

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, JULIO 1961 — NUMERO 6

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N^o 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Sra. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

II Congreso Colombiano de Medicina Interna.—A. R. C. 345

TRABAJOS ORIGINALES

Angiodermatitis Pruriginosa Diseminada.—Dr. Iván Rendón P. 347

La Histerectomía Vaginal en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl.—Dr. José Aníbal Cuervo 363

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca con dieta Libre de Sodio.
Dres. Alvaro Toro M. y Jorge Duque 371

Los 17 Cetoesteroides Totales y Fraccionados.—Dr. Fernando Cardona A. 381

REVISION DE LITERATURA

Úlcera Péptica y Síndromes Seudoulcerosos.—Dr. Jesús Yepes C. 392

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín N^o 4 400

NOTICIAS

Primer Congreso Nacional de Cáncer y VII Jornadas Radiológicas Colombianas 409

Congreso Internacional de Flebología de 1960 411

III Congreso Latino-Americano de Anatomía Patológica 412

Mesa Directiva de la Asociación Mexicana de Cirujanos Plásticos 415

II CONGRESO COLOMBIANO DE MEDICINA INTERNA

El segundo Congreso de Medicina Interna que como se había anunciado se verificó en esta ciudad de Medellín en el presente mes de Julio y bajo el patrocinio de la Universidad de Antioquia y la Asociación Colombiana de Medicina Interna, tuvo el éxito que esperaban sus organizadores, los miembros de la Sociedad Antioqueña de Medicina Interna. No sólo por el número de asistentes que sobrepasó al centenar de profesionales, sino por la calidad de ellos y además porque se logró realizar a cabalidad el programa anunciado.

Las reuniones se verificaron en su totalidad en el espacioso auditorio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, que se vio colmado de médicos y estudiantes durante todas las reuniones.

La primera parte del Congreso correspondió al cursillo de endocrinología dictado por los profesores Rakoff, Rall y Fajans. El primero de ellos un endocrinólogo muy notable, jefe del Departamento de Endocrinología en Philadelphia, con orientación especial hacia los programas ginecológicos. Sus exposiciones fueron brillantísimas y enfocaron perfectamente algunos aspectos de las enfermedades de la mujer ante el médico alternista. El segundo el Dr. Rall, quien es un investigador conspicuo, jefe de Endocrinología del Instituto de Artritis y Enfermedades Metabólicas de Bethesda, disertó sabiamente sobre la patología del cuerpo tiroides. Y por último el profesor Fajans de la Universidad de Michigan, quien es un experto diabetólogo, nos ilustró ampliamente sobre los problemas y el porvenir del enfermo diabético.

En la segunda parte o sea la correspondiente a los trabajos colombianos y que fue tan concurrida como la anterior, merecen destacarse ponencias tan importantes como las presentadas por la delegación de la Universidad del Valle sobre los cambios hematológicos y electrolíticos en el Kuashiorkor y la acción de la Reserpina en el metabolismo de los hidrocarbonados. Los trabajos principales presentados por la delegación

de la Universidad de Antioquia versaron sobre absceso hepático amibiano, histoplasmosis, e hiperparatiroidismo primario. Los de la delegación del Hospital San Juan de Dios de Cali sobre porfirias. El de la delegación de Bogotá sobre tétanos y en fin numerosos estudios que pusieron de presente la vitalidad de la medicina colombiana y que esperamos publicar en próximos números de esta revista.

También se verificó la reunión anual de la Asociación Colombiana de Medicina Interna con el fin de nombrar nueva directiva y elegir la sede para la próxima reunión. Como Presidente fue reelegido el Dr. Rafael Carrizosa, de Bogotá; como Vicepresidente el Dr. Isaías Bermúdez, de Cartagena, y como vocales los Dres. Alonso Betancourt, de Cartagena; Eduardo Núñez, de Barranquilla; Jaime Borrero, de Medellín, y Max Olaya, de Bucaramanga. Secretario se reeligió al Dr. Alberto Carreño, de Bogotá. Como sede para la próxima reunión se convino la ciudad de Cartagena.

Por lo referido anteriormente es preciso afirmar que el Segundo Congreso Colombiano de Medicina Interna constituyó un certamen ejemplar y nos confirmó a todos los médicos asistentes en la idea de que nuestra medicina asistencial está a la altura de la de los demás países del mundo y de que las investigaciones médicas se inician actualmente entre nosotros bajo los mejores augurios.

A. R. C.

ANGIODERMITIS PRURIGINOSA DISEMINADA +

PRESENTACION DE 15 CASOS

Dr. Iván Rendón Pizano **

Recuento Histórico

Douglas y Kapetanakis (1) en 1.953 comunicaron la observación de 129 casos (casi todos mujeres adultas de 40 a 50 años), en el lapso comprendido entre los años 1.949 y 1.952, de una enfermedad purpúrica con algunas características eczematoideas, escasamente pruriginosa, de gran frecuencia en los meses de calor. La afección evolucionaba en unos meses hasta 2 años, dejando pigmentación residual. No encontraron cambios hemáticos pero existía fragilidad vascular. La causa no pudo ser determinada y el tratamiento con ácido ascórbico y rutina resultó eficaz. Denominaron esta enfermedad Eczema Tid-Like Púrpura.

Lowenthal (2) en 1.954, con el nombre de Itching Púrpura, describió una serie de 32 casos 17 hombres y 15 mujeres, que a juicio de Casala y Mosto (3) son semejantes a los descritos por Douglas y Kapetanakis.

Loewenthal no destaca ritmo estacional; la mayor incidencia de la enfermedad es en adultos de 30 a 60 años. No encontró causas aparentes, enfermedades previas, ni causas externas. La afección empezaba en los tobillos y se extendía tomando piernas, muslos, caderas y nalgas, en 3 ó más semanas. Cara y manos respetadas. Prurito precoz y severo, acentuado por el calor. Insomnio y desmejoramiento físico.

Casala y Mosto (3) en 1.955, relatan las características clínicas, histológicas y de laboratorio de una dermatosis que denominan Angiodermatitis Pruriginosa Diseminada. Señalan como caracteres destacables: ata-

(*) Trabajo presentado al Primer Congreso Colombiano de Dermatología y Sifilografía. Bogotá, diciembre de 1960. Ejecutado con pacientes del ICSS. Medellín.

(**) Departamento de Medicina Interna, Sección de Dermatología. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

que preferente al sexo masculino; comienzo agudo; polimorfismo lesional (máculas puntiformes rojizas, ubicadas primitivamente en piernas y luego en miembros y tronco; placas con descamación pitiriásica; pápulas; liquenificación; pigmentación amarillenta residual y prurito de intensidad variable.

Esta dermatosis fue observada en la Argentina desde el año de 1.950. Los primeros casos fueron publicados por Pomposiello y Casala (4) en 1.952, y luego por Barnatan y Casala (5) en 1.954, con el nombre de Enfermedad de Schamberg generalizada y, posteriormente, con el de Schamberg agudo.

Nosotros empezamos a notar esta dermatosis, en nuestro medio, desde los primeros meses de 1.959. Hemos visto aproximadamente unos 40 casos, pero sólo hemos podido seguir de cerca 15 casos, que son comentados en este trabajo.

Caracteres Generales de la Enfermedad

En los casos observados por nosotros existía un neto predominio respecto al sexo masculino en la proporción de 4 a 1, ya que sólo encontramos 3 mujeres en los 15 casos estudiados. Casala y Mosto anotan 3 hombres por cada mujer.

La edad de la mayoría osciló entre 32 y 48 años; el enfermo más joven tenía 27 años y el de mayor edad 60 años.

No hemos visto la aplicación de Vitamina B-12 con anterioridad a la aparición de la dermatosis, en ninguno de nuestros casos, hecho anotado por Casala y Mosto en tres de sus pacientes.

La dermatosis comienza casi siempre en los miembros inferiores, cerca a los maléolos, con elementos puntiformes, purpúricos, de color rojo anaranjado o rojo violáceo. La erupción se extiende en el término de observarse espacios de piel aparentemente sanos. El límite de estas zonas semanas a piernas, muslos, parte baja del abdomen y nalgas, antebrazos y axilas y, posteriormente, aunque con menor intensidad, a los brazos y resto del tronco. La cara se afecta excepcionalmente, lo mismo que las palmas, las plantas y el cuero cabelludo. En los lugares de apoyo como los pliegues glúteofemorales, axilares, pliegues de codo y rodillas, la púrpura es más notoria, lo mismo que la pigmentación residual.

Estas máculas purpúricas se disponen en grupos, generalmente numulares, que pueden llegar a confluír, apareciendo entonces la superficie cutánea uniformemente eritematosa. A veces, dentro de estas napas suelen observarse espacios de piel aparentemente sanas. El límite de estas zonas purpúricas es a veces preciso, figurado, dibujando arcos de círculo y, en

otras, esfumado, perdiéndose insensiblemente hacia las zonas no afectadas.

Acompañando a las lesiones descritas, sobre piel sana o sobre las napas, suele observarse, en ocasiones, elementos papulosos, puntiformes, de color violáceo, que no desaparecen a la vitropresión, de localización electiva en miembros inferiores, semejantes a los que se presentan en la dermatitis liquenoide purpúrica y pigmentada de Gougerot Blum.

A medida que la erupción envejece se instala una pigmentación ocre de fondo, sobre la cual nuevos elementos purpúricos demuestran la persistencia de la capilaritis. La pigmentación, en ocasiones persiste durante mucho tiempo, como calcando el dibujo de la dermatitis previa.

Sobre las napas eritematopurpúricas aparece casi constantemente una fina descamación furfurácea, tanto más marcada cuanto mayor haya sido la intensidad del proceso, que sumada al aspecto atrófico, remeda la parapsoriasis.

Para acentuar más el poliformismo se suma, a los síntomas señalados, liquenificaciones que pueden presentarse ya sea en forma difusa o en forma circunscrita. En el primer caso se hallan pápulas pequeñas, puntiformes, rosadas, apenas elevadas sobre la superficie de la piel, que ocupan grandes extensiones, especialmente en el abdomen y en los antebrazos, siendo en ocasiones necesario buscarlas con diferentes incidencias de luz para poder apreciarlas.

La forma de liquenificación circunscrita se encuentra especialmente ubicada en el antepié y en la región poplítea.

Cuando la afección adquiere gran intensidad, a los fenómenos purpúricos se suma discreto edema de las piernas.

A los síntomas objetivos se agrega uno subjetivo, el prurito, de capital importancia, ya que se halla presente constantemente durante el curso de la afección. Su intensidad es muy variable, tanto mayor cuanto más marcada sea la erupción.

En nuestros pacientes el prurito se presentó con una intensidad variable, faltando únicamente en el caso VI.

Histopatología

En las lesiones recientes los capilares del dermis superior muestran tumefacción, degeneración y proliferación de sus células endoteliales. A menudo el número de los capilares está aumentado. Pequeñas cantidades de glóbulos rojos extravasados se encuentran generalmente, en la vecindad de algunos capilares. Un infiltrado celular, compuesto en su mayoría por linfocitos y, en menor proporción algunos histiocitos y, ocasio-

nalmente, unos pocos neutrófilos, se encuentran en el dermis superior, especialmente en la vecindad de los capilares. El infiltrado inflamatorio puede invadir la epidermis inferior y provocar ligera degeneración licuefactiva, discreta espongiosis y paraqueratosis. En las lesiones antiguas, el número de capilares está aumentado. Algunos muestran proliferación en su endotelio y otros, dilatación de su luz. Casi nunca se encuentran glóbulos rojos extravasados, pero, en cambio, casi siempre se pueden apreciar depósitos de hemosiderina, en cantidades variables. El infiltrado inflamatorio es menos pronunciado que en las lesiones recientes. La epidermis puede mostrar una atrofia ligera.

Ocho de nuestros pacientes fueron objeto de estudios anatomopatológicos y en todas las biopsias fue posible demostrar la presencia de hemosiderina.

Exámenes Complementarios

Los exámenes de laboratorio realizados no aportaron datos de interés. Recuento de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito fueron normales. Recuento de glóbulos blancos fueron normales, excepto en los casos IV, VIII y IX, en los que se observó una ligera leucopenia.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: se encontraron en número normal, ligeramente disminuidos o algo aumentados. Eosinófilos: en 5 casos se hallaron ligeramente aumentados. Linfocitos: en 5 casos discreta linfocitosis; en 3 casos discreta linfocitopenia.

Eritrosedimentación: en 7 casos: normal. En los restantes casos estaba ligeramente aumentada.

Serología: negativa en los 15 casos.

Tiempo de Protombina: normal en todos los casos, menos en el XIII.

Tiempo de sangría (Duke), tiempo de coagulación (Tzanck y White-Lee): normales en todos los casos.

Recuento de plaquetas: normal en todos los casos, menos en el II y el XIII, donde estaban disminuidas.

Colesterol total: cifras muy variables, con tendencia a la hipercolesterolemia. Colesterol esterificado: cifras muy variables.

Cefalina-Colesterol: negativa en 10 casos. Positiva débil en un caso. Positiva fuerte en 4 casos.

Timol flocculación: negativa en 11 casos. Positiva débil en un caso. Positiva (++) en 3 casos.

Coprológico: negativo en 10 casos. Amiba histolítica en un caso. Ascaris y tricocéfalos en 2 casos. Ascaris en 2 casos.

El signo de Rumpell-Leed fue positivo únicamente en el caso X.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial deberá plantearse con las siguientes afecciones:

a) - Angiodermatitis Purpúrica y Pigmentada de Favre y Chaix. Se localiza en el tercio inferior de las piernas, en sujetos varicosos. Se presenta como placas pigmentadas de color ocre o azul violáceo con islotes despigmentados y lesiones de atrofia blanca con infiltración y endurecimiento de la piel a su nivel. Evolución crónica.

b) - Dermatitis Pigmentaria Progresiva (Schamberg):

Se localiza en los miembros inferiores, en piernas electivamente; por excepción puede generalizarse. Comienza insidiosamente con elementos maculosos puntiformes de color de pimienta de Cayena, que con el tiempo, por confluencia, originan placas de contornos irregulares, de color ocre o rojo violáceo. No existen signos subjetivos; a veces discreto prurito. La evolución es crónica, rebelde a los tratamientos.

c) - Dermatitis Liquenoide Purpúrica y Pigmentada (Gougerot y Blum):

De frecuente localización en piernas, rara vez se afectan otras regiones. Preferencia por el sexo masculino. Se inicia la afección con la aparición de lesiones papulosas pequeñas, rosadas, que posteriormente se hacen salientes, brillantes, poligonales, purpúricas y que evolucionan habitualmente hacia la pigmentación. Rara vez existe prurito. De evolución crónica, cura espontáneamente.

d) - Púrpura Anular Telangiectoide (Majocchi).

Dermatitis de rara observación. Se caracteriza por su localización en miembros inferiores, su comienzo lento sin signos subjetivos, con la aparición de telangiectasias agrupadas. La mancha que originan se agranda excéntricamente, adquiriendo forma anular, en tanto que el centro toma un color amarillento. De evolución prolongada, suele curar espontáneamente.

e) - Púrpura Telangiectásica Arciforme de Touraine.

Afección infrecuente, de comienzo insidioso, se presenta en piernas con elementos telangiectásicos y puntos purpúricos que originan lesiones de forma anular y ovalar con borde circinado y zona central pardo-amarillenta, en escaso número. Evolución crónica.

f) - Angioma Serpiginoso de Hutchinson.

Enfermedad rara, comienza en la infancia con la presencia de máculas rojizas en piernas o muslos, pudiendo localizarse también en flancos, brazos y cuello. La dermatosis adopta forma anular o lineal, evolucionando crónicamente sin signos subjetivos.

Evolución y Tratamiento

La duración de esta dermatosis es término medio de 3 a 6 meses, aunque puede prolongarse por la aparición de nuevos brotes, hasta uno o dos años. Los casos de evolución más larga son aquellos que han tenido manifestaciones más intensas. Persiste una pigmentación pardo-amari-llenta. El prurito, que en la mayoría de los casos es de exacerbación nocturna, se modifica apreciablemente pocos días después de haberse iniciado el tratamiento.

En nuestros 15 casos, como puede verse en el Cuadro N° 2, el tratamiento se hizo con un derivado oxidado de la adrenalina, la Monosemi-carbazona del adrenocromo, al principio en forma de ampollas x 25 miligramos (Clotazone Sanicol) y más tarde en ampollas de 5 miligramos (Adrenosem, Masesngill). La dosis promedio fue 2 ampollas diarias de Clotazone por vía muscular o 1 ampolla diaria de Adrenosem, por vía muscular; al obtener mejoría, se espaciaban las aplicaciones de estas drogas; al mismo tiempo suministramos, como dosis promedia, diaria, de 3 a 6 tabletas de Rutin-C (Abbott). En algunos casos se suministró, durante algunos días Triamcinolona x 4 miligramos (Kenacort, Squibb), 3 comprimidos por día. Como tratamiento coadyuvante, también en algunos casos, lociones de calamina, Linimento de Schamberg, Loción de Pusey modificada.

Observaciones Personales

En el Servicio de Dermatología del Instituto Colombiano de Seguros Sociales de Medellín, hemos tenido la ocasión de estudiar los siguientes 15 casos de esta dermatosis.

Caso 1, J. T. de 48 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia.

Antecedentes personales: sinusitis y úlcera duodenal.

La enfermedad actual comenzó hace un año (marzo de 1.958) con la aparición en ambas piernas, de elementos puntiformes, purpúricos, rojizos, que luego se extendieron a muslos, tronco y miembros superiores.

En el momento actual la dermatosis se localiza en miembros superiores e inferiores y tronco, respetando la cara, el cuello, las palmas y las plantas. La erupción está constituida por máculas puntiformes de color ocre, aisladas unas, confluentes otras, que no desaparecen a la vitropresión. En algunas regiones se aprecia descamación furfurácea. Las lesiones son de un tinte más intenso en pliegues axilares, gloteofemorales, pliegues antecubitales y regiones poplíteas. El prurito muy intenso completa el cuadro clínico de este paciente. El signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia: en la basal se observa licuefacción ligera focal. En la dermis superior hay ligero infiltrado linfocitario perivascular. En la dermis papilar se observa, en algunos capilares, un aspecto espumoso de su pared y en algunas áreas se ven pocos eritrocitos fuera de la luz. Hay discreto depósito de hemosiderina.

