preciso y de dar dosis importantes bajo el control del tiempo de coagulación.

En todos los casos, a excepción de uno, particularmente grave, la heparina fué utilizada sola, para definir sin causa de error, su acción terapéutica. Este procedimiento nos ha permitido obtener mejoras espectaculares en casos desesperados. Es la acción antiexudativa de la heparina la que explica estos resultados. Desde este punto de vista, corresponde distinguir diversos tipos de enfermedad reumática; nosotros analizaremos los resultados del tratamiento heparínico en las formas graves y en las formas medianas.

Las formas graves pueden ser divididas en tres modalidades:

a): el proceso exudativo es casi puro y resume la enfermedad.

b): se trata de una «poussée» exudativa en el transcurso de una pancarditis.

c): el proceso exudativo está reducido a su mínima expresión.

La primera modalidad corresponde a lo que podría en justicia denominarse «enfermedad reumática exudativa maligna». La intensidad del síndrome exudativo constituye la gravedad de la afección; se traduce por la aparición de un exudado pericárdico que

da lugar a un frote, y por la existencia de hidartrosis que son habitualmente dolorosas, pero que a veces pueden no serlo y que el médico debe buscar. Los fenómenos pleurales y pulmonares pertenecen al mismo proceso. En lo que concierne a los otros signos de la afección, el papel que desempeña por el elemento exudativo es difícil de precisar; señalaremos, sin embargo, que el estado de torpidez que es particularmente marcado, desaparece rápidamente bajo el influjo de la heparina. Lo que caracteriza — desde el punto de vista terapéutico — esta modalidad, es su rápida desaparición bajo la influencia del tratamiento a pesar de una evolución extremadamente grave y de un estado a veces desesperado. Los más grandes éxitos que hemos obtenido, pertenecen a este grupo.

La segunda modalidad está constituida por la «poussée» exudativa en el curso de la evolución de una pancarditis reumática. Se trata de niños afectados de reumatismo evolutivo que presentan un recrudecimiento importante de la enfermedad con un exudado pericárdico considerable. Aquí también, la acción de la heparina es manifiesta, el exudado desaparece rápidamente y la comparación de las imágenes radiológicas muestra un retroceso, en sólo días, del volumen cardíaco. Pero el éxito no es completo; en efecto, la heparina produce una mejoría notable del estado general y una defervescencia sorprendente; pero, poco después se instala un estado subfebril, ondulante, difícil de reducir. Este movimiento subfebril, parece atenuarse paulatinamente en algunos casos; no podemos aún decir cuál es su gravedad alejada.

Existe, finalmente, una tercera modalidad de la fiebre reumática grave, definida por la evolución parenquimatosa del reumatismo, con un *minimum* de

síntomas exudativos. Se observa aquí solamente la evolución térmica subfebril; la aceleración de la sedimentación sanguínea y algunas artralgias. Estos enfermos se encuentran, pues, desde un principio, en la categoría precedente, cuando el enfermo ha recibido la heparina. Esta es una modalidad resistente al tratamiento.

En lo que respecta a las formas medianas de la fiebre-reumática, la mayoría ceden rápidamente al tratamiento. En algunos casos una evolución resistente desde hace varios meses al salicilato de sodio, desaparece de modo sorprendente con algunas inyecciones de heparina.

En la enfermedad flebítica, las indicaciones de la heparina son mucho más amplias que aquellas que les son clásicamente reconocidas. Bajo el término enfermedad flebítica entendemos el conjunto de manifestaciones locales y generales, ligadas a la existencia de una flebitis. Estas manifestaciones se deben, en general, al síndrome de hipercoagulación y de exudación.

a) En la fase aguda de la flebitis, existe a la vez una hipercoagulabilidad sanguínea, responsable de la trombosis y de las embolias, y una tendencia exudativa local, responsable del edema. Este edema, es, clásicamente, atribuido a la obliteración venosa; en realidad, las obliteraciones venosas se acompañan raramente de edema del territorio vascular subyacente. Así, la ligadura de la vena cava inferior o de la vena femoral, entraña excepcionalmente un edema de las piernas. A nuestro parecer, el edema de la flebitis está ligado a la presencia de un estado venoso local, que provoca una doble anomalía de orden hu-

moral: la hipercoagulabilidad y la tendencia exudativa.

La heparina actuaría sobre este estado suprimiendo a la vez las perturbaciones de la coagulación y la tendencia a los exudados.

Esta hipótesis parece encontrar su prueba clínica en los caracteres mismos de la acción de la heparina en el curso de una flebitis aguda; la heparina, implica, no solamente en estos casos un alargamiento del tiempo de coagulación, sino también, una regresión de los edemas de las piernas, y una caída térmica; la rapidez misma de la retrocesión de estas perturbaciones es la prueba de una acción directa sobre el estado humoral responsable de la enfermedad. Y no se crea que estas consideraciones son válidas solamente para el territorio venoso en causa, en la flebitis y sólo para la fase aguda de la flebitis. No, la enfermedad flebítica no es solamente una enfermedad local; es exacto que existe un elemento local responsable de las modificaciones humorales que explica el predominio de los síntomas al nivel de la pierna; pero existe además un estado humoral general, ligado al hecho de que las anomalías locales se difunden por la circulación; ellas originan la evolución febril, la existencia de síntomas funcionales diversos, los signos biológicos de flebitis, y a veces embolias en la pequeña circulación.

La enfermedad flebítica no es tampoco limitada al período de flebitis aguda. Fuera de esta fase, diversos síntomas pueden manifestarse; pero dos merecen ser anotados: la angustia de los flebíticos y los edemas crónicos post flebíticos:

Los edemas crónicos post-flebíticos son considerados clásicamente como las secuelas ligadas a obliteraciones venosas. En verdad, se trata, a menudo,

de edemas activos, que originan una enfermedad flebítica crónica, de tendencia exudativa más que coagulante; la prueba de ello es dada por la notable acción de la heparina en los edemas tardíos de los flebíticos.

