

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA,
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN Y
DE LA ASOCIACION MEDICA ANTIOQUEÑA.

VOLUMEN 2 — MEDELLIN, NOVIEMBRE DE 1951 — NUMERO 4

EDITORIAL

Discurso del Dr. Gabriel Toro Villa con motivo de su grado Honoris Causa en Medicina y Ciencias Naturales que le confirió la Universidad de Antioquia, durante la Semana Universitaria de 1.951.

Señor Gobernador, Señor Rector de la Universidad de Antioquia, Señor Rector de la Universidad de Cartagena, Honorable Consejo Directivo, Señor Decano de la Facultad de Medicina, Señores Profesores, Señoras, Señores:

Crece mi confusión al hacer el balance de mis exiguos merecimientos y la magnitud del honor que hoy me discierne la Universidad de Antioquia, ante la severidad augusta del Honorable Claustro Universitario y de los Profesores que lo acompañan, realizado el acto por la presencia de altas personalidades conductoras de la sociedad y por la asistencia de damas gentilísimas que rememoran a la dulce Clemencia Isaura de las justas poéticas de Provenza.

Señor Doctor Henao Mejía:

Amplia en todas sus dimensiones es la medida con que queréis valorar mis merecimientos. Ello es debido a vuestra natural bondad, a vuestra gentileza y a nuestra amistad de muchos años, durante los cuales la cotidiana labor, con sus entusiasmos, desfallecimientos, decepciones, y alegrías en la lucha profesional, ha servido de hornaza para retemplantarla y hacer más estrechos los eslabones que nos unen.

El magnífico desfile que nos habéis presentado de sabios profesores, comprofesores y amigos, figuras sobresalientes del cuerpo médico nacional, cultores de su psiquis en el más amplio sentido, nos hace ver que no sólo han sido sabios médicos sino figuras prestantes, superiores personalidades en el escenario de la Patria, cuyos ámbitos han llenado, y aún sobrepasado

por sus discípulos: Emilio Alvarez, en el Salvador y luego en París, Braulio Mejía, Borrero, Nicanor González, Eduardo Uribe y Teodomiro Villa Haeusler en Centro América, Diego Sánchez en España, Leopoldo Hincapié y Ricardo Restrepo en el Ecuador, Francisco Marulanda y Guillermo Wills en E. E. U. U. han llevado fuera del país las enseñanzas y virtudes médicas aprendidas en Colombia.

Al considerar mi labor como Profesor en la Facultad de Medicina nada he encontrado que me pueda dar derecho a este honor. En mis horas de meditación sólo he conseguido evocar el recuerdo de mis genitores y de mis maestros, cada uno de los cuales sí está lleno de merecimientos.

En el hogar tuve de mi madre la iniciación a la caridad y de mi padre la del estricto cumplimiento del deber. En segunda enseñanza, de don Antonio Saldarriaga, hoy Maestro de la Juventud, la del amor al estudio.

En la Facultad, me dirigieron, entre otros, el anatomista Rivas, legendariamente terrible en exámenes; Zea Uribe, de cultura poliédrica, que enseñaba deleitando con su fluidez verbal; Carlos Esguerra, el clásico expositor; Lombana Barreneche, clínico por antonomasia; Pompilio Martínez, mago de la Cirugía; Juan Evangelista Manrique, "*Juan... Evangelista por añadidura*", como de él dijera el Maestro Guillermo Valencia; Roberto Franco, que tanto obliga mi gratitud por sus enseñanzas y su amistad.

Abarcando toda mi vida de estudiante está, como un oasis, mi condiscípulo Jorge Martínez Santamaría, la rectitud, el amor al estudio y a la Patria humanizados. Si no fue mi maestro sí fue mi modelo de toda hora.

El ejercicio profesional me trajo a mi ciudad de Medellín. Otros maestros encontré que con su amistad, infiltraban en mi espíritu nuevos conocimientos: Jorge Enrique Delgado, Maldonado, Montoya y Flórez y Braulio Mejía. Para ellos mi gratitud y veneración a su memoria.

Entre mis compañeros de trabajo, encontré a Nepomuceno Jiménez, Alfonso Castro, Gil J. Gil, Emilio Jaramillo, Miguel M. Calle, Emilio Robledo y vos mismo señor Gobernador. En franca camaradería recibí de ellos más estímulo al estudio.

Puedo decir con Guillaume: "Felices los que han permanecido adictos a sus maestros; al envejecer, observarán que el reconocimiento hacia ellos es de los mejores sentimientos que los han acompañado en la vida".

En Littré encuentro la siguiente definición: "La medicina es el arte que tiene por objeto la conservación de la salud y la curación de las enfermedades; arte que se funda en la ciencia de las enfermedades o Patología".

Una ciencia es: la suma de las biológicas, en ella se reúnen todas las ramas que la constituyen, desde el estudio de la vida en los seres unicelulares hasta los de más compleja estructura; la multiplicación, la muerte de ellos, aumentado esto con el acervo biológico de la Medicina, Anatomía, Fisiología, etc., etc.

Es un arte; porque para la aplicación de los conocimientos científicos se necesita de cierta habilidad que no todos poseen. Muy claro ejemplo es

la Cirugía. No es el más hábil cirujano aquel que posea más conocimientos teóricos sino el que está dotado de cualidades especiales: pronta apreciación, destreza manual y rapidez en las decisiones; dones éstos que no todos poseen y asociados a otros hacen al verdadero cirujano.

Es una profesión. - Para llenar el objetivo que se propuso, quien la estudió, ha de vivir en el conglomerado humano a quien ha de servir cuando sus conocimientos sean requeridos. De las relaciones entre el enfermo que solicitó los servicios y el médico que los prestó ha nacido el concepto de profesional de la Medicina.

Cuando el hombre primitivo se asoció a sus semejantes por motivos de lucha por la vida y defensa, el más anciano del grupo servía por su experiencia y consejos para la curación de las heridas; más tarde se le agregó el oficio sacerdotal.

Con la marcha del tiempo pasó el médico sacerdote, pasaron los médicos hechiceros de prácticas esotéricas, los medioevales, llenos de aberraciones, hasta llegar al médico moderno.

Cuán duros los años de preparación para la Medicina, los estudios teóricos, los biológicos propiamente dichos, cuántos desfallecimientos, cuántas noches en blanco dedicadas al estudio.

Luego los estudios prácticos, los que han de constituir el arte: la contemplación de la miseria humana, la lucha contra el horror que produce; ver un paciente con enfermedad mortal alimentando esperanzas de vida o, el encuentro de la muerte que acecha a la cabecera de un enfermo a quien se ha asegurado la curación.

Muy hermosas se nos vuelven las clásicas frases de Dieulafoy sobre los enfermos del Hospital: "A esos enfermos, no olvidemos, dice, debemos rodearlos de consideración; tratarlos con mucha suavidad, evitándoles exámenes largos o frecuentemente repetidos y, moralmente, no pronunciando delante de ellos una sola palabra que pueda darles a conocer la gravedad de su mal. Doblemente son acreedores a nuestra piedad, son enfermos y son desheredados y, con ese doble título tienen derecho a nuestra solicitud, nuestra consideración y nuestro respeto".

La Medicina es la profesión liberal por excelencia. Sólo llegan a ejercerla quienes, por el estudio, han liberado su espíritu de los prejuicios y aberraciones que lo encadenaban a la ignorancia. Es profesión de hombres libres y como tal se la tenía en la antigua Roma. Su concepto envuelve el de magnanimidad, generosidad y espíritu de sacrificio. Nunca está la remuneración a nivel con los servicios prestados: la vida de la madre, de un hijo, la propia, son invaluable, como lo son los servicios prestados con peligro de una enfermedad contagiosa, con sacrificio del descanso, del sueño en ocasiones.

No revela grandeza de alma, el médico que va a estudiar o a combatir una epidemia que diezma una región? No es valor el del médico militar que va inerme en el ejército, atendiendo al enfermo o curando al

herido en el combate, sea de uno u otro bando? Conocido de todos es el cuadro de Ambrosio Paré inclinado sobre un herido que sangra, restañándole sus arterias rotas sin mirar si es amigo o enemigo. Liberalidad ésta que le fue premiada cuando los ejecutores de la matanza en la noche de San Bartolomé recibieron orden de respetar su vida por sobre todo.

Se sobrecoje el ánimo al pensar en el joven médico que todo lo sacrifica para ir a los leprocomios a luchar con el Rey de los Espantos. De los que han luchado contra la tuberculosis haciéndola curable y quitándole la máscara de horror que antes tenía.

Cómo no admirar a aquellos que han rendido su vida infectados en los laboratorios arrancando a los infinitamente pequeños sus secretos para vencerlos con sus propias armas y hacerlos inocuos para los hombres. Entre una muchedumbre de ellos tenéis al americano Lazear en Cuba, estudiando la manera de transmitirse la fiebre amarilla; a Carrión en el Perú investigando sobre la Verruga Peruana y entre nosotros, a Jorge Martínez Santamaría, exaltando la virulencia del bacilo diftérico para preparar el suero que es la salvación de los enfermos.

Para terminar esta enumeración, he de hablaros del húngaro Ignaz Semmelweis, protomártir de la Medicina, cuyo cerebro calcinado en la lucha por hacer triunfar su idea, salvadora de la vida de muchas madres, le hace gritar en las calles de Budapest, pidiendo a los médicos el lavado previo de las manos antes de atender un parto, porque ellas eran las portadoras de la fiebre puerperal. Verdad intuída por él mucho antes de la era pasteriana. Implanta esta práctica en la clínica que sirve en Viena y baja a cero la alta mortalidad; sólo consigue el escarnio y la expulsión. Viene a Budapest y escribe memorias a los principales centros científicos de Europa que son recibidas con indiferencia o con desprecio, hasta que enloquecido, muere en un manicomio. Años más tarde los geniales descubrimientos de Pasteur reivindicaron los fueros de la verdad del loco precursor.

Evocando recuerdos entro ahora a la Facultad de Medicina. Contemplar el suntuoso edificio que hoy la alberga y recordar que el Profesor Braulio Mejía en 1911 dictaba su curso de Fisiología a cinco estudiantes, bajo el alero de menos de un metro de anchura, en el Anfiteatro de San Juan de Dios; ellos, sentados en una destartalada banca, y él, de pies. Esto de seis a siete de la mañana, sin faltar un día, porque en su programa entraba la enseñanza del estricto cumplimiento.

Hoy se ven cómodos salones, aulas bien amobladas, laboratorios abastecidos para la enseñanza individual de los alumnos. Una Biblioteca diariamente enriquecida, servida por un bibliófilo que no desfallece en su labor. Escuela para enfermeras donde se hace enseñanza por pénsum muy completo. Hasta el suntuoso salón de la Academia de Medicina sirve de estímulo al estudiante, porque pensará que algún día puede llegar a él y laborar para el bien de la sociedad con sus consejos e insinuaciones.

Hemos asistido hoy a la inauguración de magnífico Auditorium que invita a las conferencias e impone cultura y respeto; de una Sala de Cirugía Experimental donde se han de adiestrar nuestros cirujanos en las delicadas y sorprendentes operaciones modernas.

En las dependencias científicas de la Facultad en el Hospital de San Vicente de Paúl, hemos inaugurado el Pabellón de Anatomía Patológica, donde se confirman o desbaratan las afirmaciones de los Profesores en el estudio de sus enfermos y se inician investigaciones. Una parte muy principal de él, está destinada al diagnóstico y tratamiento precoz del cáncer con admirable dotación radiológica y de curieterapia, formando así una bien dotada unidad que nos permite entrar, con buen derecho, al movimiento mundial en la lucha contra tan fatal enfermedad.

Los veinte o treinta estudiantes con que reanudó labores la Facultad en 1910 se han multiplicado y ya van sobre cuatrocientos cincuenta. Por todas partes se les ve ir y venir, ansiosos de estudiar y aprovechar conferencias y enseñanzas de ciento veintiocho profesores: titulares, agregados, adjuntos, jefes de clínica, practicantes, jefes de trabajos prácticos y preparadores.

Con la multiplicación del personal docente se hace una enseñanza ecléctica, donde tienen cabida todas las ideas, todas las teorías que más tarde pueden convertirse en verdades; capta cada cual lo que le interesa en el vasto campo de la Medicina Moderna.

Se da de esta manera un golpe de gracia al *magister dixit*, que atrofia la mente y cristaliza los conceptos en nuestra profesión.

La amplia discusión de los temas y casos en las sabatinas y la presentación de enfermos, sirve de enseñanza cultural para los estudiantes, de enseñanza para los auditores y de estímulo para los que en ellas toman parte; porque allí se da y se toma la espada por la empuñadura y se muestra que en nuestra Facultad su fábrica material y su constitución intelectual, tienen amplios ventanales abiertos a todos los vientos y a todas las ideas.

Señores:

Lo indeclinable del honor supremo que hoy me concede la Universidad de Antioquia me obliga a aceptarlo conmovido, para rendirlo ante la misma Universidad, *Alma Mater*, de quien tanto estímulo he recibido; ante el nombre de aquellos que con su ejemplo y enseñanzas han contribuido a mi formación médica y ante mis discípulos, cuya innegable superación es orgullo para el maestro, que admira complacido su brillante trayectoria.

He dicho.

ALGUNOS PRINCIPIOS GENERALES SOBRE CANCER

DR. BENJAMIN PEREZ MEJIA
Del Departamento de Radiología del
Hospital de San Vicente de Paúl

Quiero advertir por anticipado que los enunciados aquí expuestos no son dogmas; son normas de orientación general para el médico general, que deben ser sometidas a la acción de la sagacidad clínica, de la inteligencia, y sobre todo, del sentido común.

La cuestión más grave del cáncer, considerado éste en todos sus aspectos, es la educación. Preparación de los profesionales y propaganda y divulgación entre el público son dos puntos de un inmenso programa de resultados insospechados.

Por ello se hace imprescindible la creación de la cátedra de Oncología en nuestra Facultad y la fundación de una Liga o Asociación de lucha contra el azaroso mal.

La primera podría, al menos durante los primeros años, refundirse con el Radiodiagnóstico y complementarse ventajosamente con nociones sobre Radioterapia. Aprovechando la apertura del Instituto de Cancerología y Anatomía Patológica se debe iniciar el funcionamiento de una consulta externa especializada, o Clínica de tumores, que sería fuente inexhausta de conocimientos.

La segunda funcionaría de una manera autónoma, bajo los auspicios del Hospital de San Vicente, de las entidades de higiene, de la Academia de Medicina, etc.; se encargaría de la recolección de fondos, labor social y de divulgación, etc.

El cáncer y las enfermedades malignas no son hereditarias, pero tampoco respetan edad, sexo, raza familia, profesión ni posición social.

La precocidad en el diagnóstico aumenta las dificultades de hacerlo, pero incrementa en alta potencia su curabilidad.

El secreto y oportunidad de un diagnóstico depende en gran número de casos de la consulta con el especialista, y la posición personal más ventajosa para sospecharlo es pensar siempre en él.

La consulta con el especialista, hecha sin animosidad ni amor propio, es más práctica y efectiva que la consulta con diez libros.

Sin hablar de las lesiones benignas que por su localización u órganos que afectan asumen proporciones malignas, es una posición muy desventajosa y perjudicial esperar o depender para el diagnóstico del cáncer interno de la aparición de sangre en cualesquiera de sus for-

* Trabajo presentado en la 1a. Semana Médica de la AMA.

mas, a través de los orificios naturales, pues aquélla no es la precursora de la lesión, sino, en un gran número de casos, la portadora de cadáveres de una batalla irremediablemente perdida. A la malicia del cáncer interno hay que oponer la sagacidad del médico para educar, controlar y examinar su clientela.

El tratamiento del cáncer se debe dejar siempre en manos de especialistas idóneos, Cirujanos y Radiólogos, teniendo en cuenta que los únicos tratamientos efectivos contra él son la Radioterapia y la Cirugía; otros métodos o están en experimentación o son engañosas.

La biopsia debe ser hecha después de un examen clínico riguroso; excepción hecha del Melanoma, donde está contraindicada, no contribuye a agravar la lesión, sino en la medida en que se descuide el tratamiento después de conocer el resultado, o si no se hace estando indicada. Una biopsia negativa en presencia de una lesión clínicamente maligna, impone, por lo menos, una nueva biopsia, sin olvidar que aquélla puede cohabitar con una benigna.

Las siguientes normas generales pueden constituir una pauta para la clínica en un número considerable de casos:

Las siguientes lesiones, signos o manifestaciones, deben considerarse como malignas, o reflejos de tales, rara vez benignas, hasta que se demuestre lo contrario:

1º Piel, orificios y cavidades naturales. - Toda ulceración crónica o lesión escamosa, cuya etiología no

sea explicable por los métodos ordinarios, usados por los dermatólogos o especialistas respectivos. Todo papiloma o lunar que súbitamente se modifique.

La biopsia es el único método seguro de diagnóstico y debe ser posible en cada caso.

2º Orbita. - Toda exoftalmía, sola o asociada con estrabismo de aparición reciente, especialmente si es unilateral. Estos signos también se encuentran en algunos casos de tumores cerebrales.

3º Laringe. - Todo cambio en la voz que no responda en una o dos semanas al tratamiento ordinario para laringitis, acompañado o no de esputo teñido de sangre o de disfagia indolora.

4º Fosas nasales, Senos Paranasales, Faringe. - Toda hemorragia nasal repetida, sin causa justificada, acompañada o no de cefalea o dolor de garganta, sensación de sordera unilateral u obstrucción nasal.

5º Tiroides. - Todo aumento en el tamaño y la consistencia de la glándula, especialmente en un nódulo preexistente, que no sea obviamente una tiroiditis o un adenoma.

6º Glándula Mamaria. - Todo nódulo, doloroso o no, acompañado o no de adenitis, secreción o hemorragia por el pezón, o de retracción de éste.

7º Pulmones, Pleura y Mediastino. - Toda tos crónica, persistente y rebelde acompañada o no de dolor, y a veces de disnea, esputo hemoptico, etc.

8º Esófago. - Toda disfagia persistente de causa desconocida.

9º Estómago. - Todo cambio ex-temporáneo y persistente en el hábito digestivo de un paciente adulto acompañado o no de dolor, fiebre, hemorragias, pérdida de peso etc.

10º Intestino delgado y Colon. - Todo cambio persistente y de etiología desconocida, del hábito intestinal, ordinariamente acompañado de fenómenos de obstrucción, con producción o no de melena, anemia, etc.

11º Aparato Urinario. - Todo tumor abdominal en un niño pequeño debe ser considerado como un tumor de Wilms hasta que se demuestre lo contrario; en el adulto toda hematuria, macro o microscópica, de causa desconocida, acompañada o no de una masa tumoral en uno de los flancos, si se trata de los riñones.

12º Testículos. - Todo aumento de volumen unilateral, ordinariamente indoloro. Un traumatismo puede ser el pregonero de la lesión.

13º Esqueleto. - Todo dolor fijo o persistente (de ordinario de tipo reumatoideo y localización epifisaria en los jóvenes) de causa desconocida, acompañado o no de tumefacción sensible de los tejidos blandos, deformidad, anemia, etc., que en gran número de casos se presenta en personas de aspecto sano. Un traumatismo directo puede ser el factor desencadenante.

Toda fractura patológica debe ser considerada como debida a un tumor óseo, benigno o maligno, primario o metastásico, hasta que se demuestre lo contrario; igual que

todo dolor vertebral súbito, localizado y persistente en una persona de edad.

14º Sangre y Sistema Linfático. - Toda pérdida inusitada de peso, en una persona joven, con debilidad, anemia, fatiga y palidez, tendencia a las hemorragias, acompañada o no de fiebre, postración, lesiones bucales o tonsilares, etc., debe ser considerada como una Leucemia Aguda hasta que se demuestre lo contrario;

Toda esplenomegalia, dolorosa o no, de causa desconocida, con o sin hepatomegalia, hemorragias inexplicadas, debilidad o dolores óseos, etc., debe ser considerada como una Leucemia Mieloide Crónica, hasta que se demuestre lo contrario;

Toda adenitis crónica, regional o generalizada de origen desconocido, ordinariamente asociada a uno o a varios de los síntomas o signos anteriores, debe ser considerada como Leucemia Linfática Crónica, un Hodgkin o un linfosarcoma, hasta que se demuestre lo contrario.

15º Utero. - En la edad premenopáusica toda metrorragia o menorragia persistente de causa desconocida, acompañada o no de flujo; en la edad postmenopáusica todo flujo de aparición inesperada, acompañado o no de hemorragia.

16º Sistema Nervioso. - Toda pérdida progresiva de una función neurológica localizada, acompañada o no de fenómenos de hipertensión intracraneana, trastornos de la visión o del equilibrio, convulsiones, etc., debe ser considerada como debida a un tumor cerebral hasta que se demuestre lo contrario.

DR. ROBERTO RESTREPO

(*) Ex-Jefe de los servicios radioterápicos del Instituto Nacional de Rádium.

(Estudio presentado a la Academia Nacional de Medicina en su sesión del 25 de noviembre de 1948, y en el Congreso de Radiología de Santiago de Chile en 1.949.

Hemos dado este nombre a una enfermedad cutánea, como su nombre lo indica, relativamente común en Bogotá.

Etiología. Hemos encontrado siempre como origen de esta enfermedad el uso de inyecciones sub-cutáneas. Se trata por lo general de inyecciones aceitosas con sustancias químicas irritantes, como el eucaliptol, guayacol, quinina, etc., inyecciones muy usadas contra gripas y catarros, tan frecuentes en esta ciudad.

Sintomatología. Se caracteriza por tumefacciones y endurecimiento de la piel.

Es enfermedad crónica, de accesos intermitentes. (1) Empieza días o meses después de la aplicación de las inyecciones y en los sitios afectados por éstas, lo que quiere decir que se localiza de preferencia en la parte externa de los brazos, en las regiones deltoideas, en las nalgas y en las partes externas de los muslos. Aunque algunas veces hemos encontrado nódulos en las partes internas de los brazos, han sido propagaciones finales de la enfer-

medad, pero no elementos iniciales de la misma. Frecuentemente la lesión es bilateral (6 casos en nuestra estadística).

La piel se hace **tumefacta** y **dolorosa**, con color rojo o violáceo, por los signos congestivos, y su temperatura es ordinariamente más elevada que en las zonas que la rodean. Tiene aspecto liso y brillante, consistencia **dura, leñosa** la mayor parte de las veces. Los contornos son irregulares y los límites con las partes sanas son poco precisos. Con frecuencia se forman depresiones en la parte central. Cuando la enfermedad tiene varios años de evolución puede llegar a la formación de "piel de naranja". La evolución dura años: hemos encontrado varios casos de 4 y 5 años.

A veces los fenómenos inflamatorios son intensos, con reacciones de los ganglios axilares o inguinales, y el médico poco advertido puede confundir esta lesión con un absceso, y punzarlo, sin obtener, naturalmente, sino unas pocas gotas de sangre. En los casos poco avanzados la piel conserva cierta movili-

(1) Tanta importancia damos a estos síntomas que hemos rechazado algunos casos de nuestra estadística por el carácter agudo con que han evolucionado; pues en estos casos debe pensarse más bien en un absceso por infección local causada por la inyección, que en un verdadero dermoescleroma.

dad; pero generalmente cuando los pacientes consultan al médico es porque tienen masas extensas que se fijan a los planos profundos.

