

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, JULIO DE 1957 — NUMERO 6

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

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 7 MEDICINA JULIO DE 1957 NUMERO 6

Organismo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia
Talla Postal reducida—Lugar No. 1.338 del Ministerio de Correos y Telégrafos
y de "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"

Editada en la Universidad de Antioquia

CLINICA SANTA ANA

DIRECTORES:

SUMARIO: Dr. Ignacio Vélez Escobar Decano de la Facultad
Dr. Agustín Piedrahíta H. Presidente de la
Academia

REDACTORES JEFE:

TRABAJOS ORIGINALES.

Págs.

Síncope y Síndromes Afines. - Dr. Miguel Múnera Palacio 267

Síndrome de Cushing con Hiperplasia Adrenal Bilateral. Drs. Alberto Jamis M., Marco H. Camargo y Elías Sales S. 285

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD.

Boletín Nº 62 293

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

Antioquia Médica, publica los trabajos científicos de los médicos y ex-
tranjeros. Admite y agradece colaboración científica médica o que se relacione
con los intereses de la profesión.

"ANTIOQUIA MEDICA" publica 10 números anualmente

Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín -- Colombia, S. A.

Aparato 20-38

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 7 — MEDELLIN, JULIO DE 1957 — NUMERO 6

TRABAJOS ORIGINALES

SINCOPE Y SINDROMES AFINES [1]

Dr. Miguel Múnera Palacio
Miembro de Número de la
Academia de Medicina de Medellín.
Profesor Agregado —Cardiología—
Medicina Interna Facultad de Medicina
de la U. de A.

Este estudio es la recopilación de notas dispersas tomadas en conferencias en New York University en cursos para Post-Graduados en el Belle View Hospital y especialmente de conferencia dictada en el Journal Club con revisión de la literatura por el Dr. Arthur Lind.

La benevolencia de los señores Académicos me permite hoy al hacer una ordenación de dichas notas, la oportunidad de leer este trabajo sobre un tema de gran importancia clínica.

No menciono específicamente ningún caso clínico pero puedo manifestar la observación directa y personal de algunos de ellos y especialmente de síncope con convulsiones debidos a Síndrome Stokes Adams cuya base fue la Arterioesclerosis en algunos casos y en uno de Endomiocarditis reumática activa y estenosis mitral del mismo origen.

Síncope y Síndrome Afines.

Existen pocas manifestaciones clínicas que presentan un cuadro tan alarmante y dramático como el síncope. Muy poco es lo que

(*) Trabajo leído en la Academia de Medicina de Medellín en noviembre de 1.956.

se conoce al respecto en cuanto a su naturaleza y etiología. Gowers dice "en el síncope familiar en la forma como lo conocemos, existe mucho que no conocemos". Nuestro conocimiento es lo suficiente para tapar nuestra ignorancia.

Weis define el síncope así: es un estado agudo y generalmente transitorio, caracterizado principalmente por la suspensión súbita e inesperada, parcial o completa de las funciones de la locomoción, conciencia y con frecuencia de la circulación y de la respiración. El síncope tiene etiologías variables, así como diversas manifestaciones y casi siempre ninguna enfermedad orgánica se descubre.

Trataremos de dividir este estudio en tres parte:

- a) Descripción del tema y tentativa de clasificación.
- b) Descripción de varios síndromes y
- c) Un esquema para el diagnóstico.

DESCRIPCION GENERAL

El síncope es tan común que tenemos la tendencia a darle poca importancia; pero es importante resaltar desde el principio que tanto el síncope benigno y transitorio, como el síncope fatal están basados en un mecanismo de producción probablemente igual. La muerte instantánea no es escasa, y a la autopsia rara vez se encuentra algo que pueda explicarla. Anormalidades estructurales de forma crónica se encuentran, pero tales anormalidades con mucha frecuencia no contribuyen a explicar la causa de la muerte. De aquí que podemos lanzar el concepto diciendo, que la muerte instantánea es muchas veces debida a un síncope fatal; fibrilación ventricular o asístole de diversos tipos.

En los individuos normales la sensibilidad de los reflejos varía sobremanera y en la enfermedad ésta puede estar marcadamente aumentada. Esto se refiere tanto a las enfermedades físicas como a las funcionales. De la misma manera, en la enfermedad los mecanismos compensatorios de recuperación después de cambios reflejos pueden estar retardados o bien no funcionar. El aumento de la sensibilidad al reflejo puede estar localizada bien sea en el arco reflejo, o bien en el sitio de las conexiones centrales más posiblemente. Muy poco es sabido de las reacciones a nivel de la terminal sensitiva del arco reflejo, pero en cuanto a los cambios en la terminal mo-

tora; cambios que de un impulso neuro-químico se transforma en una respuesta muscular o glandular, son hoy día comprendidos hasta cierto grado.

El síncope, el colapso y el shock, deben ser considerados como una continuidad más bien que como entidades separadas. El común denominador se describe como un estado de discrepancia entre el volumen de sangre circulante y la capacidad del lecho vascular.

La revisión de los factores que producen tal discrepancia sugiere fuertemente una separación entre: los que son debidos al aparato de bomba y los que son debidos a la tubería. La bomba falla por trastornos en la frecuencia, en las valvas, y en el volumen expelido o a la fuerza de expulsión. Un grupo de tuberías de un edificio pueden romperse hacia afuera o bien pueden agrietarse en los espacios de la misma tubería y a la vez en cierto número el tamaño puede aumentar o disminuir. Así pues los capilares pueden obstruirse completamente o bien pueden dilatarse 2 y media veces su tamaño normal. La última posibilidad consiste en que la intrincada red histológica está complicada con una serie de controles eléctricos y así sabemos que en la mayoría de los síncope debidos a daño vascular o a daño central (de la bomba) se encuentra que el factor del sistema nervioso juega un papel importante. Posteriormente se encontró que en algunos casos tanto la bomba como la tubería (Corazón y vasos) están absolutamente indemnes y el trastorno está solamente en el sistema eléctrico. Así pues, con estas bases podemos hacer una tentativa de clasificación la cual debe servir para orientar y tratar de explicar claramente en vez de ser causa de un caos.

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE SINCOPE

1 Eléctricas

- a) Hipoglicemia.
- b) Epilepsia.
- c) Histeria.
- d) Jaqueca.
- e) Narcolepsia y Catalepsia.
- f) Congestión cerebral.
- g) Estímulo vasomotor central.

2 Bomba

- a) Frecuencia.
 1. Taquicardia.
 2. Síndrome Stokes Adams.

- a) De origen no reflejo (Orgánico).
- b) De origen reflejo.
- 3. Síncope oculo-vagal.
- b) Daño Valvular.
- 4. Enfermedades valvulares.
- c) Orden Motor:
 - 5. Debilidad miocárdica.
 - 6. Síncope anginoso (Angor pectoris).

3 Tubería (Red Vascular).

- a) Reflejo vaso-vagal o Reflejo vasodepresor.
- b) Hipotensión postural.
- c) Colapso.
- d) Insuficiencia congestiva circulatoria.
- e) Congestión pulmonar.
- f) Aneurisma disecante.

4 Tipos Mixtos

- a) Shock pleural.
- b) Shock pericárdico o peritoneal.
- c) Síncope por hipersensibilidad del Seno Carotídeo.

GRUPO ELECTRICO

a) Hipoglicemia.

El cociente respiratorio del tejido cerebral sugiere que sólo el azúcar es metabolizado. El consumo de oxígeno del cerebro está muy reducido durante la inconciencia debida a hipoglicemia. Se supone entonces, que la disminución de la oxidación del hidrato de carbono no permite una actividad química suficiente para sostener el estado de conciencia.

Los síntomas producidos por la disminución del azúcar en la sangre son muy similares a los debidos a la anoxia. Las causas de hipoglicemia son: trabajo excesivo, inanición o hiperinsulinismo, este último producido por un tumor de las células de los islotes (Insuloma), o bien a una excesiva cantidad de Insulina parenteral (especialmente Protamina Zinc Insulina). Se observa además en la Enfermedad de Adisson, enfermedad de Simmond y enfermedades hepáticas; por último también en los estados de Hipoglicemia funcional. Los síntomas aparecen usualmente cuando el nivel de azúcar sanguíneo cae por debajo de 40 a 50 mlgrs.% y están caracterizados por debilidad, hambre, nerviosidad, mareo, vértigo, amnesia, delirio, psicosis,

ansiedad, sudoración, baja de la tensión arterial, aumento de la frecuencia ventricular, diplopía, trastornos vaso-motores, palidez, y finalmente inconciencia y estado convulsivo. Algunas veces y particularmente con dosis excesivas de Protamina Zinc Insulina la inconciencia y las convulsiones pueden ser la única manifestación y puede durar de unos minutos a varias horas. El tratamiento inmediato es la glucosa vía venosa y luego si es posible el tratamiento etiológico.

b) **Epilepsia.**

En este estado podemos considerar: los desvanecimientos y el estado convulsivo y debemos diferenciarlos. Los desvanecimientos tienen una base cardiovascular usualmente, no existe aura, suceden especialmente en la posición de pies, no existe estado convulsivo asociado, mejoran prontamente, y no existe la tendencia a repetirse. Muy raras veces los desvanecimientos están asociados con síntomas como auras, convulsiones, micción involuntaria, defecación y confusión. En la misma forma los estados convulsivos, las convulsiones pueden no existir y en veces las emociones precipitan el ataque.

El síncope puede coexistir con la epilepsia. El electro-encefalograma es útil para diferenciarlos.

c) **Histeria.**

Este síntoma ha sido muy bien descrito por Engel y Romano. En este estado los síntomas vasculares y musculares que preceden el equivalente epiléptico no existen. El enfermo pierde la conciencia en una forma dramática pero sin signos. Usualmente se aprecia en mujeres. Ocurre generalmente en presencia de otras personas y casi nunca aparecen traumatismos si hay caída, y el estado de inconciencia puede durar hasta una hora aún en posición de decúbito prono. Esta forma es posiblemente menos común que el estado sincopal de origen vascular. Esta entidad es puramente psicológica sin cambios electroencefalográficos, ni en la presión arterial, pulso o ritmo respiratorio.

d) **Hemicrania.**

Esta entidad ha sido definida como hereditaria. La cefálea de la hemicrania principia en la mañana, es de larga duración, se asocia con trastornos visuales, náuseas, vómito, pero se conserva la concien-

cia. Sin embargo el síncope existe frecuentemente asociado a la hemisferia y es por esa razón por la cual se incluye aquí.

e) **Narcolepsia y Catalepsia.**

Estas son formas epilépticas. Están caracterizadas por ataques súbitos de un sueño irresistible, pero no existen cambios patológicos cardíacos o de la presión arterial. Sin embargo en ocasiones puede confundirse con el verdadero síncope.

f) **"Congestión Cerebral"**

Esta es una forma especial de síncope a causa de estímulo central. Cuando se inclina o se baja la cabeza algunas veces se presenta una pérdida momentánea de la conciencia. El síncope resulta de un aumento de la sangre en los vasos de donde aparece un aumento de la presión intracraneana. Estados emocionales intensos con disminución del flujo sanguíneo y aumento del flujo a los vasos cerebrales puede también ser causa de síncope. Los enfermos con policitemia pueden desmayarse por congestión vascular cerebral. En casos de obstrucción de la vena cava superior la congestión cerebral puede también conducir al síncope.

Algunos pacientes con hipertensión arterial, presentan síncope lo cual se explica posiblemente en bases de estados espasmódicos vasculares localizados o generalizados. Las manifestaciones cerebrales de la uremia y de casos de pheocromocitoma es muy posible que estén muy relacionadas con la encefalopatía de tipo hipertensivo. Además: los accidentes vasculares cerebrales se asocian a estado sincopal.

El tratamiento puede reducirse a: tratamiento del estado hipertensivo con control de la labilidad emocional, sangría y control postural.

g) **Estímulo Central Vasomotor.**

En este grupo consideramos los estímulos directos causados por agentes químicos o mecánicos sobre los centros vasomotores. Agentes químicos como anestésicos o coramina, etc., por acción central producen una dilatación difusa de los pequeños capilares y conducen a una baja de la tensión arterial y al colapso. Se observa también en procedimientos quirúrgicos cerca a los centros medulares del cerebro.