La angustia de los flebíticos, bien conocida de los cirujanos como síntoma premonitorio de las flebitis, no ha merecido la atención que debiera de la parte de los médicos. Ciertos sujetos que han presentado una flebitis en sus antecedentes, se quejan de tiempo en tiempo, de malestares difusos, bajo la forma de bruscas crisis de angustia, con penosas sensaciones en el tórax. Estos síntomas se observan con una nitidez particular en los sujetos que enferman flebitis de recaídas. Ellas se deben —según los cirujanos— a pequeñas embolias pulmonares. Pero se trata en realidad de un síndrome humoral particular que origina «poussées» de incoagulabilidad con tendencia exudativa.

El síndrome desaparece tras las ligaduras venosas, lo que prueba suficientemente que estas perturbaciones son de origen venosolocales, que ellas desaparecen de manera notable con la heparina.

La angustia de los flebíticos debiera ser relacionada —a nuestro parecer— con la angustia que presentan a menudo los sujetos afectados de reumatismo articular agudo. Son crisis de angustia respiratoria y taquicardias análoga a las presentadas por los flebíticos y que desaparecen rápidamente bajo la influencia de la heparina.

En conclusión, la acción de la heparina en los flebíticos no se limita a una acción anticoagulante de la heparina en el curso agudo de la afección. Ella ejerce su acción sobre el conjunto de la enfermedad

flebítica, tanto sobre la tendencia exudativa como sobre la angustia de los flebíticos; la prueba, la hemos visto suficientemente.

* * *

Fuera de la enfermedad flebítica y de la enfermedad reumática, hay otras afecciones en las cuales existe un síndrome fisiopatológico, análogo al que hemos descrito y que es dominado por la heparina. No vamos a describir los hechos con minucia, por tratarse de investigaciones en curso y no quisiéramos prohiar la tentación de hacer ensayos terapéuticos prematuros. Sólo diremos que, en ciertos casos de pleuresía sero-fibrinosa, la acción de la heparina es bien manifiesta, mientras que en otros es nula, sin que pudiéramos precisar por el momento si la naturaleza de esos dos grupos de pleuresía, es el mismo o diferente. Recordaremos que los antiguos autores administraban el salicilato de sodio en las pleuresías de modo casi sistemático, al comienzo del derrame.

En las pericarditis no reumáticas se observan a veces resultados espectaculares.

En los procesos neumónicos, la acción curativa de la heparina es a veces bien neta. Nosotros hemos observado un caso. Este tratamiento ha sido señalado por Kaliner en ciertos casos de neumonía que resisten a las sulfamidas y a la penicilina y que fueron atribuidos a trombosis pelvianas. Nosotros pensamos que se trata de casos con un disturbio humoral del orden que ya hemos hablado.

En ciertos cardíacos disneicos, sobre todo cuando la radiología muestra una tendencia nubosa y exudativa de los pulmones, nosotros hemos observado un rápido alivio al dar la heparina.

Finalmente, la heparina nos ha dado resultados

en el tratamiento de la poliartritis crónica evolutiva.

Hemos intentado definir desde el punto de vista clínico un síndrome común a numerosas afecciones que son mejoradas por la heparina. En nuestra opinión, existe en todos esos casos un elemento fisiopatológico común; que este elemento sea el esencial en la enfermedad, como ocurre en la flebitis o en la enfermedad reumática exudativa maligna, o que sea el elemento accesorio y asociado, como ocurre en otras afecciones.

Este síndrome fisiopatológico es definido por la acción misma de la heparina y el tratamiento de prueba por esta substancia constituye el mejor criterio diferencial. Este tratamiento de ensayo merece ser realizado en numerosas afecciones: él puede dar resultados espectaculares, pero puede también dar un resultado parcial, o bien es necesaria una perfusión de dosis importantes y prolongadas para producir una mejoría. En este último caso no se trata de un tratamiento de ensayo propiamente dicho.

Fuera del tratamiento de ensayo, nos permitimos insistir sobre dos puntos: el interés de la prueba de resistencia a la heparina y el estudio de los protidos sanguíneos por medio de la electroforesis.

a) Nosotros practicamos la prueba de la resistencia a la heparina de la manera siguiente: Una dosis de 1 miligramo de kilo de peso es inyectada por vía intravenosa; el tiempo de coagulación es medido ante de practicar la inyección, 10 minutos después y 1 hora más tarde. La prolongación del tiempo de coagulación es comparado con aquel que se observa en el sujeto normal.

Ahora bien, parece que todas las afecciones que mejoran con la heparina tienen como rasgo común un aumento de la resistencia de la acción anticoagulante de la heparina, como si un principio inhibidor de la heparina caracterizara el estado humoral de estos enfermos. Este hecho es bien conocido en las flebitis y ha sido estudiado de manera sistemática por Abrams en la enfermedad reumática; este autor ha demostrado que existe una relación indudable entre la existencia de la resistencia a la heparina y el hecho que la enfermedad reumática está en evolución.

Por nuestra parte, hemos observado en el curso de perfusiones intravenosas un fenómeno todavía más notable: es el acortamiento paradójico del tiempo de coagulación a medida que las dosis de heparina son aumentadas; el hecho es muy frecuente en la enfermedad reumática exudativa maligna; en uno de nuestros enfermos que recibía diariamente 600 miligramos de heparina por 24 horas, la coagulación que era al principio normal, se volvía casi instantánea. La interpretación de hechos tan curiosos exige investigaciones complementarias.

En síntesis, parece que existe una relación estrecha entre el aumento de la resistencia a la heparina y las posibilidades de acción del tratamiento; pero, esta resistencia explica también la necesidad de aumentar mucho las dosis terapéuticas, lo que no puede ser hecho sino en el curso de perfusiones. A menudo es solo cuando se alarga el tiempo de coagulación de manera brutal y a veces con un shock, que se observa la acción terapéutica.

b) El estudio de los protidos sanguíneos por medio de electroforesis, muestra igualmente, hechos interesantes: todas las enfermedades de este grupo

presentan un aumento de las globulinas alfa y gamma. El aumento de las globulinas alfa, nos parece que traduce sobre todo, el síndrome exudativo y el de las globulinas gamma, la existencia de reacciones inmunológicas y lesiones viscerales. En todo caso, este tipo electroforético se encuentra en la enfermedad flebítica, en la enfermedad reumática y en los derrames pleurales.

c) La hiperfibrinemia finalmente, es un un común denominador en las flebitis, el reumatismo, las neumonías, y merece ser investigada sistemáticamente.

