

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, MARZO DE 1957 — NUMERO 2

Continuación de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"
Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.
Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Ignacio Vélez Escobar
Decano de la Facultad

Dr. Agustín Piedrahita R.
Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFES:

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.
Prof. de Radiología

Prof. Alfredo Correa Henao, M.D.
Prof. de Anatomía Patológica

REDACTORES:

Dr. Gabriel Toro Mejía
Dr. Marcos Barrientos
Dr. Antonio Ramírez
Dr. Héctor Abad G.
Sr. Alberto Restrepo
Sr. Gerardo Paredes F.
Director de la Biblioteca.

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

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".
Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38

SUMARIO:

EDITORIAL

- Algunas Ideas sobre Educación Médica. - **Dr. Ignacio Vélez Escobar** 57

TRABAJOS ORIGINALES

- La Asociación de Linfogranuloma Venéreo y Cáncer. - **Dres. Jaime Isaza B. y Carlos Restrepo A.** 61
- Análisis de 73 casos operados de persistencia del canal arterial. - **Dres. Marcos Fabio Lion y Alberto Correa A.** 75
- Tres casos de Strongyloidiasis con autoinfestación interna. - **Dr. Jairo Bustamante B.** 111

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

- Palabras del Dr. Agustín Piedrahita al posesionarse de la Presidencia de la Academia de Medicina 126

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

- Hospital de San Vicente. Informe estadístico sobre movimiento y trabajos científicos ejecutados en el año de 1956 128
- Boletín N° 59 131



ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

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

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, MARZO DE 1957 — NUMERO 2

EDITORIAL

ALGUNAS IDEAS SOBRE EDUCACION MEDICA

Bastante es lo que en Colombia se ha discutido y hablado sobre este apasionante tema, y ya va siendo hora de que se pongan en práctica algunas medidas que pueden considerarse como básicas.

Por esto quiero aprovechar la gentileza que se me ha brindado en las páginas de ésta importante Revista, para exponer algunos puntos que —en mi sentir— deben EXIGIRSE a la mayor brevedad posible a todas las Facultades de Medicina del país, si es que en realidad estamos dispuestos a trabajar en serio por nuestro progreso Médico.

Muy bien sé que la aplicación de estas medidas traerá reacciones y dificultades, pero creo que es preciso afrontarlas y dar el paso definitivo en busca de una verdadera evolución moderna en nuestra enseñanza médica.

Estos puntos fueron todos aceptados unánimemente por los Decanos y asistentes al Primer Seminario de Educación Médica reunido en Diciembre del año pasado en la ciudad de Cali.

Con relación a los alumnos:

- a) — Limitación estricta de los cupos de admisión a las reales capacidades docentes de las Facultades.
- b) — Selección estricta de los alumnos tanto por su capacidad intelectual, como por su formación moral y espíritu social.
- c) — Eliminación de los "repetidores crónicos".

Se diría que en un país como el nuestro, tan necesitado de Médicos, estas medidas "restrictivas" son perjudiciales para la salud del país. En artículo posterior me encargaré de mostrar la experiencia

de la Universidad de Antioquia, en donde, aunque parezca paradójico, este mejor control añadido a otras medidas que expondremos adelante, no sólo no ha disminuído el número de graduados sino que lo ha aumentado, pues la "mortalidad" estudiantil o abandono de los estudios ha rebajado notoriamente. Recibimos menos alumnos pero graduamos más y son mejores médicos.

Profesorado

Profesorado numeroso de tiempo completo, con dedicación exclusiva y con remuneración adecuada, es la necesidad máxima de nuestra Educación Médica. No puede existir ninguna organización por bellos y excelentes edificios que posea, que merezca el nombre de Escuela de Medicina, sin este personal. No se debería aceptar a partir de 1957 en Colombia, ninguna Facultad de Medicina que no cuente con un grupo por lo menos de diez (10) profesores de este tipo. Y óigase bien: ser Profesor de tiempo completo es incompatible con cualquiera otra actividad; no es posible tener consultorio, ni trabajar, "unas horitas" en el Seguro, etc. Y esto de diez (10) es sólo para comenzar . . .

Prácticas:

Hay que llevar a la práctica lo aceptado por todos. Disminuír considerablemente las llamadas clases teóricas, o recitaciones, o conferencias magistrales, y reemplazarlas por trabajo personal, activo y responsable de los alumnos debidamente orientados y vigilados—tanto en los laboratorios como en las salas hospitalarias, consultas externas, centros de salud, visitas domiciliarias, etc.

Biblioteca

No es posible ser un buen médico sin el hábito y la disciplina de leer y consultar adecuadamente la literatura médica. La medicina es una ciencia y un arte en permanente evolución, que no es patrimonio de ningún país, y en todo el planeta se están verificando constantes avances. Sólo nos compenetramos de ellos si las Facultades poseen bibliotecas modernas, debidamente organizadas y clasificadas por métodos y personal adiestrado, y con numerosas obras de consulta, especialmente de las de tipo periódico.

Hospital docente

.....Es de imperativa necesidad que cada Facultad de Medicina tenga el control científico completo de un Hospital Universitario. Este título de "Universitario" es un "honor que cuesta". La mejor Medicina del mundo se lleva a cabo siempre en los hospitales de este tipo. Es de lamentar que esto no sea siempre la verdad en Colombia, pues hay muchas Facultades que no controlan ningún hospital.

Dentro de las obligaciones elementales de todo Hospital, mucho más si es docente, está la de contar con una verdadera organización de Internado y Residencias, pero con residencia permanente y control completo del personal. Las entidades que no llenen este requisito mínimo, no deben llamarse hospitales. Cuando pondremos realmente en práctica esta medida elemental y de urgencia máxima?

No es posible adquirir formación, ni la actitud de Médico, sin VIVIR intensamente y detalle a detalle las diversas modalidades evolutivas de los diferentes procesos mórbidos.

La experiencia de los demás, las demostraciones por completas y vividas que sean, por perfectos que nos parezcan los métodos audiovisuales que utilicemos, no reemplazarán nunca a la experiencia propia. Esto es aún más cierto en Medicina que es una ciencia esencialmente de observación y de experimentación.

Aspecto preventivo y social

La Medicina tiene la principal responsabilidad en el futuro de Colombia. Nuestra posición tropical, está demostrado ya, hace que el progreso del país esté directamente en relación con los adelantos de la Medicina, y tenemos el compromiso moral de llevar a la masa de la población colombiana los servicios y adelantos médicos. Por ello en la orientación de nuestra docencia debemos inculcar más, mucho más, los aspectos preventivos y sociales del ejercicio Médico.

Pénsum

No creo de capital interés discutir mucho sobre esto, pues no hay pénsum malo con profesores y alumnos buenos; y el más perfecto de ellos no sirve para nada si se ha de quedar en el papel. Debe haber algo mínimo, pero cada Facultad tendrá libertad de utilizar el personal bueno que tenga .

Comenzando años escolares en Marzo o en Abril, y con vacaciones por todo: por ejercicios espirituales, Semana Santa, "puentes", fiestas nacionales y religiosas, tiempo para "preparar exámenes", Viernes sin clase por las vespertinas, etc. Lo único que estamos haciendo es engañando la juventud a los padres de familia y a la patria. Lo mismo podemos decir si solo se ocupan 4 o 6 horas diarias.

Cuántos días efectivos de trabajo completo tienen la mayoría de nuestras Universidades en Colombia? Muy triste es confesarlo, pero solamente llegan a unos 130 o 140 días por año. Es necesario incrementar mucho la utilización del año escolar.

Nuestra Escuela de Enfermería nos sirve de modelo. No se cierra un solo día en el año, pues las alumnas tienen apenas quince (15) días hábiles de vacaciones anuales y de un modo alternado.

Creo yo —y ésto si no fue discutido en Cali— que los estudiantes de Medicina en su período Clínico, es decir, de tercero en adelante, no debería interrumpirse ni un solo día del año, y que los alumnos deberían tener nada más que quince (15) días hábiles de vacaciones anuales. La enfermedad, los accidentes, las epidemias, las calamidades, no tienen vacaciones...

Comentario final

Ser Médico, en el verdadero sentido de la palabra, implica una serie de conocimientos, actitudes, sacrificios, etc. muy por encima del común de los ciudadanos, y si queremos conservar el nivel moral, intelectual y social de la Profesión, necesitamos dar a los alumnos estas enseñanzas durante el período de su formación, pero esto no es posible si el profesorado y la organización toda de las Facultades no enseñan con el ejemplo y con la mística requeridos.

Dr. Ignacio Vélez Escobar, Decano, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

(Tomado de "Universitas")

Vol. III Nº 10 - 1956



LA ASOCIACION DE LINFOGRANULOMA VENEREO Y CANCER †

Dres. Jaime Isaza Borrero, * y
Carlos Restrepo Acevedo, **

La asociación entre linfogranuloma venéreo y carcinoma ha sido motivo de interés en los últimos años y sin embargo la literatura existente al respecto es escasa. En este trabajo queremos informar cuatro casos observados por nosotros.

Coutts, (1) en 1935, describió un caso de sarcoma de células redondas implantado en una estenosis rectal, en un muchacho de 15 años, pederasta pasivo, y quien tenía una reacción de Frei positiva. Fue él quien, juzgando por rareza del caso, sugirió por primera vez que el linfogranuloma venéreo podría predisponer al desarrollo de cáncer. Luego Lisa (2) describió otro ejemplo en una mujer negra de 22 años de edad, quien presentaba una estenosis rectal presente por dos años, con reacción de Frei positiva, y en la cual la autopsia reveló un carcinoma epidermoide del ano, un adenocarcinoma del recto y una tuberculosis de los ganglios linfáticos pélvicos e inguinales. Liccione (3) encontró dos pacientes con adenocarcinoma rectal implantados en una estrechez rectal por linfogranuloma venéreo. Otros autores han hecho resaltar también la estrecha correlación que existe entre el linfogranuloma venéreo y el desarrollo del cáncer (4-8).

Entre nosotros la incidencia de linfogranuloma venéreo no es conocida, sin embargo la estrechez rectal debida a linfogranuloma venéreo es frecuentemente encontrada; como lo demuestra el hecho de que en dos años uno de nosotros (J. I.) tuvo la oportunidad de observar 11 casos (9).

Rainey (10) en una revisión de la literatura encontró 95 pacientes de linfopatía venérea con carcinoma; él mismo presenta 11 casos más, sobre un total de 220 individuos con enf. de Nicolás-Fabre, lo que da una incidencia de 4.5%, que es digna de tener en cuenta. Por otra parte Pund y Lacy (11) en un análisis estadístico de carcinomas localizados en el pene, vulva, ano y recto, encontraron

* Del Departamento de Cirugía (Proctología) y

** Del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, Cali.

* Presentado a la VII Convención de Gastroenterología.

Julio 19 - 22, 1956, Bogotá.

la reacción de Frei positiva en el 36%, por lo cual consideran que las lesiones persistentes de Linfogramuloma inguinale deben considerarse como lesiones definitivamente precancerosas. Es un hecho bastante conocido que el carcinoma puede originarse en sitios en donde hay inflamación crónica de larga duración, y así se observa en las úlceras crónicas, en fístulas y en cicatrices de quemadura. Ha sido demostrado que el linfogramuloma predispone al desarrollo del cáncer, por el hecho de que los pacientes que tienen Carcinoma del ano, con reacción de Frei positiva, son más jóvenes que aquéllos que la tienen negativa. (5).

La localización más frecuente del cáncer asociado al linfogramuloma es la región anorectal, la vulva o el pene; en el estudio de Rainey, (10) que abarca un total de 106 casos, encontró 49 de localización anorectal, 27 en la vulva y 19 en el pene. El tipo histológico del tumor más comúnmente asociado es el carcinoma epidermoide, (24) casos), le sigue en orden de frecuencia el adenocarcinoma que es de observación más rara.

En lo referentes a raza y sexo la mayoría han sido descritos en mujeres de raza negra.

Hemos observado cuatro pacientes; dos hombres y dos mujeres; uno de 55 años, y tres menores de 40. El tumor estaba localizado en la región anorectal en tres casos, el restante comprometía además la vulva; en cuanto al tipo de tumor observamos: Carcinoma epidermoide dos casos, enfermedad de Bowen un caso (Carcinoma intraepitelial) y Adenocarcinoma, un caso.

A continuación presentamos en forma resumidas las historias de los cuatro casos:

CASO I.—A. G., hombre de 30 años. Consulta en Noviembre 20 de 1953 porque 8 años antes se inició la enfermedad con incontinencia rectal, tenesmo, pujo y secreción saniosa o purulenta; períodos de constipación alternando con diarrea amarillenta y fétida; la deposición es acintada. Desde cinco meses antes notó una lesión anal ulcerosa, dolorosa y sangrante, que ha aumentado de tamaño progresivamente. Niega enfermedades venéreas, pero admite haber tenido prácticas de sodomía. Al examen se encuentra un paciente enflaquecido, pálido; el estudio del tórax y del abdomen es negativo. Presenta una lesión ulcerosa con aspecto de coliflor en el cuadrante derecho del ano, que está cubierta por una secreción saniosa y fétida. El tacto rectal revela una estenosis rectal con pérdida completa del esfínter externo anal y acartonamiento de las paredes rectales. Al examen sigmoidoscópico se encuentra una estenosis del canal anal, de

8 cms. de extensión con aspecto nacarado, rígido, que sangra fácilmente y que impide el progreso del estricturoscópio; se toma una biopsia la cual revela un carcinoma epidermoide (M53-24).

La serología es positiva. El recuento eritrocitario es de 2.100.000. La rata de sedimentación está francamente aumentada. La reacción de Frei es positiva a las 48 horas (Lygranium).

En Noviembre 20 de 1953 se practica una transversostomía de Wagensteen.

En Enero 15/54 se practicó una resección abdomino-perineal de Miles, después de una preparación adecuada; en la operación se encontró el recto fuertemente adherido a la vejiga.

El estudio macroscópico del espécimen quirúrgico (M54-19) reveló un fragmento de recto y canal anal, que medía 27 cms. de longitud, y el cual presentaba una ulceración de forma irregular, que se extendía desde la línea mucocutánea anal, hacia arriba y que medía 10 x 6 cms.; las paredes del recto se encontraban infiltradas en esta área; no se encontraron ganglios linfáticos invadidos; el estudio microscópico mostró un Carcinoma epidermoide.

El post-operatorio fue tormentoso y hubo necesidad de colocar un cateter urinario permanente para aliviar la retención urinaria. Doce días después de la intervención presentó una enteritis que no cedió al tratamiento médico y murió al 15º día del post-operatorio. No se practicó autopsia.

En este caso, aunque los antecedentes de linfogranuloma venéreo no son claros, hay sin embargo una historia concluyente de estenosis rectal presente por ocho años, y la reacción de Frei positiva, y la sintomatología de carcinoma es sólo aparente desde cinco meses antes de la consulta.

CASO II.— P. Z., hombre de 55 años, casado, es referido en Octubre 8/53, del Hospital San Jorge, Pereira, con el diagnóstico de Carcinoma anal comprobado histológicamente al Instituto de Cancerología; el paciente ha rehusado el tratamiento quirúrgico propuesto. Presenta antecedentes de bubón inguinal desde quince años antes; diez años antes sintió por primera vez dolor y dificultad para defecar, las deposiciones son acintadas, y han aparecido lesiones papilomatosas en el ano; en varias ocasiones ha notado sangre en la deposición; tres meses antes de la consulta apareció una lesión ulcerosa anal, que arde y dificulta la defecación. Al examen se encuentra un proceso papilomatoso y ulceroso, con incontinencia anal. El tacto rectal revela acartonamiento del canal anal, con pérdida de los con-

tornos y de la elasticidad; la infiltración se continúa en la pared anterior del recto; la lesión no es sangrante; no se puede efectuar la sigmoidoscopia por el grado de estrechez; se practica biopsia la cual revela un Carcinoma epidermoide (3289, Dr. Angel). (Figura 1).

Se encuentran además adenopatías inguinales de consistencia firme, de tamaño grande y móviles.

La serología es positiva. La reacción de Frei es positiva (Ly-granium).

El paciente desde entonces rehusa intervención quirúrgica y se pierde de vista.

En este caso la historia de bubón inguinal es bastante clara, así como también el desarrollo de la estrechez rectal, presente desde diez años antes; la lesión carcinomatosa fue notada por el paciente sólo tres meses antes de la consulta. Además en este caso la prueba de Frei fue también positiva.

CASO III.— R. C., Mujer de 25 años de edad, copera, es admitida al Hospital San Juan de Dios en Diciembre 15/54. La enfermedad se inició 8 meses antes con diarrea sanguinolenta y con moco, pujo, vómitos, dolor de tipo cólico que se inicia en el recto, disuria y polaquiguria. Estos síntomas han progresado hasta reducir, a la paciente al lecho desde dos meses antes. Ha observado también anorexia y pérdida de peso. Entre los antecedentes se encuentra que sufrió de gonorroea a los 14 años de edad, bubones inguinales a los 15 años de edad, los cuales supuraron y fueron tratados médicamente. Presenta antecedentes de sodomía. Al examen se encuentra una paciente enflaquecida, con abdomen distendido, timpánico, y doloroso a la palpación profunda. El tacto rectal revela una estrechez que no permite el paso del dedo a 9 cms. del ano; la consistencia en este sitio es firme. El sigmoidoscopio muestra una ulceración irregular de la mucosa, cubierta de moco y pus; la estrechez rectal impide la progresión del sigmoidoscopio, se toma biopsia que revela un Carcinoma indiferenciado (M55-66). El estudio ginecológico muestra también induración del cérvix y fijación anormal del útero hacia atrás; la biopsia del cérvix revela un carcinoma invasivo (M55-84). El estudio radiológico de colon (por enema) muestra distorsión de la mucosa con estrechez de la luz intestinal a la altura del sigmoides.

Los exámenes de laboratorio revelan una serología positiva, anemia, y aumento de la velocidad de sedimentación. La reacción de Frei fue practicada y fue considerada como dudosamente positiva.

En Febrero 10/55 se practicó una laparotomía exploradora y

se encontró una gran masa tumoral que invadía sigmoide y recto, y envolvía el útero y sus anexos; los ganglios periaórticos se encontraron invadidos; se tomaron biopsias las cuales revelaron un Carcinoma indiferenciado en el colon y en los ganglios linfáticos periaórticos un adenocarcinoma metastásico (M55-110); una biopsia del ganglio inguinal derecho muestra calcificaciones. En el mismo acto quirúrgico se practica una lobotomía prefrontal bilateral. En el post-operatorio la paciente presentó fiebre, incontinencia de materias fecales y de orina, y declinó rápidamente hasta que murió en Marzo 8. La autopsia reveló un proceso tumoral pélvico con metástasis a los ganglios linfáticos abdominales, al hígado, suprarrenales, y cerebro, y diseminación peritoneal. Microscópicamente el tumor aunque indiferenciado en el sitio primario, se encontraba bien diferenciado en los sitios metastásicos en donde exhibía el cuadro de un adenocarcinoma (Figuras 3, 4, 5, 6).

En este caso aunque la reacción de Frei dio un resultado dudoso, sin embargo los antecedentes de bubón inguinal y el desarrollo posterior de estrechez rectal, hacen pensar que esta paciente tuvo una infección por linfogranuloma venéreo y que posteriormente desarrolló un adenocarcinoma rectal.

CASO IV.— E. E., Mujer de 39 años de edad, casada, consulta en Febrero 19/53, por constipación y sangre en las deposiciones notadas desde 11 años antes; ocho años antes presenta nódulo en la vulva que ha supurado, y otros nódulos semejantes en la región perineal. Fue admitida al Hospital San Juan de Dios en Marzo 19/53, y se le practicó una Bartholinectomía. La paciente consulta nuevamente en Diciembre 13/55 y es admitida por segunda vez por presencia de nuevos nódulos en los labios vulvares y en la región perineal. Al examen presenta estiomene vulvar, acartonamiento de todo el periné y trayectos fistulosos en los pliegues glúteos; el tacto rectal revela estenosis y acartonamiento de las paredes; el examen sigmoidoscópico no se practica por que no pasa el tubo más de $\frac{1}{2}$ pulgada. Se toma biopsia de la lesión anal (M55-1718) que revela una enfermedad de Bowen (Carcinoma intraepitelial). (Figura 7). La serología es negativa y la reacción de Frei (Lygranium) es positiva. El 13 de Marzo de 1956 se practica una vulvectomía y resección de periné y ano.

La paciente ha sido vista recientemente y no presenta evidencia de tumor.

En este caso no hay evidencia clara en los antecedentes de que esta paciente haya tenido un linfogranuloma, sin embargo basándo-

nos en la positividad de la prueba de Frei y en la presencia de estrechez rectal y de estiomene ano-vulvar, consideramos este caso como uno de Linfogramulomatosis; la lesión encontrada en este caso fue una enfermedad de Bowen o Carcinoma epidermoide intraepitelial, el cual ha sido observado rara vez en la región perineal, hecho que añade interés a este caso. Grodsk (12) describe tres casos semejantes, pero en su escrito desafortunadamente no hace relación a la coexistencia de linfogramuloma venéreo.

En los casos que nos ocupan hemos demostrado la evidencia de Linfogramuloma inguinal por medio de la historia clínica, la presencia de estenosis rectal, y la positividad de la prueba de Frei, coincidiendo con la presencia de Carcinoma, evidenciada con el estudio patológico.

La cronicidad de la lesión rectal, mayor de ocho años de evolución en todos ellos, hacen pensar que ella se desarrolló posteriormente.

En estos cuatro ejemplos el Carcinoma estaba localizado en la región ano-rectal, (3 casos) y en la región ano-vulvar (1 caso).

La incidencia de Carcinoma en casos crónicos de linfogramuloma (4,5%) es lo suficientemente alta, para que esta contingencia sea tenida en cuenta en todos aquellos en los cuales haya presencia de lesión rectal crónica. La razón de esta asociación no se ha aclarado hasta el momento pero no parece que sea mera coincidencia, por las razones anotadas al principio. Ya se ha mencionado el hecho de que los carcinomas se desarrollan con frecuencia en asociación con lesiones inflamatorias crónicas, fístulas, y cicatrices de quemaduras; sin embargo en el caso del linfogramuloma puede encontrarse el cáncer en el sitio de la lesión inflamatoria, lo cual es la evolución más frecuente; pero en algunos casos las lesiones pueden aparecer a distancia del foco lesionado, lo cual hace pensar que deben existir otros factores de oscuro mecanismo aun no determinados.

SUMARIO Y CONCLUSIONES:

1) Se presentan cuatro casos de coexistencia de lesiones crónicas rectales de Linfogramuloma venéreo y carcinoma.

2) El carcinoma estaba localizado en la región ano-rectal en tres casos y en la región ano-vulvar en otro.

