

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, AGOSTO DE 1955 — NUMERO 7

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1296 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
Decano de la Facultad

Dr. Rafael J. Mejía
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Secretario de la Academia
Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Sr. William Rojas M.

ADMINISTRACION:

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:

	Página
EDITORIAL	
Boletín Extraordinario N° 45	531
TRABAJOS ORIGINALES	
Recuperación de una isquemia renal severa en perros.- Dr. Guillermo Latorre R. y Josué Upegui	533
Aorta Bivalva. - Drs. Alberto Correa A., Dirson Cas- tro A., Horacio Velásquez R. y Ramiro Imiscoz A.	541
Cáncer en el ganado vacuno. - Dr. Hernando Duque Maya	565
EXTRACTOS Y TRADUCCIONES	
Methodology in determination of colesterol. - A. A. R.	568
ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA	
Boletín N° 9	570
ACTIVIDADES DE LA FACULTAD	
Boletín N° 46	572
NOTICIAS	
Congreso Internacional de Medicina del Trabajo en Caracas (V)	585

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

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

VOLUMEN 5 — MEDELLIN, AGOSTO DE 1955 — NUMERO 7

EDITORIAL

BOLETIN EXTRAORDINARIO No. 45

Julio 21 de 1955

El Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia tiene gran complacencia en anunciar que han culminado las gestiones por medio de las cuales la Escuela de Medicina de la Universidad de Michigan, en Ann Arbor, ha aceptado un plan de intercambio y colaboración con nuestra Facultad de Medicina.

Este plan se iniciará con el viaje de tres (3) de nuestros Profesores: dos (2) de los departamentos de ciencias básicas y uno (1) de un departamento clínico, quienes permanecerán en dicha Universidad por un período de tres (3) meses correspondientes a Noviembre, Diciembre y Enero.

En esa Universidad no sólo profundizarán los estudios de su respectiva especialidad, sino que se dedicarán muy especialmente a estudiar la organización del Departamento a su cargo, los métodos de enseñanza, material auxiliar de docencia, etc , y colaborarán en la enseñanza de los alumnos de ella.

La visita será correspondida por tres (3) miembros del personal docente de la Universidad de Michigan, de acuerdo con las mismas cátedras de ciencias básicas y de clínica, durante los meses de Julio, Agosto y Septiembre de 1956, previos intensos estudios de Español por espacio de un año.

Estos Profesores a su vez tomarán parte activa y directa en nuestra enseñanza, y en colaboración con nuestro Profesor propondrán las modificaciones que estimen convenientes para la mejor marcha de la docencia en la respectiva cátedra.

El programa anterior ha sido posible realizarlo, gracias a que su financiación fue gentilmente ofrecida por la Fundación Rockefeller, y a la ayuda prestada por la Fundación Kellogg.

El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia ya le impartió su aprobación a este plan e incluyó en su presupuesto la pequeña parte del costo que debe cubrir la Universidad.

Este programa se irá ampliando de un modo progresivo.

El Decanato de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, deja constancia de su especial agradecimiento a las personas que con su entusiasmo y colaboración han hecho posible este proyecto, que son las siguientes:

Dr. JOHN M. WEIR, Director Asistente de la División de Medicina y Salud Pública de la Fundación Rockefeller.

Dr. Benjamín G. Horning, Director de la División Internacional de la Fundación Kellogg.

Dr. Albert C. Furstenberg, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Michigan.

Dr. H. Marvin Pollard, Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Michigan.

Para nuestra Facultad es un gran honor el poder contar con la distinguida colaboración de la Universidad de Michigan, la que es no sólo importante por los adelantos científicos que este intercambio traerá, sino por el aspecto moral y el gran prestigio que dará a nuestra facultad el hecho de que una Escuela de Medicina con el prestigio Internacional de la Universidad de Michigan, haya aceptado el colaborar con nosotros.

Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR
Decano, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

RECUPERACION DE UNA ISQUEMIA RENAL SEVERA EN PERROS (+)

DR. GUILLERMO LATORRE R.
Académico Correspondiente
JOSUE UPEGUI
Estudiante de Medicina.

El presente estudio fue emprendido con el fin de obtener mayores luces en el tratamiento de la uremia causada por insuficiencia renal aguda y conocer algo más acerca del poder de recuperación del riñón después de producida dicha insuficiencia. Los trabajos publicados hasta la iniciación de estos experimentos mostraban que la oclusión bilateral de la arteria renal por un período de 6 horas, o la oclusión unilateral por el mismo tiempo seguida inmediatamente de nefrectomía contralateral, causaba inevitablemente la muerte del animal dentro de los 10 días siguientes ^{1,2}. En un artículo previo, ² estudiamos el problema de la recuperación renal después de las lesiones agudas del riñón en perros y ratas, pero los resultados obtenidos en los primeros animales, no parecen del todo concluyentes y posiblemente equívocos, más cuando la gran mayoría de los experimentos fueron efectuados durante el verano de St. Louis, Estados Unidos, con temperaturas elevadas y alto porcentaje de humedad; el único animal que sobrevivió en esa ocasión fue operado durante la primavera.

Nuestros hallazgos en esta nueva serie de animales rectifican algunos de los conceptos emitidos hasta el momento y nos dan una idea de lo que puede ocurrir en los seres humanos, puesto que las lesiones producidas por isquemia renal en perros por oclusión total de la arteria renal, pueden ser semejantes a los síndromes clínicos que se presentan en aquellos ^{3,4}. Durante la ejecución de estos experimentos apareció un artículo que confirma nuestros hallazgos, pero efectuado en condiciones experimentales diferentes; estos animales con oclusión bilateral de la arteria renal es posible que tengan mayor oportunidad de sobrevivir, si queda suficiente tejido renal en condiciones de mantener la función normal, que los animales con oclusión unilateral y nefrectomía contralateral inmediata.

(*) Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Abril 1955.

Métodos empleados.

Se emplearon perros adultos jóvenes mantenidos en las jaulas del departamento durante la duración del experimento, en los que se ocluyó la arteria renal izquierda durante 6 horas con dos pinzas arteriales que tenían sus extremos cubiertos con caucho, después de efectuada una incisión de unos 5 cms. que partía del ángulo costo-vertebral, y 1 cm. por debajo de la última costilla y paralela a ella. En los perros controles se hizo nefrectomía derecha inmediatamente después de retiradas las pinzas arteriales, mientras que en los perros "tests" la nefrectomía contralateral fue demorada de 6 a 8 semanas. Al efectuarse cada operación se observó que no existieran múltiples arterias, y cuando se encontraron, las pinzas arteriales fueron aplicadas de modo que todas las arterias fueran completamente ocluidas; durante la autopsia se comprobó la no presencia de arterias sin ocluir. Se efectuaron determinaciones de Nitrógeno uréico del plasma por medio de digestión con ureasa y nesslerización directa de acuerdo con los procedimientos de Somogyi ⁶.

Resultados.

En la primera serie de 10 animales en los cuales la nefrectomía se pospuso de 30 a 61 días, 5 fueron sacrificados en aparente buena salud; uno murió 22 días después de la extirpación del riñón normal y los 4 restantes murieron de los 4 a los 6 días posteriores a la nefrectomía. En los perros que sobrevivieron el N.U.P. generalmente no alcanzó un nivel tan elevado como el alcanzado por los perros que murieron en insuficiencia renal después de un corto período; en dos de aquellos que sobrevivieron el N.U.P. descendió a niveles normales antes de ser sacrificados, pero en los otros dos restantes se mantuvo crónicamente elevado. En los perros que murieron rápidamente el N.U.P. siempre fue elevado.

Los riñones que fueron capaces de mantener la vida del animal, generalmente sufrieron una hipertrofia compensatoria una vez extirpado el riñón, contralateral, con excepción de los perros U3 y U10. Esto lo pudimos constatar al comparar los pesos de los riñones izquierdos que fueron ligados, al sacrificar estos animales, con los riñones derechos normales y seguramente hipertrofiados como consecuencia de su mayor función al ser isquemiado su acompañante contralateral.

Los riñones ligados de los animales de esta primera serie muertos en insuficiencia renal aguda, se encontraron en la autopsia marcadamente atróficos y de consistencia fibrosa. Los resultados globales de este primer grupo pueden ser apreciados en el cuadro N^o 1.

Nombre	Peso	Días postpuesta nephrect.	Muerte días post nephrect.	Sacrif. días post nephrect.	Peso Riñón gms. R. D.	R. I.	Máximo nivel N.U.P.	Nivel N.U.P. al morir
U 3	19	55	60	28	16.5		121	62
U 4	34	46	6	55.5	12		99.3	99.3
U 5	19.5	61	5	29.5	4.5		242	242
U 6	29.5	40	22	27	17.5		183	160
U 7	35.5	30	76	33	36.5		42.8	36.3
U 8	9.5	41	75	14.5	15.5		53	20.6
U 9	15.5	41	70	17.5	24.5		24.4	13.8
U 10	10	51	6	13	3.6		73.5	73.5
U 11	10.5	41	4	13.5	3.7		41	41
U 13	21.5	40	60	25.5	22.5		110	64.5

CUADRO N° 1. - Cuadro que muestra el peso del animal, el número de días en que fue popuesta la nefrectomía, la supervivencia del animal hasta la muerte o el sacrificio, el peso de ambos riñones, el nivel máximo del nitrógeno uréico del plasma alcanzado y el obtenido antes de la muerte o del sacrificio.

En la segunda serie compuesta también de 10 animales en que la nefrectomía se efectuó inmediatamente después de retiradas las pinzas arteriales, 3 sobrevivieron períodos mayores de 60 días y fueron sacrificados en aparente buena salud; uno murió 39 días después de la operación y es muy improbable que su muerte hubiera sido debida a insuficiencia renal; se encontraron lesiones anatomopatológicas del tejido renal pero no lo suficientemente severas para ser incapaces de mantener una función renal adecuada. Es de trascendencia el hecho de que el N.U.P. nunca alcanzó niveles superiores a 35.5 mgs.% y los tests para proteínas en la orina fueron negativos o solo mostraron cantidades no apreciables.

Los restantes perros murieron de los 4 a los 11 días que siguieron a la intervención operatoria. En todos los animales hubo elevación del N.U.P., en alguno de ellos de consideración, pero en general el grado de elevación no guardó relación alguna con la supervivencia del animal.

Merece anotarse que los riñones ligados fueron mayores que sus compañeros contralaterales normales, con excepción de los perros C8 y C10; también se encontraron en la autopsia grandes zonas hemorrágicas que ocupaban corteza y médula renal, y posiblemente áreas de calcificación.

Los riñones de los animales que fueron sacrificados después de 60 días, tenían al menos 40 - 50% del tejido renal anatomopatológicamente normal y el resto fibrosado o calcificado.

Los resultados globales de este segundo grupo de animales pueden ser apreciados en el cuadro N^o 2.

No se hizo medición de la presión arterial en ninguno de los animales, pues está comprobado que con lesiones tan severas del tejido renal no hay elevación alguna de ella ^{2,5}.

Discusión.

Los resultados obtenidos en esta serie de experimentos son contrarios a los obtenidos por P.B. Hamilton y colaboradores ¹ y a los resultados nuestros anteriores ²; las causas determinantes de resultados diferentes, pueden ser, si comparamos nuestra serie con la de Hamilton, Phillips y Hiller, la aplicación de antibióticos, indispensable en todo tratamiento bien orientado en una insuficiencia renal aguda, que siempre se hizo en nuestro laboratorio; aplicamos penicilina en dosis de 150.000 Unidades cada 24 horas, por lo menos la primera semana que siguió a la intervención; la diferencia de la serie nuestra de St. Louis, en la que también se aplicaron antibióticos y la que consi-

Nombre	Peso Lbs.	Supervivencia hasta la muerte	Supervivencia hasta el sacrificio	Peso de los Riñones		Máximo, nivel N.U.P.	Nivel. N.U.P. a la muerte o Sacrificio
				R. D.	R. I.		
C 1	27	4		30	54	108	108
C 2	12.5		61	12	14.5	261	101.9
C 3	23.5	11		28	43.5	153.6	153.6
C 4	15.5	4		18.5	24	121	121
C 5	23	6		25.5	28	52.8	52.2
C 6	24	39		29.5	32	35.5	20
C 7	24	5		28.5	51	63.7	63.7
C 8	34.5	5	61	54	46	45.2	26.6
C 9	23		60	23.5	36.5	29.5	22.4
C 10	24	5		21.5	21.5	73.6	73.6

CUADRO Nº 2. - Cuadro que muestra el peso del animal, la supervivencia hasta la muerte o sacrificio, el peso de ambos riñones, el máximo nivel del Nitrógeno uréico del plasma y el nivel de éste en el momento de la muerte o antes de ser sacrificado.

ramos en el presente artículo, pudo haber residido exclusivamente en una alteración del balance metabólico, ocasionada por una gran pérdida de calor debido a las altas temperaturas del verano (35) - 40° C) y gran porcentaje de humedad, sin equilibrar con una ingestión adecuada de una dieta altamente calórica. Es muy significativo que en la serie de St. Louis solo un perro sobrevivió y dicho animal fue operado al principio de la primavera. El clima de Medellín, con una temperatura media de 21° C en todo tiempo y sin humedad exagerada, pudo haber permitido a los animales de la última serie, condiciones más favorables para la recuperación renal.

Lo que si podemos concluir, por los resultados obtenidos es que tanto los animales en que se pospuso la nefrectomía por algún período después de la oclusión de la arteria renal, como a los que se les extirpó el riñón normal inmediatamente, pueden recuperarse de una lesión aparentemente fatal por isquemia renal.

Es muy significativo que en esta serie de animales los resultados no correspondan a los resultados obtenidos en ratas ^{2,7}; en estos dos trabajos el porcentaje de supervivencia en los animales en que se pospuso la nefrectomía fue muy elevado (78% y 93%), y la mortalidad en los que se hizo nefrectomía contralateral inmediatamente después de retiradas las pinzas arteriales fue de 100%. Es muy posible que el poder de recuperación del tejido renal de la rata no sea tan elevado como el poder de recuperación del tejido renal del perro y posiblemente del tejido renal humano.

Durante la preparación de estos experimentos apareció un estudio de Hawthorne y Wakerlin ⁵ en que muestran que ocasionalmente algunos perros pueden sobrevivir después de una oclusión bilateral total de las arterias renales por un período de 6 horas; nosotros consideramos que animales con oclusión bilateral tienen una oportunidad mayor de supervivencia, pues cada riñón puede aportar algo de tejido normal para el mantenimiento de la función renal, mientras que con un solo riñón es más seguro que dicho aporte funcional sea mayormente insuficiente.

La parte más interesante del trabajo es el estudio comparativo de la supervivencia en los 2 grupos de animales estudiados. El riñón artificial ideal es el mismo riñón del animal, y con esta idea se le dejó por un período de 30 a 61 días el riñón normal a los animales de la primera serie. Mientras que este riñón suplía las funciones del riñón intensamente lesionado, le permitía además un cierto grado de recuperación para el mantenimiento de una función renal capaz de permitir la supervivencia del animal una vez se extirpara el riñón nor-

mal. Los animales de la segunda serie no recibieron estas consideraciones y su recuperación se les dejó a sí mismos, en presencia de una función renal parcial o totalmente impedida.

Los resultados comparativos de estas dos series nos hacen concluir con más énfasis que Kolff y Merrill ^{8,9,10} que no se puede asegurar que un riñón artificial salve una vida, y que su principal utilidad es el alivio de una intoxicación hiperkalémica, el facilitar el empleo de tratamientos conservadores y el producir una mejora sintomática. El número de perros salvados por la dejación del riñón normal es mayor que el número de perros salvados por un tratamiento exclusivamente conservador, pero no podemos asegurar si este número de supervivientes en el primer grupo hubiera sido modificado por la extirpación inmediata del riñón contralateral, ni podemos asegurar igualmente que el porcentaje de supervivencias en el segundo grupo se hubiera modificado por la postergación de la nefrectomía contralateral. Es muy posible, y así lo sugiere W. J. Kolff y Charles C. Higgins ¹¹, que el tratamiento conservador sea suficiente en la mayoría de las insuficiencias renales agudas. Lo que más nos inclina a pensar en la inutilidad del empleo de vividiálisis en la segunda serie nuestra, es la presencia de N.U.P. no considerablemente elevados y por eso consideramos poco probable que se hubieran producido resultados diferentes a los obtenidos por la dejación temporal del riñón normal.