Deducciones fisiopatológicas

Entre los numerosos problemas que plantea la acción de la heparina tres merecen ser destacados:

¿Cuál es la naturaleza exacta del síndrome fisiopatológico que hemos tratado de definir?

¿Cuál es la modalidad de acción de la heparina?

¿Cuál es la relación de esta acción con otras terapéuticas como el salicilato de sodio, los shocks terapéuticos y las hormonas suprarrenales?

a) Decir cuál es la naturaleza exacta del síndrome humoral que corresponde tratar con la heparina, si se debe a una disminución del tenor sanguíneo normal de la heparina o si se trata de un exceso de anti-heparina, sería difícil en el estado actual de nuestras investigaciones. La relación que existe entre la hipercoagulabilidad y la tendencia exudativa, merece igualmente ser ahondada. Una sugestión muy interesante en ese sentido nos ha sido hecha por Monsieur Matthieu, «Maître de Conférences» de la Soborna: la coagulación de la sangre respondería

a una «recolecta» de moléculas que tienen tendencia a fusionarse; en estas condiciones, de acuerdo a las leyes de la física, la presión osmótica disminuye, de donde la tendencia exudativa.

b) Esta hipótesis daría cuenta de la modalidad de acción de la heparina; por su acción sobre el estado físico-químico de la sangre, la heparina se opondría a la vez a la hipercoagulabilidad y a la exudación. Ella actuaría sobre los fenómenos de ósmosis como sobre los fenómenos de coagulación.

Una acción sobre la permeabilidad capilar habría podido ser encarada, pero no nos ha parecido verosímil a causa del hecho mismo de las perturbaciones de la coagulación, que constituye una prueba de la acción humoral de la heparina. No obstante, en dos series de experiencias que hemos realizado con Delaunay unas, y otras con Halpern, hemos buscado esta acción, y no hemos podido poner en evidencia ni el aumento, ni la disminución de la permeabilidad capilar la influencia de la heparina.

Un tercer hecho interesante reside en la acción inhibidora ñe la heparina sobre la hialurodinasa. Esta acción, sumamente nítida, fué puesta en evidencia por Mac Lean y por Karl Meyer; ahora bien, se conoce la importancia que parece desempeñar el aumento de la hialuronidasa en los procesos reumáticos, y tenemos en curso experiencias tendientes a demostrar en qué medida esta acción está ligada a una influencia sobre las presiones osmóticas.

c). Los resultados de la heparinoterapia plantean finalmente el problema de las relaciones entre la acción terapéutica obtenida por esta substancia y aquella observada por otros métodos: shock terapéutico, salicilato de sodio u hormonas suprarrenales.

Haremos notar que el salicilato de sodio posee, si bien en menor grado que la heparina, una acción inhibidora sobre la hialuronidasa y una acción anticoagulante.

Son asimismo de alto interés las relaciones entre la heparinoterapia y el shock terapéutico; existen en efecto, en el shock, perturbaciones de la coagulación sanguínea que recuerdan aquellas que provocaría la inundación del organismo por la heparina. A la inversa, el shock provocado a veces por la heparina, ¿desempeña un papel en los resultados terapéuticos que esta sustancia permite obtener? Así nos lo hemos planteado. En nuestra opinión esta hipótesis no cabe que sea discutida, pues, a menudo la heparina ejerce su acción sin shock. En el caso en que se observa un shock, éste responde a una brusca modificación del tiempo de coagulación como si la acción de la heparina hubiera sido hecha posible de un modo brusco.

Por último, las relaciones de la heparinoterapia a ciertas acciones hormonales plantean un problema actual. Nos referimos a la acción de la cortisona y de la Acth, que son bien vecinas, puesto que la Acth actuaría determinando la secreción de cortisona; estas hormonas tienen igualmente una acción sobre el equilibrio protídico sanguíneo dando lugar, probablemente, como la heparina, a modificaciones de las constantes físicas del suero sanguíneo.

Producción y distribución de la Vacuna Antivariolosa del Instituto Médico "Sucre", en 10 meses de 1950

La Oficina de Vacuna Antivariolosa del Instituto Médico «Sucre»; ha efectuado remisiones de vacuna de acuerdo al siguiente detalle:

Tarija	1.672	ampollas con	50.160	dosis
Potosí	2.592	" "	107.760	"
Chuquisaca	6.315	" "	189.450	"
Cochabamba	7.929	" "	237.070	"
Oruro	4.112	" "	123.360	"
Pando	1.320	" "	39.600	"
Santa Cruz	7.650	" "	329.500	"
La Paz	3.029	" "	90.870	"
Bení	1.320	" "	39.600	"
Exterior	100	" "	3.000	"
	37.039	"	1'111.170	"

La cifra total de ampollas alcanza a treinta y siete mil, treinta y nueve con capacidad de un millón ciento once mil ciento setenta dosis; hasta el mes de noviembre del presente año.

Sucre, 10 de noviembre de 1950.

P. S. — Quedan en laboratorio, listas para su uso, previo envase adecuado al lugar de la remisión, alrededor de cuatrocientas mil dosis.

El 12 de noviembre «La Razón», publicó un párrafo de crónica procedente de Cochabamba, en que se manifestaba por el Jefe de Sanidad de ese Distrito que «si pudo ser intensificada la vacunación en esta última temporada, ello era debido a haberse recibido del Instituto Nacional de Bacteriología de La Paz la cantidad suficiente de flúido antivarioloso». La verdad es que no fué ese Instituto el que remitió al Dr. Néstor Orihuela, Jefe nacional da epidemiología, para ser empleadas en Cochabamba entonces, las 30.000 dosis que ordenó el Dr. Veintemillas, Ministro de Salubridad, juntamente con 50.000 para La Paz, 20.000 para Oruro, 10.000 para Tarija, etc., sino el Instituto Médico «Sucre» como consta en documentos oficiales de nuestro archivo.