3) El tipo de tumor fue un carcinoma epidermoide en dos casos, carcinoma epidermoide intra-epitelial (Enf. de Bowen) en un caso, y adenocarcinoma en otro.

4) La causa de esta asociación no se ha determinado, pero se sugiere que la lesión inflamatoria crónica puede jugar papel importante, sin poderse descartar otros mecanismos de la infección por el virus de L. V.

5) En vista de que la incidencia de esta asociación es alta, se debe tener siempre presente la posibilidad del desarrollo de un carcinoma en toda lesión crónica persistente de Linfogramuloma venéreo.

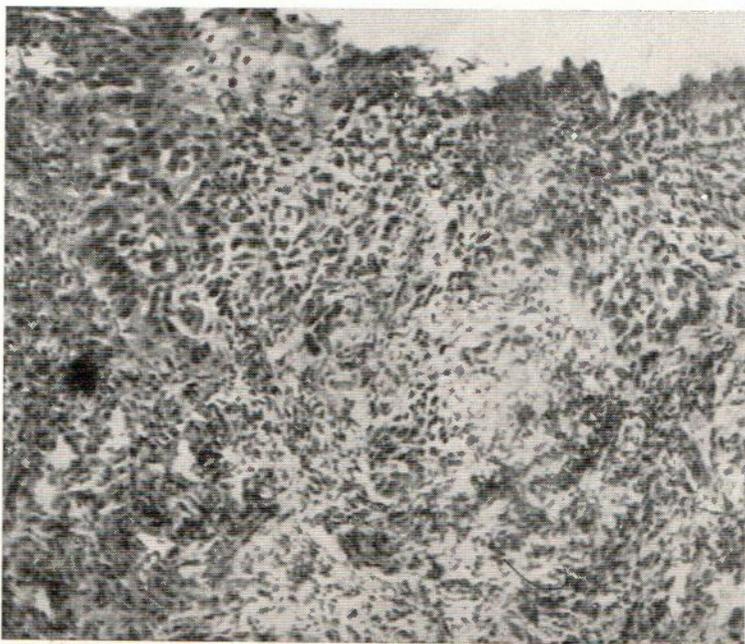


Fig. 1. - Caso II. Se observa un Carcinoma epidermoide, originado en el epitelio superficial e invadiendo el Corion. Coloración H. E. Objetivo. 10 X.

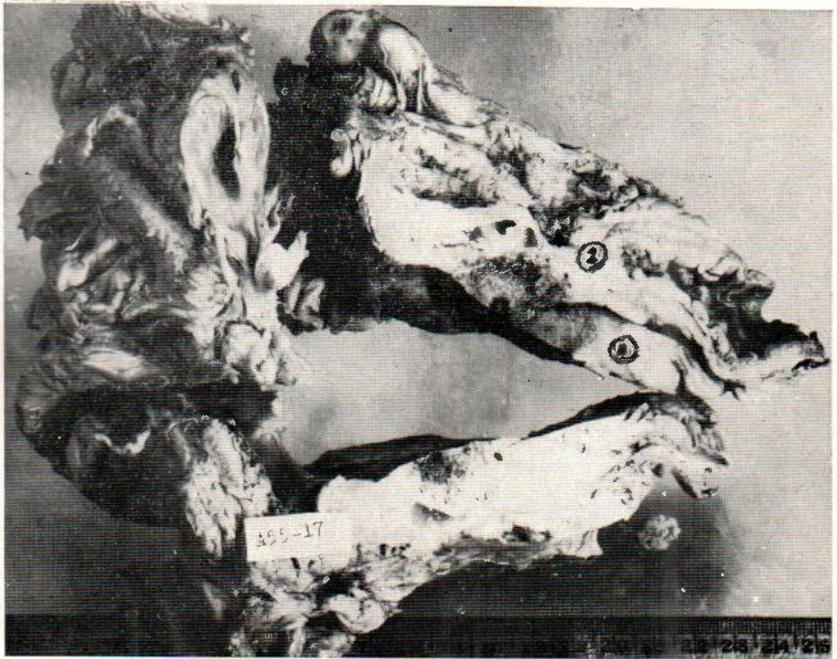


Fig. 2. - *Caso III*. Aspecto macroscópico del recto cortado sagitalmente, en el cual se puede apreciar el tumor invadiendo la pared del recto (2) y del útero (1).

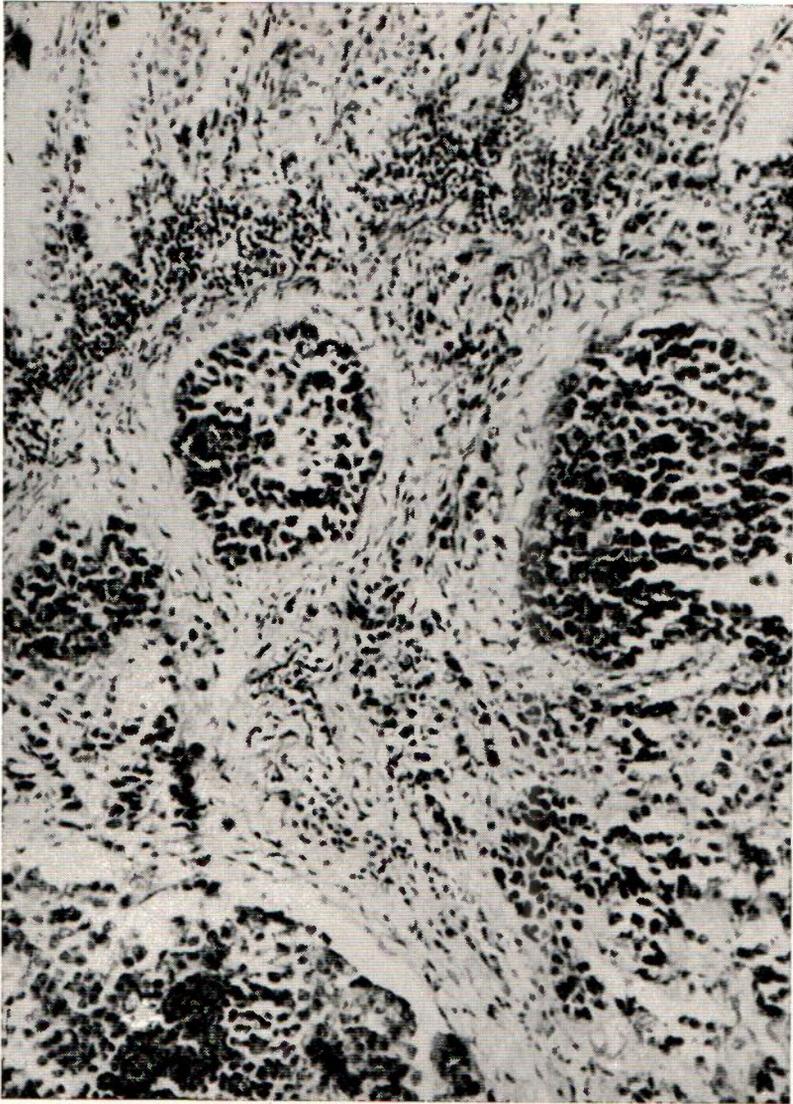


Fig. 3. - *Caso III*. Aspecto del tumor a mediano aumento; se observa la invasión de la submucosa y de los canales linfáticos. Coloración H. E. Objetivo. 10 X.

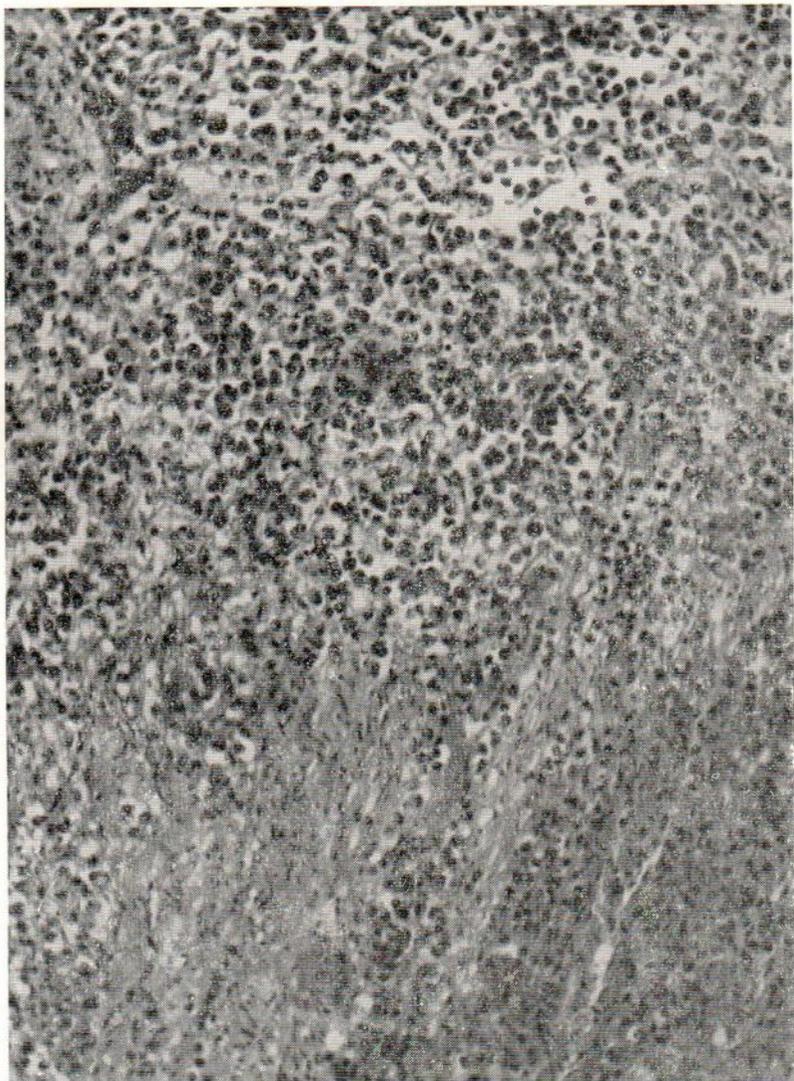


Fig. 4. - *Caso III*. Aspecto del tumor invadiendo la capa muscular del recto. Coloración H. E. Objetivo. 10 X.



Fig. 5. - Caso III. Aspecto del tumor metastásico en un ganglio linfático peri-aórtico. Obsérvese la estructura de un Adenocarcinoma pobremente diferenciado. Coloración H. E. Objetivo. 10 X.



Fig. 6. - Caso III Se observa un nódulo fibrótico con una zona de calcificación central en un ganglio inguinal derecho; este cuadro ha sido descrito como la lesión cicatricial de la Linfopatía venérea. Coloración H. E. Objetivo. 35 X.



Fig. 7. - Caso IV. Se observan los cambios intra-epiteliales de la Enfermedad de Bowen. Coloración H. E. Objetivo. 10 X.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Coutts, W. E.: Síndrome genito-ano-rectal elefantiásico y estenosante de origen linfogranulomatosos, en especial en relación con trastornos ano-rectales.
Bel. Soc. Quir. de Chile, **13**: 235-249, 1935. (Citado por Rainey)
- 2) Lisa, J. R.: Adenocarcinoma of the rectum, squamous cell carcinoma of the anal and tuberculous pelvic adenitis.
Arch. Path., **21**: 252, 1936.
- 3) Liccioni, W. T.: Venereal Stricture of the rectum: Adenocarcinoma as a late complication of lymphogranuloma inguinale.
Am. J. Surg., **31**: 551-555, 1936.
- 4) David and Loring: The relation of chronic inflammation and especially lymphogranuloma inguinale to the development of Squamous cell carcinoma of the rectum.
Ann. Surg. **109**: 837-843, 1939.
- 5) Binkley, G. E. & Derrick, W. A.: Association of squamous cello carcinoma with anal manifestations of lymprogranuloma venereum.
Am. J. Digest. Dis., **12**: 46-47, 1945.
- 6) Smith, E. B. & Custer, P.: The histopathology of lymprogranuloma venereum.
J. of Urol. **63**: 546 (March), 1950.
- 7) Collins, C. C., et al.: Malignant tumors involving the vulva.
Am. J. Obst. & Gynec. **62**: 1198 (Dec), 1951.
- 8) White, B. H. & Miller, J. M.: Lymphogranuloma inguinale complicated by carcinoma.
Am. J. of Syph., Conorrh, & V. D., **37**: 177-181, 1953.
- 9) Viveros, M. & Isaza, J.: Tratamiento quirúrgico de la estrechez rectal linfogranulomatosa.
Trabajo presentado al V Congreso Nal. de Gastroenterología, Cali, Sept. 1953.
- 10) Rainey, R., The association of lymphogranuloma inguinale and cancer.
Surgery, **35**: 221-235 (Feb), 1954.
- 11) Pund, E. R. & Lacy, G. R.: Lymphogranuloma venereum (Inguinale), precipitatin cause of Carcinoma: Statistical analysis of 135 case of carcinoma of penis, vulva and anorectum.
Am. Surgeon, **16**: 673 (August), 1951.
Abstract: Proctology, **16**: 59 (Dec), 1951.
- 12) Grodsky, L.: Bowem's disease of the anal region (Squameus cell carcinoma in situ).
AM. J. of Surg., **88**: 710 (Nov), 1954.

ANALISIS DE 73 CASOS OPERADOS DE PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL +

ESTUDIO CLINICO, HEMODINAMICO, RADIOLOGICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO

Marcos Fabio Li6n **

Alberto Correa Arroyave ***

Desde que Gross (10) consigui6, ligar, con 6xito, por primera vez, un canal arterial, varios han sido los cirujanos que, en diversos centros, vienen dedic6ndose a este tipo de intervenci6n quir6rgica.

En gran n6mero de publicaciones hemos encontrado referencias de la mejoría de los enfermos, despu6s de la operaci6n, tanto del punto de vista clínico, como radiol6gico y electrocardiogr6fico. Tambi6n se han descrito clínicamente disminuci6n de la sintomatología, desaparici6n del fr6mito, y del soplo característico, reducci6n de la presi6n diferencial perif6rica, etc. Desde el punto de vista radiol6gico, las referencias hablan de reducci6n del tama6o de las cavidades, de la arteria pulmonar y de los hilos y disminuci6n de la pulsatilidad de los mismos. Desde el punto de vista electrocardiogr6fico, algunas alteraciones peculiares han sido observadas (2).

Nuestro trabajo tiene por objeto estudiar estas mismas modificaciones clínicas, radiol6gicas y electrocardiogr6ficas, encontradas en los pacientes sometidos a la ligadura del canal arterial y hacer una comparaci6n con los sntomas post-operatorios, verificando en esa forma, de manera objetiva, la mejoría alcanzada.

Adem6s tuvimos oportunidad de recateterizar 22 casos en diferentes 6pocas post-operatorias, lo que nos permiti6 hacer un an6lisis de los datos hemodinámicos de estos pacientes y poder valorar con mejor precisi6n las modificaciones de la presi6n pulmonar despu6s de la interrupci6n del flujo a trav6s del canal arterial.

* Trabajo realizado con material obtenido en el Instituto Nacional de Cardiología, México D.F. Recibido para publicaci6n el 2 de agosto de 1955.

** Jefe del Servicio de Hemodinámica de la 2ª Clínica Médica del Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo (Servicio del profesor Luis V. Décourt).
Becario de la Fundaci6n Gasto Vidigal.

*** M6dico Interno del Instituto Nacional de Cardiología, México D.F. Ex-jefe de Clínica Interna de la Facultad de Medicina de Medellín (Colombia).

Nota de los Autores—Agradecemos profundamente al Profesor Dr. Ignacio Ch6vez Director del Instituto Nacional de Cardiología de México, D.F.

La intención de este trabajo es la de exponer los resultados obtenidos. No discutiremos la técnica operatoria, la edad más adecuada para la intervención, la orientación conservadora o quirúrgica en los enfermos de avanzada edad, con infección del canal etc.

Del análisis de los resultados obtenidos por el estudio hemodinámico realizado antes y después de la intervención quirúrgica, presentaremos nuestra opinión pero solamente en lo que respecta a la indicación operatoria en los casos con gran hipertensión pulmonar.

MATERIAL Y METODOS

Material. Estudiamos la evolución clínica, hemodinámica, radiológica y electrocardiográfica de 73 pacientes operados de persistencia del canal arterial. El tipo de operación practicada en estos enfermos, fue una ligadura, por lo general cuádruple, en otros casos triple o doble en 64 casos (87.7%); en las otras secciones del canal seguido de sutura (9 casos). Estos 73 casos hacen parte de un grupo de 100 pacientes con persistencia de canal arterial, grupo este que había sido estudiado por uno de nosotros (MFL), bajo los puntos de vista clínico, fonocardiográfico, radiológico, electrocardiográfico y hemodinámico en trabajo reciente (12).

Pacientes del sexo femenino: 57 casos, Del masculino: 16. La edad estuvo entre 3 a 42 años, con una media de 11.5 años.

En ninguno de los casos fue comprobada la presencia de infección (endocarditis bacteriana subaguda o fiebre reumática).

Método. El estudio hemodinámico fue realizado en 22 casos, en distintas épocas, desde 2 hasta los 64 meses después de la obliteración quirúrgica del canal arterial, con un promedio de 20.63 meses. Los casos escogidos para ser recateterizados fueron algunos de los pacientes que tenían presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) por encima de 60 mm. Hg. antes de la operación y que aceptaron someterse a nuevo examen, con excepción de uno, con presión pulmonar inferior a 60 mm. Hg. en el cual hubo sospecha no confirmada de recanalización del ducto. El cateterismo cardíaco se realizó según las normas usuales.

Se obtuvieron resultados clínicos en 73 casos. Las informaciones de carácter clínico fueron obtenidas de las evoluciones registradas en el post-operatorio, teniéndose en cuenta, siempre, la fecha más reciente, es decir, registrándose la sintomatología presentada en la época más alejada con relación al acto quirúrgico. Los signos oscultatorios fueron confirmados por estudio fonocardiográfico. Las evo-

luciones variaron de 20 a 70 meses, con un promedio de 32 meses.

Las alteraciones radiológicas fueron registradas en 51 casos. Fueron tomadas en consideración las interpretaciones radiográficas y radioscópias hechas en los Departamentos de Radiología y de Cardiopatías Congénitas, escogiéndose el resultado obtenido en la fecha más próxima con relación a la última evolución clínica. El menor tiempo de evolución radiológica fue de 3 días y el máximo de 66 meses, con un promedio de 6.05 meses.

Obtuvimos trazados electrocardiográficos en 56 casos. Después de repasados, analizamos el último registro de cada paciente, para coincidir, lo más posible, con los exámenes clínicos y radiológicos. El trazado con menor tiempo de evolución fue registrado a los 3 días; el tiempo más largo fue de 60 meses, con un promedio de 8 meses.

Con estos datos, comparamos los resultados clínicos, hemodinámicos, radiológicos y electrocardiográficos en los casos con los respectivos estudios hechos antes de la operación.

RESULTADOS

1—Hemodinámica: Fueron recateterizados 22 casos después de la intervención quirúrgica. La presión sistólica de la arteria pulmonar (PEAP) disminuyó en 21 casos. La caída fue evidente en 20 pacientes, y en 10 casos la PSAP se mostró inferior a 40 mm. Hg. En un paciente bajó a penas 6mm. Hg. En 1 caso (caso N° 15 de la Tabla 1), la PSAP subió. El promedio de las PSAP antes de la operación era de 89.14 mm. Hg. y después del acto quirúrgico pasó a ser 42.82 mm. Hg. (Fig. 1).

La edad en la que el individuo fue operado parece no haber tenido influencia en la baja de la PSAP. Así en el caso N° 6, con 4 años de edad la presión bajó de 73 a 21 mms. de Hg. En otro enfermo (caso N° 9), persona joven (6 años), la PSAP descendió apenas de 77 a 51 mm. Hg.

En el caso N° 15, con 11 años, la presión subió de 103 a 145 mm. Hg. mientras que en otro paciente (caso 17), también con 11 años de edad la PSAP bajó de 104 a 32 mm. Hg. Entre los operados de más edad, tenemos el caso N° 12 con 33 años, cuya PSAP bajó de 114 a 59 mm. Hg. y el caso 7, con 27 años de edad, en que la presión bajó solamente de 75 a 42 mm. Hg.

El tiempo promedio entre la intervención quirúrgica y el segundo cateterismo cardíaco parece no haber tenido influencia sobre las alteraciones de presión en el pequeño circuito. Así, en el caso N°

9 la PSAP cayó apenas de 77 a 51 mm. Hg., 2 meses después de la operación. En el caso N° 17 dos meses y medio después del acto quirúrgico, la presión ya había bajado de 104 a 32 mm. Hg. Por otro lado, después de aproximadamente 1 año de operados, los casos 12 y 21 mostraron disminución heterógena en sus PSAP, de 87 a 81 mm. Hg. y de 114 a 69 mm. Hg. respectivamente. Con tiempos aún mayores, los resultados también no fueron concordantes. Así el caso N° 22 recateterizado 36 meses después del acto operatorio tuvo su PSAP reducida de 128 a 36 mm. Hg.; en el caso N° 3, operado 29 meses antes; ella disminuyó únicamente de 68 a 51 mm. Hg. y en el caso N° 15, subió de 103 a 145 mm. Hg. 19 meses después de la ligadura del canal arterial.

La magnitud de la PSAP antes de la operación tampoco tuvo influencia en la reducción del grado de la misma en el período post-operatorio. Se puede observar que, en el caso N° 2, la PSAP que era de 64, bajó apenas a 47 mm. Hg. en el caso N° 3 esa caída fue de 68 a 51 mm. Hg. Por otro lado, en el caso N° 6, la PSAP se redujo considerablemente, de 73 a 21 mm. Hg. Mientras en el caso N° 11, la presión se redujo de 84 a 33 mm. Hg., en el caso N° 12 bajó únicamente de 87 a 81 mm. Hg. Entre los portadores de acentuada hipertensión pulmonar, tenemos los casos 15 y 22. En el primero, la PSAP subió de 103 a 145 mm. Hg. mientras que en el segundo, apesar de la alta PSAP (128 mm. Hg.) élla sufrió considerable reducción, alcanzando a 36 mm. Hg. en el post-operatorio.

