

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 3 — MEDELLIN, ABRIL DE 1953 — NUMERO 6

Continuación de «BOLETIN CLINICO» y de «ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA»

Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.

Organo de la Facultad 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.

Presidente de la Academia de Medicina  
Director.

Prof. David Velásquez C., M.D.

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

Prof. Oriol Arango Mejía, M.D.

Secretario de la Academia de Medicina

Dr. Jorge Henao Posada  
Presidente de la A. M. A.

Dr. Marco A. Barrientos M.

Dr. Julio Tobón

Dr. Gabriel Toro Mejía

William Rojas M.  
Rodrigo Londoño  
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:

Página

## TRABAJOS ORIGINALES

Simposium Sobre Cáncer Pulmonar Frecuencia, Etiología y Patogenia. - Dr. Edmundo Medina M.	249
Anatomía Patológica del Carcinoma Primitivo del Pulmón . . Dr. A. Correa Henao . . . . .	253
Sintomatología del Cáncer del Pulmón. - Dr. Rafael J. Mejía.	257
Diagnóstico Radiológico. - Dr. Oriol Arango M. . . . .	262
Otros Procedimientos de Diagnóstico. - Dr. Alfonso Mejía C.	265
Diagnóstico Diferencial. - Dr. Elkin Rodríguez A. . . . .	269
Complicaciones, Pronóstico y Tratamientos. - Dr. Antonio Ra- mírez . . . . .	274
Un caso de Eritroblastosis Fetal Debida Probablemente al Fac- tor Kell. - Dr. Alberto Echavarría R. . . . .	284

## EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

Medicina Socializada . . . . .	290
--------------------------------	-----

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín No. 24 . . . . .	291
--------------------------	-----

## NOTICIAS

Conclusiones del Congreso Nal. Universitario . . . . .	297
--	-----

# 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 3 — MEDELLIN, ABRIL DE 1953 — NUMERO 6

---

## SIMPOSIUM SOBRE CANCER PULMONAR

ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN  
AGOSTO 13 DE 1952

### FRECUENCIA, ETIOLOGIA Y PATOGENIA

DR. EDMUNDO MEDINA  
Académico de Número

**Frecuencia.** Uno de los temas fundamentales de la Medicina Moderna, es el que se relaciona con el aumento de la frecuencia del carcinoma pulmonar. Pero lo que es necesario aclarar es que no se trata de un aumento aparente, por existir en la actualidad mejores procedimientos de diagnóstico, si no que está plenamente comprobado que este aumento es real, según está demostrado por serios estudios experimentales y por investigaciones necrópsicas.

Este aumento de frecuencia en el cáncer pulmonar tiene dos aspectos que, en la práctica, tienen indiscutible valor:

**Primero.** La posibilidad de ciertas medidas precantelativas que tienen la probabilidad de estacionar la alarmante incidencia de esta entidad, según podrá comprobarse cuando se hable de la discutida etiología del proceso; y segundo, la necesidad de diagnósticos precoces para mejorar las estadísticas de operabilidad. Por las razones anotadas es importante dar algunas cifras que al menos, tengan como finalidad rutinaria, recordar que existe, en la patología, respiratoria, una enti-

dad en la cual debe pensarse con igual derecho como se piensa en otras enfermedades más socorridas. El aumento del cáncer pulmonar tienen infinidad de causas, todas ellas con un serio repaldo científico, pero que pueden reunirse así: 1ª. La gran industrialización universal y el aumento de ciertas costumbres irritativas que, como se verá al hablar de los factores etiológicos, preparan la aparición de la neoplasia; 2ª. El aumento de individuos de edad avanzada; 3ª. Métodos más científicos de diagnósticos y mejor diferenciación histológica. Es muy significativo el dato que aportan autores ingleses: El número total de muertes por cáncer en general ha aumentado en un 22%, mientras que las muertes por cáncer del pulmón han subido en un 120%. Es también interesante las estadísticas necrópsicas que últimamente han publicado los norteamericanos: en 1.900 la incidencia fue del 2,5%; en 1930 de 7,8%; en 1942 de 14,2%. Con los dos pasados informes estadísticos, no es posible vacilar en que existen nuevas circunstancias que han hecho más frecuente la aparición del neo pulmonar.

Sin hablar de etiología, debemos detenernos a analizar una de las causas que seguramente están influyendo en la gran frecuencia de la entidad, es la mayor proporción de individuos de edad avanzada, Los últimos estudios verificados en Norte América son bastante convincentes: Hace 50 años Estados Unidos tenía un 17% de individuos mayores de 45 años. En 1940 el porcentaje se elevó a 26,5% y se calcula que en 50 años más la proporción será de 40%.

Es natural que al aumentar las cifras de individuos de edad avanzada las incidencias de neoplasias pulmonares sean mayores, según las cifras que por edad daremos a continuación.

Parece que la mayor proporción se presenta entre los 40 y los 60 años. Las cifras siguientes así lo demuestran: entre los 40 y los 49 años se presenta en el 24,9%; entre los 50 y los 59 años en el 31,3%; de los 60 a los 69 en el 30%. Esto no quiere decir que no ocurra en edades menores y la literatura registra más de 10 casos en que ha aparecido en personas con menos de 20 años.

En lo relativo al sexo se presenta en la mayoría de las veces en el masculino. Las últimas estadísticas americanas dan los siguientes datos: en el sexo masculino el porcentaje es de 87,3% y en el femenino en el 12,7%.

