

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 2 — MEDELLIN, ABRIL DE 1952 — NUMERO 7

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

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

## CONSEJO DE REDACCION

Prof. Alfredo Correa Henao, M. D.

Director.

Presidente de la Academia de Medicina

Dr. Ignacio Vélez Escobar

Decano de la Facultad de Medicina  
de la U. de A.

Dr. Oriol Arango Mejía

Secretario de la Academia de Medicina

Dr. José Miguel Restrepo R.

Presidente de la A. M. A.

Dr. Alonso Restrepo

Dr. Marco A. Barrientos M.

Dr. Julio Tobón

Sres. Pelayo Correa V. y

William Rojas M., Estudiantes de Medicina.

Margarita Hernández B.,

Administrador.

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

«ANTIOQUIA MEDICA» publica 10 números anualmente.

Dirección:

«ANTIOQUIA MEDICA»

Facultad de Medicina de la U. de A.

Medellín — Colombia, S. A.

Apartado 20-38

# SUMARIO:

## EDITORIAL

- Ante el Centenario de Santiago Ramón y Cajal - *Dr. A. P. Rodríguez Pérez* 441  
La Supervivencia de un Concepto. - *Doctrina Neuronal.* - *Dr. A. P. Rodríguez Pérez* ..... 443

## TRABAJOS ORIGINALES

- Tecoma. - Relación de 2 casos y Comentarios. - *Dr. A. Correa Henao* .... 445  
Etiología de la Eosinofilia Tropical - *Dr. Ph. H. Hartz* ..... 455  
Resección del cáncer del Esófago Supra-Aórtico con Anastomosis Cervical. - *Dr. Gonzalo Botero Díaz* ..... 459  
Permeabilización de las barreras Hemato y Ependimo-encefálicas con Electroshock. - *Dres. L. G. Jaramillo E., Gómez Giraldo y A. P. Rodríguez Pérez* ..... 464

## RESUMEN DE CONJUNTO

- Enfermedades Difusas del Colágeno. - *Dr. Jaime Betancourt Osorio* .... 472

## EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

- Injertos Arteriales ..... 475  
Factores Básicos en la Investigación Científica ..... 479

## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

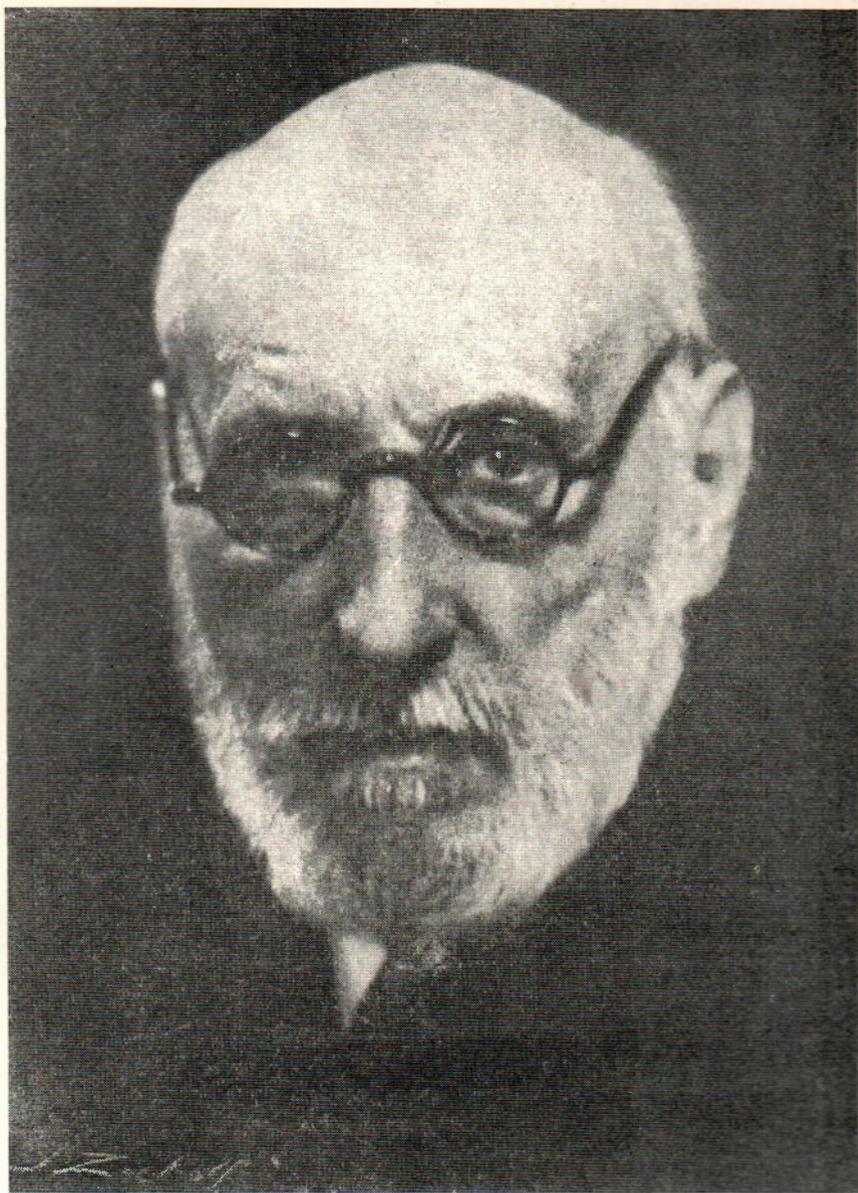
- Comunicación del Gerente de Imusa ..... 480  
Contestación de la Comisión ..... 480  
Contestación del Presidente a Imusa ..... 480  
Comunicación al Dr. Alonso Restrepo ..... 481  
Comunicación al Dr. Joaquín Aristizábal ..... 482  
Comunicación al Dr. Hernán Posada ..... 482

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

- Boletín N° 14 ..... 483

## NOTICIAS

- Comunicación de la AMA ..... 491  
Segunda Jornada Pediátrica colombiana ..... 491



SANTIAGO RAMON Y CAJAL

# ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.  
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN Y  
DE LA ASOCIACION MEDICA ANTIOQUEÑA.

---

VOLUMEN 2 — MEDELLIN, ABRIL DE 1952 — NUMERO 7

---

## EDITORIAL

### ANTE EL CENTENARIO DE SANTIAGO RAMON Y CAJAL

ANTIOQUIA MEDICA, se asocia al homenaje que todas las Universidades del mundo, rinden en estos días a la memoria del eximio histólogo español SANTIAGO RAMON Y CAJAL con ocasión del centenario de su nacimiento.

Con antelación suficiente, preparábamos un tomo especial, homenaje al Maestro, donde colaborarían los que trabajaron directamente con él y todavía viven. Hemos recibido ya valiosas aportaciones pero nos faltan otras de inestimable valor y ello demora esta colaboración.

Nuestra intención fue, es, reunir otra vez en el tiempo y a través del espacio, siquiera sea fugazmente, a los miembros de una Escuela, hoy dispersa por avatares de la fortuna y circunstancias adversas. Este sería, estamos ciertos, el mejor homenaje, el que más podría agradecer DON SANTIAGO. Mejor que todas las palabras, que todos los títulos y toda la vocinglería sería esto. Y esperamos que será. Reunir, otra vez, el haz de afanes, hoy disgregado que se creó a la sombra bondadosa, cálida, plétórica de enseñanzas de DON SANTIAGO RAMON Y CAJAL, es tarea que merece enfrentarse con todas las dificultades.

En este momento de recogimiento ante el peso ingente de las cosas idas, valga también nuestro recuerdo a quienes fueron, en otros tiempos, compañeros y discípulos del Maestro: Federico Oloriz, Dalmacio García, Domingo Sánchez, Pedro Ramón, Claudio Sala, C. Calleja, I. Lavilla, R. Terrazas, T. Blanes, J. Havet, E. Del Río, Forns, Nicolás Achucarro, Gayarre, Fortún, Río-Hortega, Arcaute, Foster, Villaverde, Bartual, Fañanas . . .

Y de los que viven, y en este momento sienten con nosotros, están: Tello, nuestro Maestro, el continuador directo de la obra de DON SANTIAGO, Manuel Márquez, G. R. Lafora, Lorente de No, Sacristán, Galandre, Gorriz, Herrera, Martínez Pérez, Alonso, Puchol, Sanz, Arteta y quien escribe estas líneas.

“Todo asegura que la cosecha de investigadores no se interrumpirá en adelante. En sus manos está, y ellos lo saben, el porvenir de la Historia española”. Que estas palabras —que fueron escritas en el último capítulo de sus Recuerdos— no se olviden, es lo que importa.

Prof. A. P. Rodríguez Pérez

## LA SUPERVIVENCIA DE UN CONCEPTO DOCTRINA NEURONAL

Dr. A. P. Rodríguez Pérez  
del Instituto Cajal. Madrid.

En el año de 1889, en Berlín, en un famoso Congreso de anatómicos al cual concurrieron las mayores autoridades del mundo, SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL demostró de modo fehaciente que la célula nerviosa es una entidad autónoma, “un cantón anatómico y fisiológico” en absoluta independencia de los restantes elementos celulares que integran la trama de los centros nerviosos. De esta forma, frente a las viejas doctrinas reticulares que presuponían una continuidad sustancial entre las células nerviosas —es decir que la complicada urdimbre de las fibras nerviosas constituían a modo de una serie de canales comunicantes—, surge la idea de que los cauces por donde marchan las corrientes son totalmente independientes.

Es verdad que con anterioridad a CAJAL, Camilo Golgi, el sabio histólogo de Pavía, había demostrado que las dendritas o prolongaciones protoplásmicas eran independientes, pero admitía para ellas una misión exclusivamente trófica, nutricia y, por otro lado, en cuanto se refiere a los cilindro-ejes, permanece apegado a la vieja concepción de las redes.

Es CAJAL quien demuestra la independencia de las células nerviosas y quien especifica que ellas, entre sí, están relacionadas por meras articulaciones a modo de contactos a través de los cuales fluyen las corrientes o impulsos nerviosos. Waldeyer, profesor de Anatomía en Berlín, convencido de las aseveraciones de SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL, crea el nombre de *neurona*, es decir, unidad nerviosa, y el calificativo hizo fortuna y hoy la independencia anatómica de las células nerviosas es conocida, en conjunto, como *doctrina neuronal*. Para los territorios de articulación inter-neuronal, Sherrington crea el nombre de *sinapsis*.

La doctrina neuronal señala un jalón decisivo en el conocimiento de los centros nerviosos. Toda la Fisiología del sistema nervioso discurre por los cauces de la doctrina neuronal. En cuanto a las *sinapsis*, su trascendencia funcional queda bien expresada en la siguiente afirmación de Erlanger y Gasser: “Nuestro conocimiento de los fenómenos generales nunca irá más lejos que el que tengamos sobre las *sinapsis* simples”.

La *célula nerviosa*, en sentir de CAJAL, representa una *unidad genética* puesto que cada célula se origina de un neuroblasto independiente; una *unidad anatómica* en relación exclusiva de continuidad con las células vecinas; una *unidad funcional* y un *centro trófico*. Efectivamente, las prolongaciones de las células nerviosas, separadas experi-

mental o accidentalmente de las mismas, degeneran y mueren. El segmento residual unido al pirenóforo retoña e intenta restaurar la anatomía alterada.

En todos los tiempos, la *doctrina neuronal* ha sufrido embates de los neorreticularistas. Boeke, Stohr, Reiser, Sunder-Plasmann y tantos otros tienden, de vez en vez, a remozar viejas concepciones a la luz de técnicas que en algunos territorios nerviosos periféricos, parecen demostrar retículos. Mas, siempre, la idea de CAJAL resulta fortalecida de las contradicciones y así la *doctrina neuronal* pervive incólume en sus rasgos esenciales.

Mas, aun con toda su enorme trascendencia, lo más sustancial del aporte de CAJAL a la Ciencia no es el hallazgo morfológico. Lo de más enjundia es la intuición genial de la *Ley de la Polarización Dinámica*, principio, ruta y fin de toda la dinámica de los centros nerviosos. Es aquí, en la enunciación de esta ley, donde se encuentra el marchamo del genio: intuir que las dendritas tienen capacidad productora axípeta y el axón, a la vez, itinerario de conducción dendrífuga, no es la obra de un paciente y afortunado investigador. Es algo más.

En los últimos tiempos se ha modificado el concepto de las sinapsis, sin alterarse en nada el principio de la unidad anatómica de los elementos nerviosos. Ciertamente que las sinapsis no son ya contactos de dos elementos, sino que entre cada dos neuronas en articulación se interpola una membrana gliocitaria. Se trata de "sinapsis tripolares", pero este hecho refuerza todavía más la aseveración primaria de SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL.

---

CAJAL anduvo incansablemente por toda la más íntima entraña de los órganos y tejidos. No hay territorio orgánico donde no existan las huellas de su paso: en los epitelios, en los tejidos de unión y sostén, en los tejidos musculares, en todos y cada uno de los órganos. Cierto que es en los intrincados caminos de los centros donde las huellas son más hondas: médula, cerebelo, bulbo, puente de Varolio, tálamo, mesencéfalo y, en fin, todas las parcelas nerviosas saben de su existencia.

---

CAJAL fue más cosas. Más cosas que desbordan el cauce de la Ciencia para dar el límite del hombre. Pero este aspecto nos llevaría muy lejos.

Sólo pretendíamos subrayar hoy, con ocasión del centenario de su nacimiento, que la *doctrina neuronal* pervive.

## TECOMA

### RELACION DE 2 CASOS Y COMENTARIOS.

Dr. A. Correa Henao  
Prof. de Anatomía Patológica  
Académico de Número

Historias de los Drs.  
Pedro Luis Arias y  
René Díaz Correa

El objeto de esta comunicación es presentar dos observaciones de tecomoma del ovario, que tienen interés por ser este tumor de ocurrencia aún rara en la literatura médica; muy poco más de un centenar son los casos relatados (16), y por ser probablemente la segunda comunicación en nuestro país, habiendo publicado el primer caso, hace un año, Latorre (1).

Caso I.—I. P., mujer, de 27 años de edad, soltera, procedente de Bello. Trabaja en una fábrica de tejidos. Sus padres viven. Ha sido muy sana; tiene talla y desarrollo normales; la piel es de color moreno. Menarca a los 13 años con ciclos fijos de 3-28. Desde hace 6 meses presenta metrorragias de 6 a 8 días de duración con cortos intervalos. La última hemorragia ha durado dos meses. En este período un examen ginecológico revela unos genitales externos normales, himen virgen, implantación pilosa femenina. Al tacto rectal se palpa bimanualmente una tumoración móvil y grande en el anexo izquierdo. El tamaño de la matriz es normal. Las mamas no presentan tensión y son un poco dolorosas a la palpación. Fue operada (noviembre 1947) por el Dr. Pedro Luis Arias M. y se encontró un tumor del ovario izquierdo, que sin adherencias estaba nutrido por el pedículo ovárico. La trompa y el anexo derecho estaban sanos y no había líquido intraperitoneal. La postoperatoria fue sin accidentes y la metrorragia que aún presentaba en la época de la operación fue disminuyendo y al cuarto día había cesado por completo. A los 21 días se presentó una menstruación de tres días y de ahí en adelante su ciclo continuó regularmente, como antes 3-28. A los 6 meses de operada contrajo matrimonio y tuvo un embarazo que llegó a término.

