

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 4 — MEDELLIN, MARZO DE 1954 — NUMERO 1

Continuación de «BOLETIN CLINICO» y de «ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA»

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

## DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar  
Presidente de la Academia

Prof. Oscar Duque Hernández, M.D.  
Decano de la Facultad

## REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.

Secretario de la Academia

Alfredo Correa Henao

Prof. de Anat. Patológica

## REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía

Dr. Marcos Barrientos

Dr. Antonio Ramírez

Sr. William Rojas M.

## ADMINISTRACION:

Dora Echeverri

Directora de Biblioteca Médica

Margarita Hernández B.

«ANTIOQUIA MEDICA» solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín — Colombia, S. A.

Apartado 20-38

# SUMARIO:

## EDITORIAL

- El Derecho del Hombre a la Sabiduría y su Libre Uso. -  
Grayson Kirk . . . . . 1

## TRABAJOS ORIGINALES

- Carcinoma Incipiente del Cérvix Uterino. - Dr. Gusta-  
vo Isaza Mejía . . . . . 7
- Anemia Falciforme. Primer caso descrito en Colombia.-  
Dr. Alberto Echavarría Restrepo . . . . . 27
- Aspectos Anatómo-Patológicos de la Tuberculosis en  
Latino-América. -Drs. Rafael J. Mejía, Alfredo  
Correa Henao y Mario Robledo V. . . . . 34
- Exanguino-Transfusión ... (Informe del Dr. Alberto  
Echavarría R.) . . . . . 37
- A Propósito de un Caso de Eritroblastosis tratado con  
Exanguino-Transfusión. - Drs. Hernando Echeve-  
rri V., José Alvarez A. y Alfonso Zurek M. . . . 39

## EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

- Problem of the Gastric Ulcer Reviewed . .(I.V.E.) . . 52
- Artificial Nephrography by Combined Retrograde and  
intravenous Urography. - Dr. Hersan, Francis A. 53

## ACTIVIDADES ACADEMIA

- Proposición de saludo al Dr. Rafael J. Mejía C. . . . . 55
- Resolución sobre la Escuela de Enfermeras de la U. de A. 55
- Dr. Gonzalo Esguerra Gómez Miembro Honorario de la  
Academia de Medicina de Medellín . . . . . 56
- Conferencias del R. P. Alberto de Castro S. J. . . . . 57
- Proposición de Reingreso de Ex-Académicos . . . . . 58

## NOTICIAS

- Nuevo Director General del Hospital de S. Vicente de  
Paul . . . . . 59
- Grado del Primer Grupo de Alumnas de la Escuela de  
Enfermeras de la U. de A. . . . . 59
- Curso de Gastroenterología . . . . . 60

# ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.  
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

---

VOLUMEN 4 — MEDELLIN, MARZO DE 1954 — NUMERO 1

---

## EDITORIAL

### EL DERECHO DEL HOMBRE A LA SABIDURIA Y SU LIBRE USO

Un extraordinario estudio sobre la libertad intelectual por el presidente de la Universidad de Columbia en la celebración del 200 aniversario de su fundación.—Sin ella no puede existir la democracia.

Deberes de los eruditos y de los intelectuales.—El peligro del pensamiento controlado.—Un erudito comunista es una contradicción.—La absoluta libertad y su responsabilidad.

**Grayson Kirk.**

Presidente de la Universidad de Columbia

La Universidad de Columbia, celebró en días pasados su 200 aniversario de fundación. Como nota dominante de su bicentenario, se escogió el siguiente tema: El derecho del hombre a la sabiduría y su libre uso.

El siguiente es un artículo sobre el citado tema escrito por el Presidente de Columbia, Grayson Kirk:

La eterna tarea de una universidad, cualquiera universidad que merezca tal nombre, es perseguir la verdad. Si nuestras universidades quieren trabajar efectivamente y lograr progresos en el cumplimiento de esta tarea fundamental, es necesaria una condición. Deben estar capacitadas para vivir y trabajar en una atmósfera de completa libertad intelectual.

Esta libertad, es verdad, ha sido citada como un escudo para in-

dividuos que algunas veces han traicionado sus más elementales obligaciones. Ha sido explotada por algunos fanáticos para reclamar privilegios especiales. Pero al desaparecer todos estos absurdos queda el hecho de que la completa libertad intelectual es piedra básica de toda universidad.

La libertad intelectual, desde luego, no constituye un privilegio para los eruditos. Por el contrario constituye condición básica para que una corporación de eruditos puedan servir a una sociedad libre. Si la universidad no es libre, entonces todas las otras instituciones —prensa libre, libertad de conciencia, y la democracia en sí— están mortalmente comprometidas.

Esta es, pues, la razón para que la Universidad de Columbia haya escogido este tema en un momento crítico para la historia de la humanidad como su nota predominante en su larga historia.

“El derecho del hombre a la sabiduría y su libre uso” es una declaración del ideal de plena libertad para el erudito en su tarea investigativa y de expresión. Es una declaración que convoca a todos los hombres de buena fe a unirse en una reafirmación de fe en la verdad básica. Es un desafío a hacer de esta afirmación algo más que puras palabras.

Para el intelectual el profesor, el escritor, para el hombre cuya misión es lograr el avance de la sabiduría, esto es, en verdad importante, pero lo es también, para todo hombre —el comerciante, el profesional, el político, el hombre de negocios, para el hombre que trabaja con sus manos y para sus familias. Por todo esto, en todo país el derecho a la sabiduría y su libre uso, siempre con la responsabilidad que ello apareja, es de vital importancia.

Hoy, en la mitad del Siglo XX, circunstancias políticas han creado una situación que hace algunos años, hombres de clara visión, la hubieran creído fantástica, imposible. Durante siglos, el mundo civilizado ha estimulado el libre curso de las ideas entre los intelectuales. A través de correspondencias, viajes personales, conferencias internacionales y por los periódicos, los hombres que han dedicado sus carreras a buscar la verdad y el avance de la civilización, se han comunicado con sus colegas dondequiera se han encontrado, con absoluto desprecio de las fronteras políticas. Cuando Erasmo viajaba por casi toda Europa occidental hace 400 años y cuando Descartes, un siglo más tarde, visitó a los Países Bajos y Escandinavia, fueron cordialmente recibidos. El estímulo que para el avance de la sabiduría trajo tan libre

**Intercambio de inteligencias independientes, fue de inmenso beneficio para toda la humanidad. Ninguna persona posee el monopolio de la erudición.**

La más peligrosa característica de la barrera, que llamamos la "Cortina de Hierro" es que también constituye una barrera para la inteligencia. Tras ella cientos de millones de seres humanos no son libres para expresar sus propios pensamientos ni para comunicarse libremente como amigos o colegas de otros países. Aún en las épocas de la primitiva edad media, la inteligencia no estuvo tan aislada. Aún los dirigentes de esa época, tan severos y estrechos, no intentaron alejar a sus pueblos de las corrientes intelectuales de la época. El peligro que amenaza hoy a los intelectuales es aún más grave.

Pero no presumamos que el único peligro viene tras la "Cortina de Hierro". Podemos afirmar tranquilamente que no hay ni un solo poblado en América en el que no se presente un problema para que el tema "El derecho a la sabiduría y su libre uso" no pueda aplicarse radicalmente.

El aguerrido consejo directivo de una escuela suburbana que lucha por hacer accesible a los niños y niñas de la ciudad todos los derechos de una libre y firme educación secundaria y que muchas veces tropiezan con la resistencia de grupos bien intencionados pero poco conscientes, constituye un elocuente ejemplo que ilustra la necesidad de mejorar el sistema. El editor del semanario local que es visitado por un comité de anunciadores importantes para él, cuyos miembros están en desacuerdo con el editorial de la semana o no comparte sus puntos de vista en un asunto social o político de importancia local; el director de la biblioteca pública a quien se le dice qué libros tienen o no interés para el público, quien con cuidadoso criterio ha hecho una selección de esos libros; y hasta el presidente de la Universidad que recibe las más extrañas cartas de una enorme variedad de individuos que van desde el temeroso y el vacilante hasta el politicastro mal informado, son unos, de entre muchos, personajes que pueden dar fe de lo que en nuestro país significa la importancia del tema que tratamos.

Y recalquemos que nuestro país es el más libre del mundo. Bajo nuestro maravilloso sistema político no existe ningún problema que no seámos capaces de resolver. Nuestra tarea es enfrentarnos a nuestras dificultades, y, con creciente devoción, buscarles remedio. Las implicaciones de "El derecho del hombre a la sabiduría y su libre uso", son tan vastas como el inmenso campo de la inteligencia y el inmenso mundo de los negocios, la política, la economía. El tema puede tratar-

se de tal forma que con precisión matemática, se relacione a la vida de todo hombre.

Sería embarazoso agregar cualquier subtítulo a las claras palabras del tema expuesto. Pero, si algo se le ha agregado, como frase explicatoria, son las palabras del profesor Richard E. Powwell, frase que dice así: "la fe en el poder de la verdad prevalece cuando existe completa libertad de expresión en cualquier conflicto de ideas".

Esta es la fe en el hombre y en la integridad intelectual. Sobre esto, me parece que no hay razón para ser vagos. Es verdad que la habilidad del hombre para solucionar aún problemas de acuerdo con las relaciones humanas, dependen en gran parte de la tecnología, pero ella depende de la inteligencia.

No estoy de acuerdo con el doctor Robert Hutchins decano de la Universidad de Chicago, quien afirma: "“la miasma del pensamiento controlado que se extiende hoy por todo el país es la mayor amenaza desde los tiempos de Hitler”. No puede admitir la posibilidad que el Americano, con sus dos siglos de experiencia política libre como respaldo, pueda convertirse en una víctima del pensamiento controlado. Me repugna creer que los pequeños hombres que entre nosotros se sienten autoritarios, puedan por medio de su escándalo y furia convertirse en importantes. Pero debo aconsejar, claro está, que guardemos cuidadosamente “la completa libertad de discusión de todas las ideas controvertidas”. Esto lo debemos hacer en todos los campos, en las ciudades, en las aldeas, en los distritos, en los estados, en las capitales, en el gobierno nacional, en las aulas, en los salones, en los periódicos.

Así podremos demostrar nuestra fe en nuestros conciudadanos.

Un antiguo gobernador del Estado de New York, De Witt Clinto, en su mensaje el año de 1862 decía: “una difusión general de la sabiduría, es precursora y defensora de las instituciones republicanas; y en ella debemos confiar como el poder conservador que vigilara nuestras libertades y los guardara contra el fraude, la intriga, la corrupción y la violencia”. Para comprender cuánta verdad encierra esto, no podemos permanecer alejados de las funciones democráticas, ni aislarnos de las obligaciones que ellas implican, permitiendo a una mayoría o a una minoría, guiar a la masa.

El reconocimiento de todos los hombres, del tema que tratamos, es una necesidad fisiológica, una medida esencial para la preservación de las instituciones libres y un acto de simple justicia. Debemos conti-

nuamente estudiar estos problemas y con asiduidad buscarles justo remedio.

Una actitud similar en todo el mundo haría de él un lugar más amable para nuestros descendientes.

Nuestro sistema político requiere que nuestra política básica se frague en el yunque de la opinión pública. Menos formalmente, pero no menos definitivamente debe hacerse con nuestros problemas sociales y los problemas de la libertad intelectual deben, igualmente, forjarse en el yunque de la opinión pública. Los hombres y mujeres de América, 160 millones de individuos, se encargaron de ello.

El deber de la educación, en el que colegios y universidades deben primar, es asegurar "Completa libertad de expresión en las ideas conflictivas". Entonces la verdad prevalecerá.

Esto admite, desde luego, la posibilidad pequeña y algunas veces importante, de que las especies propagadas por los hombreritos adquieran volumen: y esto me permite recalcar el hecho que el derecho del hombre a la sabiduría y su libre uso de ella, implica también las responsabilidades inherentes al uso que de ella haga. Esto fue parte importante en el pensamiento de quienes idearon el tema que tratamos, tan importante que no se pensó siquiera exponer esta responsabilidad. Sin embargo, mucha gente se pregunta: Cuál es la responsabilidad del libre uso de la sabiduría?

Es parte de la tarea de los educadores, en todos los campos, enseñar que la sabiduría debe ir acompañada de una absoluta responsabilidad personal del uso que de ella se haga. El niño que aprende las cualidades del fuego, como el sirve para preparar la comida y dar calor al hogar debe aprender y conocer también sus peligros cuando no es debidamente controlado. Los jóvenes, cuando aprenden a conducir un automóvil, aprenden, o deben aprender, el poderío del motor y el peligro que corren a abusar de él, y el peligro en que ponen a la colectividad cuando no lo controlan debidamente.

El universitario es enseñado y el verdadero intelectual ha aprendido que la responsabilidad en el uso de la enseñanza es parte indispensable de la libertad intelectual y sin ella la libertad se convierte en libertinaje. Esta es la razón porque por ejemplo,—en una Universidad se debe enseñar todo lo que sabemos del comunismo, pero no creo que un militante comunista deba enseñar en una universidad. Un intelectual comunista, es una contradicción. Es un irresponsable porque ha abandonado todos sus intereses en la libertad intelectual. Constituye un fraude en una sociedad de eruditos.

He tratado de explicar algunas razones por las cuales creemos que la celebración del 200 aniversario de la Universidad de Columbia puede servir al bienestar público y al avance de la libertad intelectual a lo largo de todo el país, y del mundo. La diversidad del tema no tiene límites nacionales o barreras geográficas. En Boston, o en Bolivia, en New York o Nueva Zelandia, tiene en una u otra forma, aplicación, produciendo múltiples impactos, cuyo resultado es obviamente importante. Ha penetrado, lo sabemos, tras la Cortina de Hierro, aunque ha sido interpretado, lo esperábamos, con mala fe.

Si en este año el reconocimiento mundial a la importancia del "derecho del hombre a la sabiduría y su libre uso de ella", puede ayudar a los intelectuales, eruditos y a los hombres en general de todo el mundo a lograr la completa realización de los derechos y responsabilidades del hombre libre, es, entonces, un grande avance intelectual el que se ha conseguido.

## CARCINOMA INCIPIENTE DEL CERVIX UTERINO

DR. GUSTAVO ISAZA MEJIA  
Académico Correspondiente

El carcinoma intraepitelial del cuello uterino, ha sido un tópico de renovado interés durante las últimas décadas. Después de su primera descripción verificada por Schottländer y Kermauner en 1908, el concepto de carcinoma superficial fue de poca significación clínica, hasta que los magistrales trabajos de Schiller, publicados en 1928, demostraron sin lugar a duda, que el carcinoma superficial es una realidad y que debe hacerse todo lo posible por localizarlo en este estado preinvasivo. Contribuciones más recientes, especialmente las de Smith y Pemberton, Stevenson y Scipiades, Te Linde y Galvin, Pund y Young, han revivido el interés por esta cuestión y estimulado la búsqueda del carcinoma en su estado preinvasivo.

Muchos carcinomas intraepiteliales del cuello uterino han sido curados por la sola biopsia, por medio de amputaciones del cérvix, por medio de cortes con corrientes de alta frecuencia, por medio de histerectomía total simple; aplicando métodos más radicales como la histerectomía total tipo Wertheim, o la aplicación de una dosis completa de Radium intracavitario, se han obtenido los 5 años de curación en el 100% de los casos. La explicación de este éxito tan notable se debe al hecho de que el carcinoma intrapitelial es una entidad localizada en sus principios al epitelio superficial, con integridad de la membrana basal, por lo tanto no hay ninguna posibilidad de invasión linfática. (1).

Pero desgraciadamente la gran mayoría de los carcinomas del útero, llegan a la consulta ya en estados muy avanzados, a menudo los grados III y IV, que prácticamente son incurables, ya que son raros los carcinomas de esta clase que alcanzan al límite de curación de los cinco años, a pesar de los adelantos actuales en cirugía y actinoterapia. La gravedad del cáncer es menor mientras más pequeña sea su extensión, es por lo que para aumentar el número de curaciones se hace necesario sorprenderlo en sus primeros estados de desarrollo, cuando aún no ha perforado la membrana basal, cuando permanece localiza-

do en el epitelio superficial, el cual se denomina con los nombres de: carcinoma grado 0, carcinoma in situ, carcinoma intraepitelial, carcinoma incipiente, etc. Para estos hallazgos han contribuído en gran parte, en primer lugar el método colposcópico, inventado por von Hinselmann y en la actualidad el método del papanicolaou o colpocitología cérvico-vaginal. (2)

### Génesis del carcinoma

Es la cervicitis causa predisponente en la génesis del carcinoma?

Novak dice: "Nosotros desconocemos la causa que provoca el cáncer, pero podemos corregir muchas de las lesiones irritativas benignas, las cuales casi por opinión unánime tienen influencia sobre el desarrollo del mismo. La profiláxis cancerosa en el presente está representada, casi en su totalidad, por el tratamiento de estas lesiones". (3)

Así vemos, por ejemplo, como Bailey de Manchester, después de considerar una encuesta sobre la causa y naturaleza del cáncer cervical, llega a las siguientes conclusiones: "El factor irritativo provocado por el exudado inflamatorio de las cervicitis, ya sea patológico o terapéutico, es capaz de provocar degeneraciones histológicas carcinomatosas". (4).

De los trabajos de Hinselmann, se deduce que la ectopía del endocérvix (ectropión), adquiere una singular importancia en la patogenia del epiteloma cervical. (5).

Parece ser que en la zona de transición (Umwandlungzone) de estos epitelios existe una inestabilidad histológica predisponente a la formación de futuras generaciones neoplásicas. (6).

Según Davis, el carcinoma rara vez se desarrolla sobre un cérvix normal, por regla general, existen laceraciones, erosiones, eversiones e hipertrofias, etc. (7).