Un estudio que es de importancia en el mecanismo desencadenante de la muerte en estos animales por insuficiencia renal, aguda, es la presencia de alteraciones del balance electrolítico y debe investigarse a continuación. Es muy frecuente la muerte de animales en estado aparentemente aceptable, con niveles no muy elevados de N.U.P., con eliminación normal de orina y en ocasiones en cantidades mayores de lo normal, con densidades específicas que pueden ser consideradas normales, y con ausencia de proteínas o presencia en cantidades muy pequeñas en la orina, que hacen pensar en que hay algo más que una insuficiencia renal causante de la muerte.

Sería pues prematuro sacar una conclusión definitiva por los estudios anteriores en cuanto a la utilidad o no utilidad del riñón artificial o cualquier otro tratamiento basado en un sistema dializador, pero vale la pena considerar como "desafortunado el descuido del tratamiento médico de la uremia debido a una mayor énfasis en el uso del riñón artificial ¹¹".

Resumen.

De los 10 perros sometidos a una oclusión unilateral de la ar-

teria renal en los cuales la nefrectomía contralateral fue postergada por varias semanas, 5 sobrevivieron indefinidamente y fueron sacrificados en aparente buena salud, pero quedando alguna lesión residual del tejido renal.

De 10 perros sometidos a una oclusión unilateral de la arteria renal e inmediatamente nefrectomía contralateral, 3 sobrevivieron indefinidamente y fueron sacrificados después de 60 días en aparente buena salud, pero con persistencia de una lesión renal residual de grado variable.

Los resultados obtenidos indican que el grado de lesión por isquemia renal alcanzado en estos perros, suficiente para haber sido fatal, puede repararse con el tiempo por medio de un tratamiento médico conservador y mantener una función renal adecuada capaz de permitir vivir al animal, sin excluir la posibilidad de mejorar el pronóstico por una ayuda de la eliminación de sustancias tóxicas y exceso de potasio por medio de un riñón artificial o un método dializador cualquiera.

BIBLIOGRAFIA.

1. — Hamilton, P. B., R. A. Phillips and A. Miller. *Am. J. Physiol.* 152: 517, 1948.
2. — Latorre, Guillermo and A. Surtshin. *J. of Urol.* 72: 639, 1954.
3. — Oliver, J., M. Mac Dowell and A. Tracy. *J. Clin. Invest.* 30: 1305, 1951.
4. — Block, M. A., K. G. Wakimm, F. E. Mann and W. A. Bennett. *Surg.* 32: 551, 1952.
5. — Hawthorne, E. W. and G. E. Wakerlin. *Am. J. Physiol.* 177: 341, 1954.
6. — Somogyi, M. J. *J. Biol. Chem.* 86: 665, 1930.
7. — Kolletsky, S. and Dillon, B. J. *Proc. Exp. Biol. and Med.* 70: 14, 1949.
8. — Kolff, W. J. *Cleveland Clinical Quarterly.* 17: 216, 1952.
9. — Merrill, J. P. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 28: 523, 1952.
10. — Merrill, J. P. *New England J. Med.* 246: 17, 1952.
11. — Kolff, W. J. and Charles C. Higgins *J. of Urol.* 72: 1082, 1954.

AORTA BIVALVA

DR. ALBERTO CORREA ARROYAVE *
DR. DIRSON CASTRO ABREU **
DR. HORACIO VELASQUEZ R. ***
DR. RAMIRO IMISCOZ A. ****

PRESENTACION DE CUATRO CASOS

En los últimos años, la aorta bivalva ha sido intensamente estudiada, tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista embriológico y anatomo-patológico. Es motivo de este trabajo hacer solamente la presentación de cuatro casos estudiados clínicamente y comprobados por la necropsia, dos de ellos presentados por uno de nosotros en sesión anatomo-clínica del Instituto Nacional de Cardiología de México.

Los autores que se han ocupado de este problema, están de acuerdo en que las características clínicas son bastante variables. Sin embargo para Tranchesi, Carral y colaboradores (1), en su trabajo de 17 casos que encontraron después de la revisión de 1046 autopsias del Instituto de Cardiología, el cuadro clínico según estos autores, presentó tres aspectos importantes: a) el infeccioso, b) el de la insuficiencia cardíaca y c) el de la insuficiencia valvular aórtica. El primer aspecto clínico, es decir el cuadro infeccioso, es debido a la Endocarditis Bacteriana sub-aguda que estuvo presente en todos los casos, con excepción de uno, el cual presentaba una Coartación Aórtica.

El segundo aspecto, el de la insuficiencia cardíaca, mostró como característica importante la de tener una evolución rápida, progresiva, llegando a dominar el cuadro clínico.

El aspecto de la insuficiencia valvular aórtica estuvo presente en todos los casos.

Es muy importante el antecedente de reumatismo, ante un enfermo en quien se ha sospechado la existencia de Aorta Bivalva, en cuanto a lo que se refiere al diagnóstico de la lesión que puede ser de origen congénito o adquirido.

Es sabido que la Aorta Bivalva adquirida, se presenta general-

* Médico Interno del Instituto Nacional de Cardiología de México.

Ex-jefe de Clínica Interna de la Facultad de Medicina de Medellín. (Colombia).

** Médico Interno del Instituto Nacional de Cardiología de México.

Asistente de la 5ª Cátedra de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Río de Janeiro (Brasil).

*** Médico Interno del Instituto Nacional de Cardiología de México.

**** Asistente del Servicio de Cardiología del Hospital Maciel de Montevideo (Uruguay).
Interno del Instituto Nacional de Cardiología de México.

mente en enfermos con antecedentes reumáticos y con menos frecuencia en casos de otro orden inflamatorio que llegue a fusionar las valvas para la formación de un rafé irregular. Es casi constante la presencia de Endocarditis Bacteriana Subaguda en estos enfermos, si sabemos también el hecho de que esta entidad se presenta por regla general en válvulas aórticas previamente lesionadas (reumatismo, sífilis). Es lógico esperar entonces el predominio de Aorta Bivalva adquirida en cuanto a su incidencia se refiere. Sin embargo para Tranchesi y Carral, fueron 7 casos de Aorta Bivalva adquirida y 10 de origen congénito (1).

Gross presenta el hecho de que la mayoría de los casos de Aorta Bivalva son por deformación de los bordes de la valva debida a infecciones reumáticas curadas (4), es decir de origen adquirido.

De los 50 casos de Aorta Bicúspide de Koletsky, 40 fueron reumáticos y 10 de origen congénito. Solamente el 16% de esos casos tenía Endocarditis Bacteriana Subaguda (2). La asociación de Endocarditis Bacteriana y Aorta Bivalva (2) (8), en ausencia de cualquier otra lesión agregada, nos puede hacer pensar en el origen congénito del padecimiento.

No existe tampoco ningún signo clínico que, en presencia de una cardiopatía reumática o de una Aortitis Sifilítica, nos permita sospechar la existencia de una Aorta Bicúspide de tipo adquirido (1).

No debemos olvidar que, desde el punto de vista clínico, los tres aspectos señalados antes no han sido constantes en los casos que se presentan. Debemos aceptar que la sintomatología de Aorta Bivalva es muy variable, pues ya la Dra. Taussig (3) así lo señala, pasando un poco a la exageración, al decir que esta anomalía no es diagnoscible clínicamente.

Según Lewis y Grant (5) (7), el 23% de los hombres que llegan a la vida adulta con Aorta Bivalva, mueren de Endocarditis Bacteriana Subaguda y según otros autores la Aorta Bivalva fue encontrada en el 6 al 12% de los casos de Endocarditis Bacteriana Subaguda.

Entre nosotros (1), de 10 casos de Aorta Bivalva congénita, 7 casos tenían lesiones de Endocarditis Bacteriana subaguda y casi todos presentaban signos de insuficiencia aórtica. Todos los casos de Aorta Bivalva adquirida presentaban también datos de insuficiencia aórtica.

Como puede verse, ante la presencia de un cuadro de insuficiencia aórtica, al cual se agrega una Endocarditis Bacteriana Subaguda, y más tarde aparece el cuadro de una insuficiencia cardíaca de evolu-

ción rápida y la mayoría de las veces fatal, se podrá pensar casi con seguridad que se trata de un caso de Aorta Bivalva.

Material de Estudio

En la presente publicación reportamos 4 casos de Aorta Bivalva, 2 de ellos sospechados clínicamente en vida (casos 3 y 4), 3 con Endocarditis Bacteriana Subaguda y uno de ellos (caso 3), que no presentó el cuadro infeccioso, era de origen congénito y tenía además un segundo padecimiento que fue la Coartación Aórtica.

En el caso número 1 se pensó en la posibilidad diagnóstica de una Aorta Bivalva como se puede ver en la discusión presentada en una sesión anatómico-clínica y que, apartándose de lo común, presentaba una Estenosis Aórtica clínicamente predominante.

Caso Número 1 - registro 28641.

Era un hombre de 19 años de edad, deportista, sin antecedentes reumáticos que empezó a manifestar disnea para los grandes esfuerzos en forma ocasional y que vino a Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardiología, por una lipotimia que presentó durante un juego de fútbol en el cual intervino. En esta época el paciente sufría vértigos y crisis de visión borrosa.

Como dato fundamental de la exploración física, se encontró un latido carotídeo débil con thrill sistólico. Apex apalpable en 5 espacio intercostal izquierdo a 11 cm. de la línea medio-external; a la auscultación se encuentra en el ápex un soplo sistólico grado uno, que no borraba el primer ruido, e irradiado a la axila. En el foco aórtico se auscultaba un soplo holosistólico rasposo, en chorro de vapor, grado tres cruces, que se irradiaba a los vasos del cuello. Tensión arterial 110 de máxima y 85 milímetros de Hg. de mínima. Un año después sufrió una neumonía que lo llevó a la insuficiencia cardíaca congestiva venosa.

Por esta época presentó vómitos y desde entonces permaneció en cama para intentar la mejoría de su insuficiencia cardíaca, la que se mostró irreductible. El 22 de agosto de 1953 es readmitido en el Instituto Nacional de Cardiología, con disnea de decúbito, ritmo de galope y vómitos de alimentos. Se quejaba también de hepatalgia y palpitaciones, así como de dolor en la pierna izquierda. La nueva exploración revela además de los datos señalados antes, los siguientes: palidez facial, ingurgitación de las yugulares, Apex a nivel de la línea axilar anterior en 5º espacio intercostal izquierdo, hepatomegalia con-

siderable y ascitis; edema y dolor en la pierna izquierda, lo cual sugiere flebitis.

Evolución

En el tiempo que estuvo hospitalizado nunca llegó a salir del cuadro de insuficiencia cardíaca. La frecuencia cardíaca durante este tiempo osciló entre 80 y 105 contracciones por minuto. El día 3 de septiembre de 1953 presentó un cuadro de colapso y falleció minutos después.

Exámenes de Laboratorio y Gabinetes

Orina: densidad 1007, urobilinógeno dos cruces (+ +).

Química sanguínea: urea 121.5 mg%, creatinina 2.88 mg%, glucosa 97 mg.%, colesterol 146 mg.%, proteínas totales 7.4 gr.%.
Sedimentación globular: 60 minutos --- 41 mn. 120 --- 72 milímetros.

Hemocitológico: Eritrocitos 3,900.000, Hemoglobina 76%, Leucocitos 10,700, Neutrófilos 72, Linfocitos 18, Monocitos 7.

Electrocardiogramas

trazo N° 35356 del 18 de julio del 51, frecuencia 70, PR 017", QRS 011", AQRS + 15°, P empastada y con muescas en Derivaciones Standard, difásica en VI; P de 012". Índice de Lewis + 17 mn. de deflexión intrínseca en V6 de 0.06". T negativa sobre ventrículo izquierdo; El trazo sugiere hipertrofia de cavidades izquierdas e isquemia lateral.

Trazo N° 49858. Comparado con trazo anterior: Aumentaron las muescas de la onda P, AQRS se desvió a la izquierda (-50°). Aparecieron cubetas de ST. El trazo sugiere igual que el anterior, más acción digitálica, aumento de las lesiones miocárdicas auriculares y de la hipertrofia ventricular izquierda.

Estudio radiológico

A la Fluoroscopia se observa un buen crecimiento de ventrículo izquierdo. La silueta radiológica tiene las características de un corazón mitroaórtico, además de un gran derrame pleural derecho.

Necropsia (Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Cardiología, Profesor Dr. Isaac Costero).

Corazón: pesa 420 gramos, está globalmente aumentado de volumen y tiene forma cónica; el epicardio presenta sobre el borde derecho y paredes auriculares, pequeñas manchitas hemorrágicas difusas. Las

cavidades derechas se encuentran vacías; en la cara anterior de la aurícula e intraparietal hay un pequeño nódulo del tamaño de un "chícharro", de color violáceo con zonas blanquecinas, otros dos semejantes, se encuentran en la parte posterior; el agujero de Botal está cerrado; la válvula tricúspide mide 115 mn. de circunferencia, el borde de sus valvas tiene aspecto gelatinoso; la vía de entrada del ventrículo es de 90 mn. y la de salida de 115 mn. el espesor medio de la pared auricular tiene el endocardio uniformemente engrosado; la mitral mide 105 mn. de circunferencia y sus valvas son ligeramente gruesas; el endocardio ventricular presenta zonas amarillentas; la vía de entrada del ventrículo izquierdo mide 105 mn. y la de salida 115 mn; el espesor de la pared es de 11 mn. La arteria pulmonar mide 70 mn. de circunferencia a nivel de su embocadura y es normal. La aorta mide 53 mn. de circunferencia, es bivalva y presenta en el borde libre de sus valvas, excrescencias poliposas blanquecinas de un tamaño que oscila entre el de una cabeza de alfiler y el de un "chícharo"; dichas valvas están retraídas, engrosadas y en la parte posterior de sus bordes están muy separadas, siendo insuficientes a la prueba del agua. El miocardio está pálido, muy blando y con un color amarillento, presentando pequeñas cicatrices fibrosas.

Diagnóstico anatomopatológico

Endocarditis Poliposa de tipo bacteriano, injertada sobre aorta bivalva que ocasiona insuficiencia aórtica, con intensa miocarditis y cardiomegalia, acompañada de numerosos signos de estado tóxico-infeccioso y que ha desencadenado el cuadro de insuficiencia cardíaca a la que se atribuye la causa inmediata de la muerte.

Comentario.

En este enfermo encontramos de gran interés el estudio electrocardiográfico que nos sirve para hacer altamente sospechoso el diagnóstico de una estenosis aórtica adquirida, pues nos llama la atención la presencia de una onda P empastada y con muescas en derivaciones standards, difásica más menos en VI, con la P en derivación 2 que mide 012", de morfología bimodal, semejante a la onda P de los procesos mitrales aunque no patognomónica. En los trabajos de los Drs. María Isabel Rodríguez y Sodi Pallares (10), no se encontraron cambios importantes de la onda P en enfermos de estenosis aórtica congénita, excepto en un caso que únicamente sugería alteraciones miocárdicas auriculares, por presentar ligeras muescas, empastamientos en standard y difasismo más menos (+ -) en VI. Dicen los referidos

autores: "cuando las alteraciones de la onda P son importantes en magnitud, corresponden a padecimientos reumáticos, aunque algunos de ellos pueden dar ondas P prácticamente normales". Las alteraciones de la onda P en los grupos no reumáticos son insignificantes. En este enfermo no había buenas razones para aceptar el diagnóstico de estenosis subaórtica, pues los datos que encontramos hacían pensar que el orificio aórtico debería estar reducido una cuarta parte de su tamaño para dar manifestaciones tan evidentes como en el enfermo relatado. Clínicamente no presentó manifestaciones de insuficiencia aórtica ni cuadro febril.