El reporte anatomopatológico de este tumor es el siguiente: (M3488) Descripción macroscópica: El espécimen está formado por una masa de forma ovalada, de 12 ctms. en su diámetro mayor, encapsulada, de superficie lisa, brillante; de color blanco-amarilloso, con zonas rojizas correspondientes a hemorragias. La consistencia es dura con puntos blandos o renitentes. Al corte presenta una superficie de color

crema de aspecto encefaloide, con cavidades algunas quísticas que tienen un líquido citrino o sanguinolento.

Descripción microscópica: No hay estroma ovárico. Las preparaciones están formadas por un tejido conectivo facicular, poco celular, muy colaginoso y con áreas hialinas; en medio de él se encuentran masas sin límite preciso, de tamaño y forma irregular, compuestas de células densamente agrupadas, de citoplasma escaso, eosinófilo, vacuolar, y de núcleo redondeado u oval sin nucleolo; muchas células presentan una vacuola grande que rechaza el núcleo a la periferia deformándolo; no hay mitosis. A veces las células vacuoladas son tan numerosas que dan el aspecto de un tejido reticular. El tejido conectivo se confunde con la periferia de las masas y se ordena en haces que la circundan. Preparaciones en la vecindad de un quiste muestran que la pared de él está formada por haces fibrosos circulares, que limitan una faja de células como las anteriormente descritas y el centro se encuentra vacío.

Preparaciones hechas para retículos presentan un retículo muy fino que limita las células de las masas, siendo más denso y visible en la zona periférica de la masa. Diagnóstico: Tecoma. (Figs. 1-2)

Caso II.—C. E., mujer de 72 años de edad, soltera y sin antecedentes de relaciones sexuales, procedente de Rionegro (A.). Menarca a los 14 años, ciclo menstrual normal hasta los 50 años, cuando inicia la menopausia fisiológica; siete años más tarde presenta metrorragia que la obliga a consultar, diagnosticándosele una tumoración ovárica que fue extirpada en 1936; se carece de datos sobre la intervención y no hay ningún estudio del tumor extraído.

En agosto de 1951 consulta por nuevas metrorragias de 15 días de duración. El estado somático de la paciente es bastante satisfactorio, permite calcularle 20 años menos de edad que la que realmente tiene. El examen genital revela órganos externos sin signos de involución senil tan característicos a su edad; himen intacto que imposibilita la exploración de sus genitales internos. Mediante el tacto rectal se aprecia un útero de caracteres normales. La palpación abdominal descubre la presencia de una tumoración en la fosa ilíaca izquierda ovalada, dura, fija y de polo inferior bien delimitable. Con el fin de descartar la sospecha de carcinoma cervical o endometrial, suscitada por la metrorragia aparecida 22 años después de iniciada la menopausia, se procedió, bajo anestesia, a dilatar convenientemente el introito con el ánimo de hacer estudio citológico del cérvix y el endocérvix, por el método de Papanicolaou. Se aprovecha también para realizar una biopsia endometrial. La conformación y conservación trófica vaginales y cervicales comprobadas en esta ocasión, corresponden a la de órganos en período de actividad genital. La histerometría es de 8 cms.

La biopsia de endometrio dio: Hiperplasia glandular (Dr. Gus-

tavo Isaza M.) y la coloración por Papanicolau no dio células con caracteres malignos.

Ante la negatividad de los estudios realizados para investigar carcinoma y teniendo en cuenta los datos anteriores, relativos a la edad, la metrorragia, la presencia de una tumoración pelviana y su aparente rejuvenecimiento físico y genital, se sugirió el diagnóstico de tumor funcionante del ovario. (Biop. de endometrio?).

Mediante celiotomía mediana infraumbilical practicada por el Dr. René Díaz C., se extirpó un tumor reniforme, sólido, localizado en la zona ovárica izquierda y recubierto por el meso-sigmoide. El útero y el anexo derecho aparecen normales. La post-operatoria fue sin ningún accidente.

El reporte anatomopatológico es el siguiente: (M9364) Macroscópico: El espécimen está formado por una masa sólida, de forma oval, encapsulada, dura, que pesó 145 grs. y tiene 10 cms. de diámetro mayor. Al corte presenta una superficie ligeramente húmeda, brillante, amarilla pálida y con fibras en todas direcciones.

Microscopio: Hay un tejido formado por haces en diversas direcciones, constituido por células fusiformes, de citoplasma escaroso y fibrilar y de un núcleo alargado y pequeño. Entre estos haces hay unas áreas, de límites indefinidos, cuyas células tienen citoplasma amplio y vacuolado, de núcleo central y denso. Coloración selectiva para grasas, en cortes por congelación, con Sudán III, muestran que estas células contienen lipoides intracitoplasmáticos. Los vasos son escasos. Diagnóstico: Tecoma. (Figs. 3 y 4).

#### COMENTARIOS

Entre los numerosos blastomas derivados de la compleja estructura ovariana, ha sido señalado uno, no hace muchos años, proveniente de la teca interna, generalmente conocido con el nombre de tecoma, y que, como ella, produce secreción endocrina. Este tumor fue comunicado por primera vez al mundo científico por Thwaites Lastra y Colillas (2) de la escuela argentina, en 1926, y no por Loeffler y Priesel (3), como generalmente se relata; estos autores escribieron en 1935 seis casos y gozaron de mayor publicidad. Estos últimos autores emplearon para designar sus tumores el nombre de *Fibroma Thecocelulare xantomatodes Ovarii*. Posteriormente, en la literatura médica mundial, se registra un poco más de un centenar de casos, ya con el nombre de *Xantofibroma tecocelular*, *Tumor de células tecales*, *Mesenquimioma ovariano germinizante*, o con el simple nombre de *Tecoma*.

Su incidencia en relación con los blastomas ovarianos es muy baja. *Origen*. Aunque no hay actualmente una doctrina definida acerca

del origen de la célula germinal, sí es admitido que las envolturas de estas células provienen de la diferenciación del mesodermo indiferente de la corteza ovariana (4), que al quedar en contacto con la célula germinal, se especializaría ordenando sus elementos en relación con capilares sanguíneos, como una glándula de secreción interna. Así se formarían la capa de células de la granulosa, en contacto con la célula germinal, y más hacia afuera la teca interna. La teca externa es de estroma ovariano simple. Este origen común mesenquimatoso de la granulosa y de la teca interna es confirmado por la coexistencia de los dos tejidos en un mismo tumor y además no se ha reconocido una línea divisoria clara clínicamente entre los tumores de células de la granulosa y los tecomas.

De restos embrionarios del mesenquima según la teoría de Cohnheim, aplicada al ovario por R. Mayer, provendría el tumor de células de la granulosa, y Geist (5) cree, además, que no sólo éstos, sino también los de la teca, diciendo que de remanentes de mesenquima indiferenciado, cuyas células son potencialmente hábiles de convertirse en células de la granulosa o tecales, provendrían estos tumores de propiedades endocrinas semejantes.

El hecho de que algunos tumores de células de la granulosa contienen áreas de células de aspecto tecal e inversamente, es considerado no como una rara coexistencia, sino como la expresión histológica de una proliferación idéntica en origen y confirmada por las semejanzas biológicas y clínicas. Geist *et Al* (7) han logrado, experimentando en ratones, producir tumores de células de la granulosa o tecomas mediante excitaciones de rayos X de diversa intensidad. Casos de tumores mixtos han sido publicados por Greenhill y Greenblatt (8), por Schwarcz, Santmartino y Pinto (8), y Carter *et Al* (8). Las razones aducidas en favor de la unidad histogénica de estos dos tumores hace que Novak (9) los haya designado con el nombre común de Mesenquimomas Feminizantes del Ovario.

Sin embargo, actualmente otros autores aceptan la individualidad del tecoma, basándose en las características que Giardini (10) ha reunido en los siguientes puntos:

"1). El tecoma no se ha presentado nunca antes de la pubertad; en cambio, el tumor de células de la granulosa ocurre, según Klasten, en 8,9% en ese período de la vida.

"2). El tecoma es de estructura fibrosa, no así el de células de la granulosa que es más celular.

"3). La impregnación argéntica revela que las fibrillas que parten de las bandas de tejido conjuntivo rodean a cada una de las células

en particular en el tecoma, no así en el tumor de células de la granulosa donde el retículo envuelve a grupos celulares.

"4). En el tecoma existen gran cantidad de lípidos birrefringentes, especialmente colesterol o sus ésteres y dispuestos intracelularmente. En cambio en el tumor de células de la granulosa los lípidos son escasos, extracelulares y predominan los fosfolípidos.

"5). El tecoma es de evolución habitualmente benigna, no así el de células de la granulosa, que según Hamblen representa el 10% de los tumores sólidos malignos del ovario."

El primer punto anotado por Giardini (10) no tiene actualmente mucho valor como lo anotan Gordon y Marvin (11), quienes observaron un caso en una niña de 1 año.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

El tecoma es un tumor sólido de cápsula delgada, de aspecto fibromatoso, con frecuentes formaciones quísticas o con zonas calcificadas o hemorrágicas. Su tamaño es muy variable, se inicia como todo tumor, en un nódulo pequeño, en la superficie ovariana y crece lentamente pero puede llegar a ocupar toda la cavidad pelviana o más. Hay casos en que su peso ha sobrepasado a 3 kilogramos (12). La superficie es redondeada o bordeada y de color rosado o amarillo pálido. Su consistencia es firme; es encapsulado por una membrana delgada. La superficie del corte presenta una sección seca de bandas blanquecinas que separan áreas amarillas, debidas a presencia de carotina en las células teca-les (13). Suelen encontrarse zonas hemorrágicas y cavidades quísticas con contenido turbio o hemático. Su localización en 16 tumores, citados por Fallo (14) es la siguiente: ocho en el ovario derecho y dos en el ovario izquierdo; un caso bilateral y en cinco no hubo anotación. En 51 casos citados por Giardini (10), 32 eran derechos y 29 izquierdos.

Al microscopio, el tecoma presenta un tejido de soporte conectivo adulto, con marcada tendencia a la transformación colaginoso o hialina (15); en él se encuentran, irregularmente distribuidos, grupos o islotes de células de aspecto tecal. Las células teca-les pueden ser fusiformes, de extremidades afiladas, con gotas de grasa en su citoplasma y con núcleo alargado e intensamente coloreado, con nucleolo, semejantes a las teca-les del folículo de Graaf maduro. Hay también células de aspecto epitelioides, distribuidas en cordones, separadas por tejido conectivo o placas hialinas, de núcleo redondeado y con el citoplasma cargado de glóbulos de grasa, semejantes a las células de la teca, inmediatamente antes de romperse el folículo; y por último, hay células poliédricas, también cargadas de lipoides, semejantes a las de la granulosa. Estos lipoides se ponen de manifiesto mediante el Sudán III.

El estroma conectivo se dispone como en un fibroma, en bandas de grueso variable y dirigidas en distintas direcciones, a veces constituyen la mayoría del tumor, y posiblemente por esto muchos tecomas han sido diagnosticados como fibromas.

La presencia de quistes es frecuente, su pared es de conectivo en haces circulares e interiormente hay un epitelio simple deprimido; en su interior hay cristales de colesterina.

Los vasos sanguíneos son escasos y presentan paredes gruesas.

Coloraciones de retículo demuestran en los tecomas una fina red que envuelve las células, este dispositivo no se encuentra en los tumores de células de la granulosa.

#### COMPORTAMIENTO CLÍNICO DEL TECOMA

El tecoma se presenta en mayor número de casos en la menopausia (65 a 80%), en la adolescencia menarca es menos frecuente y también hay unos pocos casos observados en la edad prepuberal (11). En nuestros casos uno era de 27 y otro de 72 años. Generalmente es unilateral, el caso de Giardini (10) es bilateral y anota que sólo se han registrado tres en esta condición. Su crecimiento es de naturaleza benigna y los cambios malignos que se han descrito son extremadamente raros, Carter (16) describe uno sobre 24 benignos que se han visto en la Clínica Mayo.

Fuera de los signos comunes a un tumor pelviano, el tecoma tiene síntomas peculiares debidos a su actividad hormonal. Derivándose de la teca, tiene como ella una hormona estrogénica que adelanta, intensifica, o despierta un conjunto de síntomas de carácter feminizante. Sólo cuatro casos se registran con acción virilizante; es aconsejable, por esto, en casos de tecomas, dosificar los 17 testoteroides y los andrógenos urinarios (17). Aschheim y Zondek comprobaron que la teca interna es lugar de mayor producción de estrógeno, por tanto es lógico que sus tumores produzcan gran actividad hormonal.

Coincide el tecoma con una hiperplasia endometrial con las metrorragias consiguientes, siempre que la atrofia senil del endometrio no lo haya imposibilitado a reaccionar al estímulo trofomorfogénico (de estrógeno) y a veces esta acción estimulante del endometrio puede desencadenar adenorreacciones de esta mucosa. Ahumada *et Al* (18) anotan tres casos y citan 14 más de diversos autores, de la coexistencia de tecoma ovárico con carcinoma del endometrio y sugieren la hipótesis de que el tumor maligno del útero sería la consecuencia última del estímulo prolongado en la mucosa uterina por la secreción estrogénica constante de dicho tumor.

Las metrorragias pueden ser post-menopáusicas, o en los intervalos de la menstruación, aun en el estado prepuberal.

Las glándulas mamarias presentan hiperplasia quística funcional, son tensas y dolorosas. Los caracteres feminizantes no son muy aparentes en la menopausia debido a las atrofiyas seniles de muchos órganos; sin embargo en el caso II es notable el rejuvenecimiento de la paciente; en este estado hay un aumento de estrógeno en la sangre y en la orina. El rejuvenecimiento somato-síquico de algunas pacientes a consecuencia de su hiperestrogenismo, puede a veces causar la negativa para someterse a la intervención quirúrgica al saber que este estado cesaría con la operación.

En el caso de Gordon *et Al* (11) observan en una niña de 1 año con tecoma: historia de hemorragias vaginales, útero ligeramente grande, mamas crecidas como de una niña de 12 años, monte de Venus, labios mayores y menores grandes y "redundancy" de himen. La determinación de los 17 ketosteroides revela 0,05 mgs. en 24 horas; la orina de 24 horas contiene un equivalente de 230 U. I. de estroma, cantidad normal en una mujer adulta pre-menopáusica. La citología exfoliativa vaginal preoperatoria reveló células epiteliales cornificadas, comparables a la de la mujer en mitad del ciclo menstrual, y preparaciones postoperatorias mostraron regresión del epitelio vaginal a la condición infantil. Este caso es demasiado comprobatorio para la acción feminizante del tecoma.