Un fenómeno especial que puede observarse y que ya hemos anotado es la formación de tumefacciones similares y simultáneas en las partes internas de los miembros invadidos, separadas de las lesiones primitivas por surcos de piel sana.

Es más frecuente en las personas robustas.

Cuando hay fenómenos generales se observan cefalalgias, escalofríos leves, indisposición general y adinamia.

Las masas de tumefacción llegan a veces a tomar extensión considerable y pueden hasta dificultar la circulación. Con frecuencia los miembros afectados se edematizan en toda su extensión; y así hemos visto cómo la hinchazón puede llegar hasta los dedos de la mano, por lesiones localizadas en la parte alta del brazo correspondiente.

La lesión muy rara vez se ulcera, (2 casos en nuestra estadística) y para que esta complicación se presente es necesario por lo general que haya un traumatismo en la región afectada. Casi siempre evoluciona con integridad anatómica de la epidermis.

Cuando desaparecen los fenómenos sub-agudos algo disminuye el volumen de la tumefacción, pero persiste el endurecimiento de la piel y el color llega a hacerse ligeramente amarillado.

La enfermedad dura años y en cada acceso que se presente va aumentando su zona de invasión has-

ta llegar a tener extensiones considerables.

No hemos llegado a ver el regreso espontáneo de la lesión, que algunas veces convierte al enfermo en un verdadero inválido.

En menos de cuatro años hemos observado veinte casos (12 en el Instituto Nacional de Rádium y 8 en nuestra práctica privada). Los hemos visto en todas las clases sociales desde médicos y religiosas hasta muchachas de servicio doméstico. No la hemos visto en negros.

La edad de los enfermos ha oscilado entre los 20 y los 55 años, y el mayor número se observa entre los 25 y los 35 años. El período de evolución en los distintos casos sometidos a estudio oscila entre los dos meses y los seis años.

Hay personas predispuestas a esta afección, lo que explica las lesiones múltiples. Así, tuvimos una enferma en tratamiento y estaba ya bien de una lesión en el brazo, cuando tuvo cualquier accidente, fue llevada al hospital, donde le aplicaron algunas inyecciones (se ignora de qué) en el muslo, y en este sitio se formó pocos meses después otro dermoescleroma extenso.

Se hace hincapié en el siguiente hecho: de los veinte casos estudiados 18 pertenecen a sexo femenino, y sólo hemos observado dos en el sexo masculino. No se ha encontrado que la sífilis desempeñe papel, ni hemos encontrado modificaciones sanguíneas.

Todos los enfermos han sido de Bogotá o de puntos cercanos a esta ciudad. Solo hemos visto un enfermo de provincia.

Nombre. En el Instituto de Rádium le hemos dado distintos nombres; **granuloma cutáneo**, **granuloma químico**, **granuloma de cuerpos extraños**, etc. Pero últimamente hemos desechado estas denominaciones, ya que granuloma cutáneo pueden ser muchas lesiones de la piel, inclusive el granuloma piógeno; granuloma químico no es designación que diga nada a la clínica, como tampoco el nombre de granuloma de cuerpos extraños, ya que los quistes causados por la no absorción de las sales de bismuto, u otras substancias colocadas en la profundidad de los tejidos, también podrían llevar el mismo nombre.

Finalmente hemos adoptado el nombre de **dermoescleroma**, que tiene la ventaja de definir con bastante precisión los caracteres clínicos e histológicos de la lesión, o sean **invasión** y **tumefacción** de la piel con **esclerosis** de los tejidos, que frecuentemente se fijan a los planos profundos.

Historia: Sin duda se ha conocido esta enfermedad hace muchos años, pero no sabemos que se haya hecho una descripción sistemática de ella con números estadísticos que deban tenerse en cuenta.

Nuestro intento ha sido, con los 20 casos que en poco menos de cuatro años hemos podido observar, (de los cuales se trataron 17) no sólo describir la enfermedad sino anotar las características del único tratamiento eficiente que hasta ahora hemos encontrado: rayos X o rádium.

El primer caso de que tuvimos noticia fue el de una enferma que

fue tratada en nuestro medio con muchos sistemas terapéuticos, hasta que fatigada del éxito nulo y por los dolores se fue a los Estados Unidos, donde le hicieron una resección amplia de la piel del brazo, con recaída pocos meses después de su regreso a Colombia.

Anatomía Patológica. Los exámenes histológicos muestran constantemente tejidos de esclerosis con bandas fibroconjuntivas localizadas especialmente en la dermis y tejido celular subcutáneo, con infiltración de células inflamatorias, especialmente linfocitos. Nunca se han encontrado células en proceso de degeneración. El microscopio muestra a veces granulomas con células gigantes como las producidas por cuerpos extraños, y con luz polarizada hemos podido ver éstos en algunas preparaciones. Con frecuencia se ven pequeñas zonas hemorrágicas. Las glándulas sudoríparas y las sebáceas son escasas.

Diagnóstico diferencial. Varias enfermedades pueden confundirse con el dermoescleroma; pero téngase en cuenta este antecedente valioso: evolución en sitios donde antes se han aplicado inyecciones; es enfermedad crónica, con brotes intermitentes sub-agudos, con predilección por el sexo femenino y tiene localización en las partes externas o anteriores de los brazos y muslos, las glúteas y en las deltoideas.

Tal vez los casos más difíciles de diagnosticar son aquéllos en que una inyección infectada de manifestaciones tardías (después de dos semanas). En estos casos sólo la evolución puede darnos base para

el diagnóstico. Todos conocemos la marcha de una inyección que se infecta: vienen los fenómenos inflamatorios y la fluctuación; el absceso se abre, cicatriza, y a veces puede quedar ligera retracción por la cicatriz, pero no vuelve el paciente a sentir su mal. Si después de un lapso de mejoría volvieren a presentarse fenómenos inflamatorios, seguramente se trata de un dermoescleroma.

Este se presenta tardíamente después de las inyecciones (varios meses después. Sólo hemos tenido un caso que empezó a evolucionar a los 15 días).

Tampoco debe confundirse el dermoescleroma con las inyecciones enquistadas o no reabsorbidas. Las manifestaciones clínicas de éstas pasan inadvertidas, y fuera de los nódulos subcutáneos nada hay que las revele; no tienen manifestaciones inflamatorias agudas nunca. Hemos visto casos en que las radiografías de caderas muestran depósitos de bismuto por inyecciones aplicadas 20 años antes sin que el enfermo hubiera sentido el menor síntoma. Además, en el dermoescleroma siempre está afectada la piel, la dermis especialmente, lo que no sucede en las inyecciones enquistadas, pues son subcutáneas por lo general.

En una palabra: fenómenos inflamatorios intermitentes con infiltración de la piel son la base para diferenciar el dermoescleroma de otras enfermedades que pudieran simularla.

La linfangitis. Puede fácilmente confundirse con el dermoesclero-

ma, sobre todo cuando éste presenta fenómenos generales muy manifiestos (fiebre, anorexia, cefalalgia etc). Pero la linfangitis es menos localizada, no presenta los nódulos leñosos del dermoescleroma ni tiene la localización de éste, ni presenta el antecedente de inyecciones en el sitio afectado.

Sarcoide de Boeck. Con esta enfermedad puede confundirse fácilmente, y tuvimos un caso, con localización en la parte externa del brazo, en que sólo la biopsia vino a definir el diagnóstico. Pero el sarcoide de Boeck rara vez se localiza en los sitios de evolución del dermoescleroma, como sucedió en nuestro caso, y las manifestaciones viscerales, y sobre todo las del mediastino (en el 70% de casos, según algunas estadísticas), pueden aclarar el diagnóstico. Además, si el aspecto del sarcoide y del dermoescleroma es el mismo, y hasta su consistencia, la evolución del primero no tiene los brotes agudos dolorosos del dermoescleroma.

Esclerodermias. La sintomatología del dermoescleroma haría pensar en las esclerodermias.

De éstas mencionaremos sólo la enfermedad de Buscke, escleroma o celulitis difusa, que tiene algunos caracteres comunes con el dermoescleroma, como son el engrosamiento duro, con la fase de infiltración, y su predilección por el sexo femenino. Pero esta enfermedad evoluciona directamente hacia la atrofia de la piel, sin ataques subintrales o intermitentes, como en el dermoescleroma, y tiene como localización inicial ordinariamente la nuca, con

extensión difusa rápida; pero no tiene el antecedente de las inyecciones, ni se localiza sino rara vez en el sitio en que éstas se aplican; evoluciona a consecuencia de una infección general ya curada, como el reumatismo, la fiebre tifoidea, la sífilis, etc., y en los caracteres histológicos no se encuentran las células de los granulomas de cuerpos extraños.

Eritema indurado de Bazin. Aunque en su aspecto se parece al dermoescleroma, su localización (parte media o inferior de las piernas) no permite confundirlo con el dermoescleroma, que nunca tiene esta localización ya que inyecciones no se aplican en este sitio.

Lepromas. Tienen su evolución por brotes como el dermoescleroma, y su aspecto es similar; pero su localización en la cara principalmente (facies leonina), así como la anestesia de los lepromas, en contraposición con la hiperestesia que hay en el dermoescleroma; la depilación de las cejas y los demás síntomas corrientes del leproso evitan su confusión. Sólo hemos visto un caso de enfermedad de Hansen que presentaba lepromas en la cara externa de ambos brazos, pero los había también en los antebrazos.

Tratamiento. Especialmente sobre esto deseamos llamar la atención.

Todas las medidas terapéuticas han fracasado, inclusive la extirpación quirúrgica.

Hace poco más de tres años se nos envió el primer caso, y por vía de estudio resolvimos hacerle roentgenterapia. Y fue grande nuestra sorpresa cuando después de las pri-

meras sesiones notamos una mejoría considerable. Los dolores, tumefacción y rubicundez, desaparecieron; se suavizó la piel y se hizo elástica.

Resolvimos desde entonces acudir a este medio para tratar a todos nuestros enfermos, con resultados que a veces se han calificado como brillantes.

Hemos empleado muy variadas técnicas: la radioterapia superficial y la profunda, desde 100 hasta 220 kilovoltios; filtros desde 0 hasta 2 y 5 milímetros de aluminio, y aun 2 mm. de Cu, con distancias que han oscilado desde 30 cms. hasta 50.

Enfermos hay que hemos tratado en lapsos cortos, y otros que han permanecido hasta seis meses y medio en tratamiento, con sesiones a intervalos largos.

Las dosis han oscilado entre 600 y 2,000 "r" (medidos en el aire) por campo. Cuando las lesiones son muy extensas es preferible el uso de varios campos. En todo caso la zona irradiada debe extenderse más allá de los límites de la lesión.

Veamos algunas observaciones:

E. V. 23 años, empleada, soltera, residente en Bogotá. Antecedentes familiares sin importancia.

En octubre de 1.942 se le practicó apendicectomía, y durante su permanencia en el hospital le aplicaron varias inyecciones en la región deltoidea izquierda. Seis meses después de su salida del hospital le apareció en la parte deltoidea y región externa del brazo correspondiente un nódulo de consistencia firme, que ha seguido evolucionando lenta pero continuamente.

Se presenta a consulta el 20 de diciembre de 1.945 con una placa en la región dicha, dura y firmemente adherida a la piel que la recubre, con dimensiones de 9x7 cms. La tumefacción tiene contornos irregulares y su aspecto ofrece manchas de color rosado. En la axila correspondiente hay ganglio pequeño y algo doloroso a la palpación.

Al día siguiente se empieza el tratamiento de rayos X. En febrero 22 de 1.946 se nota en la parte posteroexterna del mismo brazo otro nódulo similar al anterior, de 4 centímetros de diámetro, que se irradia igualmente. Las lesiones hasta entonces tratadas con los rayos X han

mejorado: no han vuelto a presentarse exacerbaciones inflamatorias, el espesor de la piel se ha reducido considerablemente, aunque persiste la dureza cutánea. El 1 de abril ha desaparecido ya la lesión que se trató primero, y el segundo nódulo se ha aplanado. Al fin del mismo mes el resultado se calificó como excelente, pero a principios de junio se presentó nuevamente el estado inflamatorio, que mejoró pronto, después de aplicar penicilina como coadyuvante del tratamiento.

En julio 13 se dió por terminado el tratamiento, que vino a ser de 6 meses y medio. Se hizo por cuatro campos, así:

Brazo izquierdo, externo	1.996 «r»
" " interno	1.400
" " externo tangencial anterior	800
" " " " posterior	800 «r»
	<hr/>
Dosis total	4.996 «r»

Los factores usados fueron: distancia 50 centímetros; tensión 120 kilovoltios; filtro, 3 mm. de Al. Intensidad 6 miliamperios.

Vuelve la enferma a mediados de septiembre de 1.946. La mejoría ha sido considerable. La piel ha quedado apergaminada en el sitio de la lesión, y el brazo disminuyó de volumen casi a su tamaño normal. La pigmentación que ha quedado por las irradiaciones es casi imperceptible.

En enero de 1.947 sufrió roséola, que tuvo su repercusión en la lesión tratada, con manifestación dolorosa.

En marzo de 1.948 el resultado final se ha considerado como exce-

lente. La piel ha quedado retraída. No ha vuelto a tener dolores.

Caso No. 2

B. R. 55 años, casada, 5 hijos. Antecedentes familiares sin importancia. La enferma estuvo en el hospital a mediados de 1.946 para una lesión diarreica, y le aplicaron numerosas inyecciones en las regiones glúteas.

Poco tiempo después empezó a formarse en la nalga izquierda una tumefacción dolorosa, de consistencia dura, que adhiere a la piel que la recubre: La placa tiene 12 centímetros en sentido transverso por 7 de altura, dolorosa a la palpación,

y la piel tiene color rojizo.

Un examen médico no mostró signo especial, aunque se pudo comprobar por una cicatriz infraumbilical que la paciente había sido operada años antes en el hospital, sin que se sepa qué operación le hicieron.

Hecha la biopsia se encontró tejido dérmico y subdérmico con gran esclerosis, con granulomas y células gigantes en su centro, como las observadas en las lesiones producidas por cuerpos extraños.

Nada anormal se encontró en sangre, orina ni materias fecales. En noviembre se inició su tratamiento con rayos X, que abandonó después de una semana, por lo que en cada uno de los dos campos irradiados sólo alcanzó a recibir 450 y 600 "r" respectivamente, con 190 kilovoltios, 12 miliamperios, 50 centímetros de distancia y filtro de Thoraesus.

No obstante esta dosis reducida, en julio de 1.947 había sido tan considerable la mejoría que la enferma no había vuelto a presentar signos inflamatorios, y la lesión estaba reducida a un cordón fibroso. Por temor de recaída se hizo nueva serie de roentgenterapia, que se distribuyó en 23 días, con la misma técnica de la primera, y 1.200 r por campo. Hasta el presente la enferma puede considerarse clínicamente curada.

Caso No. 3

L. G. 53 años, médico. Antecedentes sin importancia.

Asistía a una conferencia en que precisamente exponíamos los caracte-

teres del dermoescleroma, y la frecuencia con que esta enfermedad se presentaba entre personas aficionadas a aplicarse inyecciones contra la gripa.

Al salir nos pidió una cita para examen en el consultorio, donde nos mostró una lesión de la parte anterior del muslo derecho, tumefacta, muy dolorosa a la palpación, y que presentaba exacerbaciones frecuentes hasta con el roce del vestido; roja, dura, y de unos 100 centímetros cuadrados de extensión, bordes irregulares, y que a veces le dificultaba un poco la marcha. Nos dió el antecedente de que acostumbraba aplicarse él mismo inyecciones contra la gripa en esta región.

Hicimos el diagnóstico de dermoescleroma, y se le empezó el correspondiente tratamiento de rayos X.

En un mes se le aplicaron en un solo campo anterior, perpendicular a la lesión, 1000 r, a razón de 250 por semana, con 200 K. V. 25 M. A. 50 cms. de distancia, y con filtración de $\frac{1}{2}$ mm. de Cu, y 2 Al.

La mejoría fue completa, y continúa siendo el resultado excelente, después de tres años.

Caso No. 4

Es el único caso que hemos tratado con rádium. A. R. 35 años, casada, sin hijos. Muy aficionada a aplicarse inyecciones contra la gripa en el brazo izquierdo, inyecciones que le aplicaba una amiga enfermera.

Dos años después se presentó a nuestra consulta, con un dermoescleroma de 7x4 cms. de extensión,

localizado en la parte externa del brazo izquierdo.

Se hizo tratamiento con tubos de r adium sobre 1 centímetro de espesor de gasa, con 10 mlg. cada tubo y 1 m. de pl. como filtro. Se hizo una aplicación semanal, durante cuatro semanas. Recibió 0,15 m.c.d. por sesión, o sea un total de 0,60 m.c.d. por c2. La mejoría fue sorprendente desde la primera aplicación, por lo que creemos hoy que con menos dosis habría bastado.

En dos años largos no ha vuelto a notar ningún síntoma y ha vuelto a su trabajo (mecnograf a) para el cual tenía antes muchas dificultades por sus dolores.

Este método puede emplearse en lesiones poco extensas.

Citados estos cuatro casos habría que advertir que hoy nuestra experiencia nos ha llevado a la conclusión de que no son necesarias altas dosis, como acostumbramos al principio, para obtener la mejoría, que siempre hemos tenido en todos los casos tratados. Hoy cuando hacemos el tratamiento con rayos X adoptamos como técnica la dosis de 800 a 1.000 "r" por campo, con 200 K. V. aproximadamente, 50 cms. de distancia, $\frac{1}{2}$ mm. de Cu. como filtro, o Thoraesus, dosis que distribu mos en tres o cuatro semanas, pues no hemos visto diferencia entre los casos rápidamente tratados, y aquéllos en que llegamos a gastar hasta seis meses y más, especialmente al principio de nuestras observaciones.

En las mujeres con dermoescleroma gl uteo deben tomarse precauciones para no irradiar los ovarios.

No en todos los casos hemos obtenido resultados tan brillantes como los cuatro que hemos citado. Así, hemos tenido dos pacientes con recaidas: una religiosa que había tenido ulceraciones y fistulas, aunque de nuevo ha vuelto a mejorar con simple reposo; y otra enferma, lavandera de profesión, cuyo oficio no le permite evitar ciertos traumatismos en la piel, pero todos los casos tratados mejoran, desde las primeras sesiones la mayor parte de las veces. Los dolores calman, la tumefacción desaparece y se suaviza la piel, que vuelve a hacerse blanda y elástica.

Hemos tenido un caso en que la retracción de la parte irradiada llegó a un extremo vicioso, pues habría que extirpar el tejido fibroso que ha quedado después de la irradiación, porque al retraerse los tejidos le han dejado algún impedimento para su trabajo. Atribu mos esto a un exceso de irradiación, pues fue una de las enfermas primeramente tratadas, en que estudiábamos la mejor técnica que debería emplearse.

Es corto todavía el tiempo transcurrido (poco más de tres años en los primeros casos) para hablar de curaciones definitivas. Pero hoy por hoy — puede afirmarse que se ha encontrado un método eficaz para el tratamiento de esta afección martirizante, que a veces invalida a los enfermos, como hemos dicho ya, y el único tratamiento que se ha mostrado de acción rápida y efectiva, en esta enfermedad, por las mejor as, a veces impresionantes, que nos ha dado.

SINDROME DE LAWRENCE-MOON-BARDET-BIEDL HISTORIA CLINICA DE UN CASO

Dr. Max Olaya Restrepo
de Bucaramanga

Se presenta en estas líneas el tercer caso descrito en Colombia de Síndrome de Lawrence-Bardet-Biedl, variante de clasificación de la Distrofia adiposo-genital de Babinsky-Frolich.

Consiste en un sujeto, hombre o mujer —estadísticamente es más frecuente en los hombres— que presenta algunas de las modalidades características del Síndrome de Frolich, tan conocido y estudiado por todos los investigadores. Sobre esta base endocrina, se injertan tres distintivos somáticos que le dan cierta individualidad al Síndrome de Lawrence. Son ellos: LA POLIDACTILIA, LA RETINITIS PIGMENTARIA y EL BOCIO.

Se presentan a continuación los dos casos anteriormente descritos entre nosotros, que aparecen publicados ambos en el "BOLETÍN CLÍNICO", Órgano de la Facultad de Medicina y Ciencias Naturales de la Universidad de Antioquia.

El Profesor Alonso Restrepo (1), escribe textualmente en la pág. 267 del N^o 6, Año 7^o de esa publicación, correspondiente al año de 1941, lo siguiente incluido dentro de un extenso trabajo sobre "EL METABOLISMO BASAL Y SU IMPORTANCIA CLINICA":

(3) SINDROME DE BIEDL-LAWRENCE: «Fuera de no existir polidactilia, el siguiente caso resulta tan interesante como demostrativo: 14-12-36. Señorita de trece años, 155 cms. de estatura, 66 kilogramos.

«La envía el doctor Arango Tamayo; aspecto francamente mixedematoso; hipocrinia acentuada, malformaciones digitales en los cuatro miembros. METABOLISMO BASAL, -23, es decir con cifras negativas. (El subrayado es nuestro).

«Mejóro mucho con el tratamiento prescrito, sobre todo psíquicamente. (Informe de una de sus hermanas). Viajando por Europa en septiembre de 1938 la llevaron al Profesor Maraón a París, de quien tomo algunas notas de los documentos escritos por él, que tengo a la vista: "D-531. Se trata, a mi juicio, de una variedad atípica del Síndrome de Lawrence-Biedl. No hay retinitis ni polidactilia, pero sí malformaciones de los dedos evidente y una neoformación ósea benigna de la cadera derecha. Un antecedente familiar importante (síndrome adiposo-genital en una hermana), confirma el diagnóstico. Salvo esto, no hay ninguna anormalidad". (Hasta aquí el Profesor Maraón).

«A continuación el endocrinólogo español ordena régimen alimenticio, prescribe ejercicio moderado y una medicación poliglandular, con plan para seis meses. Las interesadas recorrieron varios países de Europa y, de vuelta a París, el Profesor da esta nota:

“La observación desde septiembre de 1938, hasta marzo de 1939, ha ratificado mi diagnóstico de ADIPOSIDAD NEURO-VEGETATIVA (Central) con deformaciones óseas. (Variante del Síndrome de Biedl-Lawrence). Y recomienda el mismo tratamiento, insistiendo en un régimen declorurado riguroso”. (Hasta aquí, de nuevo, el Profesor Marañón).

«El 25-IV-41, la enferma vuelve a mi laboratorio, por orden del doctor Julio Asuad; a pesar de su obesidad, me parece muy transformada y psíquicamente en excelentes condiciones. Adiposis generalizada y más notoria en la base del cuello y en las extremidades. Tiene ahora 18 años, 158 cms., 79 kilos de peso I. O. 1.362 76 pulsaciones. Presión arterial máxima: 128; Mn.: 90; 32,2 C. de temperatura cutánea. Metabolismo basal, de menos CUATRO.

«El mismo día le practica un examen radiográfico el doctor Roberto Uribe Vélez: “Las radiografías laterales muestran una atrofia bastante acentuada de la Silla Turca, en la que no se logran precisar claramente los contornos posteriores. En el cráneo llama la atención el aspecto esponjoso de los huesos en algunos puntos, especialmente en la región parietal y una serie de arborizaciones que parecen ser debidas a calcificaciones. (Fdo.) R. Uribe V.”.»