Una vez aceptada la posibilidad de una lesión aórtica adquirida debemos pensar primero en la fiebre reumática. Taussig señala que la estenosis aórtica es por lo común una enfermedad adquirida y solo en casos aislados, el tamaño y la posición de las tres valvas sigmoideas están tan alteradas que el origen debe ser congénito.

Desde luego pensamos en la posibilidad de una aorta bicúspide sobre la cual vino a injertarse una endocarditis bacteriana, hipótesis que fue confirmada por el examen anatomopatológico.

De los 7 casos de aorta bicúspide de origen adquirido, relatados por Tranchesi y colaboradores, 6 correspondían a cardiopatía reumática con lesiones sigmoideas aórticas, en dos de los cuales la lesión era fundamentalmente del tipo de la estenosis, no teniendo desde el punto de vista clínico signos de insuficiencia aórtica.

Teóricamente, según uno de los referidos autores, existe la posibilidad de que las vegetaciones de la endocarditis bacteriana con una especial topografía, volviesen estenótica la válvula insuficiente, o por lo menos sin signos clínicos de insuficiencia aórtica. Se pensó en el diagnóstico de una probable calcificación de la válvula aórtica y clínicamente nos basamos en la existencia de un marcado bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, que en el trabajo realizado por los Drs. María Isabel Rodríguez y Sodi Pallares, estuvo presente en todos los casos de estenosis calcificada (pura o complicada con otras lesiones valvulares) en mayor o menor grado. La edad joven del enfermo, aunque disminuye esta probabilidad, no la aleja, pues en el trabajo de Maurice Campbell y Ralph Kauntze, uno de los enfermos con estenosis aórtica tenía una edad inferior a 20 años. También en los casos señalados por los Drs. María Isabel Rodríguez y Sodi Pallares de estenosis aórtica pura, no hubo antecedentes reumáticos, salvo en uno que había tenido Corea de Sydenhan y otro que presentó historia de frecuentes epistaxis. Los autores no están seguros del valor que a esos antecedentes deba concedérseles.

Los casos de estenosis aórtica pura fueron de un 29% del total de casos estudiados (48 casos de enfermedades aórticas en los cuales la estenosis desempeñaba un papel importante, condición necesaria para la selección), y las edades límites fueron de 20 a 74 años, llamando la atención que a los casos de estenosis pura correspondieron edades de 20 a 30 años.

Los demás aspectos del caso, es decir la flebotrombosis, y el cuadro pulmonar que sufrió este paciente, bien pudieron corresponder al grado avanzado de insuficiencia cardíaca en que se encontraba. El estado infeccioso se manifestó por la leucocitosis de 10,700, sedimentación acelerada hasta 41 mn. en una hora, aumento de las globulinas en la sangre, discreta anemia y, sobre todo, por el curso rápido y fatal de la insuficiencia cardíaca que en ningún momento cedió a la medicación.

SEGUNDO CASO:

Registro N° 15145.

Hombre de 26 años de edad que viene por primera vez al Instituto Nacional de Cardiología en julio de 1948.

Los hechos más sobresalientes de la historia clínica son los siguientes: 1° ausencia de antecedentes reumáticos, 2° disnea de grandes esfuerzos, 3° insomnio y adelgazamiento discreto.

Padecimiento actual. El 20 de junio de 1948 comenzó a experimentar astenia y debilidad general, disnea de grandes y medianos esfuerzos que pasó a ser muy rápidamente de decúbito. Como datos fundamentales de la exploración física, se encontró lo siguiente: Apex visible y palpable en 6° espacio intercostal izquierdo a 7.5 cm. de la línea media, Thrill presistólico; a la persecución, el perfil izquierdo se iniciaba en el 3° espacio intercostal izquierdo 2 cm. de la línea media, y de ahí se dirigía hacia la punta en línea convexa hacia afuera; el perfil derecho no rebasaba el borde esternal correspondiente. La auscultación presentaba un ritmo de tres tiempos, soplo presistólico, fuerte y rudo, así como retumbo en el ápex.

Hipocratismo digital de 2° y 3° grado, pálido.

Pulso rítmico, igual y homocroto con frecuencia de 130 por minuto.

Tensión arterial 110/80.

Exámenes de gabinete y laboratorio.

Sedimentación normal.

Hemocitológico: Eritrocitos 49,000.00 Hb 100%, leucocitosis 12.000.

Un mes después vuelve al Instituto Nacional de Cardiología por haberse agravado el cuadro clínico. La disnea evolucionó rápidamente, volviéndose de medianos y de pequeños esfuerzos, para pasar luego a disnea de decúbito. Aparecieron espectoraciones hemoptoicas en las últimas tres semanas, lo cual aumentó de intensidad en los cuatro últimos días. Edema de miembros inferiores que llegó hasta la mitad de las piernas tres días antes de su internamiento. Exploración física:

Enfermo pálido, con piel húmeda. Latido carotídeo amplio, céler, rítmico con frecuencia de 100 por minuto, sin ingurgitación de las venas yugulares. Conjuntivas ictéricas.

Aparato Circulatorio: Thrill sistólico y presistólico. Levantamiento inferior esternal. En ápex hay retumbo con reforzamiento presistólico. Chasquido de apertura mitral. En foco accesorio aórtico se auscultan los fenómenos apexianos. Soplo diastólico al parecer aórtico, de carácter aspirativo cerca del apéndice xifoides, soplo sistólico en el mismo sitio y galope protodiastólico.

Aparato respiratorio: Faja de submatidez en ambas bases pulmonares con numerosos estertores subcrepitantes, especialmente en la base pulmonar izquierda. Hepatomegalia: borde hepático inferior a 5 cm. del apéndice xifoides, doloroso, no pulsátil.

Pulso céler tipo Corrigan con 100 latidos por minuto. También arterial 140/50. Hipocratismo pálido de los dedos. Edema dos + + en los miembros inferiores.

Exámenes de gabinete y laboratorio: Hemocultivos negativos, Espujo: no se encontraron bacilos de Koch. Química sanguínea: urea 30 mg.%, creatinina 1.3 mg.%, glucosa 79 mg.% Serología: Kahn, Mazzini, Eagle positivos. Sedimentación normal. Eritrocitos 5,500.00 hemoglobina 83%. Leucocitos 14,000 con 81 neutrófilos y 12 linfocitos.

Electrocardiogramas: trazo N° 18173, fecha 13 del VII del 48. Ritmo sinusal, con frecuencia de 94 contracciones por minuto, espacio PR igual a 0.17 centésimos de segundo, complejos QRS de 0.08 centésimos de segundo, eje eléctrico + 75°, espacio QT igual a más 0.05". P ligeramente empastada en D2 y más menos en VI; r en VI y V3, T negativa en V5 y aplastada ligeramente en VI; S profunda en V3; empastamiento inicial de R en V5.

El trazo sugiere lesiones miocárdicas auriculares y ventriculares. Hipertrofia ventricular izquierda y Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His.

Trazo N° 18952, fecha 21 del VII del 48.

Comparado con el trazo anterior se observa que la onda T se

ha vuelto negativa en D2 y D3, desapareciendo la negatividad de T en V5.

Los cambios pueden atribuirse a acción digitálica.

Estudio radiológico

Sugiere cardiomegalia grado I a II, a expensas del ventrículo izquierdo. Moderada báscula entre aorta y ventrículo izquierdo. Hipertrofia ventricular izquierda ++ e infarto pulmonar en base izquierda.

Evolución: El enfermo siguió en malas condiciones, subictérico, pálido, con expectoración hemoptoica abundante; frecuencia cardíaca alrededor de 100 por minuto, temperatura de 37.5°C y 38°C durante dos días. La muerte fue súbita.

Necropsia: (Servicio de anatomía patológica del Instituto Nacional de Cardiología. Prof. Dr. Isaac Costero). El corazón estaba globalmente crecido con predominio de los ventrículos, lo que se debía a la intensa miocarditis de tipo toxi-infeccioso; la válvula tricúspide estaba ligeramente adematosa; el endocardio de la aurícula izquierda uniformemente engrosado, pero no fibroso, como sucede en el reumatismo; todas estas alteraciones se explican también por el factor tóxi-infeccioso a lo que hay que agregar la presencia de petequias en el epicardio y pequeños trombos múltiples en la aurícula derecha. La lesión principal del corazón, aparte de la miocarditis, es la de la válvula aórtica, que presenta una endocarditis poliposa injertada sobre una aorta bivalva que produjo insuficiencia aórtica. El aspecto especial de las verrugas poliposas y la falta de datos anatómicos reumáticos y de datos sospechosos de enfermedad de Osler, sugiere una endocarditis bacteriana de otro tipo, cuyo foco infeccioso original no ha sido posible encontrar.

Hidrotórax bilateral; hidropericardio; congestión y edema pulmonares en lóbulos inferiores; ascitis; discreta congestión pasiva en un bazo hipoplástico.

Al estado toxiinfeccioso particular, pertenecen los siguientes signos anatómicos: dedos hipocráticos; algunas petequias en sustancia nerviosa; adenitis hiliar hipertrófica; petequias en árbol respiratorio; en mucosa gástrica y en mucosa intestinal sufusiones hemorrágicas; trombosis múltiples periprostáticas y nefritis toxi-infecciosa.

Las amígdalas están hipertróficas; pero no infectadas presentan zonas cicatriciales; el tiroides es grande. En la aorta se aprecia un discreto ateroma. El hígado posee caracteres anatómicos que hacen

sospechosa una cirrosis cardíaca. En los riñones se conservan huellas de la lobulación fetal.

Diagnóstico Anatómo-Patológico

Endocarditis poliposa, de tipo bacteriano, injertada sobre aorta bivalva, que ocasiona insuficiencia aórtica con intensa miocarditis y cardiomegalia, acompañada de signos numerosos de estado toxiinfeccioso y que ha desencadenado un cuadro de insuficiencia cardíaca a la que se atribuye la causa inmediata de la muerte.

Comentario.

Por el cuadro clínico presentado en vida de este enfermo, aunque atípico, podría haberse pensado en la posibilidad de una aorta bivalva, sobre la cual se injertó una endocarditis bacteriana subaguda, si nos apoyamos en los siguientes hechos: 1) ausencia de antecedentes reumáticos 2) silueta radiológica predominantemente aórtica, el E.C.G. muestra lesiones miocárdicas auriculares, poco características para pensar en padecimientos reumático mitral, llamando la atención desde el primer momento la presencia de Bloqueo Incompleto de la rama izquierda del haz de His, que se acentúa en un E.C.G. posterior; además de los datos preponderantes de Hipertrofia Ventricular Izquierda 4) la presencia de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa de instalación reciente, de curso rápido y fatal 5) la Endocarditis Bacteriana Subaguda que aunque no fue confirmada por los análisis de laboratorio, pudo haberse sospechado por la evolución rápida de la insuficiencia cardíaca y el hipocratismo digital.

Quedarían por explicar el chasquido de apertura mitral y el retumbo, hechos semiológicos que podrían interpretarse conociendo ya los datos anatómicos de la siguiente manera: el chasquido de apertura como debido a un galope proto diastólico en presencia de una insuficiencia cardíaca y el retumbo, a un soplo presistólico, audible en la punta sin ninguna lesión orgánica de la mitral, que correspondería al llamado soplo de Flint.

CASO N° 3

Registro N° 40744.

Se trataba de un hombre de 15 años de edad que fue visto por uno de nosotros en la Consulta Externa del Instituto con antecedentes de artralgias en las articulaciones tibio-tarsianas a la edad de 5

años, sin fenómenos inflamatorios y con amigdalitis frecuentes acompañadas de discreta temperatura. Su sintomatología empezó a manifestarse en el año 1952 (dos años antes de su ingreso al Instituto Nacional de Cardiología) con disnea de grandes esfuerzos la cual evolucionó, pasando a ser de medianos y de pequeños en los tres primeros meses del año 1954. Dolor pungitivo de corta duración en el área precordial sin irradiación y no relacionado a esfuerzos o emociones. Palpitaciones de aparición súbita, relacionadas a los esfuerzos. Cefalea casi continua en los dos primeros meses de 1954, de localización temporal, y zumbidos de oídos. Claudicación intermitente de los miembros después de caminar 4 o 5 cuadras desde hace muchos años.

A la exploración física encontramos un enfermo sin disnea ni cianosis en el decúbito, con un latido carotídeo rítmico, igual y homogéneo, con frecuencia de 85 latidos por minuto y sin ingurgitación de las venas yugulares.

Abombamiento en la parte inferior del tórax, cerca del apéndice xifoides.

Apex en 6º E.I.I. a ½ cm. por dentro de la línea axilar anterior. Choque diastólico en 2º E.I.I. y thrill sistólico en el mismo sitio, así como en los vasos del cuello y hueco supra esternal. Revoluciones cardíacas rítmicas, soplo sistólico ++ a +++ audible en toda el área precordial hasta el hemitórax derecho (a lo largo del esternón) pero que tiene un foco de máxima intensidad en el 3º y 4º E.I.I. Soplo diastólico suave aspirativo en el 2º E.I.I. que se irradia a lo largo del esternón hasta el 4º E.I.I. La tensión arterial en los miembros superiores era de 150/40-0 y las arterias de los miembros inferiores no eran palpables. El índice oscilométrico en ambas piernas era igual a 0 (cero).

Los exámenes de laboratorio mostraron una hemocitología con 4,700.00 glóbulos rojos, 14 gr. 33 de Hb, 8,300 leucocitos con 63 neutrófilos y 27 linfocitos. Una sedimentación globular de 15 mn. en la primera hora.

Examen de orina: muestra un pH de 7 densidad de 1020, huellas de albúmina y de glucosa con cilindros escasos y sin eritrocitos. Química sanguínea: urea 25.5 mlgs.%, creatinina 0.95 mlgs.%, glucosa 85 mlgs.%, proteínas totales 7 gr., 40%, seroalbúmina 4 gr. 67%, seroglobulina 2.7 gr.%, cloruros 108 M.E. Q por litro, sodio 141, M. E.Q. y potasio 4.8 M.E.Q. por litro. Tiempo de protrombina 67%. Durante su permanencia en el Instituto no presentó fiebre.

Estudio electrocardiográfico: Ritmo sinusal, frecuencia 91 por minuto, Espacio PR igual a 0.22", complejo QRS igual a 0.09". Eje

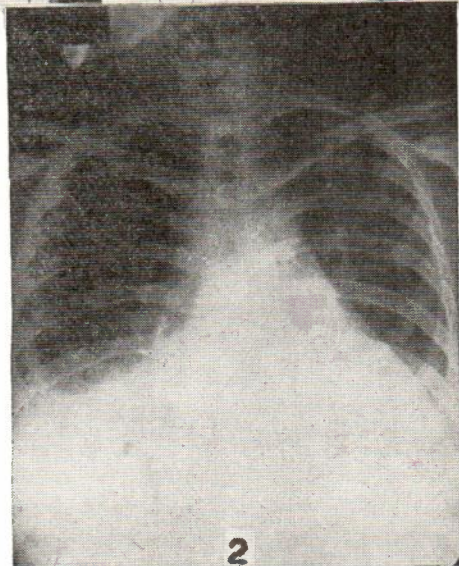
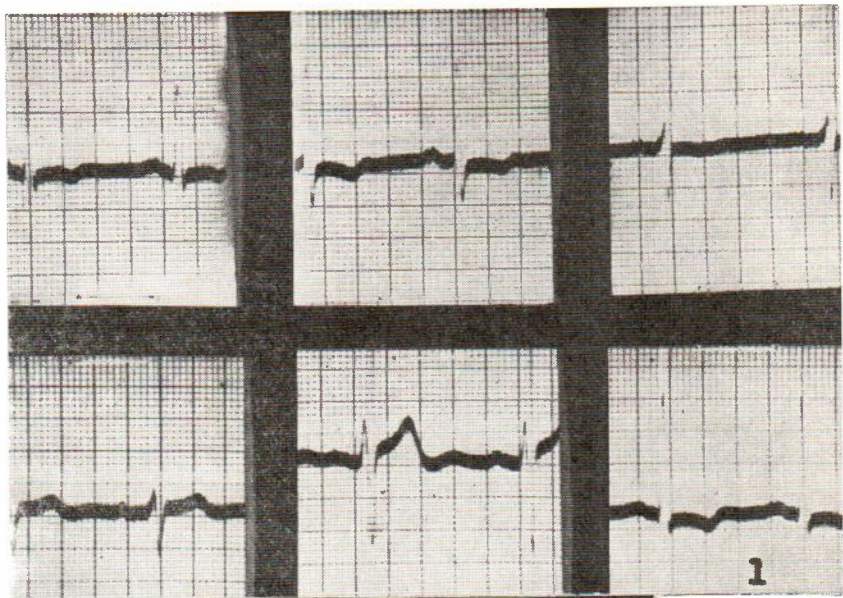


Figura N° 1 Trazo N° 35356 del 18/VII/51, de R. A. V. Caso N° 1
 Los datos salientes de este E. C. G. son las alteraciones de la onda P, datos de hipertrofia ventricular izquierda y las modificaciones primarias de T en D1, D2, D3 y V6 que sugieren isquemia sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Figura Nº 2 Caso Nº 1 Reg: 28641.