### La colposcopia

El empleo frecuente del colposcopio, introducido a la ginecología desde el año de 1925 por Hinselmann, permite observar el cuello uterino bajo un aumento de 20 diámetros, y hace posible localizar las más pequeñas lesiones, lo cual hace que las biopsias sean tomadas de aquellos sitios donde el epitelio se halla realmente alterado, así se evitan las pérdidas de tiempo y los riesgos para la enferma, como sucede frecuentemente cuando se hace la toma de biopsia al azar y el pató-

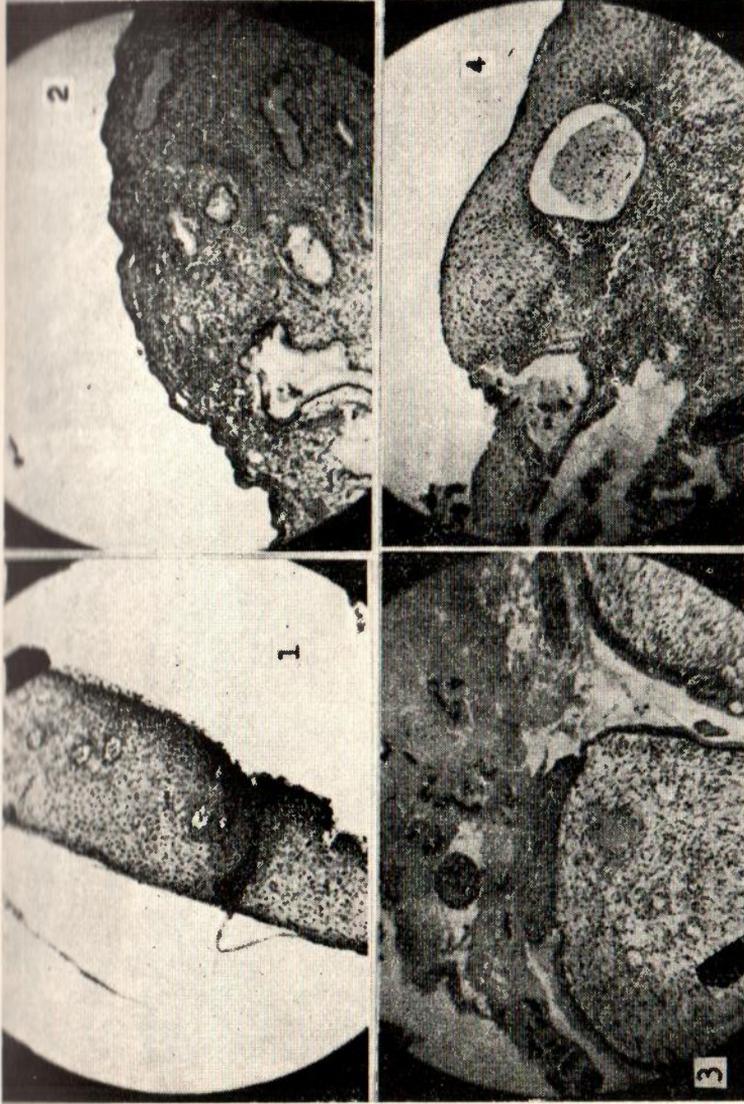


Fig. N° 1 — Porción de epitelio Malpighiano desprendido del corión; su arquitectura es normal. — Fig. N° 2 — Corión del cérvix uterino, desprovisto de su epitelio de revestimiento; «EROSION». Fig. N° 3 — El epitelio de revestimiento ha desaparecido en algunas zonas y está reemplazado por epitelio cilíndrico mucoso; se observa una glándula neoformada «ECTROPION». Fig. N° 4 — El epitelio pavimentoso de revestimiento ha suplantado nuevamente al epitelio cilíndrico. — Se observa una glándula neoformada cuyo canal excretor ha sido obstruido por dicho epitelio, formando un quiste «HUEVO DE NABOTH».

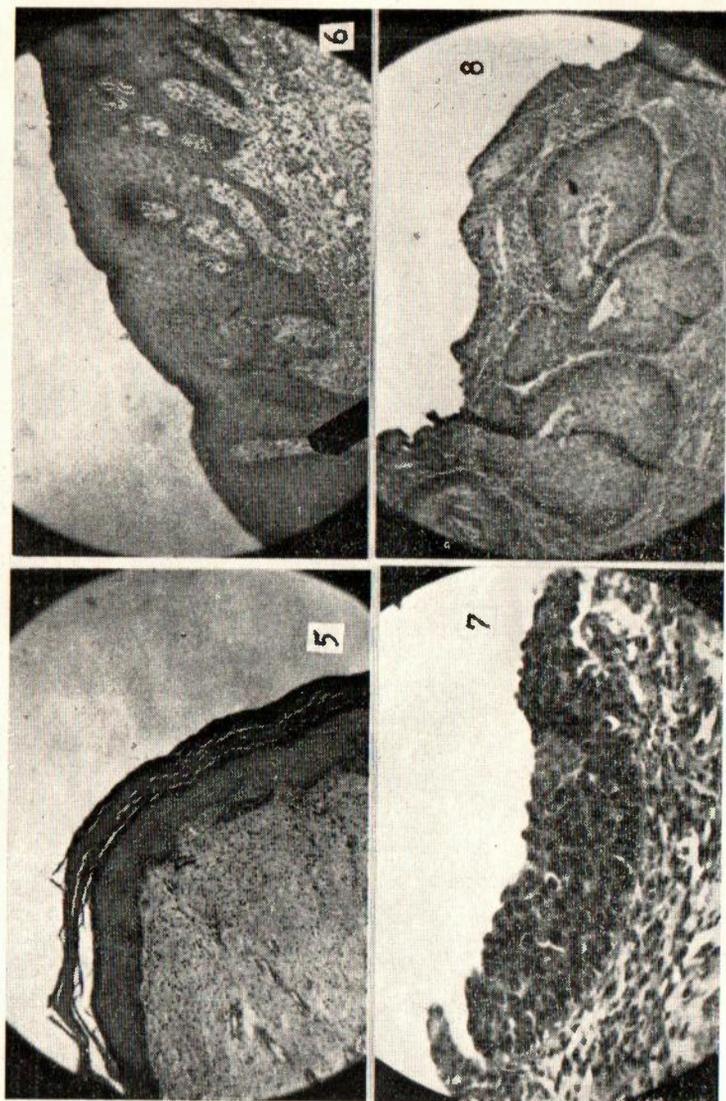
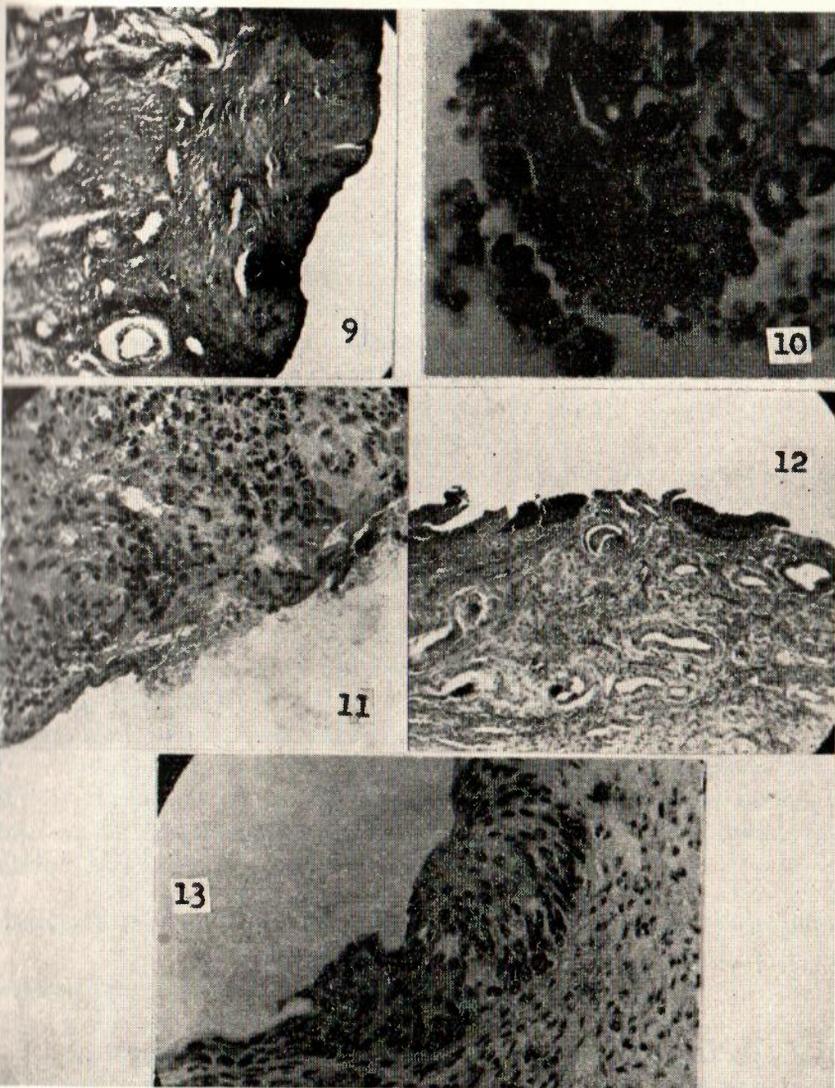


Fig. N° 5 — El epitelio pavimentoso se halla fuertemente cornificado en la superficie «LEUCOPLASIA».  
 Fig. N° 6 — Epitelio atípico de crecimiento endofítico «MATRIZ II DE HINSELMANN». Fig. N° 7 — Pérdida de la estratificación normal, presencia de mitosis atípicas, hiperromatismo celular, etc, la membrana basal se halla intacta «CARCINOMA INTRAEPITELIAL». Fig. N° 8 — Invasión del corión por proliferaciones epiteliales de caracteres malignas; destrucción de la membrana basal «CARCINOMA EPIDERMÓIDE INVASOR»



- Fig. Nº 9 — Biopsia hecha con bisturí eléctrico. El epitelio superficial se halla completamente destruido, haciendo imposible su estudio.
- Fig. Nº 10 — Extendido vaginal según método de Papanicolaou, se observan numerosas células con núcleos hiper cromáticos, monstruosos; positivo grado IV.
- Fig. Nº 11 — Corión infiltrado por leucocitos y plasmocitos, epitelio superficial destruido «EROSION» — Abundante exudado: «CERVICITIS AGUDA» .....
- Fig. Nº 12 — Carcinoma Superficial: Historia Nº 7840
- Fig. Nº 13 — Carcinoma Superficial: Historia Nº 11072.

logo no puede informar nada acerca de la malignidad de la lesión, por carecer el tejido enviado de tales alteraciones. (8).

Está absolutamente demostrado, que los métodos hasta ahora usados: la prueba de Schiller, la biopsia del cuello uterino bajo la observación a simple vista, deja pasar desapercibidos por lo menos un 10% de los carcinomas pequeños, aún tratándose de biopsias hechas por especialistas expertos. (8).

El carcinoma intraepitelial no es una entidad clínica, sino una entidad microscópico-celular. (9).

En la actualidad se encuentra muy en boga, el método que el profesor Jorge N. Papanicolaou perfeccionó y dio a conocer desde el año 1941, con el cual es posible demostrar la presencia de células neoplásicas en las secreciones vaginales, aún en los casos ya dichos, de lesiones ocultas a la visión o inspección del especialista más experto; en consecuencia, en el estado actual, lo que se refiere al diagnóstico precoz del carcinoma se puede resumir así:

Los métodos anteriores tales como biopsia bajo inspección ocular simple, inspección ocular del cuello uterino, por medio del espéculum, o por medio de la prueba de Schiller, son métodos completamente insuficientes para las pequeñas lesiones; la colpocitología por el contrario da a conocer la presencia del carcinoma aún en sus estados superficiales, sea cual fuere su localización: ectocervical e intravaginitaria. La colposcopia permite la observación ampliada de las pequeñas lesiones ectocervicales y por lo tanto se facilita notablemente la toma de la biopsia en las zonas más sospechosas. (10).

La biopsia debe tomarse con bisturí cónico o con pinza sacabocado, tratando en lo posible de hacer laconización cuando no hay lesión visible ectocervical, con ésta se procura una buena cantidad de tejido sospechoso. (11).

## **Histología del cuello uterino y de sus principales lesiones inflamatorias**

### **Mucosa cervical normal.**

Podemos considerar tres capas.

**La Basal o Germinativa:** formada por células cilíndricas de núcleo basal o céntrico. La hilera de células que está en contacto con la membrana basal, emite prolongaciones que penetran en la dermis subyacente; lateralmente también presenta prolongaciones protoplasmáticas que la ponen en íntima relación entre sí. El otro extremo es cuneiforme y se adapta a las irregularidades del estrato siguiente.

**2ª Espinosa:** formada por varias hileras de células poliédricas, unidas entre sí por filamentos protoplasmáticos. La zona profunda más oscura, está formada por hileras de células cuyos núcleos se tiñen intensamente sin observarse vacuolización del protoplasma; por el contrario, en la zona más superficial, más clara, se observa que los núcleos se tiñen más intensamente, existiendo alrededor de los mismos, vacuolas protoplasmáticas que contienen glucógeno.

**3ª Superficial o Descamativa:** constituida por células grandes, achatadas, con núcleo en regresión, faltando en algunas de ellas. Se tiñen intensamente con el carmín de Best.

**Corion:** formado por tejido conjuntivo, se observan fibras elásticas y elementos vasculares. (12).

El epitelio mucoso del ectocervix, se diferencia de la epidermis, en que no presenta normalmente proceso de keratinización. (Fig. I).

### Erosión del cuello uterino — Histología

Se encuentra el corion desnudo por destrucción del epitelio de revestimiento, al mismo tiempo se observa intensa infiltración polinuclear, linfocitaria y plasmocitosis testigos de lesión inflamatoria. (Figura 2).

**Ectropión:** Se distinguen 3 variedades:

**1º Ectropión Simple:** Se observa el corión desprovisto de su epitelio malpighiano y en su lugar se halla cubierto de un epitelio cilíndrico que a veces penetra en profundidad formando verdaderas glándulas, el estroma es asiento de exudación e infiltración inflamatoria. (Fig. 3).

**2º Ectropión Papilar:** El estroma prolifera y forma verdaderas papilas, recubiertas por epitelio cilíndrico, existen además gran cantidad de glándulas neoformadas. En el ectropión folicular, las glándulas se hallan semiocluídas y dilatadas.

Una vez terminada la capacidad germinativa del epitelio cilíndrico, el epitelio estratificado lo va desalojando paulatinamente de su situación ectópica y en esta circunstancia el epitelio plano-neoformado, pasa como un puente, sobre la desembocadura de las glándulas cerrándolas, da origen a los quistes glandulares "Huevos de Naboth". Cuando pasa relleno los canales y fondos glandulares, constituye la llamada "Metaplasia Escamosa". (Fig. 4).

**Metaplasia Escamosa:** Al penetrar el epitelio pavimentoso neoformado a través de los tubos y fondos glandulares forma un lleno

completo a éstas, dando a veces una imagen histológica de difícil interpretación, puesto que simula la penetración en profundidad del carcinoma avanzado y además porque sus células pertenecen a una extirpe un poco más inmadura que la del epitelio pavimentoso normal. (13).

Recordamos aquí, que el clásico concepto de Virchow de la penetración en profundidad como base para el diagnóstico de la malignidad de una imagen histológica, tiene en la actualidad una limitación y no puede considerarse como signo seguro, ya que se han logrado encontrar numerosos carcinomas que no van más allá de la membrana basal; el **carcinoma intraepitelial**. Según algunos autores la proliferación del epitelio pavimentoso, tiene un carácter de sustitución o reemplazo del epitelio cilíndrico, mientras para otros se trata más bien, de un proceso de metaplasia indirecta; otros en cambio aceptan que ambos mecanismos existen y a veces hasta pueden presentarse de una manera simultánea; estos epitelios de regeneración, están provistos de capacidad proliferativa y son susceptibles de diferenciación posterior; se comprende así que ésta multiplicación celular activa, estimulada continuamente por un factor desconocido hasta ahora, puede volverse indefinida y anárquica, o que también dicha causa desconocida, produzca una inhibición o desviación de su capacidad para diferenciarse o madurar, con lo cual quedaría constituida la extirpe celular del carcinoma. (14).

Antes de estudiar la histología de las principales y más comunes lesiones del cuello uterino, veremos cuales son los métodos que se usan en la clínica para su descubrimiento, dejando para un capítulo final el estudio histológico del carcinoma superficial, que es el objeto de este trabajo. Son estos métodos: la prueba de Schiller y la colposcopia.

**La Prueba de Schiller:** Schiller recomendó este método basándose en la observación de Warburg, de que el tejido carcinomatoso consume 70 veces más azúcar que los tejidos epiteliales, por eso los carcinomas del cuello uterino no contienen glucógeno; cuando se hace la pincelación del cuello uterino con solución de lugol, el epitelio normal toma un color pardo oscuro, mientras que los territorios carcinomatosos permanecen incoloros, yodo negativo.

La práctica colposcópica ha demostrado, por el contrario, que los territorios ectópicos: ectropión, la leucoplasia, y algunas otras imágenes que histológicamente son benignas, también como el carcinoma son yodo-negativas.

Por otra parte también se ha demostrado que algunos carcinomas de alta diferenciación celular, contienen gran cantidad de glucógeno y son por consiguiente yodo-positivos. También se atribuye a la prueba de Schiller, el inconveniente de que por causa de su acción ligeramente cáustica, los delicados epitelios sospechosos son alterados en su arquitectura, lo que dificulta enormemente su clasificación histológica.

**La Colposcopia:** El hallazgo casual de ciertos pequeños carcinomas, que habían pasado inadvertidos a la simple inspección ocular y a la palpación, indujo a Hinselmann a idear un aparato, el Colposcopio, que aumentando considerablemente las imágenes, le permitió hacer un diagnóstico lo más precoz posible de estas importantes lesiones, y así descubrió las siguientes imágenes, cuya histología dimos a conocer en el capítulo anterior.

**1º Epitelio cervical normal:** Al colposcopio se presenta como una superficie lisa, de color rosado claro, o ligeramente azulado, su red vascular se visualiza bajo el aspecto de estrias radiadas de color rojizo.