El gradiente aorto-pulmonar en la presión sistólica no tuvo influencia en la intensidad de las modificaciones de la PSAP después de la ligadura de canal arterial como se puede observar en la fig. N° 1. De este modo en el caso N° 2, con alto gradiente entre la presión sistólica en la aorta (PSAO) y la PSAP, ésta cayó muy poco, de 64 a 47 mm. mm. Por el contrario, en el caso 17 el gradiente PSAP también era alto y la PSAP cayó en forma considerable, de 104 a 32 mm. Hg. De otro lado, tenemos pacientes cuya PSAP era mayor que la PSAO. En estos, ese gradiente no parece haber influido las alteraciones de la PSAP. Así en el caso N° 10, la caída fue pequeña, de 79 a 48 mm. Hg.; en el caso N° 20, la disminución fue notable, de 113 a 38, mientras que, en el caso N° 15, la PSAP subió de 103 a 145 mm. Hg. (Fig. 1, pág. 95).

El gradiente aorto-pulmonar en presión media, conforme se puede observar en la Tabla 1, no parece inducir modificaciones de la PSAP. El caso N° 12, con gradiente 1.7 mm. Hg. tuvo su PSAP reducida solamente de 6 mm. Hg. mientras que, en el caso N° 16 ella

cayó de 104 a 34 mm. Hg. siendo entonces el gradiente de presión también pequeño (53 mm. Hg.) Sin embargo en el caso N° 3 con gradiente de 17.6 mm. Hg. la PSAP se redujo de 68 a 51 mm. Hg. y en el caso N° 17 con gradiente de 15.5 mm. Hg. la baja fue de 104 a 32 mm. Hg.

El grado de oxigenación de la sangre venosa del ventrículo derecho al pasar a la arteria pulmonar, verificado en el primer cateterismo, no parece haber influido en las alteraciones sufridas por la PSAP después del acto quirúrgico.

En la tabla N° 1 vemos que los casos 2 y 12, con gran diferencia de oxigenación de la sangre del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, presentaron pequeña caída de la PSAP, mientras que en los casos 18 y 19, la reducción fue notable. Por otro lado, la PSAP se redujo en forma apreciable en los casos 8 y 21 bajó menos en el caso N° 1, todos con pequeño grado de oxigenación de la sangre de la arteria pulmonar.

El volumen de la sangre arterial no indujo a las modificaciones de a PSAP. En los casos 1, 4, 11, 15 y 18, con canales de aproximadamente el mismo volumen, las alteraciones de la presión se hicieron de las formas más diversas. Así, también los casos 9 y 21, con canales arteriales grandes se comportaron de modo diferente con relación a la caída de la PSAP (tabla 1).

La disminución de la sobrecarga de la pequeña circulación después de la ligadura del canal arterial pudo ser demostrada también por la reducción de la presión diastólica del ventrículo derecho, cuyo promedio bajó de 8.4 a 4.8 mm. Hg.

2.—Clínica. El estudio clínico fue hecho sobre los análisis de 73 casos, como se puede observar en la tabla N° 2 de ligadura del canal arterial trajo una mejoría evidente de la sintomatología.

De los 47 pacientes que presentaban palpitaciones, solamente 3 continuaron manifestándolas. La disnea a los esfuerzos, que aparecía en 38 pacientes continuó en 6 de los casos y pasó a aumentarse en uno (caso 15 de la tabla 1). Las epistaxis estuvieron presentes en 31 enfermo antes de la operación y solamente en 5 de ellos, después de la intervención.

En el único caso en que había cianosis (19), de tipo segmentaria, élla desapareció, pero en el caso con cianosis generalizada, esta persistió (20). La insuficiencia ventricular izquierda, que estaba presente en 2 pacientes, desapareció después del acto quirúrgico. La insuficiencia cardíaca congestiva desapareció después del acto quirúr-

gico en sus portadores; en uno de ellos continuó manifestando únicamente señales de insuficiencia ventricular izquierda.

El frémito sistólico en las carótidas, que era palpable en 20 casos, desapareció en todos ellos. La pulsación sistólica que era perceptible en 21 casos y el choque valvular diastólico palpable en 39 en el foco pulmonar, continuaron presentes en 5 casos. El frémito de la región precordial uno de los elementos más constantes en la persistencia del canal arterial, dejó de ser palpado en 60 de los casos; en el caso N° 1 persistió con carácter continuo.

De los 57 casos con soplo continuo, este persistió en el caso N° 1 pasó a ser sistol-diastólico en 3, sistólico en 20 y desapareció por completo en 33. Había 11 casos con soplo sistolo-diastólico; 6 volvieron a la normalidad, 4 pasaron a manifestar un soplo sistólico y 1, un soplo diastólico. Con soplo sistólico aislado, había 4 pacientes; en 3 de ellos el mismo soplo persistió y en el 4º, pasó a ser diastólico. En el único caso con soplo diastólico, este desapareció dando lugar a un soplo sistólico. Debemos notar que, en la gran mayoría de los casos en que el soplo sistólico permaneció audible, este era de muy pequeña intensidad (v/).

Se hizo un estudio del tipo de soplo en los 22 pacientes recateterizados con la intención de procurar alguna relación entre el carácter del mismo y la actual presión que existía en el pequeño circuito y también de estudiar la evolución sufrida por él a consecuencia de la operación.

Hay un caso en que el soplo continuo persistió, pero la PSAP se bajó de 59 a 43 mm. Hg. (Caso 1 de la tabla). Uno de los pacientes (caso 7) se quedó con un soplo tipo sistolo-diastólico, cuando antes de la operación presentaba un soplo continuo. En 9 casos persistió el soplo sistólico: 3 de ellos tenían soplo continuo, 3 tenían soplo sistolo-diastólico, 2 tenían soplo-diastó. En 2 de los casos permaneció un soplo diastólico; uno de ellos tenían, antes de la ligadura un soplo sistolo-diastólico y el otro, tenía un soplo sistólico.

En 9 pacientes se determinó ausencia del soplo; en 6 de ellos el soplo era continuo y 3 poseían un soplo sistolo-diastólico antes de la operación. No hay pues, una constancia en la evolución del carácter del soplo.

La PSAP en los 9 casos con soplo sistólico, varió de 21 a 48 mm. Hg. además, en este grupo está incluida el caso N° 15, en el cual la presión subió de 103 a 145 mm. Hg. En los 9 casos que quedaron sin soplo después de la ligadura, las presiones variaron de 29 a 65 mm. Hg. No hay, por lo tanto, relación entre el tipo de soplo pre-

sentado actualmente y la presión que existe en el circuito pulmonar. La auscultación del segundo ruido pulmonar se reveló como de intensidad + + + + en 2 casos, antes de la operación, pero ninguno presentó este grado en el post-operatorio. La intensidad + + +, presente en 10 casos apareció solamente en 2 después de la operación. El número de pacientes con intensidad + + bajó de 31 a 4. El grado + presente en 20 casos, pasó a ser oscultado en 33 y el número de pacientes con auscultación normal subió de 3 a 27. No se encontró relación entre la intensidad del segundo ruido pulmonar y la PSAP, registrada en el segundo cateterismo intracardiaco. El retumbo diastólico en el foco mitral, registrado en 14 casos de persistencia del canal arterial antes de la operación y que había sido interpretado como de carácter funcional (9,12) desapareció en todos ellos.

La presión diastólica en el brazo aumentó considerablemente al cesar el flujo por el canal. Como no hubo alteraciones en la presión sistólica, la diferencia disminuyó. La mayor presión sistólica era de 160 y pasó a ser de 140 mm. Hg. La menor continuó siendo de 80 mm. Hg. y el promedio se conservó prácticamente inalterado: respectivamente, 109.1 y 107 lmm. Hg. La mayor presión diastólica, tanto, tanto antes como en seguida la operación, fue de 100 mm. Hg. La menor, que en muchos casos iba a cero pasó a ser de 30 mm. Hg. Pero gran disparidad fue notada en la presión diastólica promedia, que subió de 43.7 a 71.3 mm. Hg. La mayor presión diferencial era de 140 mm. Hg. y, después de la intervención quirúrgica, cayó a 70 mm. Hg. la menor se conservó (respectivamente, 20 y 10 mm. Hg.) y el promedio de las presiones diferenciales disminuyó de 65.4 a 36.9 mm. Hg.

3.—Radiología. El estudio radiológico se hizo sobre 51 casos. El aumento de la aurícula izquierda, visible en 21 casos, permaneció apenas en un caso (tabla N° 3).

En los 3 casos en los cuales había sido notado el crecimiento de la aurícula derecha, este desapareció. El único paciente que presenta dilatación de esta cavidad en el post-operatorio es el caso 15 de la tabla 1, hecho que no se presentaba en el pre-operatorio.

Por la observación de la tabla 3, se nota una nítida disminución del tamaño del ventrículo derecho después de la ligadura del canal arterial. Así, el número de casos con crecimiento marcado como + + disminuyó de 12 a 2 y con tamaño +, de 21 a 11. Por el contrario, 18 pacientes tenían el ventrículo derecho de volumen

normal y después de la intervención quirúrgica, este número subió a 38.

También el ventrículo izquierdo sufrió variaciones de importancia en su tamaño. No hay casos con aumento + + +, mientras que había uno en el pre-operatorio. El número de casos con + + + disminuyó de 5 a 2. Con + + el número bajó de 24 a 5. Con +, habían 19 casos y ahora hay 12, por el contrario de solamente 2 casos con ventrículo izquierdo normal en la serie, antes del acto quirúrgico, el número subió a 32.

El tamaño de la aorta (botón aórtico) disminuyó después de la ligadura del canal arterial. El tamaño + + + del pre-operatorio no está presente en el post-operatorio. El número de casos con crecimiento + + y + bajó de 10 a 3 y de 19 a 8, respectivamente. Eran 17 los pacientes con aorta de tamaño normal y ahora son 36.

La arteria pulmonar disminuyó de tamaño después de la operación. Así, la incidencia de casos con + + +: + + y + bajó de 10 a 3, de 12 a 5 de 25 a 17, respectivamente. Por el contrario, mientras eran 2 los casos con arteria pulmonar normal, ahora son 24.

Los hilios también sufrieron gran reducción de su tamaño. Según se puede verificar en la tabla 3, ya no existen hilios con acentuación + + + + y + + +. Los de tamaño + + y -|- se redujeron de 22 a 6 y de 12 a 6, respectivamente. Los casos con hilios normales aumentaron de 2 a 29.

El fenómeno de báscula entre el ventrículo izquierdo y la aorta y arteria pulmonar, característica frecuentemente encontrada en el examen radioscópico de la persistencia del canal arterial (32 de los 42 casos) desapareció en gran número de ellos haciéndose aparente únicamente en 5.

Se evidenció gran reducción en la pulsatilidad del tronco de la arteria pulmonar. Así no hay más pulsatilidad de grado + + + +. Las pulsatilidades de grados + + + y + + disminuyó respectivamente de 11 a 2 y de 23 a 9. La intensidad + continuó con el mismo número de casos. No había casos con pulsatilidad normal y ahora ella es notada en 25.

Las pulsatilidades hiliares catalogadas como + + + + y + + + fueron verificadas en 1 y 3 casos, respectivamente, antes de la operación, y ahora no aparecen en ningún caso. Las pulsatilidades + + y + disminuyeron de 6 a 2 y de 27, a 6, respectivamente. Los normales, que eran 4, son ahora 33.

El tamaño del ventrículo derecho estuvo relacionado a la PSAP en el post-operatorio. Así, en los casos con ventrículo derecho nor-

mal, el promedio de la PSAP fue de 31.4 mm. Hg. y en los casos con hipertrofia ventricular derecha, el promedio subió a 62.6 mm. Hg.

Los casos con arteria pulmonar de tamaño normal muestran un promedio de la PSAP de 38.3 mm. Hg. Un discreto aumento de la arteria pulmonar, desde el punto de vista radiológico dio un promedio de 49.6. mm. Hg. y los casos con gran aumento del arco medio tienen un promedio de 83. mm. Hg.

En los pacientes en los cuales los hilios pulmonares fueron radiológicamente normales, encontramos un promedio de 39.2 mm. Hg. para la PSAP. En los casos con ligera acentuación hilar, la presión subió a 50 mm. Hg. de promedio y en los casos con gran acentuación esta presión ascendió a 73 mm. Hg.

En los enfermos recateterizados, en los cuales la pulsatilidad de la arteria pulmonar fue normal desde el punto de vista radioscópico o discretamente aumentada, el promedio de la PSAP fue de 39.3 mm. Hg. En los casos con pulsatilidad muy acentuada el promedio se elevó a 74.6 mm. Hg.

En los pacientes con hilios de pulsatilidad normal o ligeramente aumentada, la PSAP era de 42.4 mm; Hg. de promedio y, en los casos con hilios acentuadamente pulsátiles, el promedio de la PSAP aumentó a 102 mm. Hg. (fig. 2 a 5).

4.—Electrocardiografía. Fueron analizados 56 electrocardiogramas (tabla 4).

Ritmo. No hubo alteración del ritmo cardíaco en ninguno de los casos después de la ligadura del canal arterial. Continúa siendo 55 los casos con ritmo sinusal y uno con ritmo nodal.

Espacio R-R. Fue encontrado anormalmente largo en 3 casos antes de la operación. Después de la ligadura del canal, fue normal en todos. Las cifras máximas, mínima y media no mostraron alteraciones de mayor interés.

Duración de la Onda P. Antes del acto quirúrgico había 7 casos con onda P de duración igual o superior a 0.12 seg. y uno con duración de 0.15 seg. Después de la realización del mismo, la mayor duración de la onda P pasó a ser de 0.11 seg. La duración mínima continuó siendo de 0.06 seg. pero el promedio de duración de la onda P cayó de 0.095 a 0.086 seg. Había 18 casos con señales de hipertrofia auricular izquierda pero después de la operación, este número bajó a 6.

Voltaje de la Onda P. Disminuyó a 2.2 mms. el voltaje máximo que antes era de 3.2 mms. También hubo reducción del promedio, que pasó de 1.32 a 1.22 mm. El menor voltaje de la onda P en

la serie fue el mismo (0.5 mms.) Los casos anormales, sugiriendo hipertrofia auricular derecha, eran 2; solamente uno permaneció con voltaje superior a los límites de la normalidad.

SAP. La variación de AP en el plano frontal es ahora mucho menor. Mientras AP iba de -30° a $+85^\circ$, con 8 casos a la izquierda de $+30^\circ$ (siendo 2 a la izquierda de 0°), la variación actual es de $+30^\circ$ a $+80^\circ$ no habiendo por lo tanto ningún caso AP a la izquierda de $+30^\circ$. Además, el promedio de AP, que era de $+42.64^\circ$, se desvió para la derecha, alcanzando $+49.86^\circ$. No hubo alteraciones de SAP en los planos horizontal y sagital.

Duración del Complejo QRS. Disminuyeron la duración máxima de 0.13 seg. a 0.10"; la mínima de 0.06 seg. a 0.04 seg. y el promedio, de 0.0815 a 0.077 seg. Había 2 casos con duración aumentada de QRS, pero, después de la operación, todos los pacientes, la tenía normal.

VOLTAJE DE QRS. Eran 8 los casos con índice de Lewis anormal mientras que actualmente son 6. En el pre-operatorio, había 5 casos con índice de Lewis, que sugería hipertrofia ventricular derecha; este número se redujo a 2. El número de casos que sugiriendo hipertrofia ventricular izquierda pasó de 2 a 4. El promedio de los valores cambió de 1.45 mm. a $+4.82$ mm. El mayor índice de Lewis pasó de $+44$ a $+6$ $+22$ mm. y el menor se redujo de -26 a -18 mm.

Morfología de QRS. Los casos con bloqueo incompleto de rama no sufrieron modificaciones. No surgió ningún caso con bloqueo completo.

En el pre-operatorio fue frecuente la aparición de ondas Q profunda en D2, D3, aVF y V6, en el post-operatorio, la profundidad de estas ondas Q disminuyó ligeramente, los complejos RS de gran amplitud que se encontraban de preferencia en V2, V3 y V4, continuaron siendo frecuentes, como los encontramos en el pre-operatorio.

La altura de la onda R en VI, disminuyó sensiblemente en el post-operatorio. El máximo varió de 22 a 34 mms.; el mínimo, de 2 a 1 mms. pero el promedio bajó de 13.15 a 11.26 mms.

El tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca en V1, disminuyó considerablemente. Así, el mayor era de 0.07 seg. y pasó a 0.04 seg. El tiempo más corto era de 0.015 seg. y actualmente es de 0.010 seg. El promedio se redujo de 0.0256 a 0.0200 seg.

El índice $R/(R+S)$ en V1 disminuyó de 0.398 a 0.36 (Conti-

nuaron 2 casos con índice 1— El menor índice era de 0.12 y, y, después de la operación fue de 0.04.

La altura de la R en V6 se redujo de manera considerable. Así, la mayor amplitud, que era de 60 mm., pasó a 36 mm.; la menor se conservó, variando sólo de 7 a 8 mm., pero el promedio cayó de 25.86 a 19.20 mm.

Lo mismo sucedió con relación al tiempo de la deflexión intrinsecoide. El tiempo más largo era de 0.09 seg. y pasó a ser de 0.06 seg., habiendo solamente 4 casos con tiempo mayor de 0.04 seg. El valor mínimo era de 0.03 seg. y después de la operación, fue de 0.02 seg. El promedio bajo de 0.0443 a 0.0360 seg.

SAQRS. El eje eléctrico de AQRS en el plano frontal varió muy poco, después, mientras era de -40° a $+140^{\circ}$, pasó a ser, después del acto quirúrgico, de -30° a $+155^{\circ}$. El promedio se desvió para la izquierda, de $+54.27$ a $+50.93$. La mayor parte presenta AQRS entre $+30^{\circ}$ y 90° . Los 3 casos con AQRS a la izquierda de 0° , en esa forma continuaron. Había 7 casos con AQRS del tipo S1 S2 S3 y actualmente son 2 los trazados que muestra esta morfología. Aún más, hay un caso cuyo AQRS apunta a -90° . En el post-operatorio hubo tendencia para que el SAQRS se desviara para atrás en los planos horizontal y sagital. En el pre-operatorio había solamente 1 caso con AQRS rotado a la derecha, adelante y abajo; en esa forma persistió en el post-operatorio.

Es interesante hacer notar que, de los 4 casos en los cuales el SAQRS apunta adelante, el registro electrocardiográfico fue tomado en 3 de los casos, en tiempo muy próximo a la operación (8 días, 2 meses y 3 meses), intervalo este muy bajo del promedio en que fue de 8 meses. Es posible que estos 3 casos, con el pasar del tiempo, sigan el mismo curso de los otros y que el SAQRS se dirija hacia atrás.

No encontramos relación entre la PSAP y el AQRS en el plano frontal. La altura de la onda R, la deflexión intrinsecoide y el índice R/ (r + S) en V1.

Segmento ST. Era normal en 45 casos. Después del acto quirúrgico, son 49 casos con segmento ST normal. En 6 casos había segmento ST recto este número disminuyó a 2. En 5 casos el segmento ST presentaba desnivel positivo, característico de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (14). En estos, el segmento ST no se modificó con la intervención quirúrgica.

Voltaje de la Onda T. Disminuyó el voltaje de la onda T en V6, como consecuencia de la operación. Así, la máxima amplitud, que

era de 20 mms. se redujo a 14 mms., y la menor bajó de 2 mms. a 1 mms. El promedio se cayó de 5.75 a 4.48 mms.

Morfología de T. Continuó siendo el encuentro de ondas T altas y de tipo acuminadas en D2, D3, aVF y V6, características de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (14), pero generalmente son de voltaje un poco menor que en el pre-operatorio. En muchos casos, este aspecto de la onda T cambió, en algunas ocasiones se aplasta y hasta pasa a ser negativa, indicando con esto la presencia de probable sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (14). En algunos casos, estas alteraciones aparecen inmediatamente después de la ligadura del canal y, en otros, más tardíamente. Cuando la onda T se aplasta transitoriamente, poco a poco aumenta el voltaje, no llegando a alcanzar, sin embargo, la altura que tenía antes de la operación.

SAT. Las variaciones de AT en el plano frontal se hacían de $+ 20^\circ$ a $+ 90^\circ$ y después de la operación se hacen entre $+ 10^\circ$ y $+ 120^\circ$. El promedio se desvió para la izquierda, pues era de $+ 59.27^\circ$ y actualmente es de $+ 50.54^\circ$. La mayor parte, sin embargo, cae entre $+ 30^\circ$ y $+ 60^\circ$. Solamente 3 pacientes presentaban AT desviado a la derecha, 2 con AT a $+ 100^\circ$ y 1 a $+ 120^\circ$.

La intervención quirúrgica no cambió la orientación del vector SAT en los planos sagital y horizontal.

Angulo SAQRS-SAT. Las variaciones de este angulo eran menores antes del acto quirúrgico. Así, este ángulo variaba de 7° a 81° , con un promedio de 35.9. En el post-operatorio, la variación se produjo entre 13° y 128° , con un promedio de 54.65° .

Espacio QT. Antes de la operación, había 4 casos con el espacio QT ensanchado. Después de la intervención quirúrgica, son 2 los casos anormales, 1 con espacio QT ensanchado y otro corto.

Interpretación del trazado. Solamente 10 trazados podían ser catalogados como normales. Después de la operación, el número de pacientes con electrocardiogramas normales se elevó a 26.

Todos los casos con hipertrofia ventricular izquierda (35) eran del tipo de la sobrecarga diastólica. Después de la intervención se quedaron 13 casos con señales de hipertrofia ventricular izquierda (pero solamente 8 del tipo de la sobrecarga diastólica) y 5 pasaron a mostrar el patrón de la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Solamente 2 casos presentaban señales de hipertrofia ventricular derecha aislada, pero este número aumentó a 6. La hipertrofia es, en todos los casos, del tipo de la sobrecarga sistólica.

Los casos con hipertrofia combinada eran 9, del tipo de la so-

brecarga diastólica del ventrículo izquierdo y de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Después de la operación, aún existen 9 casos de este tipo, pero aparecieron 2 con hipertrofia combinada del tipo de la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo y de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (fig. 6 a 10).

DISCUSIONES Y COMENTARIOS

El estudio hemodinámico realizado en nuestros casos después de la intervención quirúrgica sobre el canal arterial, reveló un descenso de la presión en el circuito pulmonar, seguida a la interrupción del flujo a través de la fístula en 21 de los 22 casos. En 14 pacientes en los cuales la PSAo era mayor que la PSAP y con evidencia de shunt arteriovenoso, la ligadura del canal arterial trajo una disminución de la presión en el circuito menor. En otros 2 casos, sin prueba oximétrica de shunt arteriovenoso, pero con presión más superior en el circuito sistémico que en el pulmonar y por lo tanto, con mucha probabilidad de mostrar también shunt arteriovenoso, hubo notoria reducción de la PSAP. Uno de estos pacientes (caso 19 de la tabla 1) mostraba, además un shunt veno-arterial a través del canal, pues presentaba menor suturación de O₂ en la aorta descendente que en la arteria branquial derecha y podía observarse una cianosis segmentaria evidente. Además, la PDAP era mayor que la PDAO. Pero en shunt arteriovenoso, debería predominar, pues había 4.46 vol. O₂% más en la arteria pulmonar que en el ventrículo derecho.