Teleradiografía de tórax en donde las modificaciones más importantes son la gran cardiomegalia con silueta que tiene características de ser un corazón mitro-aórtico, con un arco medio recto y un gran crecimiento ventricular izquierdo. En base pulmonar derecha se observa un derrame pleural importante.

Eléctrico de AQRS igual a -25° , Espacio QT igual a valor medio de 0.42"; S1, S2, S3; onda P empastada y con muescas discretas en derivaciones standard; onda P difásica + - en D3 y + - en VI; P1 igual a 0.11"; S profunda en V3; Rs en V6 con empastamiento de la rama ascendente de R; T negativa en D1 y V6; segmento ST deprimido cóncavo en D2 y D3 y elevado (secundario) en V3. El trazo sugiere 1º lesiones miocárdicas auriculares, ventriculares y alrededor del nodo (Bloqueo AV de primer grado) 2º hipertrofia auricular izquierda. 3º hipertrofia ventricular izquierda ¿hipertrofia ventricular derecha,, 5º lesión subendocárdica por acción digitálica, 6º bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His.

Estudio Radiológico: Muestra signos de Roesler en costillas, la silueta cardíaca es de lesión aórtica, con cardiomegalia grado + + + a expensas de ambos ventrículos. Aorta hiperpulsátil, discreta báscula con ventrículo izquierdo. Arteria pulmonar saliente y pulsátil. Morfología y dinámica de aórtico.

El enfermo fue sometido a intervención quirúrgica para su Cortación Aórtica con los diagnósticos clínicos de 1.-Cortación Aórtica. 2.- Probable Aorta Bivalva y 3.- Cardiomegalia grado 3.

Se comprobó quirúrgicamente que la Cortación era completa y total. Se hizo la resección de ésta seguida de una anastomosis subclavia-aorta debido a que la coartación era de un cm. de longitud y se encontraba casi a nivel de la subclavia. Se pudo comprobar una perfecta pulsatilidad de la aorta por debajo de la anastomosis. Durante la operación se presentó un paro cardíaco que, debido a la gran cardiomegalia, llegó a hacer muy fatigosa la maniobra del masaje, con fallecimiento del enfermo unos minutos después.

Necropsia. (Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Cardiología. Prof. Dr. Isaac Costero).

El corazón pesaba 540 gr. y estaba aumentado de volumen globalmente, pero sobre todo a expensas de la masa ventricular; sobre la superficie epicárdica, especialmente sobre la auricular, se observaron pequeñas placas rugosas de aspecto blanco lechoso. Las cavidades derechas estaban vacías; el agujero de Botal estaba cerrado; la válvula tricúspidea medía 118 mn. de circunferencia, sus valvas eran

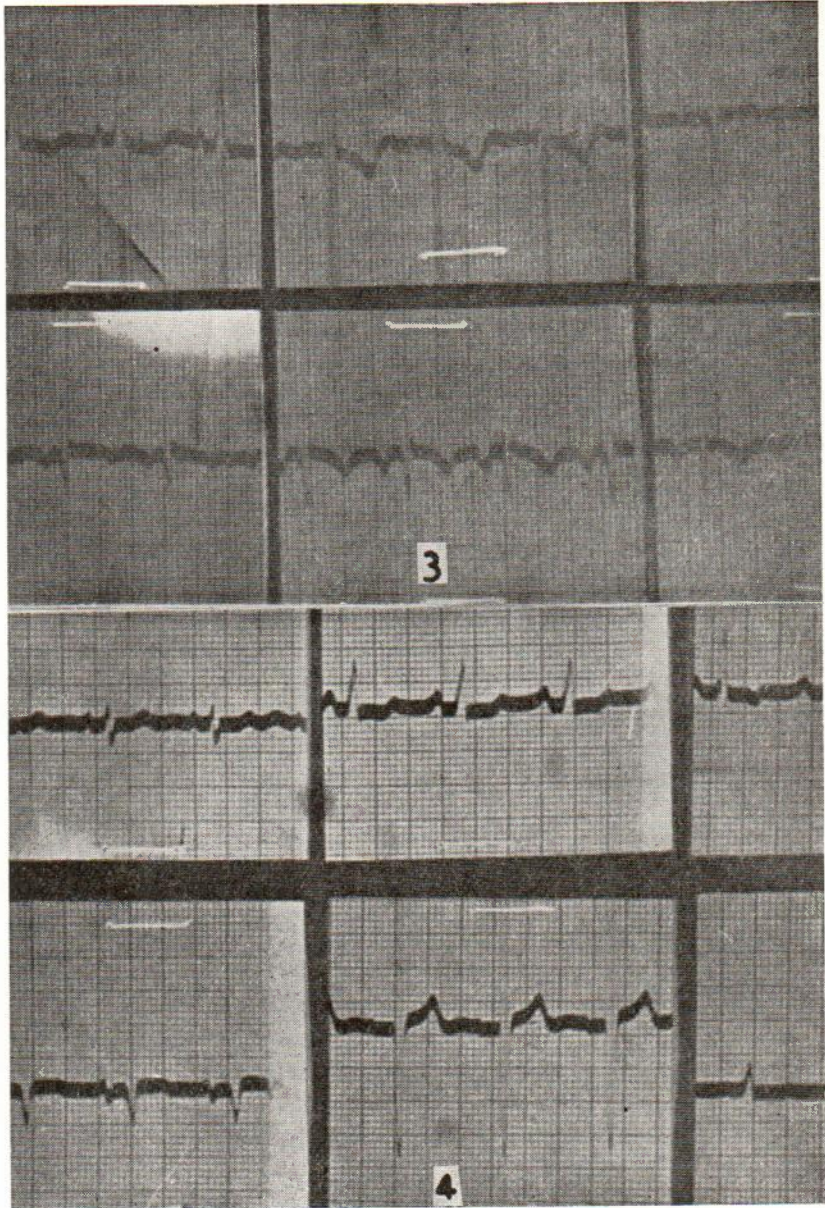


Figura N° 3 Trazo N° 18173. Reg. 15145. — 26 años del 13/VII/48.
Este trazo sugiere una hipertrofia ventricular izquierda y Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His.

Figura N° 4 Trazo N° 18952. Reg. 15145 del 21/VII/48. 26 años.

Comparado con el trazo anterior se puede apreciar una rotación del eje de AQRS a la derecha (+90°) y modificaciones secundarias de T en D2 que es - + y negativa en D3, lo que puede deberse a acción digitálica.

delgadas y flexibles y sus tendones eran largos y finos; la vía de entrada del ventrículo derecho medía 106 mm. por 122 mm. de vía de salida, siendo el espesor medio de la pared, de 3 mm. Las cavidades izquierdas estaban vacías, el endocardio auricular presentó engrosamientos blanquecinos. La válvula mitral midió 62 mm. de circunferencia y permitía con ciertas dificultades el paso de dos dedos, sus valvas estaban engrosadas y soldadas en sus comisuras y con sus tendones moderadamente acortados y engrosados; la vía de entrada del ventrículo izquierdo era de 86 mm. por 105 mm. de vía de salida, siendo el espesor medio de la pared de 17 mm. La arteria pulmonar midió 71 mm. de circunferencia a nivel de sus sigmoideas, las cuales eran delgadas y flexibles; el infundíbulo de la pulmonar midió 104 mm. siendo el espesor de la pared de 4 mm., la superficie interna del vaso mostró escasas y dispersas manchas, pequeñas, amarillentas, blandas y ligeramente excrecentes. La aorta midió 56 mm. de circunferencia a nivel de sus sigmoideas, de las cuales solo existían dos y se encontraban engrosadas, retraídas y soldadas en sus comisuras en una extensión de 8 mm.; el endocardio infrasingmoideo presentó engrosamientos irregulares de color blanco lechoso; la superficie interna de la aorta presentaba en la embocadura y el cayado numerosas placas amarillentas excrecentes y blandas, en el resto de la superficie no se observó ninguna otra alteración, a 11 cm. de las sigmoideas, la aorta ha sido suturada en fondo de saco y al cabo distal se ha anastomosado a la arteria subclavia.

Diagnóstico Anatómico:

Herida quirúrgica en el hemitórax izquierdo. Resección quirúrgica de la quinta costilla izquierda. Herida de toracentesis, anastomosis término-terminal de aorta subclavia. Herida quirúrgica de mediastino posterior. Ateroma aórtico, cardiomegalia a expensas de la masa ventricular.

Signos anatómicos de insuficiencia cardíaca: cianosis auricular, ungual y nasal, ingurgitación yugular, congestión y edema meningoencefálicos, congestión esplénica, renal y hepática (hígado cardíaco en fase 1).

Esclerosis mitral con doble lesión (estenosis + insuficiencia +) Pericarditis cicatrizada, pleuritis derecha cicatrizada, cisuritis pulmonar izquierda, antrocosis y linfadenitis pulmonar. Linfadenitis de ganglios carotídeos derechos, amigdalitis críptica.

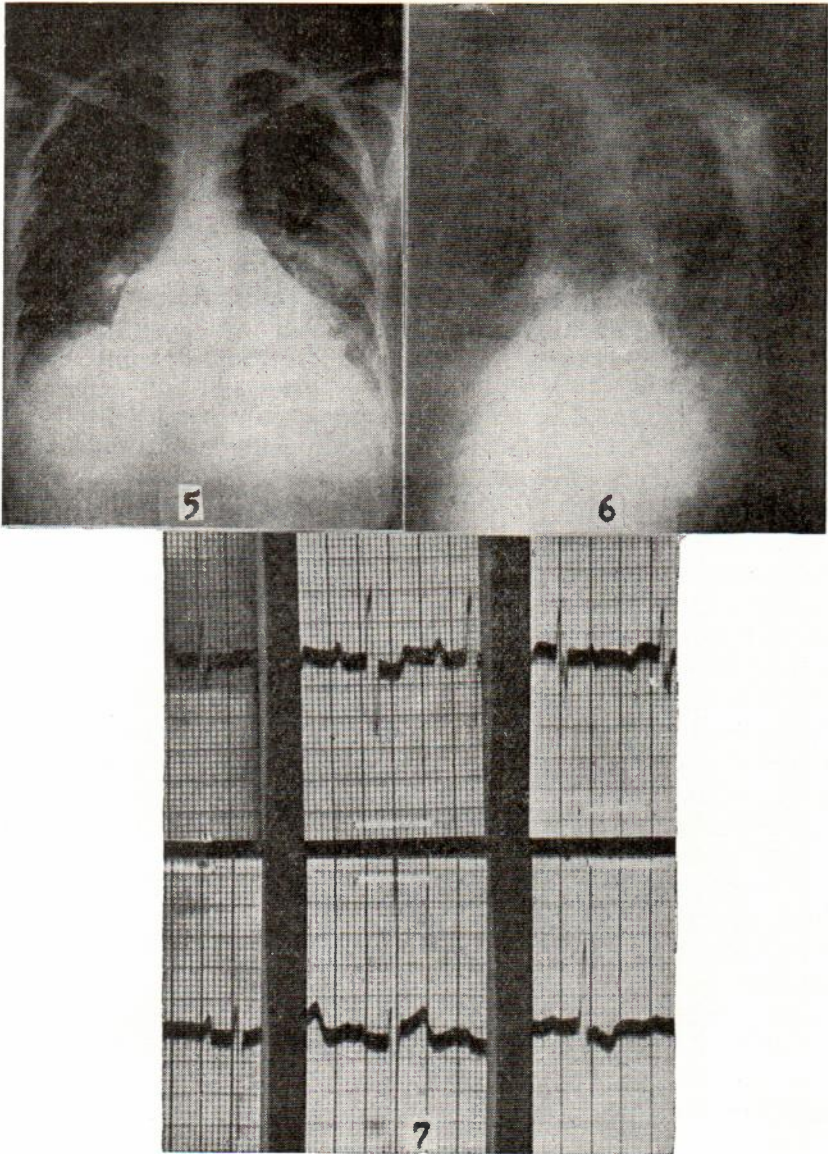


Figura Nº 5 Caso Nº 2. Reg. 15145.
 Tele de tórax en donde se aprecia una cardiomegalia grado II, a expensas del ventrículo izquierdo que se encuentra hipertrofiado. Además elementos sugestivos de infarto pulmonar en base pulmonar izquierda.

Figura Nº 6 Radiografía en oblicua izquierda anterior, en donde se observa mejor la hipertrofia ventricular izquierda.

Figura N° 7 Trazo electrocardiográfico del caso N° 3. Reg. 40744. 15 años de edad. Los datos más importantes de este E. C. G. son: AQRS a -25° , alteraciones de P con P difásica \pm en D3 y V1. Empastamiento inicial de la rama ascendente de R en V6 y un PR de 022", lo que nos sugiere un bloqueo ventricular izquierda, hipertrofia ventricular derecha dudosa, lesión subendocardica por acción digitálica y bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His.

Alteraciones anatómicas congénitas: aorta bivalva con probable doble lesión mitral (estenosis $+$ e insuficiencia). Coartación aórtica.

Comentario

Este caso presenta dos aspectos de orden clínico interesantes. El primero es la asociación de dos padecimientos congénitos, la coartación aórtica con datos a la exploración clínica muy evidentes y la presencia de una aorta bivalva, diagnóstico que hicimos en vida debido a la presencia de manifestaciones clínicas importantes de una insuficiencia aórtica, en ausencia de datos evidentes de cardiopatía reumática o sifilítica, en un enfermo joven que presenta asociado otro padecimiento congénito y en quien el examen electrocardiográfico reveló un bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His.

El segundo aspecto es el hallazgo de necropsia, que revela además una esclerosis mitral con discreta estenosis e insuficiencia, que no presentó clínicamente ninguna manifestación estetoacústica y sí unas discretas alteraciones de la onda P en el electrocardiograma. Es de señalar que en este caso no se encontraron lesiones de endocarditis bacteriana subaguda. Los estudios histopatológicos no revelaron que la esclerosis mitral fuera de origen reumática.