El síncope por hiperventilación pertenece también a este grupo. Se debe a la disminución de la tensión del CO₂ en la sangre y centros medulares; a este estado sigue una baja de la tensión arterial, apnea e inconciencia.

El reflejo del seno carotídeo juega papel en este grupo también. Los síntomas consisten en: debilidad súbita y acentuada, mareo, temblor y palpitación intensa con acción cardíaca fuerte. La cara está pálida, piel sudorosa, taquicardia, pulso débil e hipotensión. Si el reflejo es severo la inhibición vagal central puede llegar hasta producir paro cardíaco, vasodilación y muerte.

El tratamiento consiste en respiración artificial, acostar el paciente y sedantes si es el caso.

GRUPO BOMBA. (Central).

1) Taquicardia.

El comienzo de la taquicardia auricular paroxística o ventricular paroxística, está frecuentemente asociada al síncope y puede ser fatal. Cuando la frecuencia es excesivamente rápida el lleno diastólico y el débito cardíaco están por debajo de lo normal. El flujo coronario está también disminuído; esto puede producir dolor precordial y síntomas cerebrales que pueden dar como resultado isquemia miocárdica o cerebral. En algunos casos la crisis paroxística puede ser precipitada por un esfuerzo y producir de inmediato paro cardíaco. (Figuras N° 1 y 2).

La terapia consiste en el tratamiento específico de la taquicardia. (Quinidina, Amidorpocaína, Digital).

2) Síndrome Stokes Adams.

a) (Síndrome no reflejo).

El síncope en este caso depende de la lenta frecuencia ventricular usualmente asociada a enfermedad cardíaca no importa la etiología (Arterioesclerosis, Miocarditis diftérica, reumática, Trombosis coronaria, etc.). La mayor parte de los pacientes presentan una asístole prolongada. El bloqueo A V completo es casi siempre permanente y los ataques pueden ser precipitados por el cambio brusco del (Pacemaker) dentro del ventrículo lo cual produce una bradicardia mayor.

Si el bloqueo es parcial el síncope puede aparecer a causa del

cambio de bloqueo parcial a bloqueo completo en forma súbita. El ataque de Stoke Adams no depende siempre del grado de bradicardia (pulso lento) sino del grado de capacidad de los ventrículos.

En este punto consideramos las lesiones orgánicas del sistema de conducción aurículo-ventricular o la depresión de esa conducción ya sea por cambios estructurales o por la acción de agentes químicos.

La causa más frecuente es la arterioesclerosis, pero la fiebre reumática, (miocarditis) lues y difteria son también muchas veces los causantes de la alteración del ritmo. El esfuerzo desencadena el ataque pues con el ritmo lento es imposible mantener un aflujo sanguíneo adecuado para el esfuerzo. El grado de esclerosis vascular es también importante pues estado de asístole de 3 a 5 segundos llega a producir el síncope. De ahí que se afirma que es la cantidad de oxígeno que en cada sístole se transporta lo que interesa más bien que la frecuencia cardíaca.

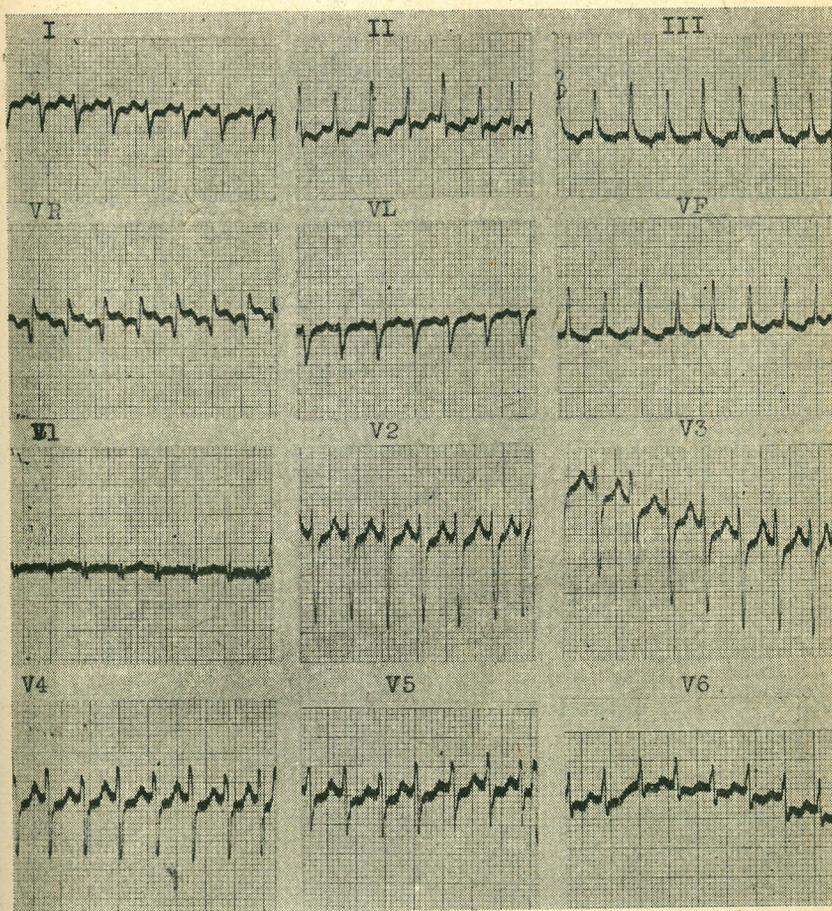
Una frecuencia media de 30 por minuto puede ser compatible con un buen estado general, pero un cambio brusco es lo que causa un estado de desadaptación en la circulación cerebral. (Figs. 3, 4 y 5).

Los síntomas consisten en: mareo, estado sincopal y en muchos casos estado convulsivo severo. Algunos pacientes se colapsan y se sabe que la posición de pies hace más severos los ataques. Los ataques fatales no son raros y se deben generalmente al desarrollo de una isquemia cerebral con la cual es imposible la vida.

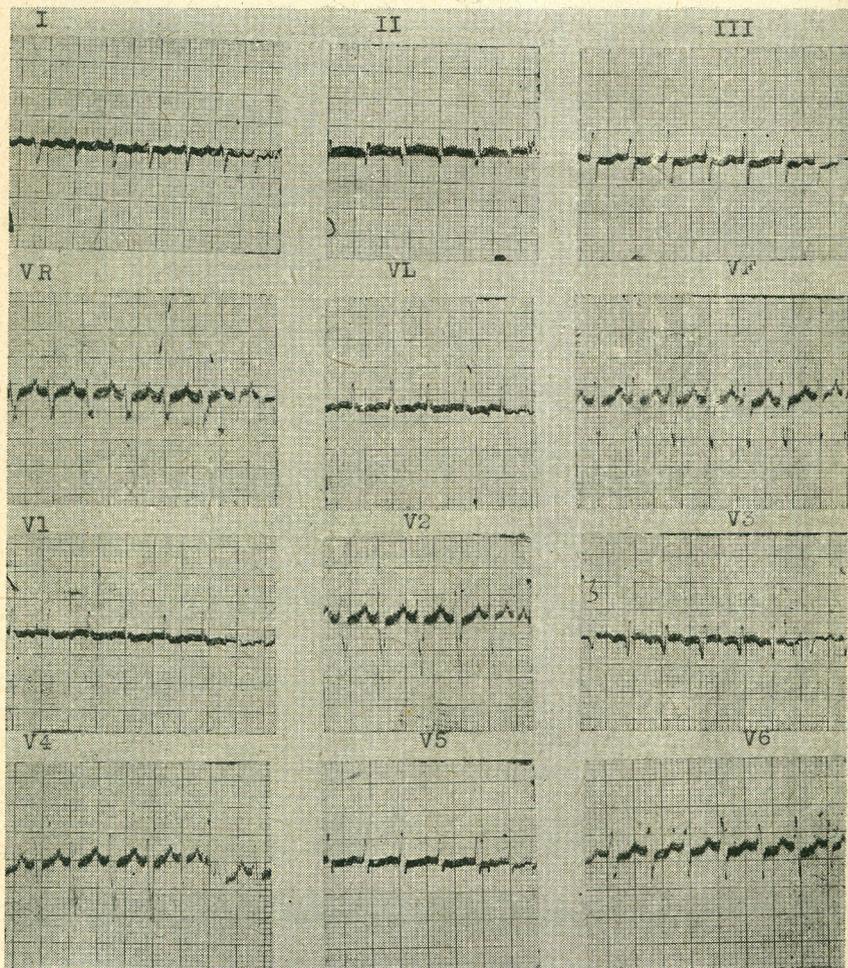
Varias drogas se usan como tratamiento: La atropina en dosis suficiente puede ser efectiva cuando la disminución de las contracciones cardíacas se deben a depresión vagal del nodo atrio ventricular el cual previamente ha sido afectado por alguna enfermedad. El cloruro de bario, ha sido usado para aumentar la irritabilidad miocárdica. (En dosis de 30 a 60 mlgs.). Polvo de tiroides algunas veces ha dado resultado. Efedrina sulfato, en dosis de 20 a 30 miligramos aumenta la irritabilidad miocárdica. Lactato de sodio —Dexoxyn— puede suprimir el bloqueo en casos leves. La adrenalina es seguramente la droga más eficaz, ella aumenta la frecuencia miocárdica y mejora la circulación.

b) De Origen Reflejo. (Reflejo Vavo-Vagal).

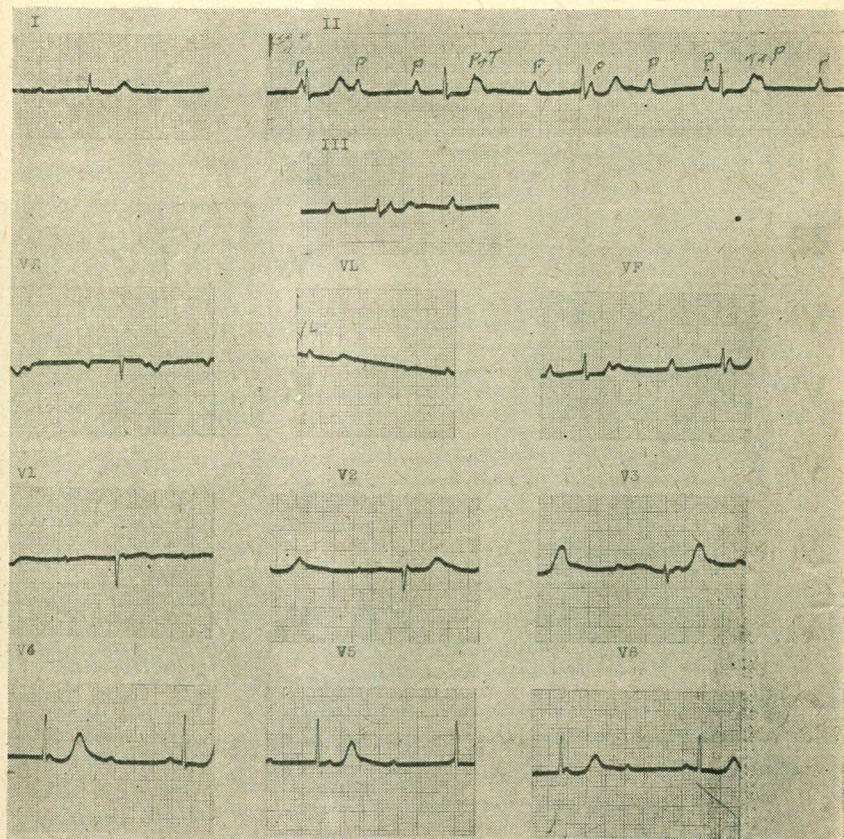
Este grupo es muy importante, pues en él tratamos de los casos de síncope fatales muchas veces, pero a la vez muchos de ellos prevenibles. El arco reflejo completo está localizado en el sistema vagal. Los impulsos eferentes producidos por algún estímulo actúan



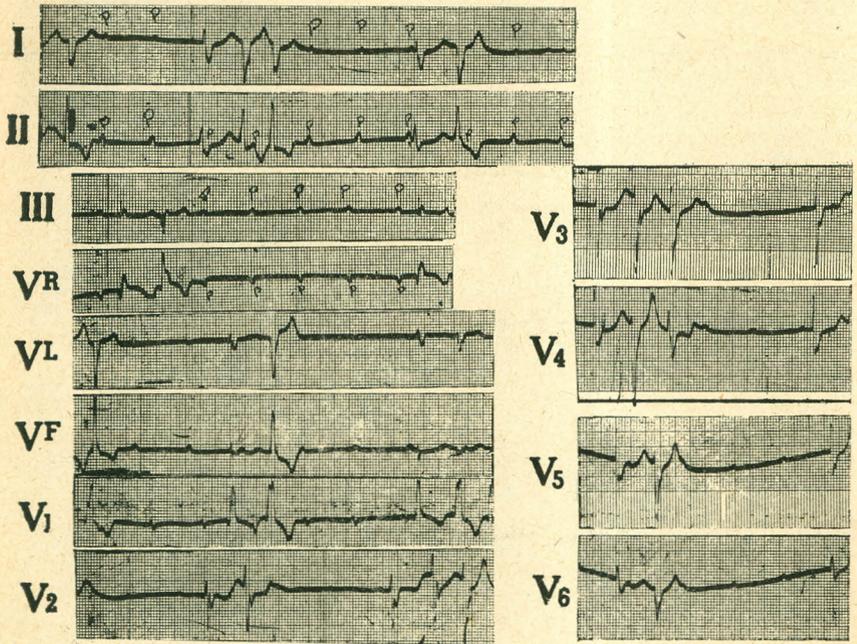
Taquicardia auricular paroxística.