Concluyendo, vemos que, en los 15 casos con corto circuito arteriovenoso y en aquel con shunt cruzado, pero predominantemente arteriovenoso, todos ellos exhibirse gradiente de presión favorable a la aorta, y hubo notoria reducción de la PSAO, con la ligadura del canal arterial.

A pesar de que en 6 casos, la presión pulmonar fue mayor que la presión aórtica, fue demostrada oxigenación superior en la arteria pulmonar con relación al ventrículo derecho, en 5. En ninguno de ellos hubo prueba de shunt cruzado, por las muestras retiradas en la arteria branquial derecha y en la aorta. Está en este grupo el único caso en que se verificó aumento de la PSAP después de la operación, pero, en los otros 4 casos, la PSAP cayó notablemente. El último caso es el 21, con presiones (sistólica, diastólica y promedio) prácticamente idénticas en los dos circuitos sin evidencia de shunt en cualquiera de los dos sentidos; también en este, la PSAP se redujo notablemente.

En conclusión notamos que también en los casos con presión pulmonar superior a la presión aórtica, pero con shunt arteriovenoso, la operación fue valiosa en el sentido de bajar la presión que existía en la pequeña circulación, con excepción de un solo caso.

Del análisis de estos casos, estamos en capacidad para indicar la operación en los casos de persistencia del canal arterial, con shunt arteriovenoso, cualesquiera que sean los valores de la presión pulmonar y cualesquiera que sean sus relaciones con la presión aórtica. No aconsejamos el acto quirúrgico en los casos con shunt cruzado pero predominantemente veno-arterial y en aquellos con corto circuito veno-arterial aislado. Este grupo de pacientes debe ser examinado más de una vez o por medio de nuevo cateterismo o controlando los mismos mediante punciones de las arterias femoral y branquial derecha y toma simultánea de muestras de sangre, para verificar si presentan ese shunt invertido permanentemente o si hay ocasiones en que predomina el shunt arteriovenoso, para tener la mayor seguridad posible de la absoluta contra-indicación de cualquier tentativa quirúrgica para el enfermo.

La mayoría de los autores están de acuerdo con nosotros, al aconsejar la intervención quirúrgica en los casos de shunt invertido.

Como no encontramos ninguna relación entre el grado de descenso de la PSAP y los diversos factores por nosotros estudiados, sexo, edad, tiempo de evolución post-operatorio, magnitud de la PSAP gradiente aorto-pulmonar en presión sistólica y en presión promedia, grado de oxigenación de la sangre venosa de la arteria pulmonar y volumen del canal arterial, no estamos en condiciones por el momento, de predecir la magnitud de la reducción tensional en el circuito menor, en el post-operatorio, cuando analizamos los datos obtenidos por el primer estudio hemodinámico, frente a la posibilidad, muy remota por cierto, de un aumento de la PSAP.

Como conclusión general del estudio hemodinámico, realizado en estos 22 individuos antes y en seguida a la operación, pensamos que el aumento del flujo pulmonar tiene influencia en el aumento de la PSAP, pero no es su determinante único, pues su disminución seguido a la ligadura del canal arterial reduce muy poco la PSAP de algunos pacientes y, en la gran mayoría de los casos, no llega a normalizarse por completo. Excepcionalmente, (la PSAP) subió en un solo caso.

Debe haber, por lo tanto un factor pulmonar, probablemente radicado en las arteriolas, de carácter primario (4) o de importancia secundaria, consecuente al flujo pulmonar acentuado durante largo

tiempo, el que actúe en el mantenimiento de cierto grado de hipertensión pulmonar.

La desaparición de la sintomatología (palpitaciones y disnea) en la mayoría de los casos es fácilmente comprensible, en virtud de la reducción tensional verificada en la pequeña circulación. El caso No. 15 el único en que se comprobó aumento de la presión pulmonar, pasó a manifestar disnea. Otros autores (1) también verificaron disminución de la sintomatología en seguida a la operación.

La desaparición de la cianosis de carácter segmentaria en el caso No. 19, es una prueba más de haber sido causada por el corto circuito invertido. La persistencia de la cianosis en el caso No. 20 muestra que la misma no era causada por la existencia de un shunt veno-arterial.

La reducción en el número de casos con señales objetivas de hipertensión pulmonar, como el impulso sistólico y el choque valvular diastólico palpable en el segundo espacio intercostal izquierdo, puede ser debida también a la disminución de la presión en el circuito pulmonar.

La presencia del frémito en la base del precordio, explicada por el paso de la sangre a través del canal arterial, desapareció después de la operación, en todos los pacientes, excepto en uno, en el cual persistió con carácter continuo (caso 1), justamente en el caso en que fue sospechada la recanalización del conducto. Varios son los autores (1, 3, 13) que hacen referencia al mismo hecho encontrando desaparición del frémito en todos los enfermos sometidos a la cirugía.

La desaparición del soplo continuo típico, en 56 de los 57 casos, es una evidencia de que el mismo es producido por el paso de la sangre por el canal arterial permeable. Su persistencia en el único de la serie (caso 1) fue lo que nos llevó a recateterizarlo, por la sospecha de recanalización del ductus arteriosus.

La presencia de un soplo sistolo-diastólico en 3 casos que, antes de operados, presentaban el soplo continuo característico, puede ser explicada como debido (probablemente) a una dilatación de la arteria pulmonar, pues los tres la presentaban de grado 2 y 3. Realmente, el componente sistólico no es de carácter granuloso y el componente diastólico es aspirativo y decreciente, del tipo común del encontrado en las insuficiencias sigmoideas. Los soplos sistólicos y diastólicos aislados, evidenciados en algunos pacientes, fueron por nosotros interpretados como debidos a una dilatación residual de la arteria pulmonar.

Bullock y col (1), también encontraron persistencia de un so-

plo sistólico de pequeña intensidad en algunos de los casos operados por ellos. Marcondes y col (13) notaron desaparición del soplo continuo pero 3 de sus 7 casos se quedaron con un pequeño soplo sistólico. Donzelot y D'Allaines también citan la desaparición del soplo continuo después de la intervención quirúrgica, afirmando que puede quedar un soplo sistólico que desaparece en los meses siguientes. Metianu (cit por Donzelloy y D'Allaines 7) interpreta el soplo sistólico como debido a una dilatación de la arteria pulmonar. Chávez y col (3) y Gross también relatan la desaparición del soplo continuo y Damman y Sell (5) afirman que en algunos casos permanece un soplo sistólico.

La disminución de la intensidad del segundo ruido pulmonar es, en nuestra opinión, consecuencia de la reducción tensional en el pequeño circuito. Bullock y col (1) hablan también de una disminución del refuerzo del segundo ruido pulmonar en sus casos sometidos a la intervención quirúrgica.

El soplo diastólico (retumbo) en el foco mitral, presente en 14 casos, fue interpretado como de carácter funcional, secundario a un aumento de flujo por la válvula mitral y a la dilatación del ventrículo izquierdo (9,12). Su desaparición en 100% de los casos confirma esa suposición. Eppinger y Burwell (8) citan un caso de desaparición del retumbo.

A la fuga de la sangre de la aorta a la arteria pulmonar por el canal arterial se atribuye la baja de la presión diastólica sistémica. Esa hipótesis tiene su confirmación en nuestra serie de operados, al verificar el gran aumento sufrido por la presión mínima en los diversos casos. No teniendo modificación de la presión sistólica, es obvio que la presión diferencial haya sufrido elevación. Bullock y col (1) Chávez y col (3), Gross (11), Robles y Benavides (15) Donzelot y D'Allaines (7) y otros hablan también de aumento de la presión diastólica después del acto quirúrgico.

Como nosotros, también otros autores (3,7,13, y 15) comprobaron disminución en el tamaño del corazón, después del acto operatorio. La reducción en el tamaño de las cavidades izquierdas— aurícula y ventrículo y del botón aórtico, es fácilmente explicada, en virtud del menor volumen de sangre manejada por los mismos. Marcondes y col (13) también encontraron disminución del tamaño del ventrículo izquierdo. La disminución en el tamaño de las cavidades derechas, aurícula y ventrículo, de la arteria pulmonar y de los hilios, proviene evidentemente de la disminución del régimen de presión y del flujo a través de la circulación menor. Robles y Benavides

(15) Donovan y col (6) hablan de reducción del tamaño de la arteria pulmonar en sus casos operados. Solamente en un paciente caso (15) se le encontró aumento de la aurícula derecha; es este el único paciente en el cual la PSAP ascendió a pesar de la ligadura del canal arterial, aumentando en esa forma, la sobrecarga sobre las cavidades derechas.

La menor pulsatilidad del arco medio y de los hilios es consecuencia, también de la disminución de la presión y del débito en el circuito pulmonar. Los mismos resultados obtenidos por nosotros son mencionados por Donzelot y D'Allaines (7), Robles y Benavides (15), Donovan y col (16) y otros.

La desaparición de la báscula entre el ventrículo izquierdo y la aorta y la arteria pulmonar, probablemente debida a una disminución del flujo pulmonar, es mencionado por Chávez y col (3).

Antes de la operación, había evidencia electrocardiográfica de hipertrofia auricular izquierda en 18 casos; en la gran mayoría este signo desapareció, probablemente por disminución de la sobrecarga de esta cavidad Cabrera y col (2) y Robles y Benavides (15), también encontraron normalización de la onda P en los casos operados.

La disminución del voltaje de la onda P es índice probable de la reducción de tamaño de la aurícula derecha, como consecuencia de la disminución de la presión pulmonar.

Como la disminución de la sobrecarga de la aurícula izquierda, fue mayor que de la aurícula derecha, es comprensible que el AP en el plano frontal se haya desviado para la derecha.

La disminución en la duración promedio del complejo QRS y la normalización en los 2 casos en que se encontraba prolongado, es probablemente, por una disminución de la sobrecarga ventricular, principalmente del ventrículo izquierdo.

La reducción del número de casos con índice de Lewis que sugiera hipertrofia ventricular derecha, fue explicada por la disminución de la presión pulmonar después de la operación. Eran 2 los casos con índice de Lewis que sugerían, hipertrofia ventricular izquierda y, después del acto quirúrgico, este número subió a 4. Es probable que una disminución de la sobrecarga ventricular derecha pusiera en existencia una hipertrofia ventricular izquierda oculta.

Robles y Benavides (15) encontraron disminución del número de casos con bloqueo incompleto de ramo derecha del haz de His, de 2 a 1. En nuestra serie, no hubo alteraciones.

La disminución del voltaje de la onda R, del tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide y de la relación R/R + S) en V1,

tornan evidente, según nuestra opinión, una reducción de la sobrecarga del ventrículo derecho debido a la disminución de la presión pulmonar.

La reducción de la amplitud de la onda R y del tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide en V6, se debe según pensamos, a una disminución de la sobrecarga de la cavidad ventricular izquierda. Robles y Benavides (15) también notaron menor tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide en V6 pero Cabrera y col. (2) no observaron esa disminución.

La reducción del número de casos con AQRS a la derecha de la desviación del promedio de AQRS la izquierda y la tendencia de SAQRS de desviarse hacia atrás, después de la intervención quirúrgica, son datos que reflejan una disminución de la sobrecarga ventricular derecha. Robles y Benavides (15) también verificaron una desviación de AQRS izquierda, de $+ 61^{\circ} + 55^{\circ}$.

Estamos de acuerdo con Cabrera y col. (2) en cuanto a la aparición de alteraciones en la repolarización ventricular (segmento ST y la onda T) inmediatamente después de la interrupción del flujo a través del canal arterial.

En nuestra serie, constituida por pacientes con evolución postoperatoria más larga, el segmento ST solamente mostró alteración característica de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (14) en 2 casos. Como dijimos, cuando hicimos la exposición de los resultados, al aplastamiento o la inversión de la onda T pueden aparecer después de la operación o más tardíamente, siendo, más frecuente que esa alteración se produzca en el período inmediato a la operación. Con tiempo más largos de evolución se nota que el voltaje de la onda T torna a crecer no alcanzando sin embargo, la altura inicial. En el cómputo general de los casos, se aprecia disminución en el voltaje de la onda T en V6. Al contrario de lo encontrado por Cabrera y col. (2), AT roto a la izquierda, en el plano frontal, acompañando la desviación de AQRS.

El aumento del ángulo SAQRS-SAT puede ser explicado por la desviación de SAQRS atrás y por la inalterabilidad de SAT.

No hubo alteraciones apreciables, en el espacio QT. Cabrera y col. (2) encontraron gran aumento en el número de casos con espacio QT largo después de la operación. Es probable que este alargamiento del espacio QT fuera influido por disturbios metabólicos, pues sus trazados fueron registrados en tiempo mucho más próximo a la operación que los nuestros.

Robles y Benavides (15), como nosotros, encontraron la nor-

malización del trazado electrocardiográfico en un buen número de casos. Chávez y col (3) verificaron disminución de la hipertrofia ventricular izquierda en sus casos sometidos a la operación. Robles y Benavides (15) también vieron desaparecer las señales de hipertrofia ventricular izquierda en 2 de sus pacientes. En nuestra serie, el número bajó de 35 a 13.

Donzelot y D'Allaines (7) notaron disminución de la hipertrofia ventricular derecha. En la serie de Robles y Benavides (15) había 2 casos con hipertrofia ventricular derecha y ese número se redujo a 1. En nuestra serie, sin embargo, aumentó el número de casos con hipertrofia ventricular derecha aislada (de 2 a 6). Es probable que en estos casos en que pasó a evidenciarse una hipertrofia ventricular derecha antes oculta, la disminución de la sobrecarga ventricular izquierda haya sido más notoria que la sobrecarga sobre el ventrículo derecho.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.—Fueron recateterizados, en períodos de tiempo variables después de la operación, 22 casos sometidos a la ligadura del canal arterial. En ninguno de ellos se comprobó la existencia de recanalización del ductus arteriosus.

2.—La presión pulmonar descendió en 21 de ellos y subió en uno la presión diastólica del ventrículo derecho también sufrió reducción considerable.

3.—La caída de la presión pulmonar no fue influenciada por el sexo, edad, intervalo entre la operación y el segundo cateterismo, magnitud de la misma en el pre-operatorio, gradiente aorto-pulmonar en presión sistólica y en presión promedio, grado de oxigenación de la sangre venosa en la arteria pulmonar verificada en el primer cateterismo y volumen del canal arterial medido durante el acto quirúrgico.

4.—Disminuyó el número de enfermos con palpitaciones, disnea, epistaxis, cianosis segmentaria, insuficiencia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva, impulso sistólico y choque valvar diastólico en el 2º espacio intercostal izquierdo, frémito sistólico en las carótidas, frémito y soplo en el precordio, refuerzo del segundo ruido pulmonar, retumbo diastólico en el foco mitral y presión diferencial elevada en la arteria periférica.

5.—No fue notada relación entre el tipo de soplo y la intensidad del segundo ruido pulmonar y la presión pulmonar residual.

6.—Hubo reducción en el tamaño de las aurículas, de los ventrículos, del botón aórtico de la arteria pulmonar y de los hilios, disminución de la pulsatilidad de la arteria pulmonar y de los hilios y disminución en el número de casos con báscula entre ventrículo izquierdo y vasos de la base.

7.—Se notó relación directa entre la magnitud de la presión pulmonar residual y el tamaño del ventrículo derecho, de la arteria pulmonar y de los hilios y el grado de pulsatilidad de estos vasos.

8.—Disminuyó el número de casos con evidencia electrocardiográfica de hipertrofia auricular derecha e hipertrofia auricular izquierda.

9.—Se redujeron la altura de la onda R, el tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide y la relación $R/(R + S)$ en V1 y la altura de la onda R y el tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide en V6.

10.—No fue encontrada relación entre la presión pulmonar residual y el voltaje de la onda R, el tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide y la relación $R/(R + S)$ en V1.

11.—AQRS se desvió a la izquierda en el plano frontal y SAQRS se desvió hacia atrás en los planos horizontales y sagital.

12.—No hubo grandes alteraciones en el segmento ST.

13.—La onda T, en las derivaciones que reflejan el potencial del ventrículo izquierdo, cambió frecuentemente de aspecto, volviéndose aplastada o negativa.

14.—AT se desvió a la izquierda, en el plano frontal.

15.—Aumentó el ángulo formado por SAQRS y SAT.

16.—No hubo modificaciones de importancia en el espacio QT.

17.—Aumentó considerablemente el número de casos con trazado electrocardiográfico normal. En el pre-operatorio todos los casos con hipertrofia ventricular izquierda mostraron un patrón del tipo de la sobrecarga diastólica. Después de la operación, 5 de los 13 casos con hipertrofia ventricular izquierda pasaron a mostrar un patrón de sobrecarga sistólica. También en los casos con hipertrofia combinada de ambos ventrículos, aparecieron casos con sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo al lado de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Aumentó el número de casos con hipertrofia ventricular derecha aislada.

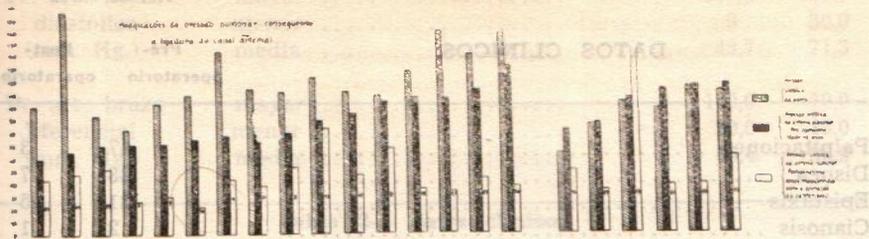


Fig. 1. - Modificaciones de la presión pulmonar consecutivas a la ligadura del canal arterial.

Caso	Sexo	IDADE (años)	Pré. (mm. Hg.)	Póst. (mm. Hg.)	(PSAo) (mm.Hg.)	PMAo-PMAP (mm. Hg.)	AP-VD (vol. O ₂ %)	Volume C. A. (cm)	Tempo post-operatorio (meses)
1	F	24	59	43	100	13,5	1,56	0,47	26
2	M	16	64	47	174	69,2	6,08	1,77	64
3	F	10	68	51	92	17,6	2,61	2,65	29
4	M	4	69	26	81	5,6	1,56	0,50	8
5	F	10	70	29	101	23,7	1,53	0,16	9
6	M	4	73	21	107	32,8	1,68	0,15	36
7	M	27	75	42	141	21,0	3,22	4,71	4
8	F	22	77	37	113	22,1	0,71	0,75	31
9	F	6	77	51	109	19,6	?	2,65	2
10	F	4	79	48	61	-15,0	2,13	?	16
11	F	5	84	33	83	-1,4	1,96	0,50	27
12	M	11	87	81	120	1,7	3,93	0,78	13
13	M	16	92	45	109	0,0	3,32	2,01	10
14	F	9	101	65	106	2,0	2,58	0,20	3
15	F	11	103	145	100	-	2,40	0,44	19
16	M	9	104	34	124	5,3	3,80	0,17	19
17	F	11	104	32	156	15,5	1,20	?	2,5
18	F	6	110	37	95	-12,0	3,56	0,50	31
19	F	10	110	42	137	4,2	4,46	1,13	36
20	M	5	113	38	112	-4,0	-0,44	?	10
21	F	33	114	59	109	-9,1	0,18	3,54	11
22	F	10	128	36	155	4,8	?	0,28	36

Tabla 1— Material. Leyenda: PSAP, presión sistólica en la arteria pulmonar, PSao presión sistólica en la aorta en el primer cateterismo, PMAP, presión media en la arteria pulmonar, en el primer cateterismo; PMAo presión media en la aorta en el primer cateterismo; AP-VD diferencia en volúmenes de O₂%, entre ventrículo derecho y arteria pulmonar en el primer cateterismo; volumen C. A. volumen del canal arterial, medido durante la operación la (r2. H) . . presión sistólica en la arteria branquial, por no tener el dato de presión en la aorta.

DATOS CLINICOS

		Pré- operatorio	Post- operatorio
Palpitaciones		47	3
Disnea		38	7
Epistaxis		31	5
Cianosis		2	1
Hipocratismo digital		0	0
Insuficiencia ventricular izquierda		2	1
Insuficiencia cardíaca congestiva		2	0
Frémito sistólico en las carótidas		20	0
Impulso sistólico en el foco pulmonar		21	5
Choque valvular diastólico en el foco pulmonar ..		39	5
Frémito en el foco pulmonar		61	1
	continuo	57	1
	sistolo-diastólico	11	3
SOPLO	sistólico	4	28
	diastólico	1	2
	ausente	0	39
	continuo	-	1
SOPLO CONTINUO	sistolo-diastólico	-	3
	sistólico	-	20
	ausente	-	33
	sistólico	-	4
SOPLO SISTOLO-DIASTOLICO	diastólico ...	-	1
	ausente	-	6
	sistólico	-	3
SOPLO SISTOLICO	diastólico	-	1
	sistólico	-	1
SOPLO DIASTOLICO	sistólico	-	1
	normal	3	27
	+	20	33
SEGUNDO RUIDO PULMONAR	++	31	4
	+++	10	2
	++++	2	0
Soplo diastólico en el foco mitral		14	0
Pr. art. brazo	mayor	160,0	140,0
sistólica	menor	80,0	80,0
(mm. Hg.)	media	109,1	107,1

Pr. art. brazo diastólica (mm. Hg.)	mayor	100,0	100,0
	menor	0	30,0
	media	43,7	71,3
Pr. art. brazo diferencial (mm. Hg.)	mayor	140,0	70,0
	menor	20,0	10,0
	media	65,4	36,9

tabla 2— datos clínicos

DATOS RADIOLOGICOS		No. de casos	
		Pré- operatorio	Post- operatorio
Aurícula derecha aumentada		3	1
Aurícula izquierda aumentada		21	1
Ventrículo derecho	normal	18	38
	+	21	11
	++	12	2
Ventrículo izquierdo	normal	2	32
	+	19	12
	++	24	5
	+++	5	2
	++++	1	0
Botón Aórtico	normal	17	36
	+	19	8
	++	10	3
	+++	1	0
Arteria Pulmonar	normal	2	24
	+	25	17
	++	12	5
	+++	10	3
	normales	2	29
	+	12	6
Hilios	++	22	6
	+++	4	0
	++++	1	0
	ausente	32	5
Báscula	presente	10	37

	normal	0	25
Pulsatilida de la arteria pulmonar	+	12	12
	++	23	9
	+++	11	2
	++++	2	0
	normal	4	33
Pulsatilidad de los hilios	+	27	6
	++	6	2
	+++	3	0
	++++	1	0

tabla 3— datos radiológicos

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS		No. de casos	
		Pré-operatorio	Post-operatorio
Ritmo	sinusal	55	55
	nodal	1	1
Espacio P-R (em. seg.)	mayor	0,22	0,20
	menor	0,11	0,10
	media	0,149	0,140
Duración de la Onda P (em. seg.)	mayor	0,15	0,11
	menor	0,06	0,06
	media	0,095	0,086
Voltaje de la Onda P (em d.m.v)	mayor	3,2	2,2
	menor	0,5	0,5
	media	1,32	1,22
AP en plano frontal em graus(mayor	+ 85	+ 80
	menor	- 30	- 30
	media	+ 42,64	49,86
Duración de QRS (em seg.)	mayor	0,13	0,10
	menor	0,06	0,04
	media	0,0815	0,0770
Indice de Lewis (em. mm.)	mayor	+ 22	+ 44
	menor	- 26	- 18
	media	- 1,45	+ 4,82
Onda R en VI (em d. mv)	mayor	32,00	34,00
	menor	2,00	1,00
	media	13,15	11,26

Deflexión intrinsecoide (en VI (em seg.))	mayor	0,07	0,04
	menor	0,015	0,019
	media	0,0256	0,020
Relación R/(R + S) en VI	mayor	1,0	1,0
	menor	0,12	0,04
	media	0,398	0,360
Onda R en V6 (em.d.m.v)	mayor	60,00	36,00
	menor	7,00	8,00
	media	25,86	19,20
Deflexión intrinsecoide en V6 (m. seg.)	mayor	0,09	0,06
	menor	0,03	0,02
	media	0,0443	0,0360
AQRS en plano frontal (em graus)	mayor	+140,	+ 155,0
	menor	- 40,0	- 30,0
	media	+ 54,27	+ 50,93
Segmento ST	normal	45	49
	recto	6	2
	desnivel +	5	5
Onda T enV6 (em. d.m.v)	mayor	20	14
	menor	2	1
	media	5,75	4,48
AT en el plano frontal (em. graus)	mayor	+ 90,0	+ 120,0
	menor	+ 20,0	+ 10,0
	media	+ 59,27	+ 50,54
Angulo SAQRS-AST (em graus)	mayor	81	128
	menor	7	13
	media	35,9	54,65
Espacio Q-T	normal	51	53
	alargado	4	1
	encurtado	0	1
	normal	10	26
	HVE	35	13
	HVD	2	6
	HC	9	11

Tabla — 4 Datos electrocardiográficos Leyenda: HVF hipertrofia del ventrículo izquierdo; HVD, hipertrofia del ventrículo derecho; HC, hipertrofia combinada.