CASO N° 4

Registro N° 31119

Mujer de 23 años, sin antecedentes reumáticos ni luéticos y que solo ha padecido anteriormente de amigdalitis discretas y afebriles. Comenzó en noviembre de 1950 con oliguria y hematuria macroscópica durante un mes; al cabo del cual se agregó edema palpebral matutino, seguido de aumento de volumen del abdomen, náuseas, vómitos y cefaleas. En estas condiciones estuvo tres meses; después de guardar reposo y dieta hiposódica, reanudó su vida habitual persistiendo las cefaleas. A partir de noviembre del 51 y luego de un cuadro febril, reapareció igual sintomatología, pero ahora el edema se generalizó; fue atendida en Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardio-

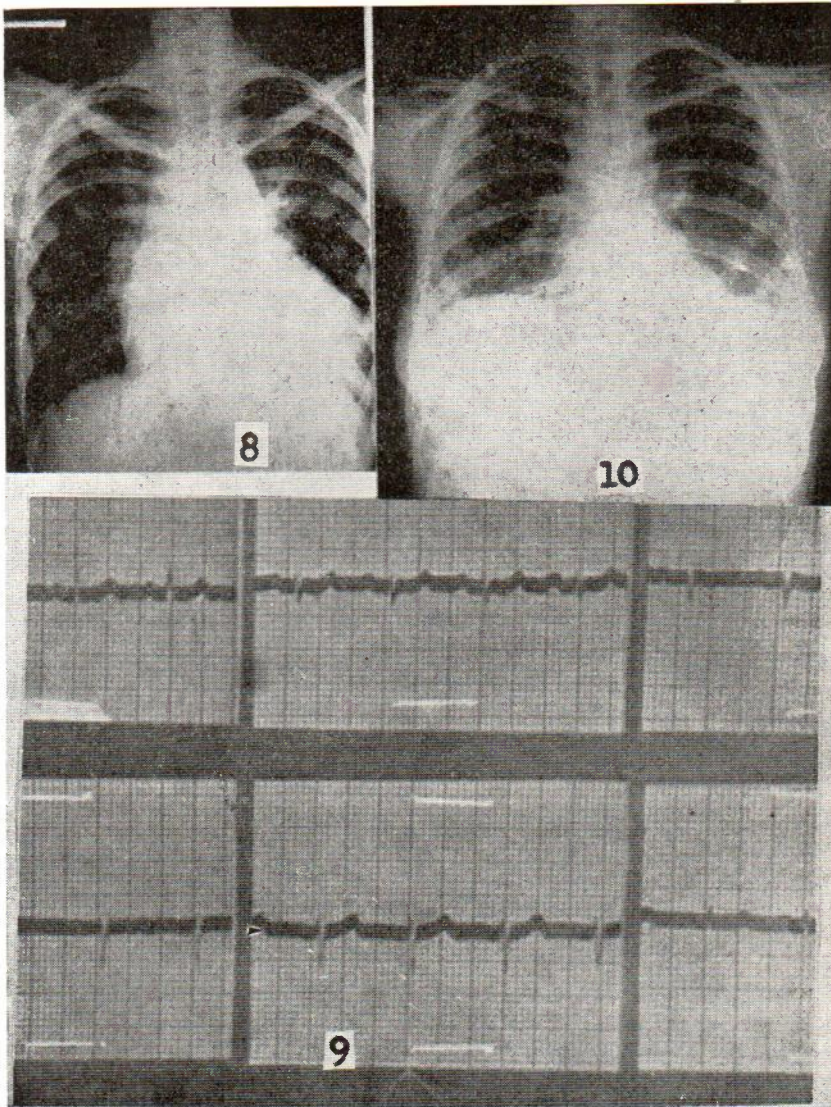


Figura Nº 8 Teleradiografía de Tórax del caso Nº 3. Nº de Reg. 40744.

El signo de Roesler en este caso era muy evidente (aunque por defectos de fotografía y tamaño de la placa), pueden apreciarse alteraciones en la 3ª, 4ª, y 5ª, costillas derechas). Cardiomegalia grado -|-|-|- a ex-sas de ambos ventrículos. La dinámica a la fluoroscopia en este caso era de insuficiencia aórtica.

- Figura N° 9 Caso N° 4. G. M. V. 22 años. Reg: 31119. Trazo N° 38664 del 7/II/52.
Este trazo puede interpretarse como no necesariamente anormal.
- Figura N° 10 Teleradiografía de tórax del caso N° 4. Registro N° 31119.
Los trazos que se tomaron posteriormente a esta enferma son patológicos.
Revela un corazón normal con discreto ensanchamiento de aorta.

logía con antibióticos, diuréticos mercuriales y dieta hiposódica, con mejoría de su cuadro clínico.

En junio de 1952 reaparecieron las hematurias y se le encontraron signos de insuficiencia cardíaca, con presión arterial de 120/98; ingresa un mes después y se le encuentran a la exploración los siguientes datos: enferma pálida y en anasarca, con latido carotídeo rítmico igual y homocroto, thrill sistólico en cuello, yugulares discretamente ingurgitadas; ápex en quinto E.I.I. y revoluciones cardíacas rítmicas con frecuencia de 112 por minuto. En el ápex se ausculta soplo sistólico suave grado I, no irradiado y que no borra el primer ruido; en foco aórtico soplo sistólico rudo grado III que borra el primer ruido, que se irradia a los vasos del cuello y mesocardio; además soplo diastólico aspirativo e irradiado hacia el apéndice xifoides a lo largo del borde izquierdo del corazón.

Abdomen con ascitis libre + + , con borde inferior del hígado a 3 cm. del borde costal en línea medio claviclar, no pulsátil. Bazo normal, tensión arterial de 110/80. Evolución: la paciente continúa en anasarca y con oliguria, presentando en las primeras semanas algunas hematurias macroscópicas. La curva térmica mostró constantemente elevaciones entre 37.5 y 38°C hasta el 12 del I del 53. En agosto del 52, el soplo diastólico aórtico aumentó en intensidad y fue calificado como grado + + + y se oyó un fenómeno piante sistolo-diastólico en mesocardio, interpretado como frote pericárdico. La tensión arterial sufrió un cambio a partir de la misma fecha, siendo ahora de 140/40-0 y continúa desde entonces con la tensión diferencial muy aumentada.

Presentó fenómenos de insuficiencia cardíaca congestivo venosa y varios infartos pulmonares. Fue dada de alta por mejoría el 18 de I del 53 sin fiebre, ni edema, ni insuficiencia cardíaca.

Continuó asistiendo a consulta externa, teniendo poco tiempo después dolores en ambos hemitoraces, expectoración hemoptoica y derrame pleural; reapareció poco después palidez, edema, hematuria y signos de insuficiencia cardíaca congestivo venosa. Reingresó al piso B el 7 del VIII del 53 en anasarca con disnea continua y faringo amigdalitis. A la exploración se le encontró: ápex en el 6° E.I.I. a 12 cm. de la línea medio esternal, a la auscultación los mismos fenómenos, más galope; tensión arterial 110/40. Borde inferior hepático

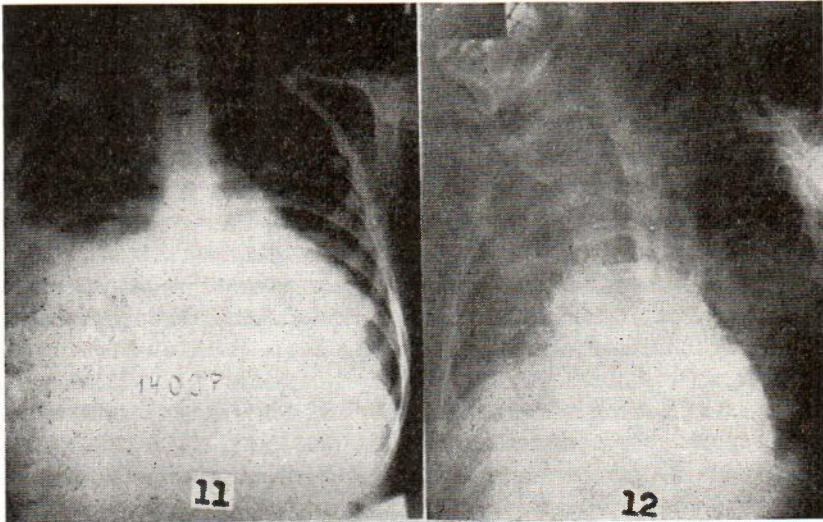


Figura Nº 11 Teleradiografía del tórax del caso Nº 4 efectuada 2 años más tarde. Demuestra una acentuada cardiomegalia y además una zona de condensación basal derecha que puede corresponder a un infarto pulmonar.

Figura Nº 12 Radiografía en oblicua anterior izquierda del mismo caso.

a 8 cm. del borde costal en línea medio clavicular y derrame pleural derecho.

La enferma evolucionó desfavorablemente aumentando el edema, apareció fibrilación auricular y falleció bruscamente el 21 VIII del 53.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

Orina. En todos los exámenes se encontró albuminuria, variable entre 8 y 31 gr.%, hematuria de + a + + +, piuria en las primeras semanas. Cilindruria constante, principalmente hialinos y granulosos, algunos cilindros hialinos presentaban leucocitos en su interior.

Química sanguínea: solo hubo retención azoadada a partir de junio del 53 con urea que llegó hasta 300 mg%, Creatinina 17 a 18 mg%. La colesterolemia solo estuvo aumentada de febrero a marzo del 52 oscilando en ese entonces entre 385 y 456 mg%. Siempre hubo hipoproteinemia con inversión del índice serinaglobulinas. Nunca hubo acidosis y el sodio y el potasio fueron normales.

Hemocitológicos: La anemia fue constante, variando los eritro-

citos entre 2.9 a 4.6 millones. Hemoglobina entre 7 y 12 gr. Leucocitosis con neutrofilia que oscilaron alrededor de 16000 leucocitos y 84 neutrófilos.

Electrocardiograma: 7 del II del 52: trazo no necesariamente anormal. 27 del VIII del 52 el trazo sugiere igual que el anterior además de isquemia ántero lateral. El 10 del VIII del 53, el trazo sugiere igual que el anterior más hipertrofia ventricular izquierda, 20 del VIII del 1953, trazo igual que el anterior, más aumento de las lesiones miocárdicas auriculares y del automatismo ventricular ¿por impregnación digitálica?.

Hemocultivos: los tres fueron negativos. Reacciones febriles negativas.

Radiografías: En 1950 el estudio Radiológico revela un corazón normal con discreto ensanchamiento de aorta. 18 del VIII del 52 corazón morfológicamente normal con dinámica de insuficiencia aórtica. El 15 del IX del 52 al estudio radiológico revela acentuada cardiomegalia, con báscula entre ventrículo izquierdo y aorta, más zona de condensación basal que puede corresponder a infarto pulmonar.

Necropsia. (Servicio de Anatomía Patológica. Profesor Dr. Isaac Costero.

Diagnóstico anatómico. - Glomerulonefritis subcrónica. - Insuficiencia cardiorrenal. - endocarditis poliposa calcificada en cicatrización. - aorta bivalva con doble lesión aórtica. - Correlaciones anatomoclínicas.

La **Glomerulonefritis subcrónica intracapilar** se reconoció macroscópicamente porque los riñones pesaron 100 g. el derecho y 120 g. el izquierdo, se decapsularon con facilidad, su superficie externa era de color rosa pálido, uniforme y finamente granulosa; a la sección el parénquima era muy pálido, la cortical y la medular conservaban sensiblemente sus relaciones normales y microscópicamente los glomérulos mostraban sus asas adheridas entre sí y a la cápsula, la cual estaba proliferada con formación de medias lunas. Estas lesiones se tradujeron en clínica por hematuria macroscópica en noviembre de 1950, seguida de edema que rápidamente llegó a la anasarca, cuadro que se repitió un año después acompañado de fiebre y hematurias periódicas Existieron además albuminuria constante que oscilaba entre 8 y 31 g. por litro, hipercolesterolemia, hipoproteinemia, inversión de la relación albúmina globulina (fase nefrósica de la glomerulonefritis), insuficiencia renal y uremia.

La **insuficiencia cardiorrenal**, considerada anatómicamente como causa inmediata de la muerte y caracterizada por ingurgitación

yugular, edema de miembros inferiores, hidrotórax bilateral, hidropericardio, ascitis, edema y congestión pasiva crónica del bazo, encéfalo e hígado urémicos, tuvo las siguientes manifestaciones clínicas: varios episodios de insuficiencia cardíaca a partir de junio de 1952, taquicardia galope, disnea continua, hepatomegalia, anasarca, oliguria y retención azoada persistente desde junio de 1953 (urea 220 mg% y creatinina 18 mg%).

Existía una **endocarditis poliposa calcificada** en cicatrización, injertada en una aorta bivalva, que presentaba una sigmoidea anterior y otra posterior; la primera mostraba un rafé incompleto que separaba los orificios de embocadura de las arterias coronarias, observándose doble embocadura de la coronaria derecha; ambas sigmoideas estaban engrosadas sobre todo en su borde libre y muy retraídas, parcialmente soldadas a nivel de sus comisuras y presentaban pequeñas formaciones poliposas, excrecentes y de consistencia calcárea (doble lesión: est. +, insuf. + + +). Con estas lesiones pueden relacionarse la curva térmica observada constantemente hasta Nov. de 1952 y que oscilaba entre 37.5 y 38 grados, la leucocitosis con neutrofilia; la ausencia de fenómenos acústicos en foco aórtico con aparición posterior de soplos de caracteres cambiantes; soplo sistólico rudo grado III irradiado a los vasos del cuello y soplo diastólico aspirativo grado III; la tensión arterial que en un principio fue de 120-98 y que posteriormente fue de 140/40-0; el thrill sistólico en vasos del cuello y en focos aórticos; la situación del ápex en el 6° E.I.I. a 12 cm. de la línea medio esternal; el dato electrocardiográfico de sobrecarga de V. I.; la observación fonocardiográfica de un soplo holosistólico rudo y diastólico muy intenso decreciente en el 2° E.I.D. y el dato radiológico con dinámica de insuficiencia aórtica.

Comentario.

Se trata de una enferma de 23 años que sin antecedentes reumáticos o luéticos comienza súbitamente con un síndrome renal reconocido en clínica por: la hematuria macroscópica en 1950 seguida de edema, que rápidamente pasó al anasarca. Un año después se repite el cuadro acompañado de fiebre y hematurias periódicas instalándose ya una glomérulo nefritis subcrónica que cursó luego en su evolución por la fase nefrótica, traduciendo clínicamente por albuminuria constante, hipercolesterolemia, hipoproteinemia, inversión de la relación albúminas globulinas y alcanzando la fase terminal de la glomérulo nefritis crónica, acompañada de insuficiencia renal y uremia al cabo de dos años.

A la insuficiencia renal se agregó insuficiencia cardíaca, que se manifestó a partir de junio de 1952 por taquicardia, galope, disnea continua, hepatomegalia, anasarca, oliguria, edema de miembros inferiores y retención azoada a partir de junio de 1953; esta retención azoada tuvo como origen no solo la insuficiencia miocárdica que provocó retención azoada extra renal sino también la propia insuficiencia renal revelada por el ascenso de la creatinemia que alcanzó cifras de 18 mg%.

A la insuficiencia cardio-renal se agregó un cuadro clínico muy sugestivo de endocarditis bacteriana subaguda que se tradujo por la curva térmica constante hasta noviembre de 1952, y que osciló entre 37.5 y 38°C, leucocitosis con neutrofilia, anemia hipocrónica secundaria y palidez muy acentuada; los homocultivos fueron siempre negativos. Esta probable endocarditis bacteriana ¿dónde se injertó?. La evolución de los fenómenos auscultatorios del área precordial nos constestó este interrogante. Veamos lo siguiente: en un principio hubo ausencia de fenómenos estetoacústicos en foco aórtico, apareciendo luego y coincidiendo con la curva térmica un soplo sistólico rudo grado III irradiado a los vasos del cuello, así como un soplo diastólico de carácter aspirativo y variable en sus características; si a esto agregamos que la tensión arterial era antes de 120/98 y que se hizo posteriormente de 140/40-0 aumentando las cifras de la tensión diferencial, así como la aparición de thrill sistólico en los vasos del cuello y en foco aórtico y la presencia del ápex en 6° E.I.I. junto a una morfología y cinecia de insuficiencia aórtica en fluoroscopia, vemos claramente la presencia de una aorta bicúspide sobre la cual se injertó una endocarditis bacteriana subaguda. Podemos apreciar así, que el diagnóstico de aorta bivalva fue relativamente fácil, ya que estuvo acompañado como se ve en un gran porcentaje de casos, de endocarditis bacteriana subaguda, de insuficiencia aórtica y rápida y progresiva insuficiencia cardíaca.

Resumen.

- 1) Se hace una revisión bibliográfica de los principales trabajos que se tienen hasta el momento en la literatura, llamando la atención en forma especial a las características del cuadro clínico de la aorta bivalva.
- 2) Se presentan cuatro casos con distintas variedades en sus cuadros clínicos, dos de los cuales fueron sospechados clínicamente durante la vida de los pacientes. Las edades estaban comprendidas entre 15 y 26 años, una fue mujer y 3 fueron hombres.