Bibliografía

**Revistas y publicaciones recibidas en el presente
año de 1950.**

Argentina

La Prensa Médica Argentina.— 1949—Vol. XXXVI
No. 50 y 52. 1950.— 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13,
14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28,
29, 30, 31, 33, 34, 35, 37, 38, 39.

Archivos de la Secretaría de Salud Pública.— 1948—
Vol. III.— No. 17, 18, 19. Vol. IV—No. 1, 2.— 1949—
Vol. IV—No. 12, 13, 14. Vol. V—No. 4, 6, 4. Vol.
VI—No. 2.

Revista de la Asociación Médica Argentina.— 1949
Tomos LXIII—Nos. 565—666; 667—668. 1950—Tomos
—LXIII 669—670; 671—672, 673—674; 675—676; 677—
678, 679—687; 681—682; 683—684; 685—786.

Anales del Instituto de Medicina Regional — 1950—
Vol. No. 1.

Archivos Argentinos de Tisiología.— 1949—Tomo
XXV—No. 3—4. 1950—Tomo XXVI—Mo. 1—2.

Acta Ciba.— 1949—No. 11—12. 1950 2 o. trimestre.

Revista Médica de Córdoba.— 1949—Año XXXVII
Vol. 37—No. 11. 1950—Año XXXVIII—Vol. 38—No. 1,
2, 3, 4, 5, 6, 6, 8, 9.

Revista de la Sociedad de Puericultura de Buenos
Aires.— 1950—Enero y Marzo—Tomo—XVI—No. 50. To-
mo—XVI—No. 51.

Archivos de Farmacia y Bioquímica de Tucumán.
1949—Tomo—IV—No. 3; 1950—Tomo—IV—No. 4.

Le Monde Médical.— 1949—Año—LIX—No. 996, 997. 1950—Año—LX—No. 998.

Hygieia.— 1949—Año III—No. Abril y Junio No. 8, Julio y Septiembre No. 9.

Infancia. Revistd de la Asociación Médica de la Casa de Expósitos.— 1949—Año XIII No. 1—2.

Revista del Círculo Médico de Salta.— 1950—Enero, Febrero y Marzo No. 6.

Amka.— Una revista para todos de la Agrupación Kinésica Argentina.— 1949—Año IV No. 15, 1950—Junio Año IV No. 16 y 17.

Prensa Pediátrica.— 1950. Año 1. Marzo—Abril No. 2. Mayo—Junio. Año 1. No. 3.

Hechos e Ideas.— 1949. Año X Nos. 66—67. 1950. Año X Nos. 70, 71, 72, 73. Año XI Nos. 74—75.

Revista Argentina de Tuberculosis.— 1949. Vol. XIII Nos. 1, 2, 3, 4.

Publicaciones. Recopilación de Leyes, Reglamentos, Decretos y Resoluciones.

Conocimientos Actuales sobre la Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Bolivia, por Rafael Angel Torrico M.

Africa Francesa

L'Afrique Française Chirurgicale.— 1949. Août—Sept—Octobre Nos. 7—8. Novembre—Décembre Nos. 9—10. 1950—Janv—Février—Mars Nos. 1, 2, 3, Mai No. 5.

L'Algérie Médicale.— 1949 Nos. 8, 9, 10. 1950—Janvier. No. 1. Février No. 2. Mars No. 3. Mai No. 5. Juin, Juillet No. 6.

Bolivia

Gaceta Médica Boliviana.— Organó Oficial de la Facultad de Medicina de las Escuelas de Odontología y Farmacia de Cochabamba: 1950 Año VIII. Abril No. 22—23.

Nimbus.— Organó de la Sociedad Meteorológica de Bolivia. 1950. Octubre, Noviembre y Diciembre. Año 1 No. 4.

Boletín de la Sociedad Geográfica «Sucre», 1950. Tomo XLIV, Nos. 433—434.

Universidad «Tomás Frías». Publicaciones.— Resúmenes de las Lecciones de Derecho Civil, Derecho Mercantil y Derecho Público, por el Dr. Alfredo Serrano Ponce de León.

Universidad «Tomás Frías». Tesis.— La Descentralización Administrativa en Bolivia, por Manuel Saravia Ponce. Potosí.

Archivos Bolivianos de Pediatría y Puericultura. Volumen IV. Noviembre 1949 No. 2. 1950, Vol. V. No. 1—2.

Revista de Estudios Jurídicos, Políticos y Sociales. Universidad Mayor y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca. 1949 Año X. Diciembre. No. 21.

Revista Jurídica.— Órgano de la Facultad de Derecho, Ciencias Políticas, Sociales y Económicas de la Universidad «Tomás Frías» 1950. Enero. Año II. No. 1.

Boletín de la Sociedad Geográfica de La Paz. 1949. Diciembre. Año LIV. No. 70.

Boletín de la Sociedad Boliviana de Pediatría. 1950. Junio. Vol. IV. No. 2.

Publicaciones

Algo sobre Agenesia auditiva. Por el Profesor Félix Veintemillas. La Paz.

El Banco Nacional de Bolivia en sus setenta y cinco años. Sucre.

Archivos Bolivianos de Medicina.— Órgano Oficial de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Francisco Xavier. Sucre. Tomo IV, Nos 7—7.

Revista del Centro de Estudiantes de Derecho.— Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca. 1949. Diciembre. No. 6.

Trait d'Union. Bulletin de L'Alliance Française. Comité de La Paz. 1950. No. 1.

Aparato Respiratorio y Tuberculosis.— 1949. No. 42. Año VI.

Revista de la Universidad «Juan Misael Saracho». Tarija. 1950. No. 4.

Brasil

Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia. Sao Paulo. 1949. Vol. LVIII. Nos. 4, 5, 6. 1950. Vol. LIX. Nos. 1, 2, 3, 4, 5, 6. Vol. LX. Nos. 1, 2 y 3.