Taquicardia auricular paroxística.



Disociación auriculo-ventricular.



Disociación auriculo-ventricular completa. Salvas de taquicardia ventricular.

sobre las terminaciones sensorias del vago y llegan al centro vagal y entonces descargan impulsos a lo largo de las fibras motoras del mismo vago a nivel del corazón produciendo asístole, bradicardia, Bloqueo A V completo o parcial. El corazón y vasos entre un ataque y otro son perfectamente normales.

Las causas son múltiples: irritación de las amígdalas, laringe, lesiones esofágicas, tumores mediastinales, irritación bronquial, dilatación marcada del estómago, o ingestión de líquidos helados. En la mayor parte de los casos un estado de isquemia cerebral con anoxia es la causa del estado de síncope, inconciencia.

Clínicamente puede existir algún estado prodrómico o no. El paciente aparece con los ojos hacia arriba, arrefléxico con síncope severo o bien muerto. Cuando mejora el caso se hace en forma rápida. Este reflejo es importante en cirugía y es la causa de muchas muertes súbitas especialmente cuando se manipulan lesiones bronquiales que puedan tener relación con el nervio recurrente laríngeo. Es importante anotar que el ramal auricular del nervio vago puede en algunas condiciones que afecten el oído medio, ser la causa de síncope.

El tratamiento de los estados agudos consiste en colocar el paciente en posición horizontal, aflojarle la ropa y darle adrenalina vía subcutánea. En los casos crónicos la efedrina y la atropina pueden ser útiles. Además, si existe un foco irritativo operable el tratamiento quirúrgico. Citan además la posibilidad de la sección unilateral del nervio vago en algunos casos severos.

3) **Síncope óculo vagal.**

En 1908 se descubrió que la presión ocular producía una disminución de la frecuencia ventricular. Las porciones aferentes del reflejo en este caso son las ramas cardíacas del vago y nervios vasomotores y la porción central está constituida por el trigémino, el vago e intercomunicaciones específicas. Sin embargo, no se observa disminución de la presión arterial en el reflejo óculo cardíaco, la cual sería debido a un reflejo óculo-vasopresor. No obstante se han observado casos de mareo, náuseas, vómito y síncope en lesiones de la órbita.

El tratamiento sería resección del foco origen del reflejo y atropina en dosis adecuadas.

4) **Valvas. (Daño Valvular).**

En los casos avanzados de enfermedad valvular (mitral, este-

nosis mitral, estenosis aórtica, o coartación de la aorta, se observan estados sincopales casi siempre asociados al esfuerzo. Como explicación se sugiere que parte deba ser por merma del débito cardíaco, pero en parte no se puede negar que existan reflejos no identificados de este tipo. En casos de trombosis valvular masiva, de donde resulta obstrucción de la circulación un estado sincopal puede resultar.

c) **Motor.**

5) **Debilidad miocárdica.**

En ciertos enfermos con debilidad miocárdica marcada, el síncope puede aparecer y es debido al insuficiente volumen sistólico. Cookson describe un síncope de este tipo en casos de Infarto del miocardio y lo atribuye, en ausencia de arritmias, a esta causa. Como puede verse en estos casos es un signo de muy mal pronóstico.

6) **Síncope Anginoso.**

Algunos pacientes con angina de pecho desencadena un síncope durante algunos o en todos los ataques anginosos. Se ha afirmado que en algunos pacientes cualquier tipo de dolor intenso puede ser la causa desencadenante del síncope, y por lo tanto el síncope dependerá solamente de la intensidad del dolor. Clínicamente el dolor abdominal o cardíaco son los más importantes como causa de síncope. En algunos casos la causa precipitante es el esfuerzo, estado emocional intenso, y excesos alimenticios, los cuales son igualmente los factores desencadenantes de la angina de pecho y de la disnea paroxística. Si el verdadero síncope parece escaso en algunos casos de angina de pecho, los mareos y estados vertiginosos si son observados frecuentemente. La muerte puede ocurrir durante el síncope. Generalmente no se observa ningún cambio en la frecuencia cardíaca o en el ritmo, pero la fuerza contractil del corazón sí es menor que en estado normal; de ahí que la debilidad miocárdica durante los ataques anginosos conduzcan a isquemia cerebral y síncope.

7) **Enfermedad Cardíaca Congénita. (Tipo Cianótico).**

El estado sincopal en estos casos es debido a anoxia cerebral. La anoxia se produce por mala saturación del oxígeno y no por disminución del aflujo cerebral. El ejercicio aumenta el cambio del oxígeno en los músculos y causa por lo tanto marcada baja satura-

ción en la sangre, que llega al corazón derecho. Parte de esta sangre pasa directamente a las cavidades izquierda mezclándose con la sangre arterial y disminuyendo por lo tanto el nivel de saturación de oxígeno y así ser eventualmente la causa del síncope.

GRUPO VASCULAR PERIFERICO

a) Reflejo Vasovagal o Vasodepresor. (Vértigo común).

Este es el vértigo común el cual sucede después de estar largo rato de pies o de una punción venosa. Este grupo comprende más del 50% de todos los casos de síncope.

El vértigo resulta de un estado de anoxia cerebral debido a un aumento de la capacidad de la red vascular, a causa de una disminución del retorno venoso y a disminución del débito cardíaco. Las principales causas son: calor, debilidad, mala nutrición, anemia, vómito, mal de las alturas, circulación insuficiente y una prolongada estadía en posición de pies. Los factores psicológicos son: la presencia de accidentes, oír noticias trágicas y procedimientos de pequeña cirugía. Experimentalmente, el vértigo se puede producir con cambios de posiciones y el uso de drogas vaso-dilatadoras. El vértigo causado por un estímulo depende especialmente de la ansiedad que ese estímulo puede movilizar en el individuo.

El síncope vasovagal, puede ser catalogado como un colapso circulatorio agudo y transitorio. Es usualmente transitorio y de ahí su benignidad. Ocasionalmente una inhibición vagal severa, o la hipotensión postural y un tono vasomotor débil pueden hacer el que el retorno de la circulación no se efectúa. Esto hace que se diga popularmente que el miedo puede provocar la muerte repentina especialmente en enfermos con ataque coronario. Sólo ocasionalmente a causa de inhibición vagal, la frecuencia y el débito cardíaco disminuyen. El cambio más significativo es la disminución progresiva de la presión del pulso, asociada usualmente con un aumento de la presión diastólica, aun cuando a veces ésta puede estar normal o disminuída. Esto puede ser debido a un estancamiento circulatorio con gran depósito sanguíneo en la red vascular del esplánico o en otras áreas. La presión venosa baja y llega a un punto en donde el síncope aparece, con caída entonces de la presión sistólica y diastólica y disminución de la frecuencia cardíaca a causa de inhibición vagal.

La dilatación esplánica y los reflejos juegan también un papel en la producción del síncope y se sabe bien que los centros va-

gales son especialmente sensibles y producen por estímulos estado de isquemia cerebral súbita. La hipertensión arterial puede obrar como un mecanismo de disparo. (Trigger mechanism).

Los síntomas consisten especialmente en una sensación epigástrica especial, debilidad marcada, bostezos, suspiros, disnea suspiriosa, palidez, sudoración, cefalea, molestia precordial, hiperperistaltismo, náusea y eructos. Además existe una sensación especial de enfriamiento que va de la periferia al centro del cuerpo; en seguida aparece la pérdida de la conciencia, la cual puede ser seguida de estado convulsivo. El paciente aparece intensamente pálido y el pulso es muy débil o aún ausente. Estados de ansiedad intensa con miedo intenso puede suceder inmediatamente antes del síncope. Durante el estado de pérdida de la conciencia el paciente aparece intensamente pálido, inmóvil, pupilas dilatadas, bradipnea.

Los ruidos cardíacos son distantes. No existe ningún estado que semeje más la muerte. El estado de inconciencia puede durar de algunos segundos a unos minutos y el regreso a estado de conciencia se hace en forma paulatina y siempre más lento que la forma súbita.

Existen algunos mecanismos que obrando conjuntamente pueden hacer una recuperación del paciente. Estos mecanismos son especialmente desencadenados durante el estado convulsivo en donde por las contracciones musculares se hace un bombeo de sangre que mejora el retorno venoso. Existen además ciertos reflejos centrales que se inician a raíz de la anoxia cerebral. Si estos mecanismos no aparecen la muerte súbita reemplaza el cuadro del síncope.

El tratamiento depende esencialmente de la causa precipitante. Psicoterapia, masajes, ejercicios físicos y posturales o bien fajas abdominales pueden ser útiles. Una vez el vértigo ha aparecido el paciente debe ser colocado en posición decúbito dorsal con la cabeza baja, se le aflojan los vestidos, cuello, etc... Aplicaciones de agua helada en la cara, estimulantes y en casos desesperados respiración artificial y aun masaje miocárdico.

b) **Hipotensión Postural.** (Reflejo Normal).

Pacientes quienes sufren de Hipotensión postural severa sufren estados vertiginosos especialmente con el cambio de posición en forma brusca. Esto es debido a una caída brusca de la presión arterial en la posición vertical, sin embargo la frecuencia cardíaca no se aumenta. El defecto fundamental de este estado parece ser debido a la incapacidad de los mecanismos reguladores de la presión arte-

rial al adaptarse a los cambios de posición. Hasta donde hoy se sabe, un tono vasomotor pobre es el responsable cuando una vasodilatación venosa (pooling) aparece.

Ocurre esta entidad en una forma leve en pacientes con neuropatía diabética, o pacientes con tabes dorsal, u otra lesión medular en la cual los centros simpáticos estén afectados. Se observa por último, en algunos pilotos sometidos a variaciones intensas de presiones; esto puede ser debido a una acumulación súbita de sangre en la red vascular abdominal.

Experimentalmente Ferris induce este estado en individuos normales con la administración de nitrato de sodio. Esto produce como se sabe una dilatación venosa con acumulación de sangre, disminución del retorno venoso al corazón. El débito cardíaco disminuye por lo tanto y el síncope aparece. En la misma forma, el síncope debido a excesivo calor con grandes cantidades de sangre acumuladas en la red vascular cutánea, cuadra también en este grupo.

El tratamiento consiste en la corrección de la causa determinante, soportes abdominales y dosis apropiadas de efedrina pueden ser útiles.

c) Colapso.

Este estado constituye una forma intermedia entre el síncope y el shock. La diferencia entre síncope y colapso consiste, en que en el síncope los cambios son más súbitos y el retorno es más rápido. En el colapso es probable que tengamos cambios tisulares en un principio como en el shock, así como el círculo vicioso reflejo que sigue a la anoxia en el endotelio capilar. Sin embargo la fisiología patológica en seres humanos no es bien conocida hasta el momento.

d) Insuficiencia cardíaca congestiva circulatoria.