Esta es la transcripción literal del primero de los casos clínicos de enfermedad de Lawrence, encontrados y publicados en Colombia. Como se ve, es un caso IMPERFECTO, sin la tríada clásica, que fue diagnosticado en París por el ilustre Maestro Marañón.

Se destacan en él dos perfiles importantes: el bajísimo metabolismo de Base y los antecedentes familiares. No se da nada nuevo en fisiopatología, ni en el tratamiento, aparte de la aportación del régimen declorurado estricto.

El segundo caso de Enfermedad de Lawrence aparece publicado en el mismo BOLETÍN CLÍNICO de Medellín, según la siguiente referencia bibliográfica: CONSIDERACIONES SOBRE EL SINDROME DE LAWRENCE-MOON-BIEDL. Jorge Restrepo Molina (2). (Alumno de quinto año de medicina cuando se publicó el trabajo). Posteriormente el doctor Restrepo Molina ha ido avanzando en la carrera del Profesorado y es hoy Jefe de Clínica de esa Facultad (Anotación del autor). Parece que este caso, es más completo que el anterior y presenta dos de las tres alteraciones características del Síndrome, según la descripción original de sus autores.

La historia clínica, publicada en el N° 11, octubre de 1947, del Volumen 9º, págs. 365 y siguientes, es muy completa, detallada y se hace imposible transcribirla en su totalidad.

Sin embargo, siguiendo a los autores WOLFF, ELWYN y WECHSLER (4), hace abundantes consideraciones sobre etiología, sobre fisiopatología del diencefalo y sobre funciones del hipotálamo, a cual más interesantes y que faltan en el primer trabajo.

Vale la pena considerar esta aportación estudiantil, como digna de méritos y de reconocimiento espontáneo de quienes estamos sobre la misma brecha. Se recomienda leer este trabajo.

El tercer caso, ya que el mismo doctor Restrepo Molina informa que el suyo es el segundo, se presentó en el Hospital de San Juan de Dios de Bucaramanga, Servicio de Clínica Médica Tercera de Hombres y fue entregado para su estudio por el Jefe del Servicio, doctor Jorge Villabona al autor de estas líneas.

Se trata de un hijo de un matrimonio campesino, del Municipio de California (Santander), de nombre R. A. M.

Al examen somático es un adiposo, hiposexual, con microgenisotomía, con distribución feminoide de la grasa subcutánea, sin vello pubiano, a pesar de la edad: 18 años. Informa de antecedentes familiares semejantes en un primo-hermano, que murió.

Su estado mental es satisfactorio. Da respuestas normales a preguntas sobre orientación en el espacio y en el tiempo. Sobre sus familiares, ocupaciones, ambiente hogareño, enfermedades anteriores, responde satisfactoriamente.

Se transcriben los detalles de la Historia Clínica N° 42804 del Hospital de San Juan de Dios de Bucaramanga, Servicio de Clínica Médica Tercera:

R. A. M. Edad: 17 años. Natural de California (Santander). Nombre de los padres: Néstor Mónoga y Nohemí Ramírez. Ingresó al Servicio el día 27 de Noviembre de 1950. Diagnóstico Provisional: AMAUROSIS. Diagnóstico Clínico DEFINITIVO: Síndrome Congenital de Lawrence-Bardet-Biedl.

Entre los antecedentes familiares que tengan alguna importancia, está el del alcoholismo crónico del padre. Visto en examen médico es un hombre de talla muy pequeña, de características y manifestaciones correspondientes a una disendocrinea tiroidea. Piel fría, blanda, mala distribución pilosa, crecimiento benigno del Cuerpo Tiroides, déficit mental muy marcado.

El Hospital de San Juan de Dios de Bucaramanga carece de Aparato de Metabolismo Basal y esta prueba diagnóstica tan esencial para estos casos de endocrinopatías, tuvo que ser hecha en un laboratorio particular. Por este detalle y por haber recibido el paciente dosis elevadas de comprimidos de Tiroides-Tiamina, el Metabolismo de Base se mostró en dos pruebas sistemáticamente alto.

Se transcriben otras pruebas de Laboratorio practicadas al paciente durante su período hospitalario:

PRUEBA DE LA GLICOSURIA PROVOCADA. Fue negativa.

La Glicemia correspondiente, se elevó a las siguientes cifras:

- a la media hora: 144 miligramos
- a la hora y media: 115 miligramos
- a las dos horas: 109 miligramos
- a las tres horas: 94 miligramos

El examen rutinario de la orina, es **NORMAL.**

Serología para Lúes Venérea: Negativa, al Kahn.

Examen corriente de materias fecales: sin importancia.

Calcemia y Colesterinemia: 12,47 miligramos y 147 miligramos, respectivamente. Normales.

Las Radiografías tomadas de la silla turca, dejan ver el contorno normal de las apófisis clinoides, sin deformación o borramiento de ninguna naturaleza patológica. No hay lesión neoplásica o destructiva de ninguna parte de la superficie craneana vista.

Se transcribe el informe del Oftalmólogo que examinó los ojos del paciente: "Agudeza visual: UN DECIMO. Presenta en ambas retinas, pero particularmente en la izquierda, extensas zonas de pigmento retiniano y se aprecia la existencia de una brida que va de la cara posterior del iris al borde del cristalino. Nistagmus horizontal permanente. Elementos anteriores del ojo: Normales.

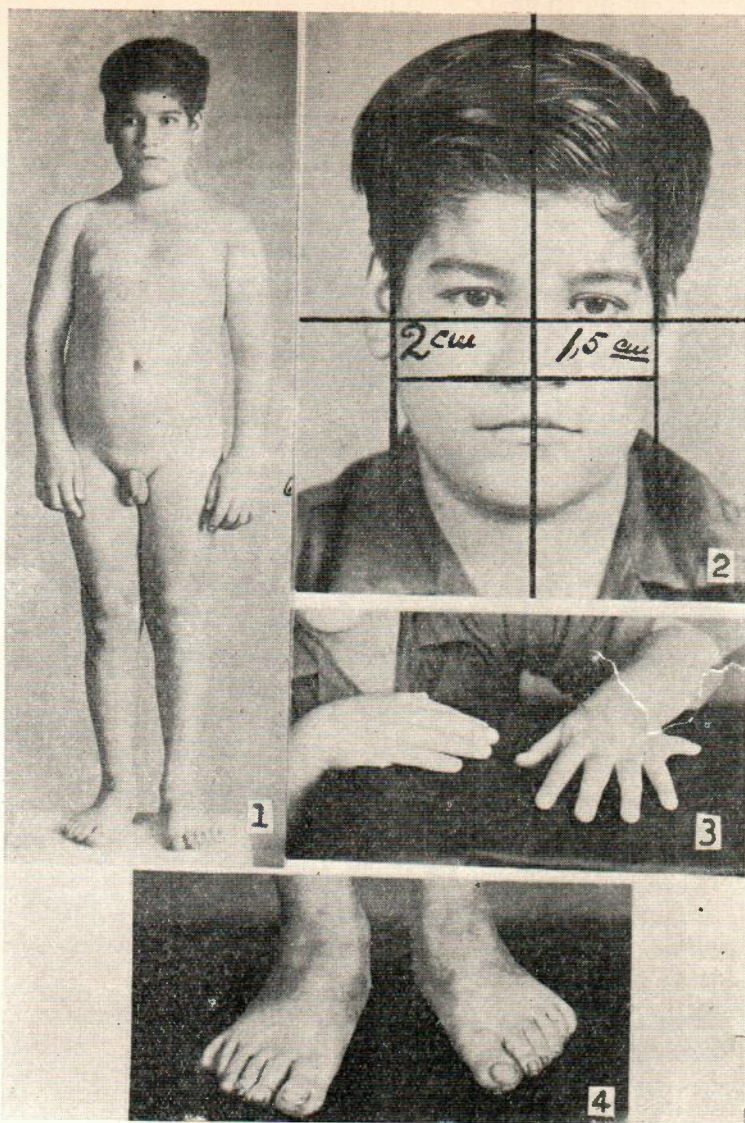
El aspecto radiológico de la polidactilia deja ver en la mano izquierda un dedo supernumerario, sin metacarpiano propio, pero en los dedos de los pies, sí se observa bien que cada dedo supernumerario tiene su propio metacarpiano, que nace de la cuña correspondiente. Se prescindió de extirpar estos dedos quirúrgicamente, como se hizo con el sexto de la mano izquierda, porque éste era incómodo e inútil para el paciente.

Informe del metabolismo de base:

Día 16 de enero de 1951. Hora 10 a. m. Pulso antes de la prueba: 84 pulsaciones. Subió hasta 96 durante el desarrollo de la prueba. Temperatura cutánea: 36 y medio grados. Presión arterial: 12 x 7. Resultado: Consumo de seis litros de Oxígeno, que equivale, dadas las características y coeficientes a un metabolismo de más de 34.

Dice Marañón en su obra "MANUAL DE DIAGNOSTICO ETIOLOGICO", pág. 573: "Obesidad y malformaciones congénitas (Lawrence-Bardet-Biedl). La obesidad hipofiso-genital (Frolich), se combina a veces con malformaciones congénitas. En este síndrome la hipófisis suele estar intacta, pero se encuentran alteraciones congénitas del hipotálamo. Clínicamente el síndrome es idéntico al de Frolich, pero además se agregan las malformaciones. De éstas, las más frecuentes son la polidactilia y la retinitis pigmentada, pero pueden existir también la espina bífida, deformaciones del cráneo y las lesiones cardíacas. Un caso histórico interesante de enfermedad de Bardet-Biedl, es el de Ana Bolena, la repudiada esposa de Enrique VIII de Inglaterra, que tenía polidactilia, bocio y disfunción hipofisaria."

El Profesor Marañón no cree que deba darse a este síndrome una individualidad dentro de la endocrinología porque siempre se encuentran las malformaciones sobre la base del síndrome hipofisario de Frolich y nunca aisladas. Pero otros autores (WOLF y BEST AND TAYLOR) (4, 5) opinan que este Síndrome tiene una individualidad porque es congénito y porque es una lesión hipotalámica irreversible, como irreversibles son las lesiones reti-



1 — Rasgos muy marcados de insuficiencia hipofisiaria:

Grasa subcutánea de tipo femenino. Ausencia de vello genital; microgénito-somía. Ginecomastia. Ausencia total del libido sexual.

2 — Asimetría facial.

3 — 6º dedo mano izquierda.

4 — Polidactilia de ambos pies.

nianas. Wolf aconseja en su Tratado de Endocrinología un tratamiento pluri-glandular.

Uribe Uribe, de Colombia (6), emite los siguientes conceptos que se transcriben textualmente: "El Síndrome es una variante del adiposo-genital de Frolich, acaecida constitucionalmente y por el mecanismo de la FENOTIPIA, en un sujeto en cuya familia haya antecedentes o actuales enfermos del mismo Síndrome. No es HEREDITARIA". Uribe dice no haber encontrado mencionado el BOCIO como haciendo parte integrante de la tríada y anota que en estas tierras de Santander es muy frecuente el bocio para hacerlo valer como manifestación hipotalámica o capaz de entrar a formar parte del Síndrome. Pero en este caso nuestro se cumplen las exigencias pedidas por el Profesor de Clínica Interna de la Universidad Nacional, porque el padre de R. A. M., llamado NESTOR, es francamente bocioso, hipotiroideo, casi mixedematoso. Y se recuerda nuevamente que el metabolismo del enfermo dio cifras altas, por haber estado tomando previamente, por descuido, cantidades de extracto tiroideo.

Se considera conveniente emitir aquí, después de transcribir las opiniones autorizadas de autores nacionales y extranjeros, algunas ideas acerca del mecanismo de estos Síndromes en nuestro medio.

Tanto el padre como el hijo coinciden en afirmar que en la región de California (Santander), existen algunas personas afectas de polidactilia. Ellos mismos tuvieron en su familia un primo hermano que murió y que era ciego, bocioso y con dedos supernumerarios. Esta región de Santander tiene como actividad humana principal, fuera de la agricultura en pequeña escala, la minería, en cuyo proceso de elaboración se emplean los metales pesados, tales como el sulfuro de plomo y el mercurio. Podría tratarse de los efectos tóxicos de esos metales que hayan llegado hasta alterar el plasma germinativo. O es una carencia alimenticia múltiple y prolongada lo suficientemente capaz de alterar la generación humana. Sobre esta hipo-alimentación, obran eficazmente el alcoholismo y las taras propias del acercamiento de sangres en las familias.

Finalmente quedan por analizar los efectos alterativos que se han reconocido a las enfermedades infecto-contagiosas-eruptivas, producidas por virus filtrables, como la roséola, la viruela, el sarampión y la escarlatina, que cuando estallan en un organismo de mujer embarazada, son capaces de franquear el filtro placentario y pasar al embrión al cual afectan de monstruosidades fetales, mutilaciones, espinas bífidas, etc., etc.

No debe el médico pasar por alto ni despreciar la información que reiteradamente da el padre del enfermo sobre la posible influencia que para la producción de estos síndromes, pueda tener la temperatura exterior, en sus bruscos descensos o cambios sobre un organismo infantil. Los pediatras aceptan en sus tratados la influencia del frío brusco como desencadenante de enfermedades infecto-contagiosas o degenerativas y posiblemente hasta de lesiones neuro-cerebrales. El súbito cambio de la homeotermia, o mejor, iso-

termia, puede hacer fallar los mecanismos termo-reguladores hipotalámicos, dando lugar a lesiones que entonces no serían congénitas, sino precozmente adquiridas por el recién nacido.

Queda por mencionar la interrelación, ya demostrada por los neuroanatomistas y fisiólogos entre el Hipotálamo y la Hipófisis, en ambos sentidos, por los mecanismos de la Neurocrinia y de la Neuricrinia (11).

Se deja así presentado el tercer caso de SINDROME DE LAWRENCE-MOON-BARDET-BIEDL, descrito en la República de Colombia y se finaliza el trabajo, informando que no se le instituyó ningún tratamiento endocrino prolongado, por carencia de recursos.

Se le suministraron únicamente comprimidos de Tiroides-Tiamina y se le aplicaron aisladamente algunas dosis de Hormón Orquíptico. Se le extirpó quirúrgicamente el dedo supernumerario de la mano izquierda, y el enfermo salió del Hospital, habiendo perdido todo contacto con él.

Bucaramanga, julio 24 de 1951.

Natalicio del Libertador Simón Bolívar.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL Y EXTRANJERA

- (1) RESTREPO ALONSO: "El Metabolismo Basal y su Importancia Clínica". En "Boletín Clínico", Organó de la Facultad de Medicina y Ciencias Naturales de la Universidad de Antioquia. Año de 1941. Volumen VI, N° 6, páginas 267 y sigts.
- (2) RESTREPO MOLINA JORGE: "Consideraciones sobre el Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl". En "Boletín Clínico" N° 11, octubre de 1947, Vol. IX, páginas 365 y siguientes.
- 3) MARAÑÓN GREGORIO: "Manual de Diagnóstico Etiológico". Tercera Edición Revisada. Edit. Espasa Calpe. Páginas 467, 563.
- (4) WOLF WILLIAM: "Endocrinología en la Práctica Moderna". Primera traducción al español de la Segunda Edición Americana. Salvat. Páginas 94 y siguientes.
- (5) HERBERT BEST y N. BURKE-TAYLOR: "Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica". Editorial Cultural S. A. La Habana, Cuba. Tercera Edición Española. Páginas 436 y siguientes.
- (6) URIBE URIBE ALFONSO: Referencia en carta personal al autor.
- (7-8-9) WILSON: "Neurology".
SEYLE: "Endocrinology".
CASTILLO: "Endocrinología". En la Colección de Semiología de los autores argentinos. Citados por el Profesor Uribe.
- (10) NOTA DEL AUTOR: En ninguna otra Revista o Libro de Medicina de Colombia encontré referencias bibliográficas para saber cuántos casos han sido descritos y publicados en el mundo. Se puede afirmar que éste es el tercero de Colombia.
- (11) RODRÍGUEZ PÉREZ A. P.: Información verbal en el III Congreso de Gastro-enterología de Bucaramanga.

Historia clínica.

El niño C. C., natural de Barranquilla, tiene siete días de nacido cuando lo veo por primera vez. La madre me informa que ha tenido tres embarazos a término, con partos normales, pero el segundo niño presentó una ictericia muy intensa, que le duró por varias semanas, sin que dejara posteriormente secuelas apreciables, siendo hoy un niño de desarrollo normal. Este antecedente la preocupó mucho a ella y durante su tercer embarazo se puso bajo control prenatal al cuidado de uno de los más reputados especialistas que hay en la ciudad, el Dr. Hernando Echeverri, quien le ordenó una clasificación sanguínea para Rh y de grupo, con el resultado de Rh positivo y grupo O. El parto fué normal. No hay antecedentes de sífilis en la familia, ni de alcoholismo.

La madre me consulta visiblemente alarmada porque el niño desde hace dos días empezó a mostrar una ictericia que ha ido aumentando de intensidad. Realmente la coloración amarilla de la piel es de un grado bastante elevado. Toda la superficie cutánea tiene una coloración amarilloverdosa, al igual que las mucosas, especialmente los ojos. La orina tiene una pigmentación tan intensa que tiñe los pañales. La primera impresión clínica que saco de la simple inspección es el de una eritroblastosis fetal. Al examen clínico se observa que el hígado y el bazo están aumentados en su tamaño, aún cuando nó de un modo considerable. El corazón está normal, lo mismo que los pulmones, abdomen etc. No hay ninguna malformación congénita, ni se observan lesiones cutáneas. El niño se muestra irritable, pero no hay signos de toxicosis. La madre lo ha estado alimentando al pecho, cada tres horas. No ha tenido diarrea, ni vómitos, ni fiebre. El reflejo de Moro es normal. Su peso es normal, siete y media libras.

Sin lugar a dudas me encontraba frente a un caso de **ictericia grave del recién nacido**, pero desafortunadamente ya esa sólo denominación clínica no significa nada. Podía descartar una ictericia fisiológica, por la intensidad del proceso, como también una agenesia de los conductos biliares, que dá otros síntomas y se inicia más precozmente.

Solicité una investigación hematológica, con los siguientes resultados. **Madre** Rh positiva, tipo sanguíneo O. **Niño** Rh positivo, tipo sanguíneo A. No se encontraron eritroblastos, recuento de glóbulos rojos: 4.800.000 por c.c.

Mediante los datos anteriores pude hacer un diagnóstico de la llamada **incompatibilidad A-B-O**, por el antecedente de ictericia en el segundo niño y ahora en el tercero, sin que se hubiera presentado en el pri-

mero; por ser la madre y el niño Rh positivos; por ser la madre del tipo O y el niño A; por no haberse encontrado eritroblastosis en la sangre y ser la anemia nula, ni haber signos de toxicosis en el niño.

Se aconsejan dos inyecciones de 2,0 mgrs. de vitamina K, para aplicar una diaria por vía intramuscular y una ampolleta de "Necrotón" cada tres días. Se le indica a la madre que debe extremar las precauciones de aislamiento del niño con relación a visitantes que pudieran llevarle alguna infección respiratoria. Se ordena hacer recuentos de glóbulos rojos cada dos días y dosificación de hemoglobina, lo mismo que índice icterico, con el fin de seguir la evolución de la crisis y aplicar una transfusión de sangre en caso necesario. Se le deja la alimentación materna, porque ya han pasado siete días, o sea el período durante el cual existen mayores posibilidades del paso de las iso-aglutininas A de la madre a través de la leche.

Comentarios.

Fué Halbrecht quien en el año de 1944 describió primero esta incompatibilidad entre los grupos sanguíneos O y los A y los A y B, más concretamente denominada hoy incompatibilidad A-B-O. Desde las primeras investigaciones sobre el factor Rh se había encontrado que un diez por ciento de los casos de enfermedad hemolítica del recién nacido no se podían explicar por la presencia de anticuerpos Rh. Los estudios posteriores indicaron que existen otros mecanismos diferentes al factor Rh para producir esos cuadros clínicos en el recién nacido, tales como las aglutininas Hr y otras no bien determinadas todavía.

Halbrecht hizo su estudio inicial en diez mil recién nacidos y encontró sesenta casos de esta incompatibilidad A-B-O. El tipo de sangre de la madre es O y la del niño A, o B. El paso de sangre A, o B, del niño hacia la madre, o mediante inyecciones de sangre, hace producir en ella isoaglutininas anti-A, o anti-B, que a su vez pasan a través de la placenta y producen una hemólisis de los eritrocitos del niño, con aumento de la bilirrubina.

En la mayoría de los casos esta incompatibilidad A-B-O no produce trastornos patológicos tan intensos como los del factor Rh y muchas veces la ictericia concomitante puede ser interpretada como simplemente fisiológica, aún cuando de una mayor intensidad. Por lo general no se presenta hepatomegalia y esplenomegalia muy marcadas y el estado general del niño no decae tan visiblemente como en la incompatibilidad Rh. La anemia casi siempre es moderada, o no existe; el índice icterico sube un poco de 20 y el número de glóbulos rojos nucleados puede ser mayor al de un diez por ciento de los blancos, que se considera como normal en el recién nacido. Rara vez se encuentran eritroblastos y mielocitos. No obstante, se han señalado casos graves debidos a esta crisis hemolítica por incompatibilidad A-B-O. Chesner y Cicerella publicaron un caso de hidropesía fetal por esta causa, Jervis encontró uno de kernicterus y Seigneurin y colabora-

dores publicaron recientemente en la "Presse Medicale" un caso de eritroblastosis.

Como la evolución es por lo general benigna, parece que no existan los peligros que se señalan con respecto a la incompatibilidad Rh en lo referente a futuros embarazos, pues es sabido que en las naciones donde existe un interés por la eugenesia se toma esta incompatibilidad Rh como contraindicación matrimonial, al hacer la comprobación en los exámenes prenupciales de rigor, o posteriormente es causal de divorcio, o indicación de control de la natalidad. En los casos comunes de incompatibilidad A-B-O tampoco estaría contraindicada la alimentación materna, especialmente en ambientes como los nuestros, pues ante el riesgo de un paso de iso-aglutininas maternas por la leche se caería ante otro mayor, el de la alimentación artificial. Estas iso-aglutininas se encuentran en la leche durante unos quince días después del parto y su cantidad disminuye a partir de la primera semana.

El peligro de hemorragias internas es grande en estos niños y de ahí que esté indicada la administración de vitamina K. Hay que estar temeroso de las infecciones, especialmente del aparato respiratorio, que puedan hacer estos niños, y se deben extremar las precauciones al respecto, controlando la temperatura para poder contrarrestarla mediante los antibióticos tan pronto como se presenten. De igual manera es necesario llevar un control sobre el cuadro hemático y descubrir a tiempo una anemia intensa que haga necesaria una transfusión. En este caso Sanford aconseja usar el mismo tipo de sangre que tiene el niño, ya sea A, o B, en lugar del tipo O. Seigneurín y colaboradores utilizaron sangre artificialmente preparada, a base de eritrocitos del tipo O en suspensión de plasma A-B.

Para terminar estos comentarios, a raíz de un caso de incompatibilidad A-B-O observado en Barranquilla, creo conveniente recalcar la importancia que tiene el hacer la investigación de grupos sanguíneos, tanto en la madre como en el niño, o en el padre durante el período prenatal, ya que muchas veces el factor Rh solo no nos da la clave sobre estos cuadros hemolíticos que se presentan en los recién nacidos por incompatibilidad sanguínea.