Otra asociación que comprueba la acción estrogénica del tecoma es la coexistencia con fibromas en la menopausia; ya que éstos tienden a desaparecer pero se desarrollan en este período.

Además Geist y Spielman (17) analizaron el tejido de un tecoma y encontraron una unidad rata de estrógeno en 0,75 gms. de tumor.

Recientemente se ha reconocido que en algunos casos no hay una línea divisoria clara entre los tumores de células granulosas y los de las células tecales. Algunos tumores de células de la granulosa contienen áreas de células de aspecto tecal e inversamente. En el caso Carter *et Al* (16) fueron prominentes ambos elementos y en las metástasis, porque fue maligno, predominaron las células fusiformes tecales.

Los cambios malignos del tecoma son muy raros; hemos visto en la literatura el caso de Carter *et Al* (16) con metástasis al mesenterio y al sigmoide y el de Geist y Gaine (7).

#### RESUMEN

Se presentan dos casos de tecomas, comprobados histológicamente. En ambos casos se presentaron trastornos menstruales (metrorragias).

En uno de ellos hubo rejuvenecimiento con caracteres feminizantes.

En uno de ellos se estudió el endometrio dando hiperplasia.

La extirpación del tumor en ambos casos hizo desaparecer los síntomas.

Se hace un resumen de las relaciones clínico-patológicas de los tecomas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Latorre, H. y Peña, P. E.: Un caso de Tecoma. Rev. Fac. Med. Univ. Nal. Colombia. XVIII N° 9: 562, 1950.
2. Thwaites Lastra y Colillas, D.: Tumores del Ovario a Células de la Teca. Bol. Soc. Obst. y Gin. Bs. As. 5: 250, 1926.
3. Loeffler, E. y Priesel, A.: Bindegewebige Grewachse des Eirstokes von besonderer. - Bavart: Fibroma Thecocellulare Xantomatodes ovarii. - Beitr., Z.: Path. Anat. V. Z. Allg. Path. 90: 199, 1932.
4. Mc Goldrick, J. L. y Lapp, N. A.; The Theca Cell Tumor. Am. Jour. Obst. Gyn.: 48: 409-416, 1944.
5. Geist, S. H.: Ovarian Tumors. P. Paul B. 1942. Hoeber, Inc. New York - London.
6. Gil Vernet, E.: Tumores del Ovario con actividad hormonal. J. M. Massó, Editor. Barcelona 1947.
7. Geist, S. H., Gaines, J. A. y Polack, A. D.: Experimental Biological active Ovarian tumor in mice. Am. J. Obst. Gyn. 38: 786-796, 1939.
8. Greenhill, Schwarcz, Carter, Sanmartino y Pinto: Citados por Giardini (10).
9. Novak, E.: Gynecological and Obstetrical Pathology. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1947.
10. Giardini, R. G.: Tecoma ovárico bilateral asociado a adenocarcinoma del Endometrio. Obst. y Gin. Latino-americana. Vol. VIII N° 10: 501, 1949.
11. Gordon, V. H. y Marvin, N. H.: Theca Cell tumor of ovary. J. of Pediatrics St. Louis. 39: 133-226, 1951.
12. Watanabe, C. y Nazareth, A.: Tecoma. Rev. Med. Cir. Sao Paulo. Vol. VII: 507-521, 1947.
13. Curtis, A. H.: Theca cell Tumor of the Ovary: J. A. M. A. 113: 1.364, 1939.
14. Falls, F. H.; Ragins, A. B. y Goldenberg, M.: Clinical and Pathological Studies of feminizing tumors of the Ovary. Am. J. Obst. Gynec. 75 N° 6: 1.105, 1949.
15. Barzilai, G.: Atlas of Ovarian tumors. P. Grume Stratton New-York, 1943.

16. Carter, J. W.; Dahlin, D. C. y Pratt, J. H.: Feminaizing Ovarian Mesenchymoma: Report of case with metastasizing theca cell elements. Proc. Staff Meet of the Mayo Clinic. 25: 113, 1950.
17. Geist, S. H. y Spielman, F.: Endocrine tumors of the Ovary. J. Clin. Endocrinol. 3: 281, 1943.
18. Ahumada, J. C., Sanmartino, R. y Sardini, J. L.: Tecoma del Ovario y Carcinoma del Endometrio, Obst. y Gine. Lat. Amer. Vol. VI Nos. 1-2: 34, 1948.

---

## SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA EOSINOFILIA TROPICAL

DR. PH. H. HARTZ \*  
Anatomo-patólogo del Hospital  
Vargas.  
San Cristóbal. Táchira.

En un resumen de conjunto sobre el síndrome de Loeffler y la eosinofilia tropical por los Profesores Rafael Mejía y Gabriel Zapata L. (1), los autores dan la impresión de que la etiología de la eosinofilia tropical está todavía enteramente desconocida y que entre los parásitos que quizá producen este síndrome figuran principalmente las áscarides, el anquilostoma, la fasciola hepática y las amibas. En mi opinión esto no es del todo exacto y por eso me parece útil una breve sinopsis de la literatura sobre la etiología de la eosinofilia tropical, sin pretensión de hacerla completa.

En Indonesia la eosinofilia tropical era conocida desde muchos años. Ya en 1923 de Langen, trabajando en Java, publicó un caso en colaboración con Djamil (2). En 1928 el mismo de Langen describió 13 casos con una eosinofilia variando entre 30% y 80%. Todos ellos tenían una hiperleucocitosis y predominaban síntomas de asma. En 11 pacientes se encontró una esplenomegalia. Todos estaban infectados con *Strongyloides stercoralis*. Los síntomas desaparecieron después de una serie de inyecciones de tártaro emético. (3).

En 1939 se publicó un trabajo muy importante y también, como el precedente, en Indonesia. Meyers y Kouwenaar (4) observaron 7 pacientes en Deli, Sumatra, con leucocitosis y hipereosinofilia. En todos los casos había tumefacción de los ganglios, sobre todo de los ganglios inguinales. Dos pacientes padecían de asma bronquial.

Al examen histológico de los ganglios pudieron demostrar la presencia de pequeños abscesos eosinófilos que contenían microfilarias.

\* Miembro honorario de la Academia de Medicina de Medellín.

No encontraron microfilarias en la sangre ni filarias adultas en los sitios usuales. Los parásitos pudieron ser determinados como microfilarias de *Wucheria malayi* (Brug).

Van der Sar y Hartz en Curacao observaron dos casos con un síndrome semejante. (5). En sus casos no eran los ganglios inguinales sino en un caso los axilares y en otro los submentales y los de la ranura bicipital estaban hinchados. En los ganglios se observaron macroscópicamente pequeños focos blandos amarillentos, que el examen microscópico demostró ser abscesos eosinófilos, conteniendo microfilarias. Después de un tratamiento con mafarside los síntomas desaparecieron. Otro caso con los mismos síntomas pero sin tumefacción de los ganglios, reaccionó muy bien ante la misma terapia; en un pequeño ganglio axilar se encontró metaplasia mioleidea con gran número de mielocitos en mitosis. En un muchacho de 7 años, atropellado por un carro, se encontró al examen histológico una eosinofilia muy fuerte de los órganos, especialmente en el bazo; los infiltrados eosinófilos de este órgano contenían numerosas microfilarias.

Hubo informe que el niño sufría de asma con ataques nocturnos. Van der Sar y Hartz publicaron otro caso observado en un natural de la isla de Bonaire (A. H.). (6), con ganglio hinchado en la axila izquierda, en que lograron también demostrar microfilarias. Ultimamente Hartz y van der Sar (7) describieron el caso de una Curazoleña que fue sometida a una intervención quirúrgica por un tumor subpectoral; el "tumor" consistió de unos ganglios hinchados con pequeños abscesos eosinófilos con microfilarias que en gran parte eran necróticas y fagocitadas por células gigantes. En los casos de Hartz y van der Sar se trataba de microfilarias de *Wucheria bancrofti*.

En los casos de Meyers y Kouwenaar y de Hartz y van der Sar las microfilarias estaban muertas. Tampoco lograron Hartz y van der Sar demostrar parásitos en el sangre o en otros sitios. Recientemente Reisel y Groen observaron un caso en una paciente proveniente de Indonesia, en que, después de la extirpación de un ganglio inguinal hinchado con grandes infiltrados eosinófilos, se produjo un derrame seroso, en que encontraron microfilarias vivas de *Wucheria malayi*; el primer caso en que se logró demostrar microfilarias vivas en la eosinofilia tropical. (8).

En conexión con el precedente es interesante que en un caso de orquitis filarica Hartz (9) observó las mismas lesiones que en los ganglios en la eosinofilia tropical, con excepción de los abscesos.

Si la presencia de las microfilarias en los ganglios ciertamente milita en favor del concepto de que estos parásitos son un factor importante en la etiología de ciertos casos de eosinofilia tropical, también existen otras posibilidades. Carter, Wedd y D'Abrera (10) y Soysa y

Jawardena (11) en Ceylon lograron demostrar larvas de ácaros, especialmente de *Tyroglyphos* y de *Tarsonemus*, en los esputos de pacientes con eosinofilia tropical. Esto fue confirmado por van der Sar en Curacao (12). Sinembargo Ball (13) y Wilson (14) demostraron estas larvas también en esputos de personas que no padecían de eosinofilia tropical, de manera que la importancia de estos hallazgos para la etiología de la eosinofilia tropical es dudosa (Huart 15).

En los casos de eosinofilia tropical con microfilarias se trataba de pacientes de Indonesia y de las Antillas. En India la etiología de la eosinofilia tropical parece ser en la mayor parte de los casos de naturaleza diferente. En sus largas series de casos ni Weingarten (16) ni Ball (13) encontraron factor etiológico. Sinembargo Ball (13) cita un trabajo de Malhotra (17) quien observó eosinofilia tropical con filariasis en India. Huart (15) discutía la posibilidad de que la sífilis pueda ser un factor etiológico. A mi esto me parece poco probable ya que en los casos de Hartz y van der Sar las reacciones serológicas siempre resultaron negativas.

Se puede concluir de esta sinopsis que, aun cuando muchos problemas en relación a la etiología de la eosinofilia tropical esperan una solución, (18), no es dudoso que en una parte de los casos la importancia de la filariasis está probada y que tal vez la infección con *Strongyloides stercoralis* pueda provocar el síndrome.

### Bibliografía.

1. **Mejía C., R. J., y Zapata L., Gabriel,**  
Síndrome de Loeffler y Eosinofilia Tropical.  
*Antioquia Médica*, 1: 515 (mayo) 1951.
2. **de Langen, C. D., y Djamil, M.,**  
Idiopathische hypereosinophilie.  
*Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie.*  
63: 406 1923.
3. **de Langen, C. D.,**  
Anguillosis en het ziektebeeld van de «Idiopathische Hypereosinophilie».  
*Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie.* 67: 973 1928.
4. **Meyers, F. M., en Kouwenaar, W.,**  
Over hypereosinophilie en over een merkwaardige vorm van filariasis.  
*Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie.* 79: 853 1939.
5. **van der Sar, A., and Hartz, Ph. H.,**  
The syndrome tropical eosinophilia and microfilaria.  
*Am. J. Trop. Med.* 25: 83 (marzo) 1945.
6. **van der Sar, A., y Hartz, Ph. H.,**  
El síndrome eosinofilia tropical y microfilaria.  
*Revista Policlín. Caracas* 15: 183 (mayo-junio) 1946.

7. **Hartz, Ph. H., and van der Sar, A.,**  
Tropical eosinophilia in filariasis. Am. J. Clin. Path. 18: 637.  
(agosto) 1948.
  
8. **Reisel, J. H. and Groen, J.,**  
Tropical eosinophilia and filariasis.  
para publicarse en Documenta neerl. et ind. Morb. trop.
  
9. **Hartz, Ph. H.,**  
Filarial Orchitis.  
Documenta neerl. et ind. Morb. trop. 2: 170 (junio) 1950.
  
10. **Carter, H. F., Wedd, G. and D'Abrera, V. St. E.**  
The occurrence of mites (acarina) in human sputum and their possible  
significance.  
Trop. Dis. Bull. 42: 75 (enero) 1945.
  
11. **Soysa, E., and Jayawardena, M. D. S.,**  
Pulmonary acariasis; a possible cause of asthma.  
Brit. Med. J. January 6. 1945. p. I.
  
12. **van der Sar, A.,**  
Pulmonary acariasis; its relationship to the eosinophil lung and Loeffler's  
syndrome.  
Am. Rev. Tuberc. 53: 440 (mayo) 1946.
  
13. **Ball, J. Donald, Tropical pulmonary eosinophilia.**  
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 44: 237 (diciembre) 1950.
  
14. **Wilson, H., idem. p. 257.**
  
15. **Huart. A. J. Tropische Eosinophilie en:**  
Kouwenaar, W., van Steenis, P. B., en Winckel, Ch. W. F.  
Leerboek der Tropische Geneeskunde, p. 747.  
Scheltema en Holkema, Amsterdam 1951.
  
16. **Weingarten, R. J. Tropical eosinophilia.**  
Lancet. 244: 103 (enero) 1943.
  
17. **Malhotra, S. L., Indian Med. Gaz. 84: 292, 1949, citado por Ball.**
  
18. **van der Sar, A., et Hartz, Ph. H.,**  
L'étiologie parasitaire de l'eosinophilie tropicale.  
Le Sang. 1947-1948.

## CANCER DEL ESOFAGO SUPRA-AORTICO

### Resección con anastomosis cervical

Dr. G. Botero Díaz  
Prof. de Clínica Quirúrgica  
Académico de Número

En la Prensa Médica Argentina del 7 de septiembre de 1951, dice Resano: "Cualquier Cirujano que posea un cáncer del esófago supra-aórtico exitosamente resecado con anastomosis, posee una curiosidad digna de ser publicada. El total de casos según nuestra recopilación en la literatura, inclusive el nuestro, son once".

Según comunicación personal del 23 de enero de 1952, el Dr. A. A. Britton, cirujano del Hospital Santa Clara de Bogotá, tiene un caso operado con éxito y hasta la fecha mencionada con dos semanas de evolución.

Alentados por lo dicho anteriormente, hemos resuelto publicar el nuestro.

**Historia:** Paciente No. 6760. Octubre 30/51. Nombre B. Q. de 62 años, de sexo femenino, de raza mestiza. Trabaja en oficios domésticos.