En pacientes en estado de insuficiencia cardíaca congestiva, el síncope es bien frecuente. En estenosis mitral, y defectos congénitos se observa el síncope cuando algún esfuerzo exagerado practican. De la misma manera, en otras afecciones como Insuficiencia aórtica en insuficiencia cardíaca, asma cardíaca, edema pulmonar agudo e hipertensión no es raro apreciarlo.

Esto es debido especialmente a la relación que existe entre el estado de los vasos cerebrales y la demanda de los tejidos por una parte, y por la otra, al débito cardíaco. En estos estados el débito cardíaco disminuye y con el esfuerzo la necesidad de oxígeno de los

tejidos y cerebro aumentan; por esta razón la circulación se colapsa y aparece una isquemia cerebral severa.

Clínicamente los síntomas varían según el estado del corazón y el desequilibrio entre el estado circulatorio y las actividades de los tejidos. La inconciencia puede durar de segundos a unos minutos, el principio puede ser gradual o repentino. El paciente aparece cianótico, con las venas distendidas, taquicardia, hipotensión y micción involuntaria.

El tratamiento es el de la Insuficiencia cardíaca.

e) **Congestión pulmonar.**

Cambios repentinos de la presión dentro del circuito pulmonar puede ser causa de síncope, ya sea por aumento o disminución de las presiones. En la maniobra de Valsalva, (Expiración fuerte con la glotis cerrada) comprime los capilares pulmonares y obstruye el retorno venoso de la periferia produciendo así una disminución en el llenado de los ventrículos y del débito cardíaco como se puede apreciar por un pulso pequeño, baja de la presión arterial y disminución del tamaño del corazón. El síncope que aparece con la tos es un ejemplo de este estado.

Una compresión prolongada del torax aflojada súbitamente es también causa de síncope. Como bien se comprende la red vascular antes comprimida se dilata súbitamente y de ahí resulta un estancamiento de sangre en la red pulmonar lo cual produce una disminución del débito cardíaco. Los metabolitos retenidos durante la compresión desencadenan nuevos reflejos a nivel del pulmón.

El tratamiento es obvio. Evitar la causa.

f) **Aneurisma disecante.**

El síncope puede ser la primera manifestación de aneurisma disecante. Así, como la disección está muy cerca de los nervios depresores aórticos. En esta forma es posible que actúen reflejos semejantes a los del síndrome del seno carotídeo para la producción del síncope.

TIPOS MIXTOS

a) **Shock pleural.**

La irritación de la pleura puede estar acompañada con una sensación desagradable, peligrosa y aún de reacciones fatales. Exis-

te alguna duda entre si esto es producido por un reflejo o por un émbolo aéreo (gaseoso). Se conocen dos clases de reflejos, uno cardíaco-inhibitorio, en donde el impulso va de los ganglios pulmonares a la medula de donde los impulsos motores inhibitorios obran sobre las terminaciones cardíacas vagales; el otro, es el reflejo vasopresor el cual va de las raíces posteriores vía del simpático a los centros vasomotores de donde impulsos dilatadores son transmitidos a los vasos esplánicos.

La reacción que sigue a la irritación de una pleura patológica es más intensa que la de una pleura normal. La pleura parietal es la afectada. Cuando se trata de una toracentesis, la velocidad de extracción del líquido (derrame) así como el estado cardíaco son factores que cuentan en esta reacción. La anestesia de la pleura o la administración de atropina previene este reflejo.

Clínicamente se aprecia: palidez, debilidad, vértigo, mareo, cefálea, hipotensión, bradicardia y pulso débil. Existe además taquipnea con respiraciones muy débiles. El paciente se colapsa perdiendo la conciencia. Este síncope puede ser fatal o bien la recuperación se hace después de media hora a una hora. Este episodio se aprecia especialmente después de toracentesis, irrigación de una cavidad, movimientos de drenes, pleuritis, o traumatismos externos del torax. Los pacientes debilitados son más predispuestos a esta reacción. La sedación del paciente, la administración de atropina y la anestesia pueden prevenir este accidente; una vez aparecido la adrenalina es la droga de elección.

b) Shock pericárdico y peritoneal.

La irritación del pericardio o del peritoneo pueden producir una baja de la presión arterial o un paro cardíaco por el mismo mecanismo igual al de shock pleural o bien se produce a causa de la súbita reexpansión de las venas colapsadas. El tratamiento es igual al de shock pleural.

c) Síndrome del Seno Carotídeo.

Este es el último, pero quizás el mejor estudiado. Debemos lo que sabemos de este síndrome y de su mecanismo a Soma Weiss de cuyo trabajo transcribimos.

Parry en 1799 notó por primera vez que la presión sobre la parte superior de la arteria carótida producía una baja de la frecuencia del pulso. En 1923 se demostró que la parte dilatada de la

arteria carótida primitiva tenía una rica red de receptores sensitivos que terminaban en meniscos. Estos meniscos emergen de ahí como fibras espirales y abandonan el seno y el Nervio de Hering. Este nervio se une al glossofaríngeo, como también al hipogloso al vago y al ganglio cervical. Esto constituye el nervio aferente que hace la conexión entre el seno carotídeo y la medula. Estos impulsos a su vez a través de los canales eferentes inducen la vasodilatación periférica, bradicardia e hipertensión si la presión dentro del seno carotídeo aumenta; y vasoconstricción taquicardia y aumento de la tensión arterial si la presión en el seno disminuye. La bradicardia se debe a un reflejo de aumento al tono vagal eferente y simultáneamente a una acción inhibitoria del seno carotídeo en el tono de los nervios aceleradores del corazón. La vasodilatación a través de redes nerviosas incluye los vasos esplánicos y los vasos cerebrales. La baja de la presión arterial es resultado aislado de un reflejo vascular depresor. El nervio Hering actúa como una influencia inhibidora en los centros medulares. Todo esto asociado a los nervios aórticos depresores representan el reflejo más importante en el mecanismo de regulación de la presión arterial.

Un seno carotídeo hiperactivo puede ser debido a irritabilidad de la terminación nerviosa dentro del seno, de la sinapsis, o del centro ya sea sola o en combinación. La digital, los tumores que comprimen el seno carotídeo y la arterioesclerosis son las causas más importantes de precipitación de este síndrome.

El síndrome por sí mismo se divide para el estudio clínico en tres tipos: El primero es el tipo cardíaco con retardo de la frecuencia cardíaca y en esencia es una forma especial de síndrome Stoke Adams de origen reflejo. El segundo es el tipo vasopresor en donde hay una caída de la presión arterial pero sin retardo en la frecuencia cardíaca. El tercero es de tipo cerebral con inconciencia pero sin retardo de la frecuencia cardíaca o de hipotensión arterial. En este grupo el impulso va directamente al centro cerebral el cual controla la conciencia.

Este síndrome se encuentra especialmente en hombres con una edad promedio de 45 años. La mayor parte de los pacientes presentan arterioesclerosis o hipertensión arterial. Los ataques espontáneos pueden ser producidos por presión sobre el seno carotídeo. Los signos y síntomas dependen de la intensidad de la baja de la frecuencia ventricular o de la caída de la presión arterial. Los ata-

ques aparecen usualmente estando el paciente de pies y son precedidos de una "aura" molestia epigástrica, mareo, visión borrosa, silbido de los oídos, alucinaciones visuales y exoftalmus. Este es seguido de un vértigo e inconciencia con caída de la presión arterial y baja de la frecuencia cardíaca. Después del ataque la cara se congestiona y aparece una sudoración profusa. El retorno al estado consciente se hace rápidamente y no se aprecia incontinencia de orina o mordedura de la lengua.

La digitalización en presencia de enfermedad coronaria hace extremadamente sensible el seno carotídeo especialmente en cirugía con anestésicos volátiles y manipulaciones del cuello.

El tratamiento durante el ataque consiste en colocar el paciente con sus ropas flojas en posición horizontal y aplicar adrenalina. En el grupo cardíaco una dosis de mantenimiento de atropina o efedrina deben darse. En el grupo vasopresor la efedrina es la droga de elección. En el grupo cerebral la resección quirúrgica del nervio del seno carotídeo o denervación del seno es el tratamiento de elección como también es cuando no mejora con tratamiento médico o existe resistencia a las drogas. Si existe algún foco irritativo la resección quirúrgica debe practicarse. En casos severos el tratamiento debe ser quirúrgico y los resultados son excelentes.

Irradiación de ambos senos carotídeos (200 R) 2 a 3 veces.

DIAGNOSTICO

Para separar estas entidades clínicas variadas, una historia clínica cuidadosa y completa debe practicarse y un examen físico completo con ayuda de pruebas de laboratorio si se consideren necesarias. La historia debe incluir al menos lo siguiente: enfermedades que predisponen a síncope vasodepresor, las circunstancias en las cuales apareció el ataque, la relación existente entre la posición del cuerpo en el espacio, la relación de inconciencia y ejercicio, la presencia de síntomas típicos del síncope común, la duración de la inconciencia, los síntomas de afección cardíaca, la relación con el sueño, la presencia de incontinencia y movimientos tónicos y clónicos, la relación con la respiración y las comidas.

El examen físico debe incluir: investigación minuciosa de enfermedades sistemáticas, estudio del corazón, pulso, presión arterial durante el ataque o ataques, examen de los reflejos de estímulo ca-

rotídeo y óculovagal, determinación de la presión arterial en la posición acostado y de pies, prueba de hiperventilación, examen cuidadoso y completo del corazón así como del sistema nervioso con pruebas de laboratorio como E C G y E K G, glicemia en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa y reserva alcalina.

Para concluir esta extensa revista, se ve que aunque no sabemos todo ni entendemos todos los mecanismos, de producción de todos los síncope, sí podemos establecer el diagnóstico y tratar la mayor parte de ellos.

DIAGNOSTICO



Para poder establecer un diagnóstico preciso de un síncope, es necesario tener en cuenta los antecedentes, el examen físico, el ECG, el estudio de la presión arterial, el estudio de la tolerancia a la glucosa, el estudio de la reserva alcalina, el estudio de la hiperventilación, el estudio de la posición acostado y de pies, el estudio de la posición rotídea y óculovagal, el estudio de la glicemia en ayunas, el estudio de la ECG y EKG, el estudio de la tolerancia a la glucosa y la reserva alcalina.

SINDROME DE CUSHING CON HIPERPLASIA ADRENAL BILATERAL [1]

(A propósito de una observación).

Dr. Alberto Jamis M.

Dr. Marcos H. Camargo G.

Dr. Elías Sales S.

Se acepta generalmente que el cuadro clínico del Síndrome de Cushing se debe a una hiperfunción de la corteza adrenal ya que todos los signos, síntomas y características metabólicas se han podido reproducir por la administración prolongada de cortisona.

Hay tres hipótesis generalmente aceptadas para explicar esta entidad y son: 1) adenoma basófilo con hipersecreción de corticotropina; 2) lesión hipotalámica que estimula la hipófisis para producir corticotropina; 3) enfermedad adrenal intrínseca cuyo resultante es una sensibilidad aumentada de la corteza adrenal a la corticotropina. Con respecto a las dos primeras hipótesis hay evidencia de que los cambios en las células basófilas de la hipófisis y las lesiones histológicas del hipotálamo pueden ser secundarias a la acción prolongada de elevados niveles de corticoesteroides.

Jailer y colaboradores han demostrado en pacientes con Síndrome de Cushing e hiperplasia adrenocortical una respuesta exagerada de la glándula a la corticotrofina exógena (ACTH) en contraste con la respuesta de los sujetos normales y no parece que esta exagerada reactividad adrenocortical se deba al tamaño de la glándula, ya que se han encontrado pacientes con dicho Síndrome que tenían ambas glándulas adrenales de peso normal.

Pacientes tratados con prednisona en altas dosis durante diez días no muestran inhibición de la respuesta de los 17-OH-corticoesteroides plasmáticos a la administración de corticotropina exógena como sucede en los individuos normales después de la administración de prednisona. Una tercera observación muestra que en pacientes sometidos a varios años de tratamiento con ACTH en forma de gel no se observa aumento excesivo de los niveles plasmáticos de 17-OH-corticoesteroides después de una prueba standard de corticotropina (Test de ACTH).

(*) (Trabajo presentado a la Sociedad Médico-Quirúrgica del Atlántico el 23 de abril de 1957).