- 3) De los 4 casos, 3 tuvieron endocarditis bacteriana subaguda, y en todos el cuadro clínico de esta entidad fue muy enmascarado, debido seguramente al uso imprevisto de antibióticos. Igualmente, los hemocultivos, como era de esperar, fueron negativos.
Uno de los casos, no presentó manifestaciones de endocarditis bacteriana subaguda, caso que tenía además de la aorta bivalva congénita, una coartación aórtica.
- 4) Ninguno de los casos presentaba antecedentes reumáticos ni luéticos, y uno de ellos (2º caso), tuvo serología positiva, sin manifestaciones cardiovasculares de origen sifilítico a la necropsia y en el que la interpretación de esa reacción serológica podría considerarse como falsa, debido seguramente al cuadro infeccioso. Además este fue el único de los casos que tuvo hipocratismo pálido digital.
- 5) En tres de los casos se encontró Thrill sistólico en vasos del cuello. En uno de ellos se auscultó soplo sistólico en el ápex, propio de los casos de estenosis aórtica. El soplo diastólico de la base se encontró en tres de los casos, lo que nos muestra una vez más lo variado de los cuadros clínicos de aorta bivalva, pues decíamos al principio de este artículo que la tríada formada por manifestaciones de insuficiencia aórtica, cuadro infeccioso de endocarditis bacteriana e insuficiencia cardíaca congestiva de rápida evolución, eran tres elementos clínicos dignos de tenerse en cuenta para aproximarse al diagnóstico de esta entidad. Vemos entonces que tres de los 4 casos presentados llenan estas condiciones.
- 6) De las manifestaciones electrocardiográficas más importantes, encontramos que dos de los casos tenían un eje eléctrico de AQRS entre -25° y -50° . Tres tenían bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His, uno presentó bloqueo A-V de 1er. grado y otro (el 4º caso) tenía fibrilación auricular.
El estudio de la onda P es de real valor y es a veces fundamental en la diferenciación de si el proceso es de origen congénito o es adquirido.
- 7) Se presentan en forma resumida los hallazgos de la necropsia, tomándose en cuenta solamente los aportes de interés cardiovascular y se hace además un resumido comentario de orden clínico con el fin de resaltar los puntos de más importancia, relacionados con el tema del trabajo que se presenta.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Tranchesí-Carral R. Peñaloza, D. The Clinical Diagnosis of Bicuspid Aortic Valve Am. H. J. 47: 664. 1954.
- (2) Koletzky, S.: Acquired Bicuspid Aortic valves. Arch. Internal. Medicine 67: 157. 1941.
- (3) Taussig, H. Malformaciones Congénitas del Corazón.
- (4) Gross, L. Arch. Path. 23: 350. 1937.
- (5) Lewis-Grant y Abbott. Heart. 10: 21. 1923.
- (6) Campbell y Ralph Kauntze: Congenital Aortic Valvular Stenosis. Brit. Heart J. 1953.
- (7) Abbott, M. E. An. Clin. Med. 4: 198. 1925. 1926; Nelsol's Loose Leaf Medicine New York 4: 207. 1932.
- (8) Koletzky, S.: Congenital Bicuspid Aortic valves. Arch. Int. Med. 67: 129. 1941.
- (9) Lewis, R. T. Observations relating to subacute infective endocarditis II. Bicuspid Aortic Valves in Subacute Infective Endocarditis. Heart 10: 43. 1923.
- (10) Rodríguez, M. I. Sodi P. D. Estenosis Aórtica. Arch. Inst. N. de Card. México. XXI: 29. 1951.

CANCER EN EL GANADO VACUNO

DR. HERNANDO DUQUE MAYA
Miembro Correspondiente de la Academia

Los siguientes dos exámenes hechos por el Instituto de Anatomía Patológica de Medellín son prueba evidente de la comprobación del cáncer en el ganado vacuno dado al expendio para el consumo en nuestros mercados. No conozco si esta entidad patológica ha sido, además de presumida, comprobada con testimonios anatomopatológicos publicados fuera de este Instituto. Muy posiblemente sí lo haya sido. De todas maneras creo interesante reseñar este hecho, talvez insignificante, pero quizá de alguna trascendencia desde el punto de vista médico.

Fue buscando la etiología de la hematuria en el ganado, como el Dr. Hernando Alzate y el que escribe estas líneas, empezamos a observar neoformaciones en vejigas de animales sacrificados en el matadero. Amplificando la observación hemos comprobado cálculos renales en animales sacrificados y existe el grupo de las hematurias infecciosas conocidas en veterinaria, las que unas veces dejan de ser hematurias y entran en la clasificación de las hemoglobinurias, quizá por

hemoparásitos, ya que esta patología obedece al tratamiento por la acaprina y colorantes inyectados al animal.

Con la prestigiosa colaboración del Profesor Correa Henao logramos obtener los dos exámenes anatomopatológicos que incluye adelante.

Primera biopsia. "El resultado del examen anatomopatológico de la vejiga urinaria de vaca N° 17985, ordenado por Ud. es el siguiente: Espécimen formado por un fragmento de vejiga urinaria que presenta en uno de los lados un tumor vegetante con aspecto de coliflor, circular, de diez centímetros de diámetro. Al corte es de color blanquecino, consistencia blanda; en algunos puntos alcanza 5 centímetros de grueso e infiltra la pared del órgano hasta la serosa.

Descripción microscópica: Vejiga urinaria. En la pared del órgano se origina una gran proliferación neoplásica compuesta por unas células muy indiferenciadas, en algunas zonas fusiformes presentando aspecto sarcomatoso, en otras zonas presenta aspecto carcinomatoso el cual se esclarece en la coloración de Van Gieson. El estroma es escaso y se aprecian algunos focos linfoides en medio del tejido tumoral. La neoformación infiltra la pared vesical hasta llegar a la serosa.

DIAGNOSTICO: Carcinoma indiferenciado de la vejiga urinaria.

Visto por M. R. V. Firma, **Alfredo Correa Henao.**

Segunda biopsia. Corresponde al párpado de un toro normando.

Como dato de anotarse, siendo de interés ganadero, este reproductor tenía el párpado albino. Le faltaba lo que en el lenguaje de los ganaderos se llama la gafa o el anteojo, caracterizado este detalle por un redete de pelo rojo o carmelita que circunvala ampliamente los ojos y los defiende de los reflejos que crea la luz al caer en el párpado albino. Es principio admitido en ganadería que el animal normando que no tenga este requisito, el anteojo, está expuesto a padecer el cáncer del párpado. No conozco si este concepto obedece a la observación o esté consignado en alguna revista extranjera, pues esta raza, oriunda de Normandía, debe de estar muy estudiada en todos sus detalles por los franceses quienes fueron sus primeros propietarios. El animal empezó a presentar una neoformación vegetante, en coliflor, por cuyo motivo el dueño lo vendió para el expendio. Hecha la biopsia dio el siguiente resultado:

"Párpado de toro. Descripción macroscópica: Fragmento de tejido que en una de sus dos caras tiene una neoformación vegetante.

Descripción microscópica: Se observa una proliferación epitelial de células mostruosas con formación de globos córneos.

DIAGNOSTICO: Carcinoma epidermoide espinocelular Biopsia N° 24739. Visto por F. I. G. Firmado por **Oscar Duque**".

Con estos dos casos científicamente amparados a la luz de la histología, queda comprobada entre nosotros la entidad cáncer en el ganado vacuno que es fuente de nuestra alimentación. Me faltó el estudio histológico de un tercer exponente vacuno, hematúrico, cuya vejiga estaba invadida por una neoformación cartenosa, dura y vegetante, análoga a la patología neoplástica que se encuentra en los cortes de estómagos resecaos por esta enfermedad. Macroscópicamente dicha entidad corespondía a un cáncer, pero sin la prueba histológica de nada sirve acá este dato fuera de presentarse como mera información.

Teniendo a la mano estos hechos concretos se pueden plantear estos interrogantes. Tomando por base una de las teorías para explicar el cáncer, la de los virus filtrables, es lógico preguntar: será peligroso o estará exento de algún riesgo para el hombre el uso del alimento carne, ingerido a veces a mediococinar, en el caso de que este comestible llegue a ser portador del cáncer, bien sea porque se ingiera en un fragmento la neoformación, o bien sea porque dicho alimento sea portador de alguna sustancia o principio, producto del metabolismo celular del cáncer, que al impregnar el organismo del animal y al ser ingerida en la carne por el hombre, actúe en el organismo de éste en forma análoga a como actúan las diastasas, las hormonas y las sustancias opoterápicas, creando reacciones? Cómo podrá obrar este alimento portador del cáncer en un grupo de individuos que lo han ingerido, con edades y sexos diferentes, con humores vitales sometidos a diversas constantes hormonales, con patológicas gravitaciones hereditarias determinadas? Podrá este alimento siendo portador del cáncer o de jugos celulares que se han impregnado en él, llegar a desencadenar esta enfermedad en el hombre que lo ingiere, al conjugarse aquel cúmulo de causas bajo las cuales son capaces de germinar y florecer las patologías, o razonando en tesis opuesta, será posible que este alimento contaminado pueda llegar a ser un protector contra la enfermedad en los seres que lo ingieren, si nos atenemos al concepto que emite en seguida, entresacado de un artículo titulado **La Quimioterapia en el cáncer**, que dice en uno de sus apartes: "Todavía no existe un método práctico para producir inmunidad contra la célula cancerosa, pero las posibilidades de tales estudios están demostradas por los antígenos hísticos que provocan un nuevo tipo de anticuerpos, según anunció recientemente Pressman". Tomado de Boletín Lederle. Tomo sexto N° 11 de 1954, pág. 22.

Las ciencias médico-experimentales tarde o temprano echarán luces claras sobre estos campos de duda y de oscuridad.

Salamina (C-), 24 de junio de 1955.

Nota de la Redacción:

En el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, se han examinado cinco casos más de neoplasias malignas en bovinos.

EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

METHODOLOGY IN DETERMINATION OF COLESTEROL

"American Journal of Clinica Pathology".
Vol. 25: N° 4 Pág. 433 Abril de 1955.

La necesidad de un método rápido y exacto para la valoración del Colesterol libre y de sus ésteres en el plasma sanguíneo, ha sido durante muchos años la inquietud de los Clínicos y de los Laboratoristas. Esto se evidencia por el inmenso número de modificaciones en los varios procedimientos básicos que se emplean en el presente tiempo.

Poullétier, estableció la presencia del Colesterol en Cálculos Biliares, hace de ello un siglo, y lo aisló, sometiendo dichos cálculos a la acción del etanol.

Cronológicamente los métodos mejores hasta ahora conocidos son los siguientes:

1º) La especificidad espacial de la Digitonina con los hidroxisteroles, fue la primera, demostrada por Windaus, quien la aplicaba para la determinación macrogravimétrica. En este procedimiento, Windaus, extractaba el Colesterol con Cloroformo más solución alcohólica de Digitonina, secaba el extracto antes y después de la saponificación de los ésteres, filtraba, y la Digitonina insoluble la valoraba por métodos cuantitativos. Thaysen, confirmó la validez de este método.

2º) Grigaut, introdujo un nuevo procedimiento con el empleo de la reacción de Lieberman-Buchard, que es, la reacción coloreada que da el Colesterol con el Acido Sulfúrico concentrado y el Anhidrido Acético; reacción en la cual también se basa el método de Sackett.

3º Autenrieth y Funk, trataban primero la sangre con Alkali, antes de la extracción con éter o cloroformo, y, aplicando luego la técnica de L-B., medían el resultado por Colorimetría.

4º) Müller, comparó la técnica gravimétrica con el procedimiento colorimétrico y estimó que la extracción con éter-alcohol podría ser más completa en presencia de calor. Analizando los valores bajos de todas las pruebas gravimétricas, sugirió que en el plasma había otras sustancias distintas al Colesterol que daban como él la reacción de L-B-, sin ser precipitables por la Digitonina.

5º) La técnica colorimétrica de nuestros laboratorios, está empleando como reactivos: Suero sanguíneo límpido. Sol. de Soda al 1/200 en alcohol al 60%. Eter Sulfúrico puro. Cloroformo puro. Anhídrido Acético. A. Sulfúrico Concentrado. Agua destilada. y sol. tipo de Colesterol en Cloroformo al 0,05%. Además, la mezcla de Bloor (una parte de Eter y tres partes de Alcohol Etilico). Sol. de Digitonina en Alcohol Etilico, al 1% y Eter de Petróleo.

6º) Un procedimiento directo y sencillo para la determinación del Colesterol total fue adoptado por Pearson y Stern; en el cual el suero era tratado con Acido Acético Glacial más sol. Acido Toluensulfónica y Anhídrido Acético, en este procedimiento, el color resultante era medido espectrofotométricamente.

7º) Otra prueba es la de Zlatkis, Zak y Boyle. Ellos agregaban una sol. de ácido Sulfúrico y Cloruro Férrico a una pequeña cantidad de suero disuelto en ácido acético glacial, además de los otros reactivos específicos, tales como el Hidróxido de Aluminio o el Cloruro de Aluminio para obtener la precipitación rápida del Colesterol por la Digitonina y un extracto de Alcohol-Acetona, Suero y Cloruro Férrico, como reactivo para la formación del color. Es esta una prueba bastante exacta.

Finalmente, Feichtmeir y Bergerman, publicaron los resultados de sus investigaciones en la determinación del Colesterol con la Digitonina y el uso de la ANTHRONA que es un reactivo azucarado que tiene la propiedad de reaccionar con el radical Saponina del pentasacárido, sin la necesidad de una hidrólisis previa. Esta prueba es, sin ninguna duda, excelente por ser extremadamente sensible, toda vez que con ella se pueden hacer dosajes aún en las concentraciones más bajas de plasma por la adaptación admirable de sus reactivos.

A. A. R.

BOLETIN No. 9

En el salón de la Academia de Medicina de Medellín en la Facultad de Medicina el día 7 de julio de 1955 a las 6 p.m. se reunió la Corporación bajo la presidencia del Dr. Rafael J. Mejía, en sesión solemne para conmemorar el 68° aniversario de la fundación de la Academia con la asistencia de los siguientes Académicos:

Arango Oriol, Barrientos Marcos, Cardona Pedro Nel, Correa Henao Alfredo, Martínez E. Miguel, Mejía C. Benjamín, Mejía C. Alfonso, Mejía C. Rafael J., Montoya Luis Carlos, Ospina Antonio J., Pérez Hernán, Quevedo Tomás, Ramírez Antonio, Restrepo Alonso, Rodríguez Elkin, Vasco Eduardo, Villa Eugenio, Bustamante Z. Ernesto. De los Miembros Correspondientes asistieron los Drs. Gustavo Calle, Darío Mesa, Iván Gil Sánchez y Guillermo Latorre. De los Miembros Honorarios los Drs. Emilio Robledo y Julio Ortiz Velásquez. Dejaron de asistir con excusa los Drs. Gonzalo Botero D. y Miguel Múnera Palacio.

Abierta la sesión se presentaron las siguientes proposiciones por los Drs. Alfredo Correa Henao, Elkin Rodríguez y Oriol Arango, las cuales fueron aprobadas por unanimidad.

Proposición: "La Academia de Medicina de Medellín saluda muy cordialmente a su Miembro Honorario el Profesor Emilio Robledo quien acaba de regresar de su viaje de estudios por Europa y se complace en tener nuevamente en su seno a tan docto consejero".

Proposición: "Nómbrese una comisión para que estudie la forma de publicar en un libro las actas y demás documentos importantes de la Academia hasta el presente, a fin de salvar el rico aporte que la medicina antioqueña ha derivado de esta Corporación que oficialmente es el Cuerpo Consultivo del Gobierno Departamental".