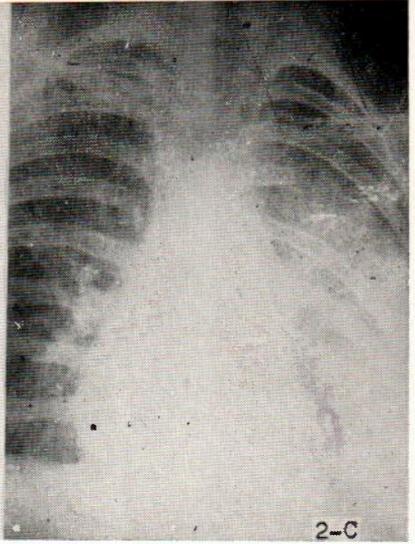
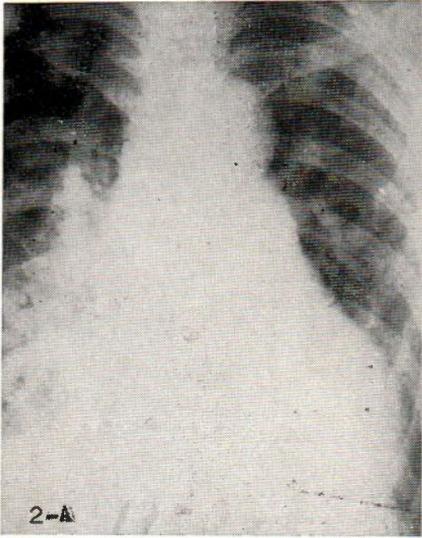


Fig. 2. - Caso 7. En A, radiografía del tórax en antero-posterior, observan la gran Cardiomegalia, a expensas principalmente del ventrículo izquierdo; botón aórtico muy saliente; arteria pulmonar prominente, hilios cargados. En B, radiografía de tórax en oblicua izquierda anterior, observan el gran aumento del ventrículo izquierdo. En C, radiografía del tórax en antero-posterior, 3 meses después de la operación, observar la gran disminución del área cardíaca, a expensas principalmente del ventrículo izquierdo y del botón aórtico.

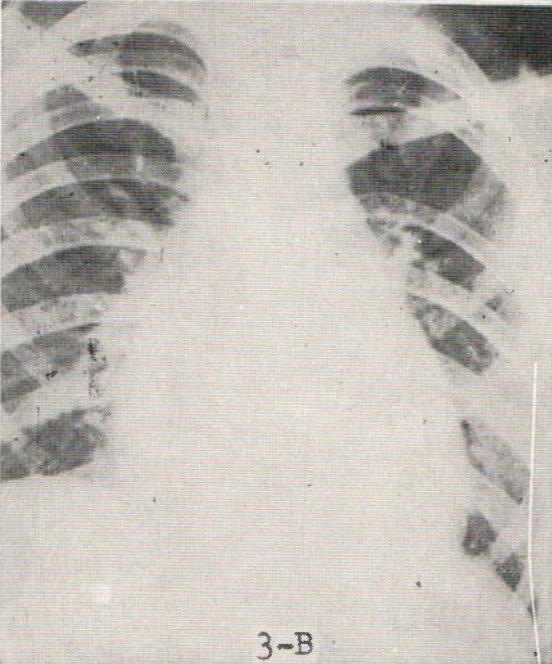
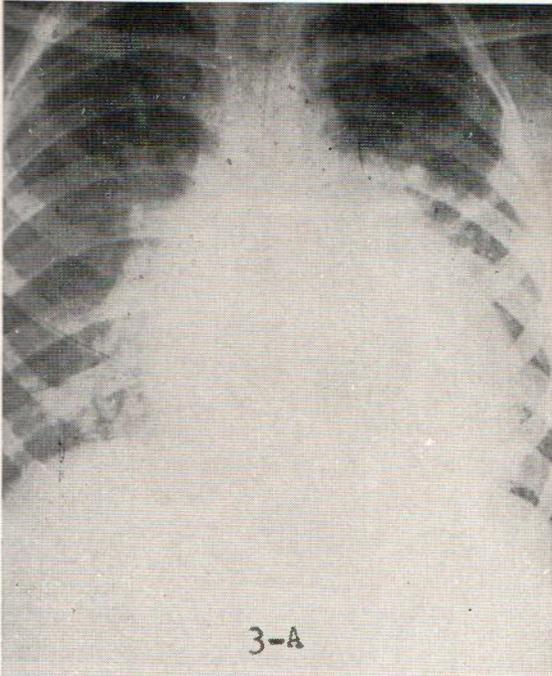


Fig. 3. - Caso 10. En A, radiografía del tórax en antero-posterior; observar la gran cardiomegalia a expensas de todas las cavidades. En B, radiografía del tórax en antero-posterior, 10 meses de la operación; observar la disminución del área cardíaca.

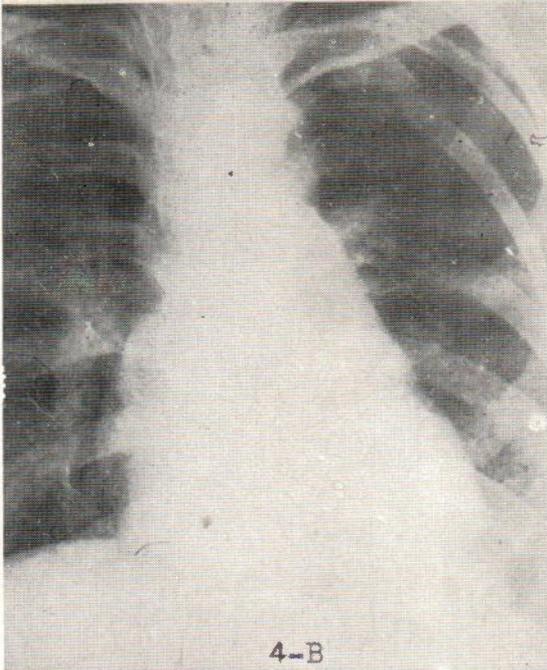
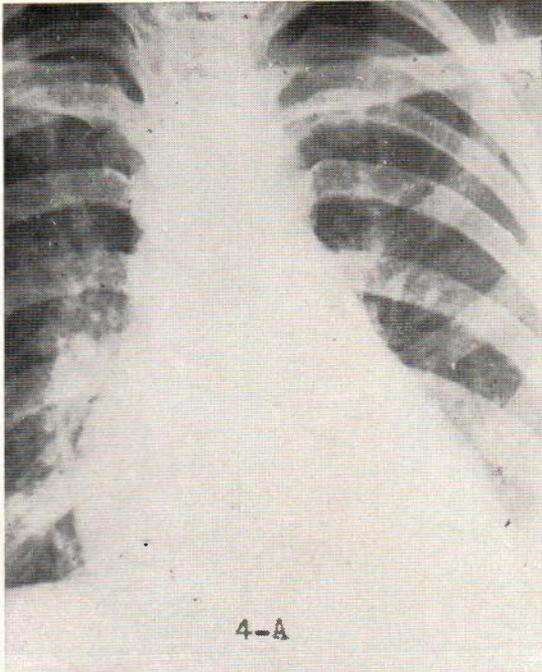
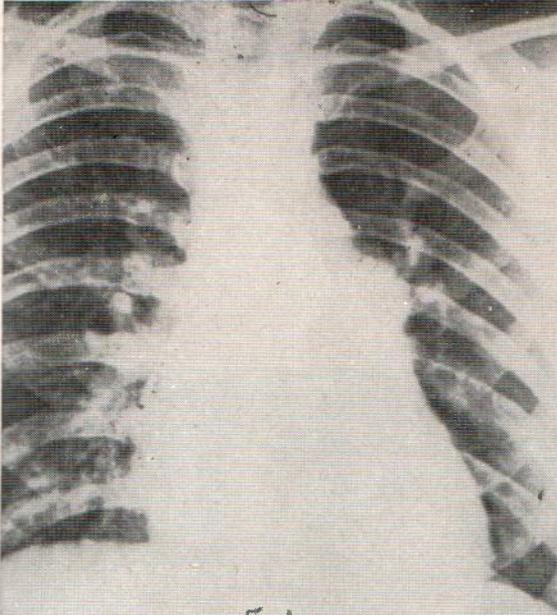
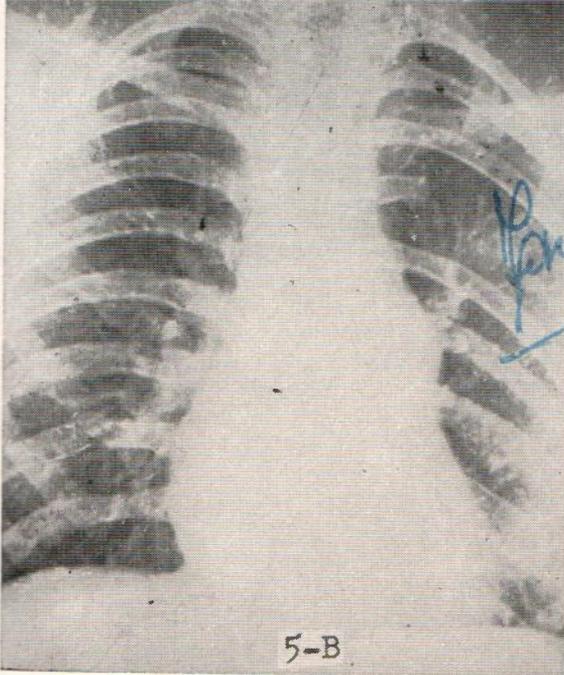


Fig. 4. - Caso 1. En A, radiografía del tórax en antero-posterior; observar la cardiomegalia. En B, radiografía del tórax, en antero-posterior, un año y medio después de la operación; no hubo disminución notable del área cardíaca.



5-A



5-B

Fig. 5. - Caso 19. En A, radiografía del tórax en antero-posterior; observar el gran aumento del arco medio. En B, radiografía del tórax en antero-posterior, un mes y medio después de la operación; observar la disminución del área cardíaca y en particular del arco medio.

Francisco J. Cordero

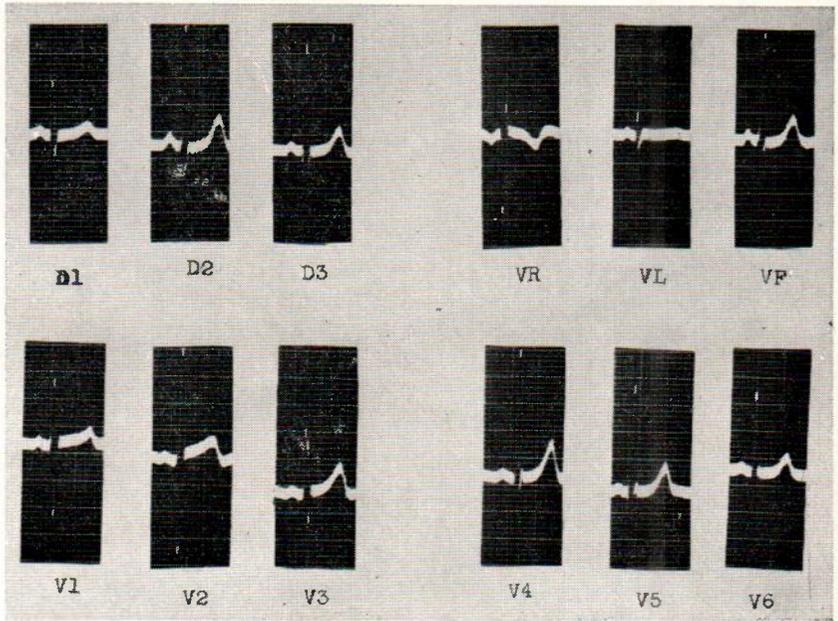


Fig. 6. - Electrocardiograma del caso 19: el trazo muestra hipertrofia ventricular derecha del tipo de la sobrecarga sistólica e hipertrofia ventricular izquierda del tipo de la sobrecarga diastólica.

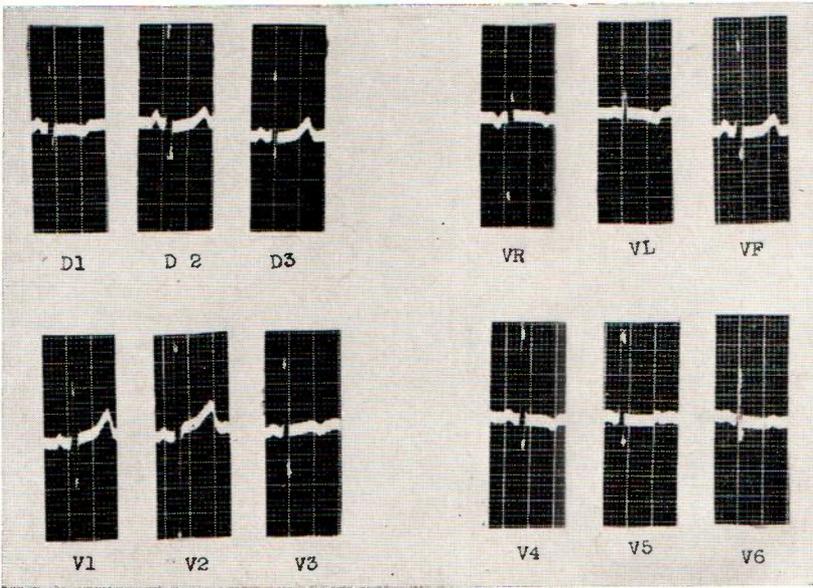


Fig. 7. - Electrocardiograma del caso 19: un mes después de la operación; notar el ensanchamiento de la onda T en relación al trazado pre-operatorio.

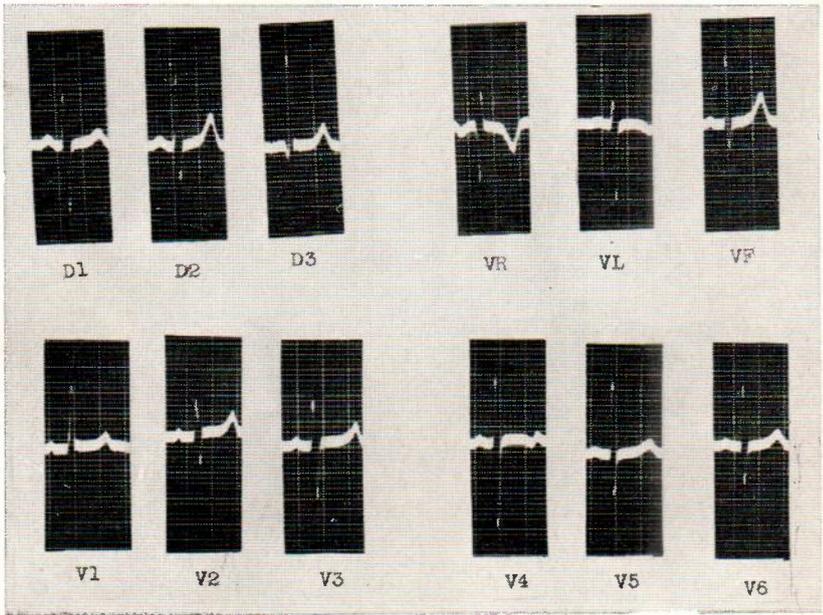


Fig. 8. - Electrocardiograma del caso 15: el trazo demuestra hipertrofia ventricular derecha del tipo de la sobrecarga sistólica.

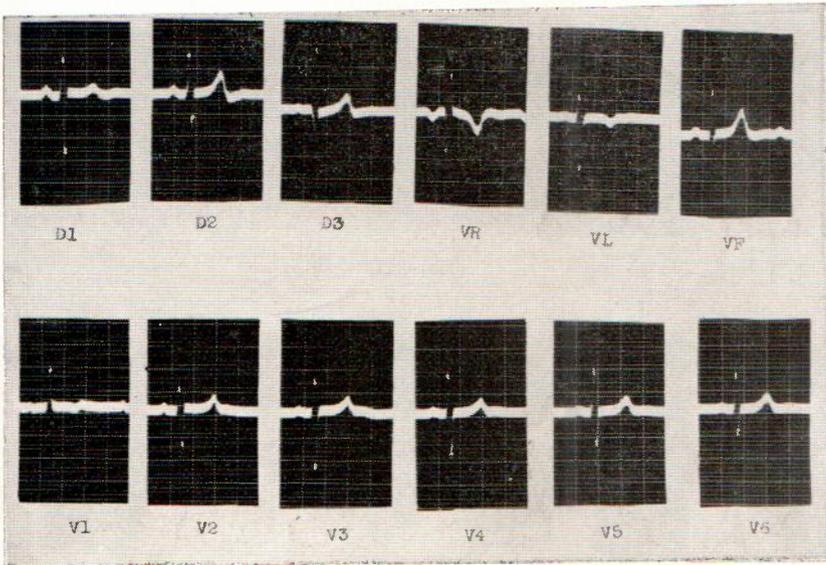


Fig. 9. - Electrocardiograma del caso 15, 5 años 8 meses después de operado; el trazo no muestra alteraciones dignas de registro.

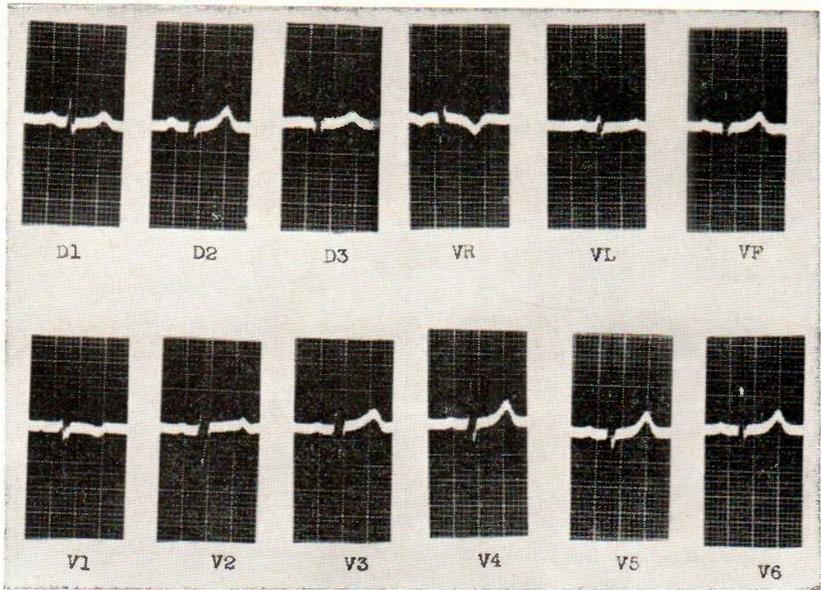


Fig. 10. - Electrocardiograma dentro de los límites normales, paciente con tensión pulmonar normal.

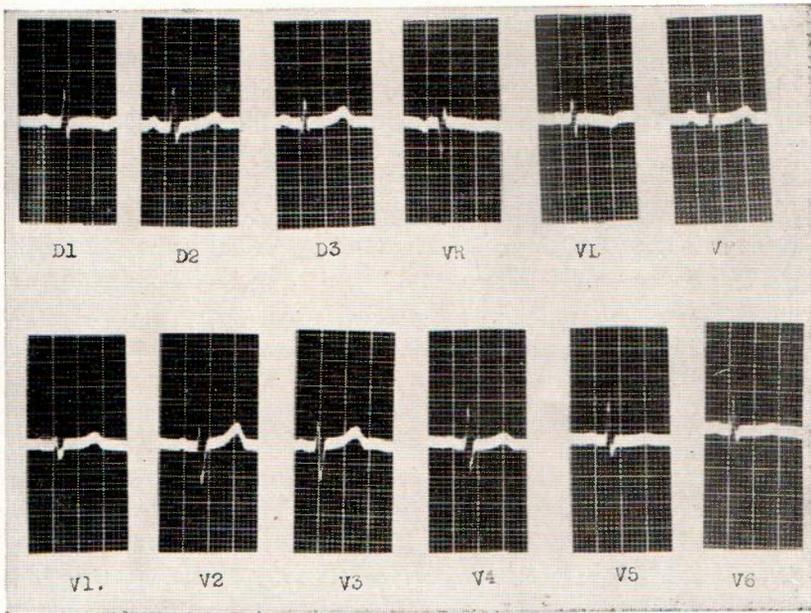


Fig. 11. - Electrocardiograma del mismo caso de la figura 10, tomado un mes después de la operación; notar el aplastamiento de la onda T.