Con estas observaciones se podría concluir que la causa estaría en una enfermedad de la corteza adrenal. Grumbach y colaboradores sugieren que una enzima de origen adrenal que toma parte en la biosíntesis de la cortisona pueda ser la causa en la hiperplasia adrenal. Pero esta explicación no está de acuerdo con el hecho de que los procedimientos que reducen directamente la función del lóbulo anterior de la hipófisis afectan favorablemente el curso del Síndrome de Cushing. Al rededor de 25 a un 40% de estos enfermos muestran una remisión temporal como resultado de la irradiación de hipófisis.

Arner y colaboradores han demostrado que la electrocoagulación de la hipófisis anterior puede inducir una remisión del Síndrome asociado con hiperplasia adrenal bilateral, sin provocar hipopituitarismo. Estas observaciones demuestran que la pituitaria es aparentemente el sitio primario de este Síndrome.

Reinhadt et al., Stack-Dunné y colaboradores abogan por la existencia de un "factor corticotrópico" distinto de la corticotropina esteroidogénica. Liddle et al., han demostrado que hay un factor que potencializa el efecto esteroidogénico de la corticotropina corriente en los sujetos humanos y que esta potencialización puede ser la causa de la respuesta exagerada a la corticotropina que es característica del Síndrome de Cushing.

Si se acepta la existencia en el Síndrome de Cushing con hiperplasia adrenal bilateral de un exceso de "sustancia potencializante de la corticotropina" y producida en el lóbulo anterior, se puede armonizar las diferentes interpretaciones dadas a esta enfermedad. Se explicaría así la falta de exceso de corticotropina en este síndrome, las remisiones obtenidas con la hipofisectomía parcial o la irradiación del hipotálamo y de la hipófisis ya que todo ello causaría una disminución de la secreción del "factor potencializante" con una respuesta normal de las suprarrenales a la corticotropina.

Es curioso anotar que en todos los casos de Síndrome de Cushing presentados por nosotros en enfermos menores de 16 años de edad (incluyendo uno de 8 años) hemos encontrado siempre hiperplasia adrenal bilateral como causa del síndrome, como en el caso que a continuación relatamos.

I. R. de 13 años de edad, mestiza, de Barranquilla, estudiante, ingresa al Hospital de Barranquilla el 14 de Julio de 1956 por dolor cólico en hipocondrio izquierdo y obesidad. Cuenta que este dolor comenzó hace 8 días, localizado al principio en hipogástrico y

luego en hipocondrio izquierdo, acompañado de vómitos, diarrea y fiebre alta con calofrío.

Antecedentes familiares sin importancia. Sus padres viven y son sanos. Es hija única. Su nacimiento y primera infancia fueron normales. Ha padecido sarampión. Cuenta la madre que hasta los diez años de edad era una niña delgada; posteriormente comenzó a engordar rápidamente hasta llegar al estado actual. Hace dos años y medio sufrió un traumatismo en el cráneo ocasionado por una caída y tuvo dolores de cabeza por varios días.

Examen de la enferma: Peso 46 kilos, estatura 133 cms., tensión arterial 160 x 130 en miembros superiores y 200 x 135 en miembros inferiores; pulso 84.

Se trata de una niña con una marcada obesidad facio-troncular, inteligente y vivaz. La cara es redonda con las comisuras de la boca caídas y abundante vello en la frente y labio superior, boca normal con dientes grandes y fuertes. Cuello corto y grueso, con tiroides normal. Torax ancho con un perímetro de 90 cms. y gran depósito adiposo en regiones mamarias y en la región interescapular que configura una jibosidad. Existe marcado desarrollo de vello en la espalda, lo mismo que en los miembros superiores e inferiores y en el pubis.

Abdomen prominente, con panículo adiposo. Perímetro 86 cms. Caderas estrechas. Miembros superiores e inferiores delgados con extremidades pequeñas y finas. En torax, abdomen (sobre todo en los flancos) y en la raíz de los miembros se notan pequeñas estrías purpúreas.

Aparato respiratorio normal. Aparato circulatorio: Tensión arterial 160 x 130 en miembros superiores. Corazón normal. Aparato digestivo aparentemente normal. Es difícil la exploración debido al gran panículo adiposo. Sistema nervioso normal. En fondo de ojo se aprecia una retinopatía hipertensiva grado II. Sistema genitourinario: presencia de vello pubiano; labios mayores bien desarrollados, vagina estrecha, clítores normal. El tacto da muy pocos datos debido a la obesidad. Puntos renales posteriores bilaterales dolorosos.

Diagnóstico de impresión: Síndrome de Cushing.

Exámenes de laboratorio: Junio de 1956: Hemograma: Glóbulos rojos 4.370.000. Leucocitos: 16.400, hemoglobina 15,35 gms. (96,9%). I. de Color 1.25. P. Neutrófilos 76, P. Eosinófilos 7, P. Basófilos 0, Linfocitos 17, Monocitos 0. Hematocrito 42%. I. de Volumen 1,16.

Glicemia 121 y 108 mg%. Azohemia 17,22 mg%. Reacción de Khan negativa. Orina: densidad 1.015, normal. Heces: Tricocéfalos **. Colesterol 307 mg%. Esteres del Colesterol 200 mg%. Calcio sérico 13,5 y 10,35 mg%. Fósforo sérico 3,25 mg%. Sodio sérico 278 mg%. (121 mEq-litro) y 368 mg% (160 mEq-litro). Potasio sérico 11,5 mg%. (2,94 mEq-litro).

17-Ketosteroides en orina de 24 horas: 0.8 miligramos.

F.S.H. en orina de 24 horas: POSITIVO para más de 10 unidades R.

Metabolismo Basal: más 6.

16 de Noviembre de 1956, Electrocardiograma: revela una taquicardia sinusal y un corazón en posición vertical.

21 de Noviembre de 1956, Orina: revela huellas de albúmina, algunos piocitos y cilindros hialinos. Glicemia 83 mg%. Un cultivo de garganta y prueba de sensibilidad a los antibióticos permite el aislamiento de *Micrococcus pyogenes* var, albus susceptible sólo a la cloromicetina y muy poco a la terramicina.

Estudios radiográficos. Cráneo: No hay anomalías apreciables. Torax: Pulmones y silueta cardiovascular normales. Manos: Se observa desmineralización generalizada; el desarrollo óseo es normal para su edad.

Retroneumoperitoneo: Se induce un retroneumoperitoneo por inyección de 1.200 c.c. de aire por vía presacra. Se visualizan las imágenes renales y las cápsulas suprarrenales de apariencia normal; tal vez un poco más grande la cápsula izquierda.

Urograma endovenoso: Se aprecia un cálculo grande en pelvis renal derecha y otro en extremo inferior del ureter izquierdo.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

La paciente, después de confirmado el diagnóstico de Síndrome de Cushing por hiperplasia suprarrenal, fue sometida en Julio de 1956 a radioterapia de la hipófisis. Se le aplicaron 2.100 r en un lapso de 20 días. Con esta terapia no se obtuvo ningún resultado ya que el cuadro continuó evolucionando progresivamente: la tensión arterial llegó a 180 x 140 y el peso hasta 54 kilos, y presentó además varios accesos de cólicos renales, sobre todo izquierdos. En Septiembre se practicó una dilatación del ureter izquierdo y se dejó la sonda por 4 días con el objeto de obtener la expulsión del cálculo ureteral de ese lado, pero sin ningún resultado. En vista del fracaso de la radioterapia de la hipófisis se decide intervenir sobre las supra-

Exámenes de control practicados 4 meses después:

Hemograma: Glóbulos rojos: 3.800.000, Leucocitos: 10.000, Hemoglobina: 11.60 gms. P. Basófilos 0, P. Eosinófilos 8, Mielocitos 0, Juveniles 0, Stab 0, Segmentados 65, Linfocitos 27, Monocitos 0, Hematocrito 35%. Orina: Densidad 1.018, normal. Glicemia: 108 mlgrs%. N. Uréico: 8.9 mlgrs%. Urea: 18.04 mlgrs%. Calcemia: 11.80 mlgrs. Fosfatasa Alcalina: 2 unidades. 17 Ketosteroides: 1.23 mlgrs. Sodio Sérico: 138 mEq. Potasio Sérico: 4.4 mEq. Prueba de Thorn:

Recuento de eosinófilos antes de la inyección de A.C.T.H.	941 x mm ³
Recuento después de la inyección de A.C.T.H.	660 x mm ³
Caída de los eosinófilos	30 %
Relación de Acido Urico: Creatinina antes de la inyección de A.C.T.H.	0.29
Relación después de la inyección	0.32
Aumento de la relación	5.17 %

Reportes anatomopatológicos: (Dr. Arturo Alvarez) I - Suprarrenal izquierda. El espécimen recibido en formalina, está representado por una cápsula suprarrenal que pesa 6.4 gramos y mide 6,5 por 2.2 por 1,4 cms. de tamaño. La superficie externa es de color amarillo grisáceo, lisa y está cubierta en algunas porciones por glóbulos adiposos. Al corte se aprecia una corteza de color amarillo nacarado que mide 0,1 de espesor que rodea a la medular ligeramente congestionada. Se toman dos cortes.

Descripción microscópica: II - En el tejido adiposo que rodea la cápsula de la glándula se observa un nódulo bien encapsulado compuesto por células corticales con abundante citoplasma claro y pequeño núcleo central. La zona glomerulosa de la corteza suprarrenal está compuesta por nidos celulares, de células grandes alargadas o poliédricas con núcleo central redondo uniforme, rodeado por abundante citoplasma claro. Tanto la zona fasciculada como la reticular están formadas por elementos celulares ligeramente hiperplásicos con incremento de citoplasma el cual contiene moderada cantidad de material lipídico (similar al de la zona glomerulosa, pero en menor cantidad). Los elementos celulares están separados por sinusoides ligeramente dilatados y llenos de sangre. La médula está bien preservada y no presenta características especiales. Las pequeñas arteriolas que se observan en el tejido pericapsular revelan moderado engrosamiento de la túnica elástica y focos de calcificación en una de ellas.

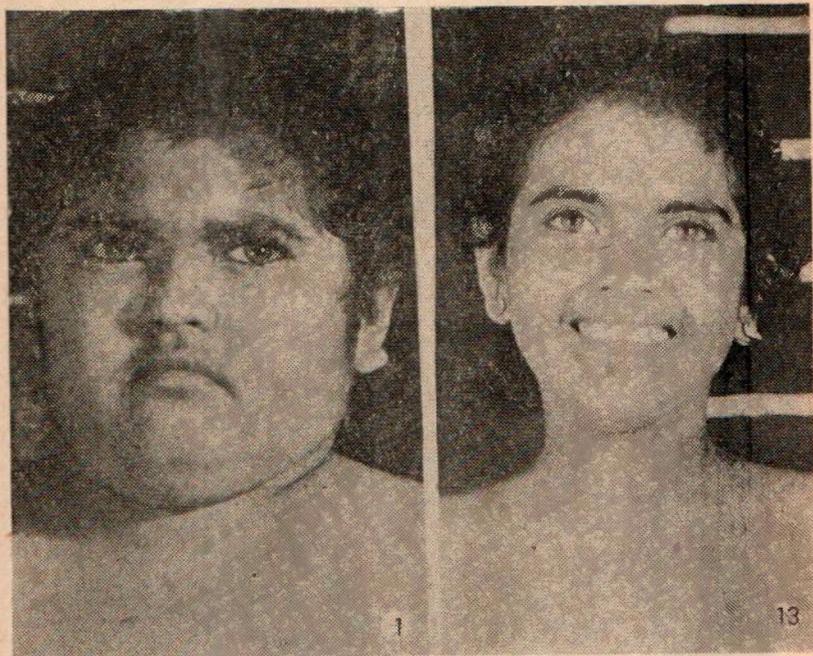


Fig. 1. - Síndrome de Cushing. Contorno redondo de la cara, plétora, boca con comisuras caídas, hipertrichosis.

Fig. 13. - Control post-operatorio, 4 meses después. En ésta y en las siguientes fotografías podemos observar el adelgazamiento (pérdida de 20 kilos), la desaparición de la hipertrichosis y el aumento de talla. La figura es grácil.