**Historia familiar:** Ignora la causa de la muerte de sus padres, tiene tres hermanas vivas y sanas y una muerta.

**Historia personal:** Enfermedades de la infancia, tuvo paludismo, parasitosis intestinales; fuma medianamente. Menarca a los 13 años, ciclo 4-5/30; 5 hijos vivos, 6 muertos y un aborto. Fue histerectomizada por el Dr. Montoya y Flórez, hace 16 años.

**Enfermedad actual.** Hace 5 meses estando perfectamente bien, durante la ingestión de su almuerzo, se le detuvo bruscamente un sólido en el esófago, con gran esfuerzo pudo vomitarlo; de allí en adelante no pudo ingerir nada sólido ni semisólido, y para los líquidos muchas veces tiene que tomar pequeñas porciones y despacio; a veces cuando ha intentado tragar algo sólido se le dificulta más para los líquidos; Al tratar de tragar cualquier sólido siente sensación de constricción en la región retro-external. Mantiene buen apetito pero no puede comer. Ha disminuído 5 kilos de peso en los 6 meses.

**Examen físico:** El aspecto general es regular, el psiquismo bueno; el estado nutritivo es mediano. Pulso y temperatura normales. Presión arterial 14/9. En los pulmones se oyen estertores muy diseminados en ambos hemotórax.

**Diagnóstico provisional:** Estrechez esofágica. (Por neo o por espasmos).

Hemograma: Octubre 31/51: Eritrocitos, 4.580; hemoglobina, 10. Leucocitos, 6.450; neutrófilos, Segm 65; eosinófilos 13. basófilos 0. Linfocitos 22; monocitos 0; anisocitosis, Hematocrito 39; P. V. C. 85; P. H. C. 22,5; P. C. H. C. 25,5; T. de Sedimentación: 33; W y K negativos.

Química sanguínea: Octubre 31/51. Glucosa 1.15; nitrógeno uréico, 0,11; urea 0,23. proteínas totales: 7.02.

Orina: no hay elementos anormales.

Tiempo de Protrombina (Quick) 13 segundos: 70% de P. Noviembre 10/51. Nuevo tiempo de Protrombina: 13 segundos 100% de P.

El 24 de noviembre de 1951, se intervino para uno esofaguectomía total con la siguiente técnica: Durante la intervención nos guiamos por la técnica de Sweet, de Boston y someramente enumeramos los puntos cardinales de dicho procedimiento. Toracotomía con resección de la 7a. costilla y exploración de la lesión, abertura del diafragma y extirpación del bazo; liberación del estómago o gastrolisis, conservando como arteria nutricia la gastro-epiploica derecha, tubulación del estómago con resección de la curvatura menor; ascenso del tubo formado al tórax, con fijación de la parte inferior al diafragma y cierre de éste. En seguida liberación del esófago, la lesión al tacto era de 3 centímetros de longitud, circular situada por detrás y encima del cayado aórtico; se interrumpe el esófago por debajo de la lesión y se coloca el estómago tubulado en el lecho esofágico por delante del cayado y se fija a la pleura mediastinal. Fijación de la parte superior del tubo preformado a la cúpula pleural y se procede a cerrar el tórax dejando estreptomicina y penicilina dentro de la cavidad y una sonda de Petzer en el espacio costo-frénico.

La etapa cervical consistió en la liberación del esófago cervical del lado izquierdo, abertura de la cúpula pleural, ascenso del tubo y esófago por detrás de la arteria suclavia; fijación de las paredes del tubo a la cúpula pleural, al borde interno del externo-cleido mastoideo y al borde postero-externo del cuerpo tiroides. Anastomosis término-lateral de esófago a estómago en 2 planos, con Luckens No. 1; el primer plano en puntadas separadas y el segundo con sutura continua. Drenaje con hoja de caucho. A este tiempo el estómago tenía un color cianótico por merma de su circulación que nos hizo temer que no cicatrizara la anastomosis.

No se dejó sonda gástrica y se alimentó con veno-clisis.

Al 5o. día y al retirar el dren apareció una fistula en la anastomosis y al 6o. día se hace una yeyunostomía para alimentar a la paciente. Al décimo día la fistula estaba cicatrizada, la enferma alimentándose normalmente y al 12 día se retira la sonda de la yeyunostomía.

No hubo aparte de la fistula, complicación seria ni reflejos va-

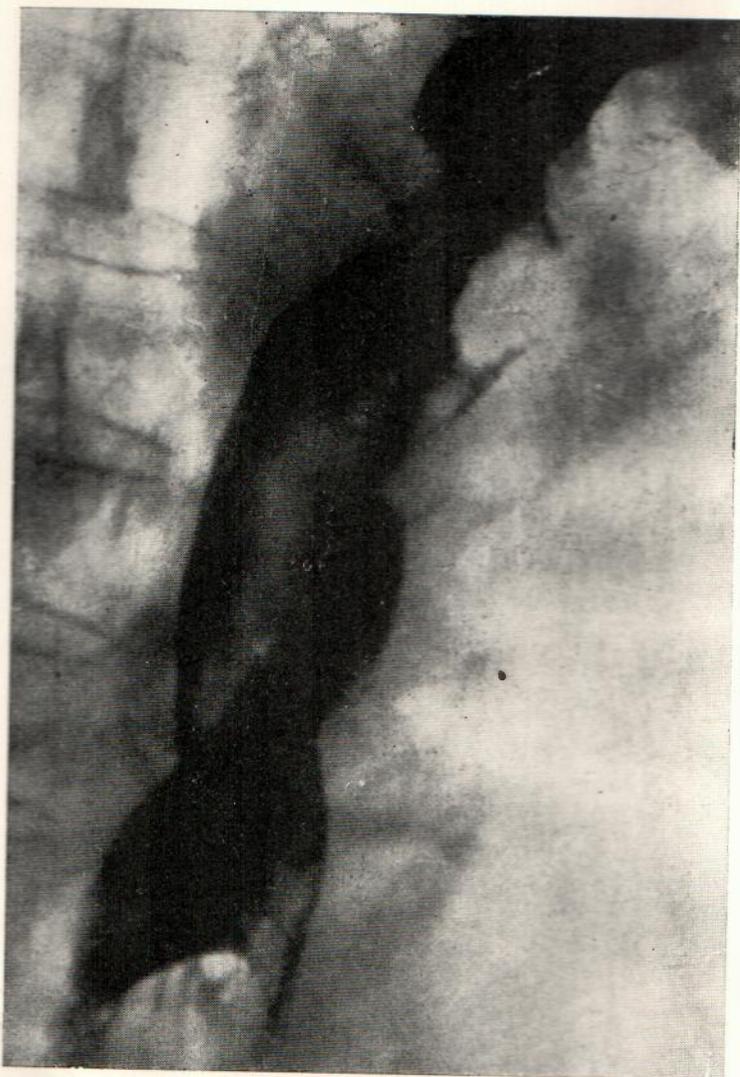


Fig. 1<sup>a</sup>. Estrechez a nivel del tercio superior del esófago torácico con pérdida de sustancia (tumor), se nota dilatación esofagiana por encima de la estrechez.

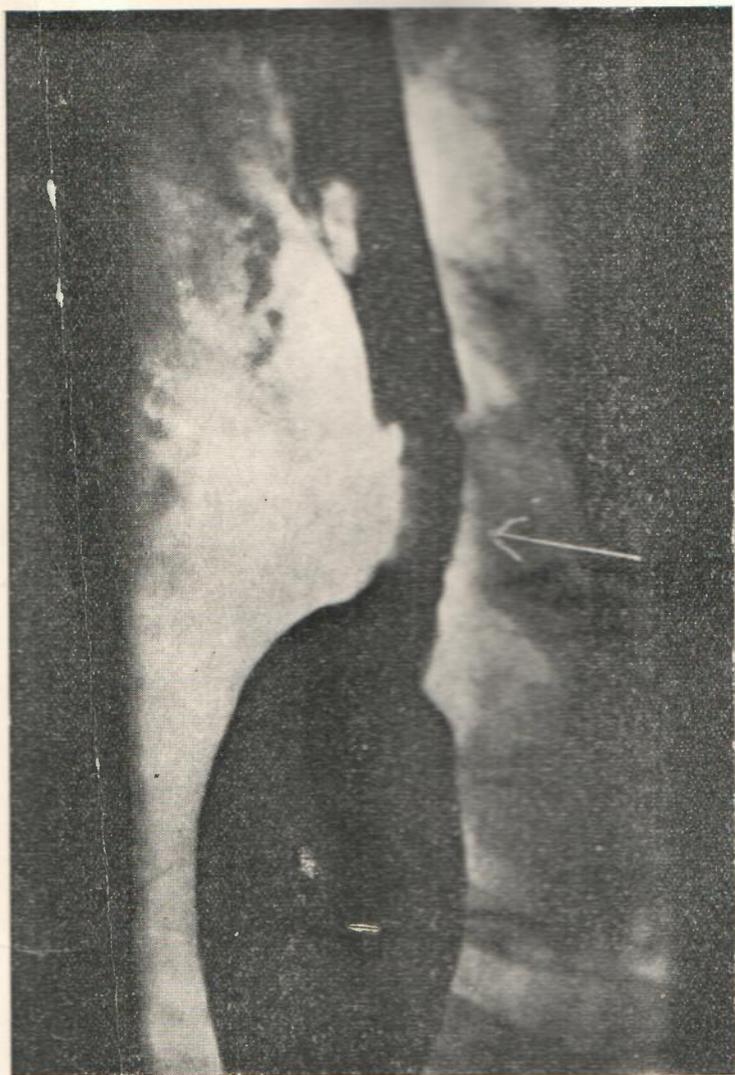


Fig. 2\*. Radiografía de control 25 días después, con tránsito libre pero irregular debido a una fístula en la neo boca.

gales, ni disfagia con reflujo gástrico, ni signos recurrentes, ni síndrome de C. B. Horner por lesión del tronco simpático. El derrame pleural fue mínimo y la sonda del tórax se retiró al 5o. día.

Anatomía Patológica. M. 10262.—“Descripción macroscópica: Espécimen formado por dos fragmentos de esófago que miden respectivamente 8 y 3 cms. de largo. El mayor de ellos tiene adherida la parte más vecina del cardias, en cuya serosa hay pequeños ganglios linfáticos adheridos, en el extremo superior de este fragmento se encuentra una úlcera, al parecer antigua, cuyo borde inferior está levantado e indurado. El otro fragmento tiene la pared engrosada en uno de sus extremos y a este nivel la mucosa está levantada. Descripción microscópica: Esófago: Se observa en varios puntos zonas de aumento súbito de la actividad de las capas profundas del epitelio, que prolifera invadiendo el corion hasta las cercanías de la serosa, las células proliferantes son poliédricas, con núcleo muy activo hiper cromático muy atípico. Los ganglios linfáticos tienen su senos llenos de material necrótico y células inflamatorias.

**Diagnóstico:** Carcinoma epidermoide del Esófago.—Fdo. A. C. H.” Post-operatoria. Radiografía del tórax. No. 35065. Dic. 6/51. Se ve una opacidad velamentosa de casi todo el hemitórax izquierdo, por reacción pleural posterior.

Radiografía del tórax. No. 35356. Dic. 27/51. No se ven metástasis. Hay opacidad parcial de la parte superior del hemotórax izquierdo, y obliteración del seno costofrénico, pero radiológicamente no es posible en la actualidad decir si hay o nó absceso mediastinal.

Radiografía del esófago. No. 35393. Enero 2/52. El bario pasa libremente al estómago. A nivel de la anastomosis los bordes son irregulares, ello puede ser debido a la operación o a recurrencia de la lesión.

Otro caso en el cual practicamos la misma intervención, falleció el paciente a las 10 horas por shock-operatorio.

### Bibliografía

LEWIS.—Practice de Surgery. — Tomo IV.

PACK.—Cáncer del esófago y cardias gástrico 1949.

HORACIO RESANO.—Resección del cáncer del Esófago supra-aortico. Prensa Médica — Argentina Septiembre 7 de 1951.

## PERMEABILIDAD DE LAS BARRERAS HEMATO Y EPENDIMO ENCEFALICAS CON ELECTROSHOCK

Drs. L. G. Jaramillo,  
J. Gómez Giraldo y  
A. P. Rodríguez Pérez

Una serie de experiencias, encaminadas a contribuir al conocimiento de los mecanismos de acción del *electroshock*, nos han demostrado, en principio, un hecho que nos parece no exento de interés. A semejanza de lo que uno de nosotros demostró mediante la administración de sustancias pirogénicas, consiguiendo la permeabilización de la barrera hemato-encefálica (Nathalie Zand lo ha comunicado igualmente), el electroshock es capaz de conducir a resultados semejantes. Referencias de ARTEA, creemos que no publicadas hasta el momento, abundan en resultados equiparables: con las dosis convulsivantes de cardiazol se logra la penetración en el parénquima cerebral de los colorantes semicoloidales, para los cuales es habitualmente impermeable la barrera hemato-encefálica.

Hemos creído oportuna la comunicación de nuestros resultados, no sólo porque no conocemos antecedentes bibliográficos al respecto, sino además porque, en un terreno teórico donde todo es hipótesis, cuando se intentan esbozar los mecanismos de acción del electroshock, un dato experimental es algo que pudiera tener una significación, sin pretender, claro está, ni con mucho, que ello venga a resolver tan enjundioso problema.

Otra razón más pudiera intuírse, con todas las reservas que impone, la extensión al hombre de resultados experimentales en animales: nos referimos a la posibilidad de utilización de los efectos permeabilizantes del electroshock, para la introducción de fármacos coloidales o semicoloidales a través de las barreras hemato y endimio-encefálicas. Es conocida, por ejemplo, la resistencia de las neúrolúes a las terapéuticas específicas como consecuencia, en parte al menos, de la imposibilidad de penetración de los fármacos al parénquima, condicionada por la existencia de la barrera hemato-encefálica. Al efecto, es de interés mencionar que conocemos datos de nuestros centros nosocomiales, según los cuales, en algunos casos de neúrolúes se han obtenido excelentes resultados con el electroshock combinado con la terapia por los arsenobenzoles. Nuestros hallazgos podrían representar la explicación científica de aquellos resultados.

(Depto. de Investigaciones de la Facultad de Medicina)

Hemos trabajado con 10 conejos, sometidos a la acción del electroshock en las condiciones de tiempo, intensidad y frecuencia que se especifican en cada uno de los protocolos adjuntos. Los electrodos eran colocados en las regiones preauriculares. Como "test" de la permeabilización de la barrera, hemos utilizado el azul de tripano, endovenoso e intratecal, y substancias en las diluciones y cantidades que se detallan en los protocolos.

Conocida la imposibilidad del azul de tripano (como la de tantos otros colorantes electronegativos semejantes) para penetrar, en condiciones normales, al parénquima cerebral, juzgamos de un resultado positivo cuando los centros nerviosos aparecen coloreados.