Tratamiento: Clotazone ampollas 75; Adrenosem ampollas 60; Rutin-C tabletas 615. Persiste ligero prurito nocturno y se aprecia pigmentación ocre en muslos (++) y en piernas (++) .

Caso 2. G. C., de 38 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual comenzó hace 2 meses (abril de 1.959), con la aparición en regiones maleolares de ambas piernas, de lesiones puntiformes purpúricas, de color violáceo, que luego se extendieron a toda la superficie de las piernas, muslos, parte inferior de abdomen, axilas y brazos. Las lesiones purpúricas son más notorias en pliegues glúteos femorales (++++), pliegues axilares (++) y regiones políteas (+++). Respeto la cara, el cuello, el tórax, el abdomen superior, antebrazos, palmas y plantas. El prurito es de intensidad mediana (++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Rutin-C tabletas 105. El prurito desapareció totalmente. Persiste pigmentación en regiones poplíteas (+).

Caso 3. E. A., de 60 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: Hemorragia, bubreón climático y arterioesclerosis.

La enfermedad actual comenzó hace 2 meses (junio de 1.959), con la aparición en ambas piernas, en regiones vecinas a meléolos, de elementos puntiformes, rojizos, purpúricos, que luego se extendieron a toda la superficie de las piernas, muslos, tórax, abdomen y antebrazos. En el momento actual la dermatosis se localiza en antebrazos, tórax, abdomen, muslos y piernas, respetando cara, cuello, brazos, palmas y plantas. La erupción está constituida por máculas puntiformes de color ocre, aisladas unas, confluentes otras, sobre las cuales se aprecian, en algunas zonas, lesiones puntiformes, rojizas, purpúricas, que no desaparecen a la vitropre-

sión. Las lesiones pigmentadas predominan y son de una coloración más intensa, en pliegues glúteofemorales, (+++) y regiones poplíteas (++++). El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia: Piel: hiperqueratosis moderada. Basal con células vacuolizadas y de límites imprecisos, especialmente en zonas en donde el corion papilar muestra infiltrado inflamatorio denso y aumento de la vascularización. Hay ligero depósito de hemosiderina.

Tratamiento: Clotazone ampollas 150; Adrenosem ampollas 50; Kenacort x 4 miligramos 90; Rutin-C tabletas 600. Persiste discreto prurito (+) nocturno y pigmentación (++) en miembros inferiores.

Caso 4. R. G., de 34 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual comenzó hace un año (agosto de 1.958), con la aparición en las axilas, de elementos puntiformes, rojizos, purpúricos, que luego se extendieron a piernas, muslos, abdomen, tórax y antebrazos. Actualmente la dermatosis se localiza en axilas, miembros superiores e inferiores, tórax y abdomen, respetando la cara, el cuello, las plantas. La erupción está constituida por máculas puntiformes de color ocre, en su mayoría confluentes, formando grandes placas, pudiéndose apreciar en éstas, además de la pigmentación anotada antes, lesiones papulosas liquenoides, especialmente en abdomen y antebrazos, descamación purpúrea y discreta atrofia epidérmica. Además, se aprecia discreto edema en ambas piernas. El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia: Piel: moderada hiperqueratosis con zonas de paraqueratosis; aumento de la vascularización e infiltrado inflamatorio focal en la dermis papilar; en estos puntos de inflamación hay extravasación de glóbulos rojos, hemosiderina y vacuolización de la basal suprayacentes.

Tratamiento: Clotazone ampollas 100; Rutin-C tabletas 390.

Prurito de mediana intensidad, nocturno. Hay pigmentación en miembros inferiores (++) .

Caso 5. A. B., de 43 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: Histerectomía y anexectomía bilateral por carcinoma espinocelular del cuello uterino.

La enfermedad actual comenzó hace 2 meses (julio de 1.959), con la aparición de elementos purpúricos, puntiformes, rojizos, en regiones maleolares, que luego se extendieron a otras regiones. Actualmente la dermatosis se localiza en piernas, muslos, abdomen inferior y brazos, respetando la cara, el cuello, el tórax, los antebrazos, las axilas, las palmas y las plantas. La erupción está constituida por máculas puntiformes de

color ocre, que forman grandes placas, con elementos puntiformes, rojizos, purpúricos en medio de ellas. No se aprecia descamación ni hay pápulas. El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia. Piel: ligera hiperqueratosis e infiltrado linfocitario perivascular. Algunos de los capilares presentan un endotelio que nos parece hiperplásico; la mayoría de ellas están dilatadas y muestran en la periferia pigmento hemático.

Tratamiento: Clotazone ampollas 40; Rutin-C tabletas 150; Kenacort x 4 miligramos 20. Persiste discreto prurito nocturno. Pigmentación en miembros inferiores (++) .

Caso 6. M. O., de 35 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad comenzó hace 15 días (noviembre de 1.959), con la aparición en regiones maleolares, de elementos puntiformes, rojizos, purpúricos, que luego se extendieron a toda la superficie de las piernas, los muslos y las regiones glúteas. Actualmente la dermatosis se localiza en las piernas, los muslos, las regiones glúteas y los antebrazos, respetando tórax, abdomen, la cara, el cuello, los brazos, las axilas, las palmas y las plantas. La erupción está constituida por elementos purpúricos, puntiformes, de color rojo, que no desaparecen a la vitropresión y máculas de color ocre, siendo más intensas, tanto éstas como aquéllas, en pliegues glúteofemorales (++) y regiones poplíteas (++) . No hay prurito y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Clotazone ampollas 20 y Rutin-C tabletas 60.

Revisada un año después de haberse presentado esta dermatosis: no quedan lesiones pigmentadas y no ha vuelto a presentar nuevos brotes.

Caso 7. M. A., de 27 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual comenzó hace 2 meses (septiembre de 1.959), con la aparición en regiones poplíteas, de elementos puntiformes, rojizos purpúricos, que luego se extendieron a otras regiones.

En el momento actual la dermatosis está localizada en las regiones poplíteas, tercio superior de ambas piernas y tercio inferior de muslos, antebrazos, respetando la cara, el cuello, los brazos, el tórax, el abdomen, las plantas y las palmas. . La erupción está constituida por elementos puntiformes, rojizos, purpúricos y algunas máculas que forman pequeñas placas de color ocre. Los elementos purpúricos, que no desaparecen a la vitropresión, y las lesiones maculosas, son muy intensas en ambas regiones poplíteas; el prurito es de mediana intensidad (++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia. Piel: hiperqueratosis. Los capilares muestran alteraciones en su endotelio, con proliferación y degeneración celulares; alrededor de algunos de ellos hay extravasación de eritrocitos y un infiltrado mononuclear. Hay discretos depósitos de hemosiderina.

Tratamiento: Clotazone ampollas 110; Adrenosem ampollas 47; Rutín-C tabletas 400. Persiste discreto prurito nocturno y pigmentación en ambas piernas (++) y muslos (++) .

Caso 8. V. P., de 40 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual comenzó hace 20 días (marzo de 1.960), con la aparición de lesiones puntiformes, rojizas, purpúricas, en regiones maleolares, extendiéndose luego a piernas, muslos, abdomen, axilas, brazos y antebrazos. Actualmente la dermatosis se localiza en miembros superiores e inferiores, abdomen y axilas, respetando la cara, el cuello, el tórax, las palmas y las plantas y está formada por elementos puntiformes, rojizos, purpúricos y máculas puntiformes, siendo las lesiones de una intensidad mayor en los pliegues glúteofemorales (++) pliegues axilares (++) , pliegues antecubitales (+++) y regiones poplíteas (++++) . En algunas zonas se aprecian pápulas liquenoides y descamación purpúrea. El prurito es de mediana intensidad (++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Clotazone ampollas 60; Adrenosem ampollas 20; Rutín-C tabletas 180. El prurito ha desaparecido completamente. Persiste pigmentación en miembros inferiores (+++).

Caso 9. V. J., de 45 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: Amigdalectomizado en 1.959; mialgia parastésica.

La enfermedad actual se inició hace 2 meses (febrero de 1.960), con la aparición en regiones maleolares de elementos puntiformes, rojizos, purpúricos que luego se extendieron a piernas, muslos, abdomen, tórax y miembros superiores. En el momento actual la dermatosis está localizada en miembros superiores e inferiores, tórax, y abdomen, respetando cara, cuello, palmas y plantas y está constituida por elementos purpúricos, máculas de color ocre y descamación furfurácea, predominando la pigmentación y los elementos purpúricos en los pliegues glúteofemorales (++++) los pliegues axilares (+++), los pliegues antecubitales (++++), y en las regiones poplíteas (++++). El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Clotazone ampollas 95; Rutín-C tabletas 210; Kenacort x 4 miligramos 21. Persiste ligero prurito y se aprecia pigmentación residual en miembros inferiores (++) .

Caso 10. A. G., de 35 años de edad. Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: gastrectomizado en 1.955 por úlcera péptica duodenal.

La enfermedad actual comenzó hace un mes (mayo de 1.960), con la aparición de lesiones purpúricas, rojizas, puntiformes, en piernas, muslos, abdomen, antebrazos y axilas; posteriormente estas lesiones también se hicieron presentes en tórax y brazos. En el momento actual la dermatosis no respeta sino la cara, el cuello, las palmas y las plantas. Está compuesta por lesiones purpúricas, puntiformes, rojizas, que no desaparecen a la vitropresión y por lesiones pigmentadas que forman placas de bordes imprecisos, con descamación purpurácea ligera. El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es francamente positivo (++++)). Las lesiones son de una intensidad mayor en los pliegues glúteofemorales (++++)), pliegues axilares (++++)), pliegues antecubitales (++++) y regiones papilíneas (++++)).

Tratamiento: Clotazone ampollas 52; Adrenosem ampollas 50; Rutín-C tabletas 00. El prurito calmó por completo. Persiste discreta pigmentación en miembros inferiores.

Caso 11. J. I. A., de 32 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual se inició hace 10 días (marzo de 1.960), en regiones maleolares, con la aparición de elementos puntiformes, rojizos, purpúricos, que luego se extendieron a piernas, muslos y abdomen. En el momento actual las lesiones están localizadas en piernas, muslos, abdomen inferior, respetando cara, cuello, miembros superiores, axilas y tórax, lo mismo que palmas y plantas. Son lesiones puntiformes, purpúricas que predominan en pliegues glúteofemorales (+++) y regiones poplíteas (+++). El prurito es discreto y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Clotazone ampollas 70; Rutín-C tabletas 165. Persiste el prurito (+) y se aprecia pigmentación en muslos (++) y piernas (+).

Caso 12. M. A., de 35 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual se inició hace 3 meses (julio de 1.960), con la aparición en regiones maleolares de lesiones puntiformes, rojizas, purpúricas, que luego se extendieron a toda la superficie de las piernas, dorso de pies, muslos, abdomen, antebrazos, pliegues axilares y tórax inferior. Actualmente la dermatosis se localiza en antebrazos, axilas, tórax inferior, palmas y plantas. La mayoría de las lesiones son máculas puntiformes, de color amarillo, con ligera descamación purpurácea y escasos elementos

rojizos, purpúricos. El prurito es de mediana intensidad (++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia: en la dermis superior hay cambios importantes: púrpura discreta, subepitelial; capilaritis ligera y moderado infiltrado. Coloración para hierro positiva.

Tratamiento: Adrenosem ampollas 20; Rutín-C tabletas 60. Inicia tratamiento.

Caso 13. A. D., de 39 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad actual comenzó hace mes y medio (agosto de 1.960), con la aparición de lesiones puntiformes, rojizas, purpúricas, en dorso de ambos pies, que se extendieron luego a piernas, muslos, abdomen, antebrazo, axilas, brazos y tórax. En el momento actual la dermatosis está generalizada, no respetando sino cara, cuello, palmas y plantas. La erupción está constituida por elementos purpúricos escasos, diseminados sobre placas de lesiones pigmentadas de un color amarillento, encontrándose algunas pápulas, liquenoides, en regiones glúteas y abdomen inferior. Las lesiones predominan en las regiones poplíteas (++++), los pliegues antecubitales (++++), los pliegues axilares (+), y pliegues glúteofemorales (++) . El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia: se nota ligera capilaritis en la dermis media; hay pequeños acúmulos de pigmento de aspecto hemosiderósico.

Tratamiento: Adrenosem ampollas 40; Rutín-C tabletas 90. Inicia tratamiento.

Caso 14. J. E. V., de 39 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La enfermedad que presenta actualmente se inició hace mes y medio (agosto de 1.960), con la aparición de lesiones puntiformes, purpúricas, en tercio inferior de ambas piernas, que luego se extendieron a toda la superficie de las piernas, los muslos, el abdomen, los antebrazos, las axilas, los brazos y el tórax. Actualmente la dermatosis no respeta sino la cara, el cuello, las palmas y las plantas y está constituida por lesiones puntiformes, rojizas, que no desaparecen a la vitropresión y lesiones de color ocre que forman placas de diferentes tamaños. Las lesiones predominan en los pliegues glúteofemorales (++++), las regiones poplíteas (++++), los pliegues axilares (++) y los pliegues antecubitales (+). El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Tratamiento: Adrenosem ampollas 10; Rutín-C tabletas 30. Inicia tratamiento.

CUADRO N° 1

CASO	P	M	TR	B	AB	C	PC	PGF	PA	CPP
1	+	+	+	+	+	+	+	+	++	
2	+	+	+	+	+	+		++	+	
3	+	+	+	+	+	+		++		
4	+	+	+	+	+	+	++	++	++	
5	+	+	+	+	+	+		++		
6	+	+	+	+	+	+		++		
7	+	+	+	+	+	+		—		
8	+	+	+	+	+	+	++	++	++	
9	+	+	+	+	+	+	++	++	++	
10	+	+	+	+	+	+	++	++	++	
11	+	+	+	+	+	+		++		
12	+	+	+	+	+	+		++	+	
13	+	+	+	+	+	+		++	+	
14	+	+	+	+	+	+	+	++		
15	+	+	+	+	+	+		++		

P: Piernas; M: Muslos; TR: Tronco; B: Brazos; AB: Antebrazos; C: Corvas; PC: Pliegue de los codos; PGF: Pliegues glúteos femorales; PA: Pliegues axilar y CPP: Cabeza, palmas, plantas.

Caso 15. O. O., de 32 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

La dermatosis presente se inició hace dos meses (marzo de 1.959), con la aparición de lesiones rojizas, puntiformes, en tercio superior de ambas piernas, que luego se extendieron a muslos, abdomen, antebrazos, axilas y tórax. Actualmente la dermatosis únicamente respeta la cara, el cuello, los brazos, las palmas y las plantas y está compuesta por lesiones pigmentadas, puntiformes, con tendencia a formar placas, sobre las cuales se aprecian lesiones rojizas, purpúricas. En algunas zonas, especialmente en los muslos, se aprecia descamación furfurácea. Las lesiones son más nítidas en los pliegues glúteofemorales (++++) y pliegues antecubitales (++++). El prurito es muy intenso (++++) y el signo de Rumpell-Leede es negativo.

Biopsia. Piel: en las papilas dérmicas hay infiltrado leucocitario y muchos capilares, con endotelio hinchado y desintegrado. Hay algunos granos de hemosiderina. Esto mismo se encuentra en la dermis superficial. Todo, acompañado de infiltrado histiolinfocitario.

Tratamiento: Adrenosem ampollas 60; Rutin-C tabletas 120; Kenacort 60. Persiste discreto prurito nocturnos, y se aprecia ligera pigmentación en miembros inferiores.

VIII

RESUMEN

Se presentaron 15 casos de una dermatosis de reciente aparición en nuestro medio, denominada por CASALA Y MOSTO: Angiodermatitis pruriginosa diseminada, que corresponde a la descrita con el nombre de Eczematid-like purpura por DOUCAS y KAPETANAKIS y de Itching purpura por LOEWNTHAL.

Se anotan las características clínicas, histológicas y de laboratorio y los resultados obtenidos con un derivado oxidado de la adrenalina (monosemicarbazona del adrenocromo) más vitaminas P y C, con la adición en algunos casos de Triamcinolona.

CUADRO N° 2

TRATAMIENTO

Caso	Clotazone	Adrenosem	Rutin-C Tabletas	Esteroides	Prurito Tratamiento Antes	Después	Pigmentación Residual
1	75	60	615	—	+++	+ n.	Muslos ++ Piernas ++
2	—	—	105	—	++	n	Reg. poplítea +
3	150	40	600	Kenacort 90	+++	+ n.	Reg. poplítea ++
4	100	—	390	—	+++	+ n.	Piernas +
5	40	—	150	Kenacort 20	+++	+ n.	Miembro inferior ++
6	20	—	60	—	—	—	Miembro inferior ++
7	110	47	400	—	++	+ n.	N. O.
8	60	20	180	—	++	—	Piernas ++ Muslos +
9	95	—	210	Kenacort 21	+++	—	Miembro inferior +++
10	52	50	300	—	+++	—	Miembro inferior ++
11	70	—	165	—	+	+ n.	Miembro inferior ++
12	—	20	60	—	++	+	Muslos ++ Piernas +
13	—	40	90	—	+++	++	Inicia tratamiento
14	—	10	30	—	+++	++	Inicia tratamiento
15	—	60	120	Kenacort 60	+++	+ n.	Miembro inferior +

Clotazone = Ampollas. Adrenosem = Ampollas. Kenacort Comprimidos x 4 miligramos. n (después de Prurito) = nocturno.

SUMMARY

Report of fifteen cases of dermatosis recently described in Colombia and called by Casala and Mosto "Angiodermatitis pruriginosa disseminada" which corresponds to that described by Ducas and Kapetanakis as "Eczematid-like purpura" and by Loewenthal as "Itching purpura".

The clinical, histological and laboratory characteristics are discussed and also the results obtained by use of an oxidated derivative of adrenalin (adrenochrome monosemicarbazone) plus vitamins P and C, with addition, in some cases, of Triamcinolone.