Revista Brasileira de Leprologia.— Organó Oficial da Sociedade Paulista de Leprologia. 1949. Dezembro. Vol. XVII. No. 4. 1950. Março. Vol. XVIII. No. 1.

Boletim do Sanatorio Sao Lucas.— S. Paulo.— 1949. Nos. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12. Vol. XI. 1950. Vol. XII. No. 1, 2 y 3.

Neuronio. Arquivos Latino-Americanos de Medicina.— S. Paulo. 1949. Vol. X. No. 4. 1950. Vol. XI. No. 1. Vol. XI No. 2.

Revista Médica Municipal.— 1949. Abril, Junho. Vol. XIV No. 2, Julho, Setembro. Vol. XV. No. 1.

Arquivos Mineros de Leprologia.— Julho 1949. Ano IX, No. III, IV. 1950. R. Janeiro. Ano X, No. 1.

Pediatria e Puericultura.— 1948. Ano XVIII. No. 1. 1949. Ano XIX. No. 1, 2.

Revista de Medicina do Rio Grande Do Sul.— 1949. Ano VI. Vol. 6. No. 31. 1950. Ano VI. Vol. 6 No. 34. 1950. Ano VI. Vol. 6 No. 35.

Resumos de Malariologia e doenças tropicais.— 1949. Ano II. No. 3. Julho Setembro. 1949. Ano II No. 4. Outubro, Dezembro.

Revista da Faculdade de Medicina Veterinaria.— 1948, Julho. Vol. 3 Fascículo 4. 1949, Dezembro Vol. 4. Fasc. 1.

Seara Médica.— Revista de Ciencias Médicas a Humanismo.— 1949. Vol. IV. Julho-Dezembro No. 34. 1950. Vol. V. Março No. 1.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.— Ano 1948. Tomo 46. Fascículo 4. Ano 1949. Tomo 47. Fascículo 1, 2.

Gazeta Clínica.— 1948. Ano XLVI. No. 5-8, 9-12. 1949. Ano XLVII. No. 1-4.

Folia Clínica et Biológica.— Organó da Fundação Andrea e Virginia Matarazzo. 1 Vol.

Revista Brasileira de Leprología.— No. 1. Vol. 18.
Março de 1950. Vol. 18. Junho No. 2.

Bélgica

Archiva Médica Bélgica.— 1949 Vol. 4, Fasc. 5,6.
(1 ejemplar Índice Vol. 4. 1949). 1950. Vol. 5. Fasc. 1;
2-3.

Bulgaria

Comptes Rendus de L'Académie Bulgare des Sciences, Sciences Mathématiques et Naturelles. Sofia.— 1949.
Tome 2. No. 1. Janvier-Mars. Tome 2. No. 2 et 3. Avril-Juin et Octobre-Décembre.

Colombia

Universidad de Antioquia.— 1949. Oct. Nov. Dic. No. 94-95. 1950. Marzo-Abril No. 97-98. 1950. Mayo, Junio y Julio No. 99.

Boletín Clínico.— Organó de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. 1949. Vol. 10 No. 9, 10, 11, 12.

Universidad Nacional.— Revista de la Facultad de Medicina. 1949. Julio No. 1. Agosto No. 2. Sep. No. 3, Octubre No. 4. Noviembre No. 5. Diciembre No. 6. 1950. Vol. XVIII. Enero No. 7. Febrero No. 8. Marzo No. 9. Abril No. 10. Mayo No. 11. Junio No. 12.

Revista de Higiene.— Organó del Ministerio de Higiene. 1950. Abril. Año XXIV No. 2.

Revista de la Clínica de Marly.— 1949. Vol. XI. Marzo, Junio, Septiembre y Diciembre. No. 5, 6, 7, 8.

Antioquia Médica.— 1950. Junio Vol. 1, No. 1. 1950. Vol. 1. No. 2.

Cuba

Revista Cubana de Tuberculosis.— 1948. Abril—

Diciembre. Año XII. Nos. 2-3 4. 1949. Enero-Diciembre. No. 82-87.

Vida Universitaria.— 1950. Año 1. Agosto No. 1.

Chile

Revista Médica Asistencial.— Organó de la Dirección General de Beneficencia y Asistencia Social.— 1949. Año 1 No. 1. 1949 Año. 1 No. 2.

Rep. Dominicana

Revista Médica Dominicana.— Organó de la Asociación Médica Dominicana. 1949. Tomo IV. No. 3, 4. 1950. Tomo V. 1, 2.

Anales de la Universidad de Sto. Domingo.— 1948. Julio—Diciembre. Vol. XIII. Nos. 47-48.

Publicaciones de la Universidad de Santo Domingo.— Calendario para el año académico 1949—1950 y otras informaciones universitarias de interés. 1950. Vol. LXXI.

España

Revista Española de Fisiología.— Barcelona. 1948. Tomo IV. No. 4. 1949. Tomo V. No. 2 3. 1949. Tomo V. No. 4. 1950. Tomo VI. No. 1.

Índice Cultural Española.— Madrid. 1949. Año IV. No. 45.

Francia

Revue du Paludisme.— París. 1949. 7e. Année No. 67. 1950. 68, 69, 70. 1950—8e. Année Nos. 71, 72, 73, 74, 75 y 76.

La Presse Médicale.— París. 1950. 58. No. 34, 35. (1 ejemplar Supplément a La Presse Médicale, 58—No. 35. 2 Juin). 1950. 14 de Juin No. 38. 1950. 58. No. 36, 37.

Italia

Scientia Médica Itálica.— Roma. 1950. Vol. 1. No. 1.

Pathológica.— Génova. 1949. Vol. XLI. Luglio, Agosto. No. 659-660. Séttembre, Ottobre. No. 661-662.

Portugal

Boletín Clínico dos Hospitais Cívis de Lisboa.— Lisboa 1949. Vol. 13. No. 1. Vol. 13. No. 2. Vol. 13 No. 3. Vol. 13 No. 4. (Índice de Vol. 13 1949). 1950. Vol. 14 No. 1-2.