Bibliografía:

Journal of Pediatrics.— C. Chesner y J. Cicerella.— Vol: 33, pág. 190.—1948.

American Journal of Diseases of Children.— I. Halbrecht.— Vol: 68 pág 248.—1944.

American Journal of Diseases of Children.— G. Jervis.—Vol: 79, pág. 495.—1950.

Presse Medicale.— R. Seigneurín, J. Roget, J. Graulade y F. Viallat.—Vol: 58, pág. 939.—1950.

Barranquilla, septiembre de 1951.

PRIMEROS RESULTADOS OBTENIDOS SOBRE LOS NIVELES SANGUINEOS DE GLUCOSA CON ESTERES FOSFORICOS DE TIAMINA (*).

DR. JULIO CARDENAS
DR. GONZALO MONTES

Comunicación preliminar

Las sustancias mencionadas en el título de este trabajo son la co-carboxilasa o éster pirofosfórico de la tiamina y el ortofosfato de tiamina.

Una observación bioquímica fundamental en los estados de carencia de esta vitamina es la acumulación del ácido pirúvico en el cerebro (Peters) con disminución de la actividad respiratoria del tejido. Esto puede explicarse admitiendo con Peters que la vitamina entra a formar parte de una oxidasa que disgrega poco a poco el ácido pirúvico; o bien admitiendo que la vitamina, esterificada como pirofosfato, entra como cocarboxilasa en el sistema enzimático que destruye el ácido pirúvico por descarboxilación. Litman observó que el mismo éster pirofosfórico de la tiamina puede actuar de cofermento de la oxidasa o dehidrogenasa que disgrega el ácido pirúvico por vía oxidativa, con consumo de O_2 y formación de CO_2 y ácido acético. De manera que parece que la vitamina, previa doble fosforilación (pirofosfato), sirve para proporcionar el grupo activo a los sistemas enzimáticos, que, por dos vías por lo menos (oxidación y descarboxilación) degradan el ácido pirúvico.

En el organismo, gran parte de la tiamina se encuentra en forma de éster difosfórico y, si actúa principalmente en esta forma, por lo menos en cuanto entra a construir algunos complejos enzimáticos, pueden imaginarse trastornos de tipo avitaminósico dependientes, no del escaso aporte de tiamina en la dieta, sino de causas endógenas dependientes de la falta de fosforilación, estando esta, por ejemplo, en relación con insuficiencias endocrinas como la corticosuprarrenal. Según Latszt en los animales supra-renalectomizados, la tiamina actúa solamente si se administra también la hormona corticosuprarrenal.

De todos modos, para explicar el mecanismo de acción de la tiamina, se ha pensado sobre todo en una relación con el metabolismo de los hidratos de carbono. En la avitaminosis de tiamina hay **hiperglicemia**, que existe una insuficiencia insulínica y una hipersecreción adrenalínica (Collins y Bell).

Uno de nosotros (J. Cárdenas), concibió la idea de que en ciertos trastornos del sistema nervioso como la esquizofrenia, el factor causal podría ser una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono en la célula nerviosa. Esto encuentra apoyo en los buenos resultados obtenidos

(*) Presentado a la Sociedad de Biología de Bogotá en la sesión de octubre 6 de 1950. Reproducido por atención de «Anales de la Sociedad de Biología de Bogotá».

en algunos casos de esta enfermedad por medio de los choques insulínicos. Con esta idea inició el estudio de los múltiples factores que rigen el metabolismo cerebral y pensó en utilizar la enzima de mayor actividad, la co-carboxilasa, en el tratamiento medicamentoso de la esquizofrenia.

Para iniciar las investigaciones Cárdenas recurrió al Laboratorio de Investigaciones de la Facultad de Medicina, con el objeto de preparar la sustancia y hacer algunos controles experimentales. Obtenida la sustancia, se procedió a las primeras pruebas farmacológicas rutinarias bajo la dirección de G. Montes, Jefe del Laboratorio. Estas primeras pruebas pusieron de presente la capacidad convulsivante de la co-carboxilasa en los ratones, lo cual indujo a G. Montes a pensar que podía tener una influencia profunda en el metabolismo general de los hidratos de carbono; esto debería comprobarse con el control de la glicemia en conejos.

Los resultados obtenidos que se describen más adelante nos llevaron a ensayar estas sustancias en casos de diabetes mellitus con resultados tan halagüeños como los que se presentan en esta comunicación.

La administración de pirofosfato y ortofosfato de tiamina por vía oral y por vía intraperitoneal a los ratones produjo regularmente ataques convulsivos. Sin embargo, el radical pirofosfórico tiene una acción hipocalcémica que bien podría ser la causa de las convulsiones observadas. Por esta razón, ensayamos el pirofosfato de sodio en otro grupo de animales que también presentó convulsiones.

Como el radical ortofosfórico no posee esas cualidades hipocalcémicas se hizo la síntesis de un nuevo compuesto en el que se substituyó el radical pirofosfórico por el ortofosfórico. Se ensayó en un grupo de 4 ratones el ortofosfato de tiamina a la dosis de 4 miligramos por vía intraperitoneal. Tres de estos animales presentaron convulsiones. Repetida la experiencia con ortofosfato de sodio no se presentó ningún ataque convulsivo. De esto concluimos que el radical ortofosfórico no tiene acción convulsivamente por sí mismo pero el ortofosfato de tiamina sí.

En conejos

La administración del pirofosfato de tiamina por vía subcutánea y por vía oral produjo notable descenso de los niveles de glicemia como puede verse en las gráficas 1 y 2.

En clínica humana.

La administración oral del pirofosfato de tiamina y del ortofosfato de tiamina produjo la reducción de la hiperglicemia de los diabéticos y la desaparición de glicosuria como puede verse en los protocolos que se insertan a continuación.

Hospital de San Juan de Dios. Historia clínica No. 153279.
Nombre: H. Capador. Servicio: Profesor Aparicio.

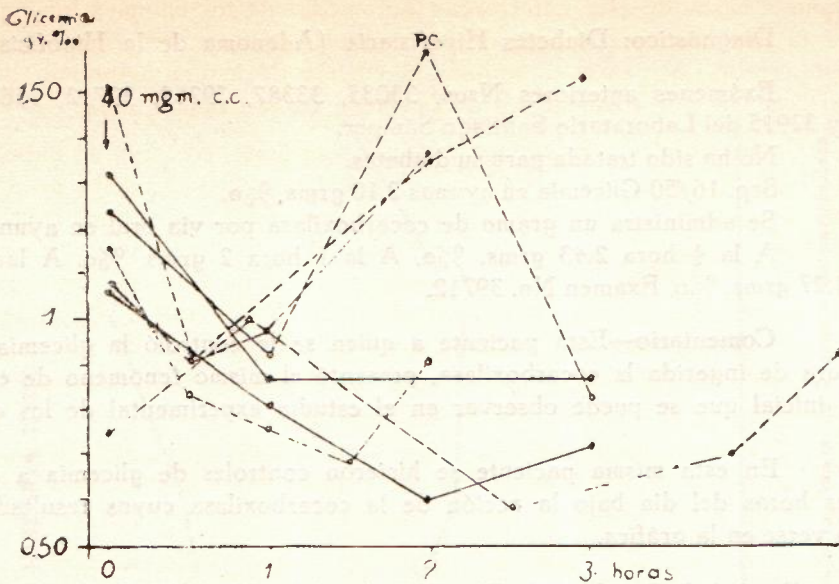


FIGURA No. 1

Conejos de 1,5 a 2 kg. de peso. 40 miligramos de cocarboxilasa por vía subcutánea. En líneas punteadas los animales en ayuno; en líneas llenas animales alimentados normalmente. En el dato marcado con P. C. la toma de sangre fue imposible en la oreja y después de gran excitación del animal se tomó por punción cardíaca. Las probables descargas de adrenalina explicarían lo aberrante de este dato.

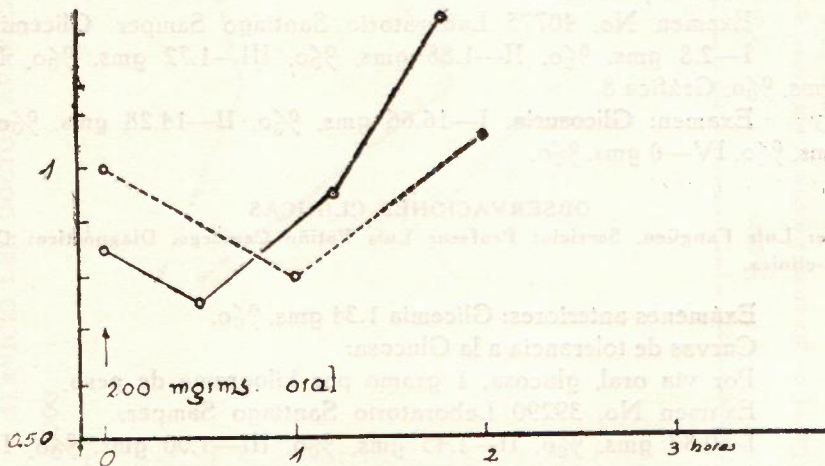


FIGURA No. 2

Cocarboxilasa

100 miligramos en ayunas por vía oral; línea punteada. 200 miligramos en ayunas por vía oral; línea llena. Conejos de 2 kg. de peso.

Diagnóstico: Diabetes Hipofisiaria (Adenoma de la Hipófisis).

Exámenes anteriores Nros. 33035, 33387, 39262, 39712, 35665, 33008 y 32915 del Laboratorio Santiago Samper.

No ha sido tratada para su diabetes.

Sep. 16/50 Glicemia en ayunas 2.10 grms. ‰.

Se administra un gramo de cocarboxilasa por vía oral en ayunas.

A la $\frac{1}{2}$ hora 2.43 grms. ‰. A la 1 hora 2 grms. ‰. A las 2 horas 1.27 grms. ‰. Examen No. 39712.

Comentario—Esta paciente a quien se le controló la glicemia a la $\frac{1}{2}$ hora de ingerida la cocarboxilasa, presentó el mismo fenómeno de elevación inicial que se puede observar en el estudio experimental de los conejos.

En esta misma paciente se hicieron controles de glicemia a diferentes horas del día bajo la acción de la cocarboxilasa cuyos resultados pueden verse en la gráfica.

Hospital de San Juan de Dios, Historia clínica N° 153237 Nombre: Julio Cruz. Servicio del Profesor José Luque. Cama No. 24.

Diagnóstico: Diabetes mellitus. Lues terciaria.

Exámenes Nros. 28635, 29357, 39385, 31947 del Laboratorio Santiago Samper.

La prueba se efectuó con pirofosfato de tiamina 1 gm. en ayunas durante toda la prueba.

Examen No. 40775 Laboratorio Santiago Samper. **Glicemia.**

I—2.8 grms. ‰. II—1.88 grms. ‰. III—1.72 grms. ‰. IV—0.67 grms. ‰. Gráfica 8.

Examen: **Glicosuria.** I—16.66 grms. ‰. II—14.28 grms. ‰. III—5 grms. ‰. IV—0 grms. ‰.

OBSERVACIONES CLINICAS

Nombre: Luis Fangüen. Servicio: Profesor Luis Patiño Camargo. Diagnóstico: Diabetes sub-clínica.

Exámenes anteriores: Glicemia 1.34 grms. ‰.

Curvas de tolerancia a la Glucosa:

Por vía oral, glucosa, 1 gramo por kilogramo de peso.

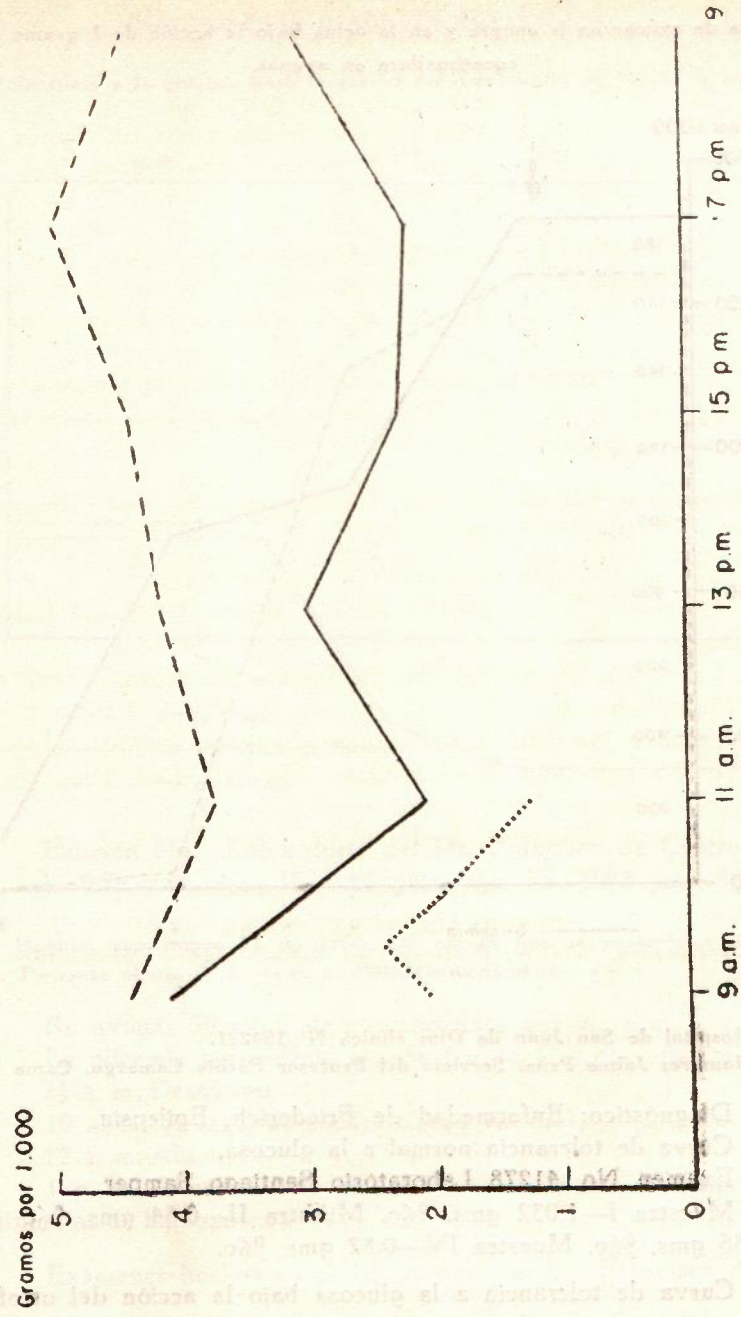
Examen No. 39290 Laboratorio Santiago Samper.

I—0.83 grms. ‰. II—1.45 grms. ‰. III—1.00 grms. ‰. IV—0.77 grms. ‰.

Curva de tolerancia a la glucosa bajo la acción de ortofosfato de tiamina.

Examen del laboratorio del Dr. Francisco de Castro.

I—0.80 grms. ‰. II—0.44 grms. ‰. III—0.35 grms. ‰. IV—0.35 grms. ‰.

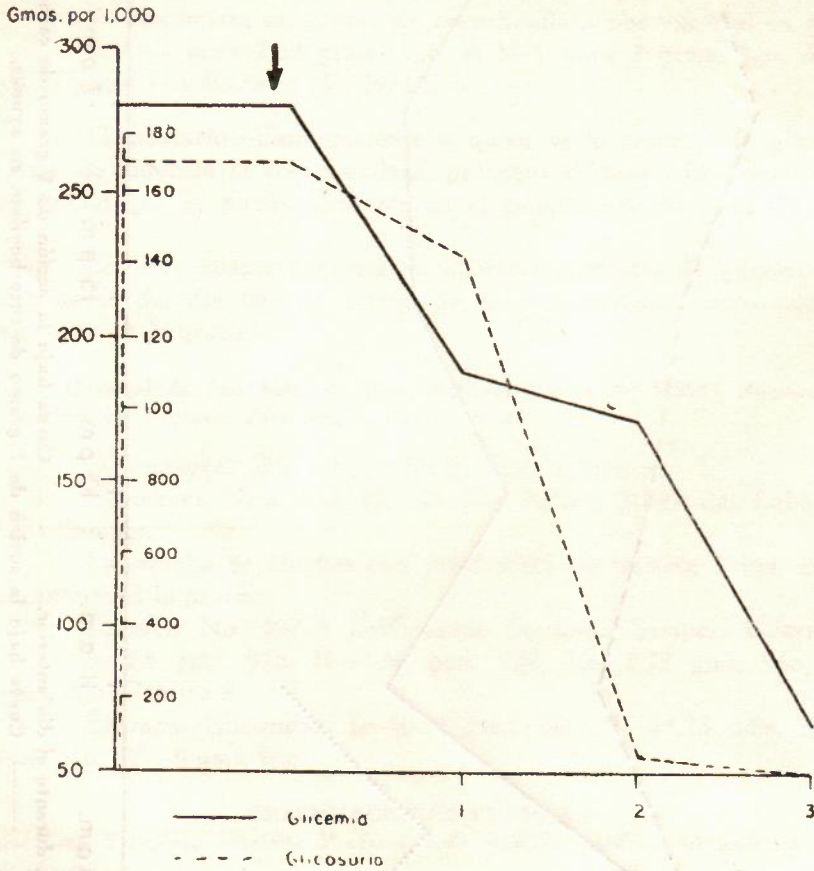


..... Curva de glicemia durante el día anterior.
 — Curva bajo la acción de 1 gramo de carboxilasa.
 Curva bajo la acción de 1 gramo de cocarboxilasa en ayunas.

SERVICIO DEL PROFESOR LUQUE

CAMA No. 24 — HISTORIA No. 153237

Curva de azúcar en la sangre y en la orina bajo la acción de 1 gramo de cocarboxilasa en ayunas.



Hospital de San Juan de Dios clínica N° 154231.

Nombre: Jaime Peña. Servicio del Profesor Patiño Camargo. Cama N° 31.

Diagnóstico: Enfermedad de Friederich. Epilepsia.

Curva de tolerancia normal a la glucosa.

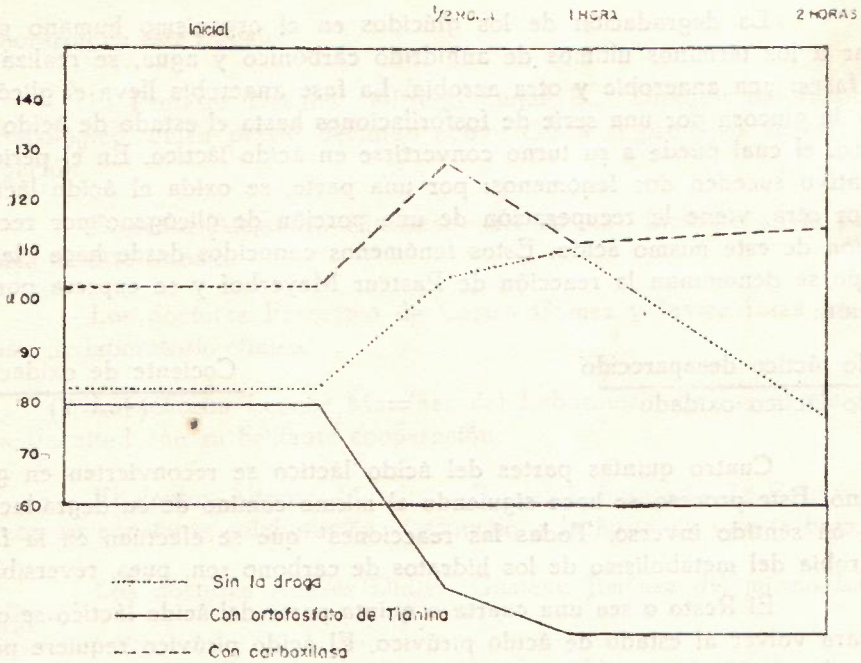
Examen No. 41278 Laboratorio Santiago Samper.

Muestra I—1.032 gms. ‰. Muestra II—0.84 gms. ‰. Muestra III—0.86 gms. ‰. Muestra IV—0.82 gms. ‰.

Curva de tolerancia a la glucosa bajo la acción del ortofosfato de tiamina.

DIAGNOSTICO: DIABETES SUBCLINICA

Curva de tolerancia a la glucosa bajo la acción del ortofosfato de timina la carboxilasa.



Examen No. Laboratorio del Dr. Francisco de Castro,
I—0.74 gms. ‰. II—0.66 gms. ‰. III—0.53 gms. ‰.

Bogotá, septiembre 27 de 1950. Un colega que se presentó gentilmente a la prueba. Paciente obeso. J. I. — c. c. 2964541 de Bogotá.

En ayunas 50 mlgs. de cocarboxilasa por vía oral.

La glicemia antes de la prueba fue de 1.10 gms. por mil.

7½ a. m. Desayuno.

10 a. m. 50 mgs. de cocarboxilasa vía oral.

12 a. m. Almuerzo.

1 p. m. Glicemia 0.60 gms. ‰. Clínicamente se observaron todos los síntomas de hipoglicemia.

Exámenes hechos en el laboratorio del Dr. Francisco de Castro.

El paciente continuó posteriormente ingiriendo diariamente 50

mgs. de cocarboxilasa en una sola dosis dos horas después del desayuno con manifestaciones ocasionales de hipoglicemia. Al cabo de 10 días del tratamiento había disminuído 3 kgs. de peso y experimentó cierto grado de astenia muscular.

Discusión

La degradación de los glúcidos en el organismo humano para llegar a los términos últimos de anhídrido carbónico y agua, se realiza en dos fases: una anaerobia y otra aerobia. La fase anaerobia lleva el glicógeno y la glucosa por una serie de fosforilaciones hasta el estado de ácido pirúvico, el cual puede a su turno convertirse en ácido láctico. En el periodo oxidativo suceden dos fenómenos: por una parte, se oxida el ácido láctico y, por otra, viene la recuperación de una porción de glicógeno por reconversión de este mismo ácido. Estos fenómenos conocidos desde hace largo tiempo se denominan la reacción de Pasteur Meyerhof y se expresa por la relación:

$$\frac{\text{Acido láctico desaparecido}}{\text{Acido láctico oxidado}} = \frac{\text{Cociente de oxidación}}{(4 - 7)}$$

Cuatro quintas partes del ácido láctico se reconvierten en glucógeno. Este proceso se hace siguiendo el mismo camino de su degradación pero en sentido inverso. Todas las reacciones que se efectúan en la fase anaerobia del metabolismo de los hidratos de carbono son, pues, reversibles.

El Resto o sea una cuarta o quinta parte del ácido láctico se oxida para volver al estado de ácido pirúvico. El ácido pirúvico requiere para su transformación la presencia de la enzima cocarboxilasa.

Como nuestros resultados experimentales parecen indicar que los ésteres fosfóricos de la tiamina son capaces de intervenir en el metabolismo de los hidratos de carbono en forma tal que la glicemia regresa a sus niveles normales y desaparece la glicosuria, acciones aparentes de la insulina, se plantea la posibilidad de que los ésteres fosfóricos de la tiamina puedan reemplazar a la insulina en sus acciones metabólicas.

Sobre el mecanismo íntimo de la acción de la insulina dice Houssay "debe reconocerse que es aun imperfecto nuestro conocimiento; es de suponer que esta sustancia solo es un modificador de la cadena metabólica que del ácido pirúvico va pasando por los ésteres de Neuberg, Young y Harden hasta el glicógeno".