IX

BIBLIOGRAFIA

- 1—DOUCAS, C.; KAPETANAKIS, J.: Eczematid-like purpura. *Dermatologica*, 106: 86-95, 1953.
- 2—LOEWENTHAL, L. J. A.: Itching purpura. *Brit. J. Dermat.* 66: 95-193, 1.954.
- 3—CASALA, A. M.; MOSTO, S. J.: Angiodermatitis pruriginosa disseminada. *Arch. Arg. Derm.* 5: 209-216, 1.955.
- 4—POMPOSIELLO, I. M.; CASALA, A. M.: Caso "pro diagnosis". *Arch. Arg. Derm.*, 2: 138-139, 1952.
- 5—BARNATAN, M.; CASALA, A. M.: Dos casos de enfermedad de Schamberg generalizada. *Arch. Arg. Derm.*, 4: 75-76, 1.954.

LA HISTERECTOMIA VAGINAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL †

Dr. José Aníbal Cuervo

Con esta comunicación pretendemos dar a conocer las estadísticas del servicio de Ginecología, relativas a las histerectomías vaginales practicadas de 1.950 a 1.960 en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

La histerectomía vaginal es una intervención que se viene haciendo en todos los servicios de ginecología desde hace muchos años, con resultados satisfactorios, especialmente cuando está bien indicada y es practicada por personas que tengan alguna experiencia en esta vía.

El profesor Eric Weber, de Estrasburgo (1) nos dice que la operabilidad por vía vaginal depende del estado de las vías de acceso y de la movilidad de los órganos. Nos habla también el Profesor Weber de la aplicación de la vía vaginal para histerectomías, embarazos ectópicos, tumores de ovario, histerectomías ensanchadas para cáncer del cuello, etc.

El doctor O. Jurguens, (2) describe una indicación para la histerectomía vaginal en las metropatías hemorrágicas funcionales cuando han fracasado los recursos terapéuticos y en los procesos tumorales benignos, especialmente miomas.

Exige la histerectomía vaginal, un buen equipo de colaboradores, instrumental adecuado y una buena posición de la paciente, lo que dará como resultado un acto quirúrgico fácil, levantamiento precoz y post-operatorio exitoso.

Varias son las técnicas conocidas para la histerectomía vaginal, entre las cuales debemos citar las de **Pehan Am. Reich, W. Waid**, la de **Shautacitas Stoekel** (1) (9) esta última utilizada en la histerectomía vaginal ensanchada para neoplasia uterina y la de **Heaney**, que comentaremos más adelante.

(*) Trabajo efectuado en el Servicio de Ginecología del Profesor Pedro Nel cardona de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Justo es reconocer al doctor Gustavo Isaza Mejía su gran entusiasmo por la vía vaginal pues un 50% de las histerectomías practicadas en los 10 años que estamos comentando, fueron hechas por este profesional, quien además de las histerectomías vaginales por prolapso, utilizó la vía vaginal con indicaciones diferentes: Fibromas, embarazo ectópico y otras afecciones anxiales.

La limitación de la vía vaginal se ha debido al temor que siempre ha existido por los prolapsos de cúpula; éste es fuente de muchas preocupaciones del cirujano, cuando se trata de pacientes menores de sesenta años, pero debemos manifestar que esta complicación es bastante rara y en las 142 Histerectomías vaginales que motivan este comentario, sólo se presentaron 2 colpocistocelos y 3 prolapsos de cúpula.

Di Paola y Guzmán (3), al comentar 100 casos de Histerectomías vaginales practicadas en el Hospital Rivadavia de Buenos Aires, afirman no haber encontrado ningún prolapso de cúpula. De este mismo trabajo queremos destacar una frase que nos llamó la atención y que dice textualmente: "Para adquirir destreza en la Histerectomía vaginal, se requiere familiarización absoluta con la Histerectomía abdominal total".

Tal es la seguridad actual en este campo de la cirugía ginecológica, que el profesor J. Botella Llusía, en comunicación reciente que tuvimos la satisfacción de recibir, nos afirma que: "El prolapso de cúpula vaginal no aparece más que cuando por causa de la técnica empleada, no se hace una fijación de dicha cúpula a los ligamentos pelvianos". El doctor Conrado Zuckerman (4), comparte este mismo criterio y da especial importancia a una completa reparación de los músculos del periné.

Agrega el profesor Botella Llusía, que el prolapso de cúpula sí es más frecuente en la Histerectomía total ampliada, según la técnica de Shauta Stoeckel u otras similares, hecho este que el autor atribuye al amplio corte de los ligamentos útero-sacros y redondos, que no dejan por consiguiente sostén a la cúpula vaginal.

Observaciones tan autorizadas, sumadas a las estadísticas que ahora presentamos, nos permiten decir que el prolapso de cúpula vaginal, no debe atemorizarnos cuando encontramos indicación para la Histerectomía vaginal.

Ante una paciente con ginecopatía definida, sin proceso infeccioso anxial o de vecindad y con buena movilidad, no hay duda de que la vía de elección es la vaginal, aunque inclusive no tenga prolapso. También constituye indicación de esta vía cuando hay excesivo panículo adiposo o la paciente no puede soportar grandes intervenciones quirúrgicas por cardiopatías descompensadas, nefropatías, etc., casos en los cuales tiene especial indicación la técnica ideada por Doyen, genio quirúrgico aún no

superado, quien redujo a cinco minutos la Histerectomía vaginal, que en su tiempo requería 3 horas.

En las 142 Histerectomías vaginales sólo hubo una muerte, la cual según la misma historia, parece haber sido consecuencia de una trombosis cerebral. Desafortunadamente no fué posible hacer la autopsia para conocer mayores detalles, pues el cuadro era bastante complejo y clínicamente difícil para un diagnóstico preciso.

Las pacientes fueron sometidas a riguroso control preoperatorio y se les pidieron los siguientes exámenes: uroanálisis, coprológico, hemograma y sedimentación globular, azohemia y glicemia, tiempo de coagulación y sangría, y proteinemia. Como norma, no se opera en el servicio ninguna paciente con menos de diez gramos de hemoglobina, salvo casos muy especiales.

La mayor indicación para Histerectomía vaginal fue el prolapso total (64%) prolapso de 2º grado (22%), de primer grado (10%). Un 4% de las pacientes intervenidas no presentaban prolapso.

Un comentario especial nos merece la frecuencia del cáncer cervical asociado con prolapsos. En 144 prolapsos, se encontraron 5 carcinomas, (2,84%), dos de las cuales presentaron citología grado IV, con biopsia negativa por dos veces y persistencia de la citología sospechosa. Practicada la Histerectomía por la indicación del prolapso, cortes seriados revelaron los carcinomas epidermoides; lo que demuestra el valor de la citología, que si bien es cierto por si sola no hace el diagnóstico, sí da la voz de alerta en muchas ocasiones.

Es de anotar que de 42 prolapsos totales llegados al servicio en los cuatro meses que van corridos de 1.961, cuatro presentaron carcinoma del cervix (10,5%), de suerte que su frecuencia en nuestro medio es evidente, siendo entonces de gran importancia la citología vaginal y la biopsia en todo prolapso antes de ser intervenido, tal como se hace en el servicio de Ginecología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

Díaz Bazán (5), nos habla de la asociación muy frecuente en su medio del cáncer cervical y prolapso total y al comentar 25 casos en 7 años, señala que el 80% de estas pacientes tenían de 4 a 16 partos y según el mismo autor, la gran multiparidad sobre todo en la edad temprana, puede jugar un papel etiológico importante en el Salvador.

En el libro publicado por Malpas en 1.955 (6), dice que en toda su experiencia profesional ha encontrado 10 casos de cáncer cervical o vaginal alto que se han presentado en pacientes que usan pesario y aconseja este autor examen pélvico periódico en estas pacientes por el riesgo de posible cancerización.

En 1.950, Edwards, E. A. y Beebe, R. A. (7) analizan la literatura médica y encuentran solamente 92 casos informados hasta esa fecha. Ahumada (8) en una cuidadosa revisión de la literatura publicada en 1.953, relata solamente 96 casos en total. Los hallazgos de estos autores son muy similares en lo que respecta al número global de casos publicados.

Varias hipótesis, todas muy respetables se han lanzado para explicar lo escaso del cáncer cervical en los prolapsos. En nuestro medio sin que podamos explicar la causa, la frecuencia es alta y esto nos ha movido a llamar la atención sobre este punto, que seguirá siendo objeto de nuevos estudios que nos sirvan para posteriores comunicaciones sobre el particular.

Dedicaremos algunos párrafos a comentar sucintamente la técnica de Heaney (9), que fue la más utilizada en las 142 Histerectomías vaginales que son motivo de nuestro comentario.

Luego de una incisión transversal en la mucosa vaginal anterior, lo más baja posible, lejos de la zona de inserción de la vejiga, se separa ésta del útero y si se encuentra el pliegue vésicouterino, se corta y se introduce un separador estrecho en la cavidad peritoneal; si no se encuentra, debemos abandonar su búsqueda e iniciar la exploración del fondo de saco posterior, para lo cual se efectúa una incisión transversal en la mucosa posterior. Expuesto el peritoneo posterior, se corta y se fija con catgut cromado 00.

Expuesto el ligamento uterosacro izquierdo, se corta, previa sutura con puntos en forma de 8 y se separa. Igual maniobra se realiza para el ligamento uterosacro derecho, a lo cual se sigue la ligadura de las uterinas, empleando siempre sutura de transfixión en forma de 8. La tracción del cuello y la separación con retractores alejan los ureteres del campo operatorio.

Exteriorizado el útero, se procede a colocar pinzas, cortar y suturar el ligamento redondo, el mesosalpinx y el mesovario de ambos lados; un cabo de cada punto, se deja fijo al ligamento ancho. Se palpan y se inspeccionan los anexos para ver si están normales y si no lo están, se extirpan. Los dos cabos sueltos de catgut quirúrgico que mantienen levantada la parte alta de cada ligamento ancho se anudan; esta ligadura se fija con una pinza. Figura A.

La bóveda vaginal se cierra en la siguiente forma: Se pasa una sutura de catgut cromado N° 1 a través del pliegue anterior del peritoneo, manteniendo con el cabo del catgut que había fijado el peritoneo al abrir el fondo del saco posterior. Se tira hacia abajo de la sutura que mantiene las partes altas del ligamento ancho para exponer el pliegue peritoneal que va de la vejiga a los ligamentos anchos. La sutura incluye ahora peritoneo

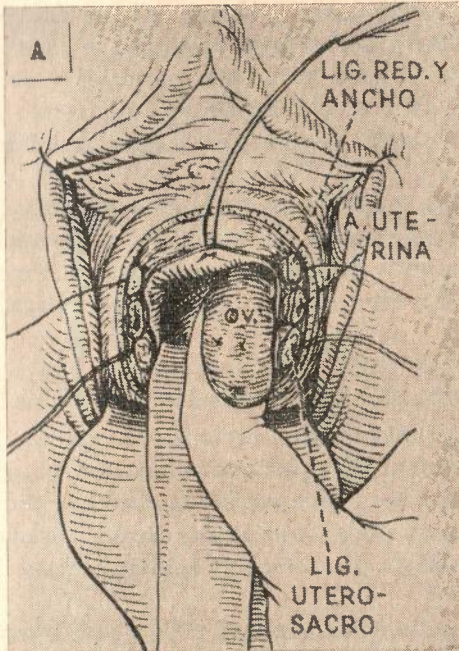


Fig. A - Suturas de transfixión en 8, empleando catgut cromado N° 1; un cabo de cada punto se deja fijo al ligamento ancho.

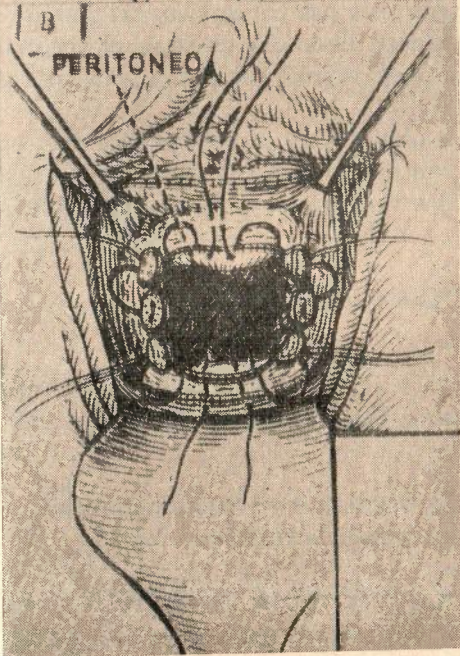


Fig. B - Cierre de la bóveda vaginal.

y ligamento ancho en puntadas sucesivas, e incluye asimismo los muñones de los vasos uterinos y el ligamento úterosacro. Hay que tener cuidado de insertar la aguja por fuera de las ligaduras; luego la sutura se hace pasar a través del borde derecho del colgajo peritoneal posterior y de la pared vaginal posterior y se hace salir en el lado derecho del fondo de saco vaginal posterior. Una sutura similar se coloca en el lado izquierdo. Figura B.

Una vez anudadas las suturas, quedan fijos los ligamentos úterosacros y anchos a la bóveda vaginal, aseguran la peritonización y cierran la vagina. Las paredes vaginales anterior y posterior se aproximan con puntos separados o sutura continua. En este tiempo operatorio se repara el cístole o rectocele cuando los hay.

Las figuras A y B (9) que ilustran esta comunicación, han sido insertadas aquí por ser dos tiempos quirúrgicos de singular importancia en la Histerectomía vaginal, para evitar más tarde el prolapso de cúpula.

También nos llamó llamó la atención en esta comunicación, la asociación de patologías con el prolapso, lo que fue posible merced al estudio histopatológico de todos los úteros extraídos y que evidenciaron 3 pólipos endometriales, 3 fibromas, 5 metaplasias, 5 carcinomas epidermoides y un carcinoma endometrial.

Debemos hacer notar que aproximadamente un 40% de las operadas no volvieron a revisiones posteriores y por consiguiente el dato de reproducciones puede tener fallas; empero, dado que el personal hospitalario es de escasos recursos económicos, se supone que si algo hubiesen sentido, habrían consultado.

La edad promedio fué de 56 años y como complicaciones post-operatorias sólo se tuvo la muerte de una paciente que no volvió de la anestesia y una perineorrafia infectada que no tuvo mayores consecuencias.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1ª—De 1.950 a 1.960, se practicaron en el servicio de Clínica Ginecológica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, un total de 142 Histerectomías vaginales.
- 2ª—En ninguno de los casos hubo complicaciones post-operatorias graves, salvo una muerte fortuita por posible embolia cerebral.
- 3ª—Se presentaron 2 colpocistoles y 3 prolapsos de cúpula en las 142 Histerectomías vaginales.

**CUADRO QUE RESUME LOS CASOS DE HISTERECTOMIA VAGINAL PRACTICADOS EN EL SERVICIO DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL - Medellín - Colombia.**

Año	Nº de operaciones	Estado civil	Promedio de hijos	Edad Promedio	Diagnóstico	Hallazgos Anatomopatológicos	Mortalidad	Complicaciones
1.950	2	C-2	10	60	Prolapsos	Nada especial	—	Un prolapso de cúpula
1.951	2	C-2	8	58	Prolapsos	Nada especial	—	—
1.952	3	C-2 V-1	13	55	Prolapsos	Nada especial	—	—
1.953	3	C-3	7	59	Prolapsos	1 Metaplasia escamosa	—	—
1.954	5	C-5	10 1 Nulipara	52	Prolapsos	1 Carcinoma epidermoide	—	Un prolapso de cúpula
1.955	18	C-6 V-2	9	50	17 Prolapsos 1 Carcinoma epidermoide	1 Pólipo endometrial 1 Carcinoma epidermoide	—	Un copocistocele
1.956	20	C-20	8	56	19 Prolapsos 1 Carcinoma epidermoide	1 Carcinoma endometrial	—	Un prolapso de cúpula
1.957	21	C-20 V-1	10	57	20 Prolapsos 1 Mioma gigante	1 Pólipo endometrial 1 Metaplasia escamosa 2 Miomas intramurales	—	—
1.958	19	C-18 1-V	8	56	16 Prolapsos 2 Metrorragias funcionales	2 Metaplasias 1 Pólipo endometrial	—	Un colpocele posterior
1.959	22	C-20 V-1	9	56	Prolapsos	2 Metaplasias escamosas 2 Carcinoma epidermoide 1 Mioma	—	—
1.960	27	C-26 S-1	8	54	Prolapsos	1 Metaplasia escamosa 1 Carcinoma epidermoide 1 Pólipo endometrial	1 Caso por posible embolia cerebral	—

- 4^a—El 2,84% de los casos totales presentaron lesiones malignas, un 2,84% metaplasia, un 4,73% pólipos endometriales y un 4,73% fibromas asintomáticos.
- 5^a—Aunque era rara la asociación de prolapso y cáncer cervical y en la literatura mundial apenas se cuentan unos 100 casos (5), en nuestro medio es bastante frecuente (2,84%). Por lo anterior no vacilamos en recomendar la citología vaginal y biopsia en paciente portadora de prolapso aún con cuello sano.
- 6^a—La edad promedio de las pacientes intervenidas fué de 56 años y el promedio de hijos 9, haciendo notar que hubo una nulipara.
- 7^a—Las Histerectomías vaginales fueron practicadas por prolapso total 64%, prolapso de II grado 22%, de I grado 2%, y 4% por otras patologías ginecológicas.
- 8^a—Por el estudio de estas 142 histerectomías vaginales, consideramos que dada su ventaja, cuando está bien indicada, merece ser recomendada en pacientes mayores de 50 años, con patología ginecológica definida.

SUMMARY

A total of one hundred and forty-two vaginal hysterectomies were made from 1950 to 1960 in the department of clinical gynecology of the University Hospital San Vicente de Paul. None of the cases presented severe post-operative complications, except one sudden death, possibly caused by cerebral embolia. Of the colpocystoles and three prolapses of the vaginal cuff were presented. Of the cases, 2,84% and malignant lesions; 2,84% squamous metaplasia; 4,73% endometrial polyps and 4,73% sympomatic fibromas. Even though the association of prolapse and cervical cancer was rare, and only about 100 cases can be found in the literature (5), it is very common in Colombia. Therefore, we have no doubts as to advise vaginal cytology and biopsy in patients with prolapse even if the cervix is in good condition. The average age of the patients was 56 years, with family average of 9 children, one without children. Sixty-four of the vaginal hysterectomies were done for total prolapse; 22% for second degree prolapse; 2% for first degree and 4% for other pathological conditions. We conclude that, because of its advantage, vaginal hysterectomy should be done, when indicated, in patients over 50 years of age, with well difined gynecological pathology.