Perú

La Crónica Médica.— Lima 1947. Año 64. No. 1012, 1013; 1014. 1948. Año 65, No. 1015, 1016, 1017, 1018, 1019, 1020, 1021, 1022, 1023 y 1024.

Revista Médica Peruana.— Lima 1950. Año XXI. Febrero No. 254. Marzo No. 255. Abril No. 256 y Agosto No. 260.

Anales de la Facultad de Medicina.— Lima 1949. Tomo XXXII. No. 2 segundo trimestre.

Universidad de Arequipa.— 1949. No. 29.

México

Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer.— México D. F. 1949. Año XVII. No. 8, 9, 11, 12. 1950. Año XVIII. No. 1, 2, 3, 4.

Revista Médica Veracruzana — Veracruz 1949. Tomo XXIX. No. 8, 9, 10, 11. 1950. Tomo XXX. No. 1, 2, 3, 4, 5, 6.

Nutrición.— Edición en castellano de «Nutrición Reviews», México D. F. 1949. Vol VII. No. 9, 10, 11, 12. 1950. Vol. VIII. No. 1, 2, 3, 4 y 5.

Memoria y Revista de la Academia Nacional de Ciencias. México D. F. 1949. Tomo 56. No. 4.

Boletín Médico.— Puebla 1950. Tomo II, Junio, Julio y Agosto No. 16, 17 y 18.

Torreón Médico.— México.— México D. F. 1950.
Vol. V. Enero—Febrero. No. 1. 2. Mayo—Junio, No. 3.

Revista de la Sociedad Mexicana de Historia Natural, México D. F. 1949. Tomo IX No. 3 4.

La Prensa Médica Mexicana.— México D. F. 1949, Año XIV. Vol. XIV. Ns. 7 y 8. Julio y Agosto. (Número Extraordinario). 1949. Año. XIV. No. 9, 11 y 12. 1950. Año XX. No. 1, 2, 3, 4 y 5.

Boletín de la Sanidad Militar.— México D. F. 1949. Vol. II. No. 13, 14, 19. 1950. Vol. III. No. 20, 21, 21, 22 23, 24, 25, 26 y 27.

Norte América

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.— Washington 8, D. G. 1950. Año Vol. 29. No. 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7.

Department of the Army Current List of Medical Literature. Washington D. C. 1948. April 2 Vol. 14. No. 11. May 28, Vol. 14. No. 17 A. December 31, Vol. 15. No. 21 A. 1949. October 28. Vol. 17. No. 14 A. November 25. Vol. 17. No. 17 A. December 2, Vol. 17. No. 18.

«	9	«	17	«	19
«	16	«	17	«	20
«	23	«	17	«	21
«	30	«	17	«	21

A.

1950—January	6	Vol.	18.	No.	1	A.
«	13	«	18	«	2	
«	20	«	18	«	3	
«	27	«	18	«	3	A.
February	3	«	18	«	4	
«	10	«	18	«	5	
«	17	«	18	«	6	
«	24	«	18	«	6	A.
March	3	“	18	«	7	
«	10	«	18	«	8	
«	17	«	18	“	9	
«	24	«	18	«	10	
«	31	«	18	«	10	A.
April	7	«	18	«	11	
«	14	«	18	«	12	

«	21	«	18	«	13
May	19	«	18	«	16
«	12	«	18	«	15
«	5	«	18	«	14
June	2	«	18	«	17
«	9	«	18	«	18
July Vol.	19	Items	1		2992
August «	19	«	2		2939—8763

The Institute of Living. Hartford, 2, Connecticut.—
1949 December. 1950 January, February, March, April,
May, June, July, August, September and October.

Studies from the Rockefeller Institute for Medical
Research.— N. York 1949. Vol. 139. 1950. Vol. 140.

Texas Reports on Biology and Medicine.— Texas
1949. Vol. 7 No. 4. 1950. Vol. 8. No. 1.

Progreso Farmacéutico.— N. York 1949. July No.
92. 1949. October No. 93.

Surgical Newsletter.

1949 January	Wa. 100
« February	« 110
1950 January	« 119
« February	« 230
« March	« 133
« April	« 150
« May	« 257
« June	« 166
« July	« 277
« August	« 295

Medical Newsletter

1949 January	Wa. 106
« February	« 111
1950 January	« 216
« February	« 227
« March	« 236
« April	« 248
« May	« 160
« June	« 269
« July	« 180
« August	« 292

Pharmacy in the United States.

1950 March	
« May	
« July	
« September	

Chemistry and Chemical Engineer in the United States

1950 March	
« May	
« July	
« September	

Dental Newsletter

1950 May	Wa. 253
----------	---------

« June	« 263
« August	« 289

Noticiero. Oficina Sanitaria Panamericana.— Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Enero 1959. Vol. IV. No. 1. Febrero Vol. IV. No. 2 y 3. Abril y Mayo Vol. IV. No. 4 y 5.

Publicaciones. Diagnosis and Treatment of Celiac Disease Report of 603 cases. Sidney V. Haas and Merrill P. Haas. N. York.

La Fundación Rockefeller.— Revista del año 1949.

Suiza

El Mundo y la Cruz Roja.— Ginebra 1950. Vol. XXXI No. 1. Vol. XXXI No. 2.

Organisation Mondiale de la Santé — Ginebra 1950. Vol. 4. No. Enero 1, Febrero 2, Marzo 3, Abril 4 y Mayo 5.

Crónica de la Organización Mundial de la Salud.— Ginebra 1949. Octubre Vol. 3, No. 8-9-10, Noviembre Vol. 3 No. 11. Diciembre Vol. 3 No. 12. 1950. Vol. 4. Enero No. 1. Febrero No. 2. Marzo No. 3. Abril No. 4. Mayo No. 5.

Suecia

Research Work.— 1949. November No. 2. 1950. February No. 3. May No. 4.

Uruguay

Boletín.— Comisión honoraria para la Lucha Antituberculosa. Ministerio de Salud Pública. 1949. Año III No. 14. 1950. Año III. No. 17. 1950 Año III No. 18.

Hoja Fisiológica. Montevideo. 1949. Sep. Tomo IX, No. 3. Diciembre Tomo IX, No. 4. 1950. Tomo X No. 1.