- CONEJO 42. - 20-IX-950. Peso, 1600 grs.  
20-IX-950. Iny. endovenosa de 2,5 cc. de azul de tripano al 1 x 800.  
21-IX-950. Id. Id. 5 cc. de azul de tripano al 1 x 800.  
22-IX-950. Id. Id.  
23-IX-950. Id. Id. Inmediatamente después de la inyección última, *Electroshock*, 400 miliamperios, 0,5". Se obtiene una típica descarga convulsionante con recuperación del animal y vuelta a la normalidad en tres minutos.  
26-IX-950. Inyec. endovenosa de 10 cc. de azul de tripano al 1 x 800.  
27-IX-950. Id. Id.  
28-IX-950. Id. Id. Inmediatamente después, *Electroshock*, 700 miliamperios, 0,6". El animal se recupera en unos minutos.  
7 horas más tarde: Inyección de 10 cc. de azul de tripano endovenoso al 1 x 200. Inmediatamente después, *Electroshock*, 700 miliamperios, 0,7". Recuperación rápida.  
29-IX-950. Inyección endovenosa de 10 cc. de azul de tripano al 1 x 200 e inmediatamente después, *Electroshock*, 800 miliamperios, 1". Recuperación rápida.  
1- X-950. Inyección de 10 cc. de azul de tripano al 1 x 200. *Subcutánea*.  
2- X-950. Inyección endovenosa de azul de tripano al 1 x 200.

6 horas más tarde: Id. Id. *subcutánea* Inmediatamente después *punción cisternal* e inyec. *intratecal* de 0,5 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 200.

Inmediatamente después, *Electroshock*, 800 miliamperios, 1". Recuperación casi inmediata. (Con la reiteración de los ataques convulsivos se requieren en general dosis eléctricas mayores y, por otra parte, la respuesta convulsiva es cada vez más precaria).

3- X-950. Inyección *subcutánea* de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 200.

4 horas más tarde, *Electroshock*, 800 miliamperios, 1". Se repite tres veces consecutivas con intervalos de 5 minutos. Las respuestas convulsivantes son mínimas no obstante la intensidad de las dosis. Ultimamente no se presenta la fase tónica. Ni crónica.

**RESULTADOS:** A la sección, el parénquima cerebral aparece intensamente coloreado en azul, de modo uniforme.

Hemos empleado en esta experiencia, al principio, dosis de azul de tripano a todas luces insuficientes, pero ello está condicionado, porque desconocíamos la toxicidad de estas tandas del colorante y últimamente habíamos tenido ocasión de trabajar con otras muy tóxicas.

La reiteración de los electroshock se explica en razón de semejar al máximo las condiciones experimentales a las de la clínica. A este respecto no está por demás señalar, aunque de ello nos hemos de ocupar en una próxima comunicación, que el conejo es, como se puede ver por las dosis utilizadas, altamente resistente a la terapéutica convulsivante.

CONEJO 43. - 21-IX-950. Peso, 1360 gramos.

21-IX-950. Inyec. *endovenosa* de 8 cc. de azul de tripano al 1 x 800.

22-IX-950. Id. Id. 5 cc.

23-IX-950. Id. Id. 10 cc. Inmediatamente después, *Electroshock*, 600 miliamperios, 0,5".

**RESULTADO:** El parénquima cerebral aparece incoloro. El colorante no ha penetrado a través de la barrera hemato-encefálica.

CONEJO 44. - 21-IX-950. 1500 gramos.

21-IX-950. Inyec. *endovenosa* de 5 cc. de azul de tripano al 1 x 800.

- 22-IX-950. Id. Id.
- 23-IX-950. Id. Id. Inmediatamente después, *Electroshock*, 600 miliamperios, 0,5". Recuperación rápida.
- 26-IX-950. Inyec. de 5 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 800. *Endovenosa*.
- 27-IX-950. Inyec. de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 200. *Endovenosa*.
- 28-IX-950. Id. Id. al 1 x 200. A los pocos minutos, *Electroshock*, 700 miliamperios, 0,7". Recuperación rápida.  
Se repite el *Electroshock* con igual intensidad y tiempo a los pocos minutos (5). Las convulsiones son de menor intensidad y la recuperación rápida.  
7 horas después, 10 cc. de azul de tripano al 1 x 200 *endovenoso*. 5 minutos después, *Electroshock*, 700 miliamperios, 1". Intensa apnea. Recuperación rápida. 5 minutos después, nuevamente *Electroshock* con igual intensidad y tiempo. Se sacrifica al animal a los pocos minutos.

**RESULTADO:** El parénquima cerebral aparece débilmente coloreado en azul. Penetración del colorante a través de la barrera hemato-encefálica.

**CONEJO 45. - 17-X-950.** Peso, 750 gramos.

(En este animal y al objeto de estudios electrocardiográficos complementarios se hizo anestesia con nembutal). Los estudios electrocardiográficos serán referidos en otra comunicación).

- 17-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de azul de tripano 1 x 200. Inmediatamente después, *Electroshock*, 800 miliamperios, 1". Sólo se obtienen convulsiones de corta duración. Recuperación rápida.
- 18-X-950. Inyec. *endovenosa* de azul de tripano. 10 cc. al 1 x 200.
- 19-X-950. Inyec. Id. Id.
- 20-X-950. Id. Id.
- 21-X-950. Id. Id.
- 22-X-950. Id. Id. Inmediatamente después, inyección *cis-*

ternal de 0,6 cc. de azul de tripano al 1 x 200. *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,8". Recuperación inmediata.

- 24-X-950. Inyec. *endovenosa* de 100 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100. Inmediatamente después *Electroshock*, 800 miliamperios, 1". Recuperación rápida. Se sacrifica.

RESULTADOS: El parénquima cerebral aparece coloreado con regular intensidad. Penetración del colorante.

CONEJO 46. - 17-X-950. 750 gramos. (Nembutal).

- 17-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 200. Inmediatamente después, *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,5". No se obtiene más que una discreta convulsión inicial. Apnea. Recuperación rápida.

- 18-X-950. Inyec. de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100. *Endovenosa*.

19-X-950. Id. Id.

- 20-X-950. Id. Id. El animal muere espontáneamente el día 22.

RESULTADOS: El parénquima cerebral aparece incoloro. No hubo penetración del colorante.

CONEJO 47. - 17-X-950. 800 gramos. (Nembutal).

- 17-X-950. Inyec. de sol. de azul de tripano *endovenosa*. 10 cc. al 1 x 200. Inmediatamente después, *Electroshock*, 600 miliamperios, 0,5". Fase tónica ligera. Convulsiones escasas.

- 18-X-950. Inyec. 100 cc. sol. de azul de tripano al 1 x 100. *Endovenosa*.

19-X-950. Id. Id.

20-X-950. Id. Id.

- 21-X-950. Id. Id. Inmediatamente después, *Electroshock*, 700 miliamperios, 0,6". Recuperación rápida. Buena respuesta convulsivante.

22-X-950. Id. Id.

23-X-950. Id. Id.

24-X-950. Id. Id. Se sacrifica al animal después de los ataques.

RESULTADOS: Los centros nerviosos aparecen débilmente coloreados. Penetración discreta del colorante.

CONEJO 48. - 25-X-950. 900 gramos. (Nembutal).

25-X-950. Inyec. de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100. *Endovenosa*.

26-X-950. Id. Id. Inmediatamente después, *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,7". Recuperación inmediata.

27-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. de azul de tripano.

28-X-950. Id. Id.

29-X-950. Id. Id. Seguidamente, *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,6". Recuperación rápida. El animal corre después de 5 minutos.

30-X-950. Id. Id. Se sacrifica después de las convulsiones.

RESULTADOS: El parénquima cerebral aparece discretamente coloreado de azul. Penetración precaria del mismo.

CONEJO 49. - 25-X-950. 750 gramos.

25-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. al 1 x 100 de azul de tripano. Inmediatamente después, *Electroshock*, 600 miliamperios, 0,6". Después de una serie de cortas convulsiones de una duración total de un minuto el animal vuelve a la normalidad en 4 minutos.

26-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100.

27-10-950. Id. Id.

28-X-950. Id. Id. Después *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,7"". Recuperación en dos minutos.

1-XI-950. Id. Id.

2-XI-950. Id. Id.

3-XI-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100.

5-XI-950. Id. Id. Inmediatamente después, *Electroshock*,

800 miliamperios, 0,6". Recuperación inmediata. Se sacrifica.

RESULTADOS: Penetración discreta del colorante a los centros nerviosos.

CONEJO 50. - 25-10-950. 800 gramos.

25-X-950. Inyec. *endovenosa* de azul de tripano al 1 x 50, 10 cc.; *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,6". El animal muere en apnea.

Experiencia nula por la enorme concentración utilizada.

CONEJO 51. - 25-X-950. 800 gramos. (Nembutal).

25-X-950. Inyec. *endovenosa* de 10 cc. de sol. de azul de tripano al 1 x 100. *Electroshock*, 800 miliamperios, 0,7". Recuperación inmediata.

26-X-950. Id. Id.

27-X-950. Id. Id.

28-X-950. Id. Id.

29-X-950. Id. Id. El animal se sacrifica después del ataque.

RESULTADOS: Penetración discreta del colorante a través de la barrera hemato-encefálica.

Un resumen sucinto de los resultados se muestra en el cuadro adjunto:

CONEJO N°	Vía de administración del colorante	Número de electroshock	Resultados
42	Endovenosa e intratecal.	6	Permeabilización intensa.
45	Endovenosa e intratecal.	3	Permeabilización intensa.
44	Endovenosa.	5	Permeabilización discreta.
47	Endovenosa.	5	Permeabilización discreta.
48	Endovenosa.	3	Permeabilización discreta.

49	Endovenosa.	5	Permeabilización discreta.
51	Endovenosa.	6	Permeabilización discreta.
43	Endovenosa.	1	No penetración.
46	Endovenosa.	1	No penetración.
50	Experiencia nula por muerte del animal.		

Se desprende de nuestras observaciones que, en las condiciones experimentales de nuestros trabajos, el "electroshock" es capaz de permeabilizar la barrera hemato-encefálica y la epéndimo-encefálica, como lo demuestra el paso al parénquima de colorantes que son detenidos en condiciones normales. El colorante vital ha de ser utilizado en dosis suficientes y por otra parte la permeabilización que se consigue es función, en parte al menos, del número de descargas. La barrera epéndimo-encefálica parece ser de más fácil permeabilización que la hemato-encefálica.

Aventuramos la posibilidad de que al igual que en los colorantes vitales se pueda permitir la penetración a los centros de fármacos coloidales o semicoloidales que quedan habitualmente detenidos por las barreras mencionadas.

### ENFERMEDADES DIFUSAS DEL COLAGENO: (\*)

JAIME BETANCOURT OSORIO M. D.  
Jefe de Clínica Interna

Reciben este nombre un grupo de enfermedades en las cuales la lesión histopatológica reside en el tejido colágeno (llamado mesenquima o tejido conjuntivo); también son denominadas mesenquimopatías difusas. Tales enfermedades son: periarteritis nudosa, lupus eritematoso diseminado, esclerodermia, dermatomiositis: éstas el **grupo principal**; enfermedad del suero, fiebre reumática, artritis reumatoide, síndrome pneumónico de Loeffler, tromboangeitis obliterante, eritema nudoso y multiforme, púrpura anafilactoide: éstas, como **grupo adicional**. En otras enfermedades, llamadas parareumáticas, se discute su clasificación en tal sentido; son ellas: enfermedad de Still, enfermedad de Libman Sacks, enfermedad de Letterer-Wise, sarcoide de Boeck, psoriasis forma artropática. Las cuatro primeras son las comúnmente consideradas como enfermedades colágenas y a ellas nos referiremos en especial. Todas ellas forman parte de las ahora consideradas "enfermedades de adaptación".

La característica de grupo más notable es la alteración del tejido colágeno, como antes se anotó; este tejido consta de dos partes:

- |                                  |  |  |
|----------------------------------|--|--|
| a) — fibroblastos con fibrillas. |  | — colágeno   |
| b) — sustancia intercelular      |  | — fibras elásticas   |
|                                  |  | — retículo   |
|                                  |  | — sustancia homogénea normalmente no visualizable con técnicas histológicas comunes. |

Desde el punto de vista lesional las enfermedades pueden ser:

- a) — proliferativas: aumento de fibroblastos y de la sustancia intercelular (especialmente colágeno).
- b) — degenerativas: en el fibroblasto o en la sustancia intercelular.

Puede haber degeneración granular o amorfa, el colágeno puede tomar aspecto de fibrina: ésta es la llamada "degeneración fibrinoide"; la degeneración fibrinoide se encuentra en lesiones generalizadas a to-

(\*) MEMORANDUM SOBRE INFORMACION MEDICA PRESENTADO A LA R. C. M., EL 7 DE MARZO DE 1952. (HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL).

do el cuerpo, especialmente sistema cardiovascular. En ocasiones se encuentran en las lesiones abundantes leucocitos. Lógico será esperar que tan esquemática división no exista en la realidad, y así sucede pues con frecuencia encuéntranse asociados los tres procesos: degenerativo, proliferativo e inflamatorio, éso sí, predominando un componente según la enfermedad; así por ejemplo en la esclerodermia predomina la proliferación, en la periarteritis nudosa y en el lupus eritematoso diseminado los cambios degenerativos e inflamatorios.

En la mayoría de las enfermedades del colágeno la etiología no se conoce, pero tienen de común el que el tejido principalmente afectado es el conjuntivo bien sea en su porción fibrilar o en la sustancia intercelular basal. Se ha observado que cuando el agente lesionante actúa en menor grado o intensidad se produce degeneración fibrinoide y si con mayor intensidad se producirá necrosis.

Debido a la especial importancia de la delicada red colágena que existe bajo el endotelio que tapiza las membranas sinoviales y serosas, el endocardio y las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, en las afecciones sistemáticas (o generales) del sistema colágeno se pueden presentar una o varias características clínicas y así se encuentra que es común hallar en esas enfermedades —principalmente las cuatro primeras— artritis, endocarditis, pericarditis, pleuritis, lesiones vasculares generalizadas; por ésto precisamente es con frecuencia difícil hacer la diferenciación clínica entre una y otra enfermedad en especial en las fases iniciales.

Otras comunes características de tales enfermedades son:

- a) — lesiones cutáneas de tipo púrpura o de forma eritematosa.
- b) — en todas se considera que entra en juego un factor etiopatogénico de naturaleza alérgica, hipersensibilidad.
- c) — es innegable que tienen una patogenia común en cuanto que la mayoría de ellas se benefician en mayor o menor grado por la aplicación de gluco-corticotrofinas o por glucocorticoides (A. C. T. H., y cortisona respectivamente) lo cual se interpreta en el sentido de que tales hormonas normalizarían funciones enzimáticas previamente trastornadas.
- d) — Si exceptuamos la dermatomiositis, es frecuente hallar en ellas el fenómeno de Reynaud (ataques paroxísticos de isquemia digital).