Conclusiones

10.—Los ésteres orto y pirofosfóricos de la tiamina son capaces de reducir la glicemia en animales normales y en individuos humanos normales o con estados hiperglicémicos.

20.—Estas sustancias se absorben rápidamente y desarrollan todos sus efectos cuando se administran por vía oral.

30.—Se plantea la posibilidad de un nuevo tratamiento en las enfermedades hiperglicémiantes con drogas distintas de la insulina y activas por vía oral.

Colaboraron en este trabajo:

El Profesor Decano Alfredo Luque B., Director del Instituto Farmacológico, quien prestó decidido apoyo desde el principio de esta investigación.

El señor Alejandro Martínez del mismo Instituto en la parte química de este trabajo.

Los doctores Francisco de Castro Gómez y Javier Isaza, en los análisis de laboratorio clínico.

La señorita Leonor Martínez del Laboratorio de Investigaciones de la Facultad con su brillante cooperación.

El doctor Alfonso Matallana T. del Laboratorio de Farmacología con su constante colaboración y estímulo a lo largo de este trabajo.

Los doctores Andrés Didier, Gustavo Jiménez del mismo Laboratorio.

A todos ellos expresamos nuestro sincero agradecimiento.

Bogotá, septiembre 28 de 1950.

EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS POR VIA ORAL CON ESTERES FOSFORICOS DE TIAMINA.

INTERPRETACION BIOQUIMICA, NUEVAS OBSERVACIONES Y REVISION BIBLIOGRAFICA *

DR. ALFONSO MATALLANA T.
DR. GONZALO MONTES D.

En la sesión extraordinaria del 28 de septiembre de 1950 la Academia Nacional de Medicina tuvo a bien oír a los doctores Gonzalo Montes D. y Julio Cárdenas Araque, quienes describieron el fenómeno observado por ellos de la reducción de los niveles de glucosa en la sangre y en la orina, bajo la acción de los ésteres fosfóricos de tiamina. Este hallazgo fue discutido posteriormente en la Sociedad de Biología en su sesión del 6 de octubre de 1950 (1).

En su descripción, los autores, tras de algunas consideraciones sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, presentaron evidencia experimental y clínica del fenómeno en observaciones que podrían llamarse de tipo agudo, pues se comunicaban allí los efectos observados durante las horas siguientes a la administración de una dosis única.

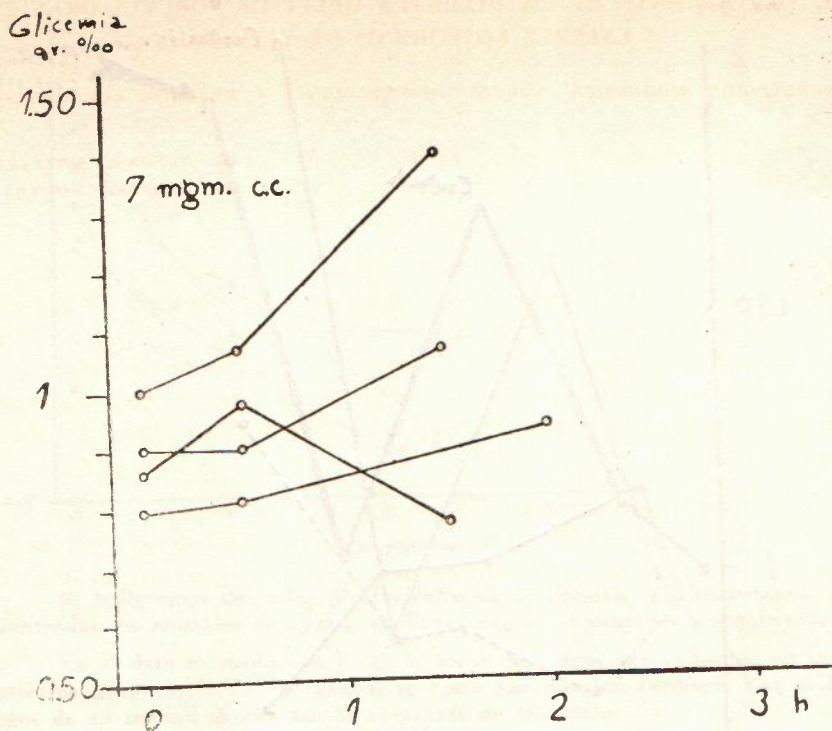
Presentado ya el hecho cualitativo, corresponde hacer el estudio cuantitativo para tratar de medir la relación dosis efecto, así como también comparar con la acción de los ésteres fosfóricos de la tiamina con la de la insulina.

Con el éster pirofosfórico de la tiamina (cocarboxilasa) ya se habían hecho algunos ensayos clínicos para reducir los niveles sanguíneos de ácido pirúvico en el coma diabético por inyección intravenosa (Boulins, Uhry y Coll, Markees) (2, 3, 6).

Después de la comunicación a la Academia de Medicina, un colega nos consiguió una referencia bibliográfica de un trabajo publicado en el *Compte Rendus* de la *Société de Biologie de Paris* (4 y 5) en el año de 1946 y en la cual se hace referencia al descenso de los niveles de azúcar en la sangre con la inyección intramuscular de una simple dosis de pirofosfato de tiamina.

Por otra parte, los autores Stepp, Kühnau y Schroeder (9), en su libro *Las Vitaminas* (1939) hacen una síntesis de diversos estudios sobre las estrechas relaciones que guarda la vitamina B₁ con el metabolismo de los hidratos de carbono. La acción hipoglicémica e hipoglucosúrica de la Levadura de cerveza se conoce ya desde hace largo tiempo y se ha comprobado de manera irrefutable en experiencias sobre animales (Bickel y

* Presentado a la Sociedad de Biología de Bogotá en la sesión del 10 de noviembre.



GRAFICA No 1

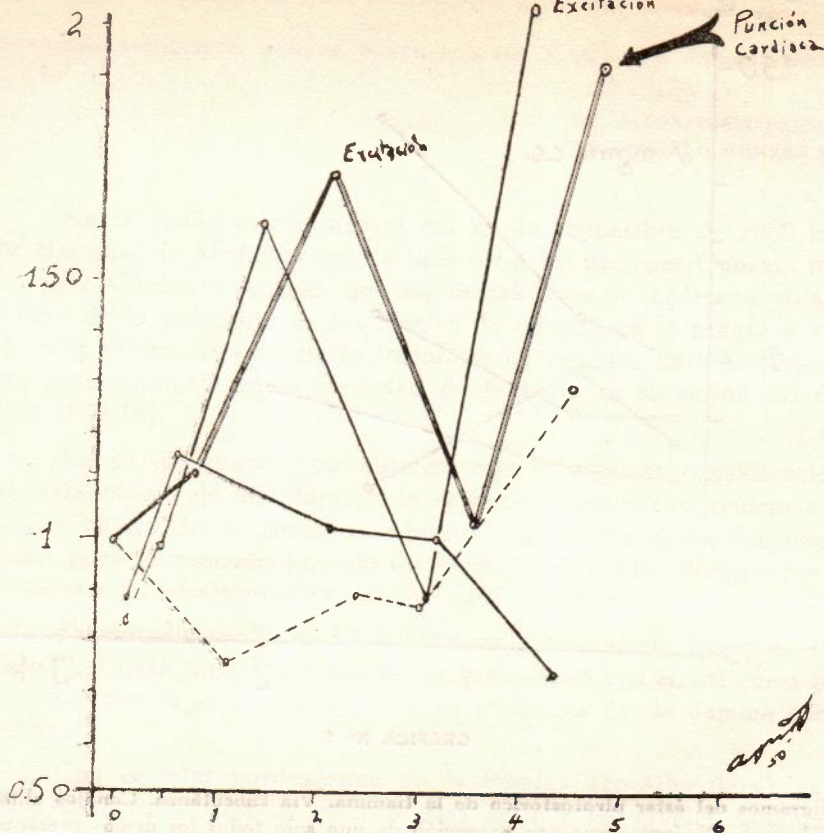
7 miligramos del éster pirofosfórico de la tiamina. Vía subcutánea. Conejos alimentados normalmente. Obsérvese que con excepción de uno solo todos los demás presentaron alza a la media hora y que los valores de la glicemia inicial son menores de 1 gr. %o.

otros; hace más de 40 años, von Euler y Svanberg comprobaron cierta acción antidiabética de los extractos de levadura. Este efecto se ha observado con frecuencia también en el hombre: Dosis diarias de 10 a 30 gramos de levadura seca, pueden sustituir la insulina en los casos semi-graves de diabetes, total o parcialmente (Schülein). Según Melcer, Gringoire y otros, es necesario dar la levadura, durante seis a ocho semanas para obtener una curación más duradera que con la insulina.

Esta acción antidiabética de la levadura se debe a varias sustancias y en primer lugar a los factores del complejo B. No está por demás señalar aquí que en la levadura se encuentra pirofosfato de tiamina (cocarboxilasa) en la proporción de 0.5 mgr. por gramo.

De las referencias mencionadas parece deducirse que en el Laboratorio de Investigaciones de la Facultad de Medicina se ha encontrado, independientemente de las observaciones anteriores, unas sustancias pu-

Glicemia
gr %100



GRAFICA N° 2

Conejos en ayuno de 24 horas. Vía oral.

— 50 mgr. éster pirofosfórico de la tiamina.

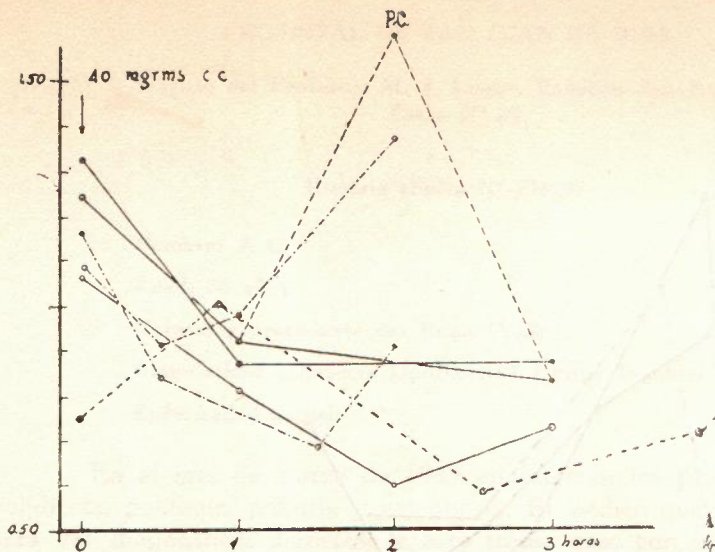
= = 75 mgr. éster pirofosfórico de la tiamina. Conejo excitado.

. . . 75 mgr. éster pirofosfórico de la tiamina.

Obsérvese que todas las glicemias tomadas después de la inicial son más altas con excepción de una.

ras: El pirofosfato y el ortofosfato de tiamina, con acción hipoglicemiante neta y que el pirofosfato muy sugestivamente se encuentra en compuestos a los cuales ya se había señalado algún efecto hipoglicemiante por vía oral.

La existencia del fenómeno referido parece indiscutible; es preciso, pues, medirlo y tratar de determinar sus posibilidades y limitaciones.



GRAFICA N° 3

40 miligramos del éster pirofosfórico de la tiamina. Vía subcutánea. En líneas punteadas los animales en ayuno, en líneas negras alimentados normalmente.

En el dato marcado con P. C. la toma de sangre fue imposible en la oreja y después de gran excitación del animal se tomó por punción cardíaca. Las probables descargas de adrenalina explicarían lo aberrante de este dato.

Nótese además que el único conejo con valor de glicemia por debajo de 1 gr. %, presentó alza y que el resto presentó baja entre la media y una hora.

Las experiencias en conejos se adelantaron siguiendo los detalles de técnica que se emplean en el estudio de la potencia de la insulina (7 y 8).

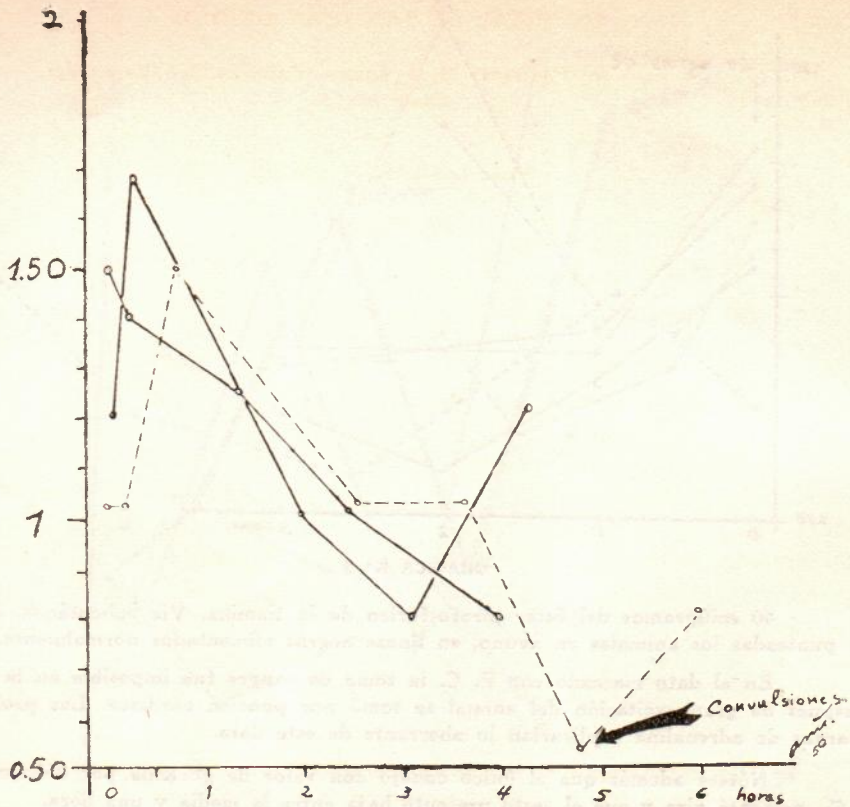
El análisis químico para determinar la glicemia se hizo por el micrométodo de Folín (10).

Las soluciones de los ésteres orto y pirofosfórico de tiamina en inyección sub-cutánea e intramuscular demostraron ser fuertemente irritantes y a veces cáusticas.

La administración oral se hizo por medio de un tubo estomacal con el medicamento disuelto en agua destilada.

Los resultados experimentales se han consignado en las gráficas que siguen para evitar la presentación de cuadros numéricos, en que se dificulta la apreciación del fenómeno observado. Los protocolos originales reposan en el archivo del Laboratorio de Investigaciones (véanse gráficas Nros. 1, 2, 3, 4).

Del análisis comparativo de los datos del Laboratorio de Investigaciones obtenidos en los conejos, puede apreciarse en forma nítida que para producir efectos similares, la dosis oral es diez veces mayor que la



GRAFICA N° 4

Conejos en ayuno de 24 horas. Vía oral.

— 500 mgr. éster ortofosfórico de la tiamina.

. . . 400 mgr. éster pirofosfórico de la tiamina.

Obsérvese que en un caso la glicemia se elevó a la media hora, que en uno permaneció igual y en otro descendió.

subcutánea. Al efecto compárese la gráfica correspondiente a 7 mgr. por vía subcutánea con la de 75 mgr. por vía oral; y la de 40 mgr. por vía subcutánea con la de 400 mgr. por vía oral.

En las primeras fases de la acción de estos medicamentos se pudo apreciar una elevación de la glicemia, y en otras un descenso. Al tratar de analizar el conjunto de los resultados, nos impresionó el hecho de que la elevación inicial de la glicemia, se presentó con mucha más frecuencia (70%) en los animales, cuyo valor inicial era menor de un gramo por mil. En cambio, el descenso de la glicemia desde el comienzo de la experiencia, se presentó en la mayor parte de los conejos (85%), cuyo valor de glicemia era superior a un gramo por mil.

Esta observación es uno de los fundamentos que aducimos en favor de nuestro concepto sobre el modo de acción de los ésteres orto y pirofosfórico de la tiamina, presentado más adelante.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

Servicio del Profesor: M. J. Luque. Pabellón San Bernardo.
Cama N° 24.

Historia clínica N° 153237

Nombre: J. C.

Edad: 55 años.

Natural y procedente de: Buga (Valle).

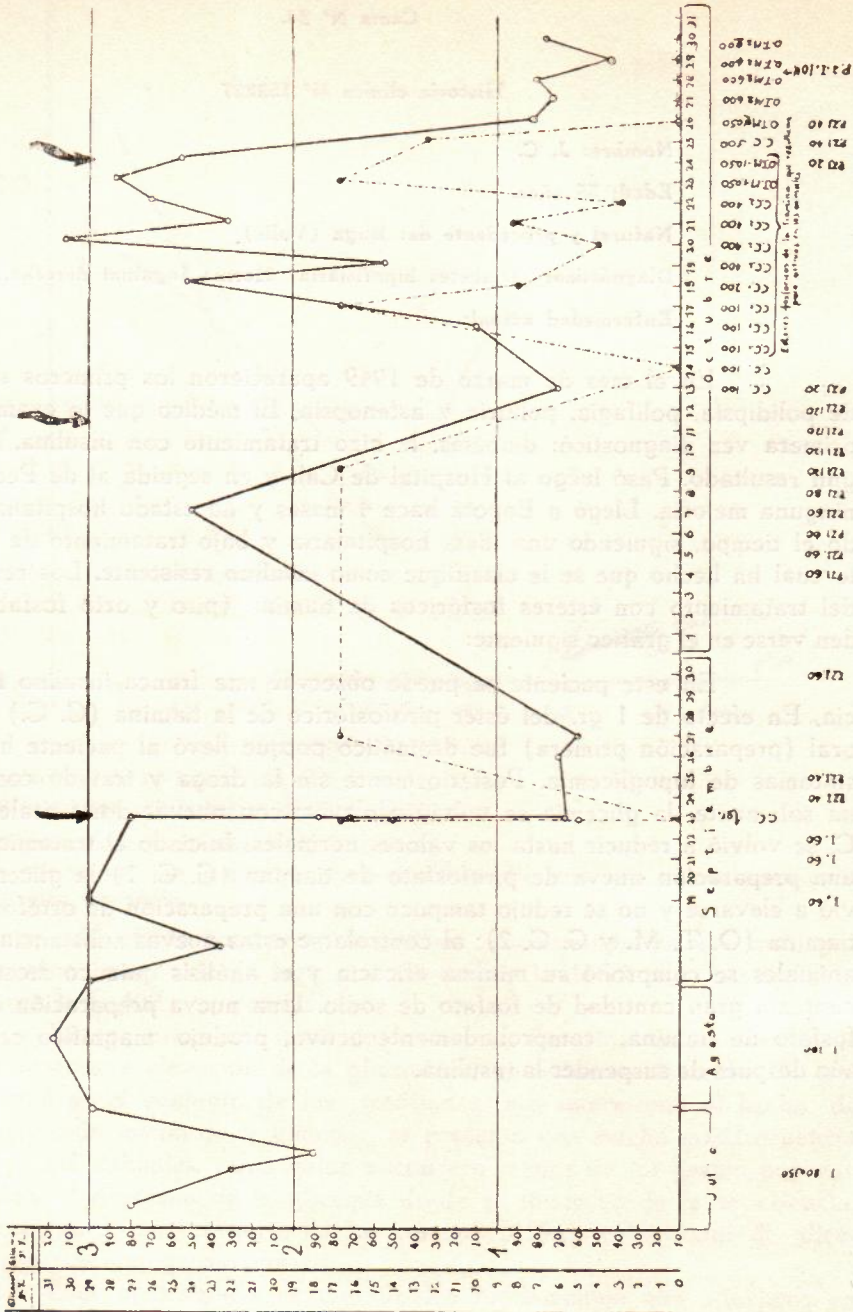
Diagnóstico: ¿Diabetes hipofisiaria? Hernia Inguinal derecha.

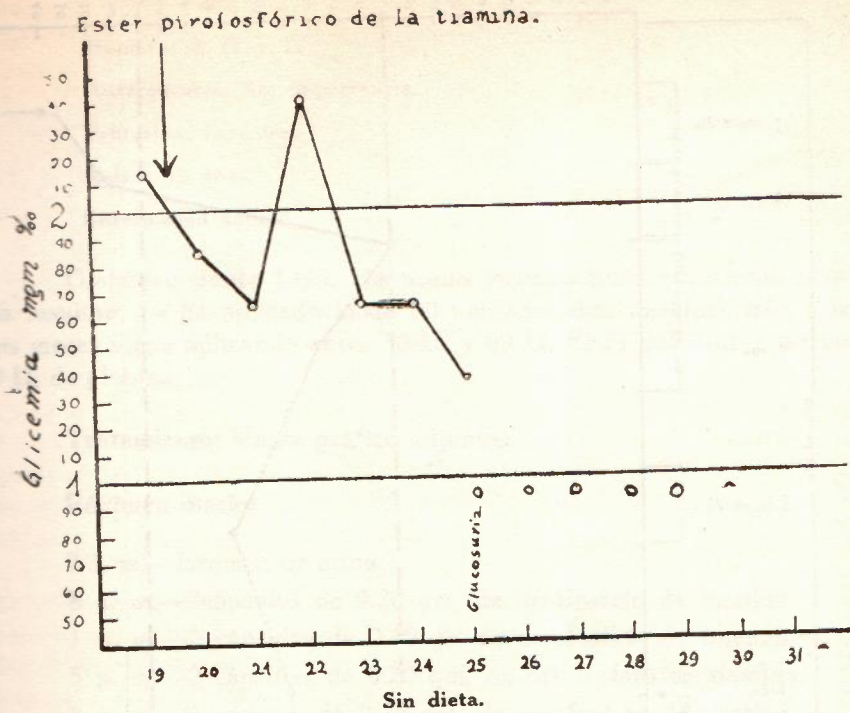
Enfermedad actual:

En el mes de marzo de 1949 aparecieron los primeros síntomas de polidipsia, polifagia, poliuria y astenopsia. El médico que lo examinó por primera vez diagnosticó: diabetes, le hizo tratamiento con insulina, sin ningún resultado. Pasó luego al Hospital de Cali y en seguida al de Pereira sin ninguna mejoría. Llegó a Bogotá hace 4 meses y ha estado hospitalizado todo el tiempo, siguiendo una dieta hospitalaria y bajo tratamiento de insulina lo cual ha hecho que se le clasifique como **insulino resistente**. Los resultados del tratamiento con ésteres fosfóricos de tiamina (piro y orto fosfato) pueden verse en el gráfico siguiente:

En este paciente se puede observar una franca insulino resistencia. En efecto de 1 gr. del éster pirofosfórico de la tiamina (C. C.) por vía oral (preparación primera) fue dramático porque llevó al paciente hasta los síntomas de hipoglicemia. Posteriormente sin la droga y tratado con insulina solamente, la glicemia se volvió a elevar; con nuevas dosis orales de C. C. se volvió a reducir hasta los valores normales. Iniciado el tratamiento con una preparación nueva de pirofosfato de tiamina (C. C. 1) la glicemia volvió a elevarse y no se redujo tampoco con una preparación de ortofosfato de tiamina (O. T. M. y C. C. 2); al controlarse estas nuevas sustancias en los animales se comprobó su mínima eficacia y el análisis químico mostró que contenía gran cantidad de fosfato de sodio. Una nueva preparación de ortofosfato de tiamina, comprobadamente activa, produjo magnífico resultado, aún después de suspender la insulina.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS — SERVICIO PROF. M. J. LUQUE SALA
 SAN BERNARDO HISTORIA CLINICA 153.237 J. C. — 1950.