REFERENCIAS..

- 1)—Weber, E. *Techniques quirurgicales vaginales*. París, Baillière, 1948, p. 1-4.
- 2)—Jürgens, O. *Histerectomía por vía vaginal*. Buenos Aires, El Ateneo, 1948. p. 36-37.
- 3)—Di Paola, G. *Estudio de cien casos de histerectomía vaginal en el servicio de ginecología del Hospital Rivadavia*. *Anales de las Jornadas de Obst. y Ginec. de Córdoba*. 4: 226-34, 1955.
- 4)—Zuckermann, C. *Algunos datos anatómicos de la vagina y su relación con cirugía, especialmente con la histerectomía vaginal*. *Rev. Mex. de Cir. Ginec. y Cáncer*. 28: 291-98, 1960.
- 5)—Díaz-Bazán, N. *Cáncer del cuello uterino asociado con prolapso total en el Salvador*. *Congrés International de gynecologie et d'obstetrique*. Montreal, 1958. Librairie Beauchemin, 1959.
- 6)—Malpas, P. *Genital prolapse and allied conditions*. New York, Grune & Stratton, 1955, p. 61.
- 7)—Stone, B. H., Mansell, H. *Procidentia and cervical cáncer*. *Obst. and Gynec*. 5: 198-200, 1955.
- 8)—Ahumada, J. C. *El cáncer ginecológico*. Buenos Aires, El Ateneo, 1953, p. 168.
- 9)—Greenhill, J. P. *Cirugía ginecológica*. México, Interamericana S. A., 1953, p. 174-79.

(Dedico este trabajo a la memoria del insigne Profesor **Aranaldo de Morais**, fallecido recientemente en el Brasil, quien regentó la cátedra de Ginecología en la Universidad del Brasil por muchos años y dirigió con lujo de competencia la revista "**Anais Brasileiros de Ginecología**".

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON DIETA LIBRE DE SODIO

Dr. Alvaro Toro Mejía *

Dr. Jorjue Duque Velásquez **

Introducción

En el síndrome de insuficiencia cardíaca la retención de sodio y agua es uno de los principales elementos, y es parte básica de su tratamiento la eliminación del exceso retenido y su prevención.

El mecanismo por el cual se hace esta retención es bastante complejo y no está perfectamente dilucidado.

La primera teoría que se ideó para explicar el edema de la insuficiencia cardíaca fue la de la insuficiencia "hacia atrás". La falla del miocardio del ventrículo derecho produce un aumento de la presión intraventricular al final de la diástole; este aumento de la presión se trasmite a la aurícula derecha y de allí al sistema venoso y capilar periférico. Llega así un momento en que la presión hidrostática en el extremo venoso de los capilares es mayor que la presión oncótica de las proteínas del plasma y se produce entonces un paso de líquido al espacio intersticial. Esta sencilla explicación de la insuficiencia "hacia atrás", que se pudiera llamar de represamiento de la sangre, así como un río en cuyo curso se coloca un obstáculo, se represa e inunda los terrenos vecinos; encuentra objeciones que la hacen inaceptable, por lo menos como explicación única. Así, se encuentran con frecuencia pacientes en anasarca por insuficiencia cardíaca, cuya presión venosa es menor de 15 mm de mercurio; presión mucho menor que la oncótica de las proteínas plasmáticas. También se encuentra tanto clínicamente, como en el animal experimental, que hay una tendencia a la retención de agua antes de que la presión venosa empiece a elevarse (1). Así pues el mecanismo del edema es mucho más complejo.

* Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina U. de A.

Se concibió entonces la teoría de la insuficiencia anterógrada, "teoría hacia adelante". La disminución absoluta o relativa en el débito cardíaco, produce a través de mecanismos renales, la retención de sodio y agua.

En la insuficiencia cardíaca congestiva el volumen plasmático está aumentado. Este aumento es global pero es posible que el volumen efectivo intra-arterial esté disminuido (2).

La disminución en el débito cardíaco así como la redistribución en el volumen circulante pueden llevar a una disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular; con el ejercicio, la filtración glomerular se disminuye aún más. Si el porcentaje de reabsorción tubular de sodio permanece constante, se retendrá sodio, es decir hay un invalance glomerotubular. Indudablemente este es un factor en muchos casos, pero no se puede aceptar como el más importante. Así se ha visto que en algunos pacientes que se compensan, la filtración glomerular permanece baja, al mismo nivel en que estaba antes (3). Enfermos con nefrosclerosis maligna, pueden tener una filtración glomerular tan baja como la de los descompensados cardíacos sin presentar edema. Se han encontrado casos de insuficiencia cardíaca congestiva en los que que la filtración glomerular permanece dentro de límites normales (4) y por último la insuficiencia cardíaca experimental en perros produce retención de sal antes de que bajé la filtración glomerular y puede continuar por largos periodos sin que ésta disminuya. Por todas estas razones es evidente que la causa primaria de la retención de sodio es un aumento de la reabsorción tubular independientemente de la filtración glomerular.

Queda por determinar cuál es la causa de la mayor reabsorción tubular de sodio. El aumento de la presión en la vena renal disminuye la excreción de sodio. Pero ésta no es la causa de la descompensación cardíaca, pues ya vimos como la presión venosa puede ser normal.

En pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva se ha encontrado un aumento en la excreción de aldosterona (5). Se ha creído que ésta sería la causa del aumento en la reabsorción tubular del sodio. El estímulo para la secreción de aldosterona se cree que es la estimulación de un mecanismo receptor arterial por la disminución del volumen efectivo-intra-arterial.

Hay que hacer notar sin embargo que este aumento de excreción de aldosterona se ha encontrado en pacientes o perros con insuficiencia cardíaca completamente desarrollada, pero no constantemente en el estado temprano del síndrome, cuando no hay edemas, pero ya se está reteniendo sodio. También se ha visto que en pacientes que se compensan, el nivel de la excreción de aldosterona, aunque baja algo, permanece

muy por encima del normal. Además en pacientes con aldosteronismo primario hay poliuria, en contraste con la oliguria que se encuentra en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Johnson y Conn ofrecen la siguiente explicación de la oliguria (6): La poliuria, resistente al pitrecín del aldosteronismo primario, es debida a la deficiencia crónica del potasio producida por la aldosterona. En la insuficiencia cardíaca congestiva no hay hipocalemia por la inhabilidad para aumentar la filtración glomerular. Una cantidad suficiente de sodio nunca llega al túbulo distal, para allí ser cambiada por potasio y producir hipocalemia. Esta explicación no puede ser válida en todos los casos, pues ya vimos que puede existir insuficiencia cardíaca congestiva con una filtración glomerular normal. Por último el más poderoso argumento en contra del aldosteronismo secundario como causa primordial del edema se encuentra en los experimentos de Davis y colaboradores (7). Estos investigadores hicieron adrenalectomía total en perros, los mantuvieron vivos por medio de 25 mgs. diarios de cortisona y en balance de sodio por 3 mgs. diarios de Doca; después de que los animales se habían recuperado, se les produjo insuficiencia cardíaca por ligadura parcial de la arteria pulmonar; los animales retuvieron sodio, aun cuando la dosis de Doca se disminuyó a 1 mg. por día, (mientras que antes requerían 3 mgs. por día); si se suprimía la hormona por completo se producía diuresis, parece pues que una pequeña cantidad de hormona se requiere para que se produzca retención de sodio; pero estos experimentos prueban concluyentemente que el aldosteronismo secundario de la insuficiencia cardíaca no es el factor principal en la retención y el edema.

En la orina de enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva se encuentra una cantidad aumentada de hormona antiurética. Pero ésta no tiene ningún efecto sobre el sodio (y la retención de sodio es lo primero en la descompensación). Su papel en el síndrome se considera muy secundario.

Vander y sus colaboradores (4) han presentado una interesante teoría que se ajusta muy bien a los hechos observados. Se acepta que la reabsorción de sodio y agua en la porción proximal de los túbulos es un mecanismo pasivo mediado por la presión osmótica coloidal de las proteínas en los capilares peritubulares. Debido a la fracción libre de proteínas que fué filtrada en el glomérulo, la concentración de proteínas y por lo tanto su presión osmótica es mayor en los capilares peritubulares que en ningún otro lugar del organismo. Con una fracción de filtración normal de 0.2 (es decir que 1/5 parte del flujo plasmático renal se filtra en el glomérulo), la presión osmótica coloidal de los capilares peritubulares es de 31 mm. de mercurio (en otros capilares es de 25 mm. de mercurio).

Si la fracción se aumenta, la concentración de proteínas en los capilares peritubulares se aumentará así como su presión osmótica coloidal, y absorberá una mayor cantidad del agua contenida en los túbulos (el agua será seguida pasivamente por el sodio). Estos hechos han sido demostrados repetidas veces por múltiples investigadores. También se ha visto que en la insuficiencia cardíaca el flujo sanguíneo renal está disminuido, en tanto que la filtración glomerular se conserva o disminuye proporcionalmente mucho menos, es decir, que la filtración glomerular se aumenta.

Se cree hoy en resumen, que el mecanismo de la insuficiencia cardíaca congestiva es el siguiente: el débito cardíaco se hace insuficiente para suplir las necesidades del organismo. Esto lleva a una disminución en el flujo sanguíneo renal, con muy poco o ningún cambio en la filtración glomerular, resultando pues un aumento en la fracción de filtración, el cual lleva a un aumento anormal en la presión osmótica coloidal en los capilares peritubulares, lo cual a su vez lleva a una retención de sodio y agua. Hay un aumento progresivo en el volumen y aumento en la presión venosa, esto, así como la disminución del volumen efectivo intraarterial son estímulo para aumento en la secreción de aldosterona, la cual y más tarde la disminución de la filtración glomerular van a producir el cuadro completo de insuficiencia cardíaca congestiva.

De todas maneras en la descompensación cardíaca hay una retención exagerada de sodio y uno de los puntos básicos en el tratamiento ha sido la disminución en el sodio de la dieta.

La dieta hiposódica tiene algunos inconvenientes: en primer lugar es desagradable para muchos enfermos, ya que de por sí tiene anorexia. En segundo lugar cuando es prolongada y se acompaña de los diuréticos, puede llevar al "síndrome del bajo sodio". (8) en el cual el enfermo no responde más a los diuréticos (insuficiencia cardíaca irreductible), se pone muy débil y puede entrar en uremia.

En realidad con más experiencia se ha visto que la idea del "síndrome del bajo sodio" es una simplificación exagerada de los trastornos electrolíticos que se pueden presentar en los cardíacos (9). Es frecuente encontrar en pacientes cardíacos, aún no tratados con dieta hiposódica y diuréticos, una hiponatremia, este mismo fenómeno se puede encontrar en muchas enfermedades crónicas graves. Su mecanismo no está perfectamente conocido pero parece que empieza por un trastorno del metabolismo celular que lleva a una liberación de potasio y pérdida de agua con disminución de la osmolaridad celular; ésto a su vez lleva a un movimiento del sodio hacia el interior de las células y a un ajuste del líquido extracelular a la hipotonicidad del intracelular. Es una hiponatremia por dilución. Por medio de estudios con isótopos se ha encontrado que en rea-

lidad el sodio total del organismo no está disminuído sinó aumentado. Por sí mismo éste trastorno electrolítico no produce manifestaciones clínicas. Y si se trata de corregir por medio de la administración de soluciones hipertónicas, con frecuencia se agrava el cuadro de descompensación.

Unas formas agudas de trastorno electrolítico debidas al abuso de los diuréticos son: la deshidratación, la hiponatremia y la hipocloremia. La sintomatología de las tres es similar y no se puede diferenciar en bases clínicas: sed, anorexia, náuseas, postración, letargia, calambres musculares, baja de la presión, oliguria y aún insuficiencia renal. En el primero la pérdida de agua y de electrolitos es proporcional y si se necesita tratamiento basta administrar caldos con sal por la boca y excepcionalmente soluciones salinas intravenosas. En el segundo la pérdida de sodio es proporcionalmente mayor, su tratamiento no es siempre fácil y de resultados constantes; consiste en administrar soluciones hipertónicas de cloruro de sodio o lactato de sodio en cantidades no mayores de 200 a 300 cc. de solución salina al 5% por d.a, con cuidadosa vigilancia del paciente tanto clínica como de laboratorio. En casos de hipocloremia el tratamiento se hace con cloruro de sodio.

En todos estos casos es muy frecuente la deficiencia de potasio. Esta se caracteriza especialmente por intensa debilidad muscular, distensión abdominal debida a la atonía intestinal y los cambios electrocardiográficos característicos: depresión progresiva del segmento ST; aplanamiento y más tarde inversión de onda T; aumento en amplitud de la onda U. Su tratamiento se hace por medio del cloruro de potasio oral o intravenoso (a una concentración máxima de 50 mEq/L. y a una velocidad no mayor de 15 mEq/hora. Es importante recordar que en cardíacos que están recibiendo digital la hipocalemia potencia el efecto de ésta y puede aparecer intoxicación que mejora con el retorno del potasio a niveles normales.

Como una medida que ayuda a prevenir los trastornos electrolíticos en cardíacos se han propuesto en los últimos años dietas libres en sodio administrando al mismo tiempo uno de los diuréticos modernos (10-11).

II

MATERIAL Y METODO

Para comprobar la efectividad de estos tratamientos tomamos 24 pacientes hospitalizados en las salas de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, sin selección, que estaban en plena insuficiencia cardíaca congestiva con edemas y se les administró una dieta

libre de sodio. Se digitalizaron en la forma habitual y se usó un diurético La Triclorometiazida (*). En los 16 primeros estudiados se usó como dosis de ataque el primer día 8 mgs. y luego 4 mgs. por día como dosis de sostenimiento. En los últimos 8 y en vista de que no se habían presentado complicaciones, elevamos la dosis inicial a 16 mgs. y de sostenimiento a 8 mgs.

Las insuficiencias cardíacas congestivas correspondieron a los siguientes diagnósticos:

Cor Pulmonar Crónico	9 casos
Cardioangiesclerosis	10 casos
Lesiones Valvulares	3 casos
Hipertensión	2 casos

Se hizo estudio de electrolitos previo y al finalizar el período de observación, en los 18 pacientes. Se tomaron como cifras normales de electrolitos las siguientes:

Potasio	4 a 5 mEq/L.
Sodio	137 a 147 mEq/L.
Cloro	100 a 106 mEq/L.
Reserva Alcalina	26 a 28 mEq/L.

III

RESULTADOS

Los pacientes fueron observados durante un promedio de 22.7 días. La respuesta se consideró buena en 17, regular en 2 y mala en 5. En 3 de estos últimos se cambió la Triclorometiazida por un diurético mercurial orgánico (Meraluridio) con el cual hubo una buena diuresis.

En ninguno de los pacientes observados se presentó complicación que pudiera atribuirse al régimen terapéutico, pero hubo necesidad de suspender el cloruro de la dieta en 8, por falta de una respuesta adecuada y entonces sí se observó la pérdida de los edemas.

En el grupo estudiado hubo dos muertes: una por hemorragia masiva como complicación de una toracentesis y otra por embolismo pulmonar.

(*) La Triclorometiazida usada en este trabajo fue gentilmente suministrada por la Schering Corporation U. S. A.

El promedio de disminución de edemas calculado por el peso fué de 6.61 kgs. teniendo un caso como mínimo que no tuvo ninguna variación y el caso máximo que fué de 20 kgs.

En 18 de los enfermos se hizo un adecuado estudio de los electrolitos antes de iniciar el tratamiento y después de terminar el período de observación.

El potasio estaba inicialmente bajo en un paciente y en éste se administró cloruro de potasio por vía oral; en los controles finales no hubo ningún caso de hipocalemia.

El sodio se observó inicialmente bajo en 10 pacientes y en 11 bajó al final del período de observación; de éstos últimos en sólo 2 la cifra original había sido normal.

El cloro en un principio estaba bajo en 10 pacientes y en 6 al final del tratamiento; de éstos últimos la cifra inicial había sido normal en 4.

La reserva alcalina inicialmente baja se presentó en 12 enfermos y alta en 3; en el control posterior se halló baja en 9 y entre éstos inicialmente estaba normal en sólo un paciente.

IV APENDICE

Simultáneamente se estudiaron 9 pacientes no cardíacos pero sí con edemas cuyas causas fueron:

Desnutrición	6 casos
Desnutrición-Precirrosis	2 casos
Nefrosis	1 caso

Estos pacientes estuvieron sometidos al mismo plan de estudio que los anteriores y se obtuvieron los siguientes resultados: no hubo necesidad de suprimir el sodio de la dieta; no obstante en un caso resistente hubo necesidad de variar el diurético ,respondiendo en buena forma al meraludirio. Se presentó un caso de muerte por embolismo pulmonar y bronconeumonía. terminal. No hubo complicaciones atribuibles a la droga diurética.

La disminución de los edemas fluctuó entre pérdidas de peso de un mínimo de 1 kilo y un máximo de 14 kilos ,teniendo un promedio de 6.94 kgms. de peso perdidos durante un promedio de observación de 32 días.

Las variaciones electrolíticas, confrontando los hallazgos iniciales y los posteriores al tratamiento fueron los siguientes: el potasio estaba

inicialmente bajo en 3 pacientes y al final en 3, de éstos últimos, 2 pacientes tenían nivel inicial normal.

El sodio se encontró bajo en un principio en dos pacientes y el control al finalizar mostraba hiponatremia en un solo paciente el cual tenía niveles normales en la prueba inicial. El cloro fué bajo en un principio en dos enfermos y el control final mostró niveles bajos en uno que inicialmente tenía nivel normal. La reserva alcalina era baja en 6 pacientes y fué baja al final en 5 pacientes; de éstos últimos, 2 tenían inicialmente cifras normales.