**2º Erosión verdadera:** Al colposcopio se observa como una zona roja, ligeramente opaca que por caída del epitelio muestra el corión al descubierto, se hace posible encontrar el punteado color rubí, que corresponde a los capilares que afloran a la superficie.

**3º El ectropión:** Al examen colposcópico se observa como una zona de límites netos, de color rojo-intenso con pliegues palmados de aspecto brillante que corresponden a la mucosa cervical ectópica.

**4º Zona de Transformación:** Una vez formado el ectropión y estando los dos epitelios en actividad marcada luchando por sustituirse el uno al otro, dan origen a una zona que al colposcopio se observa como una superficie de color blanco-azulado, circular, con orificios glandulares

El estudio histológico a nivel de esta zona revela gran intranquilidad celular, caracterizada por: anisocitosis, anisonucleosis, hiperchromatosis nuclear y picnosis, es el "epitelio inquieto" de los autores alemanes y que Hinselmann llamó "Zona de Transformación", a la cual asignó considerable importancia, demostrando que es allí a su nivel, donde se originan la mayoría de los carcinomas del cuello uterino.

**Matrices de Hinselmann:** Además de las imágenes ya descritas, Hinselmann diferenció con el colposcopio, otras imágenes que denominó genéricamente con el nombre de matrices y son:

**La Leucoplasia:** Que se observa como una mancha blanca unifor-

me, que histológicamente corresponde a una hiperqueratosis del epitelio mucoso. (Fig. 5).

**El fondo Leucoplásico:** O mancha roja que está constituido por el desprendimiento de la leucoplasia.

**El Mosaico. Re Cuadrado o Felderung:** Es el más característico, se observa como un enrejado, o mejor como campos blanco-amarillentos separados entre sí por surcos rojizos. Histológicamente corresponde a hiperqueratosis o espesamientos parciales separados por zonas donde el epitelio no existe o es muy tenue.

De acuerdo con el aspecto histológico, Hinselmann clasificó las matrices según el siguiente cuadro:

A) Matrices de epitelio atípico.	Matrices I: sin brotes	a) De crecimiento exofítico
	Matrices II: con brotes	b) De crecimiento endofítico
	Matrices III: sin brotes	c) De crecimiento intraglandular
B) Matrices de epitelio carcinoide	Matrices IV: con brotes	a) De crecimiento exofítico
	Matrices V: con brotes	b) De crecimiento endofítico
	Matrices VI: con brotes	c) De crecimiento intraglandular

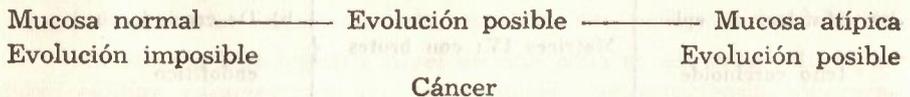
Las matrices III y IV o epitelios carcinoides, presentan una estructura histológica característica; se ha perdido por completo la estratificación normal; todo el espesor está formado por células inmaduras con irregularidades celulares y nucleares; se observan abundantes mi-

tosis atípicas, es muy marcada la alteración de la relación núcleo-protoplasma; a veces se observa capa córnea, éste es el epitelio Exacerbado de los autores alemanes y corresponde al carcinoma intraepitelial, carcinoma superficial, carcinoma *in situ* de los autores norteamericanos. (Fig. 7) (17).

Actualmente se halla claramente demostrado que el **Epitelio exacerbado**, es en realidad un carcinoma de desarrollo superficial incipiente que presenta la membrana basal intacta, concepto éste de Robert Meyer y que se halla en completo desacuerdo con el postulado de Virchow, quien sostenía que sólo podía considerarse como carcinoma aquellas alteraciones celulares epidérmicas que hacían su crecimiento con invasión hacia el corión, destruyendo la membrana basal. (Fig. 8).

El aspecto colposcópico antes descrito en las matrices de Hinselmann, nada nos dice de su relación con el cáncer, pues para ello es necesario verificar un estudio histológico muy minucioso y especializado; el colposcopio sólo nos muestra el lugar exacto donde se debe tomar la biopsia; en este hecho solamente estriba su importancia y ayuda notablemente puesto que evita la pérdida de tiempo inútil y perjudicial cuando se toman las biopsias al azar, extrayendo porciones de tejido completamente normal mientras que el tejido anormal continúa su evolución.

De acuerdo con lo que hemos descrito acerca de los epitelios atípicos y como lo estableció Hinselmann, como se observa en su gráfica, es imposible la transformación del epitelio normal, en epitelio carcinomatoso; para que esto suceda, es necesario que éste pase primero por las diversas fases del epitelio atípico.



La mayoría de los autores alemanes, admiten el paso o transformación del epitelio atípico simple o inquieto, al epitelio atípico exacerbado (carcinoma intraepitelial) y de éste como punto final, al carcinoma invasivo, no dejando de aceptar también la posibilidad de la transformación maligna de los epitelios en activa proliferación de la erosión.

Para algunos el origen y desarrollo del carcinoma cervical es

unicéntrico, es decir, que el crecimiento invasor empieza en un solo punto del epitelio superficial; otros han comprobado la presencia de varios focos en el mismo epitelio, origen multicéntrico.

La fase de desarrollo superficial, puede persistir sin mostrar ninguna tendencia invasora, extendiéndose en superficie en toda la zona ectocervical, invadiendo el epitelio de la vagina y hasta el endometrio como una membrana continua; sin embargo esto no es lo común y de ordinario se ve desde un principio, uno o varios puntos donde se produce el crecimiento invasor con ruptura o destrucción de la membrana basal.

Entre ambos períodos de crecimiento en superficie y la invasión hacia el corión, transcurre un tiempo relativamente largo, hasta 12 años para algunos autores, para otros el límite inferior sería de 6 meses y dan como promedio 3 - 9 años (Escípiades y Stevenson); como la edad en que se encuentra el carcinoma es a los 42 años como término medio, entonces las lesiones iniciales de éstos deberán buscarse en edad más temprana: a los 30 años aproximadamente.

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, se aconseja como medida profiláctica, la realización de un examen ginecológico acompañado de un estudio especial, colposcópico y citológico, por lo menos cada 6 meses, a toda mujer que pase de los 30 años, muy especialmente si ésta es casada y más aún si ha tenido partos, abortos o lesiones del cérvix.

Tanto los médicos como los profanos, deben recordar que el cáncer es curable, pero para ello debe hacerse el diagnóstico precozmente. En 1944 hubo 171.171 muertes por cáncer en EE.UU. De éstos 89.005 ocurrieron en mujeres. (16).

El cáncer genital fue el responsable de 22.140 muertes. Como se ve, estos datos son bastante sugestivos y demuestran la preponderancia del cáncer genital femenino, razón por la cual estamos en la obligación de evitar y tratar de sorprender este mal en sus comienzos, para no tener así lo que sucede entre nosotros donde la gran mayoría de los carcinomas se presentan ya en los últimos grados III y IV cuando las posibilidades de curación son nulas.

Toda lesión del cuello uterino, que suponga la más leve sospecha de carcinoma, debe ser extraída por medio de la biopsia para su minucioso estudio histológico; se ha demostrado en las principales clínicas del mundo, que sólo por este medio se ha podido incrementar el número de diagnósticos de cáncer en sus primeras fases.

Pund y otros investigadores, han demostrado la presencia del

carcinoma al hacer estudios rutinarios y en serie de múltiples cortes de cuellos uterinos aparentemente normales, extraídos al hacer histerec-  
tomías por lesiones uterinas benignas. (17).

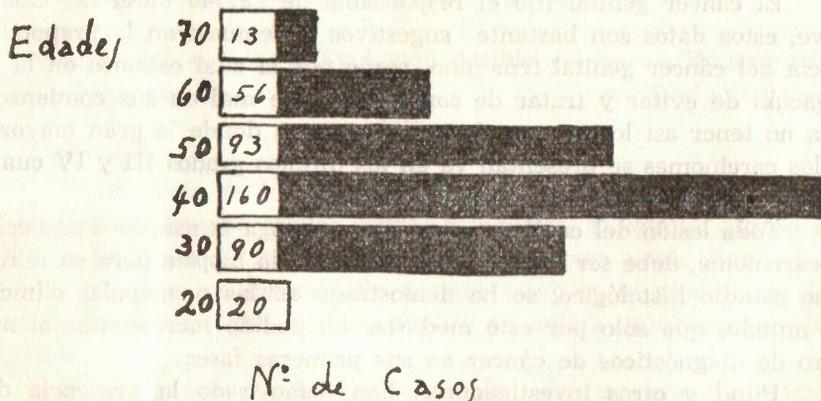
Se comprende la importancia de hacer siempre que el caso lo permita, la histerectomía total para no dejar en su lugar, un cuello uterino que más tarde pueda presentar la cancerización.

Dado el hecho de que el carcinoma superficial progresa de manera lenta y por la posibilidad que hay de un error de interpretación histológica, en especial aquellos casos que presentan profundas alteraciones inflamatorias, metaplasia escamosa, actividad celular en las capas basales, etc., nunca debe hacerse un tratamiento radical, sin antes haber vigilado muy de cerca la paciente y por un período de tiempo bastante prolongado, a veces uno o varios años, hasta que el carcinoma se manifieste claramente por medio de biopsias repetidas. (18).

### Edad de aparición

Anteriormente había la creencia de que el cáncer genital se presentaba en la época de la menopausia; si es verdad que en este período de la vida su presencia es mayor, sin embargo también es verdad que en las otras edades se observa con relativa frecuencia, como podemos ver en el cuadro adjunto de la estadística del Servicio de Ginecología del Hospital de San Vicente.

CUADRO No. 1



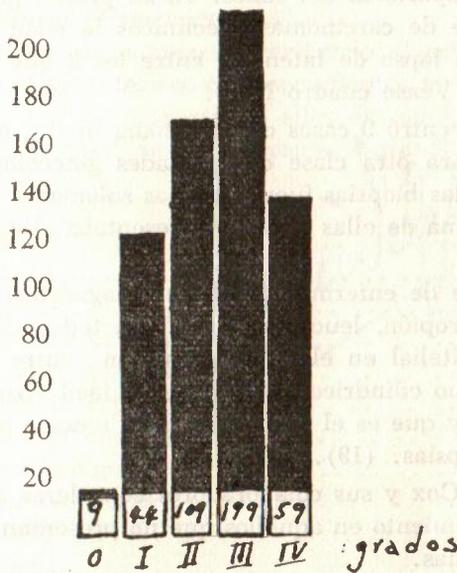
## Número de casos

En este cuadro observamos que la edad más propicia para su aparición, es entre 30 y 40 años y que luego va decreciendo de frecuencia paulatinamente hasta los 70 años cuando es excepcional.

## Grado clínico

De los 420 casos observados, sólo hemos logrado hacer el diagnóstico precoz en 9; todos los demás es decir los 411 restantes, corresponden a los grados invasores, siendo el más frecuente el grado III, del cual hallamos en total 199 como se observa en el cuadro siguiente:

CUADRO No. 2



Lo cual significa que la mayoría de nuestras mujeres sólo llegan a consulta en los grados II - III y IV, cuando ya no hay ninguna posibilidad de curación, ya que el carcinoma es en sus primeros estados una lesión localizada; el éxito del tratamiento depende de su extirpación quirúrgica completa o de la destrucción del tejido enfermo por medio de una adecuada irradiación.

El diagnóstico del cáncer por el reconocimiento y apropiada interpretación de los signos clínicos es bastante inadecuada.

En el estómago y los pulmones cuando los signos aparecen, ya la neoformación maligna se encuentra lo suficientemente avanzada para permitir una adecuada extirpación. Para el éxito completo en tales casos, se requiere un diagnóstico de la enfermedad antes de la aparición de los síntomas correspondientes.

El cuello uterino gracias a su fácil acceso, presenta una región privilegiada para lograr el diagnóstico del carcinoma en su estado preclínico.

Es natural que para lograr esto, se requiera la buena colaboración de la paciente y del médico mismo, quién está obligado a sospechar su presencia a la vista de un ectocervix aparentemente sano y aun que se trate de pacientes relativamente jóvenes.

La edad de aparición del cáncer en su primer grado es de 45 a 50 años; tratándose de carcinomas preclínicos la edad es de 35 años, parece que hay un lapso de latencia entre los 2 que puede alcanzar hasta los 10 años. Véase cuadro N<sup>o</sup> 2.

Te Linde encontró 9 casos de carcinoma in situ en personas que fueron operadas para otra clase de entidades ginecológicas, el cervix aparecía normal y las biopsias fueron hechas solamente como exámenes de rutina, en ninguna de ellas el cuello presentaba el cuadro clínico de carcinoma.

En otra serie de enfermas se hizo el diagnóstico clínico de cervicitis, erosión, ectropión, leucoplasia etc.; en todas ellas se encontró la degeneración epitelial en el punto de unión entre el epitelio malpighiano y el epitelio cilíndrico, punto éste de fácil visualización a través del espéculum y que es el punto que debe tenerse en cuenta al hacer la toma de biopsias. (19).

Kenneth E. Cox y sus colaboradores consideran la biopsia como un pequeño procedimiento en aquellos que no presentan signos macroscópicos de carcinomas.

La cauterización del cuello uterino al tiempo de la biopsia debe ser abandonada, puesto que posteriormente puede necesitarse más cantidad de tejido no alterado para subsiguientes estudios.

El hallazgo de lesiones dudosas, metaplasia atípica, posible carcinoma intraepitelial, debe ser seguido rutinariamente por un estudio completo de material extraído y luego por conización amplia del cuello uterino, como ha sido definido por Te Linde y Galvin; la prepara-

ción debe ser hecha por los mejores métodos posibles, no deben utilizarse los cortes por congelación.

La conización se hará con bisturí y no con cauterio para no desecar los tejidos (20). (Fig. 9).

En 1912 Kermauner y Schottländer hicieron el descubrimiento que estaba destinado a tener gran importancia sobre el diagnóstico precoz del carcinoma cervical, más aún sobre la curación de la enfermedad. Estos investigadores fueron los primeros en llamar la atención sobre cambios de la superficie epitelial y que eran semejantes o idénticos a los observados en el interior del mismo tumor. El carcinoma superficial difiere del resto del tumor sólo en su localización.

En 1927 Schiller demostró que los cambios verificados en el epitelio superficial del ectocérvix y que lo semejaban al carcinoma, en realidad representaba al cáncer en su estado pre-invasivo. Los cambios en la superficie del epitelio son idénticos a los descritos por Bowen en la piel como lesiones "Pre-cancerosas".

En nuestro trabajo hemos verificado el estudio histológico de 1.350 casos de cérvix uterino, correspondientes al Instituto de Anatomía Patológica. La mayor parte de ellos enviados por el Servicio de Ginecología del Hospital de San Vicente, logrando hacer la siguiente clasificación.

Fibrosis .. .. .	54
Carvicitis .. .. .	397
Ectropión .. .. .	32
Carcinoma in situ .. .. .	9
Carcinoma semidiferenciado .. .. .	291
Carcinoma espinocelular .. .. .	52
Carcinoma basocelular .. .. .	68
Pólipos benignos .. .. .	50
Cérvix Normales .. .. .	18
Cervicitis a T. B. C. .. .. .	1
Sarcomas .. .. .	4
Leucoplasia .. .. .	21
Epitelio Atípico .. .. .	11
Angioma .. .. .	1
Necrosis .. .. .	1
Adenocarcinomas .. .. .	9
Granuloma .. .. .	5
Condiloma .. .. .	1

Epitelio Inquieto . . . . .	13
Reacción Decidual . . . . .	5
Adenoma . . . . .	1
Hiperqueratosis . . . . .	6
Metaplasia . . . . .	74
Erosión . . . . .	22
Acantosis . . . . .	2
Papiloma . . . . .	4
Corioepitelioma . . . . .	1
Endometriosis . . . . .	1

Como podemos ver en el cuadro anterior de 1350 casos altamente sospechosos a la clínica, sólo resultaron con lesión maligna, carcinoma, 420 casos, es decir un 35% aproximadamente; lo cual da idea muy clara de lo pobre que es la clínica en signos para diagnóstico del carcinoma del cuello uterino, y al mismo tiempo, se deduce la gran enseñanza de que debe considerarse siempre sospechoso a todo cuello uterino, cuando presenta la más leve lesión macroscópica y nunca verificar tratamientos del tipo de las cauterizaciones etc., sin antes haber verificado el más minucioso estudio de la lesión en cuestión, por medio de los métodos anteriormente mencionados: la colposcopia, la colpocitología y en último término la biopsia para aquellas lesiones visibles y sobre todo que ya han sido clasificadas como dudosas con los exámenes anteriores, para evitar en lo posible traumatismos inútiles.

### Edad de aparición

En nuestro estudio encontramos la mayoría de casos malignos entre los 40 y 50 años; en total 460 carcinomas. Véase el cuadro N° 1.

Los casos incipientes pertenecían todos a mujeres por debajo de los 40 años, de aquí la importancia de verificar los exámenes antes mencionados a las mujeres en la tercera década de su vida, antes de que el carcinoma se haga invasor.

### Clasificación

Los 420 carcinomas estudiados, los hemos clasificado en la siguiente forma:

Carcinoma in situ . . . . .	9 —	2,14%	de los carcinomas
Carcinoma espinocelular o diferenciado . . . . .	52 —	12,36%	„ „ „

Carcinoma semi-diferenciado . . . . .	291	—	68,03%	„ „ „
Carcinoma basocelular . . . . .	68	—	16,19%	„ „ „

### Otras neoplasias malignas

Barcomas . . . . .	4	—	0.95%	„ „ „
Corioepiteliomas . . . . .	1	—	0.23%	„ „ „
Adenocarcinoma . . . . .	9	—	2.14%	„ „ „

Esta clasificación se halla en completo acuerdo con las que dan la mayoría de los autores, entre otras la de Martzloff citado por Novak en su tratado de "Gynecological and Obstetrical Patology", y que es como sigue:

Carcinoma diferenciado . . . . .	15	%
Carcinoma semi-diferenciado . . . . .	68,8	%
Carcinoma indiferenciado . . . . .	12	%
Adenocarcinoma . . . . .	5,4	%

### Historias clínicas

#### Caso N° 1

O. B. Historia N° 7.480. Servicio del Dr. Pedro Nel Cardona C.  
50 años — 5 partos — ciclo menstrual 3/30 — Menopausia hace 14 meses.