Nombre: M. G. Odontólogo.

Edad: 34 años.

Antecedentes: Sin importancia.

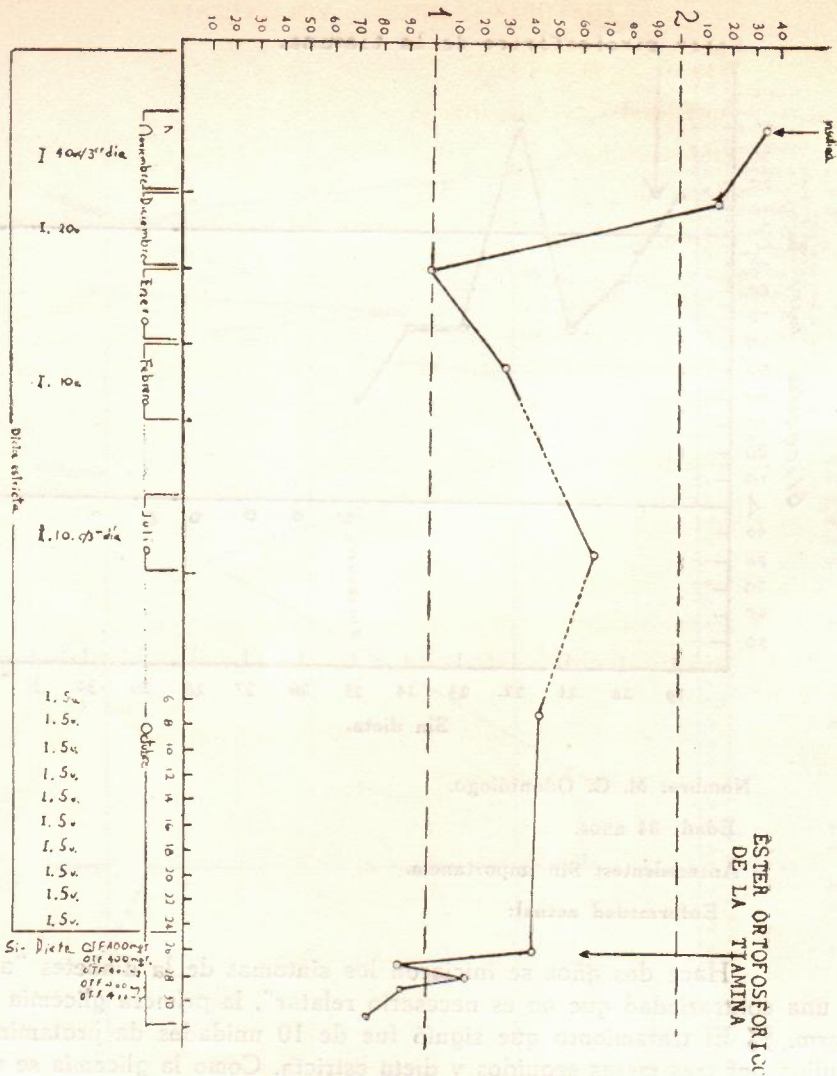
Enfermedad actual:

Hace dos años se iniciaron los síntomas de la diabetes "a partir de una contrariedad que no es necesario relatar", la primera glicemia fue de 2 grm. % El tratamiento que siguió fue de 10 unidades de protamina zinc insulina por tres meses seguidos y dieta estricta. Como la glicemia se normalizó siguió únicamente con dieta. Ahora, con los mismos síntomas del comienzo, le aparecieron numerosos forúnculos.

Se le ordenó una glicemia inicial para comenzar el tratamiento y ese mismo día se le administraron ésteres fosfóricos de la tiamina en pequeña dosis. Véase el gráfico adjunto.

A partir de este examen y hasta la fecha (octubre 28) tomando 400 mgr. del éster ortofosfórico de la tiamina desapareció de la orina la glucosa y en esta forma se ha seguido controlando a este amable paciente (Véase el gráfico).

Las lesiones forunculosas comenzaron a mejorar visiblemente.



HISTORIA (VOLUNTARIA) CLINICA

Nombre: Srta. R. G.

Edad: 58 años.

Antecedentes: Hace 8 años sufrió una parálisis facial derecha.

Enfermedad actual:

Hace un año y debido a un fuerte disgusto se sintió enferma, apareció polidipsia, poliuria y ligera polifagia. Fue al médico quien con el examen de laboratorio diagnosticó **diabetes mellitus**.

Tratamiento: Véase el gráfico adjunto.

HISTORIA CLINICA — VOLUNTARIA

Nombre: E. G. y T.

Antecedentes: Sin importancia.

Profesión: Ingeniero.

Edad: 46 años.

Enfermedad actual:

Diabético desde 1943. Ha usado insulina pura, protamina zinc y globina insulina. Se ha aplicado hasta 80 unidades diarias. Hace más o menos seis meses viene aplicando entre 30 U. y 60 U. El 24 de octubre me apliqué 30 U. de globina.

Tratamiento: Véase gráfico adjunto.

Régimen diario:

7 a. m.—Examen de orina.

8 a. m.—2 cápsulas de 0.20 gm. de ortofosfato de tiamina.

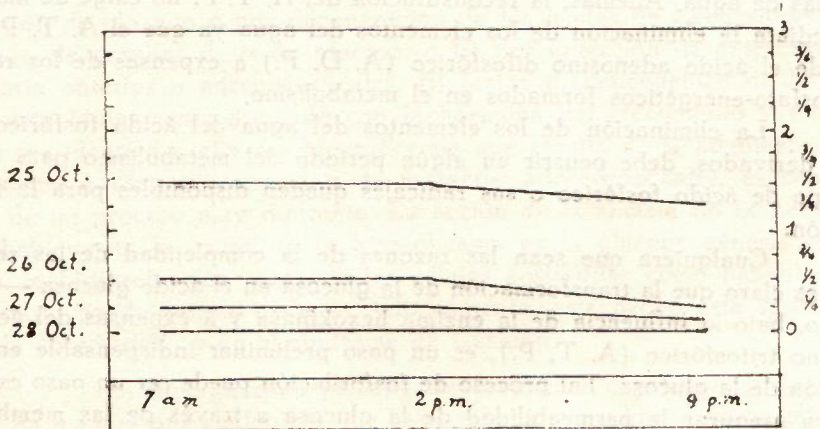
1 p. m.—2 cápsulas de 0.20 gr. de ortofosfato de tiamina.

5 p. m.—2 cápsulas de 0.20 gm. de ortofosfato de tiamina.

8 p. m.—1 cápsula de 0,20 gm. de ortofosfato de tiamina.

9 p. m.—Examen de orina.

- GLUCOSURIA -



HISTORIA E. G. y T. — 1950.

Tratamiento con el éster ortofosfórico de la tiamina.

CAPITULO IV

INTERPRETACION DE LOS HECHOS OBSERVADOS

Para poder plantear una interpretación lógica y probable de las observaciones descritas, es necesario destacar aquí algunos hechos fundamentales sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Analizando el proceso metabólico de los hidratos de carbono presentado por Young ⁴³, se ve que la conversión biológica directa de glucosa en glucógeno, es un proceso complicado con formación intermedia de derivados fosfóricos; sin embargo, teóricamente se puede formar el glucógeno suprimiendo moléculas de agua en una serie de moléculas de glucosa. El por qué de esta complicación innecesaria aparentemente puede ser, según Young, el hecho de que la eliminación de los elementos del agua, está impedida en las soluciones acuosas y la célula es una solución de esta naturaleza; la alta concentración de agua en el sistema, naturalmente tiende a producir la reacción contraria, es decir, la adición de agua a los productos de la reacción. Por otra parte, la síntesis de glucógeno partiendo del ácido glucosa —1— fosfórico con separación de los elementos del ácido fosfórico, no tiene este impedimento.

Según los puntos de vista aceptados hoy día, la fosforilización de la glucosa en el organismo animal se produce principalmente por la transferencia de un grupo ácido fosfórico tomado del ácido adenosinotрифосфórico (A. T. P.) con formación de ácido glucosa —6— fosfórico. El ácido glucosa —6— fosfórico a su turno, puede convertirse en el ácido glucosa —1— fosfórico por influencia de una enzima llamada fosfoglucomutasa. La formación del ácido glucosa —6— fosfórico por reacción de glucosa y A. T. P. bajo la acción de la importante enzima hexokinasa, no implica la eliminación de moléculas de agua. Además, la reconstitución del A. T. P. no exige de manera inmediata la eliminación de los elementos del agua ya que el A. T. P. se forma de el ácido adenosino difosfórico (A. D. P.) a expensas de los radicales fosfato-energéticos formados en el metabolismo.

La eliminación de los elementos del agua del ácido fosfórico, o de sus derivados, debe ocurrir en algún período del metabolismo para que los grupo de ácido fosfórico o sus radicales queden disponibles para la fosforilación.

Cualquiera que sean las razones de la complejidad de las reacciones, es claro que la transformación de la glucosa en el ácido glucosa —6— fosfórico, bajo la influencia de la enzima hexokinasa y a expensas del ácido adenosino trifosfórico (A. T. P.), es un paso preliminar indispensable en la utilización de la glucosa. Tal proceso de fosforilación puede ser un paso esencial para asegurar la permeabilidad de la glucosa a través de las membranas celulares por las cuales este azúcar no puede difundir en el verdadero sentido físico-químico. Así tal proceso de fosforilación puede servir para la utilización de la glucosa en el interior mismo de las células en el caso de su metabolismo y para que exista la absorción intestinal.

Ya que la energía libre disponible del ácido glucosa —6— fosfórico es mucho mayor que la de la glucosa misma, es claro que ésta no podrá convertirse en aquél a menos que se disponga de alguna fuente de energía libre. Tal fuente se provee por la fisión del A. T. P. para dar A. D. P. más un grupo fosfato altamente energético. La formación del ácido glucosa —6— fosfórico puede, pues, considerarse como una acumulación de energía que debe producirse a expensas del A. T. P. antes que la glucosa pueda comenzar a liberar la energía contenida en sí misma.

Con lo anterior se destaca la importancia de la enzima hexokinasa en el metabolismo de los carbohidratos y el verdadero significado de las observaciones de Cori y colaboradores y Young, acerca de la influencia de las hormonas sobre esta enzima. La actividad específica de esta enzima está regulada por dos hormonas: la de la pituitaria anterior que ejerce influencia inhibitoria, y la insulina que suprime tal inhibición. La hormona de la pituitaria anterior tiende pues a la economía de carbohidratos y la insulina a su utilización. En el estado de salud, la normoglicemia se realiza por el equilibrio de estas dos hormonas (⁴⁸). La utilización tisular de la glucosa también está influenciada por los valores de la glicemia; los valores altos estimulan el consumo rápido, en tanto que los valores bajos lo retardan. El hígado es responsable en parte de las variaciones de la glicemia, almacenando o liberando más glucosa según las necesidades de los tejidos. En este punto, también, la glándula pituitaria puede ejercer algún control, y parece posible que su producción de hormona esté controlada por células del sistema nervioso vecinas a ella, especialmente sensibles a las variaciones de glicemia.

En la experimentación animal la hiperglicemia puede producirse: a) por insuficiencia de insulina como resultado de pancreatectomía, de inyección de aloxano o por degeneración de los islotes de Langerhans bajo la acción de grandes dosis de glucosa; o b) por inyección de extractos de pituitaria anterior o adrenocorticales. El factor diabético de la pituitaria está íntimamente asociado con la hormona del crecimiento y es posible que sea idéntico a ella. La hiperglicemia que resulta de la administración de hormona adrenocorticotropa y de extractos adrenocorticales, es consecuencia de un proceso muy diferente. La acción de la enzima no se perturba y probablemente la causa de la hiperglicemia es la gluconeogénesis excesiva. Así, la hipersecreción tanto de las células eosinófilas como basófilas de la pituitaria puede causar diabetes. Clínicamente, este hecho está representado en la acromegalia y en el síndrome de Cushing.

La hiperglicemia prolongada determina degeneración de los islotes, de manera que cualquiera que haya sido la causa inicial de un estado diabético, finalmente se presenta un defecto secundario de insulina. Young sostiene que los sistemas enzimáticos deben considerarse como de importancia primordial, con las influencias hormonales en segundo lugar.

Oya (¹⁵) en un estudio experimental comprobó la participación del riñón en el metabolismo de los hidratos de carbono. Dice este autor que en la génesis de diabetes humana al lado del páncreas otros órganos deben participar igualmente y en este sentido, desde el punto de vista anatomopatológico, la frecuencia de las lesiones renales es bien conocida hasta el punto de que, según Laipply, Eitzan y Dutra, las lesiones de esclerosis intercapilar de los glomérulos se encuentran en la autopsia de los diabéticos más frecuentemente que las lesiones de los islotes pancreáticos.

De lo anterior se puede concluir que la diabetes mellitus es un síndrome común a diversas perturbaciones orgánicas. En clínica se han reconocido desde hace mucho tiempo dos tipos de diabetes: el que ocurre a menudo en jóvenes y que se presenta con sed y enflaquecimiento; y el que se presenta en los viejos y cuyo diagnóstico solo se hace por complicaciones como hipertensión, retinopatía o neuritis periférica, estos pacientes son, o han sido obesos; y su enfermedad es difícil de controlar aun con grandes dosis de insulina. Himsworth (¹⁴) ideó una prueba de tolerancia de insulina-glucosa que claramente separa estos dos tipos. El primero es sensible a la insulina porque la enfermedad se debe francamente a la falta de esta hormona. El último es insulino-resistente y la enfermedad puede deberse a hipersecreción de la pituitaria anterior. Por esta razón, los diabéticos acromegálicos o del síndrome de Cushing son insulino resistentes. El mismo autor hace énfasis sobre la relación que existe entre la diabetes y la obesidad. En esta última y en sus fases iniciales, la hiperglicemia puede controlarse por el almacenamiento del exceso de glucosa como grasa. Cuando se alcanza el límite del almacenamiento ya no se puede controlar la hiperglicemia y con el tiempo se produce daño secundario de los islotes. Así, en las personas obesas con diabetes latente o manifiesta, el estado es al principio reversible y la reducción de peso produce curaciones aparentes. Si la obesidad recurre, también la anormalidad de la tolerancia a la glucosa, la hiperglicemia y la diabetes clínica. Finalmente, se produce un estado diabético irreversible por lesión de los islotes pancreáticos.

En resumen, para la utilización adecuada de la glucosa es indispensable su fosforilación y con esta el aumento de la difusibilidad a través de las membranas celulares. Esta fosforilación depende de la actividad de la enzima hexokinasa que a su turno está regida por influencias hormonales.

A la luz de los conocimientos actuales y en frente de los resultados experimentales y clínicos que se han reseñado, se presenta como explicación posible de la acción de los ésteres fosfóricos de la tiamina en la regulación de la glicemia, lo siguiente: o bien estos ésteres fosfóricos proveen el grupo fosfórico energético necesario para la fosforilación de la glucosa, facilitando así la acción de la hexokinasa; o los ésteres fosfóricos de la tiamina facilitan la difusión de la glucosa a través de las membranas celulares para su utilización en la intimidad de la célula. Con esta última interpretación se podría explicar la hiperglicemia inicial observada en varios de los

casos experimentales admitiendo un almacenamiento previo de glucosa en las células que podría ponerse en circulación al facilitar su paso a través de la membrana. Si los depósitos intracelulares están bajos y en cambio la glucosa circulante es alta, al abrir la permeabilidad de las membranas celulares pasará la glucosa al interior de las células con producción de hipoglicemia.

Resumen

En el presente trabajo se presentan historias clínicas demostrativas de: a) que los ésteres fosfóricos de la tiamina y en especial el ortofosfato, son eficaces en el tratamiento de la diabetes mellitus por vía oral. Las dosis deben adaptarse a las necesidades del enfermo; en general, se puede decir que están entre 0.5 y 1 gm. diarios, y, b) que estos compuestos reducen el estado diabético en casos insulino resistentes y en los insulino sensibles.

Para explicar la acción de los ésteres fosfóricos de la tiamina en la diabetes mellitus se supone que tengan una acción fosforilante de la glucosa y un efecto sobre la permeabilidad de las membranas celulares.

Se presentó la revisión bibliográfica pertinente.

Nota—Estando en prensa ya el presente trabajo, los autores recibieron información de un prestigioso laboratorio de los Estados Unidos, con el cual habían tenido intercambio científico, de que allá no se habían podido reproducir los resultados experimentales ni en conejos normales ni en conejos hechos diabéticos con aloxano.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Cárdenas J. y Montes G. «Acción hipoglicemiante de los ésteres fosfóricos de la tiamina». An. Soc. Biol. Bogotá. Este número.
- (2) Boulin R., Uhry P., Meyer F. (Bale) et Bonfils. «La Presse Medicale». 45: 647-649 Juillet 1949.
- (3) Boulin R., Uhry R., P., Meyer Francois W. et Serge Bonfils. «La Presse Medicale». 48: 689; Juillet 1949.
- (4) Roux H. & Teyseire Y. «Compt. Rend. Soc. de Biol». 140. 312-313 May 1946.
- (5) Roux H., Recordier M & Augier P. «Compt. Rend. Soc. Biol». 140: 314-315 may 1946.
- (6) Markees S. (Bale, Suisse) «La Semaine des Hopitaux de Paris», 65: 3479-3481, 2 Sep. 1950.
- (7) Burn J. H. «Biological Standardization». Oxford University Press. 1937.
- (8) Guerra F. «Farmacología experimental». Uteha. 1946.
- (9) Stepp W. Kohnau & Schroeder H. «Las Vitaminas». Edit. El Ateneo. Buenos Aires. Munich. 1949.
- (10) Gradwohl R. B. H. «Clinical Laboratory methods an diagnosis». The C. V. Mosby Company U. S. A. 1948. p. 231.
- (11) Houssay B. A. «Anales de la Sociedad de Biología de Bogotá». Vol. I N° 6, pág. 239-251, abril de 1945.
- (12) Fishbeim Morris. «Medical Writing. The technic and the art». The Blakiston Company U. S. A. 1948.

- (13) Young F. G. «The Lancet» CCLV 955-960, Dec. 18, 1948.
 (14) Himsworth H. P. «The Lancet. CCLVI 465-72, March 19, 1949.
 (15) Oya J. C. «Schw. Med. Woch». 38: 1.028-1.029, Sep. 23, 1950.
 (16) Joslin, Root, White, Marble & Bailey. «Treatment of Diabetes Mellitus». Lea & Febiger. U. S. A. 1948.
 (17) Bodansky Meyer. «Introduction to Physiological Chemistry». John Wiley & Sons. U. S. A. 1938.
 (18) Ledingham Uma. «Diabetes Mellitus». The medical annual Edit. Simpkin Marshall Ltda. London. 1950.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

DISCURSO CON MOTIVO DEL ANIVERSARIO DE LA ACADEMIA

DR. JUAN B. PEREZ C.
 Prof. de Clínica Tropical
 Académico de Número.

Estimados colegas:

Por designación de la Presidencia Académica —para mí muy honrosa— estoy ante Uds. con el encargo de dirigirles la palabra en esta conmemoración anual. En ocasiones anteriores, otros colegas, con palabra más fácil y expresión más elocuente, han ocupado esta tribuna, exaltando el nacimiento, vida y obras de esta Augusta Corporación, que es portavoz de la ciencia médica antioqueña, faro que ilumina el sendero, guía conductora en medio de la confusión ambiente, modeladora de ideas, consejera desinteresada y meta del profesional, que, limadas sus asperezas personales y con un regular acervo de conocimientos, entra a este recinto donde la intención es noble, la dignidad norma de actividad, la discusión serena y el estudio suprema aspiración.

Por él han desfilado hombres buenos e íntegros, internistas eminentes, cirujanos audaces y consagrados que han dado su corazón al servicio y su cerebro al trabajo. Hombres desvelados por la ciencia médica, por el adelanto material y moral y por el buen nombre de esta tierra querida, abrupta como nuestros problemas, adusta y grave, maciza como todo lo andino, pero tierna y buena como todo lo nuestro.

Por qué entonces no consignar un recuerdo a los que se han ido y formar un propósito en su honor y memoria? Es esto lo que me propongo estimados colegas: un recuerdo para los que nos han dado el ejemplo y que ya han desfilado hacia otros mundos, un propósito para hacernos dignos de

ellos y de esta Academia que nos ha abierto sus puertas, dándonos al mismo tiempo honor y estímulo.

Son muchos los nombres, fueron muchos los hombres, son muchos los héroes. Nombres?: empezando por los primeros que fundaron este centro de estudio, siguiendo luego por sus sostenedores, nosotros encontramos un núcleo compacto de nombres que responden a otros tantos hombres en toda la acepción del vocablo, devotos de su ideal, fervientes de su misión, anhelantes del mañana, conscientes de su responsabilidad.

Imposible mencionarlos a todos, pero sí destacan con luz propia y como exponentes de raza, Manuel Uribe Angel con cerebro privilegiado y multiforme; Aureliano Posada, profundo, estudioso y devoto de sus enfermos; Andrés Posada Arango, médico, literato, botánico; Francisco A. Uribe, popular por su bondad, conocimientos y amor a sus enfermos; y qué decir y comentar de Ricardo Rodríguez, Teodomiro Villa, Eduardo Zuleta, Rafael Pérez, Francisco y Ramón Arango, Tomás Bernal, Juan de Dios Uribe, Tomás Quevedo, Carlos Mejía, Avelino Saldarriaga, Manuel V. y José J. de la Roche?: grupo de hombres eminentes que sobresalieron por su estudio, ciencia, patriotismo y compenetración con el dolor ajeno: para todos mi recuerdo y ofrenda, ya que ellos con sus luces y conocimientos abrieron la brecha, fijaron el camino, sembraron el surco y cosecharon el bien.

Séame también permitido glorificar a mis maestros muertos, a quienes debo mi formación médica y quienes me han guiado por senderos de honestidad y decoro, a ellos que con su ejemplo me sostienen en la ardua tarea diaria. Para ellos va mi plegaria:

Braulio Mejía: que tu ponderación, ciencia y caballerosidad nos guíen.

José Vicente Maldonado: que tu espíritu de discusión nos ilumine.

Nepomuceno Jiménez: que tu consagración al estudio nos sirva de estímulo.

Alfonso Castro: que tu palabra fácil y amena nos sirva de ejemplo.

Vespasiano Peláez: que tu señorío, corrección y pulcritud sean nuestra norma.

J. B. Montoya y Flórez: que tu audacia y arte quirúrgicos continúen trazando derroteros.

Gil J. Gil: que tu pericia, ciencia y buen humor nos muestren lo que vale un hombre consagrado al servicio ajeno.

Jesús M. Duque: que tu bonhomanía nos haga alegres y festivos.

Teodoro Castrillón: que tu vida sencilla y ejemplar nos haga humildes.

Manuel Restrepo: que tu escepticismo nos haga buscar siempre la verdad.