Las características diferenciales entre una y otra enfermedad dependen de lo variable en la distribución y tipo del tejido afectado y, principalmente, de que sobre esa patogenia inespecífica, común denominador de todas ellas, actuaría el factor específico de cada una; en

la fiebre reumática, los focos recientes de degeneración fibrinoide del colágeno intersticial del miocardio y de las válvulas son luego reemplazados por un proceso proliferativo fibroblástico que pronto cicatriza formándose así el nódulo o cuerpo de As Aschoff y determinando las deformidades valvulares y la tendencia a la obliteración de cavidades pleurales y pericárdica.

Se considera que las enfermedades del colágeno o mesenquimopatías difusas representan un "envejecimiento acelerado" similar al que sucede cuando de continuo es sometido un organismo a la influencia del estímulo —tensión de la vida diaria.

La sustancia hialina o fibrinoide resulta de la interacción de ácidos mucopolisacáridos de la sustancia colágena con una proteína alcalina, todo ello intermediado por la acción enzimática. Entre estas diastasas la más importante y que ahora entra en el uso clínico es la hialuronidasa, también llamada **factor de difusión**; su principal característica fisiológica es aumentar la difusibilidad de sustancias y líquidos intercelulares (en esto igual a algunos productos de origen microbiano como son la estreptodornasa y la estreptoquinasa); como sustancia mucoprotéica que es, puede actuar a su vez como antígeno formándose así la llamada antihialuronidasa; precisamente el nivel o constante sérica de la hialuronidasa (y otras enzimas colágenas) y de la antihialuronidasa depende del funcionamiento adrenocortical. En algunas enfermedades colágenas, por ejemplo la fiebre reumática y la artritis reumatoide, se encuentran aumentadas ambas fracciones (H. y Anti H.) y descienden cuando se aplica A. C. T. H. o cortisona.

### INJERTOS ARTERIALES

Por HENRY SWAM

La segunda guerra mundial con su multitud de heridas vasculares centralizó de nuevo la atención hacia la gran necesidad de una técnica quirúrgica que permitiera corregir defectos en las grandes arterias con preservación de la circulación de la sangre. Los grandes adelantos en el tratamiento quirúrgico de las lesiones cardiovasculares congénitas y adquiridas obtenidos en el período inmediatamente posteriores a la guerra, suministraron mayor énfasis a la necesidad de las elaboraciones de una técnica de esta naturaleza. En la actualidad es correcto afirmar que los aspectos técnicos del problema han sido resueltos casi en su totalidad, y es posible ahora reparar exitosamente, con conservación de la circulación, una gran variedad de lesiones arteriales.

Dentro de la variedad de elementos utilizados para injertar en un defecto arterial tenemos: 1) una vena autógena, 2) una vena autógena envuelta en fascia, 3) una prótesis plástica muy cuidadosamente pulida 4) un tubo artificial de tejido fibroso (pericardio), un segmento homólogo o heterólogo de arteria, fijado en formalina o en alcohol. 5). Un segmento arterial homólogo, conservado en frío, o liofilizado. Apesar de que todos estos métodos han tenido un considerable grado de éxito, el método más práctico, y que dá los resultados favorables más consistentemente uniformes es el uso de un injerto arterial homólogo preservado.

El mérito de la introducción de los injertos arteriales corresponde a Pierce, trabajando en el laboratorio de Gross. Apesar de que Currel y Cuthrie, en los finales del siglo habían demostrado experimentalmente el uso exitoso de tales injertos, el interés tanto clínico como experimental, estaba dormido. Desde 1948, sin embargo, muchos laboratorios quirúrgicos, al través del país, han estado estudiando intensamente el método.

Uno de los mayores problemas en relación con el uso clínico de homo-injertos arteriales (la transplatación de un segmento arterial de un dador de la misma especie) ha sido el de su suministro.

Los injertos deben obtenerse estérilmente de individuos jóvenes, (entre 2 y 35 años de edad, que gozaran anteriormente de buena salud, que mueren súbitamente o de una manera relativamente rápida). Los vasos deben obtenerse antes de seis (6) horas después de la muerte.

te. Puesto que estas condiciones crean problemas con los pacientes (permiso), con las oficinas médico-legales, y con las casas funerarias (embalsamientos), y puesto que la limitación de tiempo es estricta, el suministro adecuado de cantidades suficientes de segmentos para el "banco de arterias" es frecuentemente muy dificultoso, aún en las grandes ciudades. Es posible ampliar el número de dadores eligibles en aquellas ciudades que posean equipos de irradiación catódica de alto voltaje, de la cantidad de 2.0, o 2.5 unidades roentgenfísicas equivalentes, para irradiar a los segmentos congelados, y poder así esterilizar segmentos obtenidos de materiales de autopsias no estériles. Tales unidades, sin embargo, no son comunes.

El problema de la conservación es igualmente importante. Los segmentos arteriales frescos, transplantados inmediatamente después de la muerte del dador, aparecen ser los injertos más deseables, y salvo errores técnicos, son exitosos casi en el 100% de los casos. Presentar los injertos por largos períodos en condición tal que corresponda lo más cerca posible a su estado fresco, parece ser el ideal del método de conservación. La preservación en un medio líquido consistente en una solución salina balanceada que contenga 10% de plasma o suero humano, en una nevera a 4° C. Cumple estos requisitos por períodos hasta de 45 días. Gross encontró que la viabilidad al cultivo de los tejidos desaparecía y el porcentaje de fracasos de interés aórticos aumentaba rápidamente después de este período, apesar de que nosotros hemos tenido resultados exitosos experimentales y clínicos hasta después de seis (6) meses de conservación. De consiguiente este método padece del defecto de ser satisfactorio solamente por períodos cortos de tiempo, y de consiguiente exigir el reemplazo frecuente de un artículo muy difícil de conseguir.

Hufnagel y Deterlings han demostrado en su laboratorio experimental que los injertos arteriales conservados en alta congelación, pueden hacerse con éxito. El primero de estos autores congela en seco los injertos a -196° C (nitrógeno líquido) y los conserva a -74° C (bióxido de carbono); El último los congela en seco a -74°C, y los conserva a -27°C (unidad comercial de congelación). Recientemente demostramos que los vasos congelados rápidamente a bajas temperaturas, bien sea a -78, o a -196°C, si se congelan en medio nutritivo, y se descongelan rápidamente, conservan su capacidad de crecer en medio de cultivo. Los estudios de cultivo de tejidos también han demostrado que una baja temperatura de conservación (-78 C.) es superior a la de una unidad comercial (-27 C). Parece probable que sea posible conservar injertos casi indefinidamente en circunstancias tales que se aproximen a las de uno obtenido recientemente, si se congelan rápidamente a -78 C en un medio nutritivo, y se conservan a igual temperatura. Últimamente también se ha sugerido la liofilización como medio de conserva-

ción. Esta técnica tiene la ventaja de su simplicidad, de su almacenamiento a temperatura ambiente, y de la facilidad en el transporte del injerto. Es preciso todavía hacer muchos más trabajos con los injertos liofilizados antes de poder valorar la consistencia de los resultados exitosos con este método.

La anastomosis con suturas es la más indicada para la colocación del injerto. Esta puede hacerse controlando temporalmente con pinzas arteriales no ofensivas, durante la anastomosis; o si es esencial la preservación de la circulación durante el procedimiento, tal como sucede por ejemplo en la arteria carotida, puede emplearse la técnica de la "interrupción mínima", sobre un tubo de polieteno colocado temporalmente. Deben observarse con gran escurpulosidad todos los detalles meticulosos de las suturas vasculares; asepsia estricta, evitar todo maltrato de los tejidos bien sea traumática o por desecación, desnudamiento cuidadoso de la adventicia, colocación muy cuidadosa de pequeñas ligaduras atraumáticas, y suturas cuidadosas de la herida, sin espacios muertos ni necrosis. Por lo demás es de una importancia primordial el empleo de injertos del tamaño apropiado. La luz del injerto, cuando esté distendido por la presión arterial debe corresponder tan exactamente como sea posible a la luz del vaso receptor, y de consiguiente formando un vaso en continuidad de calibre uniforme. Si la anastomosis produce una constricción, o si el injerto se distiende creando de consiguiente un cambio brusco en el tamaño del vaso, se producen turbulencias, y corrientes, que favorecen intensamente la formación de trombosis intraluminales, y conducen al fracaso. Por esta misma razón si es necesario utilizar un injerto largo que debe seguir una ruta tortuosa, todas las curvaturas deben ser graduadas y no pueden permitirse angulaciones agudas. Observando estas precauciones, no es preciso utilizar drogas, anti-coagulantes, a no ser que se haya interrumpido el tránsito sanguíneo por períodos mayores de una hora. Si la interrupción ha sido prolongada, puede presentarse la trombosis de las arterias distales, y debe usarse heparina para limitar la extensión de estas trombosis distales.

No se han establecido claramente las limitaciones ni en el calibre, ni en la voluntad de los injertos aptos para el transplante. Todas las arterias con un diámetro interno de 3 mms. o más pueden transplantarse con éxito; es posible que otras más pequeñas sean igualmente aptas para el transplante, pero con resultados menos seguros debido a las dificultades técnicas.

No se conoce la longitud máxima para un injerto seguro, pero se han usado experimentalmente, en la aorta de perros algunos relativamente largos (de 6 a 10 pulgadas). Nosotros hemos transplantado con éxito, en práctica clínica injertos aórticos de 5 pulgadas de longi-

tud, y femorales de tres pulgadas. Es posible que la longitud de los injertos que pueden ser usados con probabilidades de éxito resulte en relación con su diámetro.

La suerte final de estos homoinjertos es particularmente interesante. Todos los elementos celulares en el injerto son destruidos por reacción del receptor al cabo de tres semanales; el tejido elástico de la capa media, sin embargo, persiste por un período no menos de dos años. La reacción inflamatoria alrededor del injerto, se convierte al cabo de un mes, en una capa externa de tejido fibroso. Entre tanto el receptor va construyendo una nueva capa interior que crece de cada cabo del injerto y finalmente lo recubre por completo. En un principio es principalmente fibro-celular, pero esta capa finalmente alcanza una muy notable diferenciación; las células interiores asumen formas endoteliales y se depositan nuevas fibrillas elásticas. Pueden presentarse calcificaciones localizadas o difusas en esta capa. De consiguiente el receptor construye un nuevo vaso sanguíneo, sobre la armazón de tejido elástico del injerto.

Las posibilidades clínicas de esta técnica son múltiples. Nosotros hemos usado exitosamente estos injertos en el tratamiento de las siguientes lesiones arteriales: coartación de la aorta, aneurisma micótico de la aorta torácica, fistula arterio-venosa (femoral), falso aneurisma post-traumático (femoral y axilar), traumatismo directo agudo (femoral) y neoplasmas malignos invasores de una arteria (femoral). Además Gross ha usado injertos para crear nuevas comunicaciones en niños cianóticos cuando no se contaba con arterias convenientes para las anastomosis.

Algunos aneurismas arterioescleróticos (iliaca, inmovinada, y aorta inferior) pueden ser resecaados ocasionalmente. La importancia para la medicina militar en el tratamiento de las heridas de guerra, es muy manifiesta. Esta técnica ofrece promesas verdaderas de ampliar las posibilidades quirúrgicas del tratamiento de enfermedades malignas en aquellos casos en donde la proximidad o la invasión de alguna arteria vital por el neoplasma había hasta el presente impedido una resección adecuada. Las ligaduras arteriales que amenazan la vida de los tejidos distales, o la pérdida de función de un órgano o extremidad, es un procedimiento que no se justifica hoy en día en el tratamiento de lesiones arteriales.

Editorial aparecido en la Revista Surgery, Gynecology and Obstetrics, en el VI. 94 No. 1, correspondiente a enero de 1952 página 115.

Trad. I V E

## FACTORES BASICOS EN LA INVESTIGACION CIENTIFICA

“La investigación”, dijo Torald Sollmann, “es pájaro que solamente canta en libertad”. El descubrimiento requiere la máxima libertad posible, para investigar en el mayor número de lugares posibles por el máximo número de hombres de ciencia competentes que sea posible y del modo y por los medios que ellos consideran posibles.

El factor básico más importante de todos es la libertad para que un individuo inspirado siga la huella de sus inspiraciones, donde aparecen como por azar, pero después los educadores y los abanderados de la ciencia los reconocen, y los encaminan hacia la ruta que asciende a la gloria. Algunos de ellos están muy por delante de su época y luchan desesperadamente para ir adelante contra los obstáculos de la duda y el escenario por no desesperar. Otros como Einstein y Michelson llegan a madurar sus conceptos, incluso cuando la mayoría de la Humanidad ni tiene idea de las cosas de que ellos están hablando. Harvey Cushing resumió este punto de vista en una frase de un discurso en la Sociedad Médica de Massachussetts en su 150 reunión celebrada en 1931, titulado: “De la vela de sebo a la televisión”, en el que dijo:

“La oportunidad, personalidad, posición y azar, además de la visión (intelectual) y la preparación mental... todos son factores participantes”.

No existe fórmula, combinación de circunstancias ni método de organización que esté garantizado para producir los resultados deseados. Solamente existen investigadores con características en cierto modo comunes a su clase, que aparecen regularmente entre miles de neófitos en todos los campos científicos. Debemos reconocerlos precozmente, darles facilidades y oportunidades, alentarlos si son del tipo que medra con el elogio y fustigarles si es que trabajan mejor cuando se les somete al apremio o al estímulo. Al parecer, no importa lo que hagamos, esos hombres marchan adelante e incluso contra la corriente, llegando a sufrir depauperación y si fuera preciso hasta la muerte, si es que dentro de sus almas existe el verdadero espíritu de la investigación.

*Dr. Morris Fishbein*

(The Journal of the International College of Surgeons) - Mayo de 1950).

## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA

Nº 20.276 - Medellín, abril 5 de 1952.

Sr. Presidente de la ACADEMIA DE MEDICINA.  
Ciudad.

Muy apreciado señor:

Adjunto a la presente nos permitimos acompañarles una copia del aviso transmitido en la emisión del Radioperiódico "MUNDO AL DIA", correspondiente al día 31 de marzo, y relacionado con el perjuicio que según el cronista está causando a la ciudadanía el uso de artículos de aluminio para cocer y tomar los alimentos.

Como para nosotros esta información es de vital importancia, agradeceríamos al señor Presidente se sirviera darnos su concepto al respecto, pues será sumamente interesante la opinión de esa importante Institución.

Con nuestros agradecimientos anticipados por la atención que le merezca nuestra solicitud, nos place suscribimos como sus

Attos. amigos y Ss. Ss.,

*Industrias Metalúrgicas Unidas S. A.  
Guillermo Correa, Gerente.*

---

Medellín, abril 16 de 1952.

Señor D. GUILLERMO CORREA,  
Gerente de INDUSTRIAS METALURGICAS UNIDAS S. A.  
Ciudad.