Motivo de consulta: Dolor epigástrico, melenas, hematemesis, dolor lumbar y en las fosas ilíacas.

Examen clínico general: Ulcera del estómago.

Examen ginecológico: Genitales externos e internos normales. Espéculum: cérvix uterino sano, pero sangró al hacer la histerometría.

Laboratorio: I — Examen citológico Papanicolaou: Positivo gr. IV — Fig. 10.

- 1) — Biopsia M. 10668: Cervicitis — Fig. 11.
- 2) — Examen citológico Papanicolaou: Positivo gr. IV.
- 2) — Biopsia M. 10783 Cervicitis.
- 3) — Examen citológico Papanicolaou: Positivo gr. IV.
- 3) — Biopsia de endometrio: Hiperplasia glandular.

En vista de la positividad persistente del Papanicolaou, y a pesar de que la biopsia fue siempre negativa, se resolvió intervenir a la enferma haciendo una histerectomía total.

## Informe del Instituto de Anatomía Patológica.

- a) — Estudio macroscópico: Utero completo. Histerometría 6½ cts, ligera erosión endocervical.
- b) — Estudio microscópico: Después de muchos cortes histológicos del cérvix uterino, solamente en uno de ellos se encontró una ulceración del epitelio y un infiltrado mononuclear, en las vecindades de esta lesión, en la parte superficial del corión hay varios acúmulos de células grandes, sin polaridad, con protoplasma mínimo y núcleo oval grande e hiper cromático.

Diagnóstico: **Carcinoma incipiente del Cérvix.**—(Fig. 12).

Firmado A.C.H. Alfredo Correa H.  
P.C.V. Pelayo Correa V.

### Caso N° 2

M.J.G. Historia N° 11072 — Servicio del Profesor Pedro nel Cardona C.  
Menarca a los 17 años — ciclo 3/28 — 2 partos.

Examen ginecológicos: Genitales externos normales.

„ internos: Utero del tamaño de una gestación del 9º mes.

Histerometría 12 cts.

Espéculum: cérvix con pequeña lesión priorifical.

Biopsia M. 5471 Cervicitis.

Papanicolaou: Positivo gr. IV.

Operación: Histerectomía con anexectomía izquierda.

Estudio microscópico del cérvix: en los cortes se observó un corión fibroso con infiltrado polinuclear escaso, el epitelio de revestimiento superficial se halla completamente separado de aquel por la basal; su arquitectura se encuentra completamente alterada y constituida por células de protoplasma escaso, núcleos grandes e irregulares e hiper cromáticos. Las mitosis anormales son frecuentes.

Diagnóstico: **Carcinoma superficial del cuello uterino. Grado) O Fig. 13**

Firmado: G. I. M. Gustavo Isaza M.

### Caso N° 3

O.B. 31 años — casada — menarca los 13 años — ciclo 3/30 — 5 partos — 2 abortos — flujo genital — hace 19 meses.

Motivo de consulta: Dolor epigástrico — cefaleas

Examen ginecológico: Genitales externos e internos: normales.

Espéculum: pequeña erosión periorificial.

Exámenes de Laboratorio:

VII-27-50 I — Papanicolaou cervical: positivo gr. IV

VII-29-50 1) — Biopsia de cérvix M. 7037 "Cervicitis Subaguda".

VII-30-50 2 — Papanicolaou cervical: gr. IV.

VII-30-50 2 — Papanicolaou cervical: positivo gr. IV

VIII-1-50 2) — Biopsia de cérvix M. 7037 "Cervicitis Sub-aguda".

VIII-5-50 3 — Papanicolaou cervical: positivo gr. IV.

VIII-10-50 3) — Biopsia de endometrio M. 7117 "Fase estrogénica".

En vista de que el Papanicolaou resultaba siempre positivo en grado IV, y a pesar de que las biopsias eran negativas, se resolvió intervenir a la enferma a la que se le hizo Histerectomía total y se envió al Instituto de Anatomía Patológica, donde se hizo el siguiente estudio.

M. 7183 **Estudio Macroscópico:** Utero y anexos: normales. Endocervix rugoso y sin aspecto de lesión maligna.

**Estudio Microscópico:** Infiltración linfocitaria del corión, epitelio superficial notoriamente alterado, presenta numerosas mitosis y atipias celulares, invasión glandular en algunas zonas (Fig. 8).

**Diagnóstico: Carcinoma epidermoide muy incipiente.**

A. C. H. Alfredo Correa H.

G. I. M. Gustavo Isaza M.

#### Caso N° 4

A. S. 30 años — Sbre/49 — Historia N° 10830.

Menarca a los 16 años — Ciclo 15/30 — 3 partos 4 abortos.

Flujo genital hace 5 años.

Examen Ginecológico: Genitales externos e internos: Normales.

Espéculum: ligera erosión periorificial.

Exámenes de laboratorio:

IX-1-49: Papanicolau: Positivo grado IV

IX- 49: Biopsia de cuello uterino. "Carcinoma epidermoide superficial".

Firmado: A. C. H.

Hemos transcrito aquí unos pocos casos de los que hemos observado en el Servicio de Ginecología y que demuestran como la clínica es impotente ante el diagnóstico precoz del cáncer y como es la uti-

lidad del método citológico "Papanicolaou" que ha permitido el conocimiento de casos en los cuales, ni la visión directa, ni el colposcopio, ni la prueba de Schiller y ni siquiera la Biopsia, fueron capaces de hacerlos sospechar.

### Conclusiones.

1 — La prueba de Schiller debe ser abolida de la práctica ginecológica, por sus causas de error y por las alteraciones que produce en los delicados epitelios sospechosos de malignidad.

2 — Toda mujer de 30 años en adelante, especialmente si ha tenido hijos, debe someterse a un examen citológico por lo menos cada 6 meses, aún en ausencia de síntoma alguno.

3 — El estudio citológico, Papanicolaou, debe preceder a la biopsia, así se evitan traumatismos inútiles y además da un conocimiento de conjunto; sólo cuando éste es positivo debe hacerse la biopsia.

4 — Todo examen de secreción genital debe aprovecharse para hacer un estudio citológico. Sólo de esta manera se logrará encontrar el carcinoma en sus primeros estados, inapreciables a la clínica.

5 — El carcinoma uterino, en sus primeros estados, es una entidad microscópica celular imposible de diagnosticar por el solo examen clínico.

6 — Pacientes sospechosos de carcinoma superficial, nunca deben ser sometidos a tratamientos radicales, cauterizaciones, etc., sin antes confirmar su evidencia por medio del estudio citológico y las biopsias repetidas.

7 — La conización del cuello uterino por medio del bisturí, provee una buena cantidad de tejido sospechoso, abarca una zona muy extensa de ectocervix y parte del endocervix especialmente en el punto o límite de unión de los epitelios, es pues un método muy recomendable, pero no debe hacerse nunca con el bisturí de alta frecuencia porque esta corriente reseca los tejidos epiteliales y altera su arquitectura normal, base del diagnóstico del carcinoma preinvasivo.

### Bibliografía:

- |                         |  |
|-------------------------|--|
| 1—John R. Kernolde      | — American Journal of Obst. and G. Pág. 1083.          |
| 2—J. B. Gusberg M. D.   | — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Pág. 572. |
| 3—Novak Edmund R. M. D. | — American Journal of Obst. and G. XI/51.              |

- 4—James E. Corscaden M. D. — American Journal of Obst. and G. vol. 59 — Pág. 273.
- 5—Ayre J. Ernest, M. D. — Cáncer Cytology of he Uterus.
- 6—Papanicolaou — “Diagnosis of uterine cancer by the Vaginal Smear”.
- 7—Te Linde — Progress in Ginecology
- 8—Meigs — “ ” ”
- 9—Novak — Patology
- 10—John R. Kernolde — American Journal of Obst. and G. Pág. 1083.
- 11—Edmund G. Murray — “El cielo vaginal humano”.
- 12—Bühler and Mixson — American Journal of Obst. and G. July/48.
- 13—George N. Papanicolaou, M.D., — Ps D “The Cytologic — Diagnosis of Cáncer— 1950.
- 14—Hans-Jakob Wespi — “Entstehung und Früherfassung des Portio Karzinoms”.
- 15—Hans Limburg — “Die Frühdiagnose des uterus carcinoms”.
- 16—Gardner M. Riley — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Nbre/51 — Ppg. 985.
- 17—Monte, M. Piper — American Journal of Obst. and G. vol. 58 — Sbre/49 — Ppg. 587.
- 18—Paul A. Youngs — American Journal of Obst. and G. vol. 58 — Nbre/49 — Pág. 867.
- 19—Emil Novak — American Journal of Obst. and G. vol. 58 — Nbre/49 — Pág. 585.
- 20—J. Harold Speert — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Mayo/49 — Pág. 947.
- 21—J. Ernest Ayre — American Journal of Obst. and G. vol. 54 — Sbre/47 — Pág. 363.
- 22—Robert S. Pollack — American Journal of Obst. and G. vol. 53 — Ener/47 — Pág. 135.
- 23—Marvin G. Sadugor — American Journal of Obst. and G. vol. 56 — Osbre/48 — Pág. 680.
- 24—Kenneth E. Cox — American Journal of Obst. and G. vol. 56 — Julio/48 — Pág. 112.
- 25—Geral A. Galvin — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Ener/49 — Pág. 15.
- 26—S. A. Gusberg — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Abril/49 — Pág. 752.
- 27—Robert J. Grossen — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Enero/49 — Pág. 187.
- 28—Everett M. Baker — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Marzo/49 — Pág. 575.
- 29—Frank R. Lock — American Journal of Obst. and G. vol. 57 — Junio/49 — Pág. 1133.
- 30—Clayton T. Beecham — American Journal of Obst. and G. vol. 63 — Marzo/5 — Pág. 645.

- 31—Bernard Diamond — American Journal of Obst. and G. vol. 63 — Marzo/52 — Pág. 668.
- 32—William F. Finn — American Journal of Obst. and G. vol. 63 — Abril/52 — Pág. 717.
- 33—Courtland D. Berry — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Agosto/51 — Pág. 359.
- 34—George B. Bradburn — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Nbre/51 — Pág. 997.
- 35—Edmund R. Novak — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Nbre/51 — Pág. 1079.
- 36—Albert Rothman — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Julio/52 — Pág. 160.
- 37—H. E. Nieburgs — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Julio/51 — Pág. 93.
- 38—A. H. Rosental — American Journal of Obst. and G. vol. 64 — Agosto/52 — Pág. 260.
- 39—Joseph Rich — American Journal of Obst. and G. vol. 59 — Mayo/50 — Pág. 1029.
- 40—A. W. Diddle — American Journal of Obst. and G. vol. 59 — Junio/50 — Pág. 1373.
- 41—James W. Reagan — American Journal of Obst. and G. vol. 62 — Dbre/51 — Pág. 1347.
- 42—Eric C. Glatthaar — Fourth American Congress on Obst. and G. — Junio/51 — Pág. 73.
- 43—Herbert F. Traut — Fourth American Congress on Obst. and G. — Junio/51 — Pág. 154.
- 44—Joe Vicen Meigs — Fourth American Congress on Obst. and G. — Junio/51 — Pág. 410.
- 45—Clarence Little — Fourth American Congress on Obst. and G. — Junio/51 — Pág. 64.
- 46—A. W. Diddle — Fourth American Congress on Obst. and G. Junio/51 — Pág. 376.
- 47—W. G. Cosbie — Fourth American Congress on Obst. and G. — Junio/51 — Pág. 647.

## ANEMIA FALCIFORME. PRIMER CASO DESCRITO EN COLOMBIA

DR. ALBERTO ECHAVARRIA R. M. D.

La anemia Falciforme, descrita en 1910 por Herrick, es una enfermedad hemolítica, casi exclusiva de la raza negra, que se transmite según las Leyes Mendelianas y es producida por la presencia en los eritrocitos, de una hemoglobina que tiene propiedades electroforéticas distintas al pigmento hemático normal. La característica de la enfermedad reside en el hecho de que los eritrocitos se deforman cuando se encuentran en un medio escaso de oxígeno, tomando las células rojas la forma de una hoz.

Esta deformación celular puede existir en muchos individuos de raza negra, sin que por ello presenten síntoma alguno de la enfermedad. En Africa, se encuentra en 15 a 20 por ciento de la población negra,<sup>1</sup> pero los casos descritos de enfermedad hemolítica no corresponden a este alto porcentaje de células con deformación falciforme. Neel,<sup>2</sup> cree que haya factores que modifican este bajo porcentaje estadístico. El primer caso encontrado en Egipto fue descrito solamente en 1951,<sup>3</sup> y en muchas zonas negras no han sido descrito aún casos típicos de esta anemia.

Los estudios más completos de la enfermedad han sido hechos en los Estados Unidos, sobre todo en las dos últimas décadas, pero en el resto del continente americano solamente se han hecho hallazgos esporádicos de casos, y no hay estudios sistemáticos que demuestren la incidencia de la enfermedad en los distintos países de alto porcentaje de raza negra.

Los primeros casos descritos en Latino-América fueron los de Weiss y col., en Perú en 1935,<sup>4</sup> y el descrito por Chediak y col., en Cuba en 1939.<sup>5</sup>

En Colombia a pesar del alto porcentaje de raza negra o negroide, especialmente en ciertas zonas del país, no ha sido publicado aún ningún caso de esta enfermedad pero ocasionalmente se han encontrado células falciformes en casos de anemias. Correa Henao y Henríquez, hallaron células falciformes en una familia blanca de ascendencia Italiana, uno de los cuales presentaba úlcera de la pierna y ane-

---

Director del Banco de Sangre de la Clínica León XIII, y del Laboratorio Municipal. Medellín Colombia.

nia. Gartner en el Chocó, ha encontrado este tipo de células rojas, en un alto porcentaje de negros.

En la raza blanca se han encontrado anemias falciformes especialmente en Italia, Grecia y Sicilia. Silvestrioni y Bianco,<sup>6</sup> describen un síndrome que es el resultado de la mezcla del gene falciforme, con el de la anemia mediterránea y que ellos distinguen con el nombre de anemia Microdrepanocítica.

La frecuencia con que se observa la deformación falciforme en la población de un país, es un estudio de mucho interés, ya que este índice permite saber la posible presencia de anemia de este tipo, pues si dos personas que la presenten tienen descendientes, la enfermedad puede aparecer en ellos.

Este porcentaje, no ha sido estudiado en nuestro país, pero en otras regiones del mundo está ya estudiado por muchos investigadores. En Africa, alcanzó un porcentaje global de 14,32%, en América del Norte, 9%, y en Centro y Suramérica a un 9.36% <sup>7</sup>.

El caso que a continuación se relata, es pues el primero que se publica en este país.

#### PRESENTACION DEL CASO:

O. Z. Primogénito de 6 meses de edad. Nació sano fue alimentado al pecho. A los 4 meses de edad, el niño empezó a sufrir diarreas intermitentes, por lo cual la madre lo llevó al Centro de Higiene Municipal, donde el médico ordenó darle alimentación artificial. Poco tiempo después se presentó de nuevo la diarrea acompañada de vómito, y el niño empezó a presentar signos de desnutrición, palidez, y edema ligero. A los 6 meses tuvo fiebre y la anemia se acentuó rápidamente, al mismo tiempo que un tinte icterico en las conjuntivas se hacía aparente. En estas condiciones fue enviado al Laboratorio Municipal, para establecer el grado de anemia, ya que no había mejorado con la medicación antianémica, prescrita anteriormente. El examen preliminar de rutina reveló una anemia profunda, normocítica hipocrónica, una leucocitosis alta, y una desviación hacia la izquierda de la fórmula leucocitaria. Se observaron abundantes eritroblastos y cuerpos de Howell-Jolly en las extensiones y una gran anisocitosis y poikilocitosis, por la cual resolvió estudiar a fondo el caso para establecer el diagnóstico con exactitud.

En el segundo examen se hizo un estudio hematológico completo, y los resultados fueron los siguientes:

**Eritrocitos:** 2.140.000 x mmc. **Hemoglobina:** 5.4 gm. x 100 cc. **Hematocrito:** 17 mms., P.V.C.: 80 micrones cúbicos. **P.Hb.C.:** 24 micromicrogramos.

P. C. Hb. C.: 29%. Leucocitos: 11.800 x mmc. P. Neutrófilos: 31%. P. Eosinófilos: 3%. Linfocitos 48%. Monocitos: 8%. Eritroblastos: 9%. Metamielocitos: 1%.

En los frotis de sangre se encontraron abundantes eritrocitos basófilos y anillos de Cabot y cuerpos de Howell-Jolly. Los reticulocitos alcanzaban a la cifra de 32%. Además de los hallazgos anotados anteriormente se notaron muchas células "en blanco de tiro" y algunos eritrocitos falciformes (ver fig. 2 y 8). Se encontraron también monocitos que habían fagocitado células rojas.

Las preparaciones hechas en cámara cerrada y con metabisulfito de sodio, demostraron que el 95% de los eritrocitos sufrían la deformación falciforme con las extremidades filamentosas (ver fig. 4 y 5).

El suero contenía 2.85 mgm. x 100 cc. de bilirrubina total y la reacción de Van de Bergh, era negativa directa. La prueba de fragilidad globular demostró una resistencia aumentada: Hemólisis inicial 0.42% Hemólisis total: 0.26%.

La prueba de Coombs y el estudio de anticuerpos fueron negativos.

El diagnóstico de anemia falciforme se hizo por el estudio hematológico y por la evidencia de un síndrome hemolítico-anémico en el niño. Este daba la apariencia de un niño de menos edad, desnutrido, intensamente pálido a pesar de su color moreno. El abdomen era abultado y la piel no presentaba ulceraciones. Las conjuntivas tenían un ligero tinte icterico. En la región izquierda superior del abdomen se palpaban una masa esplénica que desbordada 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal (ver fig. 1). Las deposiciones eran mucosas y contenían células de pus y macrófagos. No había protozoarios ni helmintos.