V

RESUMEN

- 1º—Se hizo un estudio experimental sobre el uso de la triclorometiazida en enfermos cardíacos con insuficiencia cardíaca con edemas usando dieta libre de sodio.
- 2º—La respuesta fué buena en 17 casos, regular en 2 y mala en 5; en 3 de los cuales se cambió la triclorometiazida por el meraludio.
- 3º—Hubo necesidad de suspender el sodio de la dieta en 8 pacientes.
- 4º—La pérdida de peso fué en promedio de 6.61 kgms. durante un tiempo de observación de 22.7 días de promedio.
- 5º—No hubo descenso del potasio. El sodio descendió en dos casos, el cloro en 4 y la reserva alcalina en 1.
- 6º—No hubo reacciones secundarias atribuibles a la droga.
- 7º—Se estudiaron 9 enfermos edematizados por causas no cardíacas.
- 8º—La respuesta fué buena en 6 casos, regular en 2 y mala en 1; en éste último paciente se aplicó otro diurético.
- 9º—No hubo necesidad de quitar el sodio de la alimentación en ningún paciente.
- 10º—La pérdida de peso fué en promedio de 6.94 kgms. en un promedio de observación de 32 días.
- 11º—Hubo descenso del potasio en dos casos, del sodio en uno y del cloro en uno y de la reserva alcalina en dos.
- 12º—Tampoco hubo complicaciones en el uso de la droga.
- 13º—En conclusión hemos encontrado que en un buen porcentaje de pacientes edematosos bien por insuficiencia cardíaca congestiva o por otra causa, se puede lograr desaparición de los edemas continuando una dieta libre en sodio y administrando un diurético derivado de la Benzotiadiazina.

SUMMARY

An experimental study on the use of Triclorometiazida in cardiac patients with oedema, using a diet containing sodium. The response was good in seventeen cases, fair in two and bad in five, in three of which it was necessary to change the Triclorometiazida for meralluride. It was necessary also to take away the sodium from the diet of eight of the patients. Loss of weight averaged 6.61 kgms. during an observation period of 22.7 days, average. No deficit of potassium was registered. Sodium dropped in two cases, chlorine in four and CO₂ combining power in one. No drug reactions were registered. In addition, nine patients with non-cardiac caused oedema were studied, with a good response in six cases, fair in two and bad in one, which received another diuretic. There was no need to take sodium out of the diet of any patient. Loss of weight was 6.94 kgms. average, in 32 days of observation. There was no drop of potassium in two cases, sodium in one, chlorine in one and CO₂ combining power in two. Also, no complications in the use of the drug were registered. In conclusion, we found that a good number of oedema patients, with or without cardiac congestive insufficiency, can get rid of the oedemas with a diet containing sodium and a diuretic derived from the Benzotidiazina.

REFERENCIAS

- 1)—Harrison, T. R. ed. Principles of internal medicine. 3^a ed. New York, McGraw-Hill, 1958. p. 109.
- 2)—Duncan, G. G. ed. Diseases of metabolism. 4^a ed. Philadelphia, Saunders, 1959, p. 330.
- 3)—Heller, B. I. and Jacobson, W. E. Renal hemodynamics in heart disease. Am. Heart J. 39: 188-204, 1950.
- 4)—Vander, A. J. y otros. Re-examination of salt and water retention in congestive heart failure. Am. J. Med. 25: 497-502, 1958.
- 5)—Axelrad, B. J. y otros. Aldosterone in urine of normal man and of patients with oedema. Brit. Med. J. 1: 196-99, 1955.
- 6)—Johnson, R. D. and Coon, J. W. Aldosterone, antidiuretic hormone and congestive heart failure. Mod. Concep. Cardio. Dis. 27: 431-35, 1958.

- 7)—Davis, J. O. y otros. Sodium excretion in adrenalectomized dogs with chronic cardiac failure produced by pulmonary artery constriction. *Am. J. Physiol.* 183: 263-68, 1955.
- 8)—Citron, D. y otros. Congestive heart failure and hyponatremia: untoward effects of mercurial diuresis. *Ann. Inter. Med.* 34: 872-80, 1951.
- 9)—Vogl, A. The low-salt syndromes in congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 3: 192-98, 1959.
- 10)—Eskwith, I. S. The management of congestive heart failure with a free salt intake. *Am. J. Cardiol.* 3: 184-91, 1959.
- 11)—Sperber, R. J. y otros. Some aspects of the clinical pharmacology of digitalis. *Progr. Cardio. Dis.* 3: 299-308, 1961.



LOS 17 CETOESTEROIDES TOTALES Y FRACCIONADOS +

Dr. Fernando Cardona Arango **

GENERALIDADES

En 1935 Zimmermann W. (1) descubrió que los esteroides con el grupo metilénico activo (CH_2CO) daban un color determinando al reaccionar con el 1.3 Dinitrobenzol, en presencia de álcalis. Fig. N° 1.

Por medio de esta reacción pudo dosificar los metabolitos esteroides que poseen una función cetónica en el carbón 17, llamados genéricamente 17 cetoesteroides y que provienen de las suprarrenales y las gonadas.

Posteriormente se logró separar los 17 cetoesteroides neutros, de los 17 cetoesteroides ácidos o fenolesteroides que tienen acción estrogénica. Actualmente en la literatura médica cuando se cita la dosificación de los 17 cetoesteroides se refiere a los neutros; estos son muy numerosos - más de veinte - y todos ellos tienen 19 átomos de carbono en su molécula, son los llamados androgénicos aunque impropriamente, ya que algunos de ellos son inactivos. Fig. 2.

CIFRAS NORMALES

Con la técnica de Drekter y col. (2) las cifras medias encontradas por Ferrazzini (3) en los hombres, según las diferentes edades y con un margen de desviación de 1.9 miligramos, son las que pueden apreciarse en la curva de la figura N° 3; en donde el máximo de eliminación diaria de 15 miligramos corresponde entre las edades de 25 y 30 años.

Para las mujeres las cifras medias del mismo autor, con margen de desviación de 1.8 miligramos, son las que pueden apreciarse en la cur-

(*) Trabajo efectuado en la cátedra de ginecología del Dr. Pedro Nel Cardona C. de la Facultad de Medicina de la U. de A.

(**) Asociado de la Cátedra de Ginecología.



figura n° 1

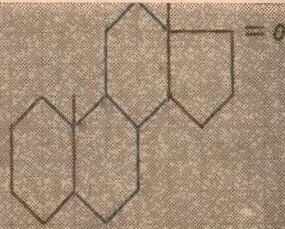


figura n° 2

17 CETOESTEROIDES TOTALES ♂

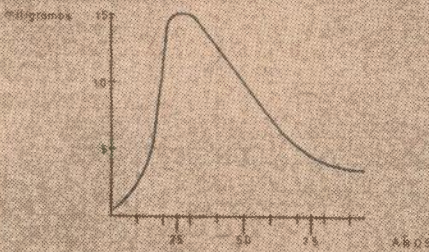


figura n° 3

17 CETOESTEROIDES TOTALES ♀

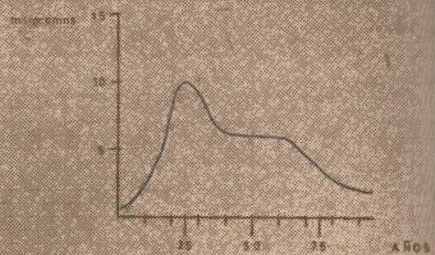


figura n° 4

Fig. 1 - Reacción colorimétrica de Zimmermann.

Fig. 2 - Fórmula esquemática de los 17 estoesteroides.

Fig. 3 - Curva de eliminación de los 17 cetoesteroides en los hombres según la edad.

Fig. 4 - Curva de eliminación de los 17 cetoesteroides en las mujeres según la edad.

va de la figura N° 4 en donde el máximo de eliminación diaria de 10 miligramos corresponde a los 25 años.

Basados en los casos clínicos en que hemos tenido oportunidad de efectuar esta dosificación, y en los controles de hombres y mujeres nor-

males, podemos afirmar que con la técnica de Dreker hemos logrado reproducir la gráfica de Ferrazzini y que los resultados que se apartaban de estas medias normales tenían siempre un apreciable significado clínico.

VARIACIONES

Los 17 cetoesteroides neutros totales se encuentran aumentados en: las hiperfunciones del sistema hipofiso-cortical (4) como por ejemplo: Cushing, acromegalia, síndromes adrenogenitales; en las simples hiperfunciones corticales; en los síndromes y tumores virilizantes del ovario (5), en los tumores o hiperplasias de las células de Leydig, en el Stress al principio, en las leucemias, y en los tratamientos hormonales con testosterona, ACTH, gonodotropinas, etc.

Existe una baja cetoesteroidiuria en: los hipofuncionamientos hipofiso-corticales como por ejemplo: Sheehan, Frohlich y Simmonds; en el Addison, en las quemaduras, intoxicaciones e infecciones, en el síndrome de adaptación post-stress, en el hipogonadismo de uno y otro sexo y en los tratamientos con metil-testoterona.

VALORACION DE LOS 17 CETOESTEROIDES TOTALES

Como lo acabamos de anotar, la reacción de Zimmermann modificada por Dreker es de gran utilidad para la orientación diagnóstica de patologías en las cuales la eliminación está aumentada o disminuída; nos presta también una valiosa ayuda esta dosificación, en la evolución de los casos anteriores y en el estudio de la capacidad funcional suprarrenal por medio del estímulo con ACTH, y la depresión con dexamethasona.

Pero esta reacción colorimétrica del 1.3 Dinitrobenzol con el grupo metilénico activo tiene sólo un valor limitado, pues nada nos puede informar sobre el origen suprarrenal o gonadal de los 17 cetoesteroides. Además es bien conocido que hiper o hipofunciones de la corteza o las gonadas tienen repercusiones compensatorias en el metabolismo de estos esteroides que no pueden ser apreciadas por esta reacción. Otra consideración necesaria al estudiar el valor de esta dosificación es que por medio de ella no podemos conocer si la eliminación patológica es debida a un trastorno en la cadena metabólica o a un defecto en su producción global. Son estas las razones por las cuales los autores (6) (7) al referirse por ejemplo al Stein Levental y a los otros síndromes con ovarios poliquísticos

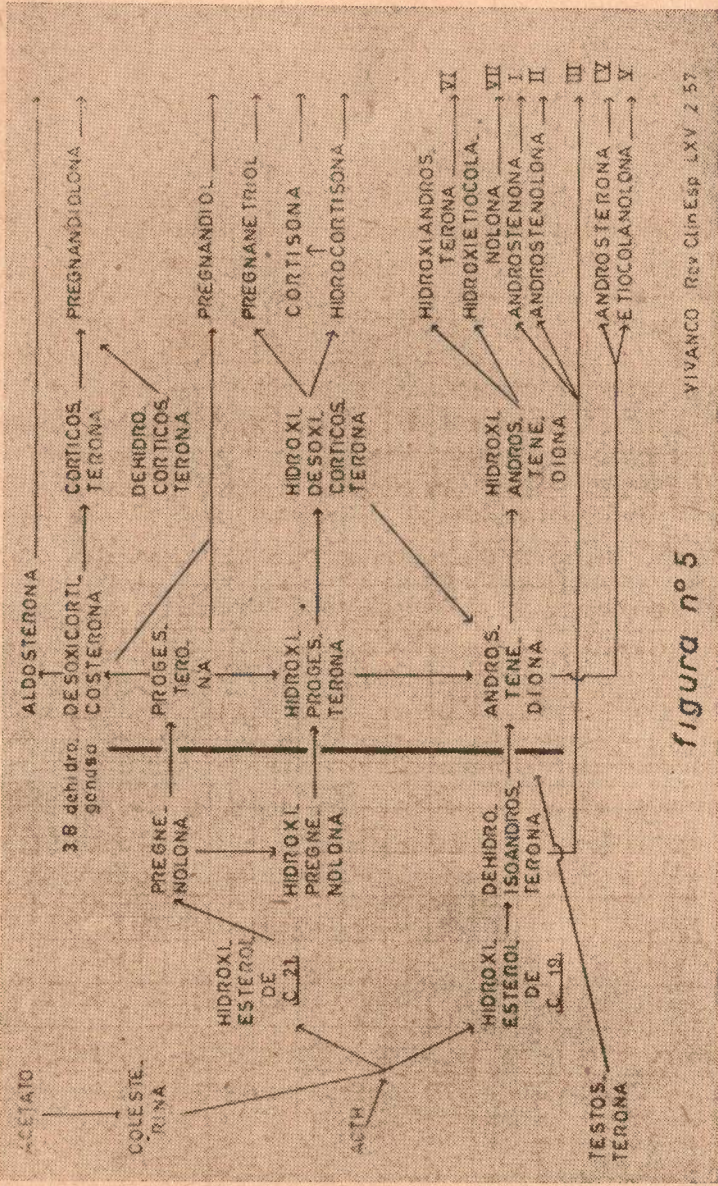


figura nº 5

Fig. 5 - Metabolismo de los esteroides suprarrenales.

nos relatan que los 17 cetoesteroides pueden o no estar aumentados, y el porqué Vivanco (8) y otros autores informan casos de Cushing con 17 cetoesteroides totales dentro de los límites normales.

De todo lo anterior podemos deducir que la dosificación de los 17 cetoesteroides neutros totales en la orina es de gran utilidad, pero que ella no alcanza a resolver todos los problemas concernientes al origen y al metabolismo de estas hormonas.

FRACCIONAMIENTO DE LOS 17 CETOESTEROIDES

El conjunto de estas hormonas que se encuentran en la orina puede ser fraccionada por un método físico denominado cromatografía, que es en esencia, una técnica de la absorción en contracorrientes diferencial, o como también la define Strain (9), . . . "es una técnica analítica para la separación de solutos, en que el aislamiento se hace por migración diferente en un medio poroso, siendo causada por el paso de un solvente".

Esta técnica, descubierta por el ruso Tswett en el año de 1.903, ha sido aplicada en la separación de las hormonas androgénicas, desde hace algunos años, pero con técnicas no muy fieles (10).

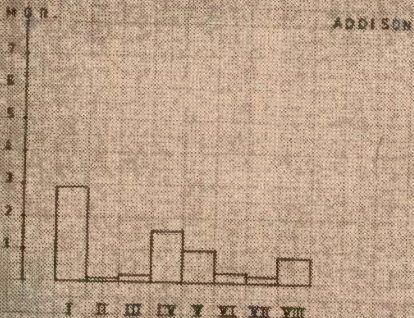
Recientemente la Dra. Dingemans y colaboradores (11), lograron montar una técnica que suple los requerimientos de los bioquímicos en cuanto a la individualización hormonal y que satisface las exigencias clínicas en las eliminaciones patológicas de las hormonas 17 cetoesteroides, pues el estudio de su eliminación permite conocer su origen gonádico o suprarrenal, además de la presencia de dismetabolismos aunque ellas sean poco manifiestos, y de los bloqueos enzimáticos cuando ellos existen.

Creemos necesario, para mejor comprensión de las interpretaciones cromatográficas de estos esteroides, el presentar un esquema del mencionado metabolismo de las hormonas con 19 y 21 átomos de carbono. El cuadro de la figura N° 5 ha sido efectuado con base en la concepción original del metabolismo suprarrenal del Dr. Vivanco (8).

Como podemos apreciar, las columnas 1, 11 y 111, provienen de la dehidroisoandrosterona suprarrenal y escapan de la acción de la 3-beta-dehidrogenasa.

Cuando estas columnas se encuentran por debajo de su promedio de eliminación diaria, podemos pensar que hay una insuficiencia cortico-suprarrenal, como en el ejemplo de la figura N° 6 citado por Vivanco (8).

Si el estudio del cromatograma muestra que las fracciones I, II y III, (androsterona, androstelona y dehidroisoandrosterona respectivamente),



Tomado de Vivanco
Rev Clin Esp 85.287

Fig. 6 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides de un Addison. - (Tomado de Vivanco).

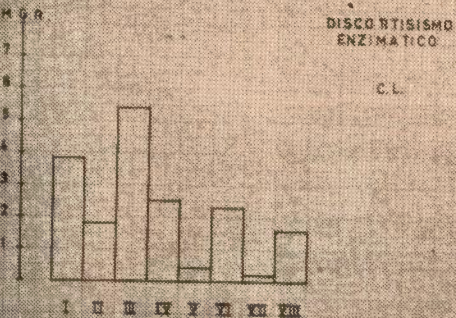


figura nº 7

Fig. 7 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides de un discortisismo enzimático.

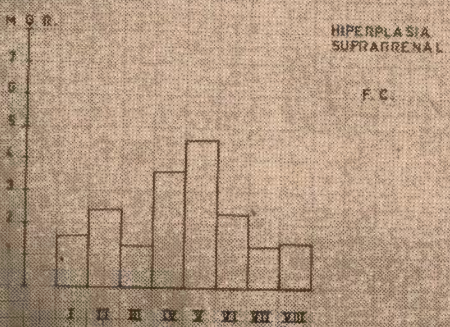


figura nº 8

Fig. 8 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides de una hiperplasia suprarrenal.

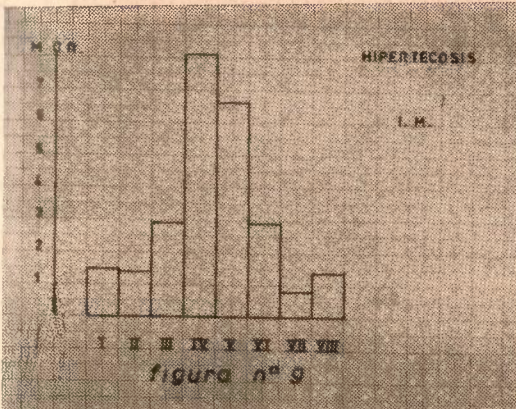


Fig. 9 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides de una hipertecosis.

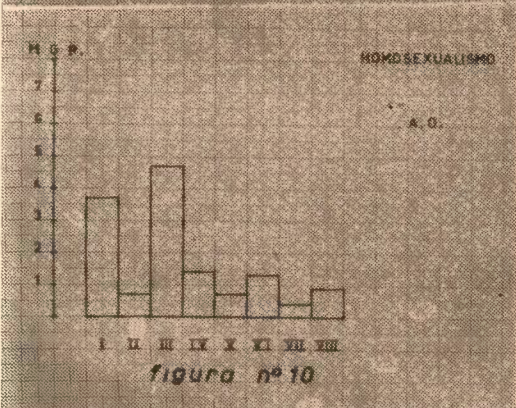


Fig. 10 - Cromatografía de los 17 cetoesteroides de un homosexualismo masculino.