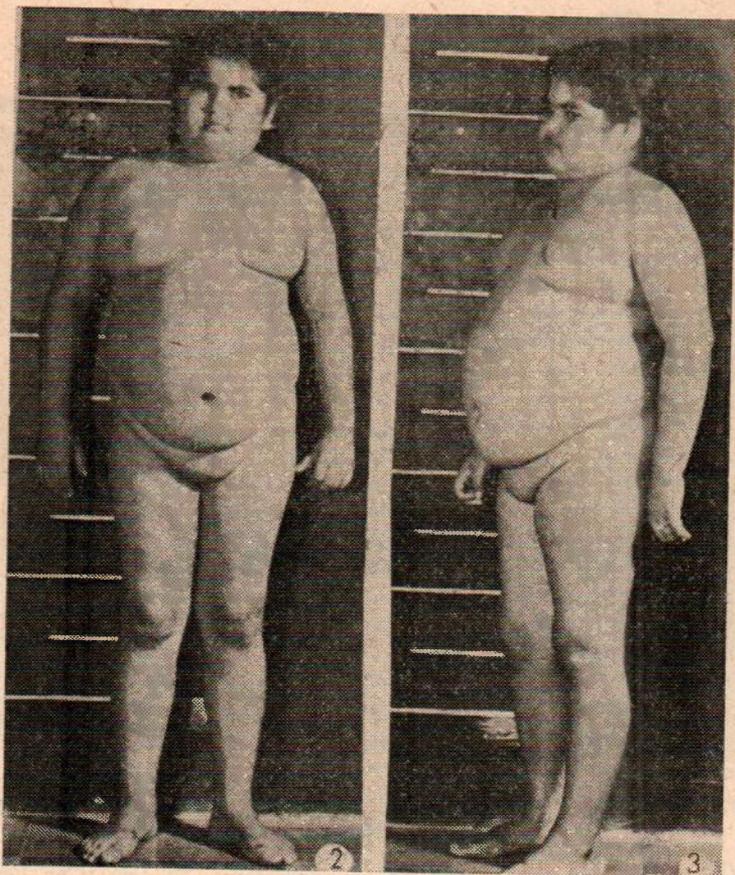


Fig. 2. - Obesidad facio-troncular. Extremidades finas. Estrías purpúreas.
Fig. 3. - Obsérvese el abdomen prociiente.

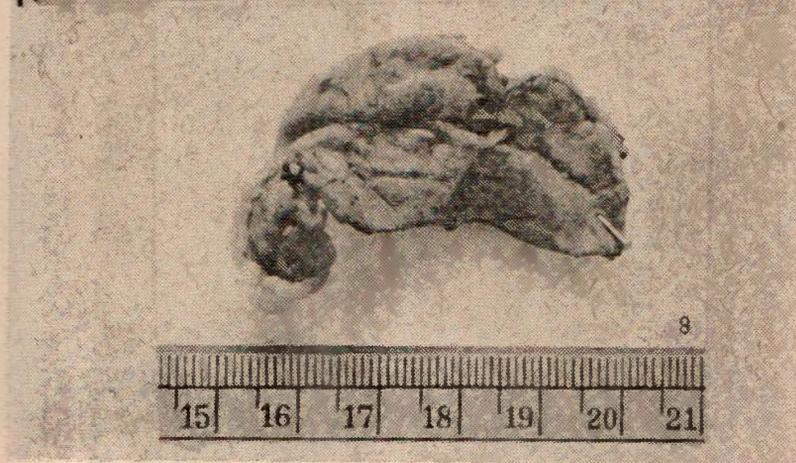
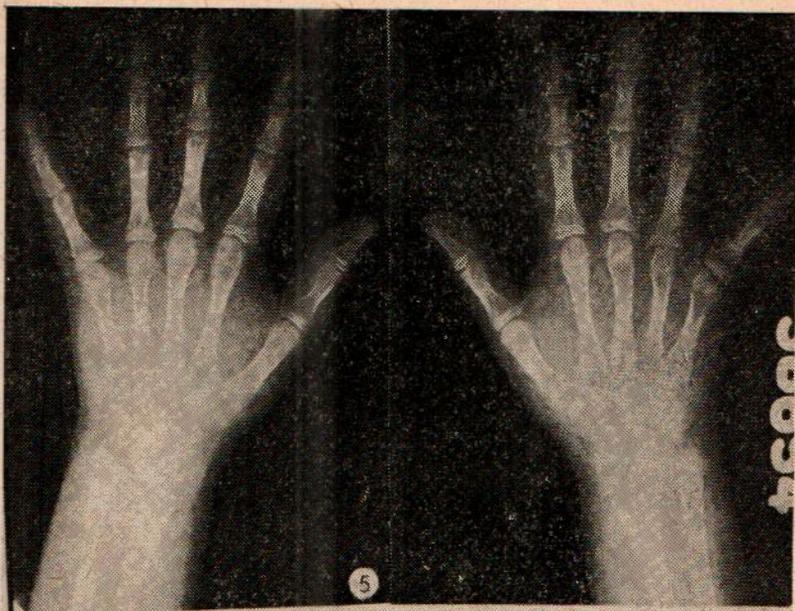


Fig. 5. - Radiografía de manos demuestra la osteoporosis. Edad ósea normal.
Fig. 8. - Suprarrenal izquierda. Peso 6,4 gms.

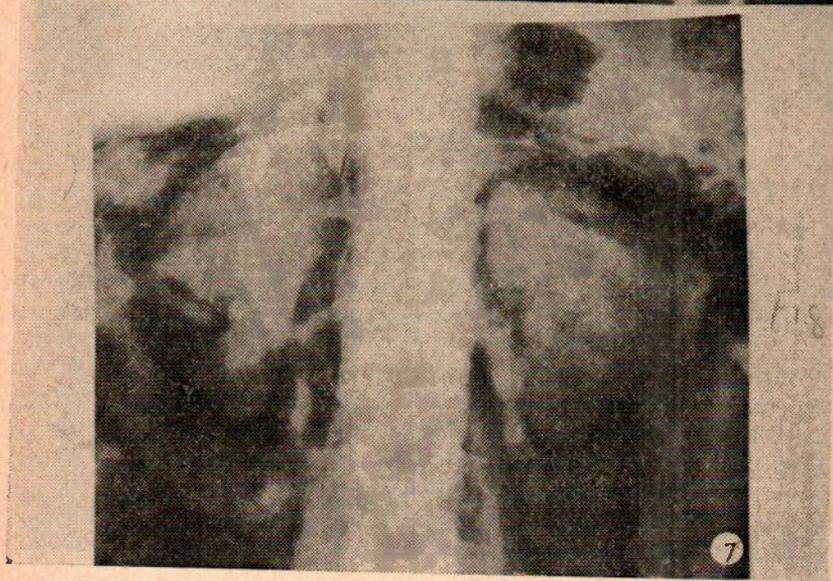
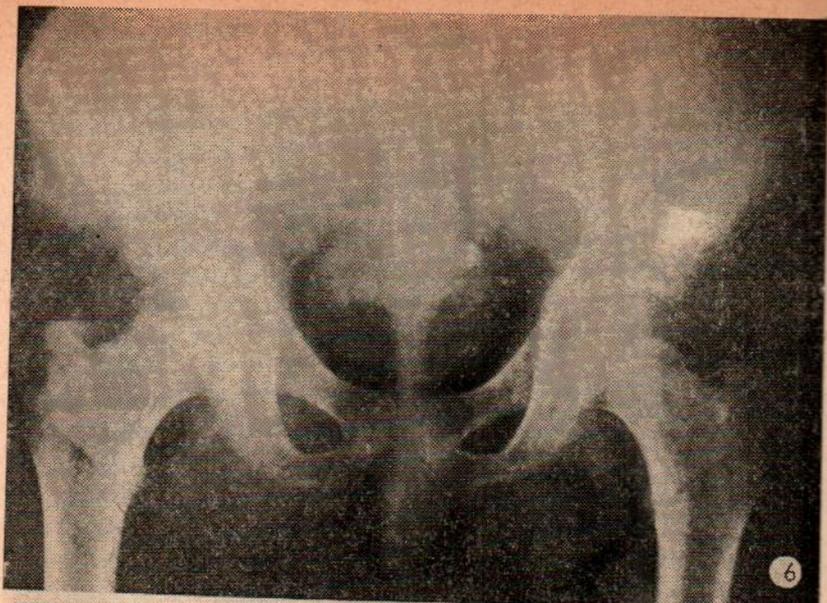
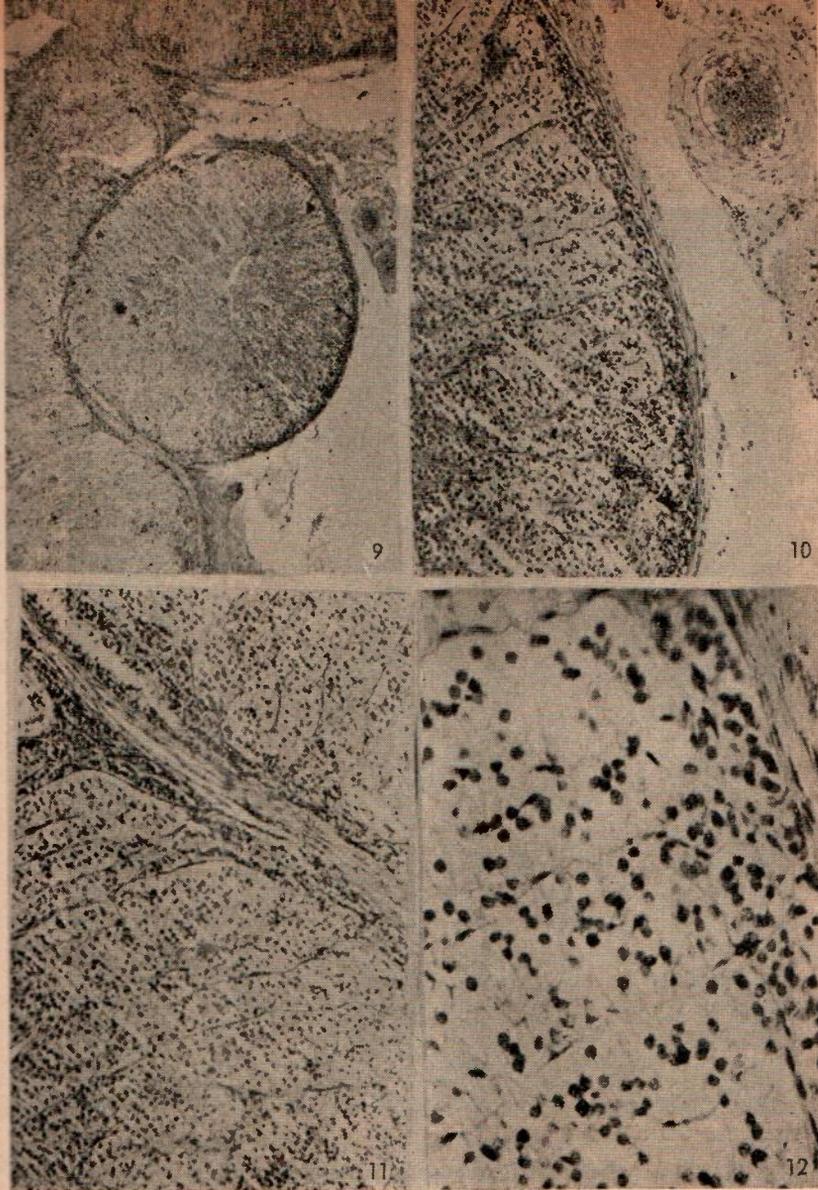


Fig. 6. - Radiografía de cadera. Osteoporosis. Hay un cálculo alojado en el extremo inferior del ureter izquierdo.

Fig. 7. - Aerograma de las suprarrenales. Se aprecian normales. Obsérvese el cálculo alojado en la pelvis renal derecha.



- Fig. 9. - Suprarrenal izquierda. Nótese el nódulo cortical con cambios histológicos similares a la corteza suprarrenal.
- Fig. 10. - Se aprecia la hiperplasia simultánea de todas las capas de la corteza. Véase en la esquina superior los cambios en una de las arteriolas pericapsulares.
- Fig. 11. - Suprarrenal izquierda. A mayor aumento para señalar cambios similares tanto en el nódulo pericapsular (ángulo inferior derecho) como en la corteza.
- Fig. 12. - La misma glándula izquierda. Se pueden observar a este aumento los cambios citológicos de las células corticales. Se aprecia el aumento del material lipídico en las zonas glomerulosas y fascicular.