BIBLIOGRAFIA:

- 1— Bullock, L. T.; Jones, J. C.; Dolley, F. S.—The diagnosis and the effects of ligation of the patent ductus arteriosus. *Am. J. Pediat.*, 15: 786, 1939.
- 2— Cabrera, E.; Moura Campos Filho, C. Fernández C., J.—Persistencia del conducto arterioso. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 22: 151-169, 1952.
- 3— Chávez, I.; Espino Vela, J.; Limón, R.; Dorbecker, N. — Coartación aórtica y persistencia del conducto arterial. VII Congreso Internacional de Pediatría, La Habana, 1953.
- 4— Civin, W. H.; Edwards, J. E.—The postnatal structural changes in the intrapulmonary arteries and arterioles. *Arch. Path.*, 51: 192-200, 1951.
- 5— Damman Jr., J. F.; Sell Jr., G. F. Patent ductus arteriosus in the absence of a continuous murmur. *Circulation*, 6:110-124, 1952.
- 6— Donovan, M. S.; Neuhauser, E. B. D.; Sosman, M. C.—The roentgen signs of patent ductus arteriosus. *Am. J. Roentgenol.*, 50:293-305, 1943.
- 7— Donzolat, E.; D'Allaines, F.—*Traité des Cardiopathies Congénitales*. Masson et Cie., Paris, 1954.
- 8— Eppinger, E. C.; Burwell, C. S.—The mechanical effects of patent ductus arteriosus on the heart and their relation to the X-ray signs. *J. A. M. A.*, 115: 1262-1266, 1940.
- 9— Fishleder, B. L.; Medrano, G. A.—Retumbo apical en la persistencia del conducto arterial. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 22:292-329, 1949.
- 10— Gross, R. E.; Hubbard, J. P.—Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. *J. A. M. A.*, 112:729-731, 1939.
- 11— Gross, R. E.—The patent ductus arteriosus. Observations on diagnosis and therapy in 525 surgical treated cases. *Am. J. Med.*, 12:472-482, 1952.
- 12— Lion, M. F.—Persistencia do canal arterial. Estudio clínico, hemodinámico, radiológico e electrocardiográfico de 100 casos cateterizados. *Arq. Bras. Cardiol.*, 8:245-306, 1955.
- 13— Marcondes, J. R.; Borges, S.; Oliveira, P. F.; Amorim, D. S.; Barbatto, E.—Canal arterial persistente: indicacao cirúrgica. *Arq. Bras.—Cardiol.*, 7:240-318, 1954.
- 14— Monroy, J. R.; Cabrera, E.—El electrocardiograma en las sobrecargas ventriculares. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 22:330-345, 1952.
- 15— Robles, C.; Benavides, P. Ligadura del conducto arterioso permeable. *Arch. Inst. México*, 19:259-271, 1949.

TRES CASOS DE STRONGYLOIDIASIS CON AUTOINFESTACION INTERNA +

JAIRO BUSTAMANTE B.

Uno de los hechos más importantes de la infestación por **Strongyloides** es la autoinfestación o autoinfección fenómeno descrito por Fülleborn, Nishigori y Faust (1932 - 1936) —citado por Faust—(2). Sin embargo y a pesar de la alta incidencia de la strongiloidiasis sólo en raras ocasiones es posible observar las lesiones producidas por la larva en su migración por los diversos órganos. Entre nosotros y en un total de 31.347 coprológicos efectuados durante el primer semestre de 1956 en la ciudad de Medellín, la incidencia del parasitismo alcanzó un 5,45%, ocupando entre los helmintos un cuarto lugar en frecuencia, con una incidencia del 11,9% (7).

En este informe se presentan y analizan tres casos comprobados de auto-infestación interna por **Strongyloides** estudiados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia y se hacen algunos comentarios al respecto, confrontando nuestros hallazgos con los descritos por algunos autores teniendo en cuenta la escasa bibliografía al respecto.

CASO No. 1

Autopsia N° 572. Historia Clínica N° 21.257.

Mujer de 30 años de edad con una historia actual de tres meses de evolución en la que se anotan dolor epigástrico, sin irradiación especial y vómito intenso, que en la historia clínica se describen como síntomas de pseudooclusión pilórica. También consta en la historia que dos meses antes de su ingreso al servicio de quirúrgica había sido intervenida para la extirpación de un quiste torcido en el ovario (junio de 1953). A la autopsia, practicada dos horas y media después de la muerte, se aprecia mal estado nutricional, edema de los miembros inferiores y tinte subictérico de piel y mucosas. Hay adherencias fibrinosas en ambas cavidades pleurales y el pulmón derecho muestra congestión hacia la base. Se describen adenopatías hasta de 2 cms. en los hilios pulmonares y en la cadena mesentérica. En la cavidad abdominal se hallan abundantes adherencias membranosas entre la vesícula, el duodeno, el estómago y el hígado. En el estómago existe

(*) Trabajo realizado en el Instituto de Anatomía Patológica de la Fac. de Medicina de la Universidad de Antioquia.

una úlcera péptica de un ctm. de diámetro cerca de la curvadura menor y a 6 ctms. del píloro. El yeyuno presenta ulceraciones circulares de 3 a 4 ctms. de diámetro en los 20 ctms. iniciales y en el íleon se describe una zona de 12 ctms. de longitud congestionada y con varias ulceraciones hasta de 2,5 ctms. de bordes irregulares y desgarrados. En el colon las lesiones también son numerosas y consisten en pequeñas ulceraciones diseminadas en la mucosa, de unos 0,5 ctms. situadas principalmente en la porción ascendente y transversal; a nivel de la válvula ileocecal hay una extensa zona ulcerada. En los demás órganos no se parecían lesiones importantes.

En el examen histológico de los cortes fijados con Buoin y teñidos con hematoxilina—eosina y en algunos nuevos cortes coloreados con el reactivo de Schiff se observan las siguientes alteraciones:

Duodeno: Hay intensa parasitosis de la mucosa por larvas de **Strongyloides**, lográndose apreciar en algunos cortes parásitos adultos en el interior de las criptas. Las larvas se encuentran tanto en las porciones superficiales como en la profundidad de las criptas; igualmente pueden verse larvas en el estroma de la mucosa lo mismo que en la luz de las glándulas de Brunner, en contacto con las capas musculares. La submucosa presenta un infiltrado difuso de macrófagos, eosinófilos y plasmocitos. En el estroma de la mucosa y en la submucosa, junto con el infiltrado descrito se observan células gigantes medianas hasta de cinco y seis núcleos.

Intestino delgado: Intensa parasitosis de la mucosa por larvas de **Strongyloides** que se observan tanto en la luz de las criptas como en el estroma. Hay huevos de parásitos en varios estadios de su evolución, en espacios quísticos formados en el espesor mismo del epitelio y rodeados por un epitelio aplanado y atrófico. El infiltrado leucocitario de la mucosa es abundante y está constituido por plasmocitos y macrófagos principalmente, con escasa cantidad de polineutrófilos y eosinófilos. La submucosa en todos los cortes estudiados es amplia, adematosa, con extenso infiltrado leucocitario difuso, semejante al descrito en la mucosa, quizá con mayor cantidad de eosinófilos. En algunos sitios hay reacción histiocitaria y de células gigantes al rededor de larvas o fragmentos de ellas, aunque también hay reacciones granulomatosas como la descrita sin que se noten parásitos asociados. Los linfáticos de la submucosa están dilatados y muestran notoria reacción inflamatoria: hinchazón del endotelio y aflujo leucocitario en su luz y en su vecindad. En algunos linfáticos se aprecian larvas o restos de ellas. Hay larvas intactas sin reacción inflamatoria asociada (Fig. 2). Las ulceraciones descritas macroscópicamente muestran

en su base intensa parasitosis y marcada reacción granulomatosa del tipo ya descrito (Fig. 1). Las ulceraciones destruyen mucosa y muscular de la mucosa, dejando descubiertas las porciones más profundas de la submucosa. La serosa es gruesa, con infiltrado difuso de tipo mononuclear y con acúmulos granulomatosos del mismo tipo de los observados en las otras capas. En los septos conectivos de las capas musculares y entre las capas musculares mismas, se observan lesiones granulomatosas y fragmentos de larvas (Fig. 3).

Colon: Larvas en la mucosa e infiltrado del estroma por plasmocitos y eosinófilos. El mismo tipo de infiltrado difuso se aprecia en la submucosa, e igualmente hay granulomas y larvas en la submucosa, en las capas musculares y en la serosa.

Estómago: La mucosa es ligeramente atrófica. En uno de los cortes se puede apreciar fibrosis de la capa basal de la mucosa y, en un espacio no bien definido, un fragmento alargado que parece corresponder a la cola de una larva. Hay infiltrado mononuclear del estroma.

Hígado: Infiltrados focales de predominio mononuclear (plasmocitos, linfocitos y macrófagos) en los espacios porta con escasos polineutrófilos y eosinófilos. En muchos de estos acúmulos se ven células gigantes medianas semejantes a las descritas en el intestino y en uno de ellos se aprecian cortes de larvas (Fig. 4). Aunque los granulomas se localizan principalmente en los espacios portales, no es raro verlos en el espesor del lobulillo, o aun, en contacto con la vena centrolubulillar. Hay ligera pigmentación biliar del hepatocito.

Ganglios mesentéricos: En varios de los ganglios mesentéricos estudiados se observan larvas de **Strongyloides** o fragmentos de ellas (Fig. 5), localizados preferentemente en el seno periférico del órgano, con producción de granulomas del mismo tipo de los descritos en el intestino. En los senos del ganglio se aprecia intensa eosinofilia e infiltrado de plasmocitos y macrófagos.

Pulmón: El mismo tipo de reacción granulomatosa con células gigantes anotado en intestino puede observarse en este órgano. En uno de tales acúmulos se ven fragmentos quitinosos de una larva, alargados, hialinos con gránulos negruzcos en su interior y rodeados parcialmente por células gigantes (Fig. 6). Es notoria la reacción inflamatoria de la pared bronquial con infiltrado polinuclear. El órgano es congestivo con escasas hemorragias intraalveolares.

Riñón: Calcificación del epitelio de las asas de Henle, descamación del mismo y formación de cilindros granulosos calcificados. Ligera esclerosis de los vasos de mediano calibre.

Piel: Delgada, hiperqueratósica y carencial.

Bazo: Fífroso con cápsula gruesa.

La muerte se debió en este caso muy probablemente a un trastorno electrolítico de tipo alcalósico, como lo sugiere la calcificación intensa del epitelio renal, en relación con el intenso vómito que señala la historia y que sería debido a las lesiones duodenales producidas por el parásito. Es de notar en este caso lo intenso y abundante de las lesiones producidas por las larvas en su migración y lo intenso de la parasitosis intestinal ya que en todos los cortes son abundantes a nivel de la mucosa.

CASO N ° 2

Autopsia N° 1085. Historia Clínica N° 49892.

Es el caso de una mujer de 26 años de edad, que llega al Hospital de San Vicente el 25 de Enero de 1956 con una historia de dolores periumbilicales, vómitos, diarreas, deshidratación y quebrantamiento general, que data de dos meses atrás. En repetidos exámenes coprológicos y por medio de intubaciones duodenales se logra constatar intensa parasitosis por **Strongyloides**. El vómito, la diarrea y la deshidratación se hacen más intensos, pese al tratamiento. Presenta cuadro bronconeumónico y, al mes de estar en la sala, muere en coma atribuible a un desequilibrio electrolítico imposible de controlar. La autopsia dá los siguientes datos: cadáver de una mujer en mal estado nutricional; en la cavidad pleural izquierda hay unos 40 c.c. de líquido seroso. Los pulmones son congestivos. El epicardio es adiposo. El duodeno es normal. Yeyuno—íleon sin lesiones aparentes. Colon de paredes engrosadas y adematosas; en todo su recorrido la mucosa presenta pequeñas ulceraciones circulares u ovaladas de 2 a 10 mm. de diámetro mayor, de bordes bien definidos; en los frotos del material que recubre dichas ulceraciones se encuentran larvas de **Strongyloides**. El hígado pesó 1.460 gms. y tanto externamente como al corte la superficie es amarillosa. En la cavidad abdominal hay unos 500 cc. de líquido seroso. En los demás órganos no se parecían lesiones de interés.

En los cortes histológicos del material fijado en formol y teñidos con hematoxilina—eosina se aprecian las siguientes alteraciones:

Duodeno: La mucosa y submucosa presentan abundante infiltrado leucocitario de predominio mononuclear con escasa cantidad de neutrófilos y eosinófilos. La reacción inflamatoria se observa también

entre las capas musculares. En la luz de las glándulas y en el estroma de la mucosa se ven algunas larvas y escasas células gigantes.

Intestino delgado: Notoria parasitosis por **Strongyloides**. Se encuentran larvas abundantes tanto en la luz glandular como en el estroma de la mucosa. Hay huevos del parásito en varios períodos de su desarrollo: los más jóvenes a nivel del epitelio glandular, mientras que los más desarrollados aparecen en espacios quísticos rodeados por epitelio plano derivado del epitelio glandular (Fig. 7). La submucosa es amplia con notoria dilatación de los linfáticos e infiltrado difuso de plasmocitos, macrófagos y escasos eosinófilos. En algunos cortes se observa reacción histiocitaria que adopta una disposición focal. La serosa muestra un infiltrado mononuclear difuso. Se ven parásitos adultos a nivel de la mucosa en amplios canales labrados en el estroma sin aparente relación de continuidad con las glándulas (Fig. 8); algunos de estos canales se observan vacíos y describen un corto trayecto por la mucosa que termina en la luz intestinal más o menos cerca del sitio de entrada.

Colon: Ulceraciones de la mucosa con destrucción de la muscular de la mucosa en varias de ellas. En el fondo de las úlceras el infiltrado es abundante siendo frecuentes las larvas o restos de ellas y las células gigantes formadas por la unión de varios macrófagos. Un infiltrado similar puede verse en la submucosa con granulomas y larvas o sus restos, sin relación apreciable con las ulceraciones de la mucosa. Hay entre las capas musculares y en sus septos fibrosos el mismo tipo de reacción con larvas o sin ellas e igualmente pueden apreciarse en la serosa.

Hígado: Marcada metamorfosis grasa del hepatocito; pigmentación y atrofia de las células centrolobulillares; en los espacios portales hay infiltrado leucocitario poli y mononuclear. Igualmente en los espacios portales y en el espesor del lobulillo pueden apreciarse lesiones granulomatosas con macrófagos, plasmocitos, linfocitos, neutrófilos, escasos eosinófilos y con una o varias células gigantes del mismo tipo de las observadas en el intestino; no nos fue posible evidenciar larvas o restos de larva en el órgano.

Pulmón: Bronconeumonía intensa y congestión pasiva del órgano. Es marcado el infiltrado leucocitario de la pared bronquial con distorsión de sus capas. En varios cortes de pulmón se ven granulomas de tipo de los descritos en el intestino y el hígado, pero no fue posible encontrar larvas o restos de ellas en dichos granulomas; se aprecian, sí, pequeñas zonas necróticas con abundante exudado de neutrófilos y eosinófilos. En la luz bronquial hay exudado purulento y en uno

de los bronquios, en medio de abundantes polimorfos, se aprecia una célula gigante.

En los órganos restantes no hay lesiones de importancia.

En este caso, como en el primero, la muerte es atribuible a un trastorno electrolítico intenso, como consta en la historia clínica (7). Además contribuyó al deceso el estado bronconeumónico marcado, que muy probablemente fue condicionado por la migración de las larvas a través del órgano. En los cortes histológicos no nos fue posible localizar larvas en hígado y pulmón, pero los granulomas encontrados corresponden en sus características a los vistos en intestino en relación con larvas de **Strongyloides**, por lo cual es de presumir una similar etiología.

CASO N° 3

Autopsia N° 1.133. Historia Clínica N° 53.968.

Corresponde a un niño de 5 años que llega al servicio de Pediatría, en Marzo de 1956, deshidratado y con desnutrición avanzada. La historia actual dá una evolución previa de 15 días y en ella se describen diarrea, vómito, astenia y tos húmeda. El examen coprológico es positivo para **Strongyloides** y anquilostoma. En un frotis de la región glótica se halla una larva de **Strongyloides** (7). El niño empeora y muere 15 días después de hospitalizado en medio de un cuadro bronconeumónico intenso.

En la autopsia practicada una hora y media después de la muerte encontramos lo siguiente: niño de desarrollo regular, de pésimo estado de nutrición. Abdomen distendido y timpánico. Piel inelástica y deshidratada. Los pulmones presentan múltiples hemorragias subpleurales, hasta de 10 mm. de diámetro; en todo el parénquima se palpan nodulaciones de 10 mm. de diámetro aproximado, que, al corte, corresponden a zonas congestivas y endurecidas. En los bronquios hay material purulento. Los ganglios traqueobronquiales y mesentéricos están hipertrofiados. En la cavidad peritoneal hay unos 500 cc. de líquido citrino el cual se centrifuga y en su sedimento se encuentran abundantes larvas de **Strongyloides**, activas, de tipo filariforme. La porción yeyunal del intestino delgado está dilatada, lo mismo que el colon ascendente, transverso y sigmoide; el descendente es espástico. En el duodeno hay pequeñas zonas congestivas de la mucosa y se observan varios **Strongyloides** adultos. El intestino delgado muestra una mucosa edematizada. El colon muestra edema de la mucosa y pequeñas zonas congestivas en sigmoide y recto. Frotis practicados de

la mucosa intestinal (delgado y grueso) y con intervalos de 50 cnts. mostraron abundantes larvas de **Strongyloides**. Preparaciones de la bilis vesicular fueron negativas. Igualmente mostraron larvas de **Strongyloides** frotos hechos con material tomado de la superficie de corte pulmonar. En la mucosa del intestino grueso hay numerosos tricocéfalos. El hígado pesa 365 gramos y presenta notorio cambio grasoso.

Descripción microscópica de los especímenes fijados en formol y coloreados con hematoxilina—eosina.

Pulmón: Intensa bronconeumonía confluyente con pequeñas hemorragias intraalveolares. Es marcada la inflamación bronquial y bronquiolar que muestran en su luz abundante exudado purulento. Hay un pequeño absceso en el interior del cual se aprecian micelios de **Aspergillus**. Son escasos los eosinófilos en el exudado bronconeumónico y en cambio predominan los macrófagos y neutrófilos. En algunos alvéolos hay depósitos de fibrina. Sólo en un corte se aprecia granuloma con plasmocitos, macrófagos y células gigantes, semejantes a los descritos en otros casos de infección por **Strongyloides**.

Duodeno: La submucosa está edematizada y presenta infiltrado difuso de tipo mononuclear; hay polimorfos y eosinófilos pero en escasa cantidad. La mucosa muestra larvas de **Strongyloides** en la luz de las criptas e infiltrado del estroma de tipo plasmocitario de predominio.

Intestino Delgado: Hay escasas larvas en la mucosa pero se aprecian huevos en diferentes períodos de evolución, siempre en el epitelio, nunca en el estroma. La submucosa tiene el mismo infiltrado descrito en el duodeno, quizá con mayor cantidad de eosinófilos. Hay larvas en linfáticos del estroma de la mucosa.

Colon: Escasas larvas en el epitelio. El infiltrado leucocitario de predominio mononuclear en mucosa y submucosa. La serosa presenta infiltrado mononuclear discreto.

Ganglios linfáticos mesentéricos: Hay abundantes macrófagos y eosinófilos en sus senos.

Riñón: Escaso material albuminoideo en el espacio capsular de algunos glomérulos y formación de cilindros hialinos.

Hígado: Infiltración grasa intensa del hepatocito que puede considerarse del 100%. En los espacios portales hay reacción leucocitaria de predominio polinuclear. También pueden apreciarse pequeños granulomas con células gigantes y mononucleares en los espacios porta. En los demás órganos no se aprecian lesiones importantes.

La muerte fue sin duda causada por la intensa bronconeumonía, desencadenada, muy probablemente por la migración de las larvas a través del órgano, hecho esté comprobado por el hallazgo de larvas en

frotos de la región glótica y en frotos del material tomado de la superficie de corte pulmonar. También estamos en presencia de un caso de **malas defensas orgánicas** como se deduce del mal estado nutricional aparente y la intensa degeneración grasa del hígado, al cual se sobrepone una infestación masiva por **Strongyloides**, que quizá, con base en tal terreno, lograra fácilmente hacer una autoinfestación interna.

COMENTARIO

En el caso 1 tenemos evidencia palmaria de la iniciación de un ciclo interno a partir de las porciones iniciales del intestino y no sólo a partir del íleon, colon y región perianal, como anotan los autores consultados (1-2-4-5-6). Otro hecho en favor de la invasión de las larvas a niveles altos del tracto digestivo, es la presencia de verdaderos granulomas entre las capas musculares del duodeno descritas en el caso 2. Joyeux señala la existencia de ulceraciones duodenales en un caso de *Estrongyloidiasis* (8).

El paso de la larva por los distintos órganos y tejidos puede no dejar ninguna huella, como se deduce de la observación del caso No. 3, o puede seguirse paso a paso como en los casos Nos. 1 y 2. El hecho más diciente de su migración lo constituye el hallazgo de la larva o de restos quitinosos de la misma. Las larvas pueden encontrarse preservadas o parciamente destruídas y sobre ellas puede formarse una reacción granulomatosa en la que predominan mononucleares, eosinófilos y células gigantes, hasta con diez núcleos; en algunas ocasiones se observa sin embargo este tipo de reacción granulomatosa sin que sean posibles de demostrar larvas o restos de ellas.

La reacción del organismo en los dos primeros casos es muy similar, presentando el mismo infiltrado granulomatoso y de eosinófilos en las lesiones; no así en el tercero de los casos, en el que las lesiones granulomatosas son muy escasas y el infiltrado eosinófilo ligero. Este hecho está probablemente relacionado como Hartz ha sugerido (5), con el grado de sensibilidad desarrollado en cada uno de los casos, siendo sugestivo al efecto la edad de los pacientes ya que en los casos 1 y 2 se trata de personas de 30 y 29 años respectivamente, en contraste con el caso N° 3 que corresponde a un niño de 5 años.