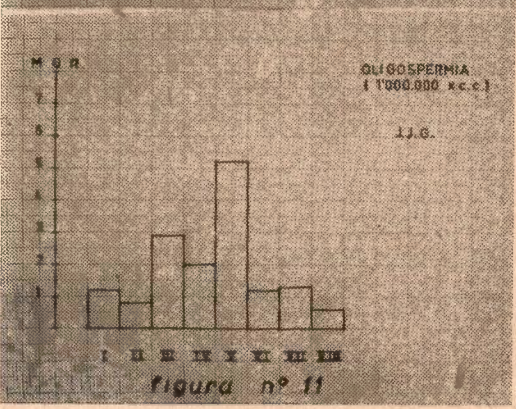


Fig. 11 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides de una oligospermia.

están elevadas, podemos pensar en un trastorno de la 3-beta-dehidrogenasa, como en el ejemplo de la figura N° 7 de una paciente de la Clínica Ginecológica de nuestra Facultad.

En el caso de un hiperfuncionamiento corticoadrenal, también las encontraríamos elevadas como en el ejemplo de la figura N° 8 de nuestra consulta particular.

Las columnas IV y V, provienen de la androtenodiona y ella tiene un origen suprarrenal pequeño en la dehidroisoandrosterona y un origen gonadal mayor de la testosterona del testículo y de las hormonas androgénicas del ovario.

Cuando ellas se encuentran aumentadas podemos pensar en una hiperfunción gonadal como en el ejemplo de la figura N° 9 de la Clínica Ginecológica, con diagnóstico histológico de hipertecosis.

Cuando se encuentran disminuídas puede ser por un trastorno de la 3-beta-dehidrogenasa, como en el ejemplo de la figura N° 10 de nuestra consulta particular ya publicado (12) con diagnóstico de homosexuismo masculino.

Pueden también encontrarse diseminadas las columnas IV y V (androsterona y eticolanolona respectivamente) en las hipofunciones gonadales, como en el ejemplo de la figura N° 11 de nuestra consulta particular, con una oligospermia de 1.000.000 por centímetro cúbico.

La columna VI tiene su origen en la hidroxiaandrostenediona principalmente y en la hidroxicorticosterona secundariamente. Cuando ella se encuentra aumentada, podemos pensar en una suprarrenal hiperfuncionante como en el ejemplo de la figura N° 12 de la Clínica Ginecológica, con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal.

Cuando se encuentra baja, la columna VI (hidroxiaandrosterona), es debido a un hipofuncionamiento corticosuprarrenal, como en el ejemplo de la figura N° 13 tomado de Vivanco (8), con diagnóstico de Addison.

La columna VII (hidroxieticolanolona), tiene su origen en la hidroxiaandrostenediona, pero en presencia de un exceso de hidrocortisona, esta hormona de 21 átomos de carbono se metaboliza hacia hidroxieticolanolona y por ello en casos de hiperplasia global, la encontramos aumentada como en el ejemplo de la figura N° 14 de nuestra consulta particular, con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal.

La columna VIII está compuesta por hormonas 17 cetoesteroides aún no bien determinadas, razón por la cual no están incluídas en el cuadro original de Vivanco, ni en el presente comentario.

Las alteraciones metabólicas de todas estas hormonas frecuentemente se presentan asociadas, lo que hace la interpretación cromatográ-

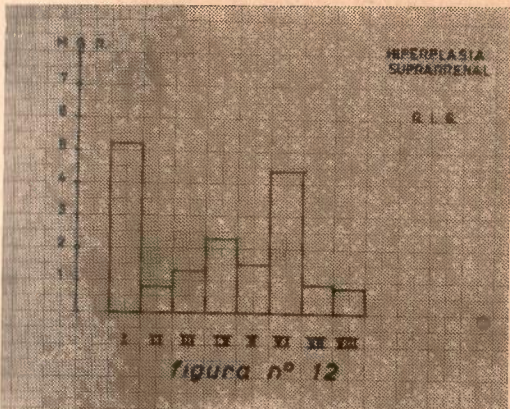


Fig. 12 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides en una hiperplasia suprarrenal.

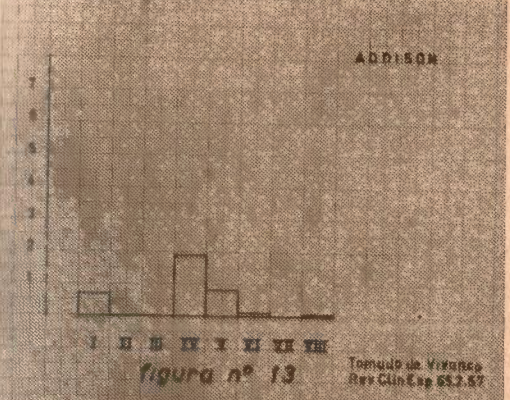


Fig. 13 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides en un Addison. (Tomado de Vivanco).

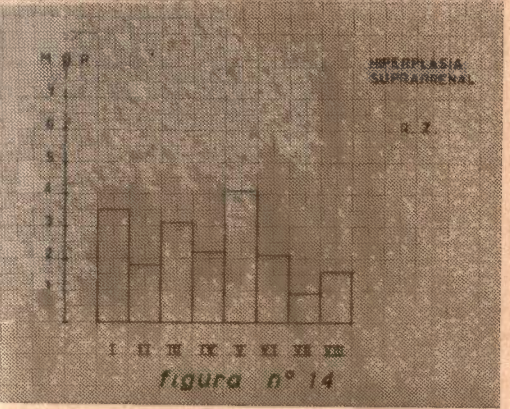


Fig. 14 - Cromatograma de los 17 cetoesteroides en una hiperplasia suprarrenal.

fica un poco más compleja en cuanto a la localización de la lesión primitiva y a la del efecto secundario que ella desencadena en el metabolismo de los 17 cetosteroides. Por tanto la interpretación no puede hacerse estudiando separadamente cada fracción, sino analizando las diferentes columnas como partes integrantes de un solo problema.

VALORACION DEL FRACCIONAMIENTO CROMATOGRAFICO

La técnica cromatográfica de la Dra. Dingemans y colaboradores, requiere para su ejecución un personal entrenado para el efecto, un laboratorio con aparatos especiales para ello y un tiempo disponible de 50 horas por dosificación; lo anterior hace forzosamente de dicha técnica una excepción como examen hospitalario.

Sin embargo la localización de un trastorno enzimático, el conocimiento del origen suprarrenal o gonadal de un defecto o exceso en una o en un grupo de hormonas 17 cetosteroides y la presencia o no, de un dismetabolismo cortical o gonadal, hacen que esta técnica sea una gran ayuda para el estudio de problemas netamente endocrinológicos, como por ejemplo, las ectopias testiculares, los discorticismos, y algunos homosexualismos (12), etc.

Queremos referirnos de esta manera especial a la gran colaboración que presta esta cromatografía al estudio de los problemas ginecológicos como por ejemplo, en los pseudohermafroditismos, en las hiperfunciones de las células del hilio ovárico, en las hiperplasia tecales androgénicas, y en los síndromes de Stein Leventhal. Hoy en día gracias a estos procedimientos bioquímicos cromatográficos de las hormonas androgénicas, se ha logrado en el terreno ginecológico, diferenciar con mayor precisión un gran número de estados patológicos agrupados antes, que tienen su fisiopatología propia. El conocimiento de estos trastornos metabólicos nos ha permitido cambiar los tratamientos empíricos por una terapéutica racional en cada entidad.

Carrera 46 N° 52-95. Medellín, Colombia.

REFERENCAS

- 1—Zimmermann W. Eine Farbreaktion der Sexualhormone und ihre anwendung zur quantitativen colorimetrischen bestimmung. *Ztschr F. Physio. Chem.* 23: 257-64, 1.935.
- 2—Drekter I. I. y col. Determinaton of urinary steroids; preparation of pigment-free extracts and simplifield procedure for estimation of total 17 ketosteroids. *J. Clin. Endocrinol.* 12: 55-65, 1.952.
- 3—Ferrazzini F. *Praxis.* 41: 964, 1.952.
- 4—Romero E. Solohaga A. Estudio de los 17 cetoesteroides urinarios en la fisiopatología del metabolismo glicido. Aportación personal. *Rev. Clin. Españ.* 65: 315-28, 1.957.
- 5—Zúñiga R. Cromatografía de las hormonas androgénicas. Tesis de Grado. Universidad de Antioquia. 1.961 (Inédita).
- 6—Botella Llusia, J. *Endocrinología de la mujer.* 2ª Ed. Madrid. Ed. Científico Médica. 1.956.
- 7—Evans T. N. Riley G. M. Polycystic ovarian disease (Stein-Levanthal syndrome); etiology and rationale for surgical treatment. *Obst. Gyn. N. Y.* 12: 168-78, 1.958.
- 8—Vivanco F. Morante M. Pascual M. Arrieta F. Trigueros F. Ramos F. La dosificación de esteroides adrenales en la orina y su valor diagnóstico en patología suprarrenal. *Rev. Clin. Españ.* 65: 80-97, 1.957.
- 9—Strain H. *Chem Eng. News.* 30: 1372, 1.952.
- 10—Bush I. E. Chromatography of steroids and sterols *Brit M. Bull.* 10: 229-36, 1.954.
- 11—Dingemanse E. y Col. Clinical method for chromatographic colorimetric determination of urinary 17 ketosteroids; Normal adults. *J. Clin. Endocr. Metab.* 12: 66-85, 1.952.
- 12—Cardona P. N. Cardona F. Tratamiento hormonal en el homosexualismo de origen suprarrenal. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.* 10: 339-45, 1.959.

ULCERA PEPTICA Y SINDROMES SEUDOULCEROSOS

Dr. Jesús Yepes Cadavid

Es muy frecuente, especialmente entre los cirujanos, una reacción de perplejidad cuando encaran el problema de un paciente con una historia ulcerosa típica y sin embargo el radiólogo no logra captar signos directos de tal lesión.

Cuando el médico no tiene un concepto claro de aquella entidad, ordena inmediatamente otros exámenes radiológicos y de laboratorio, en el afán de encontrar una base física (anatómica, parasitaria etc.) a las molestias del paciente. Se justifica evidentemente la colecistografía o la pesquisa de amibas histolíticas, porque en ocasiones la colelitiasis, disfunciones biliares o una amibiasis, aún discreta y sobre todo la irritabilidad cólica o las entero-neurosis que desencadenan aquellos gérmenes, producen complejos sintomáticos que simulan la úlcera digestiva.

Pero cuando tales exámenes son negativos, así como el estudio radiológico, se dice muy frecuentemente al enfermo, que no tiene nada, que sus molestias son funcionales, o neuróticas, o por agobio físico o mental por exceso de trabajo o de preocupaciones; que se relaje, que descanse, que se distraiga, pero que puede fumar y aún excederse a veces en el café y el alcohol para aliviar su sistema nervioso. Se le despacha a los más con algún anti-ácido y algún sedante neuro-vegetativo con el último tranquilizante que los droguistas han depositado en su escritorio.

Si las radiografías gastro-duodenales son negativas, puede en realidad el paciente sufrir de un **síndrome pseudo-ulceroso**, pero como tal entidad se ignora frecuentemente y su concepto cambia un poco según los distintos tratadistas, vamos a precisarlo en este artículo.

De una ponencia de A. Barferd (1), de Dinamarca, al último Congreso Mundial de Gastroenterología en 1958, transcribimos los datos de mayor significación al respecto.

Según tal autor, su propósito era "comparar el **síndrome pseudo-ulceroso** con el grupo de la verdadera úlcera péptica para precisar: a) si

aquel es justamente una etapa evolutiva de ésta o b) una forma distinta de la enfermedad ulcerosa, no basada únicamente en la evidencia de un estudio radiológico negativo”.

“Clasifica en el grupo de ulcus péptico todos los casos de úlcera gástrica o duodenal diagnosticados mediante los rayos X, o en unos pocos casos por la operación o necropsia únicamente, mientras que una triada pilórica era necesaria, aunque presente a menudo”.

“Al grupo pseudo-ulceroso pertenecen todos los pacientes que sufren de la triada pilórica, pero en quienes el primero, así como los siguientes exámenes radiológicos, hechos al menos después de transcurrir 9 años, son continuamente negativos”.

“Por triada pilórica entiende la existencia contemporánea de (1) algia epigástrica diaria por periodos de dos, tres o más semanas con calmas completas, pero que recurren al menos antes de dos años con dolor dolor de hambre y (3) alivio con el alimento”.

“Los componentes 2 y 3 son reemplazados a veces por tales evidencias anamnésticas como: hemorragia gástrica, dolor epigástrico recurrente en la noche, vómitos de abundante jugo gástrico, o dolor en un punto diminuto del epigastrio”.

“La incidencia, continúa Barfred, de los dos grupos patológicos alcanza su máximo a la misma edad (entre 30 y 40 años); pero la incidencia relativa de la pseudo-úlcera cae, con el aumento de la edad, de 38 : 10 por 100. La pseudo-úlcera es pues un tipo de enfermedad helicóica más frecuente en personas relativamente jóvenes”.

“La proporción de mujeres a hombres en caso de pseudo-úlcera es: 1:2.8 comparada con 1:4.8 para el grupo ulceroso”.

“La incidencia relativa de pseudo-úlcera péptica, rebaja con el aumento de la edad, mayormente en las mujeres, cuyo descenso llega al 40 por ciento”.

“La duración de los dos tipos de enfermedad ulcerosa es casi idéntica y fluctúa comúnmente entre 10 y 20 años. El tipo pseudo tiene mayor tendencia a la curación, 26 por 100 contra 20 por 100 de la verdadera úlcera”.

“**Frecuencia de transformación.** De 74 casos de pseudo-úlcera, 62 se transformaron en ulcus verdadero entre edades de 25 y 60 años, con una proporción de mujeres de 1:3, lo que demuestra, que el síndrome pseudo-ulceroso es más frecuente en las mujeres”.

“**Complicaciones.** En el grupo ulceroso se presentaron complicaciones en el 10% de los casos. Los vómitos de grandes cantidades de jugo gástrico y las hemorragias fueron dos veces más frecuentes en la úlcera,

que en la pseudo-úlcera, pero aún en ésta se presentaron severos accesos de vómito y hemorragias en 30 y 27 por 100 de los pacientes respectivamente".

"Fue sorprendente encontrar en 43 por 100 de los casos de pseudo-úlcera, dolor irradiado a la espalda, síntoma que se considera habitualmente como indicador de una lesión profunda o penetrante".

"Como promedio, el cuadro pseudo-ulceroso dura dos años más y principia cuatro, antes que la verdadera úlcera".

Sumario

"La pseudo-úlcera, concluye Barfred, es un tipo de enfermedad menos grave que la verdadera úlcera, pero con excepción de la perforación y la estenosis, presenta los mismos síntomas, aunque un poco menos frecuentes.

"La pseudo-úlcera es relativamente más común en las mujeres y en pacientes jóvenes".

"En observación proseguida, el 22 por 100 de las pseudo-úlceras continúa sin variación durante un promedio de 9 y medio años, mientras que un 10 por 100 del total de tales pacientes se tornan verdaderos ulcerosos en un tiempo promedio de 6.8 años. Tal transformación ocurre más comúnmente en hombres".

"Los resultados terapéuticos son sensiblemente iguales para los dos grupos; un poco mejores para la pseudo-úlcera, si se omiten los casos quirúrgicos de los verdaderos ulcerosos".

"El grupo pseudo-ulceroso no constituye una entidad clínica, pero de otro lado no es sólo una etapa en el desarrollo de la úlcera péptica; representa una forma especial de la enfermedad helcósica, menos severa que el verdadero ulcus y la única manera de diferenciarlas es mediante repetidos exámenes a los rayos X". A. Barfred.

Veamos ahora como enfocan este problema dos grandes maestros contemporáneos de la escuela estadounidense.

El Dr. H. L. BOCKUS (2) conocido profesor de Gastro-enterología de la Universidad de Pensilvania, prefiere al nombre de **síndrome pseudo ulceroso**, el de **irritabilidad píloro-duodenal** y da como sinónimo el de **duodeno irritable**.

"Un gran número de pacientes, dice, visitan al médico quejándose de molestias epigástricas, que simulan los síntomas clásicos de la úlcera duodenal pero que no tienen los signos objetivos de dicha lesión. El dolor puede venir tarde después de las comidas, día tras día, aliviándose tempo-

ralmente con alimentos o alcalinos y en muchos casos con la típica periodicidad de calmas y recaídas. Comúnmente el acidograma revela hipersecreción e hiperacidez gástricas. El radiólogo a menudo informa sobre el piloroespasmo y la notable irritabilidad del bulbo, simuladoras de los fenómenos motores espásticos de la úlcera duodenal activa. Aún el más cuidadoso estudio del relieve mucoso, mediante compresión y exámenes repetidos, después del uso de antiespasmódicos, es incapaz de señalar una lesión localizada del estómago o del duodeno. Este es el síndrome comúnmente titulado "**pseudo-úlcera**", de gran importancia, no sólo por el interés de precisar su etiología, sino porque puede ser un eslabón en la producción de la úlcera".

"Hay cierto número de posibles causas del síndrome pseudo-ulceroso. Primero, un estudio radiológico negativo, no excluye con seguridad una úlcera, especialmente cuando es superficial. Muchos de tales pacientes retornan más tarde con una úlcera duodenal evidente. Segundo, una duodenitis es otra posibilidad diagnóstica, aunque es muy improbable, en ausencia de distorsión notable en los pliegues de la mucosa duodenal, asociada con gastritis".