El Dr. Alfredo Correa Henao a nombre de los ponentes sustentó la proposición sobre el proyecto del libro de actas y documentos de la Academia. Inmediatamente pidió la palabra el Dr. Alonso Restrepo quien manifestó que estaba de acuerdo con los ponentes y a la vez sugirió que se estudiara la posibilidad de conseguir que tal libro se editara en la Imprenta Departamental que actualmente funciona muy bien y está magníficamente dotada; así mismo el Dr. Restrepo manifestó que el Gobierno Departamental tenía el compromiso de publi-

car los boletines de la Academia y de hecho los publicó en algún tiempo, pero que posteriormente se descontinuó dicha publicación. Pidió la palabra el Dr. Emilio Robledo, quien se mostró partidario de la iniciativa y además sugirió que se aprovechara la presencia del Dr. Oscar Duque H. en la Secretaría de Educación y que tanto a él como a aquellas personas que puedan tener intervención en la publicación de dicho libro en la Imprenta Departamental, se les hiciera ver que en realidad el Departamento tiene al respecto una deuda con la Academia.

La Presidencia nombró en comisión a los Drs. Emilio Robledo, Alfredo Correa Henao y Alonso Restrepo para gestionar la citada publicación.

Pidió la palabra el Dr. Pedro Nel Cardona para preguntar al Sr. Tesorero si el Gobierno Departamental todavía pagaba el auxilio a la Academia y al respecto el Dr. Martínez Echeverri respondió afirmativamente.

Finalmente hizo uso de la palabra el Sr. Presidente de la Academia Dr. Rafael J. Mejía quien comentó ampliamente sobre la trayectoria de la Academia durante los 68 años de su existencia y para demostrar el progreso obtenido durante este lapso, comentó las primeras actas de la Academia, las cuales son sumamente interesantes en todo punto de vista. Por último el Dr. Rafael J. Mejía manifestó que era indispensable la colaboración estrecha de todo el Cuerpo Médico y que se hacía indispensable la unión del mismo.

Siendo las 8 de la noche la Presidencia levantó la sesión y citó para el 27 de julio a las 6 de la tarde fecha en la cual hablarán los Drs. Darío Sierra Londoño sobre "MALFORMACIONES EN GINECOLOGIA" y Gustavo Calle Uribe sobre "PROSTACTECTOMIA EN NIÑO DE 11 AÑOS".

Así mismo se citó nuevamente a todos los Académicos a asistir al banquete que la Academia ofrecía en la fecha en los salones del Hotel Nutibara a ellos y a sus esposas.

Medellín, julio 8 de 1955.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 46

Mes de Agosto de 1955.

Lunes 1º 2 p.m.

Concierto de música en el salón anexo a la Biblioteca Médica de la Facultad, con el equipo de alta fidelidad, para quienes deseen asistir a él. Es la continuación de los conciertos que se vienen efectuando semanalmente con programas diarios que se publican por separado.

2:30 p.m.

Seminario N° 11 de Higiene: Tema: LA VACUNACION COMO PRACTICA SANITARIA. EL PROBLEMA EN EL MEDIO RURAL. Este Seminario se realizará del 1º al 5 del que cursa, con dos ponentes en cada sesión que es de hora y media.

Martes 2. 1:30 p.m.

Reunión del Staff de Policlínica en la sala de Policlínica.

Miér. 3. 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

7:45 p.m.

C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Oscar Duque Hernández. **Tema:** MUERTE REPENTINA EN LOS NIÑOS.

Jueves 4. 7 a.m.

R. P. Q. Reunión de Patología Quirúrgica en el Pabellón de Anatomía Patológica.

10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.

6 p.m.

Seminario de Fisiología en el auditorio de la Facultad. **Ponente:** Dr. Alvaro Toro Mejía. **Tema:** III FISIOPATOLOGIA DEL BALANCE ELECTROLITICO.

Viernes 5. 7 a.m.

R. C. Q. Reunión de Clínica Quirúrgica en el aula correspondiente.

9 a.m.

Seminario de Psiquiatría. **Ponente:** Sr. Jorge Mesa, alum-

no de la cátedra. **Tema:** ANALISIS EXISTENCIAL. **Lugar:** Hospital Mental.

9 a.m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica. Asistencia obligatoria.

Sábado 6. 8 a.m.

C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio, con presentación de casos, discusión de ellos y conclusiones.

9 a.m.

Proyección de la película PARA LAS AVES NO HAY FRONTERAS. DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS.

10 a.m.

CATEDRA BOLIVARIANA. **Ponente:** Dr. Abel García Valencia, Secretario General de la Universidad de Antioquia. **Lugar:** Auditorio de la Facultad. La asistencia obliga a 1º y 2º cursos. Se correrá lista de la asistencia.

Lunes 8. 2 p.m.

Concierto de música en el salón contiguo a la Biblioteca.

Martes 9. 2 p.m.

Concierto de música en el lugar destinado a este acto.

Miérc. 10 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.

6 p.m.

Reunión de la Academia de Medicina. **Ponente:** Simposium de la Sociedad de Obstetricia y de Ginecología de Antioquia. **Tema:** ABORTO.

7:45 p.m.

C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Ignacio Vélez Escobar. **Tema:** HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES.

Jueves 11 7 a.m.

C. D. T. Conferencia de Tumores en el 2º piso de Quirúrgica.

10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.

Viernes 12. 7 a.m.

R. C. Q. Reunión de Clínica Quirúrgica en el 2º piso de Quirúrgica.

9 a.m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica. Asistencia obligatoria.

- Sábado 13. 8 a.m.**
C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.
- 9 a.m.**
Proyección de una película científica.
- Lunes 15.**
Receso de actividades por motivo de la Asunción de la Santísima Virgen.
- Martes 16. 2:30 p.m.**
SEMINARIO Nº 12 de HIGIENE. **Tema:** HIGIENE SEXUAL. EL PROBLEMA DE LA PROSTITUCION. **Días:** 16, 17, 18 y 19. **Hora:** 2:30 a 4:00 p. m.
- 1:30 p.m.**
Reunión del Staff de Policlínica en la sala correspondiente.
- 6 p.m.**
CURSILLO SOBRE EL DEPARTAMENTO DE HISTORIAS MEDICAS a cargo del Sr. Dn. Humberto Echeverri Villegas, especializado en Estados Unidos, quien recientemente se reintegró al Hospital de San Vicente de Paúl a prestar sus servicios de su especialidad en Administración de Hospitales.
El Cursillo estará dividido en cinco (5) partes y se dictará en siete (7) sesiones en el auditorio de la Facultad.
Primera parte: Tema: ORGANIZACION Y FUNCIONES DEL DEPARTAMENTO DE HISTORIAS MEDICAS.
La asistencia a este Cursillo es obligatoria a todos los Profesores y alumnos de clínicas en general de la Facultad.
INVITACION: Se invita al Profesorado de la Facultad, al cuerpo médico de la ciudad a concurrir a este Cursillo.
- Miérc. 17. 8 a.m.**
R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
CICLO DE CONFERENCIAS del Dr. William Damaskek, Director del Laboratorio de Investigación Sanguínea del New England Center Hospital. Dictará cuatro (4) conferencias durante los días 17 y 18. El programa de estas conferencias se dará a conocer por separado.
- 6 p.m.**
Cursillo sobre el Departamento de Historias Médicas. **Segunda parte. Tema:** COMPONENTES BASICOS DE LAS HISTORIAS MEDICAS.
- 7:45 p.m.**
C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Po-**

nente: Dr. Gonzalo Botero Díaz. **Tema:** RUPTURAS DEL RECTO.

Jueves 18 7 a.m.

R. P. Q. Reunión de Patología Quirúrgica en el Instituto de Anatomía patológica.

10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.

6 p.m.

Cursillo sobre el Departamento de Historias Médicas. **Tercera parte. Tema:** USOS DE UNA HISTORIA MEDICA COMPLETA.

Viernes 19. 7 a.m.

R. C. Q. Reunión de Clínica Quirúrgica en el aula correspondiente.

9 a.m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica.

9 a.m.

SEMINARIO DE PSIQUIATRIA. **Tema:** SOBRE PSIQUIATRIA ALEMANA. **Ponente:** Sr. Walter Castrillón, alumno del curso de Clínica Psiquiátrica. **Lugar:** Hospital Mental.

6 p.m.

Cursillo sobre el Departamento de Historias Médicas. **Cuarta parte** que se desarrollará en tres (3) sesiones distintas. **Tema:** CODIFICACION Y USO DE LA NOMENCLATURA "STANDARD" DE ENFERMEDADES Y OPERACIONES.

Sábado 20 8 a.m.

C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.

9 a.m.

Proyección de una película científica que se avisará.

10 a.m.

CATEDRA BOLIVARIANA en el Auditorio. **Profesor:** Dr. Abel García Valencia. Asistencia obligatoria a los alumnos de 1º y 2º.

Lunes 22. 2 p.m.

Concierto de música en el salón contiguo a la Biblioteca.

6 p.m.

Cursillo sobre el Departamento de Historias Médicas, 2ª sesión de la cuarta parte. **Tema:** CODIFICACION Y USO DE LA NOMENCLATURA "STANDARD" DE ENFERMEDADES Y OPERACIONES.

Martes 23. 1:15 p.m.

Reunión del Club de Revistas de Policlínica.

6 p.m.

Cursillo sobre el Departamento de Historias Médicas. **Cuarta parte.** Tercera sesión. **Tema:** CODIFICACION Y USO DE NOMENCLATURA "STANDAR" DE ENFERMEDADES Y OPERACIONES.

Miérc. 24. 8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

6 p.m.

Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Ernesto Bustamante Zuleta. **Tema:** RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES CEREBRALES.

6 p.m.

Quinta parte del CURSILLO SOBRE EL DEPARTAMENTO DE HISTORIAS MEDICAS. Tema: COMITE DE HISTORIAS MEDICAS. Con esta sesión termina el Cursillo a cargo del Sr. Dn. Humberto Echeverri Villegas.

7:45 p.m.

C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Francisco Arango. **Tema:** OCLUSION INTES-TINAL.

Jueves 25 7 a.m.

C. D. T. Conferencia de Tumores en la sala de Quirúrgica.

10 a.m.

R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.

6 p.m.

SEMINARIO DE FISILOGIA en el auditorio de la Facultad. **Ponente:** Dr. Alvaro Toro Mejía. **Temá:** IV FISIO-PATOLOGIA DEL BALANCE ELECTROLITICO.

Viernes 26. 7 a.m.

R. C. Q. Reunión de Clínica Quirúrgica en el 2º piso de Cirugía.

6 p.m.

R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica. Asistencia obli-gatoria.

Sábado 27. 8 a.m.

C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.

6 p.m.

Exhibición de una película científica cuyo título se avi-sará.

Lunes 29. 8 a 10 am.

INICIACION DE UN CURSILLO DE HISTOPATOLOGIA a cargo del Dr. Moisés Polak, quien gentilmente viene a colaborar con la Facultad de Medicina en este sentido.

El Dr. Polak es argentino, Director del Laboratorio de Investigaciones Histológicas e Histopatológicas "Del Río Ortega" en Buenos Aires. Fue el último discípulo del Río Ortega. Lleva el título de Encargado del Registro y Clasificación Latinoamericana de Tumores del Sistema Nervioso, y su clasificación es la aceptada universalmente.

Inicia el CURSILLO con prácticas de Neurohistopatología en el Hospital Mental de Medellín.

Conferencia en el auditorio sobre HISTOPATOLOGIA, a cargo del Dr. Moisés Polak. **Tema:** NEUROGLIA NORMAL, CENTRAL Y PERIFERICA.

Martes 30 8 a.m.

Demostraciones prácticas de Neurohistopatología en el Hospital Mental por el Dr. Polak.

1:30 p.m.

Reunión del Club de Revistas en Policlínica.

6 p.m.

Conferencia en el auditorio sobre HISTOPATOLOGIA. **Ponente:** Dr. Moisés Polak. **Tema:** EL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL.

Miérc. 31. 8 a.m.

Demostraciones prácticas de Neurohistopatología en el Hospital Mental a cargo del Dr. Polak.

8 a.m.

R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

6 p.m.

Conferencia sobre HISTOPATOLOGIA. **Ponente:** Dr. Moisés Polak. **Tema:** ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS RETICULOPATIAS DEL SISTEMA OSEO.

Con este acto termina el CURSILLO DE HISTOPATOLOGIA a cargo del Dr. Moisés Polak, quien viaja de La Argentina a llevar a cabo sus prácticas y conferencias primero al Perú, luego a Venezuela, y por último a colaborar entre nosotros.

INVITACION: Se invita a los Profesores y alumnos de la Facultad, como también a los señores

médicos de la ciudad y de las poblaciones circunvecinas.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA:

1. Por medio del Boletín Extraordinario N° 45, este Decanato anunció con gran complacencia la cristalización de las gestiones por medio de las cuales la Escuela de Medicina de la Universidad de Michigan, en Ann Arbor, aceptó el plan de intercambio y colaboración con nuestra Facultad de Medicina, el que se iniciará con el viaje de tres (3) Profesores de nuestra Facultad: dos (2) de los departamentos de ciencias básicas y uno (1) de un departamento clínico, quienes permanecerán en dicha Universidad por espacio de los meses de Noviembre, Diciembre y Enero del que cursa y del año 1956, respectivamente.

Nuestros Profesores profundizarán los estudios de su respectiva especialidad y se dedicarán muy especialmente a estudiar la organización del Departamento a su cargo, los métodos de enseñanza, material auxiliar de docencia, etc., y a la vez colaborarán en la docencia de los alumnos de la Escuela de Medicina de la Universidad de Michigan. Para atender al intercambio de Profesores, esa Universidad nos enviará tres (3) miembros del personal docente que correspondan a las mismas cátedras de 1956. Estos Profesores tomarán parte activa en nuestra enseñanza y en colaboración con los nuestros propondrán las modificaciones que estimen convenientes para la mejor marcha de la docencia en la respectiva cátedra.

La financiación del programa anterior fue gentilmente ofrecida por la Fundación Rockefeller, y buena parte de esta realización se debe a la decidida ayuda de la Fundación W. K. Kellogg.

El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia ya le impartió ósu aprobación a este plan e incluyó en su presupuesto la parte del costo que debe cubrir.

Este Decanato ha dejado constancia de su especial agradecimiento a las personas que con su entusiasmo y decisión colaboraron en la realización de este plan, que son las siguientes:

Dr. John M. Weir, Director Asistente de la División de Medicina y Salud Pública de la Fundación Rockefeller. Dr. Benjamín G. Horning, Director de la División Internacional de la Fundación W. K. Kellogg. Dr. Albert C. Furstenberg, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Michigan. Dr. H. Marvin Pollard, Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Michigan.

Asimismo se ha hecho resaltar el honor que representa la distinguida colaboración de la Universidad de Michigan para con nuestra Facultad, la que será no sólo importante por los adelantos científicos que este intercambio traerá, sino por el aspecto moral y el gran prestigio que dará a nuestra Facultad el hecho de que una Escuela de Medicina con el prestigio internacional de la Universidad de Michigan, haya aceptado el colaborar con nosotros.

2. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía durante el mes de Julio a los señores siguientes:

- Dr. Samuel Jiménez Arcila. **Título de la tesis:** "Estudio Médico-Social del Municipio de Maceo.
- Dr. Máximo Zuleta Alvarez. **Título de la tesis:** "Parasitosis intestinal en la población de San Marcos".
- Dr. Jesús Botero Angel. **Título de la tesis:** "Peritonitis por perforación de colitis ulcerativa amebiana".
- Dr. David Botero Ramos. **Título de la tesis:** "Cultivo de virus en embrión de pollo. Demostración de influencia en nuestro medio".
Esta tesis por sus méritos pasó al estudio de un Tribunal de Honor para que defina la calificación que merece. Fue hecha en colaboración con el Dr. Rodrigo Solórzano Solórzano, quien se graduó con este mismo tema, como tesis conjunta.
- Dr. Rodrigo Solórzano S. **Título de la tesis:** El mismo de la anterior.
- Dr. Jesús López Lucena. **Título de la tesis:** "Estudio Médico-social de los Municipios de Amalfi y Gómez Plata".
- Dr. Roberto Vásquez Cancino. **Título de la tesis:** "Estudio epidemiológico del Corregimiento de San Juan de Barragán, en el Mpio. de Zulia (Valle del Cauca)".
- Dr. Manuel Mendoza de la Espriella. **Título de la tesis:** "E cáncer de la glándula mamaria en el Hospital de San Vicente de Paúl".
- Dr. José Mario Posada Aristizábal. **Título de la tesis:** "Patología del cuello uterino. Citología vaginal".
- Dr. J. Antonio Parra París. **Título de la tesis:** "Monografía Sanitaria del Municipio de San Rafael".