Otro de los hechos prominentes en la consideración de estos casos es el de las lesiones producidas por las larvas en la puerta de entrada a nivel de mucosa intestinal. Mientras que en el caso 1 las lesiones se presentan en el intestino delgado como grandes ulcera-

ciones y como pequeñas ulceraciones en el intestino grueso y en el caso 2 consisten en lesiones ulcerativas del colon, en el caso caso 3 no hay ninguna ulceración apreciable, existiendo sin embargo una invasión intensa como se pudo demostrar al momento de la autopsia. De esto se deduce la posibilidad de las larvas de atravesar la mucosa sin producir lesiones apreciables en ella o la de lesionarla hasta el punto de dar lesiones ulcerativas extensas. Podría pensarse que las larvas utilizan ulceraciones previas para la invasión de la pared; sin embargo, histológicamente, las úlceras no presentaron ningún tipo de reacción específica distinto y en todas ellas su base muestra una reacción granulomatosa y un parasitismo intenso, lo que sugiere un origen de la ulceración a patir de la invasión larvaria. El hecho de que en algunas localizaciones haya exfoliación de la mucosa y que en otras las larvas logren pasar la barrera de mucosa y muscular de la mucosa sin lesionarla, puede deberse al número de larvas invasoras a un tiempo y en un mismo sitio con un posible factor alérgico asociado.

La observación de granulomas y larvas en la serosa peritoneal del intestino nos llevó a la sospecha de encontrarlas en la cavidad peritoneal misma, lo cual logramos en el centrifugado del líquido peritoneal del tercer caso. Froes (8) constata la presencia de las larvas en el líquido pleural y pericárdico. La evolución ulterior de estas larvas no es conocida. Hartz (5) ha encontrado larvas debajo de la cápsula hepática y las supone provenientes de la cavidad peritoneal.

La trayectoria de las larvas en el hígado está claramente demostrada en el caso N° 1, ya que los granulomas dejados a su paso o creados al rededor de sus restos se aprecian principalmente en los espacios portales sin que sea raro observarlas en el espesor mismo del lobulillo y aún debajo de la vena centrolobulillar. De aquí, por vía suprahepática, serían llevadas al corazón y pulmones en su ciclo migratorio.

Pero a más de la vía venosa las larvas pueden ser vistas en los linfáticos, siendo notoria la linfangitis en la pared intestinal, hecho recalcado por Hartz (5). En el caso N° 1 se puede observar intenso parasitismo de uno de los ganglios mesentéricos, encontrándose además reacción granulomatosa al rededor de varias larvas o de sus restos. No tenemos en los hechos de los tres casos ni en la literatura consultada al respecto, evidencia de que las larvas logren pasar la barrera de dichos ganglios; para ello sería necesario encontrarlas vivas en el conducto torácico, pero podemos sugerir que por vía linfática lleguen también al torrente circulatorio.

Fülleborn (2) demostró que las hembras adolescentes se reproducen en el árbol respiratorio; el fenómeno fue comprobado por Faust (1933 — 1935) (2) concluyendo de hechos experimentales una metamorfosis completa de la larva a nivel del pulmón con lesiones hemorrágicas intersticiales e intraalveolares, e infiltrado polinuclear y monocitario. En ninguno de los casos de Hartz (3) (6) se relatan lesiones pulmonares atribuibles al parásito. Kyle y Sparling (1) describen un caso de autoinfestación interna con lesiones en el pulmón. Camain, Deschiens y Senecal (4) describen lesiones granulomatosas —“no dule réticulo lymphocitaire centré par un plasmode renfermant un parasite”— semejantes a los descritos por nosotros en los tres casos precedentes. La infección pulmonar secundaria a la invasión larvaria del pulmón es posible experimentalmente (3). En nuestros casos se observan distintos grados de reacción: en el primero la reacción es más discreta, de tipos intersticial predominante, pero siempre con lesión bronquial intensa; en el segundo las lesiones bronconeumónicas son bien marcadas y en el tercero la bronconeumonía es intensísima.

Aunque en general se acepta que la invasión se hace a partir de las larvas filariformes, se describen autoinfestaciones por larvas rabditoides en personas con defensas precarias (1). En ninguno de los cortes de nuestros casos se logra hacer una diferenciación del tipo de larva y sólo en el tercero de ellos las larvas encontradas en intestino, líquido peritoneal y pulmón fueron del tipo filariforme.

RESUMEN

En este informe se presentan y analizan tres casos comprobados de autoinfestación interna por **Strongyloides Stercoralis**. Se exponen las posibilidades de producción de extensas úlceras tanto en el intestino delgado, aún en sus porciones iniciales, como en el grueso. Se establece también que la autoinfestación es posible sin lesiones ulcerativas en la mucosa intestinal. Se deduce la iniciación del ciclo migratorio interno a partir de niveles altos del intestino. Se describen las lesiones presentadas en el intestino, ganglios mesentéricos, hígado, pulmones y peritoneo, atribuibles al paso de las larvas o a la acción irritante de restos de las mismas. Se hace resaltar la escasez de lesiones en el caso de un niño en el cual se logra evidenciar una intensísima autoinfestación, lo cual atribuimos tanto a falta de defensas como a una ausencia de sensibilidad al parásito.

Por último anotamos la gravedad de la infestación por **Strongyloides** ya que en los tres casos la muerte se debió a estados desencadenados primitivamente por la infestación intensa del paciente.

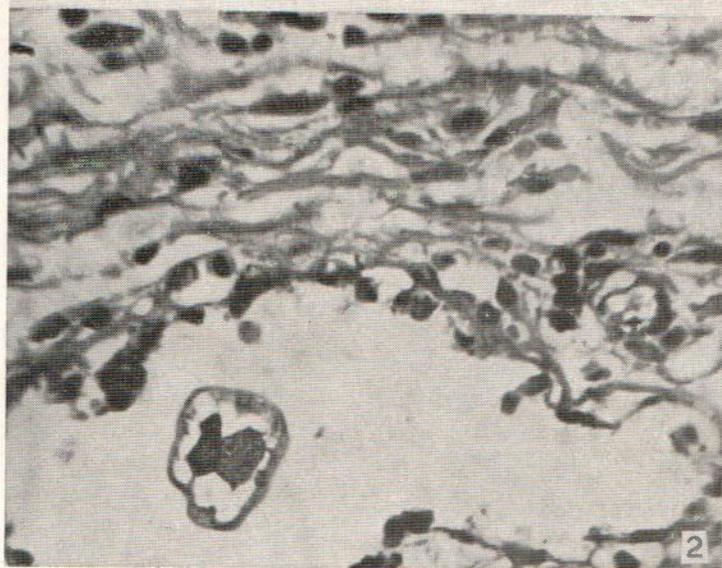
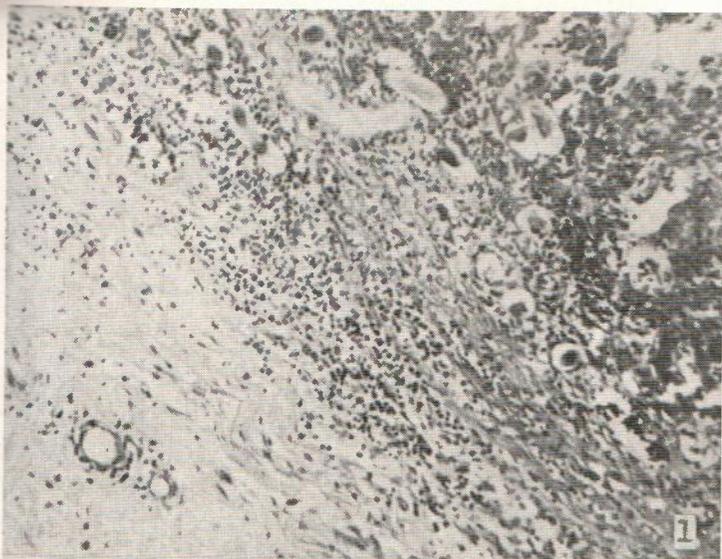


Fig. 1. - Fondo de una de las ulceraciones descritas en el yeyuno. Obsérvese la necrosis de la mucosa, el infiltrado leucocitario de la submucosa y la linfangitis asociada.

Fig. 2. - Corte transversal de una larva en el interior de un vaso linfático intestinal.

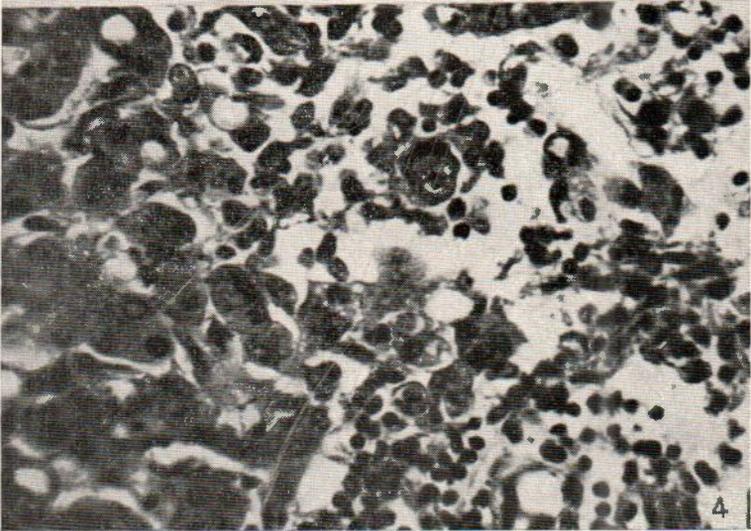
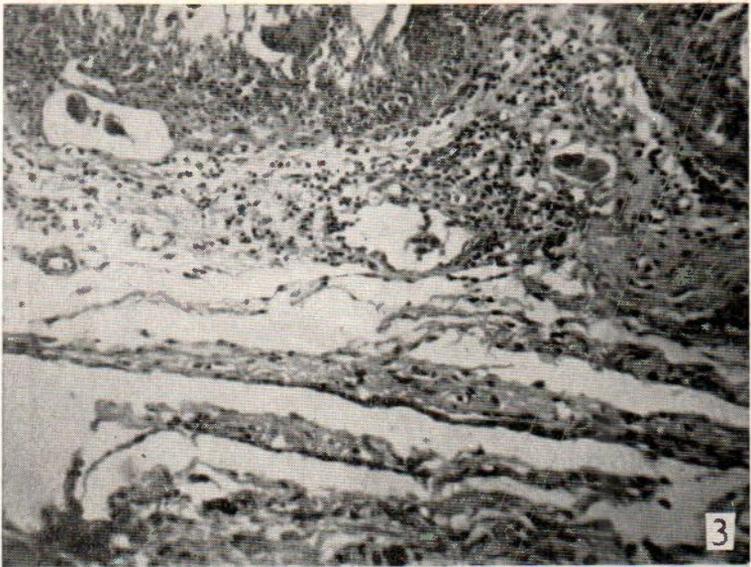


Fig. 3. - Reacción inflamatoria granulomatosa en las capas musculares y en la subserosa del intestino delgado.

Fig. 4. - Granuloma hepático de reacción a las larvas migratorias de *Strongyloides*. Puede verse el corte transversal de una larva rodeado parcialmente por células gigantes.

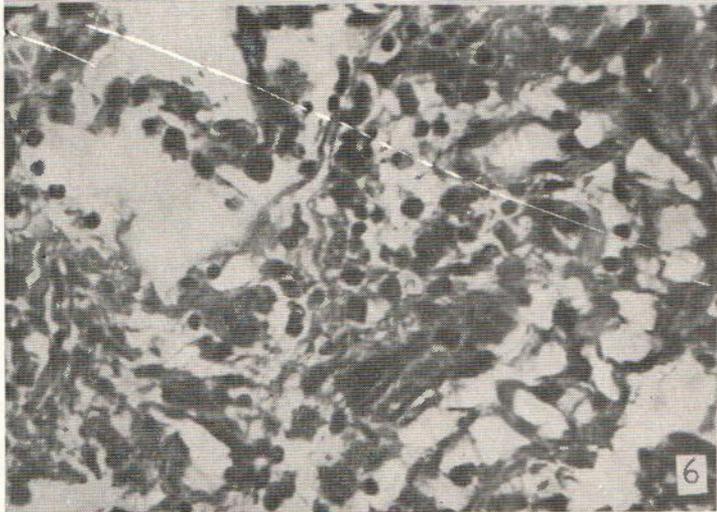
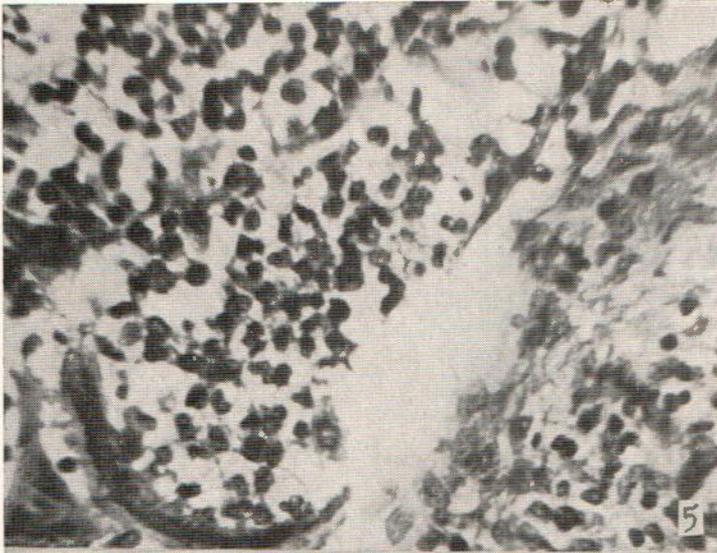


Fig. 5. - Larva Strongyloides, parcialmente destruida y reacción granulomatosa con células gigantes en el seno periférico de un ganglio linfático mesentérico.

Fig. 6. - Pulmón: restos quitinosos de una larva, rodeados por células gigantes e infiltrado leucocitario.

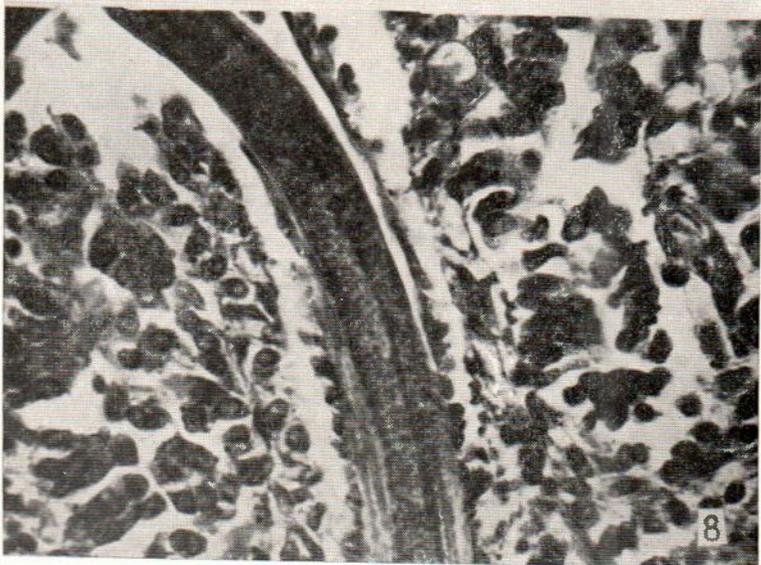
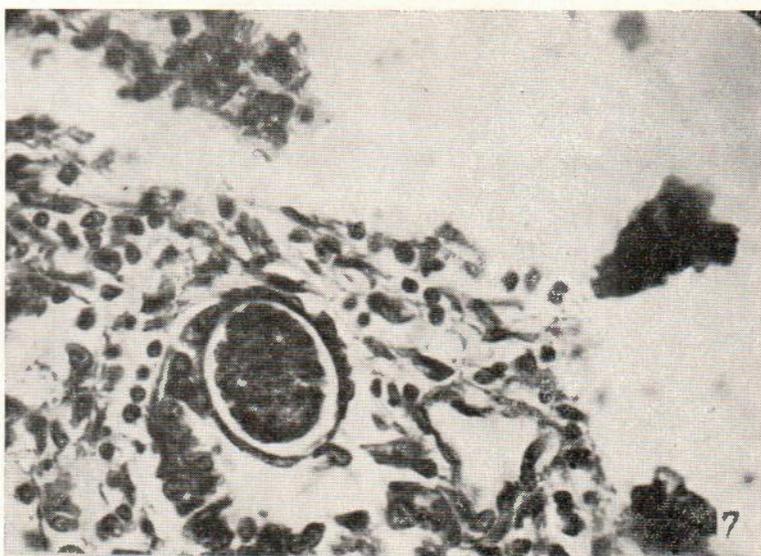


Fig. 7. - Huevo de varios blastómeros situado en el espesor mismo del epitelio glandular del intestino.

Fig. 8. - Corte de un parásito adulto que ocupa un canal propio labrado en el estroma de la mucosa intestinal.

BIBLIOGRAFIA:

1. — Craig Ch. F. and Faust E. C. — Clinical Parasitology. Fifth edition. Lea & Febiger. Oct. 1951 Philadelphia .
2. — Faust. E. C. Human Helmintology. Second edition, Lea & Febiger. Philadelphia 1939.
3. — Faust. E. C. Experimental estudios on Human an primate Species of **Strongyloides**. The Pathology of **Strongyloides stercoralis infection**. Arch. Path. 19: 769 — 806.
4. — Camain R., Deschiens R., Senecal J. Documents histopatologiques sur un cas de Strongyloidese intestinale humanine. Bull. Soc. Path. Exot. 48 N° 1 1955.
5. — Hartz P. H. — Human Strongyloideiasis internal autoinfection. Arch. Path. 41: 601 - 611.
6. — Hartz P. H. — Strongyloidiasis whit internal autoinfection in children. Documenta de Medicina Geografica et tropica. Vol 6: 61-68 1954.
7. — Vélez Mejía e Hincapié — Strongyloidiasis. Estudio bibliográfico, clínico y experimental. Tesis de grado U. de A. 1956.
8. — Joeyeux Ch. Précis de Medicine coloniale. Troisieme edition Masson et Cie. 1944.

ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

PALABRAS DEL DR. AGUSTIN PIEDRAHITA R. AL TOMAR POSESION DE LA PRESIDENCIA DE LA ACADEMIA DE MEDICINA

Señor

Presidente de la Academia de Medicina

Señores Académicos:

Al posesionarme del cargo de Presidente de la H. Academia de Medicina me embarga la sensación de agradecimiento hacia vosotros que me honráis sobremanera y el temor de no acertar a mantener la Institución a la altura y con el entusiasmo de los predecesores.

Sin embargo, al verme rodeado de los compañeros de Mesa Directiva confío en el éxito ya que en ellos abunda entusiasmo y capacidades.

Las reuniones de gentes ilustradas, organizadas con ánimo de progreso en los conocimientos, merecen toda atención por la nobleza del fin.

Y esta Academia, ya antigua, es benemérita por el rendimiento social y en favor de la ciencia. Fuera de la magnífica información científica, la a veces disparidad de apreciaciones, excita a buscar fuentes de información y da ánimo de trabajo lo cual redundará en beneficio de todos y de la Institución

Gentes jóvenes con estupenda preparación, decididas, tenaces, orientadas hacia un objetivo determinado, son verdaderos Apóstoles que robustecen la contextura científica de la Academia y del medio. Observadores y estudiosos, traen de los centros dotados de mayores experiencias y conocimientos las informaciones más modernas. Y si a esto se agrega la historia de nuestros sabios Académicos y Profesores, logramos algo denso y digno de orgullo.

A fines del siglo pasado y principios del actual fines del romanticismo, triturado por la gran guerra, jóvenes Santaferreños adquirieron la bella cultura francesa repulida en los centros sociales de la cultísima vieja Santafé. Aquello, imponderable, fue el ambiente de Santa Inés, donde descolló un Braulio Mejía, cima de la dignidad, clara inteligencia, fino sentido clínico, alma diáfana, corazón sensible y hombre de las más bellas maneras.

Y con ese bagaje fue a París y al lado de aquellos maestros y en ese ambiente ya desaparecido y reemplazado por las angustias de

la época moderna en la cual predomina el dolor de vivir y el temor de morir, vino digo, y con otros iguales a El, que no enumero por no ser del caso, crearon el activo e inquieto ambiente de San Juan de Dios, o de su sucesor San Vicente de Paúl: realidad suntuosa por obra de un Dn. Alejandro Echavarría asesorado por los que podéis ver en el mármol de la entrada.

Allí se formaron clínicos y cirujanos de la categoría de los que podéis ver si miráis a derecho o a izquierda en este recinto.

Ese Dr. Mejía que sabía decir con amenidad, que enseñaba con sencillez, que corregía haciéndose querer, que pronosticaba fatalmente dejando en el deudo sensación de placidez y de esperanzas superiores, de mejores momentos. Ese era, radiante y plácido. Era émulos digamos de un José María Lombana Barreneche, y era, no hay que olvidarlo de la Academia de Medicina de Medellín.

Cuando Este y el ya nombrado desaparecieron, gracias a Dios sin pena ni dolor, mi plegaria en ambos casos fue igual. Señor: Si desaparecieron, haced que el espíritu de estos varones flote perdurablemente el del uno en la Escuela de Medicina de la Universidad de Antioquia. El del otro, en la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional. Ahora agregó: que floten sus espíritus en el alma de todo médico colombiano.

Las ciencias médicas forman un vasto panorama tan extenso que la vida de un longevo dedicado, apenas alcanzaría a medio mirar a medio columbrar, pero hay otra tan extensa como ella, es el conocimiento del hombre y no pueden andar separados cuando se está en el ejercicio de la actividad.

Si encontramos lo que hemos acostumbrado llamar un anormal, lo llamamos así porque lo miramos bajo nuestro ángulo. Para él su anormalidad, es su propia normalidad porque es su estado constitucional. A veces encontramos una anomalía tan íntima al sujeto que da trabajo pensar en desarraigarla. Tal el respeto que se merece. Apesar de tamaña complejidad, no contrariar, acceder, informar, ilustrar, enseñar sin presunciones, sin dejar dudas o complejos, acercándose a la mentalidad del sujeto, es prestar un gran servicio.

Si a veces el cirujano en feliz actuación impone la vida en forma tan sorpresiva que parece dotado de poderes extranaturales, no presta un servicio superior al del clínico que enfoca correctamente un cuadro y actúa con seguridad; o de la oportuna y convincente insinuación de regímenes higiénicos y dietéticos o consejos morales que en dichos casos orientan una vida y aseguran el bienestar de una familia. Estos y Aquellos son igualmente meritorios al Psiquia-

tra que gastara semanas para interpretar correctamente un Síntoma. Ponderoso y extenso oficio este de la medicina.

Saberlo hacer merece el premio de la Providencia y de la sociedad y dá la sensación interior de facilidad, suprema ambición en lo humano.

Creedme profundamente satisfecho de ser un médico y de poderme llamar vuestro colega.