Y por qué no recordar también a muchos de los vivos que han sido elementos ponderables de nuestra Academia, y algunos de ellos mis profesores?: A Miguel M. Calle, elocuente maestro de maestros; a Emilio Robledo, erudito como una Enciclopedia; a Gabriel Toro Villa, testimonio elocuente de una dinastía médica; a Lázaro Uribe Cálad, tempestuoso como un huracán.

cán; a Juan B. Londoño, lleno de sabiduría y merecimientos; a Nicanor González, bueno, sincero y honesto; a Gustavo Uribe Escobar, eximio Rector universitario; a Rodríguez Pérez, exponente de una cultura; a David Velásquez, profundo, estudioso y ecuánime; a Gustavo González Ochoa, preciso y dogmático; a Braulio Henao Mejía, prototipo de cultura; a Joaquín Aristizábal, seguro y audaz; a Pedro Nel Cardona, reposado y científico; a Jesús Peláez Botero, explorador de misterios; a Miguel Guzmán, estudioso y consciente; a Alonso Restrepo, médico, literato y poeta; a Eugenio Villa, macizo y dialéctico; a Rafael J. Mejía, ponderado y Quijote; a Gabriel Jaime Villa y Miguel Múnera, promesas en sazón; a Elkin Rodríguez, vivaz y eufórico; a Gabriel Zapata, reposado y preciso; a Alfredo Correa Henao, diligente y maquiavélico en sus diagnósticos patológicos; a Ignacio Vélez Escobar, motor siempre en marcha; a Julio Ortiz Velásquez, acucioso y noble; a Martiniano Echeverri, científico, seguro e inobjetable; a Carlos Vásquez, variado y locuaz; a Alberto Gómez Arango, devoto y consagrado; a Gonzalo Botero Díaz, infatigable y certero; a José Miguel Restrepo, **estudioso, firme y realista**, y a todos los demás que con sus conocimientos, **compañerismo** e ilustración se hacen dignos de este conjunto académico.

Para los muertos mi palabra emocionada, mi gratitud de discípulo; para los vivos mi voz de aplauso por su laboriosidad, empeño y espíritu de trabajo.

Y para terminar, cuál ha de ser nuestro propósito y meta?: estudio y consagración; serenidad y nobleza; hidalguía y caballeridad; desprendimiento y honestidad; bondad y fe. Fe en nuestros muertos; fe en nuestros vivos; fe en nuestros propósitos y anhelos; fe que salva y redime. Sólo así nos haremos dignos de la Academia y de sus ausentes y cumpliremos el precepto de servir al que sufre, aliviar al enfermo, consolar al desvalido.

Agosto de 1951.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

CONDUCTA INMEDIATA EN LOS ACCIDENTES VASCULARES AGUDOS DEL CEREBRO.

Libardo López R.
El Carmen de Viboral.

Pregunta:

Desearía que se me aclararan los puntos básicos en el diagnóstico diferencial y la conducta inmediata en los accidentes vasculares agudos del cerebro.

Respuesta

1º Cuidados generales de todo enfermo en coma.

- A) Prevenir las complicaciones pulmonares con Penicilina 50.000 U. cada 3 horas o con sulfas por vía venosa (Cibazol 1 gr. cada 4 horas). Movilizando al paciente por lo menos cada 2 horas y manteniéndolo de preferencia en decúbito lateral, con el miembro inferior, del lado del decúbito, en triple flexión. La cabeza ligeramente rotada contra la cama, horizontal, de manera que las secreciones salgan espontáneamente.
- B) Hidratación por vía parenteral de 4 a 6 litros diarios de suero mixto o preferentemente por sonda nasal al estómago por donde se pueden suplir las necesidades, no sólo de hidratación sino de alimentación sobre todo después de las primeras 24 horas (leche, huevos, agua azucarada, etc.).
- C) Prevenir las escaras de decúbito por la misma movilización y evitando que la orina moje la cama, colocando una sonda permanente uretral que debe desembarcarse a un recipiente al lado de la cama. Esto permite medir la diuresis, concentración de orina, etc., que indicarán las necesidades de hidratación.
- D) Si hay respiración irregular, cianosis, etc., dar oxígeno, Cafeína 0,50 gr. cada 2 o 3 horas.

2º DIAGNOSTICO DEL TIPO DE ACCIDENTE.

Los accidentes vasculares cerebrales agudos pueden fundamentalmente reducirse a tres tipos. Hemorragia Cerebral, capsular. Hemorragia Subaracnoidea y las trombosis o embolias en los vasos cerebrales. El tratamiento adecuado en cada caso requiere el diagnóstico del tipo de accidente.

A) Hemorragia cerebral. Se presenta en individuos con antecedentes de hipertensión arterial, arterioesclerosis, etc. Se instala bruscamente la mayoría de las veces sin prodromos, el paciente cae bruscamente en coma profundo en medio del cual se puede siempre constatar la existencia de una hemiplejia total.

El tratamiento inmediato es el descrito para los cuidados generales del enfermo en coma.

B) Hemorragia Subaracnoidea. Se presenta en individuos jóvenes producida en un alto porcentaje por ruptura de un aneurisma de uno de los vasos cerebrales.

Se instala bruscamente una cefalea intensísima, estado sincopal, taquicardia, hipotensión, sudores fríos, palidez, etc. No hay pérdida de la conciencia o es de corta duración. No hay generalmente hemiplejia pero con frecuencia parálisis de los oculomotores: ptosis, estrabismo, etc. Se instala enseguida un síndrome meníngeo con rigidez de la nuca, Kerning, fotofobia, etc. La punción lumbar da líquido hemorrágico.

El tratamiento inmediato consiste en el uso de analgésicos, sedantes, barbitúricos y hacer punciones lumbares evacuadoras 1 o 2 por día de 5 o 10 c. c.

Posteriormente estaría indicada una arteriografía cerebral y ligadura del aneurisma.

C) Trombosis y embolias. En el primer caso antecedentes de lúes, tifoidea, arterioesclerosis, etc. Generalmente hay prodromos. Parestesias en los miembros, parestesias transitorias, etc.; luego se instala la hemiplejia a veces bruscamente y acompañada de pérdida del conocimiento sin llegar al coma profundo de la hemorragia cerebral. Hay signos de que la lesión es cortical: afasia, hemiplejia incompleta muchas veces o sólo monoplejia, convulsiones, etc. En la embolia hay en evolución generalmente una endocarditis, tromboflebitis, etc. El cuadro se instala bruscamente, puede haber coma más o menos profundo, hay signos de lesión cortical como en la trombosis y con mayor frecuencia convulsiones generalizadas o Jacksonianas.

El tratamiento del accidente cerebral consiste en el uso de vasodilatadores cerebrales: Acido Nicotínico por vía venosa 100 mgls. o por vía oral 0,50 gr. tres veces al día.

Aminofilina por vía venosa 0,50 gr. dos veces al día.

Novocaína intra-arterial (carótida del lado de la lesión) o infiltración del simpático cervical del mismo lado.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN Nº 10

MES DE NOVIEMBRE / 1951

Las actividades de la Facultad de Medicina durante el mes de noviembre se concretan íntegramente a la presentación de los exámenes finales en todas las asignaturas, y en tal sentido tanto el Profesorado como los estudiantes se dedican en su totalidad a la preparación de estos certámenes.

La distribución es como sigue:

Viernes 2 y siguientes:

Examen de ANATOMIA PRIMERA. *Jurado:* Doctores Alvaro Londoño M., A. P. Rodríguez Pérez, Marco Tulio Osorio C., Alfonso Siegert Ch. y Fabio Estrada, quien actuará como suplente.

Examen de FISILOGIA en el 2º curso. *Jurado:* Doctores Alonso Robledo A., Jorge Henao Posada, Ernesto Bustamante Z. y Gustavo Escobar Restrepo. Este último actuará como suplente.

Examen de ANATOMIA PATOLOGICA en el 3er. curso. *Jurado:* Doctores Alfredo Correa Henao, Pedro Nel Cardona C. y Alfonso Aguirre.

Examen de TERAPEUTICA en 4º curso. *Jurado:* Doctores Alfonso Mejía Isaza, Fernando Toro Mejía, Luis C. Uribe Botero y David Velásquez C., quien actuará como suplente.

Examen de HIGIENE en el 6º curso. *Jurados* Doctores Miguel Gracián, Bernardo Jiménez C. y William Mondragón.

Sábado, Domingo y Lunes: 3, 4 y 5.

Examen de OBSTETRICIA en 5º curso. *Jurado:* Doctores Luis Tirado Vélez, Rafael Vélez Gil, Benicio Gaviria y Jorge Henao Posada. Este último actuará como suplente.

Martes 6 y siguientes:

Examen de CLINICA OBSTETRICA en 6º curso. *Jurado:* Doctores Jorge Henao Posada, Benicio Gaviria, Rafael Vélez Gil y Luis Tirado Vélez, quien actuará como suplente.

Miércoles 7 y siguientes:

Examen de CLINICA PSIQUIATRICA en 4º curso. *Jurado:* Doctores Carlos Obando T., Julio Ortiz Velásquez y Augusto Díez E.

Examen de PATOLOGIA TROPICAL en 3er. curso. *Jurado:* Doctores Gonzalo Calle V., Miguel Guzmán A., Juan B. Pérez C. y Francisco Restrepo M., quien actuará como suplente.

Jueves 8 y siguientes:

Examen de CLINICA NEUROLOGICA en 5º curso. *Jurado:* Doctores Luis Carlos Posada, Ernesto Bustamante Z. y Gabriel Zapata.

Lunes 12 y siguientes:

Examen de ANATOMIA 2ª en 2º curso. *Jurado:* Doctores Alvaro Londoño Mejía, A. P. Rodríguez Pérez, Marco Tulio Osorio C. y Alfonso Siegert.

Examen de CLINICA GINECOLOGICA en 6º curso. *Jurado:* Doctores Pedro Nel Cardona C., René Díaz C., Hernando Villegas y Armando Posada G. Este último actuará como suplente.

Martes 13 y siguientes:

Examen de PATOLOGIA INTERNA en 3er. curso. *Jurado:* Doctores Marco A. Robledo A., Miguel Múnera Palacio, Miguel Martínez E. y Ernesto Toro Ochoa, quien actuará como suplente.

Miércoles 14 y siguientes:

Examen de **PATOLOGIA EXTERNA** en 4º curso. *Jurado:* Doctores Ernesto Peña Quevedo, Hernando Echeverri M., Joaquín Aristizábal M. y Rafael Villegas Arango, este último como suplente.

Viernes 16 y siguientes:

Examen de **CLINICA INTERNA** en 5º curso *Jurado:* Doctores David Velásquez C., E. Villa Haeusler, Rafael J. Mejía y Gabriel Toro Mejía.

Sábado 17 y siguientes:

Examen de **QUIMICA BIOLOGICA** en 1er. curso. *Jurado:* Doctores Jesús Peláez Botero, Bernardo Jiménez C. y José Vélez Escobar.

Lunes 19 y siguientes:

Examen de **FARMACODINAMIA** en 2º curso. *Jurado:* Doctores Alfonso Mejía Isaza, Alonso Robledo A. y Miguel Gracián.

Examen de **CLINICA DE URGENCIAS** en 6º curso. *Jurado:* Doctores Joaquín Aristizábal M., Hernando Echeverri M., Ernesto Peña Q. y Hernando Villegas, quien actuará como suplente.

Martes 20 y siguientes:

Examen de **CLINICA SEMIOLOGICA** en 3er. curso. *Jurado:* Doctores Elkin Rodríguez, Miguel Martínez E., Gabriel Zapata L. y Carlos Sanín Aguirre.

Miércoles 21 y siguientes:

Examen de **CLINICA TROPICAL** en 4º curso. *Jurado:* Doctores Miguel Guzmán A., Juan B. Pérez C., Luis C. Uribe Botero y Francisco Restrepo.

Jueves 22 y siguientes:

Examen de **CLINICA UROLOGICA** en 6º curso. *Jurado:* Doctores Gustavo Escobar Restrepo, Alberto Pérez E., Gabriel Llano E. y Pedro Restrepo D.

Viernes 23 y siguientes:

Examen de **CLINICA INFANTIL** en 5º curso *Jurado:* Doctores Gustavo González Ochoa, Benjamín Mejía C., Luis Germán Arbeláez y Jaime Jaramillo.

Lunes 26 y siguientes:

Examen de **HISTOLOGIA** en 1er. curso. *Jurado:* Doctores A. P. Rodríguez Pérez, Alvaro Londoño Mejía y Alfredo Correa Henao.

Examen de **MICROBIOLOGIA** en el 2º curso. *Jurado:* Doctores Bernardo Jiménez C., José Vélez Escobar y William Mondragón Mejía.

Martes 27 y siguientes:

Examen de **TECNICA QUIRURGICA** en 3er. curso. *Jurado:* Doctores Mario Montoya Toro, Iván Gil Sánchez, Hernán Pérez Restrepo y Alberto Pérez E., quien actuará como suplente.

Examen de **CLINICA QUIRURGICA** en 6º curso. *Jurado:* Doctores Gonzalo Botero Díaz, Alberto Gómez Arango, Rafael Villegas Arango y Gonzalo Gallego, quien actuará como suplente.

Miércoles 28 y siguientes:

Examen de **CLINICA DERMATOLOGICA** en 4º curso. *Jurado:* Doctores José Posada Trujillo, Fabio Uribe J. y Jorge López de Mesa.

Examen de **MEDICINA LEGAL** en 6º curso. *Jurado:* Doctores Julio Ortiz Velásquez, Carlos Obando T., Alvaro Londoño Mejía y Mario Montoya Toro. Este último actuará como suplente.

Viernes 30 y siguientes:

Examen de **FISICA MEDICA** en 1er. curso. *Jurado:* Doctores Alfonso Morales T., Augusto Estrada E. y Miguel Gracián. Este examen se practicará por escrito

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. La celebración de la Semana Universitaria en el presente año revistió mayor pompa y solemnidad que en los años anteriores, pues hubo motivos más importantes para ello: las inauguraciones del nuevo edificio de la Facultad de Medicina, del Instituto de Anatomía Patológica y del Radium, y de la Escuela de Ciencias Económicas; la dedicación del Aula Braulio Mejía y la efemérides del quinquagésimo aniversario de la fundación del Liceo Antioqueño. Tanto los Profesores como los estudiantes de todas las dependencias universitarias atendieron espontáneamente la llamada hecha por las Directivas a solemnizar con su presencia y con su espíritu los diversos actos. Es realmente satisfactorio hallar en todos y en cada uno de los componentes de la Universidad de Antioquia tan marcada sinceridad de contribuir a que su Alma Mater exhiba sus valores cuantitativa y cualitativamente, como supieron demostrarlo en las festividades pasadas.

El gran desfile universitario hacia la Facultad de Medicina, efectuado el 9 del mes próximo pasado, resultó de una imponente asombrosa. Para esta Facultad fue motivo de orgullo la presentación por primera vez de todo su personal docente y dicente, que con tan buena voluntad contestó presente en los actos que se desarrollaron, y de manera particular en el dicho desfile. Mientras sirvamos y apreciemos fervientemente nuestro hogar espiritual, tendremos de ir todos los días en grado ascendente de progreso, y de hacer que nos respeten y estimen como entidad superior, en la forma en que lo están haciendo quienes nos visitaron y se dieron cuenta de cuánto ha avanzado en las prácticas modernas y contemporánea nuestra enseñanza y nuestros métodos.

La Facultad de Medicina desarrolló el programa más importante de la Semana Universitaria y de ello dan crédito todos los concurrentes. El suscrito Decano y el H. Consejo Directivo de la Universidad se complacen y felicitan muy cordialmente a Profesores y a estudiantes de esta dependencia, por el fiel cumplimiento de sus deberes de lealtad, aprecio y amor para con nuestra Universidad.

2. La Primera Semana de Información Médica organizada por la Asociación Médica Antioqueña (AMA) causó verdadera sorpresa de competencia. Los trabajos presentados por los ilustres galenos que actuaron como ponentes, fueron todos de incommensurable valor, y trajeron como consecuencia sabias enseñanzas basadas en las investigaciones modernas y en los adelantos actuales de la ciencia. La sala de conferencias, instalada en el amplio local que ocupará la Biblioteca de la Facultad, se vio en todo momento plena de médicos y de estudiantes avanzados, atendiendo con interés las precisas exposiciones y discusiones. El suscrito Decano, felicita muy efusivamente a la Asociación Médica Antioqueña (AMA) por el éxito rotundo obtenido en su Primera Semana de Información Médica.

Se anuncia que la 2ª Semana de Información Médica se efectuará en esta misma Facultad en los días comprendidos entre el lunes 29 de septiembre y el sábado 4 de octubre de 1952, y para tal fin la comisión organizadora está integrada desde ahora por los Dres. Eliseo Velásquez, Gabriel Toro Villa y el suscrito Decano.

3. La imprenta de la Universidad de Antioquia ha publicado en un pequeño libro, "SOMA Y PSIQUE", las conferencias que sobre INTRODUCCION A LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA expuso el Dr. A. P. Rodríguez Pérez en el mes próximo pasado. El precio para médicos y estudiantes, en la Biblioteca de la Facultad, es de \$ 3.00 y en las librerías de \$ 3.50.

4. El Instituto de Anatomía Patológica llegó en el mes de octubre del presente año al número 10.000 de exámenes anatomopatológicos de especímenes operatorios y de biopsias.

5. En el año de 1951 la Universidad de Antioquia ha invertido en el edificio de la Facultad de Medicina \$ 169.167.47, y queda faltando por pagar únicamente parte del ascensor.

6. Hasta el presente, el edificio de la Facultad de Medicina arroja un costo total de \$ 1'343.314.36, cantidad ésta que habla de la magnífica administración y de las cuantiosas economías que se han hecho. Las inversiones realizadas desde el año 1938 hasta la fecha, son como siguen:

Años	Valores	Rectoría de:
1938	\$ 13.246.39	Dr. Martiniano Echeverri Duque
1939	\$ 18.432.95	Dr. Ricardo Uribe Escobar
1940	\$ 12.589.32	Dr. Ricardo Uribe Escobar
1941	\$ 00.000.00	Dr. Fidel Rodríguez
1942	\$ 00.000.00	Dr. Fidel Rodríguez
1943	\$ 21.021.91	Dr. Hernán Posada
1944	\$ 52.754.20	Dr. Hernán Posada
1945	\$ 90.382.65	Dr. Hernán Posada
1946	\$ 51.279.74	Dr. Hernán Posada y Dr. Gil J. Gil
1947	\$ 88.546.82	Dr. Gil. J. Gil
1948	\$ 278.897.25	Dr. Gustavo Uribe Escobar
1949	\$ 286.628.59	Dr. Gustavo Uribe Escobar
1950	\$ 260.367.07	Dr. Gustavo Uribe Escobar
1951	\$ 169.167.47	Dr. Gustavo Uribe Escobar
TOTAL		
	\$ 1.343.314.36	

Del cuadro anterior se deduce que en los diez (10) años comprendidos entre 1938 y 1947 se gastaron en el edificio de la Facultad \$ 403.461.06, y que en los últimos cuatro (4) años ascendió la inversión a \$ 939.853.30, lo que da una aceleración del edificio de más del doble de los diez (10) primeros años.

Al edificio de la Facultad sólo le queda faltando la instalación del ascensor, que ya está encargado a Estados Unidos.

7. El edificio del Instituto de Anatomía Patológica y del Radium tuvo una inversión de \$ 143.958.49, hecha por partes iguales entre la Universidad de Antioquia y el Hospital de San Vicente de Paúl, fondos que esta última entidad obtuvo por destinación especial ordenada por la Lotería de Medellín.

8. El Gobierno Argentino ofrece todos los años becas para especializarse en el Instituto de Nutrición. Los interesados en adquirir alguna de ellas para el año 1952, pueden ponerse en contacto con el Decanato de la Facultad.

9. En el mes de octubre del presente año, se graduaron el Medicina y Cirugía los siguientes señores:

Rafael Gutiérrez Z. *Título de la tesis:* "MONOGRAFIA DE VICTORIA (V.)"

Efraín Gartner Nicholls. *Título de la tesis:* "MONOGRAFIA DE SANTO DOMINGO (Ant.)".

10. El Sr. Dr. José A. Jácome, Director del Instituto Nacional del Radium, quien nos acompañó en las festividades de la Semana Universitaria, ha hecho el gentil ofrecimiento de una plaza de Internos en esa Institución, para el que habiéndose graduado o que haya terminado su Medicatura Rural, desee hacer estudios de especialización sobre Radioterapia, Curioterapia, etc. Todos los gastos de alimentación, aloja-

miento, etc., corren por cuenta del Instituto Nacional del Radium. Los interesados en esta plaza, pueden entenderse con el suscrito Decano.

11. Los exámenes finales se efectuarán de acuerdo con las normas establecidas anteriormente por la Facultad, las que son ya bien conocidas por Profesores y estudiantes. El orden de las listas no se alterará, salvo un caso extraordinario de fuerza mayor.

12. Se suplica a los Jurados nombrados para examinar cada una de las asignaturas, la mayor puntualidad en el desarrollo de esta misión encomendada, a fin de que todo marche normalmente.

13. El promedio de las dos (2) pruebas parciales en las materias teóricas, tiene un valor del 50% y el examen final el otro 50%. El promedio para las clínicas, tiene un valor del 60% y el examen final el 40%.

14. Se recuerda a los estudiantes que han alcanzado a un 15% de faltas a clases, que perdieron el derecho a presentar exámenes finales en la asignatura correspondiente, y de igual manera a quienes no les alcanza el promedio de las dos (2) pruebas a una calificación de dos (2).

15. El artículo 136 del Reglamento de la Facultad, dice: "El alumno que en el curso primero obtenga calificación menor de tres (3) en dos (2) o más asignaturas, queda fuera de la Facultad".

El Art. 137, reza: "El alumno que en el curso primero y segundo obtenga una calificación definitiva menor de tres (3) pero no menor de dos (2), y en una sola asignatura, tendrá derecho a examen de habilitación en enero siguiente, cualquiera que sea la asignatura, siempre que en las pruebas parciales haya obtenido una calificación de tres (3)".

El Art. 138, dice: "El alumno que en el curso segundo obtenga una calificación menor de tres (3) pero no menor de dos (2) en dos (2) asignaturas, presentará nuevo examen en ambas en enero siguiente, siempre que en las pruebas parciales haya obtenido calificación mayor de (3). Si pierde nuevamente estas dos (2) materias, queda fuera de la Facultad. Si aprueba al menos una de ellas, cursará la otra y tomará tres (3) asignaturas más que no sean incompatible".

El Art. 139, expresa: "El alumno que en el curso segundo obtenga una calificación menor de dos (2) en una asignatura y pierda otra, queda fuera de la Facultad".

El Art. 140: "El alumno que obtenga una calificación menor de tres (3) en tres (3) o más asignaturas, en los cursos segundo y tercero, queda fuera de la Facultad".

El estudiante que en los primeros años pierda una misma asignatura por tres ocasiones, queda fuera de la Facultad.

Art. 152: "El estudiante que en el último año de sus estudios profesionales obtenga una calificación menor de tres (3) y no menor de dos (2) en una sola asignatura práctica, podrá presentar nuevo examen después de cursarla por dos (2) meses. Si la volviere a perder, la cursará seis (6) meses antes de presentar su tercer examen. Si obtiene en el primer examen nota menor de dos (2), tendrá que cursarla igualmente por seis (6) meses".

16. Todos los estudiantes de la Facultad deben reclamar sus calificaciones finales en la Secretaría, antes de retirarse a sus vacaciones, a fin de que conserven sus resultados de la jornada librada durante el año y los presenten a sus interesados. Las calificaciones del primer curso serán enviadas por correo a los padres o acudientes.