En estas condiciones el niño fue enviado al Hospital de San Vicente para tratamiento y allí recibió dos transfusiones, antianémicos y vitaminas. Las radiografías de los huesos largos no revelaron ninguna deformación típica de anemia falciforme. Fue retirado del servicio hospitalario a las tres semanas. Pocos días después volvió a tener fiebre alta y signos de anemia severa, dispnea, palidez extrema, anorexia, congestión pulmonar y oliguria. Dos días antes de su muerte, el recuento de eritrocitos era 950.000 x mmc.

La búsqueda de las células falciformes en la sangre de la madre fue positiva, pero solo se observó el fenómeno en un escaso porcentaje de ellas. Los exámenes adicionales y el interrogatorio hicieron excluir la posibilidad de una enfermedad hemolítica. No fue posible estudiar, el padre ni los demás familiares ya que no se presentaron oportunamente. La madre y el padre son de raza mulata y oriundos de Yolombó el primero, y de Medellín el segundo.

## COMENTARIOS

La población de Colombia es una mezcla que contiene un porcentaje relativamente alto de raza negra. Es notorio, que no hayan

sido reconocidos más casos de anemia falciforme entre la población de este país, ya que es común observar en las clínicas médicas, enfermos de raza negra con úlceras de la pierna, esplenomegalia o anemia. Es posible que ello se deba a una falta de estudio sistemático de los síndromes hemolíticos y a la gran cantidad de casos de Malaria y de anemia por anquilostomas, sobre todo en los climas cálidos, pues los signos anotados arriba son fácilmente atribuidos a estas causas parasitarias. Una tercera explicación sería, que muchas zonas rurales carecen de médico y son precisamente donde se encuentra una mayor proporción de raza negra.

La aparición de este caso en la patología de nuestra región nos obliga a seguir estudiando el problema a fondo y a tener los conocimientos básicos de la enfermedad. Es por esta última razón, por lo que me permito sintetizar en pocas páginas, los conocimientos actuales, sobre anemia falciforme.

Esta anemia es una enfermedad hereditaria como lo demostró Emmel en 1917. Taliaferro y Huck en 1923, distinguieron el tipo llamado "rasgo falciforme" o drepanocitosis asintomática, de la forma activa o hemolítica de la enfermedad.

Nell, en 1947,<sup>8</sup> sugirió que el gene falciforme causante de la falcianemia, cuando se encontraba en forma homocigote era responsable de la enfermedad y cuando se encontraba en forma heterocigote producía solamente la drepanocitosis asintomática. El factor etiológico de la anemia falciforme permaneció ignorado hasta 1949, cuando Pauling Itano Singer y Wells<sup>9</sup>, demostraron que la hemoglobina de los individuos con enfermedad falciforme, tenía propiedades electroforéticas distintas a las de los individuos normales, comportándose la primera como un ión positivo y la segunda como un ión negativo.

Posteriormente, Singer y col.,<sup>10</sup> diferenciaron la hemoglobina normal del adulto de la fetal, y al año siguiente Kaplan y col.,<sup>11</sup> demostraron la existencia de otro tipo de hemoglobina anormal, que llamaron hemoglobina III. Simultáneamente, Itano, describió esta misma hemoglobina con el nombre de hemoglobina C.

Esta sucesión tan rápida en los descubrimientos de estos nuevos pigmentos hemáticos anormales, trajo una natural confusión porque los autores describían sus hallazgos cada uno de acuerdo con una clasificación provisional y arbitraria. Para evitar ésto, se reunieron en Washington,<sup>12</sup> en 1953 los investigadores que habían colaborado al descubrimiento de estas hemoglobinas y acordaron una nomenclatura unificada que

es la que rige hoy día para todos los estudios de hemoglobinas anormales.

Esta clasificación es la siguiente:

### NOMENCLATURA DE LAS HEMOGLOBINAS

	Clasificación actual	Clasificaciones anteriores
Hemoglobina normal del adulto	A	I a N
Hemoglobina normal del feto	F	f
Hemoglobina Falciforme	S	II b
Hemoglobina C	C	III c
Hemoglobina D	D	d

La hemoglobina S (Sickle Cell) es la que se encuentra en la casi totalidad de los individuos que sufren de anemia falciforme y las C y D, se han descrito solamente en algunos casos pues hace poco fueron descubiertas.

La proporción que existe en los eritrocitos, de hemoglobina A y S, es la que hace que la célula sufra la deformación. En la anemia falciforme hay un contenido alto de hemoglobina S que fluctúa entre 75 y 100%, mientras que en los individuos que presentan solamente el rasgo asintomático, el contenido de hemoglobina S, es de 22 a 45% y ha sido posible aún demostrar la existencia de esta hemoglobina en individuos normales sin rasgo falciforme,<sup>13</sup> cuyos eritrocitos contenían solo 5% de hemoglobina S lo cual despeja cierta incógnita respecto a la teoría de Neel sobre la transmisión hereditaria de la enfermedad.

El eritrocito falciforme que contiene una hemoglobina anormal es una célula "delgada" que tiene algunas semejanzas con el eritrocito de la anemia Mediterránea: Su área superficial exagerada hace que pueda admitir una cantidad adicional de agua por lo cual es más resistente a las solución hipotónicas. Por otro lado, su extensa superficie permite una mala distribución de la hemoglobina, lo cual provoca la aparición de las células llamadas "en blanco de tiro".<sup>14</sup> Es interesante anotar que el eritrocito de la anemia Mediterránea contiene hemoglobina fetal, resistente al álcali, cuya demostración sirve para confirmar el diagnóstico de esta anemia.<sup>15</sup>

La deformación de los eritrocitos en forma de hoz ha sido lograda experimentalmente por algunos autores,<sup>16</sup> en todas las células normales, cambiando la naturaleza del medio en que están suspendidas.

La presencia de dos o más hemoglobinas anormales en un mismo individuo, puede dar a su turno origen a anemia hemolíticas, que difieren de la clásica anemia falciforme por su cuadro clínico y hematológico. Algunos ejemplos de estos tipos de anemia han sido descritos ya en la literatura a pesar de que hace poco fueron descubiertas las hemoglobinas C y d.<sup>17</sup>

En la actualidad se reconocen por lo menos cuatro tipos distintos genéticamente relacionados con los genes falciformes. Primer tipo: La anemia falciforme debido a la presencia hemocigótica del gene drepanocítico (Hemoglobina S.). Segundo tipo: La enfermedad resultante de la combinación del gene anterior con la hemoglobina C. Tercer tipo: El síndrome resultante de la unión del gene falciforme con el de la talasemia, llamado microdrepanocitosis. Cuarto tipo: El que resulta de la unión del gene drepanocítico, con otro tipo de hemoglobina anormal recientemente descrito, llamada hemoglobina D.<sup>18'6'2</sup>

Es de esperar que nuevos síndromes hemolíticos, resultantes de la presencia homocigótica de la hemoglobina C y D., sean descritos en el futuro.

## SUMARIO

Se describe un caso de anemia falciforme en un niño de 6 meses de edad en el cual se encontraron células falciformes, anemia intensa, bilirrubinemia alta, reticulocitosis, eritroblastemia y esplenomegalia. El niño murió dos meses más tarde por una anemia severa e infección intestinal.

En la literatura Médica Colombiana no figuran publicaciones de este caso de anemia falciforme y el presente es el primero que se publica en el país.

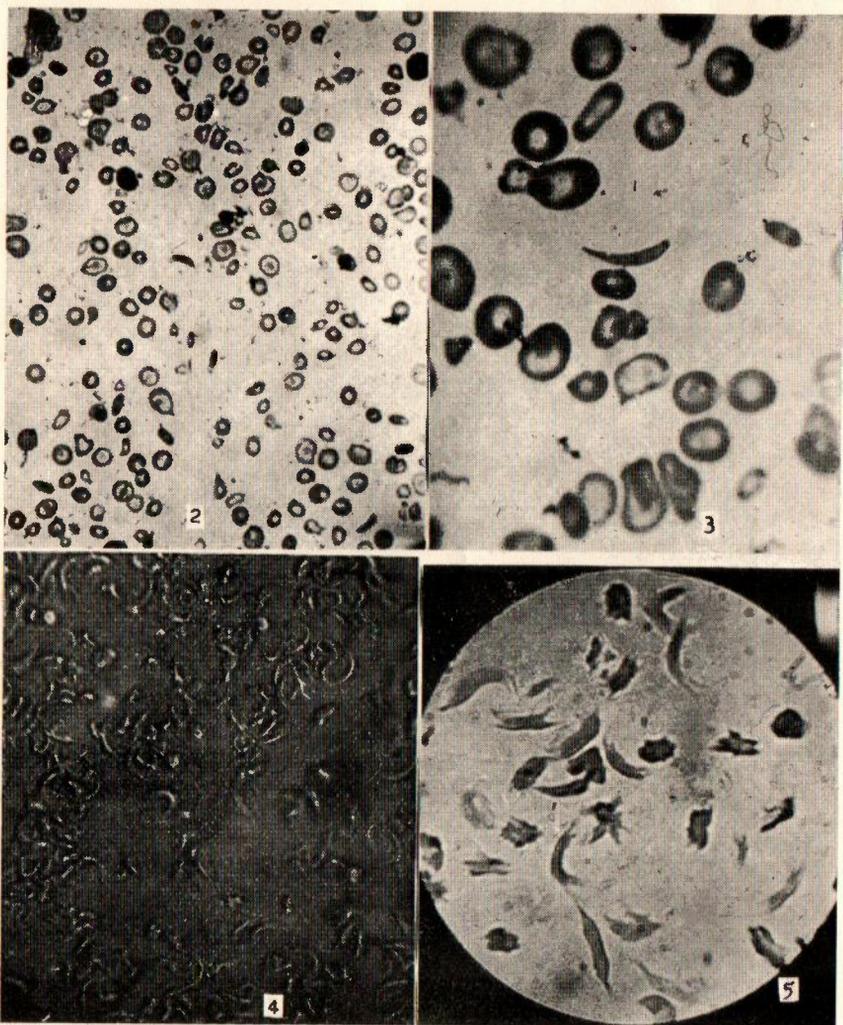
Se hace una revisión de la literatura sobre la enfermedad, destacando los nuevos factores etiológicos, que son las hemoglobinas anormales.

## REFERENCIAS

- 1 — Wintrobe, M. M. — Clinical Hematology. Lea & Febiger Philadelphia, 1946.
- 2 — Neel, J. V. — Perspectives in the genetics of sickle cell disease. Blood 7, 467, 1952.
- 3 — Abbasy, A. S. — Case Report: Sickle cell anemia; first case reported from Egypt. Blood 6, 555, 1951.



Fig. № 1 — Fotografía del niño con Anemia Falciforme.  
Nótese la configuración racial negroide tanto en él como en la madre. Véase el tamaño de la esplenomegalia.



- Fig. No 2 — Sangre periférica con coloración de Wright.  
Aumento: 400 X. Células falciformes y abundantes células «en blanco de tiro» (Target Cell).
- Fig. No 3 — Sangre periférica. Coloración de Wright. Aumento 1.200 X.  
En el centro una célula falciforme, al extremo un normoblasto.
- Fig. No 4 — Sangre en cámara cerrada con metabisulfito de sodio, una hora después de sellada. El 95% de las células sufren la deformación falciforme. Aumento 400 X.
- Fig. No 5 — Sangre en cámara sellada con metabisulfito de sodio.  
Nótese el carácter filamentososo de las células. Aumento 1.200 X.

- 4 — Weiss, Altuna, M. T. y Díaz, H. C. — Sobre dos casos de anemias con eritrocitos en forma de hoz, encontrados en Lima. *Actualidad Médica Peruana* 1, 2, 1935.
- 5 — Chediak, M., Calderin, J. C., y Prado Vargas G. Anemia a hematies falciformes. *Arch. de Med. Int.* 5,313, 1939.
- 6 — Silvestroni, E., Bianco, I. — Genetic aspect of sickle cell anemia and microdrepanocytic disease. *Blood* 7,429, 1952.
- 7 — Margolles, M. P. — Sickle cell anemia. A composite study and survey. *Medicine* 30,357, 1951.
- 8 — Neel, J. V. — The inheritance of the sickling phenomenon with particular reference to the sickle cell disease. *Blood* 6,389, 1951.
- 9 — Pauling, L. Itano, H. A., Singer, J. S., and Wells, I. C. — Sickle cell anemia, a molecular disease. *Science* 110,534, 1949.
- 10 — Slinger, K., Chernoff, A. I., and Lily Singer. — Studies en abnormal hemoglobins. -I-. *Blood* 6,413, 1951.
- 11 — Kaplan, E., Zuelzer, W. W., Neel, J. V. — A new inherited abnormality of hemoglobin and its interaction with sickle cell anemia. *Blood* 6, 1240, 1951.
- 12 — Statement Concerning a system of Nomenclature of the varieties of human hemoglobin. *Blood*, 8,386, 1953.
- 13 — Slinger, K., and Fisher, B. — Studies on abnormal hemoglobins. — VI—. *Blood*, 8,270, 1953.
- 14 — Crosby, W. — Pathogenesis of Spherocytes and leptocytes. *Blod* 7, 261, 1952.
- 15 — Minnich, V., and col., — Mediterranean anemia. A study of thirty two cases in Thailand. *Blood*, 9, 1, 1954.
- 16 — Isaacs, R. — Sickling: A property of all red blood cells. *Science* 112,716, 1950.
- 17 — Neel, J. V., Kaplan, E., and Zuelzer, W. W. — Further studies on hemoglobin C. —II—. *Blood* 8,735, 1953.
- 18 — Neel, J. V., Kaplan, E., and Zuelzer, W. W. — Further studies on hemoglobin C. —I—. *Blood* 8,724, 1953.

## ASPECTOS ANATOMO-PATOLOGICOS DE LA TUBERCULOSIS EN LATINO-AMERICA

Síntesis del trabajo presentado por la Delegación de Colombia al X Congreso Panamericano de la Tuberculosis, reunido en Caracas, 5-10 de diciembre de 1953.

Relatores: Dr. Rafael J. Mejía C.  
Dr. Alfredo Correa Henao  
Dr. Mario Robledo V.

La carencia regulada de autopsias en los sanatorios del país, hace que este trabajo presente solamente un reducido número de casos.

Está basado en 52 autopsias completas, de las cuales 30 fueron hechas en el Hospital general de San Vicente de Paúl de Medellín y 22 en el Sanatorio de "La María". Todas fueron estudiadas en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Las autopsias del Hospital general corresponden a casos que esporádicamente se reciben sin diagnóstico de T.B.C. y corresponden a un 5% del total de necropsias hechas en dicho Hospital. Las 22 restantes, como es obvio, corresponden a tuberculosos definidos y es en éstas donde encontramos lesiones más avanzadas.

Es también conveniente anotar que este trabajo está circunscrito a una sección de la República de Colombia, el Departamento de Antioquia, que posee en su capital, Medellín, un Sanatorio de tuberculosis de 650 camas y un Hospital general de 750 camas.

Del estudio de los cuadros adjuntos al trabajo se deduce lo siguiente:

1º) Edad: El predominio de edad de los autopsiados está entre los 20 y 29 años, el menor número de casos está en el grupo de 0 a 11 meses. La menor edad encontrada fue de 8 meses y la mayor de 69 años.

2º) Duración conocida de la enfermedad. Aparecen muchos casos con una evolución conocida muy corta y con lesiones muy avanzadas, debido a que su diagnóstico se hizo en los últimos momentos de vida o durante la necropsia; esto ocurrió en algunos de los casos autopsiados en el Hospital general.

El mayor número de casos tiene una evolución conocida de me-

nos de 3 meses (19 casos en 52, 36%), explicable esto porque muchos enfermos sólo acuden al médico tardíamente.

3º) Tiempo total de hospitalización. El 51,5% tuvo un período de hospitalización menor de 3 meses. Pero no se puede perder de vista que la mayoría de estas autopsias corresponden a las hechas en el Hospital general, donde los enfermos llegan con diagnóstico distinto a T. B. C. En cambio en el renglón de duración mayor de 2 años se encuentran 12 casos (23%) todos provenientes del sanatorio.

4º) Período de hospitalización que precedió a la muerte. Los hallazgos en este aparte son semejantes a los dos anteriores y las razones las mismas.

5º) Raza. Hay un predominio notable de la mezcla de razas, lo que corresponde a la constitución étnica del pueblo colombiano. Hay un solo caso de raza negra, que corresponde a un enfermo procedente de un departamento limítrofe donde predomina esta raza.

6º) Formas de T. B. C., tipo adulto. La forma caseo-cavernosa fue la que predominó en las autopsias. No se encontró la forma fibrosa pura.

7º) Diseminación intracanalicular. Hay un predominio muy notable de las diseminaciones broncogénas, pues de las 39 autopsias de tuberculosis de tipo adulto, 24, o sea 62%, presentaron diseminación broncogena grave y 14, o sea 36%, diseminación broncogena leve.

Localizaciones intestinales se encontraron 10 casos graves y dos leves en las 39 autopsias de tipo adulto, o sea una incidencia de 30%.

Las localizaciones laríngeas fueron más escasas, pues se encontraron únicamente 5 graves y 4 leves, o sea un total de 23%.

8º) Diseminación hematogena. El mayor número de casos corresponde a la diseminación miliar macroscópica.

9º) T. B. C. de las serosas. El mayor número (38%), corresponde a las pleuritis, con o sin derrame. Peritonitis se encontraron en 6 casos (15%), pericarditis en 2 (5%) y meningitis en 2 casos (5%).

10º) Diseminación linfógena. Es sensiblemente igual (38%) la incidencia de caseificación de los ganglios intra-peritoneales (15 casos) y los de otras regiones (14 casos).

11º) Amiloidosis. Sólo encontramos 5 casos con amiloidosis en diferentes órganos, lo que corresponde aproximadamente a 1% del total de casos autopsiados.