Revista Roche.— 1949. Vol. VI No. 34, 35, 36. 1950. Vol. VII Enero-Febrero No. 37. Marzo-Abril No. 38.

Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.— Montevideo. 1949. Tomo XXII. No. 4. 1950 Tomo XXIV No. 1, 2 y 3.

Liga Uruguaya contra la Tuberculosis.— Montevideo 1949. Sep. y Oct. No. 74. Nov. y Dic. No. 75. 1950 Enero—Febrero No. 76. Marzo—Abril No. 77. Mayo—Junio No. 78.

Noticiero del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Suplemento del Boletín. 1950. Enero No. 58. Febrero No. 59. Abril No. 60. Mayo No. 61. Julio No. 62. Agosto No. 63.

Número Científico de Acción Sindical.— 1949. Octubre Año 1, No. 2 y 3. 1950. Enero—Marzo Nos. 1 y 2. Año XI.

Unesco.—Centro de Cooperación Científica para América Latina. Bibliografía Nos. 4, 5, 12, 19, 27, 38, 39 y 50.

Revista de Tuberculosis del Uruguay.— Órgano Oficial de la Sociedad de Tisiología. 1950. Tomo 18, No. 1 Abril.

Venezuela

Boletín del Laboratorio de la Clínica «Luis Razetti». 1950, Año X No. 31—32. Vol. XV Mayo.

Crónica

Vacunación general antivariolosa

Brotes epidémicos de viruela se han producido al mismo tiempo en varias comarcas de la República, con tendencia a propagarse. Felizmente, se ha logrado yugular la infección, circunscribirla y, por último, anular sus efectos, merced a una activa labor profiláctica desenvuelta por el Sr. Ministro del ramo, Dr. Félix Veintemillas, que no descuidó ningún medio para obtener eficientes resultados.

Como es de todos sabido, la viruela es la más evitable de todas las epidemias, y la vacuna, el medio profiláctico más antiguo, mejor conocido, más inocuo y más efectivo en sus resultados inmunitantes. De manera que allí donde se habla de viruela, donde estalla la epidemia variólica, allí mismo está la falta, la negligencia, la mala organización sanitaria que es su única causa. En los países en que sistemática y estrictamente se ha llevado a cabo diariamente la vacunación, el flagelo ha sido extirpado de una manera total. Decir viruela en estos tiempos, es decir que se ha cometido un atentado contra la civilización, una infracción contra los preceptos de la higiene pública y privada.

Tenemos desde 1902 la ley de la vacunación y revacunación obligatorias. En cerca de 49 años no hemos extirpado aún del ambiente esta enfermedad. ¿Por qué? Porque si la ley es buena, su cumplimiento está sujeto a dificultades creadas por nuestra falta de organización sanitaria operante.

Conviene, pues, simplemente, hacer que la ley y los decretos reglamentarios relativos a la vacunación antivariolosa sean puestos en vigor y ejecutados sin contemporizaciones.

Para ello acaso convendría designar al Instituto Médico "Sucre", que desde principios del siglo actual prepara y distribuye gratuitamente vacuna en todo el país, como elemento director responsable de la campaña permanente e incansable contra la viruela, para lo que se le facultaría a tomar todas las previsiones necesarias en la República entera, apoyado en un presupuesto especial dependiente del presupuesto general de la sanidad.

Es de toda justicia hacer resaltar —con motivo de la epidemia de viruela— que el Departamento de Chuquisaca ha quedado *indemne*, debido sin duda alguna a la fuerte campaña antivariolosa emprendida en este año por el Sr. Jefe Departamental de Epidemiología, Dr. Gregorio Valda García, que puso toda su actividad y energía en hacer que la vacunación, desde enero, comprendiese al máximo posible de habitantes.

Año 1950. Nuevos profesionales egresados y diplomados en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Chuquisaca

Médicos

Manuel Pareja Villena

Jorge Garrett

Farmacéuticos

Nelly Carranza
María C. Henrich
Olga Camargo
Yolanda Villadegut
Elena Terán
Emma Soruco
Alicia Osorio
Mireya Castedo
Luz Sánchez
Emma Carrasco
Beatriz Carrasco
Corina Roso
Carmen Gallardo
Aída Poveda
Amalia Azurduy

Odontólogos

David Gutiérrez
Manuel Lora Ponce

Matronas

Delia Montesinos
Elba Navarro
Eulalia Velázquez
Aída Flores Torres
Demetria Panola

† **Sr. José Rodríguez Argandoña**

Nuestro generoso cooperador y Socio Honorario, Sr. José Rodríguez Argandoña, dejó de existir, cuando su vida era más necesaria que nunca para su pueblo natal, para el progreso de sus instituciones culturales y para la ayuda de los menesterosos.

El Sr. Rodríguez, nos ofreció reiteradas veces

emplear sus recursos para dejar concluída la instalación y funcionamiento de la sección de inmunología. Pero apenas pudo ayudarnos con la cantidad suficiente para complementar el viaje e instalación del técnico bacteriologista que esperamos contratar en el Instituto Pasteur de París.

Estamos en una situación de prueba, ya que nuestros mayores deseos tienen que vencer estos contratiempos y dificultades, que constituyen un obstáculo para el desenvolvimiento de nuestra labor científica y el funcionamiento de nuestros laboratorios.

Ojalá salvemos de estas *rémoras*.

Dr. Cleomedes Blanco Galindo † en Cochabamba

Un meritísimo facultativo, un eminente socio correspondiente del Instituto, un *gentleman* en toda la acepción del vocablo, un ciudadano patriota y abnegado, el Dr. Cleomedes Blanco Galindo, ha bajado a la tumba.

La Sociedad nuestra ha sido hondamente sacudida por esta enorme pérdida. El Instituto Médico delegó al colega y consocio, Dr. Miguel Levy, para llevar la palabra en sus funerales. Envió un mensaje especial de condolencia a la familia y al Círculo Médico de Cochabamba.