17. Al terminar las labores del presente año, el suscrito Decano manifiesta su profundo agradecimiento al cuerpo de Profesores y de estudiantes de la Facultad de Medicina, por la excelente colaboración prestada en todo momento a la realización de sus iniciativas.

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR
Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Antioquia.

BOLETIN N° 11

ENERO Y FEBRERO DE 1.952.

Este Boletín extraordinario tiene por objeto informar a los padres de familia o acudientes, al Profesorado y estudiantes de la Facultad de Medicina, y a todos aquellos a quienes pueda interesarles, sobre la distribución de trabajos de esta Facultad desde el lunes 14 de enero hasta el lunes 4 de febrero de 1952, y sobre el pago de derechos de matrícula y otras disposiciones importantes.

- Enero 14-15-16, de 10 a 12 m. de 4 a 6 p.m., entrevistas personales para los aspirantes de otros departamentos a ingresar al primer curso de la Facultad.
- Enero 17-18-19, Exámenes supletorios y habilitación de 8 a 11 a.m. y de 3 a 6 p.m.
- Enero 17----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Química.
- Enero 18----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Física.
- Enero 19----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Biología.
- Enero 21----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Inglés.
- Enero 22----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Francés.
- Enero 23----- de 9 a 11 a.m. Examen de Admisión de Castellano.
- Enero 21----- de 9 a 11 y de 2 a 6 p.m. Matrículas para Quinto y Sexto completos.
- Enero 22----- de 9 a 11 a.m. y de 2 a 6 p.m. Matrículas para Tercero y Cuarto completos.
- Enero 23----- de 9 a 11 a.m. y de 2 a 6 p.m. Matrículas para Segundo completo
- Enero 24-25-26, de 8 a 12 m. y de 2 a 6 p.m. Matrículas para quienes tengan incompatibilidades, repeticiones, problemas, etc.
- Enero 28-29-30, de 8 a 12 m. y de 2 a 6 p.m. Matrículas para los seleccionados a ingresar a Primero.
- Febrero 1-2----- Matrículas extraordinarias. (Las extraordinarias pagan derechos dobles).
- Febrero 4----- 8 a.m. Ceremonia de inauguración del año lectivo en el Auditorium de la Facultad.

ACUERDO N° 9

DEL H. CONSEJO DIRECTIVO DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Por el cual se adopta el sistema progresivo en los Derechos de Matrícula en la Universidad de Antioquia y se dictan otras disposiciones.

Art. 1° — A partir del año 1.952 los Derechos de Matrícula en las Facultades y Escuelas profesionales de la Universidad, se cobrarán con sujeción a las siguientes normas:

Art. 2° — Para la liquidación de la matrícula se tomará como base la renta líquida o el patrimonio líquido, según convenga mejor a la Universidad.

Para los efectos del presente Acuerdo, se entiende por «renta líquida» el monto total de la renta menos las deducciones legales contempladas en el artículo 2° de la Ley 81 de 1931. Es entendido que esta renta incluye todos los dividendos de sociedades anónimas e intereses de bonos y cédulas. Se entiende por «patrimonio líquido» el total de los derechos del individuo evaluados en dinero, menos las deudas que lo afectan. Es entendido que este patrimonio incluye acciones de sociedades anónimas, bonos y cédulas.

Art. 3° — Cuando los padres del alumno hayan declarado la renta por separado, la liquidación de los derechos de matrícula se hará sobre la suma de la renta líquida o el patrimonio líquido de ambos.

Si el alumno declara personalmente, la liquidación de los derechos se hará sobre la suma de la renta o el patrimonio líquidos de los padres o personas que lo sostienen, agregado a la renta o el patrimonio líquidos del alumno.

Si el padre o el alumno no declaran renta, deben presentar prueba supletoria que establezca su exacta situación económica.

Art. 4° — La capacidad económica de la persona o personas que sostengan al estudiante o la de éste, se acreditará con copia auténtica de la respectiva declaración de renta presentada en el año inmediatamente anterior o con la presentación del Certificado expedido por el respectivo Administrador de Hacienda Nacional en el modelo oficial adoptado por la Universidad.

La Universidad se reserva el derecho de confrontar los documentos que se le presenten de conformidad con este artículo, y en caso de fraude comprobado del alumno, éste no podrá matricularse en ninguna de las dependencias de la Universidad, o se le cancelará la matrícula si el fraude se comprueba posteriormente.

Art. 5° — Los derechos de matrícula deberán ser pagados de contado. En casos especiales el Rector o el Decano o Director respectivo podrán eximir o rebajar la cuota a los alumnos que por absoluta pobreza o por circunstancias graves no estén en condiciones de pagar tales derechos.

Art. 6° — Para liquidar el valor de la matrícula se tendrá en cuenta la siguiente tarifa progresiva en los derechos de matrícula:

V/I.MATRÍCULA		RENTA:	PATRIMONIO
\$ 60.00	Hasta	\$ 2.000.00	o \$ 30.000.00
\$ 90.00	2 a	\$ 3.000.00	o \$ 35.000.00
\$ 110.00	3 a	\$ 4.000.00	o \$ 40.000.00
\$ 130.00	4 a	\$ 5.000.00	o \$ 50.000.00
\$ 155.00	5 a	\$ 6.000.00	o \$ 60.000.00
\$ 180.00	6 a	\$ 7.000.00	o \$ 70.000.00
\$ 205.00	7 a	\$ 8.000.00	o \$ 80.000.00
\$ 230.00	8 a	\$ 9.000.00	o \$ 90.000.00
\$ 255.00	9 a	\$ 10.000.00	o \$ 100.000.00
\$ 300.00	10 a	\$ 12.000.00	o \$ 120.000.00
\$ 350.00	12 a	\$ 15.000.00	o \$ 150.000.00
\$ 450.00	15 a	\$ 20.000.00	o \$ 200.000.00
\$ 600.00 mas de	20 a	\$ 30.000.00	o mas de \$ 250.000.00

Art. 7° — Cuando un padre o madre familia tenga dos o más hijos estudiando en la Universidad, gozará de una rebaja de 10% sobre la tarifa anterior por cada uno de tales hijos, a partir del segundo inclusive, en adelante.

Art. 8° — Las rebajas o exenciones de la cuota mínima, se harán únicamente por razón de comprobada incapacidad económica de los padres del alumno, de éste o de la persona que lo sostiene. Para tal efecto los encargados de concederlas tendrán en cuenta la copia de la declaración de renta, el Certificado expedido por el Administrador de Hacienda Nacional, certificado de la Oficina de Catastro y los demás documentos que el alumno presente sobre las condiciones económicas de tales personas: personas a cargo de éstas y las demás circunstancias que puedan justificar la exención o rebaja.

Art. 9° — En ningún caso tendrán derecho a rebajas o exenciones los estudiantes que devenguen por cualquier concepto entradas mayores de \$ 100.00. No serán eximidos del pago de derechos los alumnos que hayan perdido dos materias en el año anterior.

Art. 10° — Las exenciones o rebajas se concederán condicionalmente. A partir de la fecha en que la situación del alumno o de las personas que lo sostienen los capaciten para pagar los derechos reglamentarios, están obligados a ello. La Universidad se reserva el derecho de comprobar en cualquier momento la situación del alumno o de las personas que lo sostienen.

Art. 11° — Todo alumno de la Universidad pagará además \$ 10.00 por cuota de servicio médico y \$ 5.00 por uso de mobiliario, y será obligado a pagar además los daños materiales que cause. Los alumnos de las Facultades de Medicina y Odontología y los de la Escuela de Química y Farmacia pagarán una cuota de \$ 15.00 anuales por derechos de laboratorio.

Art. 12° — **Exímese de derechos:**

- a) A los hijos de profesores y empleados de la Universidad, en ejercicio, siempre que no hubieren perdido dos materias en el año anterior,
 - b) A los hijos de los maestros oficiales, en servicio o jubilados.
- Los alumnos eximidos de derechos de matrícula no lo estarán sin embargo del pago de las cuotas contempladas en el Art. 11° de este Acuerdo.

Art. 13° — La liquidación de los derechos de matrícula de conformidad con el presente Acuerdo, se hará directamente por la Tesorería de la Universidad. En consecuencia, los Decanos de Facultades y Directores de Escuelas sólo concederán matrícula mediante la presentación por parte del alumno, de un comprobante expedido por la Tesorería que demuestre el recibo de los derechos correspondientes y en su caso, el arreglo que se haya hecho de conformidad con el Artículo 5° de este Acuerdo.

Las liquidaciones todas son revisables a iniciativa del Consejo Directivo o por solicitud del interesado, y serán provisionales mientras se allega la suficiente. Hecha la liquidación definitiva, todas las cuotas por matrícula deberán ser pagadas antes del mes de julio.

Art. 14° — Los certificados médicos de ingreso que exijan las disposiciones legales y los Reglamentos de la Universidad, serán presentados por el alumnos al médico oficial de la Universidad quien los revisará, y en caso de aceptarlos, expedirá un «visto bueno» para ser presentado por el alumno al momento de solicitar la matrícula respectiva.

Art. 15° — Quedan derogadas todas las disposiciones contrarias al presente Acuerdo.

EL ACUERDO ANTERIOR FUE APROBADO POR EL H. CONSEJO DIRECTIVO
DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA EN LOS DOS DEBATES
REGLAMENTARIOS

NOTA: Como se puede deducir del presente Acuerdo, ya no corresponde al Decano de la Facultad o al Consejo Técnico Consultivo fijar las cuotas de matrícula y ordenar los pagos. Todos los estudiantes deben alistarse con anterioridad a la fecha señalada para su matrícula, efectuando el pago en la Tesorería de la Universidad, según el valor que ésta le determine.

Medellín - Noviembre 7 de 1.951.

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR
Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Antioquia.

NOTICIAS

TOXOPLASMOSIS HUMANA

República de Colombia - Ministerio de Higiene - Instituto de Estudios Especiales "Carlos Finlay" — Bogotá, noviembre 2 de 1951. N° 422-Circular.
Señor Dr. Alfredo Correa Henao, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.
Medellín - Antioquia.

Estimado Doctor:

Al estar ya comprobada la existencia de la *toxoplasmosis humana* en nuestro país, según el trabajo de los Doctores Roca García, Esguerra Gómez y Camacho Gamba, se consideró la importancia de establecer la REACCION de SABIN y FELIMAN en nuestro medio, la cual pone de presente los anticuerpos contra el toxoplasma que se puedan encontrar en el suero sanguíneo de los pacientes, no solamente durante los períodos clínicos de la enfermedad, sino también en aquellos casos latentes y en los enfermos curados y que sufrieron la enfermedad años atrás.

En la actualidad este Instituto está en condiciones de llevar a cabo tal reacción y desea por su digno conducto poner este hecho en conocimiento de los señores Médicos a los cuales pueda interesar tal medio de diagnóstico, considerado en la actualidad como el de más valor, para cualquiera de los casos a su cuidado.

En consecuencia ruego a Ud. informar a los interesados que si estiman conveniente tal examen para alguno de sus pacientes, pueden remitirlo a este Instituto o bien darnos aviso para el fin de practicar la citada prueba. Cuando se trate de enfermos de fuera de Bogotá, se nos puede enviar el suero sanguíneo obtenido en las mejores condiciones de asepsia, debidamente cerrado y acompañado de una breve historia clínica.

Es entendido que este servicio, como todos los que aquí se prestan, es enteramente gratuito para toda clase de personas.

De Ud. atentamente,

Carlos Sanmartín Barberi, Jefe de Laboratorio.

IV CONVENCION DE GASTROENTEROLOGIA

Comité Organizador de la IV Convención Anual de Gastro-Enterología de Cartagena.

BOLETIN INFORMATIVO Nº 1

- 1ª Convención: Bogotá, 1949.
2ª id. Medellín, 1950.
3ª id. Bucaramanga, 1951.
4ª id. Cartagena, 1952 - Marzo. - Tema: ULCERA GASTRO-DUODENAL.

ACTA DE INSTALACIÓN DEL COMITÉ ORGANIZADOR DE CARTAGENA

En la ciudad de Cartagena, a los doce (12) días del mes de septiembre de mil novecientos cincuenta y uno (1951), se reunieron en el despacho del señor Decano de la Facultad de Medicina, los doctores Moisés Pianeta Muñoz, Napoleón Franco Pareja, Francisco Obregón Jarava, Eusebio Vargas Vélez, y Guillermo de los Ríos, comisionados por la Asociación Nacional de Gastro-enterología para constituirse en Comité Organizador de la IV Convención Anual, que habrá de reunirse en la ciudad de Cartagena, en el mes de marzo de 1952.

Declarada abierta la sesión y expuesto el motivo de la reunión, se procedió a elegir la mesa directiva y comisiones auxiliares, que quedaron constituidas de la siguiente manera:

Mesa Directiva: Presidente, Dr. Francisco Obregón Jarava.
Secretario, Dr. Guillermo de los Ríos.

Comisiones departamentales:

Atlántico: Dres. Carlos Acosta García, Marco H. Camargo, Raúl Villalobos, Rojas, José Navarra y Hernando Echeverri.

Magdalena: Dres. Jacobo Tovar Daza, Sabas Socarrás Sánchez Aristides García Torres, Adalberto Isaza Lafaurie y Hugo Mier Benítez.

Comisiones provinciales:

Montería: Dres. Luis Carlos Berrocal, Ricardo Bechara, Manuel Encinales, Rafael Vergara Gómez y Mario Giraldo.

Corozal y Sincelejo: Dres. Luis E. Taboada Vivero, Miguel A. Olmos, Julio H. de Vivero, Humberto Vergara Prados y Alfonso Barrios del Risco.

Magangué: Dres. Wady Cure, Abel R. Dueñas, y Calixto Payares Noya.

Comisiones auxiliares locales:

Recepción y alojamiento: Dres. Rafael A. Muñoz T., Henrique de la Vega, Eusebio Vargas Vélez y Guillermo de los Ríos.

Comisión de Organización Hospitalaria y Servicios Quirúrgicos: Dres. Francisco Obregón Jarava, Napoleón Franco Pareja, Eusebio Vargas Vélez, Carlos M. Esquivia Cortina, y Benjamín Bermúdez.

Comisión de Estadística: Dres. Alfredo Pareja Pizarro, José Mª Cabrales, Alfonso Martínez Escobar, Marco González y Rubén Fernández.

Comisión de Prensa:

Dr. Juan Zapata Olivella.

Dr. Guillermo Ortiz Manrique, corresponsal de "El Tiempo".

Don Lácides R. Orozco, corresponsal de "El Espectador".

Dr. Pedro Pacheco Osorio, corresponsal de "El Siglo".

Dr. Domingo López Escauriaza, Director de "El Universal".

Don Rafael Escallón Villa, Director de "Diario de la Costa".

Don Jaime Lequerica Martínez, Director de "El Fíguro".

Don Jorge Franco Múnera, corresponsal de "El Liberal".

"Cartagena, septiembre 5 de 1951.

Señor Doctor Carlos E. Camacho R., Secretario de la A. N. de G. E. — Bogotá.

Tengo a la vista su apreciable carta del 28 del pasado mes, en que me comunica la designación para mí honrosísima, como miembro organizador de la Cuarta Convención Nacional de Gastro-enterología, que habrá de reunirse en esta ciudad, en el mes de marzo del próximo año.

Tanto como profesor de esta Escuela, como en mi condición de Decano, ofrezco a esa Asociación todo el interés que el caso demanda, a fin de que las proyectadas jornadas sean de un éxito total.

Me he puesto al habla con los demás miembros del Comité Organizador, y estamos ya en afanes.

Con mis agradecimientos por la designación de que he sido objeto, sentimientos que quiero usted manifieste a los demás miembros de la Junta Directiva, me es grato suscribirme como su atto. y S. S.,

(Fdo.) *Moisés Planeta Muñoz*, Decano Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena".

COMITÉ DE COROZAL - SINCELEJO

El Dr. Humberto Vergara Prados responde al Comité:

"Sincelejo, septiembre 19 de 1951.

Sres. Comité Organizador de la IV Convención Anual de Gastro-enterología. - Cartagena.

Muy estimados colegas: Les acuso recibo de su circular de fecha 13 del presente, por medio de la cual nombran el sub-comité de las Sabanas de Bolívar, encargado de acopiar datos estadísticos sobre la incidencia de las úlceras gastro-duodenales en esta región del departamento.

Me he puesto en contacto con la mayoría de los colegas de la localidad y les he pedido que se sirvan comunicar a este sub-comité todo caso sospechoso de úlcera gastro-duodenal, con el fin de ser sometido a un estudio riguroso desde el punto de vista clínico, radiológico y de laboratorio.

De ustedes atento amigo y colega,

(Fdo.) *H. Vergara Prados*

Boletín Informativo de la IV Convención Anual de G. E.

Dirige: Dr. Guillermo de los Ríos M. D.

Calle del Tejadillo N° 126 — Cartagena.

LOS SIETE PECADOS DE LA MEDICINA

Siete son los principales, aunque el número de pecados que pueden cometerse en la práctica de la medicina es ilimitado, y son a saber: obscuridad, crueldad, malos modales, sobre-especialización, amor a lo raro, estupidéz y pereza.

Obscuridad: Es un mal hábito tanto en la escritura como al hablar, y no supone más profundidad de pensamiento de que un charco de agua sucia puede parecer profundo. En las presentaciones oscuras se desperdician muchas palabras y se pierde fuerza en los conceptos importantes. La negación doble debe evitarse: si se lee: "no es por ningún motivo poco infrecuente que la ausencia del bacilo tuberculoso no sea reconocida invariablemente", pocos podrían decir si hay o no bacilos (ni nos importa).

Al escribir las historias clínicas debe también evitarse transformar el lenguaje sencillo de los enfermos en la jerga habitual de los libros de texto.

Crueldad: Es, probablemente, el pecado más importante y extendido. Se debe habitualmente a falta de tacto y es inconsciente. La crueldad mental es común y se desarrolla en tres maneras: a) diciendo demasiado; b) diciendo muy poco; c) olvidando al enfermo. Cuando se habla demasiado se sobrecarga con angustia la enfermedad que tratamos de curar. Antes de decir nada de la enfermedad, hay que considerar si eso va a ayudar al paciente. Cuántos enfermos se sentían perfectamente hasta antes de saber que tienen la tensión arterial elevada o un soplo en el corazón.

Cuando se dice muy poco se puede despertar temor a lo desconocido y aguijonear la imaginación y las supersticiones. Los que tienen una artritis temen que les "caiga reumatismo", los bronquíticos tiemblan por la tuberculosis, etc. En esos casos, las explicaciones son una importante medicina, y es deber del médico el proporcionarlas. Al dar de alta un enfermo debe instruírsele sobre su mal y lo que se hizo, tanto para destruir sus temores, como para que si se somete a tratamiento con otro médico, pueda decir lo que se le ha hecho.

Se olvida al paciente en esas discusiones y conferencias a los pies de la cama, como si el enfermo estuviera inconsciente o sobre la mesa de autopsias. Deben siempre evitarse los cuchicheos delante del enfermo, y el mencionar enfermedades "polisilábicas".

Crueldad física: Una forma de ella es la sobre investigación. Si un enfermo está muriendo de cáncer secundario y el primitivo será pronto descubierto en la autopsia, es cruel hacerle pasar mal sus últimos días jugando a "la cacería del primario". El que fallece de insuficiencia cardíaca es menos infeliz sin catéteres cardíacos, punciones arteriales y otras pruebas fa-

voritas de los que juzgan el estado de su enfermo por el gasto cardíaco en litros por minuto, mejor que por el número de escalones que puede subir.

Hay numerosas "crueldades menores" que pueden fácilmente ser evitadas: dar diuréticos mercuriales por la noche, pegar tela adhesiva en miembros velludos, buscar aclorhidria en un paciente con anemia perniciosa y 20 por ciento de hemoglobina, etc. Se puede bien rasurar el lugar donde va a ir la tela adhesiva o mejorar la anemia para después hacer la prueba del jugo gástrico; la aclorhidria no tiene por qué cambiar.

Malos modales: La grosería significa una gran desventaja en el trato con enfermos, enfermeras y colegas. Con el enfermo hay que evitar:

- a) Impacientarse al tomar la historia de una persona lenta.
- b) Hacer chistes a expensas de él.
- c) Leer el periódico del paciente sobre la cama, demostrando que son más interesantes las noticias que lo que tiene que decirnos.

Con las enfermeras hay que evitar las familiaridades y no llamarlas "chula", "preciosa", etc.

Con los médicos: debe siempre tratarse con cortesía a los colegas, especialmente a los superiores, evitando, claro está, el empalagamiento. Es conveniente pedir permiso cuando se va a ver a un enfermo en el servicio de otro médico, y felicitarlo por sus publicaciones, trabajos y homenajes recibidos.

Sobre-Especialización: Es correcto que un médico tenga interés y conocimiento especial de un tema, pero es mala la ignorancia e indiferencia para todos los demás. El buen médico debe ser aprendiz de todo y maestro de algo. Un cirujano debe ser capaz de calcular una dieta simple de reducción o recetar hierro para una anemia sin tener que enviar al enfermo con el endocrinólogo o el especialista en sangre.

Hubo un oculista que después de ver un caso puso la siguiente nota: "Esto puede ser parte de un síndrome de Lawrence-Moon-Biedl: existe algún dato de polidactilia?"

Lo peor de la sobre-especialización es que muchos médicos creen que hacen mal si tratan aun el caso más simple, si éste cae dentro del área de algún otro especialista. No todos los enfermos con síntomas "funcionales" tienen una mente en donde todo se traduce en complejos, represiones o simbolizaciones; cualquier médico con su sentido común debe ser capaz de dar sanos consejos para una neurosis simple.

Además, la sobre-especialización hace que, por ejemplo, el alergólogo vea todo a través de la alergia y crea que todo fenómeno en el mundo es de esa naturaleza.

Amor a lo raro (spanophilia): Este es un pecado sobre todo de estudiantes, pero en realidad, la jaqueca es más frecuentemente la causa de cefalea y vómitos que el tumor cerebral; y la atrofia de los músculos de la

mano es más a menudo manifestación de artritis reumatoide, que de enfermedad de la neurona motora o de costilla cervical.

Estupidez: Consiste en la falta de sentido común. Hay muchos tipos, pero el más común es el automatismo terapéutico. Al prescribir un tratamiento debe tenerse presente la situación económica, social, ocupacional, etc., del paciente. Ordenar, por ejemplo, una dieta complicada a un trabajador es una tontería.

Pereza: La pereza, en medicina, puede también ser física o mental. Por la pereza física se omite, a veces, tomar la presión arterial, hacer un tacto rectal, o se pasará sobre alguna regla de asepsia (fingir que no se ha visto que la aguja para la punción raquídea ha tocado la ropa de cama), etc. La pereza mental es más común y frecuente, sobre todo al hacer la historia clínica; la distracción con un enfermo que aporta demasiados datos poco fidedignos; aceptar, sin más interrogatorio, los diagnósticos dados por otras personas; contentarse con saber, v. gr., que el paciente tuvo fiebre reumática a los 10 años o que su régimen alimenticio ha sido "suficiente".

Además, tenemos la pereza de pensamiento: no aceptemos ciegamente lo dicho por otros autores y cultivemos, sin llegar al escepticismo, la duda saludable y fecunda.

—Extractado de Lancet II: 358, agosto 27, 1949.
(Tomado de la Prensa Médica Mexicana).