"Estudios de la vesícula biliar, de todo el tracto gastro-intestinal, de los órganos accesorios de la digestión y del organismo en general, usualmente no revelan un punto patológico capaz de causar el sufrimiento permanente. En verdad, no conozco ninguna enfermedad orgánica, fuera del estómago y del duodeno, que produzca el síndrome clásico de la úlcera duodenal. Ha sido mi costumbre calificar estos casos de "**irritabilidad piloro-duodenal**", así como el término de "**cólon irritable**" significa la **irritabilidad** neuro-muscular del intestino grueso. En el estudio de pacientes con la sola irritabilidad piloro-duodenal se encuentran muchos hechos comunes en los ulcerosos duodenales. Habitualmente tales pacientes son hombres jóvenes, con el biotipo común de muchos enfermos de verdadero ulcus duodenal. La mayoría muestran signos de un desequilibrio neurovegetativo".

"Si se supone que los síntomas dependen de una irritabilidad neuro-muscular de la zona piloro-duodenal, deben considerarse todos los factores capaces de influir la fisiología de tal área "nodal". En ocasiones, el malestar post-prandial tardío, puede asociarse con debilidad próxima al síncope, y puede inducir a pensar en hipoglucemia secundaria a **hiperinsulismo**. Por esta razón deben hacerse dosificaciones de la glucosa sanguínea cuando se presenten los síntomas, en general por la tarde antes de la comida. Si no se encuentra hipoglucemia, debe hacerse una prueba de cinco horas para tolerancia a la glucosa. Ocasionalmente se confirma la sospecha de hipoglucemia y entonces la terapéutica debe orientarse en di-

cho sentido. Como afirma Harris en tal caso se logra mejoría completa. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con pseudo-úlceras no sufren hiperinsulismo, y si ocurriese la hipoglucemia puede usualmente considerarse un factor concomitante, más bien que primario”.

“En un pequeño grupo de adultos jóvenes el síndrome piloro-duodenal se debe al uso excesivo del tabaco, particularmente cigarrillos. Hace muchos años Wagner demostró que el hábito del tabaco puede iniciar todos los signos clínicos y radiológicos de la úlcera duodenal”. H. L. Bockus.

WALTER C. ALVAREZ, (3) profesor honorario de la Universidad de Minesota y de la Clínica Mayo, describe como sigue la PSEUDO-ÚLCERA en su libro sobre “Las Neurosis”.

“Hay unas pocas personas, generalmente hombres, que se quejan de dolor de hambre igual al de la úlcera péptica y que calma con alimentos, leche o antiácidos. La molestia puede venir por crisis que duran días, semanas o meses o ser casi constante durante años. El acidograma es normal o puede existir hiper o hipoacididad”.

“En tales casos, aún los mejores radiólogos, son incapaces de encontrar signo alguno de úlcera tras repetidos exámenes y en ciertos casos un cirujano explora tales abdómenes sin encontrar nada que explique el sufrimiento. Es significativo que en el transcurso de los años estos pacientes no presentan ninguna de las complicaciones de la úlcera: nunca sufren de hemorragia, perforación o de obstrucción pilórica. Rara vez son severos sus síntomas, ni vomitan casi nunca, ni son despertados a media noche por el dolor”.

“ETIOLOGIA. Hay varios medios por los cuales una persona susceptible puede presentar un acceso de hambre doloroso. Probablemente la primera posibilidad es un tracto digestivo hipersensible, que se torna espástico fácilmente. Luego, quizás, debe tomar por varios días un alimento al cual es alérgica, porque en ocasiones no basta una sola ingestión. En dos de los casos más notables de que se tiene informe, los pacientes, ambos médicos, eran muy alérgicos a la leche, que tomaban cada hora para calmar el dolor. Cuando, accidentalmente, descubrieron tal sensibilidad y suspendieron la ingestión de leche, se aliviaron. En otro caso, también un médico, sentía fuerte dolor de hambre a las 11 a. m. cuando tomaba huevos al desayuno. Entonces, como estaba tan mal, resolvió almorzar más liviano y sólo comió dos huevos tibios; a las 4 p. m. tenía tanto dolor, que hubo de acostarse. Así transcurrió por muchos años, hasta que por medio de un registro de alimentos descubrió su alergia y suspendió la ingestión de huevos. Más tarde, durante una larga y severa crisis de ham-

bre doloroso, en agosto, pensó en hipersensibilidad al melón, que por tal época comía todos los días. Al suprimir tal fruta nunca tuvo crisis que duraran más de uno o dos días”.

“Otra causa frecuente de hambre doloroso es la constipación. Algunas personas si no evacuan, siquiera cada 48 horas, sufren hambre doloroso que calman con la ingestión de alimento o más permanentemente con un enema. El dolor luce como si procediera de gases retenidos en un segmento yeyunal, y que pueden ser impulsados por las ondas peristálticas que nacen después de tomar algo”.

“Finalmente, cuando tales pacientes se libran de sus alergias y constipación, pueden aún presentar cortos accesos de hambre doloroso, cuando sufren un resfriado, como si las toxinas de la infección tornasen el intestino hiperirritable y trastornaran la normalidad del peristaltismo. Podrían alterar también el mecanismo habitual para la expulsión de los gases. Posiblemente en algunas personas una vesícula biliar patológica haría el duodeno hipersensible y actor de espasmos dolorosos”.

“Hay personas que sufren dicho dolor a los pocos minutos de sentarse o doblarse hacia adelante, lo que podría formar un pliegue de la pared abdominal que comprimiría el estómago o el duodeno. Por tal dolor el paciente sería incapaz de cortar el césped de su casa o habría de sentarse derecho al manejar su carro. Uno de mis clientes, que había sufrido por años hambre doloroso, se alivió cuando cambió la altura de la silla en la oficina, de manera de impedir la doblada hacia adelante.

“He visto varios familiares de epilépticos que sufren de pseudo-úlceras. En muchos el encefalograma muestra disritmia. Aquella molestia parecía venir de una reactividad muy exagerada e irritabilidad. El sistema nervioso del intestino era probablemente tan hiperesonante como en el resto del cuerpo”.

“TRATAMIENTO - La terapéutica sería la consecuencia de lo dicho. Debe apoyarse en el estudio de las causas del dolor en cada caso. Todos los alérgenos a los cuales el paciente es sensible deben considerarse y excluirse de la dieta; la constipación debe evitarse o tratarse adecuadamente”.

“Algunas personas deberían cargar un frasco con tabletas de leche malteada para aliviarse del dolor cuando comienza, masticando y tragando media docena con un poco de agua. Los pacientes con pseudo-úlceras aprenderían pronto lo tonto que es dejar transcurrir largo tiempo aquel dolor sin calmarlo pronto con alimento, pues permite una irritación de la mucosa duodenal por el jugo gástrico, capaz de producir el dolor,, dos o tres veces al día por una o dos semanas. Pero si el alimento se toma a los

pocos minutos de aparecer el dolor y se mantiene limpio el recto, tal dolor, una vez calmado, no acostumbra retornar". W. C. Alvarez.

Como se ve, sólo discrepan los tres autores precitados, en la posibilidad de hemorragias, que admite Barfred y niega Alvarez, pero como el estudio del primero es más moderno y constituye una verdadera monografía del problema, parece justo aceptar sus conclusiones como norma de trabajo.

Faltan en nuestro concepto por anotar otras causas muy importantes de pseudo-úlceras. La primera es universal y consiste en una disonía neuro-vegetativa, común entre personas de biotipo longuilíneo y asténico, en las que además de la triada pilórica, se encuentra una aorta hiperpulsátil y dolorosa en el epigastrio. Tal eretismo aórtico se encuentra también en la tuberculosis intestinal y en las formas crónicas y graves de la amebiasis, pero en tal caso la patogenia varía y parece ser, una irritación o inflamación de los plexos nerviosos perivasculares, por los ganglios linfáticos adyacentes, cuya hipertrofia, a partir de la infección ascendente de las lesiones cólicas, pudimos comprobar en necropsias de tales pacientes. La inflamación o irritación peri-aórtica producen una hipotonía de la pared arterial y de allí el incremento pulsátil que sugiere a veces dilatación aneurismática.

Hemos visto en tuberculosos incipientes el síndrome pseudo-ulceroso típico.

Como decimos en nuestro "Prontuario de la Úlcera Digestiva" (4), "en otros pacientes el síndrome pseudo-ulceroso es la expresión de una vesícula biliar enferma (con cálculos o simplemente inflamada), o del útero y ovarios (inflamaciones, tumores (especialmente quistes), posiciones anormales, etc.). Refléjanse entonces tales dolencias al epigastrio, con la misma agudeza y característica del dolor ulceroso de hambre y gran sensibilidad al comprimir aquella región".

Por último, los pacientes parasitados por el necator americano, el ancylostoma duodenal y menos comúnmente por el áscaris humano a las tenias, presentan con frecuencia el síndrome pseudo-ulceroso, lo que es muy explicable para los dos primeros nemátodos, por la localización duodenal electiva de centenares de parásitos en ocasiones, cuya fuerte adhesión a la superficie intestinal provoca una irritación duodenal, no sólo reflejado por estímulo nervioso, sino también anatómica por las efracciones y hemorragias de la mucosa (diminutas pero numerosas), engrosamiento y esclerosis de la submucosa y capas adyacentes (5), hasta terminar en una verdadera duodenitis, con un cortejo sintomático similar al de la úlcera péptica.

“A bueno para Ud. Dr., me decía recientemente una tuntunienta, que no necesita comer tanto como yo, que a la media hora de hartarse de alimento, debo comer nuevamente para calmar un hambre que me devora de dolor”.

Tal es el grito del síndrome pseudo-ulceroso producido por la unicinaria duodenal y que podemos curar más fácilmente que el verdadero péptico, cuyas raíces profundas arrancan a veces de los genes, se prolongan por disfunciones neuro-viscerales o se alimentan en disharmonías ecológicas, o en los estimulantes y tóxicos habituales de la especie humana: café, té, tabaco y alcohol.

REFERENCIAS

- 1) —Barfred, A. Pseudo ulcer antro peptic ulcer; 10 years regional follow up in Denmark . . . Proceedings of the World Congress of Gastroenterology, Baltimore, Williams & Wilkins, 1.959. Vol. 1, p. 352-359.
- 2) —Bockus, H. L. Gastro-Enterology. Philadelphia, Saunders, 1.944. v. 1, p. 431-32.
- 3) —Alvarez, W. C. The neuroses; diagnosis and management of functional disorders and minor psychoses. Philadelphia, Saunders, 1.951. p. 370-72.
- 4) —Gradwohl, R. B. H., Benítez Soto, L. Fenselfeld, O. Clinical tropical medicine. St. Louis, C. V. Mosby, 1.951. p. 830.
- 5) —Yepes Cadavid, J. Prontuario de la úlcera digestiva. Medellín. Ed. Bedout, 1.949. p. 47.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 4

MES DE JUNIO DE 1.961

Viernes	2	8 am.	Ronda general de Obstetricia. Sala Sta. Isabel.
		10 am.	Reunión de Clínica Obstétrica (R.CO.)
		2 pm.	Laboratorio de Ginecología.
		2 pm.	Conferencia Macró de Autopsias.
		3 pm.	Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
		4½ pm.	Club de Revistas.
Sábado	3	7 am.	Conferencia de Patología Quirúrgica. Dr. Alfredo Correa Henao.
		8 am.	C.P.C. Conferencia de Patología Clínica. Auditorio Facultad.
		7 am.	Seminario de Obstetricia. - Tema: "POST MADUREZ FETAL". Estudiante Norman Harry.
Lunes	5	3 pm.	Conferencia de Ginecopatología. Instituto Anatomía Patológica. Dr. Oscar Duque.
		5 pm.	Seminario de Endocrinología.
Martes	6	8 am.	Ronda general de Obstetricia. Santa Claudina.
		10 am.	Staff de Obstetricia.
Miércoles	7	7 am.	Sesión Clínica - Obstetricia y Ginecología.
		7 am.	Conferencia de Dermatopatología. - Dr. Oscar Duque.
		3 pm.	Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra. Seminario de Terapéutica. Obstetricia y Ginecología.
Jueves	8	7 am.	Seminario de Obstetricia. Tema: "PATOLOGIA DE LA CONTRACCION UTERINA". Estudiante, Vicente Jaramillo.

- 10 am. Conferencia de Patología Pediátrica. Dr. Mario Robledo.
- 2 pm. Conferencia Micro de Autopsias.
- 6 pm. C.D.P. Conferencia Defunciones Policlínica. "El Paciente en coma". Dr. Jaime Borrero R.
- Lunes 12 7 am. Seminario de Obstetricia. Tema: "TROMBO-FLEBITIS Y FLEBOTROMBOSIS EN EL EMBARAZO". Estudiante Berny Kreutz.
- 7 am. INICIACION DE LOS ESTUDIOS DEL SEGUNDO SEMESTRE.
- 3 pm. Conferencia de Ginecopatología. - Instituto Anatomía Patológica. Dr. Mario Robledo.
- 5 pm. Seminario de Endocrinología.
- 5 pm. Pediatría. Tema: "ACCIDENTES EN LA INFANCIA". Dr. Rogelio Londoño.
- Martes 13 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Claudina.
- 10 am. Staff de Obstetricia.
- 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- 6 pm. SEMINARIO DE MICOLOGIA. - Tema: "TRATAMIENTO DE MICOSIS" Revisión a cargo del Dr. Aníbal Zapata.
- Miércoles 14 7 am. Sesión Clínica - Obstetricia y Ginecología.
- 7 am. Conferencia de Dermatopatología. - Dr. Mario Robledo.
- 2 pm. Conferencia Micro de Autopsias.
- 3 pm. Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra
- 5 pm. Seminario de Terapéutica. Obstetricia y Ginecología.
- Jueves 15 7 am. Seminario de Obstetricia. Tema: "Fisiopatología de la Toxemia Gravidica". Estudiante Oscar Lema.
- 2 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- 6 pm. C.D.P. Conferencia Defunciones Policlínica. Tema: "Tratamiento de las Heridas". Dr. Julio Blair.
- Viernes 16 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.
- 8 am. Conferencia de Neuropatología. Dr. Mario Robledo.
- 10 am. Reunión de Clínica Obstétrica. (RCO).

		2 pm.	Laboratorio de Ginecología.
		2 pm.	Conferencia Macro de Autopsias.
		3 pm.	Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
		4½ pm.	Club de Revistas. Ginecología y Obstetricia.
		5 pm.	Pediatría. Mortalidad y Morbilidad - Medicina Preventiva.
Sábado	17	5½ pm.	Ateneo de Ginecología.
		7 am.	Conferencia de Tumores. Dr. Emilio Bojanini.
		8 am.	CPC. Conferencia Patología Clínica. Auditorio Facultad. - Dr. Alfredo Correa Henao.
Lunes	19	7 am.	Seminario de Obstetricia. Tema: "LA PLACENTA ACCRETA". Variedades. Estudiante Rodrigo Lema.
		3 pm.	Conferencia de Ginecopatología. Instituto Anatomía Patológica. Dr. Mario Robledo.
		5 pm.	Seminario de Endocrinología.
		5 pm.	Conducta Normal y Anormal del Niño. Dr. Jorge García.
Martes	20	8 am.	Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Claudina.
		10 am.	Staff de Obstetricia.
		4 pm.	Conferencia Macro de Autopsias.
Miércoles	21	7 am.	Sesión Clínica Ginecología y Obstetricia.
		7 am.	Conferencia de Dermatopatología. Dr. Oscar Duque.
		3 pm.	Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra.
		5 pm.	Seminario de Terapéutica. Obstetricia y Ginecología.
Jueves	22	7 am.	Seminario de Obstetricia. Tema: "ENFERMEDADES QUIRURGICAS QUE COMPLICAN EL EMBARAZO". Estudiante Darío Lince.
		10 am.	Conferencia de Patología Pediátrica. Dr. Mario Robledo.
		2 pm.	Conferencia Micro de Autopsias.
		6 pm.	C.D.P. Conferencias Defunciones Policlínica. Dr. Víctor Manuel Botero. Tema: "BANCO DE SANGRE".
Viernes	23	8 am.	Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.

- 10 am. Reunión Clínica Obstétrica (R.C.O.).
 2 pm. Laboratorio de Ginecología.
 2 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
 3 pm. Ronda General de Ginecología.
 4½ pm. Club de Revistas. Ginecología y Obstetricia.
 5½ pm. Ateneo de Ginecología.
 5 pm. Conducta Normal y Anormal del Niño. - Dr. Jorge García.
- Sábado 24 7 am. Conferencia de Patología Quirúrgica. Dr. Mario Robledo.
 8 am. CPC. Conferencia Patología Clínica. Auditorio. Dr. Oscar Duque.
- Lunes 26 8 am. Seminario de Obstetricia. Tema: "DIABETES COMO COMPLICACION DEL EMBARAZO". Estudiante Aldemar Londoño.
 3 pm. Conferencia de Ginecopatología. Instituto Anatomía Patológica. Dr. Oscar Duque.
 5 pm. Conducta Normal y Anormal del Niño. - Dr. Jorge García.
- Martes 27 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Claudina.
 10 am. Staff de Obstetricia.
 4 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
- Miércoles 28 7 am. Sesión Clínica Obstetricia y Ginecología.
 7 am. Conferencia de Dermatopatología. Dr. Mario Robledo.
 3 pm. Cirugía Ginecopatológica. Demostración de cátedra.
 5 pm. Seminario de Terapéutica. Obstetricia y Ginecología.
 6 pm. C.D.P. Conferencia Defunciones Policlínica. Club de Revistas.
- Viernes 30 8 am. Ronda General de Obstetricia. Sala Santa Isabel.
 10 am. Reunión de Clínica Obstétrica. (R.C.O.).
 2 pm. Laboratorio de Clínica Ginecológica.
 2 pm. Conferencia Macro de Autopsias.
 3 pm. Ronda General de Ginecología. Sala Santa Rosa de Lima.
 4½ pm. Club de Revistas. Obstetricia y Ginecología.
 5½ pm. Ateneo de Ginecología.

En la última entrega de "U 235" apareció un suelto relacionado con la cátedra de Farmacología y como allí se da traslado de él a las Directivas de la Facultad, queremos referirnos al mismo.

Disentimos de la manera de presentar el problema si es que existe y de la forma como fue abocado. Estimamos que cuando un grupo de estudiantes considere que una determinada cátedra no marcha bien, lo correcto y adecuado es seguir el camino regular, planteando la situación a los organismos directivos, los cuales estudiarán el caso a fondo y pondrán el remedio necesario.