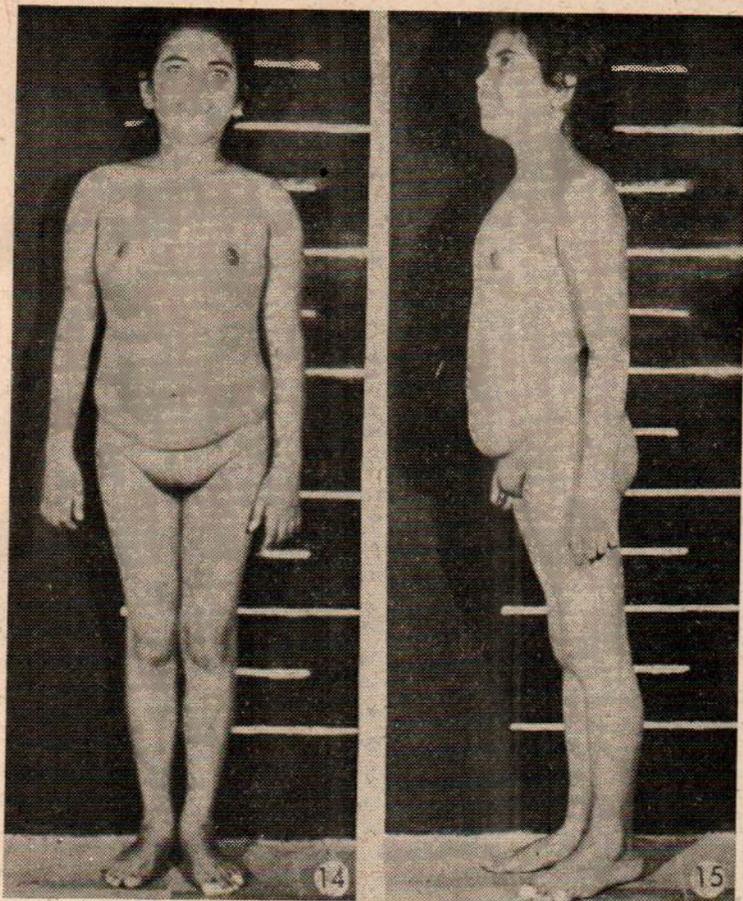


Fig. 14. - Obsérvese el adelgazamiento, la desaparición de la hipertriosis y el aumento de talla.

Fig. 15. - La figura es grácil.

DIAGNOSTICO: I - Moderada hiperplasia de la corteza suprarrenal.

II - Nódulo cortical pericapsular.

III - Disminución del lumen arteriolar por proliferación de la túnica elástica.

Suprarrenal derecha: - El espécimen está representado por una glándula suprarrenal que pesa 4 gms. Está cubierta en su superficie por pequeña cantidad de tejido adiposo. Al corte se observa la cortical de color amarillo encendido, mide 0.2 cms. de espesor aproximadamente. La medular es de aspecto congestivo. Se toma un corte.

Descripción microscópica: - En las preparaciones se observan similares características de las zonas glomerulosas, faciculada y reticular de la corteza, la cual presenta células poliédricas de abundante citoplasma claro y pequeño núcleo redondo y uniforme situado en la pared central. Distribuidas irregularmente en la zona glomerulosa y facicular se encuentran zonas hemorrágicas con destrucción de los elementos parenquimatosos. La medular es marcadamente hemorrágica.

Diagnóstico final: - Hiperplasia cortical - II - Hemorragia cortical.

RESUMEN

- 1 - Se hace un breve resumen de las causas etiológicas del Síndrome de Cushing.
- 2 - Se presenta un caso en una niña de 13 años de edad, caracterizado principalmente por obesidad facio-troncular, hipertensión arterial, estrías purpúreas, etc., y acompañando de calculosis pielo-uretral bilateral.
- 3 - No se pudo demostrar radiológicamente lesión en hipófisis y el aerograma de las cápsulas suprarrenales por retroneuromoperitoneo muestra dichas cápsulas de tamaño y forma normales.
- 4 - La paciente fue sometida a radioterapia de hipófisis sin ningún resultado por lo cual se le practicó posteriormente extirpación total de la suprarrenal izquierda y en un segundo tiempo resección subtotal (4/5) de la suprarrenal derecha.

5 - Cuatro meses después la paciente se encuentra en buenas condiciones, ha perdido 20 kilos de peso y su tensión se encuentra dentro de los límites normales.

NOTA: - Dejamos constancia de nuestro agradecimiento al Dr. Jorge Isaac (Urólogo), al Departamento de Radiología del Hospital Barranquilla y al Laboratorio Clínico de la misma institución por su valiosa colaboración.

REFERENCIAS

- 1 - Eik-Nes, K. et al.; Changes in plasma levels of 17-hydroxycorticosteroids during the intravenous administration of ACTH. Response under various clinical conditions, J. Clin. Endocrinol. & Metab. 15:13, 1955.
- 2 - Greenlee, R.C.: Hyperfunction of the adrenal cortex, Medical Clinics of N.A., 39:1081, 1955.
- 3 - Grumbach, M. M.: et. al. Cit. por Jailer, J. Clin. Endocrinol. & Metab. 16:1276, 1957.
- 4 - Hills, A. G.; Zintel, H. A.; Parsons, D. W.: Observations of Human adrenal cortical deficiency; Am. Jour. of Med., 21:358, 1956.
- 5 - Jailer, J. W.; Gold, I.I.; and Wallace, E. Z.: The Amer. Jour. of Med. 16:340, 1954.
- 6 - Jailer, J. W.; Longson, D.; Christy, N. P.; Cushing's syndrome - An adrenal or pituitary disease. J. Clin Endocrinol. & Metab. 16:1276, 1957.
- 7 - Liddle, G. W.; Duncan, L. E.; Barter, F. C.; Dual mechanism Regulating adrenocortical Function in Man. Am. Jour. of Med., 21:380-388, 1956.
- 8 - Liddle, G. W. et al.: Factors enhancing the response of human adrenal to Corticotropin: Is there and adrenal growth. J. Clin. Endocrinol. & Metab. 14:839, 1954.
- 9 - Sobel, H. et al.; Functioning Adrenal Tumors in childhood: Diagnosis, Surgical approach and Postoperative Management.; Year Book of pediatrics, pág. 388, 1955.
- 10 - Soffer, L. J.; Diseases of the Adrenals; Lea & Febiger, Filadelfia, 1948.
- 11 - Thorn, G. W.; Goldfieu A.; Nelson, D. N.: The treatment of adrenal Dysfunction, Medical Clinics of N. A. Sept. 1956.
- 12 - Villiaumey, J.; Le traitement du Syndrome de Cushing par la Surrenalectomie bilatérales totale ou subtotale. Sem. des Hop. (36): 2302, (junio), 1954.
- 15 - Walters, W.; Surgical Lesions of the adrenal gland. Post-Grad. Med., 20:399; 1956.



ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 62

Mes de Julio de 1957

Lunes 1º

- 7½ a.m. Conferencia del Dr. Robert L. Berry, sobre "Electrolitos y fluidos en Cirugía".
- 8 a.m. Conferencia de Prensa (Médica—Inst. Anat. Patológica).
- 8 p.m. Conferencia Anestesiología. Tema: "Anestesia Endotraqueal". Dr. Abel Sánchez. "Aula Braulio Mejía"

Martes 2

- 7¼ a.m. Conferencia del Dr. Robert L. Berry: "Electrolitos y fluidos en Cirugía".
- 8 a.m. Conferencia de Autopsias (Inst. Anat. Patológica).
- 1¼ p.m. Discusión de casos operados durante la semana en Policlínica. Con asistencia del Dr. Berry.

Miércoles 3

- 7½ a.m. Conferencia sobre: "Electrolitos y Fluidos en Cirugía" Dr. Robert L. Berry.
- 8 a.m. R.C.M. (Reunión Clínicas Médicas). Auditorio de la Facultad.

Jueves 4

- 7½ a.m. Conferencia sobre: "Electrolitos y Fluidos en Cirugía" Dr. Robert L. Berry.
- 8 a.m. Empiezan las pruebas para el Concurso de Residentes en Policlínica.
- 10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materna y Fetal.
- 7.45 p.m. C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. Ponente Dr. Robert L. Berry, Profesor de Cirugía de la Universidad de Michigan.
- 8 p.m. Conferencia de Anestesiología. Dr. Néstor Guzmán. Tema: "Registros y Estadística de Anestesia". Aula Braulio Mejía.

Viernes 5

- 7½ a.m. Clase conjunta de Cirugía. Conferencia del Dr. Berry. Tema: "Entrenamiento de un Cirujano en los EE. UU."
- 11 a.m. Reunión de Clínicas Obstrécticas.
- 11 a.m. Continúan los Seminarios de Psiquiatría. Auditorio de la Facultad. Tema: "La Escuela de C.G. Jung" Ponente Sr. Humberto Vélez. Se invita a todos los interesados.
- 1 p.m. Conferencia Autopsias. Inst. Anat. Patológica.
- 4 p.m. Conferencia de Ginecopatología. (Clínica Ginecológica).

Sábado 6

- 7 a.m. Conferencia de Tumores. Clínica Quirúrgica.
- 8 a.m. C.P.C. Conferencia Patología Clínica. Auditorio Facultad. Dr. E. Bojanini.
- 9 a.m. Conferencia del Dr. Alfonso Mejía Isaza. Cátedra Médica Preventiva. Tema: "Preparación de Fórmulas magistrales, útiles y baratas.
- 9½ a.m. Revisión de Temas. "Membrana Hialina". Dr. Ramiro Bustos. Inst. Anat. Patológica.

Domingo 7

- 12.20 p.m. Llegada del Dr. Morris F. Shaffer. Encargado del Departamento de Microbiología de la Universidad de Tulane.

Lunes 8

- 7½ a.m. Clase de Cirugía, en el Salón de Conferencias de Cirugía. Tema: "Quemaduras". Expositor Dr. Robert L. Berry.
- 8 a.m. Conferencia de Prensa (Médica) Inst. Anat. Patológica.
- 8 p.m. Conferencia de Anestesiología. Dr. Samuel Jiménez A. Tema: "Eter Etilico y otros anestésicos volátiles". "Aula Braulio Mejía".

Martes 9

- 7½ a.m. Clase de Cirugía General. Salón de Conferencias de Cirugía. Dr. Berry. Tema: "Quemaduras".
- 8 a.m. Conferencias de Autopsias. Inst. Anat. Patológica.
- 1¼ p.m. Discusión de los casos operados durante la semana anterior en Policlínica. Asistencia del Dr. Robert L. Berry.

Miércoles 10

- 7½ a.m. Clase de Cirugía en el Salón de Conferencias. Dr. Berry. Tema: "Obstrucción Intestinal".
- 8 a.m. R.C.M. (Reunión Clínicas Médicas). Auditorio.
- 11 a.m. Radiología Obstétrica. Dr. Oriol Arango Mejía. Salón Clases de Obstetricia.

Jueves 11

- 7½ a.m. Clases de Cirugía en el Salón de Conferencias. Dr. R. L. Berry. Tema: "Obstrucción Intestinal".
- 9 a.m. Conferencia Patología Pediátrica. Inst. Anat. Patológica.
- 10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materna Fetal.
- 7.45 p.m. C.D.P. (Conferencia de Defunciones en Policlínica, Dr. Robert L. Berry. Tema: "El Shock".
- 8 p.m. Conferencia de Anestesiología: "Oxido Nitroso, Etileno, Ciclo Propano". Dr. Nacienceno Valencia J.

Viernes 12

- 7 a.m. Clase Conjunta de Cirugía en el Salón de Conferencias
- 11 a.m. Reunión de Clínicas Obstétricas.

- 4 p.m. Conferencia de Ginecopatología (Clínica Ginecológica).