3 Entraron a formar parte del personal docente de la Facultad de Medicina por nombramiento del H. Consejo Directivo de la Universidad los siguientes:

Dr. Jesús Mora Correa, como Instructor de Clínica Psipiátrica, de acuerdo con examen de competencia presentado en concurso abierto.

Dr. Hugo Campillo, como Instructor de Clínica Psiquiátrica, de acuerdo con examen de competencia presentado en concurso abierto para esta posición.

Dr. Gonzalo Restrepo, como Instructor de Clínica Psiquiátrica, posición adquirida por examen de competencia en concurso abierto.

Dr. Luis Carlos Cano G., como Residente de medio tiempo en Clínica Organos de los Sentidos, posición adquirida por concurso.

4 El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, y de manera especial la H. Junta de Construcciones de la misma, se hallan muy interesadas en llevar a cabo el plan de construcciones universitarias aprobado

desde el año pasado. Con el fin de adelantar cuanto antes el desarrollo de este plan, se ha resuelto proceder a la construcción del edificio para el funcionamiento del Liceo Antioqueño en los terrenos situados en Robledo.

El Alma Mater sabrá agradecer a sus hijos, a sus colaboradores, y a todo el que con su buena voluntad contribuya con sus ideas, proyectos, sugerencias, ayuda económica, y en cualquier forma que sea, al rápido desenvolvimiento de la construcción de este edificio y de sus campos de deportes, para luego continuar con la construcción de los otros edificios de que está desempeñando. Es preciso que tengamos en cuenta que el presupuesto de la Universidad es muy pobre y que urge la colaboración económica y financiera de todas las entidades tanto oficiales como particulares, y de esta suerte se espera de todos.

5. Nos permitimos transcribir la nota emanada del H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia en relación con las Jornadas Clásicas Universitarias que se llevarán a efecto en el presente año:

“Oficio N° 594.—Medellín, Julio 8 de 1955.

Señor Decano de la Facultad de Medicina — Presente.

Señor Decano:

De conformidad con disposición del H. Consejo Directivo de la Universidad, le informo a Ud. que el supremo cuerpo universitario y el señor Rector quieren celebrar en el presente año las Jornadas clásicas dentro del esplendor y la solemnidad ya tradicionales en nuestra Alma Mater.

Al efecto, se ha señalado la semana que se iniciará el próximo 9 de octubre para la celebración de dichas Jornadas, y desde ahora se trata de que todas las Facultades y Escuelas lo mismo que el Liceo estudien y propongan los números del Programa General que consideren de mérito y de importancia.

Es la voluntad del H. Consejo y del señor Rector que todos los alumnos de la Universidad de Antioquia participen con su iniciativa y entusiasmo en las Jornadas de este año, como que ellos constituyen la materia prima y son el alma y el cuerpo del conglomerado universitario, y por eso se desea que este propósito de las Directivas sea dado a conocer, desde ahora, de los alumnos que hoy están a su digno cargo.

ABEL GARCIA VALENCIA
Secretario General”.

6. La Facultad de Medicina, el Claustro y este Decanato registran con verdadero sentimiento el deceso del ilustre Médico Sr. Dr. Alonso Restrepo Moreno, quien pasó por esta Facultad dirigiendo sus destinos con lujo de competencia y orientando a las juventudes estudiosas por los rectos senderos de la ciencia y de la virtud. Hacen pública manifestación de aprecio y de reconocimiento a este varón que se distinguió entre nosotros no sólo en la profesión médica sino en la ciencia, en la investigación, en el estudio, en las letras y en la vida pública. Y, expresan su sincera condolencia al cuerpo Médico de Antioquia y de la nación y a todos sus familiares por la extinción de esta existencia meritísima.

7. Ha sido terminada la revisión de los planos para la modificación de las salas de Cirugía del Hospital de San Vicente de Paúl. Este proyecto comprende lo siguiente:

a) Ocho (8) salas de Cirugía para los servicios de Cirugía General, Organos de los Sentidos, Neurocirugía y Cirugía Plástica.

b) Una sala de Recuperación con capacidad para siete (7) pacientes, dotada de una central de oxígeno y succión, que servirá también a las salas de cirugía.

c) Una central de esterilización y abastecimiento, que servirá a las salas de cirugía y a otros servicios internos del Pabellón de Cirugía.

Próximamente se iniciará la construcción de este proyecto, gracias al concurso invaluable de la Junta Femenina del Hospital.

8. Con planos elaborados por la oficina del Plano Regulador, se iniciará muy pronto la construcción de la Policlínica. Este es el primer desarrollo de un edificio en donde funcionarán también la Consulta Externa, el Departamento de Historias Médicas y una unidad de diagnóstico (Laboratorio Clínico y Dpto. de Rayos X).

9. Se adelantan estudios para la reorganización de los departamentos de Consulta Externa y de Historias Médicas (Estadística).

Esta reorganización tiende a dar un movimiento más rápido y ordenado a los pacientes que buscan el servicio médico del Hospital. Esta es una reorganización provisional en la que se hará uso del incómodo edificio en que funciona la Consulta Externa, ya que en vista de las edificaciones que se proyectan, no se justifica un gasto considerable en este Departamento.

En cuanto al Dpto. de Estadística se pretende buscar la unificación de la numeración y del archivo de las Historias Médicas. Para la elaboración de estadísticas Médicas exactas, se usará el sistema IBM, considerado como la manera más adecuada de obtener tales estadísticas en los Hospitales escuela de los Estados Unidos.

10. El concurso abierto para cuatro (4) Instructores de Clínica Psiquiátrica que se llevó a cabo el 25 de Junio dio como resultado la aceptación de los Dres. Gonzalo Restrepo Ochoa, Jesús Mora Correa y Hugo Campillo para ocupar estas posiciones, mediante examen de competencia practicado por el Jurado Examinador compuesto por los Dres. Pablo Pérez Upegui, Alberto Morales y Ernesto Bustamante Zuleta. El H. Consejo Directivo de la Universidad les hizo los nombramientos respectivos a los Instructores dichos.

11. Se presentaron al concurso de un Residente de medio tiempo en Clínica de Organos de los Sentidos los Dres. Luis Carlos Cano y Gabriel Castañeda. El Jurado Calificador constituido por los Dres. Carlos Vásquez Cantillo, Augusto Estrada E. y Luis Carlos Córdoba calificaron a los concursantes y le correspondió esta posición al Dr. Cano, cuyo nombramiento le fue hecho por el H. Consejo Directivo.

12. Después de una gira de tres meses por los países escandinavos y por Alemania, regresó el Dr. Víctor Julio Betancur y se reintegró a la Cátedra de Higiene de la que es Profesor Agregado de medio tiempo. El Dr. Betancur recibió amplia información sobre los métodos de enseñanza más avanzados en estos países, organización de la salud pública, y visitó los principales establecimientos hospitalarios y de educación médica. Este Decanato sa-

luda al Dr. Betancur y se alegra de los conocimientos adquiridos que redundarán en beneficio general.

13. Después de permanecer por espacio de dos años en Estados Unidos haciendo estudios de especialización, regresaron los Dres. Gabriel Vélez Restrepo y Pedro Bustos Jaramillo el primero especializado en Clínica Interna y el segundo en Clínica Semiología. El Dr. Vélez antes de su partida se hallaba vinculado a la docencia de la Facultad como Coordinador de Consulta Externa. Este Decanato los saluda antetamente y les desea éxitos en su especialidad.

14. A partir del 28 de Julio hasta el 30 de agosto estará abierta la inscripción para el concurso de dos (2) Residentes en Policlínica Municipal. El examen se efectuará del Lunes 22 en adelante y actuarán como Jurado Examinador los Dres. Alberto Gómez Arango, Iván Gil Sánchez y Hernando Vélez Rojas. Son requisitos para poder participar en este concurso ser médico graduado o haber terminado el internado Rotatorio o estar por terminarlo en el presente año, y acompañar la inscripción con el "curriculum vitae". Estas posiciones tienen una duración de un año, prorrogable a dos a juicio del H. Consejo Académico de la Facultad. El salario correspondiente será pagado por el Hospital de San Vicente de Paúl, y el horario de trabajo será el que corresponde a la reglamentación vigente sobre Policlínica.

15. Los alumnos del Sexto Curso continuarán durante el mes de Agosto realizando prácticas de Higiene en el Centro de Salud N° 1, por grupos pequeños. Este Decanato se permite agradecer a las entidades de Salud Pública la atención que vienen prestando a nuestros estudiantes al proporcionarles las comodidades necesarias para realizar sus prácticas.

Los alumnos de la cátedra de Higiene del Sexto Curso de la Facultad practicarán además durante este mes, las las siguientes visitas:

Del 8 al 12 a la Clínica Luz Castro Gutiérrez.

Del 16 al 19 a la Escuela Alfonso López.

Del 22 al 26 al Instituto Pedro Pablo Betancur.

16. El 2 de Septiembre próximo se llevará a cabo la Imposición de Tocas a las alumnas del Primer Curso de la Escuela de Enfermeras de nuestra Universidad, en acto solemne en el Paraninfo. La ceremonia estará presidida por el Excelentísimo Sr. Arzobispo de Medellín, el Sr. Gobernador del Departamento, el Sr. Director de Educación Pública, el Sr. Rector de la Universidad de Antioquia y el H. Consejo Directivo. Se invita a participar de esta ceremonia que todos los años reviste mayor solemnidad.

17. La Compañía Colombiana de Seguros con ocasión de celebrar el octogésimo aniversario de su fundación, concedió dos becas para efectuar estudios de post-graduados en el exterior en la Universidad que los vencedores en los concursos abiertos elijan. Estas dos (2) becas fueron determinadas a Medicina y a Ciencias Económicas. El concurso fue nacional y se realizó el 8 de Junio del presente año. De esta Facultad se presentó el Dr. Alberto Villegas Hernández, próximo a graduarse, quien resultó vencedor en el concurso de Medicina con el trabajo titulado "MEDIOS DE CONSERVACION DE LOS INJERTOS ARTERIALES". Esta beca consiste en \$ U. S. 3.500.00 dólares para disfrutar de ellos en sus estudios de especialización desde el mes de Septiembre próximo en adelante.

El Jurado Calificador del Concurso Médico estuvo integrado por el

Dr. Carlos Márquez Villegas, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional; el Dr. Jorge Castro Duque, Delegado de la Federación Médica Colombiana; el Dr. José A. Jácome Valderrama, designado por la Universidad de Antioquia como su Delegado; el Dr. Jaime Arango Salazar, en representación de la Universidad Javeriana; y, el Dr. Agustín Arango Sainín, como Representante de la Compañía Colombiana de Seguros.

Este Decanato registra muy complacido el triunfo obtenido por nuestro alumno el Dr. Alberto Villegas Hernández en este certamen nacional con un trabajo revolucionario en el aspecto médico, altamente científico, de profunda investigación, abundante en experimentos y en bibliografía, y se permite felicitarlo muy cordialmente y presentarlo como estímulo de los alumnos de esta Facultad y de los profesionales que pertenecen a ella.

18. Este Decanato anticipa sus más expresivos agradecimientos a los Dres. William Damashek y Moisés Polak, por su valiosa colaboración que van a prestar a esta Facultad con sus importantes enseñanzas y ciclos de conferencias en sus respectivas especializaciones, durante el mes de Agosto. Conviene hacer resaltar que el Dr. Damashek viene a nosotros en colaboración con el Consultorio de Especialistas de Bogotá.

19. Ya se están adelantando los preparativos para los tres (3) profesores de nuestra Facultad que han de viajar a Estados Unidos en los meses de Noviembre, Diciembre y Enero, con el fin de atender al intercambio de Profesores con la Universidad de Michigan.

20. El H. Consejo Directivo de la Universidad, dentro del Decreto de honores al Dr. Alonso Restrepo Moreno, dispuso la colocación del óleo en la galería de retratos de la Facultad de Medicina de los Decanos desaparecidos, ceremonia que constituirá uno de los números del programa de las Jornadas Universitarias que se llevarán a cabo a partir del 9 de Octubre en adelante.

21. En la reunión efectuada con estudiantes de cada uno de los cursos de la Facultad, con el fin de resolver y planear definitivamente el programa y la organización del baile tradicional de los estudiantes de la Facultad de Medicina, se acordó que en cada uno de los cursos elegirán un representante que hará parte de la Junta Organizadora, la que una vez constituida con damas y caballeros, procederán a echar las bases para que este festival resulte a la altura que merece.

22. El H. Consejo Académico de la Facultad de Medicina adelanta el estudio de la organización de servicios especializados en Pediatría en el Hospital de San Vicente de Paúl, por la urgente necesidad que hay de tener servicios separados en cardiología, urología, cirugía cardio-vascular, neurología, oftalmología, otorrinolaringología, radiología, ortopedia y traumatología, etc. Con este fin la entidad dedicó gran parte de la sesión verificada el 23 de Julio, y se espera que en las próximas sesiones quedará definido este interesante programa, que servirá para aprovechar el edificio Arzobispo Cayzedo cuya construcción avanza rápidamente y tendrá capacidad para 300 niños.

23. En la misma sesión anotada antes del H. Consejo Académico de la Facultad se inició el estudio de los pñsumes, horarios, presupuesto y planes de la Facultad para el año 1956. El H. Consejo se halla muy interesado en procurar para el año venidero modificaciones sustanciales para la

mejor marcha y eficiencia de nuestra Facultad. Este proyecto fue distribuido por cursos entre sendos Profesores de la Escuela y en las sesiones próximas se le dará terminación al estudio.

24. Del 29 de Agosto al 3 de Septiembre es el tiempo hábil fijado en el Calendario de la Facultad para que los señores Profesores entreguen en la Secretaría de la Facultad las calificaciones respectivas de sus alumnos, correspondientes a las segundas pruebas parciales de las asignaturas que tienen como duración el año lectivo.

Con relación a lo anterior, conviene recordar que el tiempo determinado no es propiamente para realizar exámenes, sino para la preparación de los cómputos o promedios de los trabajos prácticos, cuestionarios orales o escritos, problemas científicos, realizaciones de algunas técnicas o investigaciones, historias clínicas, etc., que haya llevado cada alumno en el período indicado, durante el proceso de la enseñanza.

25. El Dr. Rolla B. Hill, Director Asistente de Educación Médica y Salud Pública de la Fundación Rockefeller nos ha anunciado la visita del Dr. Julio Ornelas K., Director de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chihuahua, y del Dr. J. Arturo Guedea Larios, Sub-Director de la Escuela de Medicina de la Universidad de Guanajuato, quienes disfrutaran de una correría financiada por esa Fundación con el objeto de visitar algunas Facultades de Medicina Latinoamericanas, entre las cuales se encuentra ésta de la Universidad de Antioquia, para darse cuenta de su organización y docencia, de su adelanto científico, y para adquirir datos importantes y aplicarlos en los fines que persiguen.

Los Dres. Ornelas y Guedea estarán con nosotros del 1º del mes en curso al 6 inclusive. Este Decanato espera que todo el Profesorado suministrará a ellos las informaciones, prácticas, métodos y técnicas que se llevan a cabo en nuestra Facultad, y que les brindarán las atenciones que tan distinguidos visitantes se merecen.

El Decanato de la Facultad de Medicina saluda muy atentamente a los Dres. Ornelas y Guedea, les abre las puertas de la Facultad para que entren a ella como a su propia casa y les desea una grata permanencia entre nosotros.

IGNACIO VELEZ ESCOBAR

Decano, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.