12º) Extensión de las lesiones cavitarias. De las 39 autopsias de

T. B. C. pulmonar tipo adulto, 16, o sea 41%, presentaron lesiones cavitarias extensas, clasificadas en el grupo de tres cruces; 8, o sea 20%, presentaron lesiones cavitarias clasificadas en el grupo de dos cruces, y únicamente 2, o sea 4%, presentaron lesiones poco extensas clasificadas en el grupo de una cruz; las 13 restantes, o sea 33%, se clasificaron como forma caseosa sin cavernas. Es un hecho notorio que en los individuos autopsiados hay un predominio notable de lesiones cavitarias bilaterales, con predominio del lóbulo superior derecho.

13º) Encontramos un caso de tuberculosis renal primitiva (2%) y en 9 de los 52 casos autopsiados se encontró lesión renal secundaria (23%).

14º) Es digno de anotar la alta coexistencia de T. B. C. pulmonar y degeneración grasa del hígado. En nuestro medio es difícil de valorar la coexistencia pues esta lesión es también muy frecuente en individuos no tuberculosos y en los cuales es muy clara la carencia nutricional.

15º) Una apreciación general en algunas de estas autopsias y en estudios de pulmones obtenidos por cirugía nos han dado la impresión de los grandes cambios que sufre la lesión tuberculosa típica cuando el individuo ha sido tratado con antibióticos.

16º) En las 52 autopsias encontramos 39 (75%) del tipo adulto y 13 (25%) del tipo ganglio-pulmonar.

## EXAGUINO-TRANSFUSION

Por considerar el tema Exanguino-Transfusión de los Drs. Hernando Echeverri V., José Alvarez A., y Alfonso Zurek M. de gran trascendencia, el Comité de Redacción solicitó del Dr. Alberto Echavarría R., el favor de estudiarlo y rendir el informe del caso.

Por considerar que este trabajo y las conclusiones del Dr. Echavarría Restrepo despiertan una interesante polémica nos permitimos presentarlos conjuntamente.

Medellín, marzo 12 de 1954.

Sres.

Comité de Redacción de la Revista "Antioquia Médica".

Ciudad.

Estimados Señores:

Por la presente me permito rendir informe sobre el artículo titulado "A propósito de un caso de eritroblastosis tratado con exanguino-transfusión", suscrito por los Drs. H. Echeverri, J. Alvarez y A. Zurek.

Los autores principian su trabajo haciendo una recopilación histórica de la eritroblastosis, para continuar luego con la valoración de las pruebas inmunológicas de preferencia los anticuerpos anti-Rh. Discutiendo la posibilidad de eritroblastosis en ausencia de anticuerpos, los autores confunden la reacción de bloqueo (blocking test) con la reacción de la conglutinina o albúmina, que ellos dicen ser indirecta y poco sensible. Precisamente la reacción descrita por Wiener es directa y 40 a 50 veces más sensible que la prueba de bloqueo.<sup>1</sup>

En el capítulo dedicado a la frecuencia de la eritroblastosis en clientela privada, los autores traen tres casos de eritroblastosis (kernicterus y mortinatos) en los cuales se hace un diagnóstico retrospectivo por la revisión de las historias, y apesar de sostener que "las enfermas fueron altamente isoimmunizadas desde su 2º embarazo", no se presentan estudios de anticuerpos. La eritroblastosis en el segundo hijo es un hecho relativamente frecuente.

Pero la crítica mayor se debe hacer a la historia del niño eritroblastósico. El estudio de anticuerpos presentado incluye una Prueba de Coombs para anticuerpos aglutinantes, que yo no conozco en la literatura médica. La sangre del niño después del nacimiento en cambio, no fue estudiada por intermedio de la prueba de Coombs, para confirmar el paso de anticuerpos por la placenta. El número de Leucoci-

tos (171.000) parece exagerado y si se tiene en cuenta la anemia tan intensa del recién nacido, podría pensarse que en esta cuenta fueron incluidos los eritroblastos, que no se estudiaron.

La objeción fundamental, en el procedimiento de la exanguino-transfusión, es la utilización de sangre Rh POSITIVA, ya que el fundamento racional de los métodos de exanguino-transfusión, se basan en el "reemplazo de la sangre del niño por otra que no sea aglutinada" (Wiener) <sup>2</sup>, o sea "remover las células Rh positivas del niño y proporcionarle células funcionantes que circulen y sobrevivan" (Wallerstein) <sup>3</sup>.

La hemolisis masiva que presentó la niña después de la primera transfusión fue debida a la acción de los anticuerpos sobre las células Rh positivas, que no se extranjeron o sobre las nuevas células que se inyectaron. Además, es criticable el uso de sangre Grupo O, que contiene las dos aglutininas naturales, y que en presencia de las células B, debe haber producido una reacción de aglutinación y hemolisis intravascular, que bien pudieran haber contribuido al síndrome de Kernicterus que presenta la niña. Desde el punto de vista del fundamento de la exanguino-transfusión, este caso no puede ser considerado como tratado por este método.

Se aconseja al Comité de Redacción de la Revista, acompañar estos conceptos, a la publicación del artículo, para no crear en el espíritu médico general y del estudiante, la idea de que la exanguino-transfusión y el tratamiento de la eritroblastosis fetal puede ser hecha a base de transfusiones con sangre Rh positiva.

De Uds. Atentamente,

**Alberto Echavarría Restrepo**

Jefe del Banco de Sangre

Clinica León XIII

#### REFERENCIAS:

- 1 — Wiener, A. S., and Jane G. Hurts— A new sensitive Test (direct test) for Rh antibodies. Exp. Med. and Surg. 5,282, 1947.
- 2 — Wiener, A. S.—Treatment of Erythroblastosis Fetalis by Exchange Transfusión. Posgr. Med.—7,1, 1950.
- 3 — Wallerstein, H. The treatment of eritroblastosis fetalis by Substitution transfusión. The Rh factor in the clinic an the laboratory. Grune & Straton, New York, 1948.

# A PROPOSITO DE UN CASO DE ERITROBLASTOSIS TRATADO CON EXANGUINO-TRANSFUSION

Dres. **HERNANDO ECHEVERRI V.**  
(Ginecología y Obstetricia) ...  
**JOSE ALVAREZ A.**  
(Laboratorio)  
**ALFONSO ZUREK M.**  
(Niños)

## INTRODUCCION

Tanto en la literatura mundial como en la nacional, el tema de la eritroblastosis es de gran actualidad. El Congreso de Ginecología y Obstetricia que acaba de pasar, no solamente se ocupó de él, sino que aplazó su discusión para su próxima reunión en Cali. Y esto se comprende, porque aunque varias de sus fases están ya resueltas, todavía quedan muchas otras por elucidar.

De ahí que aprovechamos el presente caso para tratar, someramente, de algunos aspectos del problema, ya que el tocólogo, como persona de múltiples ocupaciones que es, le queda difícil a veces recopilar literatura tan extensa como diseminada en revistas médicas y publicaciones de toda índole, para formar un juicio concreto sobre el particular.

Con este fin daremos primero algunos datos sobre la historia de la enfermedad; comentaremos el valor pronóstico de las reacciones de laboratorio y el estado actual del tratamiento; hablaremos sobre la frecuencia de la eritroblastosis en la clientela civil de Barranquilla, y, finalmente, relataremos el caso que nos ocupa.

## APUNTES SOBRE HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La eritroblastosis era conocida desde la más remota antigüedad bajo sus tres principales formas: Hidropesía fetal, ictericia del recién nacido y anemia congénita.

Según Javert (1), del cual tomamos la mayoría de estos datos, Ballantyne coleccionó en 1898, 70 casos de hidropesía fetal en la literatura, el primero de los cuales data de 1614. El cuadro hematológico vino a agregarse al de la hidropesía en 1910. (1). La enfermedad fue llamada eritroblastosis por Rautman en 1912. (1).

El síndrome icterico había sido conocido de siglos atrás, pero fue Blomfield (1) quien en 1901 hizo la distinción entre la ictericia fisiológica y el icterus gravis. La naturaleza familiar fue anotada por Bu-

chan y Comrie (1) en 1909, quienes llamaron a la vez la atención sobre la presencia de glóbulos rojos nucleados. La enfermedad aparece ya confirmada como eritroblastosis en los trabajos de Yllpo en 1918. (1).

El síndrome de anemia hemolítica del recién nacido, sin hidropesía y sin ictericia, fue asociado a la eritroblastosis en 1919 por Ecklin. (1).

Hawksley (1) en 1934 sospechó ya que la hemólisis era precursora de la eritroblastemia y, por consiguiente, la eritroblastosis era secundaria a la hemólisis.

En 1938 Darrow (1) concluye que la reacción antígeno anticuerpo podría explicar muy bien el proceso patológico.

Levine en 1939 (2) observó que la sangre fetal podía isoimmunizar la madre de la misma manera que podían hacerlo las transfusiones.

En enero de 1940 Karl Landsteiner y Alexander S. Wiener (3) publican su primer trabajo sobre el descubrimiento del factor Rh. Y Philip Levin y col. (3) explican el papel del Rh en la isoimmunización del embarazo en diciembre de 1942.

#### VALOR PRONOSTICO DE LAS REACCIONES DE ISOINMUNIZACION

Conviene precisar un poco qué se debe esperar de estas reacciones para hacer un pronóstico fetal, pues hay que tener en cuenta ciertos detalles que hacen que su interpretación no sea tan sencilla como parece.

En la práctica corriente se usan dos clases de reacciones: La 1ª se hace en medio salino y sirve para demostrar la presencia de las aglutininas, que son anticuerpos bivalentes de molécula grande que no atraviesan la placenta, y por tanto, no intervienen en la eritroblastosis. Son las que producen la hemólisis en las transfusiones incompatibles para Rh y su presencia sólo indica que ha empezado ya el proceso de isoimmunización en la madre. (4).

La 2ª sirve para demostrar la presencia de los anticuerpos bloqueadores o glutininas que son moléculas más pequeñas, monovalentes, y que atraviesan fácilmente la placenta. Se les llama bloqueadores porque al imbebir los glóbulos impiden la reacción anterior en soluciones salinas, ésta sólo se verifica cuando se agrega suero sanguíneo adicionado de albúmina (sero-albúmina). Es por consiguiente una reacción indirecta. (4).

Desafortunadamente para el pronóstico, el índice de anticuer-

pos de bloqueo no va a la par con el grado de eritroblastosis fetal, pues a veces se observan casos de eritroblastosis con niveles bajos y fetos sanos con niveles altos. (4) (5).

Tampoco se debe olvidar que suele ser más importante títulos bajos que actúen por largo tiempo, que los altos por pocas semanas (6). Así un índice de 1:8 durante todo el embarazo produce con más probabilidad eritroblastosis que los de 1:256 durante pocas semanas. (5). Que la presencia de anticuerpos en los embarazos incompatibles no significa siempre eritroblastosis ha sido demostrado por Carter, Davidson, Hill, Howard y Kariger, según Schneider y col. (7).

La desaparición brusca de anticuerpos ha sido interpretado por algunos como signo de mejoría y por otros como signo de muerte fetal (7). La caída de éstos en las últimas semanas no garantiza pues un desenlace favorable. (5).

Otra cosa que hay que tener en cuenta es la posibilidad de una gestación con feto Rh negativo y con anticuerpos procedentes de embarazos anteriores. Y esto no es todo: estos anticuerpos pueden aumentar bruscamente aun en presencia de un feto Rh negativo por el fenómeno llamado reacción anamnésica, la cual se define como la producción de nuevos anticuerpos sin la introducción de nuevos antígenos. De donde se infiere que un aumento en la producción de anticuerpos no indica necesariamente la presencia de un feto Rh positivo.

También se han encontrado casos típicos de eritroblastosis sin que se hayan podido hallar anticuerpos de bloqueo. Esto se debe, según Wiener, (4) a que la reacción de la sero-albúmina (blocking test), que es la corrientemente usada, es indirecta y por consiguiente poco sensible. En su lugar se usan hoy en día otros métodos tales como el de las conglutininas, antiglobulinas y el de células rojas tratadas con encimas. Este último es cinco veces más sensible que el de la sero-albúmina. (9). Sin embargo, estos métodos no son todavía adoptables a la rutina y pertenecen solamente a laboratorios altamente especializados.

Digno de tener en cuenta es el hecho de que para que la eritroblastosis se produzca, es necesario que los glóbulos imbebidos de anticuerpos, entren en contacto con el complemento y las conglutininas para producir primero la aglutinación y después la lisis, y así como los anticuerpos pasan pasivamente de la madre al feto, los complementos y conglutininas son producidos por éste, de tal manera que si durante la vida intrauterina la producción de complementos y conglutininas es escasa, los niños pueden nacer sin eritroblastosis, no im-

porta el alto nivel de anticuerpos. (9). Los nacidos muertos se explican en este caso por la alta sensibilización de los glóbulos, que hacen que pequeñas cantidades de complemento y congulutinas sean suficiente para producir la muerte in útero (9).

La eritroblastosis no depende pues solamente de los anticuerpos, sino también de las congulutinas y complementos que tenga el plasma del feto. De ahí que la alta concentración de anticuerpos no está de acuerdo siempre con la gravedad del caso.

No se sigue de todo lo anterior que la dosificación de anticuerpos no tenga valor alguno para el pronóstico, pues el mismo Wiener observa que, con títulos de 4 unidades, la posibilidad de obtener fetos muertos es de 6.1%, mientras que con una titulación que vaya de 60 a 250 unidades, el índice de mortinatalidad se eleva a un 44.4%. (9).

Dado pues el estado actual del problema relativo al pronóstico, teniendo en cuenta todo lo que antecede, y haciendo las salvedades del caso, se puede, no obstante, adoptar la clasificación de Philipott (6), quien divide la enfermas en cinco grupos:

1º—"Inmunización ligera en las últimas semanas. Los niños generalmente no presentan trastornos de ninguna clase.

2º—Aumento de anticuerpos bloqueadores hasta el 1:8 en las últimas semanas. Los niños pueden mostrar señales de eritroblastosis moderada, nacen a término y se mejoran con transfusiones.

3º—Los anticuerpos aumentan rápidamente a 1:32 para caer de manera repentina en las últimas semanas. Los niños nacen con lesiones graves pero pueden ser salvados si se interviene rápidamente. Este fenómeno se debe, según el autor, a una rápida absorción de los anticuerpos por el feto.

4º—Aumento agudo en el último mes a 1:64 o más. El pronóstico es grave pues el feto muere generalmente antes del parto.

5º—Aparición temprana de anticuerpos por encima de 1:4 desde la 20ª semana de la gestación. El pronóstico es grave si el feto es Rh positivo. El pronóstico para embarazos futuros es sombrío, si el padre es hemocigótico".

## ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO

Para el tratamiento preventivo y curativo de la eritroblastosis se han ensayado multitud de métodos. Pasaremos revista a los principales para tratar de formar un concepto rápido del estado actual de la cuestión.

Ya desde 1929 Hampson (1) usó inyecciones intramusculares de sangre, y Diamond (1) en 1937 aconsejó la inducción del parto con el fin de obtener un feto vivo.

Entre las sustancias químicas aconsejadas antes de la era del Rh, Boney y Martin (1) usaron el clorato de K y el calcio como tratamiento prenatal. Javert (1) hizo uso de dietas ricas en proteínas, altas dosis de vitaminas, yodo, hierro, vitamina B1, complejo B, extracto hepático, y vitamina K con resultados nulos.

Entre los tratamientos principales que se han aconsejado después que se comprendió el mecanismo de la enfermedad, merecen citarse los siguientes: terapia antistamínica, disulfonato de etileno, espaciamiento de los embarazos, terminación prematura de éstos, inseminación artificial con esperma Rh negativa, aborto terapéutico y esterilización.

De los que han quedado más en boga no hablaremos de las transfusiones, pequeñas o totales, por ser de todos conocidas. Pero importa hacer un resumen de tratamientos tales como desensibilización por medio de antígenos competidores, hapteno del Rh, la progesterona y vitamina K, la vitamina C, la meonina y el ACTH y cortisona, ya que tales métodos se encuentran actualmente en uso y su beneficio está todavía muy discutido.

**Competencias de antígenos:** La desensibilización por medio de antígenos competidores fue aconsejada por Wiener (10) desde 1945. El método se basa en inyectar un antígeno más fuerte que el del Rh (vacuna contra la fiebre tifoidea) con el fin de que los anticuerpos se formen a base del más fuerte y no del más débil. Aunque razonable, parece que en la práctica no ha dado el resultado que se esperaba de él.

**Hapteno del Rh.** La palabra hapteno fue aplicada por primera vez por Landsteiner (11) a los antígenos modificados (desproteinizados) que no producen anticuerpos, pero que pueden unirse a anticuerpos ya formados. Carter (10) en 1946 logró aislar un hapteno de las sangres Rh positivas del grupo O, que parece ser un lípido. (11) (12).

El tratamiento con este hapteno se hizo primero en niños eritroblastósicos y después se usó como desensibilizante durante el embarazo, en cuyo caso debe empezarse desde el séptimo mes, que es cuando los anticuerpos empiezan a pasar al feto (10).

Hasta el presente parece que ha dado mejores resultados en los niños ya nacidos que en las pacientes sensibilizadas. Sin embargo el número de casos favorables es todavía muy pequeño para sacar con-

clusiones. Algunos como Hamilton y col. (5) no lograron obtener buenos resultados con este producto.

Este se prepara en ampollas de 100 mgrs. para aplicar una por semana y, si llega a perfeccionarse, tendrá la ventaja sobre las transfusiones de su fácil aplicación, ya que éstas presentan numerosas dificultades técnicas.

**Progesterona y vitamina K.** Hoffman y col. (13) idearon este tratamiento en 1950. Según ellos la isoimmunización de la madre empieza por pequeños pases de sangre fetal a ésta cuando se producen pequeñas hemorragias en la placenta. Con el fin de evitar estas hemorragias aconsejan dar 10 mlgrs. diarios de progesterona y 5 mlgrs. semanales de vitamina K, durante todo el embarazo. Afirman que en los casos observados no se formaron anticuerpos, y en los que ya estaban formados éstos descendieron.