Sábado 13

- 7 a.m. Conferencia de Patología Quirúrgica. Inst. de Anat. Pat.
7½ a.m. Conferencia de Tumores. Salón de Cirugía General.
8 a.m. C.P.C. (Conferencia de Patología Clínica). Auditorio de la Facultad. Dr. Saúl Delgado.
9 a.m. Conferencia del Dr. Alfonso Mejía Isaza. Dpto. de Medicina Preventiva. Tema: "Fórmulas Magistrales, útiles y baratas".
9½ a.m. Revisión de Temas: "Metabolismo del Hierro". Dr. Gustavo Cano. Inst. Anatomía Patológica.

Lunes 15

- 8 a.m. Conferencia de Prensa. (Médica). Inst. de Anat. Pat.
10 a.m. Ronda de Cirugía con asistencia del Dr. Berry.
8 p.m. Conferencia de Anestesiología. Dr. Gabriel Betancur. Tema: "Relajadores musculares". Aula "Braulio Mejía".

Martes 16

- 8 a.m. Conferencia de Autopsias. Inst. Anat. Patológica.
10 a.m. Ronda de Cirugía General. Asistencia del Dr. Berry.
11 a.m. Seminario de Psiquiatría. Auditorio de la Facultad. Tema: "Análisis Existencial". Ponente Sr. Juan Manuel Arango.
1¼ p.m. Discusión de los casos operados en Policlínica en la semana anterior.

Miércoles 17

- 8 a.m. Reunión de Clínicas Médicas. Auditorio de la Facultad
10 a.m. Ronda en Cirugía con el Dr. Berry.

Jueves 18

- 10 a.m. Reunión del Comité de Mortalidad Materna y Fetal.
10 a.m. Ronda en Cirugía General con el Dr. Berry.
7.45 p.m. Conferencia de Defunciones en Policlínica. Dr. Alfonso Mejía Isaza. Tema: "Toxicología. Aspectos urgentes".
8 p.m. Conferencia de Anestesiología. Dr. Félix Toro C. Tema: "Anestesia Raquídea. Vasopresores". Aula "Braulio Mejía".

Viernes 19

- 7 a.m. Clase Conjunta de Cirugía General. Salón de Cirugía.
8 a.m. Revisión de Temas: "Fiebre Reumática en el Trópico". Dr. Alfredo Correa Henao. Inst. Anat. Patológica.
10 a.m. Ronda de Cirugía. Asistencia del Dr. Berry.
1 p.m. Conferencia de Autopsias. Inst. Anat. Patológica.
3 p.m. Conferencia de Ginecopatología (Inst. Anat. Patológica).

Sábado 20

EMPIEZAN LAS VACACIONES DE MEDIO AÑO
HASTA EL 2 DE AGOSTO.

Lunes 22

- 8 a.m. Conferencia de Prensa (Médica). Inst. Anat. Patológica
- 10 a.m. Ronda de Cirugía con asistencia del Dr. Berry.
- 8 p.m. Conferencia sobre Anestesiología. Dr. Marceliano Arrázola. Tema: "Anestesia Endovenosa y Rectal". Aula "Braulio Mejía".

Martes 23

- 8 a.m. Conferencia de Autopsias. Inst. Anat. Patológica.
- 10 a.m. Ronda en Cirugía General. Asistencia del Dr. Robert Berry.
- 1¼ p.m. Discusión de los casos operados en Policlínica en la semana anterior.

Miércoles 24

- 10 a.m. Ronda en Cirugía General con asistencia del Dr. Berry

Jueves 25

- 9 a.m. Conferencia de Patología Pediátrica. Inst. de Anat. Pat.
- 10 a.m. Ronda Cirugía General con el Dr. Berry.
- 7.45 p.m. C.D.P. (Conferencia de Defunciones en Policlínica) Ponente, Dr. Rafael Roldán F. Tema: "Tratamiento urgente de las Fracturas".
- 8 p.m. Anestesia Epidural y Caudal. Ponente, Dr. Gustavo Gutiérrez M. Aula "Braulio Mejía".

Viernes 26

- 7 a.m. Clase Conjunta de Cirugía General. Salón de Conferencias.
- 10 a.m. Ronda en Cirugía General con asistencia del Dr. Berry
- 1 p.m. Conferencia de Autopsias. Inst. Anat. Patológica.

Sábado 27

- 7 a.m. C.T. (Conferencia de Tumores). Salón de Conferencias de Cirugía.
- 8 a.m. C.P.C. (Conferencia de Patología Clínica). Auditorio Facultad. Dr. Mario Robledo V.
- 9½ a.m. Revisión de Temas: "Carcinogenesis Química". Dr. Simón Calle R.

INFORMACIONES DEL DECANATO

2. El Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia hizo los siguientes nombramientos en el mes de Junio: Dr. Jaime Borrero R., Profesor de tiempo completo, Internista en Medicina Preventiva. Doctores Enrique Asmar O. y Juan C. Osorio, como Residentes en el Servicio de Anestesiología.
2. Ascensos: Los Doctores Eduardo Calle J. y Hernando Penagos Estrada, fueron ascendidos de Instructores de Cirugía a Asociados.

3. La Universidad de Antioquia, en el mes de Junio les confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía a los señores:
Dr. Héctor Alzate Vargas "Resecciones segmentarias en el Hospital de La María".
Dr. Jairo Bustamante Betancur "Arteromatosis de la aorta, de las arterias pulmonares y coronarias y de las válvulas cardíacas".
4. El Dr. Héctor Abad Gómez, Profesor de la Facultad en Medicina Preventiva, fue nombrado Secretario Departamental de salud Pública. El Decanato felicita muy sinceramente al doctor Abad y le desea muchos éxitos en el desarrollo de sus labores.
También se felicita al Dr. Rodrigo Solórzano S., quien fue designado Sub-Secretario Municipal de Salud Pública.
5. El Decanato de la Facultad, de acuerdo con el H. Consejo Académico, abrió concurso para proveer la posición de Residente en Policlínica. En vista de que habían varios aspirantes a esta Residencia y sólo se presenta una vacante, se fijó el día 4 del presente para empezar los exámenes de las pruebas reglamentarias.
6. El Dr. Robert L. Berry, como se había anunciado llegó a la ciudad en la fecha indicada, acompañado de su señora esposa e hija. La Facultad les presenta su atento saludo. El Dr. Berry ha estado cumpliendo su programa en Cirugía General.
7. El 28 de Junio llegó a la ciudad el Dr. Robert L. Hunter Ph. D. Instructor de Anatomía de la Universidad de Michigan; vino en cumplimiento del intercambio de Profesores. Se le desea una grata permanencia en esta ciudad.
8. Llegará a la ciudad el 7 del presente a las 12.20, el Dr. Morris F. Shaffer, encargado del Departamento de Microbiología de la Universidad de Tulane, quien permanecerá en la ciudad por varios días. La Facultad le presenta su atento saludo.
9. En la ciudad de Cartagena, en los últimos días del mes de Junio, del 27 al 30, se llevó a efecto la primera reunión para la Fundación de la Sociedad Colombiana de Urología. La Facultad estuvo representada por todos los Profesores de este servicio; se siente honrada por las designaciones que recayeron: la Presidencia en el Dr. Gustavo Calle Uribe, Profesor de la Cátedra; la Vicepresidencia en el Dr. Alfonso Ramírez Gutiérrez, de Bogotá; la Tesorería en el Dr. Gustavo Escobar Restrepo, también Profesor de la Facultad; y la Secretaría en el Dr. Gustavo Escallón, de Bogotá. La Facultad les desea a esta nueva Sociedad muchos triunfos.
10. El lunes próximo 8 de Julio, se inaugurarán las sesiones del VII Congreso Latino-Americano de Neuro Cirugía y el III Sudamericano del Electroencefalografía, que prometen ser de mucho interés; están representados por importantes miembros de países latinoamericanos y europeos. El Decanato les anticipa un saludo muy cordial a todos los asistentes y les desea un completo éxito.
11. Auspiciados por la Organización Mundial de la Salud, han estado visitando nuestra Facultad de Medicina y el Hospital de San Vicente y al-

- gunas instituciones de Salud Pública de la ciudad, los Doctores Rodney Jung y Hellen Wallace del Departamento de Medicina Tropical de la Universidad de Tulane en New Orleans y de la Escuela de Salud Pública de Minnessota, respectivamente. Estos distinguidos profesionales, han colaborado dando algunas conferencias en los Departamentos de Pediatría, Medicina Preventiva, Clínica Tropical y parasitología. Han estado en las visitas familiares con los estudiantes de Medicina Preventiva, en el Barrio Castilla. El domingo próximo viajarán a Cali.
12. Con la ayuda económica de la "Fundación del Café", se ha iniciado la fase Rural del plan Social Universitario, en la Población de Santo Domingo. El Dr. Guillermo Restrepo se ha hecho cargo de la dirección del Centro de Salud y el Hospital de dicha población. Han iniciado labores igualmente las Stas. Josefina Henao y Lola Correa. (Enfermeras graduadas de nuestra Escuela de Enfermeras). Dado el gran entusiasmo demostrado por todos los que han colaborado en este programa, y la ayuda de otras Facultades y dependencias de la ciudad, esperamos obtener grandes éxitos con esta iniciativa.
 13. Los estudiantes de Agronomía han empezado a colaborar activamente en los problemas económicos tan estrechamente relacionados con la enfermedad. Igualmente la Secretaría de Obras Públicas ha empezado la elaboración de los planos para la construcción del acueducto y alcantarillado; la Secretaría de Educación por su parte dio principio a un estudio de analfabetismo y de las necesidades en este campo.
 14. The Ely Lilly Research Laboratories, han concedido una beca al señor Dr. Alonso Cortés para que viaje a los Estados Unidos para hacer sus estudios de especialización en Dermatología. La Facultad agradece a esta entidad y espera que los estudios del Dr. Cortés sean de gran beneficio para la Facultad.
 15. Gracias a la excelente colaboración prestada por el Dr. Elkin Rodríguez, Secretario Municipal de Salud Pública, se ha verificado un acuerdo entre la Universidad y el Municipio de Medellín, según el cual el Centro Materno Infantil del Barrio Castilla, está científicamente dirigido y controlado por la cátedra de Medicina Preventiva de esta Facultad.
 16. El próximo primero de agosto se dará comienzo a un segundo curso de "Auxiliares de Enfermería", con 50 alumnas, 25 de ellas internas provenientes de las zonas rurales del Departamento. Esto ha sido posible debido a la colaboración prestada por el Dr. Héctor Abad G.
 17. El 10 del presente mes, día clásico de la Academia de Medicina de Medellín, el cual se celebrará con un programa especial.
 18. Llegó ya a la ciudad el equipo de electroencefalografía donado por la Fundación Rockefeller a esta Facultad. Para su completa instalación y demostración ha llegado a la ciudad la Sra. Hellen Grass.
 19. En los días 21 y 22 de Junio pasado, tuvo lugar en Bogotá una reunión de los Decanos de las Facultades de Medicina del país, con el objeto de adelantar las labores de preparación para la reunión del II Se-

minario de Educación Médica en Colombia, el cual tendrá lugar en esta ciudad de Medellín, entre el 9 y el 15 de Diciembre próximo.

20. Avanzan muy satisfactoriamente los trabajos de la Consulta Externa (parte del centro de diagnóstico) donada al Hospital por Coltejer. Su inauguración se llevará a cabo el próximo 22 de Octubre.
21. Se continúa con gran actividad los preparativos para la celebración del II Congreso Nacional de Ortopedia y Traumatología, el cual se celebrará en esta ciudad del 27 al 31 de Agosto próximo. Han sido invitados varios especialistas de los EE. UU., Venezuela y Uruguay, y la mayoría de los miembros de la Sociedad Colombiana de Cirugía, Ortopedia y Traumatología.

NOTA: - La lectura de los estudios radiográficos, se hará en el presente mes, de 11 a.m. a 12 m. y de 5 a 6 p.m. La conferencia semanal será los martes de 6 a 7 p.m. en el Aula "Miguel María Calle".

RESUMEN DE LOS TRABAJOS VERIFICADOS EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA HASTA EL 24 DE JUNIO PASADO.

Espustos	32
L. Bronquiales	18
L.C.R.	54
Orinas	56
M. purulentos	80
Hemocultivos	22
M. gástricas	28
Ex. faríngeos	3
Hongos	24
Cultivos para entéricos	630
P. de esterilidad	17
Total	<hr/> 964 <hr/>

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