Paz en la tumba del querido y noble compañero. Ejemplos de virtud, como el de la vida del Dr. Blanco Galindo, son los semáforos que alumbran y marcan la ruta del honor, del deber y del bien social en la convivencia nacional y en la convivencia humana.

Jornadas y congresos médicos

Han sido varios los que se han reunido en los meses últimos, en los que han tomado parte delegaciones y representaciones de nuestro país, que han sabido presentarse a la altura de las circunstancias y de su condición de congresistas.

Felicitamos a todos los colegas que actuaron en ellos, por el éxito que han obtenido en sus labores científicas.

Una palabra especial de congratulación

Nos es grato hacerla llegar al doctor Félix Veintemillas, nuestro socio correspondiente, director del Instituto de Bacteriología y Ministro de Salubridad, cuya autoridad como especialista es apreciada en todas partes. Esta palabra es de nuestro agradecimiento cordial por habernos representado en el Congreso de Bacteriologistas reunido en Río de Janeiro, no hace mucho, con la asistencia de científicos de casi todas las naciones del mundo.

Tuvo el doctor Veintemillas, como siempre, una actuación destacada.

La práctica de la higiene

En general esta práctica es deficiente en Bolivia. Depende de la falta de educación higiénica, de conciencia higiénica. El hábito es, en efecto, quien engendra las costumbres y las costumbres se traducen después en leyes que son su expresión. No basta predicar con palabras; es preciso dar ejemplos de

la realidad de lo que se ansía. Las palabras son sólo palabras, al decir de Hamlet; lo que hace falta son los hechos. Unicamente se vuelve buen herrero el que forja bien. Las conferencias orales o leídas, los artículos de prensa, todo eso es bueno cuando hay terreno preparado; pero si no, es muy poco útil. La rutina de las prácticas higiénicas hay que convertirla en costumbre y después ya habrá tiempo para filosofar y para deducir máximas y sentencias.

Cuando tengamos todos los elementos de defender la salud en nuestras manos y tengamos también el ejercicio suficiente para servirnos de ellos en bien de la sociedad y del individuo, las reglas, los decretos, las resoluciones gubernamentales, se implantarán prácticamente por sí. Solamente se puede ser reacio a lo que se desconoce en la vida real, a lo que se oye en la boca de los profesores y de los maestros, lo cual deja un eco lejano y borroso en la mente del auditorio. Repetiremos una vieja sentencia latina: *Res non verba*. Es muy gastada por los labios, pero muy incomprensida por las conciencias.

Dr. Fernando Mercy Linares

La prensa ha publicado noticias muy interesantes relativas a este joven y distinguido colega, que está perfeccionando sus estudios ahora en Estados Unidos. Dadas las condiciones intelectuales y de toda índole que adornan al Dr. Mercy Linares, estamos seguros de que el más cumplido éxito coronará sus esfuerzos, y que a su regreso a Bolivia, podremos contar con un eminente especialista en oftalmología,

El Dr. Juan Manuel Balcázar, Presidente del H. Congreso Nacional

No podemos dejar pasar en silencio el honroso papel que dignamente ha desempeñado el Dr. Juan Manuel Balcázar, nuestro Socio Honorario, al dirigir con todo acierto y patriotismo las deliberaciones del Congreso Nacional, como lo hizo con los del H. Senado, donde obtuvo un voto de aplauso muy merecido, al que hacemos eco desde esta ciudad y del seno de esta institución científica.

El Dr. Balcázar cuenta con la simpatía y afecto de todos los miembros del Instituto Médico «Sucre», al que siempre ha servido con entusiasmo y decisión, como lo prueban muchos hechos que sería prolijo relatar.

Escuela de Agricultura

Hace pocos días que se ha entregado concluido el edificio ubicado en Lajas Tambo, que se ha trabajado activamente para granja agrícola.

Nos complacemos por ello y, para que se pueda esperar resultados satisfactorios desde el punto de vista práctico, nos tomamos la libertad de indicar, dentro del terreno de las ciencias naturales y de la biología, especialmente, que no hay que descuidar los dos factores esenciales para una institución agraria de esta índole: el que se refiere a la calidad de los gérmenes o semillas empleadas para lograr buenos cultivos, y el que impone la naturaleza para la reproducción de los vegetales: un excelente terreno, debidamente preparado y con un espesor suficiente de *humus* o tierra vegetal. Sin la coincidencia de estos

dos elementos esenciales, no se podrá obtener ni siquiera un mediano éxito.

Para el Departamento de Inmunología

El presupuesto nacional vigente, en su capítulo 5o., del año 1951, consigna una partida de Bs. 900.000.00, destinada a adquirir material complementario de bacteriología, medios de cultivo, vidriería, colorantes, reactivos, algunos aparatos, etc., para el funcionamiento de esta importante sección del Instituto, y también a pagar el viaje y sueldos del técnico contratado en el Instituto Pasteur de París para dirigir los trabajos científicos que se le van a entregar.

Mucho tiene que agradecer el Instituto Médico «Sucre» al S. Gbno. y en especial al dignísimo Jefe del Estado, que con visión clara de las conveniencias de la sanidad nacional y de su verdadera economía, ha resuelto prestarle una ayuda efectiva, que no demore en ser una realidad.

SOCIOS ACTIVOS DEL INSTITUTO

Residentes en Sucre (por orden cronológico)

Dr. Wálter Villafani

- « Ezequiel L. Osorio
- « Gustavo Vaca Guzmán
- « Aniceto Solares
- « Claudio Calderón Mendoza
- « Manuel L. Tardío
- « Anastasio Paravicini
- « Francisco V. Caballero
- « Armando Solares Arroyo
- « Gregorio Mendizábal

Sr. Carlos F. Garrett (Farmacéutico)

Dr. Medardo Navarro

- « David Osio
- « Jenaro Villa Echazú
- « Germán Orosco
- « Nemesio Torres Muñoz
- « Enrique Saint Loup
- « Miguel Levy Beckrich.
- « José Aguirre T.
- « Luís Adam Briançon
- « Emilio Fernández M.

Con licencia indefinida:

Dr. Julio C. Fortún (desde 1.948)