No obstante Holmstrom (14) usando altas dosis de pranone (200 mlgrs.), no pudo obtener iguales resultados, y una autoridad tan grande como Levine (15) dice que el tratamiento tiene muy poca o ninguna base racional.

**Vitamina C.** Javert y col. (16) observaron que en la amenaza de aborto existe casi siempre una deficiencia de vitamina C, que es la que aumenta la fragilidad de las vellosidades coriales. El uso de la vitamina en mención les dio buenos resultados en esta complicación. Javert (17) hizo luego extensivo su uso a la eclampsia y a la eritroblastosis, pues mediante un estudio de placentas notó que en estos casos casi siempre se presentan pequeñas hemorragias: 4 por cada 5 placentas en la eritroblastosis y por cada 6 en la eclampsia, mientras que en los casos normales sólo hay 1 por cada 4. Basado en lo anterior dio vitamina C. a 20 primigestantes Rh negativas y en ninguna de ellas encontró hematomas placentarios ni halló anticuerpos.

Hasta el presente el número de casos es muy pequeño para sacar conclusiones definitivas, pues como antes anotamos, la isoimmunización sólo se presenta en un 5 a 6% de las enfermas Rh negativas. En todo caso el método parece razonable y merece ser ensayado.

**Meonina:** Aconsejada por Philipot (18) desde 1949, quien la recomendó para la eclampsia, hepatitis infecciosa del embarazo, síndrome hepatorenal que se presenta después del shock, y en la eritroblastosis. Su indicación en este últimos caso es como protectora del hígado fetal, pues como él dice, la anemia cede fácilmente a la transfusión, no así

la lesión hepática. La indica desde la aparición de los anticuerpos (5 grs diarios) y se la da después al niño.

Ha observado que el cefalin-colesterol en el niño (6) es siempre positivo y va desde 1. cruz hasta 4. cruces. Los que tienen el hígado hipertrofiado dan generalmente 4 cruces y mueren casi siempre. En su opinión la muerte se debe en estos casos a trastornos bioquímicos de origen hepático.

Este método no excluye las transfusiones, 20 c.c. por K de peso, para mantener la hemoglobina por encima de 100, según el autor. King y col. (19) no obtuvieron buenos resultados usando la metionina, sin embargo, es necesario aguardar a un número mayor de casos estudiados para saber a qué atenerse.

**ACTH y Cortisona:** Según los trabajos de De Costa y col. (20) el ACTH y la Cortisona no tienen ningún mal efecto sobre el embarazo o el feto, siempre que se observen las reglas recomendadas para su uso.

Holmstrom (14) usó ambas sustancias en la eritroblastosis basado en los buenos efectos que tienen en la anemia hemolítica del adulto, en la cual hay anticuerpos en la sangre. Administró ACTH en las enfermas isoimmunizadas para Rh, y aunque observó la caída de los eosinófilos, no hubo disminución de anticuerpos. Cita casos de niños con hemoglobina de 14 grs., los cuales se mejoraron con ACTH y sin transfusión; pero agrega que con 14 grs. de hemoglobina bien ha podido mejorarse sin terapéutica alguna. Concluye que no puede negarse que el ACTH tiene una acción benéfica sobre los niños eritroblastóticos, pero que en ningún caso puede sustituir la transfusión.

Barnes, en los comentarios al artículo de Holmstrom (14), dice que estudió la reducción de anticuerpos con varios derivados de la corteza suprarrenal y sus congéneres tales como la cortisona, anhidroxiprogesterona (pranona), de 5 pregnenilona, progesterona, testosterona, etinyl-estriadol y varias otras sustancias estrogénicas y que con ninguna de ellas pudo reducir a cero los anticuerpos.

Frumin y col. (21) en un caso fuertemente sensibilizado lograron, con dosis de 50 mgrs. diarios de cortisona, dados desde el principio del embarazo, hacer desaparecer los anticuerpos bivalentes y reducir considerablemente los monovalentes: 1:512 monovalentes y 1:64 bivalentes, los primeros llegaron a 1:32 y los segundos a cero. Sin embargo la prueba indirecta de Coombs no se alteró durante todo el embarazo y el niño nació eritroblastótico y murió a las pocas horas.

La cuestión del ACTH y cortisona en la eritroblastosis, como di-

ce Levine (15) en 1952, está todavía por determinar. No obstante parece que va perdiendo cada día más terreno, pues Buxton (22) cita a este respecto un "excelente" sumario sobre este tema que se publicó en "Obstetrical and Gynecological Survey", vol. 7 N<sup>o</sup> 6, Pág. 777, en el cual se llega a la conclusión de que el ACTH y la cortisona no tienen probablemente ningún valor en la eritroblastosis.

En resumen podemos concluir en 1953 como dijo Wiener (23) en 1951, o sea que todavía no se ha descubierto un método práctico para reducir los anticuerpos.

### FRECUENCIA DE LA ERITROBLASTOSIS EN CLIENTELA PRIVADA.

(65) Para darnos una idea de la frecuencia de la eritroblastosis en la clientela particular de esta ciudad, hemos revisado 1.000 historias de partos del primero de nosotros y en ellas sólo hallamos 3 enfermas isoinmunizadas por el factor Rh.

La primera ha tenido tres niños: el 1<sup>o</sup> sano, el 2<sup>o</sup> muerto y macerado a los 7 meses, y el 3<sup>o</sup> otro prematuro con kernicterus. Esta enferma presentó hipertensión arterial y albuminuria desde el segundo embarazo y sus fracasos fueron atribuidos a la proteinuria cuando todavía no había facilidades para investigación del Rh en la ciudad. Fue sólo más tarde cuando se hizo un diagnóstico retrospectivo.

La segunda tuvo su primer niño sano y el segundo desarrolló la forma icterica de la eritroblastosis. Era la época en que apenas empezaban las transfusiones y se logró hacerle algunas, pequeñas e intratibiales. El niño sobrevivió pero con secuelas cerebrales.

El tercer caso es el que nos ocupa y que más adelante detallaremos con mayor extensión. Su primer niño nació sano aunque con ligera ictericia; el segundo nació icterico y murió dos días después, y el tercero el caso actual.

Es interesante hacer notar que las tres enfermas fueron altamente isoinmunizadas desde su 2<sup>o</sup> embarazo, lo cual es raro, porque ninguna de ellas dio antecedentes de haber recibido inyecciones o transfusiones de sangre.

Entre los 1.000 partos encontramos también una enferma isoinmunizada por incompatibilidad AO, cuya historia corre publicada por el Dr. Carlos Adolfo Urueta en la Revista de la Sociedad Médico Quirúrgica del Atlántico. El niño mejoró sin transfusiones.

Descartando este último caso de incompatibilidad de los grupos

AO, tenemos que en 1.000 partos sólo encontramos tres enfermas iso-inmunizadas por el factor Rh, lo cual da un porcentaje bajo. Naturalmente que hay que tener en cuenta que antes de la era del furor del Rh es posible que haya habido algunos niños nacidos muertos eritroblastósicos, pero su número, si lo hubo, debió ser muy pequeño no se registra en las historias casos de mortinatos ya sea ictericos o hidrópicos.

Para completar estos datos queremos agregar que al revisar 200 historias en las cuales se había investigado el factor Rh, hallamos que 178 de ellas fueron positivas y 22 negativas, es decir, 89 y 11% de positivas y negativas, respectivamente. Wiener (23) da un 15% de negativas para la raza blanca, 10% para la raza negra y 1% para la mongólica. Interesa observar, además, que de las 22 enfermas Rh negativas 15 eran de origen extranjero, de manera que la cifra de 11%, válida para la clientela civil, debe ser mucho más baja en la hospitalaria.

### HISTORIA DEL CASO.

Señora L. de V., de 25 años de edad. Ciclo de 29 a 30 por 3 a 4, cantidad normal, cólico el primer día. Ha tenido 2 hijos: El primero nació en 1948, se puso un poco icterico, pero mejoró rápidamente, vive y está sano. El segundo nació en 1949, se puso rápidamente icterico y murió al segundo día de nacido, sin asistencia médica.

Se presentó a consulta del primero de nosotros el 4 de febrero del presente. Daba como fecha de su última menstruación el 29 de noviembre de 1952, lo cual corresponde a una fecha probable del parto para el 5 de septiembre de 1953. No dio antecedentes de haber tenido transfusiones ni inyecciones de sangre. Pertenece al grupo B, rh rh; el esposo del grupo O Rh Rh.

Como desde el 18 de febrero dio anticuerpos positivos, inmediatamente se ordenó una terapéutica preventiva con vitamina C, 1.000 mlgrs. diarios; más vitamina K, 5 mlgrs. por semana, y progesterona, 10 mlgrs. diarios.

No obstante dicha terapéutica los anticuerpos fueron en aumento y la prueba de Coombs hecha el 30 de julio dio 1:8 para anticuerpos aglutinantes y 1:32 para los de bloqueo. El índice icterico del 20 de agosto fue de 6 unidades.

El día 5 de septiembre, después de un trabajo normal de 6 horas, dio luz una niña de 2.760 grs. El alumbramiento tuvo lugar 5 minutos después. La placenta pesó 800 grs.; fuera de su peso (edema?), a simple vista no presentó ninguna anomalía que hiciera sospechar la

eritroblastosis. El cordón y el líquido amniótico sí estaban ligeramente amarillos.

El aspecto general de la niña era normal, la coloración satisfactoria, el hígado y el bazo no estaban perceptibles. Inmediatamente se extrajo sangre para las pruebas de laboratorio que dieron el siguiente resultado:

Septiembre 5, 5 minutos después de nacer:

Hemoglobina 6.40 grs.

Eritrocitos. 1.890.000

Leucocitos 171.000

Tipo "B" Rh Positivo.

A causa de la dificultad de conseguir sangre por ser el grupo B, la primera transfusión sólo se hizo 9 horas después, cuando ya estaba profundamente icterica y aletargada. El segundo de nosotros hizo una exsanguino transfusión por el método de Wiener y col. (4). Se utilizaron 500. c.c. de **sangre tipo O, Rh positivo**, y se extrajeron 450. c. c. Como vía de entrada se usó la vena del maléolo interno de la pierna derecha, y como vía de escape, la arteria radial del brazo izquierdo. Para canalizar la vena se usó un tubo de polietileno con aguja calibre 18. Durante el procedimiento, que duró 3 horas 55 minutos, se emplearon 500 unidades de eparina sódica para mantener el goteo constante de la arteria radial. Se dieron, igualmente, 10 c.c. de gluconato de calcio por vía intravenosa con el fin de sostener estable el balance electrolítico.

A las 24 horas de nacida (septiembre 6) se llamó al tercero de nosotros, quien al examinar la niña la encontró pequeña, de cara delgada, abundantes cabellos, intensamente icterica, edematizada, intranquila y febril. Al examen físico los oídos, nariz y garganta se encontraron normales. El estudio de fondo de ojo fue normal, esclerótica intensamente icterica. Las pupilas reaccionaron bien a la luz y a la acomodación. Pulmones con buena ventilación. Corazón de tamaño normal, soplo sistólico muy claro en el tercer espacio intercostal, posiblemente funcional. Abdomen algo distendido, pared edematizada, hígado y bazo normales. Miembros superiores e inferiores edematizados. Sistema nervioso: reflejo de Moro normal, lo mismo que los patelares.

Mientras tanto la niña se había mantenido permanentemente con oxígeno. Se ordenaron además vitamina K 5 mlgrs. diarios, vita-

mina C 100 mlgrs. diarios, 30 mcrogrs. diarios de vitamina B12, hierro y 50 mlgrs. de terramicina cada 24 horas.

El 7 de septiembre el hemograma era bastante satisfactorio:

Hemoglobina 10.50 grs.

Eritrocitos. 3.420.000

Leucocitos 49.200.

No obstante se notaba mucha intranquilidad, distensión abdominal, hipertrofia del hígado y del bazo, y marcada espasticidad de los miembros superiores e inferiores. Dicha espasticidad fue aumentado y generalizándose hasta convertirse en un verdadero opistotonos (kernicterus). En este momento el estado general era muy malo pues había disnea, fiebre alta, continuo llanto y rechazo de todo alimento (alimentación artificial). En estas condiciones se hizo la segunda transfusión siguiendo el método anterior y usando la vena contraria y la misma arteria radial. Se pusieron 300. c.c. del **tipo B, Rh positivo** y se extrajeron 250. c.c. Como se ve, el cuadro se había vuelto sombrío, más por impregnación hepática y cerebral, que por anemia.

Después de la segunda transfusión el estado general de la niña fue modificándose lentamente: la espasticidad fue cediendo poco a poco y casi desaparecía a las 24 horas; el edema, la ictericia y la fiebre continuaron sin modificarse. Al 5º día el edema y la ictericia comenzaron a desaparecer. Al 8º día, como la fórmula sanguínea trataba de descender: hemoglobina 6.40 grs., eritrocitos 2'110.000, leucocitos 10.200; se hizo una tercera transfusión de 80. c.c., sin extraer sangre, **del tipo B, Rh positivo**. Se utilizó la vena yugular derecha. Al 12º día se envía a la casa, pues el kernicterus, edema e intranquilidad habían desaparecido; la fiebre y la ictericia aún permanecían pero descendiendo de una manera lenta y progresiva.

La enfermita continuó en observación en el consultorio del tercero de nosotros. La ictericia cada vez se iba notando menos pero la fiebre se hizo más alta, hasta llegar a 41 grados y se presentaron **signos de meningismo por la hipertermia**. Como quiera que ésta **no cedía con antibióticos**, se resolvió suspender totalmente éstos por unos días con el fin de poder hacer hemocultivos, urocultivos, coprocultivos y prueba de Welch Stuart, las cuales resultaron todas negativas. El índice icterico todavía estaba elevado (37.5 unidades) apesar que la ictericia iba desapareciendo a simple vista. Teniendo en cuenta estos resultados se resolvió suspender definitivamente los antibióticos y la

niña se sostuvo con vitaminas, dieta rica en calorías, pequeñas dosis de antipiréticos, y baños fríos. Con este régimen la temperatura comenzó a descender poco a poco llegando a normalizarse casi por completo.

En la actualidad, 30 de noviembre, el estado general de la niña es bastante satisfactorio, está alegre, come y duerme bien. No hay signos de kernicterus, hígado y bazo normales, corazón con soplo sistólico aún auscultable. Por las mañanas suele tener algunos décimos de temperatura, 37.5. El último hemograma, hecho el 28 de noviembre, da 10.50 grs., de hemoglobina, 4'330.000 eritrocitos, 9.000 leucocitos.

#### COMENTARIOS.

- 1o. Teniendo en cuenta que la isoimmunización de la madre se notó ya desde los tres meses de embarazo, así como el hecho de que su segundo niño murió a las pocas horas de nacido, era de esperarse que el presente hubiese muerto in útero. Queda pues el interrogante de si el tratamiento preventivo por medio de la vitamina C, la progesterona y la vitamina K, hayan influido para que naciese vivo.
- 2o. Debido a la dificultad para conseguir sangre apropiada, se perdió un tiempo precioso entre el nacimiento y la primera transfusión. Si ésta se hace inmediata, la **impregnación** hepática y cerebral hubiera sido menor. Cuando ya el daño está hecho en estos órganos, no debe esperarse todo de las transfusiones.
- 3o. Creemos que la sintomatología presentada después de la primera transfusión se debió más a la alteración hepática y cerebral que a la anemia.
- 4o. El pronóstico para la futura mentalidad de la niña es todavía reservado.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1 Erythroblastosis Neonatorum. Javert Carl T.: Surg. Gynec. & Obst. 74: 1, 1942.
- 2 Recent Developments in Iso-immunization by the Rh Factor. Levine Philip.: Am. J. Obst. & Gynec. 49: 810, 1945.
- 3 Irregular Isoagglutinins. Davidsohn Israel.: J. A. M. A. 120: 1288, 1942.
- 4 Treatment of Erythroblastosis Fetalis by Exchange Transfusion. Wiener Alexander S.: Postgrad. Med. 7: 1, 1950.
- 5 The Results of Treatment With Rh Hapten. Hamilton Eugene G., and Brockland Mary Elizabeth.: Am. J. Obst. & Gynec. 60: 813, 1950.
- 6 Nuevos Hechos en el Pronóstico y Tratamiento de Enfermedades Hemolíti-

- cas en el Recién Nacido. Philpott N. W., Primrose Thomas.: **Reimpresión de la Memoria del Tercer Congreso Americano de Obstetricia y Ginecología**, pp. 363-368.
- 7 Rh Antibody Stimulation With an Rh-Negative Fetus (Rh Anamnestic Reaction) and Its Significance to the Newborn. Schneider Charles L., Beaver Donal C., Kozlow L. Ange., and Zuelzer Wolf W.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 59: 543, 1950.
  - 8 Frequency of the Rh Anamnestic Reaction During Pregnancy. Schneider Charles L.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 59: 371, 1950.
  - 9 Studies in Rh Sensitization. V. Importance of the Titer of Rh Antibodies in the Sensitized Pregnant Rh-Negative Woman for Prognosis. Wiener Alexander S., Nappi Raffaele., and Gordon Eve B.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 63: 6, 1952.
  - 10 Experience With Rh Hapten. Goldsmith Joseph W.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 59: 172, 1950.
  - 11 Efficacy of Rh Hapten in the Prevention of Erythroblastosis. Marsters Roger W., Schmidt Richard T. F., and Black Marion E.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 63: 549, 1952.
  - 12 The Treatment of Erythroblastosis Fetalis With Rh Hapten. Loughrey Joseph., and Carter Bettina B.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 55: 1051, 1948.
  - 13 A Preliminary Report on a New Concept in the Treatment of Rh-Negative Pregnant Women. Hoffman Philip B., and Edwards Ermorine.: *Am. J. Obst. Gynec.* 59: 207, 1950.
  - 14 Experience With Pranone and ACTH in Rh-Sensitized Pregnancies. Holstrom E. G.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 63: 1038, 1952.
  - 15 Present-Day Concepts of Rh-Hr Sensitization. Levine Philip.: *Transactions of the Fifth American Congress on Obstetrics and Gynecology*. Pág. 71, 1952.
  - 16 Primary and Secondary Spontaneous Habitual Abortion. Javert Carl T., Finn William F., Stander Henricus J.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 57: 878, 1949.
  - 17 Solving the Rh Problem. Raticliff J. D.: *Science Digest*. January 1953, Pág. 5.
  - 18 The use of Methionine in Obstetrics. Philpott N. W., Hendelman M., and Primrose T.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 57: 125, 1949.
  - 19 Experience With the Rh Factor in 1.000 Consecutive White Obstetrical Patients. King E. L., and King John A.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 62: 758, 1951.
  - 20 Cortisone And Pregnancy. De Costa Edwin J., and Abelman Maxwell A.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 64: 746, 1952.
  - 21 The Reduction of the Anti-Rh Antibody Titer by Cortisone Administered During Pregnancy. Frumin Abraham M., Taylor Ann Gray., Smith Mallay Eleanor., and Dratman Mary B.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 65: 1345, 1953.
  - 22 What is the value of ACTH and cortisone in the prevention of erythroblastosis fetalis?. Question: and Answers by Buxton Charles L.: *J. Clin. Endocrinol. & Metab.* 13: 621, 1953.
  - 23 The Management of the Isosensitized Pregnant Patient and her Erythroblastic Infant. Wiener Alexander S., and Wexler Irving B.: *The Medical Clinics of North America*. Vol. 35. N° 3, 1951.