Dr. Arango y compañeros de Mesa Directiva: en nombre de la H. Academia de Medicina de Medellín nos complacemos en reiterar nuestros agradecimientos y en manifestaros la gratitud por la forma brillante como habéis conducido las labores de la Institución. Nosotros ambicionamos solamente tratar de igualaros.

Febrero 6 de 1957.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL

INFORME ESTADISTICO SOBRE EL MOVIMIENTO Y LOS TRABAJOS CIENTIFICOS EJECUTADOS DURANTE EL AÑO DE 1956

Número de Camas		Clasificación por Servicio Médico	
Pensionado	45 - 4.7%	Cirugía	352 - 36.9%
Media Pensión	81 - 8.5%	Medicina	164 - 17.3%
Caridad	827 - 86.8%	Pediatría	138 - 14.5%
Total	953 - 100.0%	Obstet. y Ginecol.	149 - 15.6%
		Policlínica	24 - 2.5%
		Pensionado	45 - 4.7%
		Media Pensión	81 - 8.5%
		Total	953 - 100.0%
Admisiones		Salidas	
Pensionistas	5.185 - 25.2%	Pensionistas	5.160 - 25.2%
Caridad	15.418 - 74.8%	Caridad	15.301 - 74.8%
Total	20.603 - 100.0%	Total	20.461 - 100.0%
Estancias (Pacientes-Días)		Promedio de Estadía (Días)	
Pensionado	10.401 - 3.8%	Pensionado	3.9
Media Pensión	22.222 - 8.0%	Media Pensión	6.4
Caridad	244.992 - 88.2%	Caridad	17.9
Total	277.615 - 100.0%	Promedio General	14.3

Promedio Diario de Pacientes Hospitalizados

Pensionado	28.4			
Media Pensión	60.7			
Caridad	669.4			
Promedio General	758.5			
Censo Diario más alto (julio 13)	842	Porcentaje Ocupación	90.2%	
Censo Diario más bajo (enero 8)	426	Porcentaje Ocupación	46.0%	

Porcentaje de Ocupación

Pensionado	63.1%
Media Pensión	74.9%
Caridad	82.8%
Porcentaje General	81.1%

Intervenciones Quirúrgicas

	Mayores	Menores	Total
Cirugía General - Urgencias - Tórax ..	1.828	1	1.829
Organos de los Sentidos	805	84	889
Neurocirugía	136	--	136
Cirugía Plástica	323	21	344
Ortopedia	572	129	701
Urología	332	3	335
Pediatría	1.268	--	1.268
Ginecología	515	57	572
Maternidad Caridad	99	2.042	2.141
Pensionado	1.034	163	1.197
Media Pensión	1.425	35	1.460
Totales	8.337	2.535	10.872

Intervenciones Diarias en Promedio (festivos inclusive) 29.7

Consulta Externa

Pacientes de caridad, nuevos, registrados	17.041
Consultas atendidas en Policlínica	55.391
Consultas externas totales atendidas	desconocido

Trabajos de Laboratorio

Clínico	101.011
Microbiología de la Facultad de Medicina	11.999
Patología	6.779
Total	119.789

Trabajos de Rayos X y Radioterapia

Estudios Radiológicos	14.035
Radioscopias (hasta agosto)	2.360
Radioterapia Profunda. Pacientes tratados	360
Radioterapia Superficial. Pacientes tratados	92
Rayos Ultravioleta. Pacientes tratados	45

Muertes

Pensionistas	68
Caridad (Policlínica Excluida)	712
Policlínica (No Hospitalizados)	266
Total	1.046

Rata de Mortalidad

Pensionistas	1.3 %
Caridad (porcentaje neto)	4.7 %
Porcentaje general neto	3.81%

Autopsias

Practicadas pacientes salas caridad	255
Practicadas pacientes Policlínica	57
Total	312
Porcentaje de Autopsias (caridad)	35.8%

Servicio Obstétrico

Nacimientos (pensionistas inclusive)	4.274
Tratamientos obstétricos Pensionistas	1.451
Tratamientos obstétricos Caridad	5.152
Total	6.603

Otros Trabajos

Transfusiones	12.517
Fórmulas despachadas por la Farmacia	33.981
Inyecciones	294.015
Curaciones	71.236
Consultas a especialistas, para hospitalizados	6.205
Médicos	136
Residentes	25
Internos Permanentes	11
Internos	52
Enfermeras y Estudiantes de enfermería	126
Hermanas	46
Laboratoristas	19
Auxiliares de enfermería	257
Empleados y obreros	171
Total	843

Personas promedio por hospitalizado promedio 1.1

Valor total del sostenimiento del Hospital, excluido el equipo y las inversiones	\$ 2.560.960.11
Costo por estancia (paciente-día, pensionistas inclusive)	\$ 9.22

BOLETIN No. 59

Mes de Marzo de 1957

Viernes 1º

9 a. m. - Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

Sábado 2.

8 a. m. - C. P. F. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio de la Facultad. Presentación de casos clínicos, discusión y conclusiones.

Lunes 4.

8 a. m. - Iniciación del Programa que desarrollará el Dr. H. MARVIN POLLARD durante su visita a la Facultad. En el auditorio. Presentación de casos clínicos. Departamento de Medicina Interna.

9 a. m. - Conferencia en el auditorio, con traducción simultánea. **Tema: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL ESOFAGO.**

10 a 12 m. - Rondas hospitalarias en el Hospital Universitario de San Vicente.

12 m. - Seminario de Fisiología dirigido por el Profesor de la cátedra Dr. Guillermo Latorre R. **Ponente: Sr. Josué Upegui. Tema: FORMACION Y ALMACENAMIENTO DEL PRINCIPIO ANTIDIUREICO.**

6 p.m. - Reunión del Consejo Académico de la Facultad.

Martes 5.

8 a. m. - PROGRAMA DEL DR. MARVIN POLLARD: Presentación de casos clínicos en el auditorio. Departamento de Medicina Interna.

9 a. m. - Conferencia en el auditorio. **Tema: TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ULCERA DUODENAL Y GASTRICA.**

10 a 12 m. - Rondas hospitalarias.

1:15 p. m. - Reunión del cuerpo médico de Policlínica en Policlínica.

Miércoles 6.

8 a. m. - PROGRAMA DEL DR. POLLARD: Presentación de casos clínicos en el auditorio. Colaboración del Departamento de Medicina Interna.

9 a. m. - Conferencia en el auditorio. **Tema: NUEVOS METODOS PARA EVALUAR LAS FUNCIONES DEL ESTOMAGO Y DEL PANCREAS.**

10 a 12 m. - Rondas hospitalarias.

6 p. m. - Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponentes: Dres. Alfredo Correa Henao y Gabriel Toro Mejía. Tema: PERI-ARTERITIS NUDOSA.**

Jueves 7.

- 8 a. m. - PROGRAMA DEL DR. POLLARD: Presentación de casos clínicos en el auditorio, con la colaboración del Departamento de Medicina Interna.
- 9 a. m. - Conferencia en el auditorio sobre el tema: **PROBLEMAS RELATIVOS A LA HEPATITIS AGUDA Y CRONICA.**
- 10 a 12 m. - Rondas hospitalarias.
- 10 a. m. - Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 7:45 p. m. - Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Gustavo Calle Uribe. **Tema:** TRAUMAS DEL RINON.

Viernes 8.

- 7 a. m. - Clase conjunta de Cirugía General en el 2º piso.
- 8 a. m. - PROGRAMA DEL DR. POLLARD: Presentación de casos clínicos en el auditorio. Colaboración del Departamento de Medicina Interna.
- 9 a. m. - Conferencia en el auditorio. **Tema:** SINDROME DE LA MALA ABSORCION INTESTINAL.
- 10 a 12 m. - Rondas hospitalarias en el Hospital Universitario de San Vicente.

Sábado 9.

- 7 a. m. - Conferencia de tumores en el 2º piso de Cirugía General.
- 8 a. m. - C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio de la Facultad.

Lunes 11.

- 12 m. - Seminario de Fisiología. **Ponente:** Sr. Nelson Giraldo. **Tema:** PAPEL DEL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS EN CIRUGIA.
- 6 p. m. - Reunión del cuerpo médico del Hospital en el aula Braulio Mejía.

Martes 12.

- 1:15 p. m. - Reunión del Club de Revistas de Policlínica.
- 6 p. m. - Conferencia de Radiología Clínica en el Departamento de Radiología.

Miércoles 13.

- 8 a. m. - Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 1 p. m. - Conferencia sobre las autopsias ocurridas en el Instituto de Anatomía Patológica durante la semana, con presentación de material fresco. Habrá discusiones anatomoclínicas.

Jueves 14.

- 10 a. m. - Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 7:45 p. m. - Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:**

Dr. Antonio Ramírez G. Tema: HERIDAS DEL MIO-CARDIO.

Viernes 15.

- 7 a. m. - Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.
- 9 a. m. - Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

Sábado 16.

- 7 a. m. - Reunión de Patología Quirúrgica en el 2º piso de Anatomía Patológica.
- 8 a. m. - C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.

Lunes 18.

Del Lunes 18 al Sábado 23. PRIMERA EXPOSICION DE TRABAJOS DE BIOESTADISTICA realizados por los alumnos del 4º curso de la Facultad. - La Exposición se efectuará en el primer piso del edificio.

- 12 m. - Seminario de Fisiología en el auditorio de la Facultad. **Ponente:** Dr. Alberto Restrepo. **Tema:** MECANISMOS DE LA COAGULACION SANGUINEA.
- 6 p. m. - Reunión del Consejo Académico de la Facultad.

Martes 19.

Receso de actividades por motivo de la fiesta de San José.

Miércoles 20.

- 8 a. m. - Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.
- 1 p. m. - Conferencia sobre autopsias en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 6 p. m. - Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Antonio Ramírez. **Tema:** HEMORRAGIAS ALTAS DEL TUBO DIGESTIVO.

Jueves 21.

- 10 a. m. - Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
- 7:45 p. m. - Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Jairo Velásquez Toro. **Tema:** TRATAMIENTO URGENTE EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Viernes 22.

- 7 a. m. - Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.
- 9 a. m. - Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

Sábado 23.

- 7 a. m. - Conferencia de Tumores en el 2º piso de Cirugía General.
- 8 a. m. - C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.

Lunes 25.

12 m. - Seminario de Fisiología. **Ponente:** Dr. Guillermo Latorre R., Profesor de la cátedra. **Tema:** ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE HIPERTENSION RENAL. - COMPONENTE NEUROGENICO DE LA FASE CROMICA.

Martes 26.

1:15 p. m. - Reunión del Club de Revistas en Policlínica.
6 p. m. - Conferencia de Radiología en el Departamento de Rayos X.

Miércoles 27.

8 a. m. - Reunión de Clínicas Médicas en el aula Braulio Mejía.

Jueves 28.

10 a. m. - Reunión de Clínica Pediátrica en el Pabellón Clarita Santos.
7:45 p. m. - Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. René Díaz Correa. **Tema:** DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ANEXITIS.

Viernes 29.

7 a. m. - Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.
9 a. m. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.

Sábado 30.

7 a. m. - Reunión de Patología Quirúrgica en el 2º piso del Instituto de Anatomía Patológica.
8 a. m. - C. P. C. Conferencia de Patología Clínica en el auditorio.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. Durante el mes de Febrero entraron a formar parte del personal docente de la Facultad de Medicina, por nombramiento del H. Consejo Directivo de la Universidad, los siguientes:

Dr. Bernardo Chica, Profesor de tiempo completo como Jefe de la Consulta Externa, en la misma posición académica que tenía de Profesor Auxiliar de Medicina Interna.

Dr. Alberto Pérez Estrada, ascendido en su posición académica de Profesor Auxiliar a Profesor Agregado de Urología.

Dres. Gabriel Llano E. y Pedro Restrepo D., quienes fueron ascendidos en su posición académica de Asociados a Profesores Auxiliares de Urología.

Dr. Luis E. Cadavid, como Instructor de Anatomía.

Dr. Carlos Barrera, como Instructor de Pediatría.

Dr. Julio Blair, como Residente de Cirugía Plástica.

Dr. Antonio Barros, como Residente en Anestesia.

Dr. Olegario Quintero, como Residente en Anestesia.

Dr. Mariano Roca, como Residente en Obstetricia.

Dr. Iván Duque Velásquez, como Interno Permanente en Medicina Interna.

Dres. Alfredo Escobar M., Fernando Peláez, Roberto Arango, como Internos permanentes en Urología.

Dr. Diego Isaza, como Interno Permanente en Cirugía.

Dr. Hernán Sánchez, como Interno Permanente en Cirugía.

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

Dr. Francisco Henao Aristizábal. *Título de la tesis:* "Estudios sobre aspectos del alcoholismo en Antioquia, con especial referencia a la medida de concentración alcohólica en infracciones de tránsito".

3. El Viernes 1º de Marzo se realizó en el paraninfo de la Universidad la cuarta graduación de Enfermeras Generales en acto solemne, presidido por el H. Consejo Directivo de la Universidad y el H. Consejo Consultivo de la Escuela de Enfermería. Recibieron el diploma correspondiente 29 alumnas.

El 4 de este mes se inician en la Escuela de Enfermeras las clases correspondientes al Primer Curso con 50 alumnas.

4. La Misión Médica del Memorial Hospital for cancer and allied diseases, de New York, integrada por los Dres. Loton H. Rasmussen, Director del grupo e Internista; Gordon P. McNeer, cirujano general, especialmente en cirugía del abdomen; Jerome A. Urban, cirujano, especialmente en tumores de mama; Daniel Catlin, cirujano, especialista en cuello y cabeza; Dr. Michael J. Jordan, cirujano y ginecólogo; y Dr. John L. Pool, cirujano del tórax, desarrolló en esta Facultad durante los días comprendidos entre el 15 de Febrero y el 18 del mismo una serie de importantísimos trabajos científicos y quirúrgicos, cuyo valor fue altamente apreciado por todos los asistentes.

Este Decanato y el Claustro agradecen muy sinceramente tan distinguida colaboración, la que fue posible realizarse en esta Facultad, gracias a los buenos auspicios dados a la Misión por el Fondo Universitario Nacional.

5. Como se anunció en el Boletín anterior, el Dr. Marvin Pollard, Profesor Asociado de Medicina Interna de la Universidad de Michigan en Ann Arbor, Secretario General de la American Gastroenterological Association y del Primer Congreso Mundial de Gastroenterología que se reunirá en Washington en el mes de Mayo de 1957, y personaje de renombre mundial en su especialidad, arribará a la ciudad con su señora esposa el domingo 3 a las 3 p. m.

El Dr. Pollard ya había visitado la ciudad en el año pasado y dejó una excelente impresión dentro de profesores y alumnos, por su magnífica preparación académica y sus grandes dotes docentes. Visitará la Facultad durante la semana comprendida entre el próximo 3 de Marzo y el 9 del mismo mes y se dedicará a actividades especialmente clínicas, a conferencias y a rondas hospitalarias en el Hospital Universitario de San Vicente de Paúl.

La Universidad de Antioquia, y especialmente la Facultad de Medicina, saludan muy atentamente al Dr. Pollard y a su señora esposa y les desean una grata permanencia entre nosotros.

6. Se activan los preparativos para la celebración del XI Congreso Panamericano de la Tuberculosis que se reunirá en esta ciudad el 28 de Abril y durará hasta el 3 de Mayo del año en curso, en concordancia con la IV Exposición Internacional de Las Flores.
- Los temas oficiales son: "EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS" y "BACTERIOLOGIA DEL BACILO DE COCK".
- Habrà una mañana para temas libres, pero limitados.
- En la tarde, de 6 a 8 p.m. se verificarán los paneles que versarán sobre:
- 1º "TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS".
 - 2º "TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS".
 - 3º "NUEVOS CONCEPTOS SOBRE LUCHA ANTITUBERCULOSA".
- Al mismo tiempo se verificará una reunión de Profesores de Tisiología y se tratarán dos temas: "EXAMEN SISTEMATICO PERIODICO DEL ALUMNADO UNIVERSITARIO", a cargo de las cátedras de Tisiología, y "ACTUALIDAD EN TRANSFORMAR LAS CATEDRAS DE TISIOLOGIA EN CATEDRAS DE NEUMOLOGIA".
- La asistencia promete ser muy numerosa, pues vendrán las más altas figuras de la Tisiología Continental y el Ministerio de Salud Pública ha designado 40 tisiólogos nacionales para concurrir a este XI Congreso Panamericano de la Tuberculosis.
7. Se continúan activando los preparativos para el VII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía que se llevará a efecto en esta ciudad bajo los auspicios de la Universidad de Antioquia en los días comprendidos entre el 8 y el 11 de Julio del presente año.
8. De la Fundación Kellogg, que tantos beneficiosle ha prestado a la Facultad, nos anuncian la visita para el jueves 14 del que cursa hasta el domingo 17, de los siguientes Dres. Ned. C. Fahs, Maurice F. Seay y Thomas N. Moss, todos tres Directores en distintas ramas de la Fundación.
- La Facultad de Medicina se complace altamente con tan distinguidos visitantes y les presenta su atento saludo.
9. El 5 de Mayo llegará a la ciudad el Profesor Richard Jung, Director del Departamento de Neurofisiología Clínica de la Universidad de Freiburg, Alemania. El Profesor Jung es considerado como el primer neurofisiólogo clínico de Alemania y uno de los primeros en el mundo. Ha sido Decano de la Facultad de Medicina de Freiburg. Es actualmente Director de la Clínica de Neurología y Psiquiatría de Freiburg y es Presidente de la Sociedad Alemana de Electroencefalografía.
- La estadía del Dr. Jung será de una semana y durante ella dictará un curso de conferencias sobre Neurofisiología Clínica y Epilepsia.
10. El Dr. Gustavo Calle Uribe regresó de su viaje por Suramérica, después de representar muy brillantemente a la Facultad en el VI Congreso Americano de Urología y en el VII Congreso Argentino de la misma especialidad que se realizó en Buenos Aires en el mes de Diciembre de 1956.
- El Dr. Calle Uribe presentó un trabajo sobre "PIELOGRAFIA POR PUNCIÓN DIRECTA" que fue muy aplaudido y comentado muy favorablemente.

Fue invitado a dictar conferencias en la cátedra de Urología en la Facultad de Medicina de Buenos Aires y asimismo fue nombrado miembro correspondiente de las Sociedades Brasileña y Argentina de Urología. Este Decanato se permite felicitar al Dr. Call por tan brillante actuación.

11. El Dr. Meredith Campbell, M. D., figura médica sobresaliente en Urología Infantil, ha sido invitado por esta Facultad a visitarla y a hacer sus prácticas por espacio de una semana, después de su viaje a Panamá que lo realizará el 5 de Abril. Las Sociedades Antioqueña de Pediatría y Antioqueña de Urología se hallan muy interesadas en que tan importante visita se realice.
12. El Dr. Arnoldo Gabaldón visitará esta Facultad en el mes de Mayo, por invitación que le ha hecho el Fondo Universitario Nacional. El Dr. Gabaldón es figura de renombre mundial en el campo de la Malariología.
13. El Dr. Hernán Urzúa, Director de la Escuela de Salubridad de Santiago de Chile, nos visitó y dictó conferencias en las cátedras de Bioestadística y Medicina Preventiva sobre estos temas: "POBLACION, PRODUCCION Y SALUD PUBLICA" y "EL PROBLEMA DE LA DESNUTRICION EN AMERICA LATINA". Apreciamos mucho la visita del Dr. Urzúa y le agradecemos su colaboración.
14. La Organización Mundial de la Salud y la Oficina Sanitaria Panamericana han becado al Profesor de la Escuela de Medicina de Haití, Dr. Joseph César, para que durante tres semanas estudie la organización del Departamento de Medicina Preventiva de esta Facultad.
15. Este Decanato se permite anunciar que en los días 4, 5, 6, 7 y 8 de Marzo se efectuarán las elecciones para representante del Profesorado en el Consejo Directivo de la Universidad y representante al Consejo Consultivo de la Facultad.
17. El Dr. Ramón Villarreal, Director de la Escuela de Medicina de San Luis Potosí, de Méjico, visitó la Facultad del 27 de Febrero al 1º de Marzo con el objeto de darse cuenta de nuestra organización y docencia, especialmente en Ciencias Básicas, Medicina Preventiva y Medicina Interna.
18. El Comité de Farmacia del Hospital de San Vicente de Paúl se reunió por primera vez en el presente año. Sus miembros se manifestaron extrañados debido a que durante un período de más de siete meses, desde que se reorganizó el Departamento de Farmacia, y se adoptó el Formulario del Hospital, el Comité no ha recibido una sola petición escrita para incluir o retirar drogas de dicho Formulario.
El Comité de Farmacia resolvió hacer una completa revisión del Formulario y cambiar su presentación para facilitar su uso.
19. En el tercer piso de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, en el local que fue ocupado hasta Octubre del año pasado por la Escuela de Enfermería, se instaló la Escuela de Bibliotecología, que inició sus

clases el 11 de Febrero. La nueva dependencia de la Universidad de Antioquia comenzó sus labores con treinta y cuatro estudiantes que fueron escogidos después de exámenes y entrevistas sostenidas simultáneamente en cinco ciudades de la República.

Entre los estudiantes hay dos auspiciados por el Gobierno de Honduras. Los demás son colombianos, de los cuales hay veinte que son favorecidos con becas del Fondo Universitario Nacional. Durante el primer semestre la instrucción abarca cinco materias que incluyen la Historia de la Civilización, dictada por el Dr. Julio César Arroyave; Historia del Arte, por el Dr. Eddy Torres; Literatura Universal, por el Dr. Jorge Montoya Toro; Inglés, por S. P. Corder; e Historia del Libro y Bibliotecas, por el Director de la Escuela, Dr. Gaston Litton.

El viernes 15 del presente mes se efectuará el acto de inauguración de esta Escuela.

20. Mead Johnson & Company, de Evansville, Indiana, U. S. A., ha ofrecido a esta Facultad una beca para un Internado de Pediatría por espacio de 25 meses, en el Hospital Infantil de México. Quienes se hallen interesados en ocupar esta beca, se les ruega ponerse en contacto con este Decanato.
21. La Sociedad Colombiana de Anestesiología celebrará la II Asamblea General en Cali del 15 al 19 del que cursa. En las reuniones se presentarán especialmente trabajos sobre SHOCK.
22. Existen algunas posiciones de Residencias en Policlínica. Los señores médicos a quienes pueda interesarles, se les suplica ponerse en comunicación con el Decanato de la Facultad a la mayor brevedad posible.
23. La Facultad de Medicina organiza por primera vez una Exposición de trabajos de Bioestadística, confeccionados por los alumnos del 4º Curso de la Facultad, y bajo la dirección del Profesor de la Cátedra de Bioestadística y Medicina Preventiva, Dr. Héctor Abad Gómez.
Este Decanato invita en general a visitar la dicha exposición.

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