Desaprobamos el sistema empleado en el caso que nos ocupa y dejamos constancia de que la primera noticia que tuvo el Decanato al respecto, fue el suelto mencionado.

Aprovechamos la ocasión para llamar la atención sobre el hecho de que el estudiante generalmente no medita el esfuerzo que representa para un Profesor mantenerse al día, en la materia que enseña y los sacrificios que para él significan. Un Profesor tiene forzosamente que estudiar diariamente e investigar, no importa cuan erudito y versado sea en su cátedra.

La labor del Profesor es magnífica y ella debe ser estimulada por el personal Directivo, así como por el alumnado. No siempre ésto ocurre así por ello vemos como en más de una ocasión es desestimada y menospreciada por lo cual aquel se convierte en la mayoría de los casos en el blanco de la crítica, injusta y no pocas veces mal intencionada.

No queremos dejar pasar inadvertida la solicitud que allí se hace, de que la Farmacología sea dada por el personal médico. No estamos de acuerdo con ello, máxime cuando tenemos un profesor competente y abnegado como el que actualmente tiene a su cargo la cátedra. Lo que puede ocurrir es que sea necesario hacer modificaciones en la enseñanza Terapéutica y ésto será objeto de estudio.

Nos parece oportuno transcribir algunos apartes del Profesor Houssay, ya que en ellos se destaca claramente la necesidad que tiene la profesión Médica de utilizar a los colaboradores no médicos, como en el caso que nos ocupa.

"Siempre los grandes adelantos médicos fundamentales de la época contemporánea se han debido a la introducción de los nuevos métodos o disciplinas de diversas ciencias adelantadas. Así los conocimientos iniciales de la respiración y metabolismo se deben a un químico Lavoisier; los rayos X a un físico Roentgen; el conocimiento de las bacterias como causa de enfermedad lo debemos al químico Pasteur. Este último descubrimiento permitió el desarrollo de la Cirugía hasta entonces detenido; ha revolucionado la etiología, el diagnóstico y la terapéutica de las enfer-

medades, ha desarrollado la higiene moderna y es la base del concepto de la Medicina Preventiva, que ha permitido la civilización de innumerables comarcas, su evolución económica y social y está hoy transformando a una buena parte de las tradiciones de la Medicina clásica".

Hemos transcrito en su totalidad el párrafo anterior, porque de él se desprende la magnífica y eficaz colaboración del profesional no médico, en el adelanto de la medicina y en la formación del futuro médico.

El problema que ha motivado esta nota será estudiado a fondo y estamos seguros de encontrarle una solución acertada, si es que ella realmente se necesita.

Confiamos en que en el futuro, la solución a problemas de esta naturaleza se busque con toda caballerosidad y por medio de las Directivas de la Facultad y no por otros conductos.

Oriol Arango Mejia
Decano.

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA.

Primero y último jueves de cada mes a las 10 am. Conferencia Clínico Patológica, en el auditorio de la Anatomía Patológica.

Los lunes, martes, miércoles y viernes de 10 a 11 am. Sesiones Clínicas.

Los miércoles de 2 a 3 pm. Seminarios de terapéutica.

Los martes de 2 a 3 pm. Club de Revistas.

Los jueves que no hay C.P.C. de 10 a 11 am. Conferencia de Radiología, por el doctor Jorge Medina.

MEDICINA INTERNA.

II CONGRESO COLOMBIANO DE MEDICINA INTERNA. Patrocinado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y la Asociación Colombiana de Medicina Interna. JULIO 24-29 de 1961.

Julio 24 a 26 - Coursillo de Endocrinología a cargo de los Profesores J. E. Rall, A. E. Rakoff y Stefan S. Fajans, sobre Tiroides, Suprarrenal, Ovario y Páncrea. Habrá traducción simultánea.

Julio 27 a 29 - Presentación de trabajos colombianos. Temas oficiales: Anemias, Amibiasis extra-intestinal. Desnutrición y Enfermedades metabólicas.

Tiempo disponible para cada trabajo 30 minutos.

Ponencias libres. Tiempo 10 minutos.

Se ruega suministrar un resumen de cada trabajo al inscribirlo, con el fin de sacar copias para distribuirlas a los asistentes.

DEPARTAMENTO DE MORFOLOGIA.

El 26 de junio se inician los cursos de Anatomía, Histología y Embriología. El curso de Anatomía tomará las horas de la mañana de 7 a 12 y se extiende hasta mediados de Octubre con un total de 360 horas.

Se basa en la disección completa del cuerpo humano, para asegurar lo cual no habrá más de cuatro estudiantes por cada mesa de disección; se han preparado guías o manuales para el estudio ordenado de cada una de las regiones del organismo.

Las clases o conferencias se han reducido a un mínimo y tratarán en especial sobre la aplicación de los hechos anatómicos a la clínica y a la cirugía (anatomía aplicada).

Los cursos de Histología y Embriología se dictarán de manera conjunta, en las horas de la tarde de 2 a 5 pm. con un total de 240 horas.

Como una modificación de este curso al de los años anteriores, las prácticas se darán en conjunto a todo el grupo, con lo que se conseguirá duplicar el número de horas de práctica por estudiante.

El Curso de Embriología trata los temas de la gametogénesis, implantación del huevo y del origen y desarrollo de las membranas fetales y de la de cada uno de los órganos y partes del cuerpo. Igualmente, de una manera correlacionada, se explica el desarrollo anormal, el establecimiento de las malformaciones congénitas.

El curso de Neuroanatomía constituirá este año una materia aparte y se dictará en el mes de Octubre, a mañana y tarde, una vez finalizados los cursos de Anatomía e Histología.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA.

El Departamento organizó, con la colaboración de las cátedras de Parasitología y Bacteriología, y de la Secretaría Departamental de Salud Pública, el Bloque de la especialidad para los estudiantes del Instituto de Promotores de Salud de la Universidad de Antioquia, que funciona desde el año pasado en el tercer piso de esta Facultad.

Se recibió el "freezer" donado por la Cynamid Company de los Estados Unidos para iniciar la dotación del laboratorio de Virus que bajo la dirección del doctor José Hernán López y de una técnica de Laboratorio, actualmente en adiestramiento en Cali; funcionará en un local cedido por el Hospital de San Vicente de Paúl.

Se recibió la visita de los Profesores Lorenzo Vivas, Secretario del Comité Organizador de la nueva Facultad de Medicina de la Univer-

sidad de Oriente, Venezuela, en ciudad Bolívar y Héctor Sequera, Jefe del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de los Andes en Mérida, Venezuela.

Los profesores Vivas y Sequera permanecieron una semana en la Facultad y asistieron a diversas actividades de los distintos departamentos y del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl. Vinieron en viaje de observación, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud para visitar las Facultades de Medicina de Puerto Rico, Tulane, Salvador, Costa Rica, Medellín, Cali, antes de regresar a sus respectivas sedes.

El sábado 27 de Mayo se clausuró, con un Seminario de evaluación por los mismos alumnos, el segundo cursillo de Antropología para los estudiantes de Pre-médico en la Facultad. Se llegó a la conclusión de que el cursillo debería ser conservado y ojalá ampliado.

La Facultad de Medicina hace llevar su sentido pésame al Dr. Germán Díaz López por la muerte de su sehora Madre doña Ana de J. López vda. de Díaz.

Se felicita muy sinceramente a todo el estudiantado de la Facultad por la asistencia e interés que tuvo en oír las conferencias del Padre A. Royo Marín, con motivo de la Gran Misión.

Después de asistir a los congresos de Urología y de Cirugía Cardiovascular celebrados en los Estados Unidos, regresaron los doctores Gustavo Calle Uribe y Antonio Ramírez, quienes tuvieron la oportunidad de visitar varios centros científicos.

GRADUADOS EN LA FACULTAD EN LOS MESES DE ABRIL Y MAYO

Medellín, Junio de 1.961.

Dr. Enrique Martínez Velásquez Abril 3 1961 - título de la tesis: "PANCREATITIS Y PSEUDOQUISTES DEL PANCREAS EN EL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL".

Dr. Miguel Montoya Vélez Abril 7 1961 - título de la tesis: "PATOLOGIA Y BACTERIOLOGIA EN MORTINATOS Y MUERTOS NEONATALES". Mención honorífica.

- Dr. Jesús Fernández Madrid Abril 19 1961 - título de la tesis: "ALGUNOS ASPECTOS DE LA HIPO-
TERMIA EXPERIMENTAL".
- Dr. José Iván Vargas Gómez Abril 19 1961 - título de la tesis: "AL-
GUNOS ASPECTOS DE LA HIPO-
TERMIA EXPERIMENTAL".
- Dr. Carlos Tulio Gómez Benítez Abril 26 1961 - título de la tesis: "RUP-
TURAS TRAUMATICAS DE LA
URETRA".
- Dr. Jaime Palomino Agudelo Abril 26 1961 - título de la tesis: "RUP-
TURAS TRAUMATICAS DE LA
URETRA".
- Dr. Darío Pineda Pineda Abril 28 1961 - título de la tesis: "LE-
TALIDAD PERINATAL".
- Dr. Darío Vásquez Tobón Abril 28 1961 - título de la tesis: "LE-
TALIDAD PERINATAL".
- ✓ Dr. Carlos Santiago Uribe Uribe Mayo 10 1961 - título de la tesis: "LAS -
PROTEINAS EN LA DESNUTRI-
CION INFANTIL. ESTUDIO CLI-
NICO Y ELECTROFORETICO". -
Mención honorífica.
- ✓ Dr. Santiago Vélez Cruz Mayo 10 1961 - título de la tesis: "LAS -
PROTEINAS EN LA DESNUTRI-
CION INFANTIL. ESTUDIO CLI-
NICO Y ELECTROFORETICO". -
Mención honorífica.

**PRIMER CONGRESO NACIONAL DE CANCER
VII JORNADAS RADIOLOGICAS COLOMBIANAS**

Reunión Conjunta

Bogotá, 27 al 30 de Agosto de 1.961.

Con participación de los siguientes invitados extranjeros:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| Dr. Maurice Lenz, de New York. | Dr. Víctor Marcial, de Pto. Rico. |
| Dr. Narno Dorbeker, de México. | Dr. Fernando Bloedorn, de Baltimore |
| Dr. Juan A. del Regato, de Colorado Spring. | Dr. José Noriega, de México. |
| Dr. Carlos Viviani, de Buenos Aires. | Dr. Rubén Merensfeld, de Caracas. |
| Dr. Ruherí Pérez Tamayo, de México. | Dr. Eduardo Cáceres, de Lima. |
| | Dr. Philip Hodes, de Philadelphia. |

TEMARIO: - Todas las conferencias en español).

- | | |
|--|---|
| 1)—Lucha contra el cáncer: | Organización, Campañas, Clínicas de Diagnóstico Precoz. |
| 2)—Manejo del paciente con cáncer avanzado: | Paliación con Cirugía, Radioterapia, Quimioterapia. |
| 3)—Cursillo sobre Radiología de cráneo y cara: | Por el Dr. C. Viviani - (Matrícula especial). |
| 4)—Cáncer del útero: | Clasificación, Tratamiento: Cirugía, Radioterapia. |
| 5)—Cáncer del seno: | Mesas Redondas sobre graduación clínica y sobre indicaciones de Cirugía Radical y Radioterapia. |

- 6)—Cursillo sobre Radiología cardiovascular: Por el Dr. N. Dorbecker. - (Matrícula especial).
- 7)—Linfomas y Leucemias: Clínica, Tratamiento Radioterápico, Quimioterapia.
- 8)—Cáncer de Tiroides: Etiopatogenia, Tratamiento.
- 9)—Cursillo sobre Cáncer de la piel y Melanoma: Por los Drs. A. Medina Pinzón, R. Carrizosa, G. Restrepo, A. Hakim, A. Pachón y M. Gaitán Yanguas.
- 10)—Temas libres de Radiodiagnóstico, Cáncer y Radioterapia:

Se invita a tomar parte a todos los Médicos, Residentes, Internos y Estudiantes de último año.

Quienes deseen inscribir un trabajo deben hacerlo antes del 15 de Julio de 1961.

Valor de la inscripción para la reunión conjunta	\$ 100.00
Para Miembros Titulares Activos de las Sociedades de Radiología y Cancerología, y Alumnos de último año, Internos y Residentes	50.00
Inscripción al Cursillo del Dr. Dorbecker - (Cupo limitado a 40 asistentes)	100.00
Estudiantes	50.00
Inscripción al Cursillo del Dr. Viviani - (Cupo limitado a 20 asistentes)	250.00

Secretaría del Congreso : Dr. Arry Constantín J.
 Presidente Sociedad de Radiología : Dr. Carlos Monsalve
 Presidente Sociedad de Cancerología : Dr. Mario Gaitán Y.

CONGRESO INTERNACIONAL DE FLEBOLOGIA DE 1960

Texto íntegro, en lengua francesa con resúmenes en inglés y alemán, 400 páginas de texto, 100 láminas en negro y en colores.

1—Estudio fisiopatológico para la éstasis venosa.

Esta parte, capital para la comprensión de la flebología moderna, abarca por sí sola cerca de 300 páginas.

2—El dolor en las afecciones venosas de los miembros inferiores.

3—El método de esclerosis en sus aplicaciones extra-vasculares.

En suma, 20 informes y 36 comunicaciones.

Necesario para el especialista de las afecciones vasculares **este volumen debe figurar en todas las bibliotecas de las Facultades.**

Un grueso volumen 16 x 24 ,en papel cuché, que verá la luz en el curso del primer trimestre de 1.961.

Boulevard du Théâtre, Chambéry (Savoie) France.

Para los pedidos dirigirse al Docteur **Suzanne BOURGEOIS**, 8 abonando al mismo tiempo la cantidad de 60 NF para el extranjero - mediante cheque bancario a la orden del Congreso Internacional de Flebología, cuenta N° 96 388 del "Banque de Savoie", Chambéry, - o sea por giro postal al "Banque Savoie", C. C. P. LYON N° 31 - indicando al dorso la mención siguiente: "Pour le Congrès International de Phlébologie".

Por tratarse de una edición limitada, tal vez la obra no será puesta en venta en las librerías.

Se enviará un facsímil a cuantos lo soliciten.

III CONGRESO LATINO-AMERICANO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Medellín, Colombia, S. A.

4 al 8 de Diciembre

1961

Organizado por

**SOCIEDAD LATINO-AMERICANA
DE ANATOMIA PATOLOGICA**

Y

SOCIEDAD COLOMBIANA DE PATOLOGIA

El III Congreso Latino-Americano de Anatomía Patológica se celebrará en la ciudad de Medellín Colombia, S. A., de acuerdo con la resolución adoptada en la reunión pasada de la SLAP en la ciudad de Sao Paulo, Brasil. Esperamos que en esta oportunidad podamos congregarnos el mayor número posible de patólogos latinoamericanos para estrechar aún más los vínculos ya creados en México y fortalecidos en Sao Paulo.

FECHA

Diciembre 4-5-6-7 y 8 de 1961.

LUGAR DE LAS REUNIONES

Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Medellín-Colombia, S. A.

TEMARIO:

1—Habrán cursillos y conferencias dictados por prestantes patólogos de Latino-América y de otros países. (Este programa se detallará en circular próxima).

2—Temas libres que se organizarán de acuerdo con sus afinidades.

3—Patología geográfica del cáncer en Latino-América.

IDIOMA

Se podrán leer comunicaciones en español, portugués, inglés y francés.

TRABAJOS

Los que deseen presentar trabajos deben informarlo a la Secretaría del Congreso, llenando los esqueletos apropiados que se adjuntan. Se debe mencionar el título, el número y tipo de proyecciones que se usarán para ilustrarlo y enviar un pequeño resumen de no más de 300 palabras que deberá estar en la Secretaría del Congreso a más tardar en Octubre 30 de 1961.

PARTICIPACION

Los que deseen asistir al Congreso deben llenar los esqueletos adjuntos y enviarlos lo más pronto posible (vía aérea) a la Secretaría. Habrá una cuota de inscripción de US \$ 10.00 dólares para todos los participantes, la cual, podrá ser cancelada desde ahora o en el momento de inscripción en Medellín. Las reservaciones de Hoteles deben ser hechas con anticipación y los participantes deben informar si vienen acompañados de sus señoras.

El promedio de gastos en la ciudad de Medellín fluctúa entre US \$ 10.00 y \$ 15.00 dólares diarios.

SECRETARIA

Todas las comunicaciones en relación con el Congreso deben ser dirigidas a:

**Inst. de Patología, Fac. de Medicina
Universidad de Antioquia.**

Apartado postal: 20-38.

Medellín, Colombia, S. A.

**Presidente Honorario Perpetuo,
Prof. Isaac Costero - México.**

COMITE EJECUTIVO:

Presidente,

Dr. Alfredo Correa Henao - Medellín.

Vicepresidente,

Dr. Oscar Duque Hernández - Medellín.
Presidente de la Soc. Colomb. de Patología.

Secretario General,

Dr. Emilio Bojanini N. - Medellín.

Tesorero,

Dr. Mario Robledo V. - Medellín.

Coordinadores:

Dr. Egon Lichtemberg - Bogotá.
Dr. Pelayo Correa Vélez - Cali.

**MESA DIRECTIVA DE LA ASOCIACION MEXICANA
DE CIRUJANOS PLASTICOS**

Junio 28 de 1.961.

Dr. Alberto Robledo Clavijo.
Editor de la Revista Antioquia Médica.
Apartado Aéreo N° 20-38.
Medellín, Colombia.
Estimado Dr. Robledo:

En la última reunión de la Asociación Mexicana de Cirujanos Plásticos, se eligió la nueva Mesa Directiva para el Bienio 1961-1962, habiendo sido nombrados los siguientes Médicos:

Dr. Eduardo Stevens F.	Presidente Ejecutivo.
Dr. Luis Gómez Correa	Vicepresidente.
Dr. Jorge González R	Secretario.
Dr. Angel González	Tesorero.
Dr. Héctor Fernández P.	1er. Vocal.
Dr. Gustavo Barrera P.	2º Vocal.

Mucho le agradecería que insertara ésta noticia en la prestigiada Revista que Ud. edita.

Atentamente,

Dr. Jorge González Rentería
Secretario.