## PROBLEM OF THE GASTRIC ULCER REVIEWED

F. H. Smith, R. S. Boler Jr., and S. M. Jordan M. D. Boston.

J.A.M.A. Vol. 153 N° 17, Dic. 1953, pág. 1505.

Se trata de un estudio de 1.000 casos de lesiones ulcerosas gástricas que "cuando vistas inicialmente podían ser razonablemente consideradas como benignas". De estos casos un 8.8% resultaron malignas posteriormente. Se hizo gastrectomía a 474 pacientes con úlcera benigna y a 60 con lesión maligna. En 44 pacientes se hicieron procedimientos diferentes (23 benignos y 21 malignos). Quedan 422 pacientes tratados médicamente, de los cuales 7 fueron malignos; todos estos pacientes han sido seguidos por más de 5 años.

Los resultados finales son los siguientes:

	Bueno	Regular	Malo
En el grupo de tratamiento quirúrgico . . .	78%	15%	7%
En el grupo de tratamiento médico . . .	75%	15%	11%

Las razones principales para la indicación quirúrgica fueron sospecha de malignidad (40%), "intratabilidad" (20%) y recurrencia (17%); siendo el saldo otras causas.

De estos pacientes operados el 4,85% murieron en el período post-operatorio.

De los pacientes tratados médicamente habían muerto 77, de múltiples causas sin relación con su enfermedad original muchos de ellos, y sólo 7 o 1,7% del total de cáncer del estómago.

En otras palabras, es mucho más alta la mortalidad operatoria por miedo al cáncer, que las causadas por el cáncer mismo.

Ellos concluyen igualmente que el tratamiento médico intensivo está justificado en los casos en donde se pueda estar razonablemente seguro de que la lesión no es maligna, y que debe usarse de una extrema vigilancia; pero que los resultados finales de morbilidad son muy similares en los casos tratados médica o quirúrgicamente, y que el gastro-enterólogo debe asumir la responsabilidad de la benignidad de la lesión en muchos casos con el fin de evitar la cirugía innecesaria y conservar un fisiologismo digestivo normal.

Este artículo tiene un especial interés si se tiene en cuenta que es escrito por el Departamento de Gastroenterología de la Lahey Cli-

nic, cuyo desaparecido fundador y Director, Dr. Frank Lahey, dedicó todo su muy merecido prestigio y toda su ciencia en favor de la tesis de que toda úlcera gástrica debía ser reseca.

I. V. E.

## ARTIFICIAL NEPHROGRAPHY BY COMBINED RETROGRADE AND INTRAVENOUS UROGRAPHY

DR. HERSAN, FRANCIS A.

Am. J. Roent, Rad. Ther. And  
Nucl. Med. 71 228-223. Febrero,  
1954.

La visualización del tejido renal por medio de un nefrograma artificial está aún en un estado experimental no satisfactorio. Se ha reconocido la falta de una técnica simple y el objeto de el artículo comentado es buscar la manera de obtener una saturación suficiente del tejido renal con el medio de contraste. Es bien conocido el hecho de que para que un tumor renal se visualice con los métodos de urografía intravenosa o de pielografía retrógrada, aquel debe ser bastante grande para permitir su diagnóstico por la distorsión que causa a la pelvis renal o a los cálices. El autor hace un recuento de los distintos métodos de examen usados con el fin de obtener una evacuación lenta del ureter y por consiguiente retención del medio opaco en el parenquima renal y así mismo hace comentarios sobre los nefrogramas obtenidos por medio de arteriografía traslumbiar.

La técnica empleada se reduce a hacer primero una pielografía retrógrada usando un cateter del mayor calibre posible, el cual se deja en posición una vez terminada la pielografía, es requisito indispensable que la punta del cateter llegue hasta la unión ureteropélvica y que una vez terminado el examen se cierre completamente la extremidad del mismo para evitar el escape del medio de contraste inyectado previamente. En esta forma el ureter queda prácticamente obliterado y así se obtiene una suficiente contrapresión en la pélvis renal. En estas condiciones se toma la primera radiografía y luego se inyectan por vía intravenosa 30 c. c. de cualquiera de los productos comunmente

usados para urografía, para tomar luego radiografías a los 15-25 y 35 minutos de intervalo hasta obtener la mayor saturación del tejido renal.

El autor llama la atención sobre el hecho de que solamente se puede obtener el nefrograma en un solo lado quedando el otro riñón funcionando libremente.

El autor relata el caso de un hombre de 52 años con tumor en el hipogastrio derecho sin historia de hematuria, frecuencia o disuria. Lo único importante era una pequeña descarga purulenta inmediatamente después de la micción.

En el examen radiológico y en radiografía simple encontraron una pequeña masa de tejido blando que se descartó el posible origen vesicular mediante colecistografía. La urografía intravenosa mostró que había relación entre la masa y la imagen renal pero sin distorsión de los cálices o la pélvis. El pielograma retrógrado mostró cambios mínimos sugestivos de distorsión en el cáliz inferior. Inmediatamente después de este examen se procedió a la técnica ya descrita y con ella se pudo demostrar que en realidad había una imagen de defecto en el nefrograma indicativa de lesión tumoral. A la operación encontraron un quiste renal.

El autor discute ampliamente las ventajas del método y anota que aun cuando él es partidario de que se hagan a la vez la pielografía retrógrada y la inyección intravenosa, también puede obtenerse un buen nefrograma con el uso únicamente de la sonda en el ureter. Respecto a los medios de contraste refiere el autor que ellos emplearon solución de Nosylán al 35% y que en la actualidad están estudiando casos con concentraciones más altas del 70 y 75% advirtiendo que sería deseable poder usar un producto opaco menos tóxico. El tiempo óptimo para el examen lo estima el Dr. entre los 25 y los 35 minutos que siguen a la inyección intravenosa del medio de contraste. El grado de obstrucción uretral debe ser el máximo.

Finalmente el autor insiste en que el método por él propuesto debe ser hecho únicamente en un lado y en una sesión, dejando al otro riñón funcionar libremente para evitar complicaciones. El trabajo está ilustrado con imágenes bastante demostrativas.

## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

### PROPOSICION DE SALUDO AL DR. RAFAEL J. MEJIA C.

La Academia de Medicina de Medellín deplora que se haya prescindido de las excelentes labores científicas que su distinguido Socio de Número, el Sr. Dr. Rafael J. Mejía C., venía prestando hacía varios años en la Dirección del Servicio Antituberculoso del Hospital de "La María" y en la Jefatura de la Campaña Antituberculosa del Departamento.

La Academia espera que la ausencia del Dr. Mejía C. del trabajo oficial, no sea parte a alejarlo de aquellas actividades a las cuales ha consagrado los mejores años de su fecundo profesorado médico, durante las cuales, y en asocio del selecto grupo de médicos que han sido sus colaboradores, ha dado prestigio a la Facultad Antioqueña, dentro y fuera de Colombia.

Una copia de esta moción será puesta en manos del Dr. Rafael J. Mejía C., por una comisión nombrada por la Presidencia; y otra será enviada con nota de estilo al Hospital de "La María".

Medellín, febrero 20 de 1954.

---

### RESOLUCION SOBRE LA ESCUELA DE ENFERMERAS DE LA U. DE A.

#### La Academia de Medicina de Medellín

#### C o n s i d e r a n d o :

1º—Que el próximo viernes 12 del presente mes obtiene sus grados el primer grupo de alumnas de la Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia.

2º—Que tanto la organización y disciplina de dicha Escuela, como el espíritu y consagración de las alumnas, son ejemplares.

3º—Que es preciso incrementar el estudio de tan noble profesión, y en especial dar facilidades para que puedan asistir a ella alumnas de las regiones más apartadas del país, como el método más efecti-

vo y económico de llevar a dichas regiones las nociones modernas de higiene y,

4º—Que para ello se hace indispensable disponer de alojamiento y edificio apropiado para lo cual la Universidad cuenta con el lote y planos definitivos ya aprobados.

### **R e s u e l v e :**

1º—Enviar sus muy efusivas felicitaciones a las Directivas y Alumnado de la Escuela de Enfermeras de la U. de A. por la feliz culminación de estudios de su primer grupo de alumnas.

2º—Ofrecer todo su apoyo para lograr que la profesión de Enfermería adquiera en nuestro medio el nivel científico y social a que es merecedora.

3º—Pedir muy encarecidamente a las Directivas de la Universidad que procedan a la mayor brevedad a iniciar la construcción de edificio para la Escuela de Enfermeras y,

4º—Solicitar de las Autoridades de Higiene, al ICSS y a todos los centros asistenciales del país, que se den oportunidades a las Enfermeras graduadas para el ejercicio de su Profesión.

5º—Copia de esta Resolución será enviada al Sr. Gobernador, al Sr. Alcalde Mayor de la ciudad; al Sr. Rector de la Universidad y Consejo Directivo de la misma; a las Autoridades de Higiene, a la Directora y Alumnas de la Escuela de Enfermeras y al Sr. Gerente del ICSS.

Medellín, marzo 10 de 1954.

---

**DR. GONZALO ESGUERRA GOMEZ MIEMBRO HONORARIO DE LA  
ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.**

La Mesa Directiva de la Academia de Medicina en su sesión del miércoles 10 de febrero del próximo pasado, presentó una proposición solicitando que se aceptara al Dr. Gonzalo Esguerra Gómez como Miembro Honorario de la Corporación. Puesta en consideración dicha proposición fue aprobada por unanimidad.

El Dr. Esguerra Gómez es un distinguido Radiólogo, Jefe del

Departamento de Radiología de la Clínica Marly en Bogotá, Ex-profesor titular de la asignatura en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, Corresponsal del J. A. M. A. en Colombia, Miembro del Comité de redacción del Journal del Colegio Interamericano de Radiología, Presidente Honorario de la Sociedad Colombiana de Radiología, y muchos otros títulos. Asistente a infinidad de reuniones internacionales y afamado conferencista.

Dictó dos conferencias en esta ciudad: La primera el viernes 19 de febrero próximo pasado a las 6 p.m., en el salón de la Academia, sobre "La Colangiografía Intravenosa" y la segunda el sábado siguiente 10, del mismo mes a las 10 a.m., sobre "Las Relaciones entre el Diámetro Transverso Cardíaco y el Índice Antropométrico para evaluar el tamaño del Corazón".

Ambas conferencias tuvieron una concurrencia muy nutrida y el Dr. Esguerra Gómez fue muy felicitado.

---

#### CONFERENCIAS DEL R. P. ALBERTO DE CASTRO S. J.

Tal como se había anunciado, en los días 22, 23 y 24 del pasado mes de febrero tuvieron efecto las conferencias del R. P. Alberto de Castro S. J. quien había sido invitado por la Academia con tal fin. La Presidencia de la Institución al presentar al padre de Castro advirtió que no se trataba de conferencias de carácter científico, sino más bien de temas de interés general y que servirían de extensión cultural.

#### Síntesis de las Conferencias:

**"Virilidad y Caracter".**—Quiebra del carácter del hombre. La perfección del sexo como punto de partida para una clasificación caracterológica. Galería de tipos: Don Quijote, Damián, Don Juan, Narciso. Cotejo entre el viril y el infraviril, desde el traje y el peinado hasta su postura frente a la vida, el amor, la política, el deporte, etc. Tres postulados sensacionales de Gregorio Marañón examinados a la luz de la moral. Las cinco edades críticas del joven y papel que desempeña la mujer en cada una de ellas. Necesidad de educar el corazón.

**"El Progreso bajo el signo del Amor".** Síntesis y progreso, desde H<sub>2</sub>O hasta el Polyhormona. Pavoroso problema de la multiplicación

del Decálogo. Cristo y su síntesis moral del amor. Ni amor ideal ni amor de enamoramiento. El amor social en la constitución de los pueblos americanos.

**“La Mujer frente al Hombre”.**—Siete pecados capitales comunes al hombre y la mujer.

Primera escuela de la mujer: su padre y su hermano.

La escuela con riesgo: el amigo (soltero o casado).

El “flirt”. El noviazgo. Ella ante el esposo. Ante su hijo varón.

La concurrencia a tales conferencias fue muy selecta y las Directivas de la Academia consideran que con ellas se hizo una gran labor.

---

### PROPOSICION DE REINGRESO DE EX-ACADEMICOS

El Dr Ignacio Vélez Escobar presentó una proposición solicitando a la Academia que se aceptara en la Corporación como Miembros Correspondientes sin obligación de presentar trabajo ni cuota de admisión, a aquellos médicos que fueron Académicos y que voluntariamente se retiraron de la Institución. Esta proposición fue aprobada por unanimidad y se convino en que la Secretaría se dirigiría en tal sentido a los Srs. Ex-académicos.

### **NUEVO DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL DE S. VICENTE DE PAUL**

Por reciente decreto del Gobierno Departamental ha sido designado como Director General del Hospital de S. Vicente de Paúl de esta ciudad el Dr. Benjamín Pérez Mejía.

Consideramos dicha designación como un gran acierto de parte del Gobierno y de la Junta Directiva del Hospital de S. Vicente.

El Dr. Benjamín Pérez Mejía, es graduado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y después de haber ejercido durante varios años la Medicina General, viajó a los Estados Unidos en donde hizo estudios completos de especialización en Radiología. Desde hace varios años ha estado en contacto con los problemas de la Facultad de Medicina y el Hospital de S. Vicente, ya que ha ocupado los cargos de Profesor de Radiología y Jefe del Departamento —en compañía del Dr. Oriol Arango Mejía— en el Hospital de San Vicente.

Dada su personalidad y preparación tanto científica como administrativa, el Cuerpo Médico de Antioquia espera grandes realizaciones del Dr. Pérez Mejía.

“Antioquia Médica” envía para el Dr. Pérez Mejía sus felicitaciones muy cordiales.

---

### **GRADO DEL PRIMER GRUPO DE ALUMNAS DE LA ESCUELA DE ENFERMERAS DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA**

El viernes 12 de marzo a las 6.30 p.m., y en el Paraninfo de la Universidad de Antioquia tuvo lugar el acto de graduación colectiva del primer grupo de alumnas de la Escuela de Enfermeras de la Universidad de Antioquia; grupo formado por 36 alumnas de las cuales 14 pertenecen a cinco (5) comunidades religiosas diferentes, y las 22 restantes a personal civil.

La ceremonia atrajo un extraordinario número de asistentes, que hizo que el local fuese completamente insuficiente, y se desarrolló con una extraordinaria sencillez pero al mismo tiempo con una seriedad y organización admirables.

Llevó la palabra en el acto el Dr. Pedro Nel Cardona quien hi-

zo la presentación de las alumnas y un breve recuento de la historia de la enfermería y un elogio de la organización de la Escuela. Fue seguido por el Sr. Rector quien anunció que se iniciará a la mayor brevedad la construcción del edificio propio para la Escuela, y a continuación tomó el juramento a las graduandas. Luego se hizo entrega de los diplomas y premios a las alumnas más sobresalientes y por último la Sta. María Pérez en nombre de las alumnas pronunció unas emocionadas palabras de despedida y agradecimiento.

Es este un gran triunfo para la Universidad de Antioquia, que marcará un nuevo rumbo a las prácticas todas de la medicina e higiene públicas. La formación de personal auxiliar competente era una de las mayores necesidades de nuestro medio médico y la Universidad de Antioquia debe sentirse orgullosa de sus admirables realizaciones en este campo.

Es preciso destacar la labor de los fundadores de esta Escuela Dres: Gustavo Uribe Escobar, Rector de la Universidad, Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano de la Facultad de Medicina y Rvda. Hermana Lucía de la Pasión primera Directora de la Escuela; labores que han sido continuadas por las Directivas todas de la Universidad y en especial por la Rvda. Hermana Arturo María, actual Directora.

### La Dirección

---

#### CURSO DE GASTROENTEROLOGIA

Organizado por el "Consultorio de Especialistas", entidad privada de colegas que trabajan en grupo, se dictó en Bogotá, y entre el 18 y el 23 del pasado mes de enero, un curso de gastro-enterología bajo la dirección del Dr. Ssher Winkenstein, Jefe del servicio de Gastroenterología del Mount Sinai Hospital de New York.

La asistencia fue muy numerosa, y muy asidua, y las conferencias —en número de dos al día— acompañadas de proyecciones, películas y discusión— versaron especialmente sobre: esofagitis péptica, anticolinérgicos en el tratamiento de la úlcera péptica, colitis ulcerativa, enteritis regional (tema en el cual poseen en dicho hospital la casuística más numerosa del mundo), y aspectos psicossomáticos en gastroenterología que fue quizás la más aplaudida de las conferencias.

Felicitamos al "Consultorio de Especialistas" por la organización de este curso y esperamos que continúen en la labor.

I. V. E.