Apreciado señor:

Tengo el agrado de adjuntar copia de la comunicación enviada por la comisión de la Academia de Medicina de Medellín, nombrada para estudiar su solicitud en relación con un aviso transmitido por un radioperiódico de la ciudad en el cual se afirmaba que el hecho de cocer alimentos en vasijas de aluminio o tomarlos en las mismas podía ser peligroso por sus efectos cancerígenos.

Espero que en esta forma, la Academia haya dado respuesta satisfactoria a su solicitud.

Del Sr. Gerente, atentamente.

*Alfredo Correa Henao, M. D.  
Presidente.*

---

Medellín, abril 15 de 1952.

Señor Dr. ALFREDO CORREA HENAO,  
Presidente de la ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.  
Ciudad.

Apreciado señor:

Con mucho gusto damos a Ud. nuestro concepto en relación con la solicitud del señor Gerente de Industrias Metalúrgicas Unidas S. A. (IMUSA), sobre la po-

sibilidad de que el hecho de cocer alimentos en vasijas de aluminio o tomarlos en las mismas pudiera ser peligroso por sus efectos cancerígenos, tal como lo afirmó y propaló un radioperiódico de la ciudad. Enfáticamente declaramos que tal aseveración carece de fundamento científico y al respecto nos permitimos traducir textualmente la declaración del Consejo de Alimentos y Nutrición de los Estados Unidos aparecida en el "J. A. M. A.", Vol. 146, pág. 477 de 1951:

*"El Uso de Utensilios de Aluminio en la Preparación de Alimentos"*

"Periódicamente han circulado rumores respecto a que los alimentos cocidos en vasijas de aluminio son deletéreos para la salud, debido a sustancias nocivas desprendidas de tales vasijas. Entonces se hace necesario llamar la atención respecto a los hechos pertinentes sobre el aluminio.

"El aluminio abunda en la corteza terráquea y está ampliamente distribuido en la naturaleza, encontrándose presente en un gran número de plantas comestibles. Indudablemente el hombre ha ingerido pequeñas cantidades de aluminio diariamente desde su nacimiento. Los compuestos de aluminio son así mismo importantes y útiles agentes terapéuticos.

"La posibilidad de que los utensilios de aluminio puedan impartir sustancias nocivas a los alimentos en ellas cocinados, ha sido extensamente investigada. Hasta el presente no hay conocimiento científico evidente que indique que las trazas mínimas de aluminio que puedan mezclarse a los alimentos en el proceso de cocción, sean en manera alguna dañinas a quien los consume. Respecto al rumor de que el uso de alimentos cocidos en vasijas de aluminio es un factor cancerígeno, se puede agregar también que no hay absolutamente ninguna base científica para sustentar esta tesis.

"En vista de estos hechos, es la opinión del Consejo que el uso de utensilios de aluminio para cocer alimentos NO es en manera alguna peligroso para la salud". Creemos que en esta forma hemos cumplido la comisión que se nos impuso.

De Ud. atentamente,

Fdo. Dr. Pedro Nel Cardona

Fdo. Dr. Martiniano Echeverri Duque

Fdo. Dr. Oriol Arango Mejía

---

Medellín, abril 16 de 1952.

Señor Dr. ALONSO RESTREPO MORENO.

Ciudad.

Apreciado Dr. Restrepo:

En nombre de la Academia de Medicina de Medellín y en el nuestro propio, nos dirigimos a Ud. para presentarle un saludo muy cordial, manifestarle el sentimiento que nos asiste con motivo de sus quebrantos de salud y a la vez desearle un pronto y completo restablecimiento.

Servidores y amigos,

Alfredo Correa Henao, M. D.  
Presidente.

Oriol Arango, M. D., Secretario.

Medellín, abril 3 de 1952.

Señor Dr. JOAQUIN ARISTIZABAL.

Ciudad.

Apreciado Dr. Aristizábal:

Me es placentero transcribir a Ud. la siguiente proposición aprobada por unanimidad en la sesión del 2 de abril del presente de la Academia de Medicina de Medellín:

“La Academia de Medicina felicita a los doctores Hernán Posada y Joaquín Aristizábal con motivo de sus Bodas de Plata profesionales”.

Aprovecho esta ocasión para enviarle mis felicitaciones personales.

Con mis mejores sentimientos por su bienestar personal me suscribo de Ud.

Servidor y amigo,

*Oriol Arango, M. D., Secretario.*

---

Medellín, abril 3 de 1952.

Señor Dr. HERNAN POSADA.

Ciudad.

Apreciado Dr. Posada:

Me es placentero transcribir a Ud. la siguiente proposición aprobada por unanimidad en la sesión del 2 de abril del presente de la Academia de Medicina de Medellín:

“La Academia de Medicina felicita a los doctores Hernán Posada y Joaquín Aristizábal con motivo de sus Bodas de Plata profesionales”.

Aprovecho esta ocasión para enviarle mis felicitaciones personales.

Con mis mejores sentimientos por su bienestar personal me suscribo de Ud.

Servidor y amigo,

*Oriol Arango, M. D., Secretario.*

# ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN N° 14

Mes de Abril de 1952.

## MARTES 2

- 6 p.m. — Inciación de los Ejercios Espirituales. Las conferencias estarán a cargo del Ilustre señor Canónigo Dr. Benjamín Urrea.  
**Lugar:** Auditorio de la Facultad.

## MIERCOLES 2

- Conferencia sobre Clínica Ginecológica. **Ponente:** Dr. Samuel Izaiza Toro. **Tema:** TUMORES EN EL OVARIO. **Lugar:** Aula de Ginecología.  
6 p.m. — Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Marco Barrientos. **Tema:** ESTREPTOMICINOTERAPIA DESDE EL PUNTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLOGICO.

## JUEVES 3

- 9 a 11 a.m. R. C. T. - Reunión de Clínica Tisiológica en el Hospital de «La María».  
9 a 11 a.m. R. C. P. - Reunión de Clínicas Pediátricas. **Lugar:** Aula Braulio Mejía.  
6 p.m. — Tercera Predicación de los Ejercicios Espirituales.

## VIERNES 4

- 8 a.m. R. C. M. — Reunión de Clínicas Médicas. **Lugar:** Aula Braulio Mejía.  
6 p.m. — Última Predicación de los Ejercicios Espirituales. Confesión general en el Auditorio de la Facultad.

## SABADO 5

- 8 a.m. — Santa Misa oficiada por el Excelentísimo Sr. Buenaventura Jáuregui, Obispo Auxiliar de la Arquidiócesis de Medellín. Comunión General.  
Se invita a las esposas y a los familiares de los Profesores y de los estudiantes a la Santa Misa.  
9 a.m. — Se inicia el receso por motivo de la Semana Santa.

## LUNES 14

- 7 a.m. — Reanudación de las clases en la Facultad.  
Conferencia sobre Clínica Urológica. **Ponente:** Dr. Gustavo Escobar Restrepo. **Tema:** ESTRECHECES Y TRATAMIENTO. **Lugar:** Aula de Clínica Quirúrgica del Hospital de San Vicente.  
6 p.m. — Inciación del importante ciclo de Conferencias a cargo del Dr. Juan Antonio Montoya, Director de la III Zona de Salud Mundial.

**Tema:** LABORES DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD Y ORGANIZACION SANITARIA PANAMERICANA.  
**Lugar:** Auditorio de la Facultad.

Se invita de manera especial a concurrir a estas interesantes conferencias.

## MARTESS 15

- 6 p.m. — Ciclo de Conferencias sobre Salud Mundial. **Ponente:** Dr. Juan A. Montoya. **Tema:** LABORES DE ESTAS ORGANIZACIONES EN LA III ZONA DE CENTRO AMERICA. **Lugar:** Auditorio de la Facultad.

## MIERCOLES 16

Conferencia sobre Clínica Ginecológica. **Ponente:** Dr. Armando Posada. **Tema:** TUMORES DEL OVARIO. **Lugar:** Aula de Ginecología.

- 6 p.m. — Ciclo de Conferencias sobre Salud Mundial. **Ponente:** Dr. Juan A. Montoya. **Tema:** CONTROL DE INSECTOS DOMICILIARIOS. **Lugar:** Auditorio.

## JUEVES 17

9 a 11 a.m. R. C. T. Reunión de Clínica Tisiológica en el Hospital de «La María».

9 a 11 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas. **Lugar:** Aula Braulio Mejía.

- 6 p.m. — Inauguración del Curso teórico-práctico de NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA, exclusivamente para post-graduados, a petición de varios médicos y Profesores de la Facultad. Este Curso estará bajo la dirección de los Profesores Dr. A. P. Rodríguez Pérez y Dr. Alvaro Londoño Mejía. El curso es completamente gratuito y los interesados en tomarlo, pueden inscribirse en la Secretaría de la Facultad.

**Tema inaugural:** TEXTURA GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO. NEUROGLIA. MICROGLIA. FISIOLOGIA DEL NERVIO.

**Lugar:** Aula de Histología — 3er. piso.

## VIERNES 18

7 a 9 a.m. R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas. **Lugar:** Aula de Clínica Quirúrgica.

- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Sinapsis. Fisiología de la sinapsis. Embriología del sistema nervioso. Concepto de nivel

## SABADO 19

8 a.m. — Conferencia sobre Deontología Médica. **Ponente:** Ilustre señor Canónico Dr. Alfonso Uribe Jaramillo. **Tema:** Se avisará oportunamente. **Lugar:** Auditorio de la Facultad.

9 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica. **Lugar:** Auditorio.

10 a.m. — **Extensión cultural:** Recital de piano por el Sr. Dn. Francisco L. Ardila. **Lugar:** Auditorio.

11 a.m. — Reunión del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad en el Decanato.

## LUNES 21

Conferencia sobre Clínica Urológica. **Ponente:** Dr. Gustavo Calle. **Tema:** SINTOMA. CISTITIS.

- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Medula espinal. Anatomofisiología. Reflejos segmen-

tales. Vías del dolor, temperatura, tacto y presión. Vías propioceptivas.

#### MARTES 22

- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** La raíz espinal anterior y la unidad motora. Raíz posterior y ganglios espinales. Arco reflejo. Terminaciones sensitivas.

#### MIERCOLES 23

Conferencia sobre Clínica Ginecológica. **Ponente:** Dr. Pedro Nel Cardona. **Tema:** CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO. **Lugar:** Aula de Ginecología.

- 6 p.m. — Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. **Ponente:** Dr. Darío Sierra. **Tema:** El factor masculino en esterilidad.

#### JUEVES 24

- 9 11 a.m. R. C. T. Reunión de Clínica Tisiológica en el Hospital de «La María».
- 9 a 11 a.m. R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas. **Lugar:** Aula Braulio Mejía.
- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Dermatomas. Fenómenos de inhibición. Reflejos de flexión y extensión.

#### VIERNES 25

- 8 a.m. R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas. **Lugar:** Aula Braulio Mejía.
- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Plexos nerviosos medulares.

#### SABADO 26

- 8 a.m. C. P. C. Conferencia de Patología Clínica. **Lugar:** Auditorio.
- 9 a.m. — Proyección de la película científica titulada: RIÑON NORMAL Y RIÑON PATOLOGICO. Exposición sobre EMBRIOLOGIA DEL RIÑON por el Dr. A. P. Rodríguez Pérez. **Lugar:** Auditorio.
- 10 a.m. R. C. B. Reunión del Instituto de Ciencias Básicas en el Auditorio.
- 11 a.m. — Reunión del Consejo Técnico Consultivo de la Facultad.

#### LUNES 28

Conferencia sobre Clínica Urológica. **Ponente:** Dr. Gustavo Escobar Restrepo. **Tema:** TUMORES DEL TESTICULO. **Lugar:** Aula de Clínica Quirúrgica.

- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Bulbo raquídeo. Cuarto ventrículo. Histofisiología.

#### MARTES 29

- 6 p.m. — CURSO DE NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA. **Tema:** Protuberancia. Textura. Conexiones y fisiología.

#### MIERCOLES 30

Conferencia sobre Clínica Ginecológica. **Ponente:** Dr. René Díaz Correa. **Tema:** CARCINOMA ENDOMETRIAL Y TUMORES MALIGNOS UTERINOS.

## INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

1. Los Ejercicios Espirituales en la Facultad de Medicina comienzan el Martes 1° de Abril y terminan el Sábado. Sólo habrá una conferencia diaria a las 6 p.m., y las clases durante el día funcionarán normalmente. La asistencia a los Ejercicios es voluntaria.  
El suscrito Decano espera que en este año concurran todos los Profesores y estudiantes de la Facultad a este Retiro Espiritual, que sólo ocurre una vez anualmente. Se invita, además, al cuerpo médico en general, y a la Facultad de Odontología y Escuela de Farmacia: profesores y estudiantes, pues estos Ejercicios Espirituales son para estas tres secciones universitarias.
2. El primero de Mayo se cumple el centenario del nacimiento del hombre que tantos servicios prestó a la humanidad y a la ciencia médica, SANTIAGO RAMON Y CAJAL.  
Para la celebración solemne de este centenario tanto la Universidad de Antioquia, como la Facultad de Medicina y la Academia de Medicina de Medellín, preparan una serie de actos conmemorativos, los que se darán a conocer en programa especial que se publicará oportunamente.
3. El Decanato se permite felicitar al distinguido Profesor Dr. JOAQUIN ARISTIZABAL, con motivo de cumplir el próximo 7 de Abril sus 25 años de vida profesional. El Dr. Aristizabal obtuvo su título de Médico y Cirujano el 7 de Abril de 1927, con la tesis denominada «PORADENITIS INGUINAL SUB-AGUDA» y actuó como Presidente de tesis el Dr. Gil J. Gil.
4. El 20 de Abril cumple sus bodas de plata profesionales el Dr. Hernán Posada, ilustre Ex-Rector de la Universidad de Antioquia. La Facultad de Medicina presenta sus felicitaciones muy sinceras al Dr. Posada.
5. El Decanato deja constancia de su profunda pena por la temprana desaparición del Dr. León Giraldo Duque, quien desempeñaba el cargo de Jefe de Clínica de Organos de los Sentidos en la Facultad de Medicina.
6. Este Decanato presentó a la consideración del H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia un PLAN TRIENAL sobre la Facultad de Medicina y el Hospital de San Vicente de Paúl, entidades estas que marchan armónicamente en los servicios que presta el Hospital, en la enseñanza y en su progreso siempre ascendente.  
La cristalización de este PLAN TRIENAL garantizará colocar a nuestra Facultad en un plano de igualdad con las Facultades Médicas más avanzadas del mundo, pues ya ocupa el primer lugar dentro de las instituciones similares colombianas.  
Próximamente se publicará este PLAN TRIENAL en la Revista UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA para que sea conocido por todos y se vea en él la imporeancia y trascendencia que encierra para las dos entidades dichas.
7. El receso de actividades de la Facultad de Medicina, con motivo de la Semana Santa, comienza el sábado 5 y dura hasta el lunes 14 de Abril a las 7 a.m., hora en que se reanudarán todas las clases.
8. Entraron a formar parte del personal docente de la Facultad, por nombramiento directo del H. Consejo Directivo de la Universidad, los siguientes doctores:

- Dr. Eusebio Ochoa, como Profesor de Obstetricia, mientras dura la licencia concedida al Dr. Luis Tirado Vélez.
- Dr. Alberto Betancur, como Jefe de Trabajos prácticos del laboratorio de Química Biológica.
- Dr. Pedro Nel Cardona, Profesor de medio tiempo para la Cátedra de Cancerología.
- Dr. Gustavo Isaza Mejía, Jefe de Trabajos prácticos de Cancerología.
- Dr. Fabio Estrada, Jefe de Trabajos prácticos de Fisiología.
- Sr. Alejandro Castro, Jefe de Trabajos prácticos de Higiene, por concurso.
9. La Universidad de Antioquia confirió el título de Dr. en Medicina y Cirugía en el mes de Marzo, a los siguientes señores:
- Jorge Arbeláez Jiménez. **Título de la tesis:** «Monografía del Municipio de Ibagué».
- Rafael Gónima Gómez. **Título de la tesis:** «Aspiración endocavitaria en el Hospital Santa Clara de Bogotá».
- Oscar Haddad Louis. **Título de la tesis:** «Monografía del Municipio de Salgar».
- Gustavo Palacio del Valle. **Título de la tesis:** «Un año de Medicatura Rural en Salgar».
- José Libardo Ramírez A. **Título de la tesis:** «Monografía de Yarumal».
- David Alberto Sus Gil. **Título de la tesis:** «Monografía del Municipio de Suratá Santander».
10. Se abre una nueva suscripción para otro pedido de microscopios. Los Profesores y estudiantes de la Facultad a quienes les interese, pueden suscribirse ante el Dr. Bernardo Jiménez y depositar la cuota inicial de cien pesos m/l. (\$ 100.00).
11. Aún permanece abierta la suscripción en la Secretaría de la Facultad para el nuevo pedido de oftalmoscopios. La cuota inicial es de cincuenta pesos m/l. (\$ 50.00) que deben ser consignados en la misma oficina.
12. Se recuerda a los estudiantes de Anatomía que el servicio de los **lockers** en el Anfiteatro, vale anualmente cinco pesos m/. (\$ 5.00), los que para mayor comodidad deben pagarlos en la Secretaría de la Facultad de Medicina en el transcurso del mes de Abril. Se advierte que la suma colectada por este servicio, será invertida en mejoras del Anfiteatro, que redundarán en beneficio del estudiantado.
- El Hospital de San Vicente ha instalado igual servicio de **lockers** para los alumnos de cursos clínicos, y el valor es de cinco pesos m/l. (\$ 5.00) anuales, el que debe ser pagado en la Caja del Hospital.
13. El suscrito Decano y la Facultad de Medicina agradecen muy sinceramente al Dr. Gabriel Toro Villa la magnífica donación que ha hecho a la Facultad de un micrófono de mano y un adaptador microfotográfico.
14. El Curso teórico-práctico de **NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA** para post-graduados, bajo la dirección de los doctores A. P. Rodríguez y Alvaro Londoño Mejía, se inicia el jueves 17 de Abril y termina a fines del mes de Mayo. Tendrán 21 sesiones de duración y los temas se desarrollarán de acuerdo con los adelantos más modernos de estas ciencias.
- El curso se abre, para atender la solicitud que han hecho varios Profesores de la Facultad y muchos médicos particulares. La inscripción, a manera

de matrícula, se hará en la Secretaría de la Facultad, y esta enseñanza se dará gratuitamente.

15. Durante los días 13, 14 y 15 de Marzo se efectuó en Cartagena la IV Convención Nacional de Gastroenterología con magníficos resultados. La Comisión Médica de la Facultad de Medicina, integrada por los doctores Ignacio Vélez Escobar, Alfredo Correa Henao, A. P. Rodríguez Pérez, G. Soto Lotero, J. L. Arteta, Fabio Estrada E. y R. Londoño, Oriol Arango, presentó trabajos de especial interés científico y como siempre se distinguió entre los convencionalistas. Fue acordada como sede para la V Convención la ciudad de Cali.
16. El Congreso Nacional de Cirugía que estaba planeado para el mes de Septiembre del presente año, fue transferido para efectuarlo en el mes de Marzo de 1953.
17. De «The Boston City Hospital», de Boston-Mass. U. S. A., ofrecen internados en Cirugía General para Médicos graduados que estén en capacidad de hablar Inglés. Los interesados pueden adquirir mayores informes en el Decanato.
18. Acaban de hacer la primera entrega en la Biblioteca de la Facultad de Medicina, de la importante obra titulada COMPENDIO DE BIOESTADISTICA PARA MEDICOS Y ESTUDIANTES DE MEDICINA POR EL DR. MIGUEL GRACIAN, nuestro distinguido Profesor de esta asignatura y de Higiene. Es la primera edición que se publica y se halla de venta en la Biblioteca a razón de cuatro pesos m/l. (\$ 4.00) el ejemplar.
19. Este Decanato encarece y recomienda el aprendizaje del idioma Inglés, para así no perder excelentes oportunidades que están ofreciendo hoy día los Institutos norteamericanos a estudiantes y a médicos graduados, para su especialización.
20. Este Decanato anuncia a todos los que asistan a cualquier reunión en el Auditorio de la Facultad, que queda terminantemente prohibido fumar dentro de él, pues aquí también tenemos que cumplir las disposiciones del Ministerio de Higiene, en este sentido.
21. Este Decanato suplica a los señores Profesores pasar lista en cada una de las clases, a fin de controlar debidamente la asistencia de los estudiantes, que es preciso enviar mensualmente a la Secretaría de la Facultad.

#### INFORMACION DEL SR DIRECTOR DEL HOSPITAL DE SAN VICENTE DE PAUL, DR ANTONIO OSORIO ISAZA, PARA ESTE BOLETIN

---

El Jefe de la Oficina de Codificación del Hospital de San Vicente de Paúl.

#### I N F O R M A :

1. Que el número de pacientes dados de baja en el tiempo transcurrido entre el 1° de Julio y el 31 de Diciembre del año 1951 fue de 5.564 pacientes.
2. Que al dato anterior corresponden:  
2.151 hombres, o sea el 38,7% y  
3.413 mujeres, o sea el 61,3%

3. Que del dato que corresponde al número de mujeres, 1.990 fueron asistidas en las salas de maternidad, o sea el 35.6% del total de pacientes, y el 58.3% sobre el total de mujeres.
4. Que del dato que corresponde al número de mujeres, 1.423 fueron atendidas en las diferentes salas de medicina y cirugía general, o sea el 25.7% del total de pacientes, y el 41.7% sobre el total de mujeres.
5. Que con relación a la procedencia del paciente (se excluyen para esta ocasión las pacientes asistidas en las salas de Maternidad), corresponden para:
  - a) Medellín, 1.739 pacientes, o sea el 48.7% del número total de pacientes.
  - b) Los demás municipios de Antioquia, 1.679 pacientes, o sea el 47.00% del número total de pacientes.
  - c) Los demás departamentos de Colombia con 156 pacientes, o sea el 4.3% del número total de pacientes.
6. Con relación al tratamiento hecho al paciente, fueron tratados en el Hospital 5.398 casos, así:
 

**Médicos:** 1.665 pacientes, o sea el 48.8%.

**Quirúrgico:** 1.584 pacientes, o sea el 46.7%.

**Ortopédico:** 112 pacientes, o sea el 3.2%.

**Rayos X Radium y Roengenoterapia,** 47 pacientes o sea el 1.3%.

**Sin tratamientos:** 166 pacientes, o sea el 2.9% sobre el total de pacientes.

**Obstétrico:** 1.990 pacientes, o sea el 36.8% sobre el total de pacientes.
7. Con relación a la causa de salida (se excluye para esta ocasión las pacientes del Servicio de Clínica Obstétrica), se distribuyen los pacientes así:
 

**Por mejoría:** 3.055 casos, o sea el 85.5%.

**Por abandonar el tratamiento:** 227 casos, o sea el 6.4%.

**Por muerte:** 217 casos, o sea el 6.1%.

**Sin mejoría:** 44 casos, o sea el 1.2%.

**Por tratamiento ambulatorio:** 31 casos, o sea el 0.8%.
8. Sobre un total de 3.574 casos salidos del Hospital (se excluyen los de las Salas de Maternidad), se confirmó el diagnóstico de presunción en:
 

2.884 pacientes, o sea el 83.5%.

Se erró el diagnóstico en 690 casos, o sea el 16,5%.

#### ENFERMEDADES QUE SE PRESENTARON:

<p><b>Tuberculosis pulmonar y otras formas . . . . .</b> 131 casos-3.72%</p> <p><b>Sífilis . . . . .</b> 19 , -0.53%</p> <p><b>Fiebre tifoidea . . . . .</b> 37 , -1.03%</p> <p><b>Salmonelosis . . . . .</b> 33 , -0.91%</p> <p><b>Disentería bacilar . . . . .</b> 8 , -0.22%</p> <p><b>Amibiasis, incluyendo absceso hepático . . . . .</b> 24 , -0.67%</p> <p><b>Difteria . . . . .</b> 36 , -1.00%</p> <p><b>Sarampión . . . . .</b> 10 , -0.28%</p> <p><b>Tifo exantemático . . . . .</b> 13 , -0.36%</p> <p><b>Paludismo-todas formas . . . . .</b> 31 , -0.92%</p>	<p><b>Neurolepra . . . . .</b> 1 casos-0.02%</p> <p><b>Tétanos . . . . .</b> 3 , -0.08%</p> <p><b>Poliomielitis aguda . . . . .</b> 1 , -0.02%</p> <p><b>Consecuencias tardías de poliomiélitis . . . . .</b> 2 , -0.05%</p> <p><b>Encefalitis infecciosa aguda . . . . .</b> 2 , -0.05%</p> <p><b>Quiste hidatídico . . . . .</b> 1 , -0.02%</p> <p><b>Herpes Zoster . . . . .</b> 3 , -0.08%</p> <p><b>Parotiditis . . . . .</b> 1 , -0.02%</p> <p><b>Hepatitis infecciosa-virus . . . . .</b> 3 , -0.08%</p> <p><b>Rabia . . . . .</b> 2 , -0.05%</p> <p><b>Leishmániosis . . . . .</b> 1 , -0.02%</p>
--	---

OTRAS ENFERMEDADES:			
Infección gonococcica . . . . .	5 casos-0.14 %	Toxoplasmosis . . . . .	1 , -0.02 %
Septicemia . . . . .	1 , -0.02 %	Anquilostomiasis . . . . .	19 , -0.53 %
Linfo granuloma venéreo . . . . .	5 , -0.14 %	Ascariasis . . . . .	17 , -0.47 %
Otras venéreas . . . . .	3 , -0.08 %	Ascariasis y tricocefaliasis	26 , -0.72 %
Disenterías protozoarias . . . . .	8 , -0.22 %	Tricocefaliasis . . . . .	39 , -0.09 %
Envenenamiento alimenticio . . . . .	1 , -0.02 %	Blastomycosis . . . . .	3 , -0.08 %
Erisipela . . . . .	2 , -0.05 %	Esporotricosis . . . . .	2 , -0.05 %
Tos ferina . . . . .	3 , -0.08 %	Otras por hongos . . . . .	4 , -0.11 %
		Sarna . . . . .	2 , -0.05 %
		Pedicutosis . . . . .	2 , -0.05 %

### INFORMACIONES SOBRE 27 DIAS DEL MES DE MARZO DE 1952

Trabajos que se han llevado a cabo:

- |  |       |   |       |
|--|-------|---|-------|
| 1. Enfermos hospitalizados . . . . .       | 1.257 | 5. Radiografías . . . . .                               | 983   |
| 2. Exámenes de laboratorio . . . . .       | 8.203 | 6. La Consulta externa llegó a la historia. No. . . . . | 8.827 |
| 3. Transfusiones en Banco Sangre. . . . .  | 734   |   |       |
| 4. Sangrías en el Banco de Sangre. . . . . | 669   |   |       |
7. En el presente mes se inauguró el nuevo local para el Laboratorio Clínico y se asfaltó totalmente el Hospital.
  8. En Policlínica se dieron al servicio doce (12) nuevas salas de observación.
  10. El departamento de Radiumterapia inició servicios bajo la dirección del Dr. Pedro Nel Cardona.
  11. Durante el mes de Abril se acondicionarán nuevos locales para la Consulta externa.

**Dr. Ignacio Vélez Escobar**  
Decano de la Facultad de Medicina  
de la U. de A.

Medellín, marzo 21 de 1952

Señores

ANTIOQUIA MEDICA

Ciudad.

Para su conocimiento y publicidad me permito transcribir a Ud. la proposición aprobada por la Asamblea General Extraordinaria en su sesión del 18 de los corrientes que dice así:

«La Asociación Médica Antioqueña (AMA), que siempre ha sido defensora del I. C. S. S., atentamente solicita del Gobierno Nacional, que en bien de las ideas cristianas de la Seguridad Social, y en bien del Cuerpo Médico del país, se introduzcan algunas reformas a la organización actual del Seguro en Colombia.

Estas reformas deben hacerse previa amplia discusión entre los gremios interesados, y como un acuerdo que haga más operante el funcionamiento de tan necesaria Institución, y deben incluir, entre otras, la exclusión del régimen del Seguro obligatorio tanto de las personas de capacidad económica como de aquellas empresas que se comprometen a prestar servicios médicos iguales o mejores a los del Seguro Social, sin costo alguno para los obreros, y de consiguiente sin costo para el Gobierno.

Se solicita igualmente la ampliación de los servicios para aquellas zonas económicamente débiles, para las cuales fue creado el régimen del Seguro en Colombia.

Envíese copia de la anterior resolución al Excelentísimo señor Presidente de la República, y a todos sus Ministros.

Dése a la publicidad en ANTIOQUIA MEDICA, y la prensa hablada y escrita; pásese copia de ella a la Federación Médica Nacional, a los Colegios Médicos Departamentales, y a las Academias de Medicina de Bogotá, Medellín, y Cartagena».

Agradeciéndole la atención prestada me suscribo atento Ss. Ss.,

*Fernando Restrepo L., Secretario.*

## SEGUNDA JORNADA PEDIATRICA COLOMBIANA

Patrocina Sociedad Antioqueña de Pediatría y U. de A.

- Medellín -

1ª Semana de Julio, 1952.

Excelente oportunidad para los Pediatras Colombianos intercambiar sus experiencias; para el médico informarse.

Señores Médicos de Colombia: Los niños los invitan a la Segunda Jornada Pediátrica Colombiana en Medellín.