En cuanto al sitio del pulmón donde se inicia la neoplasia, pueden darse las siguientes cifras: 53,1% en el pulmón derecho y 43,9%

en el izquierdo y 3% en ambos. Al lado derecho 46,2% se desarrollan en el lóbulo superior, 46,2% en el inferior y 7,6% en el medio. En el lado izquierdo: 19,2% en el superior y 13,5% en el inferior.

**Etiología.** Sería absurdo pretender aclarar la etiología del cáncer y por consiguiente la del cáncer del pulmón. Todas las hipótesis que han sido propuestas y que se fundamentan en argumentos experimentales de mas o menos valor tienen su aplicación en el problema del cáncer del pulmón. Pero no hay duda que en la localización de la neoplasia en este órgano influyen ciertos factores de carácter irritativo que han sido cuidadosamente estudiados experimentalmente y que sin duda ninguna contribuyen a la mayor proporción de esta entidad.

De estos factores hay dos a los cuales se ha dado tanta importancia que han llegado a formar dos diferentes escuelas.

Los autores norteamericanos dan una gran importancia a la frecuencia de fumar, especialmente la escuela de New Orleans. Ellos relacionan el aumento del cáncer pulmonar a la tendencia creciente de fumar y consideran que más del 90% de los casos se presenta en fumadores inveterados y aún llegan a aceptar la posibilidad de que el carcinoma broncogénico puede ser evitado (en individuos cuyos antecedentes hereditarios están muy recargados) suprimiendo la costumbre del tabaco. Experimentalmente el efecto carcinógeno de éste ha sido demostrado y ha sido posible llegar a producir neoplasias mediante la aplicación directa de diversas picaduras. Hasta llegan a asegurar que el cigarrillo produce mayor irritación bronquial, factor muy importante para la formación del cáncer, que el cigarro y explican la mayor frecuencia actual de la entidad por la mayor afición de la época al cigarrillo y el relativo descenso del uso del cigarro. Basados en estos argumentos muchas escuelas de Norte América colocan este factor en primer plano, mientras que a las otras hipótesis dan poca importancia. Los que tienen otras ideas sobre el problema, especialmente los argentinos dan contraréplicas que pueden resumirse así: «Nosotros no creemos que exista una base sólida para hacer responsable al tabaco, vicio muy antiguo, del aumento reciente del cáncer pulmonar. Ni el cáncer tabaquico experimental, ni su mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, constituyen prueba suficiente, mas aún, el hecho de que a medida que las cifras se elevan en el hombre y disminuyen en la mujer, precisamente en la época en que el sexo femenino fuma a la par que el masculino, parece mas bien constituir una sólida contraprueba.

Por su parte la misma escuela argentina, que tan poca importancia da a la costumbre de fumar, demuestra con respetables argumentos la gran influencia que tiene la inhalación de polvos y vapores irritantes. En cuanto a los polvos se refiere, se ha demostrado un alto porcentaje de cánceres del pulmón en individuos cuyas ocupaciones los obligan a inhalar polvos irritante, especialmente aquellos recargados de radioactividad y ricos en cobalto y arsénico. En la labor de ciertas minas (plata) la exposición constante a fenómenos radioactivos es causa importante en la formación de esta metaplasia epitelial. La acción de gases irritativos está demostrada especialmente en obreros que trabajan en fábricas de acero, en donde la frecuencia del carcinoma pulmonar es impresionante. Estos trabajadores están sometidos a la acción de gases que provienen de la destilación del carbón los cuales provocan una irritación crónica de la mucosa bronquial y últimamente la formación de una neoplasia. También tiene gran importancia la inhalación de compuestos fenantrénicos provenientes del alquitrán y de la combustión de los motores de explosión. Los disel, por ejemplo, usan como carburante productos de destilación del petróleo de graduaciones elevadas (300 a 330 grados) conocidos con el nombre de Fuel-Oil y que tienen las mismas características de los hidrocarburos que experimentalmente han tenido efectos cancerígenos. Como contrapueba a estas hipótesis, los americanos alegan que, si en realidad hay un notable aumento del cáncer del pulmón, no existe paralelismo entre la industrialización de la época y el aumento de esta entidad. En resumen estos son los dos factores a los cuales se le está dando en la actualidad gran importancia para tratar de explicar el gran aumento del cáncer pulmonar en nuestra época. No quiere esto decir que deban descartarse las otras posibilidades, como terreno, herencia... etc. Pero es indudable que la actual civilización está contribuyendo en todos sus aspectos a aumentar el descubrimiento del cáncer del pulmón posiblemente activando por factores irritativos una predisposición heredada.

# ANATOMIA PATOLOGICA DEL CARCINOMA PRIMITIVO DEL PULMON

A. CORREA HENAO, M. D.  
Académico de Número

Este estudio tiene por base la experiencia en 45 casos de carcinoma primitivo del pulmón observados desde el punto de vista anatómopatológico, en nuestro Instituto, y en autopsias completas y el resto en biopsias bronquiales o en piezas quirúrgicas de neumectomías.

El carcinoma del pulmón presenta modalidades patológicas especiales, que lo diferencian del cáncer de los otros órganos, tales como su origen, sus variaciones histológicas, sus metástasis y su predominio en el hombre.

De los tres epitelios que hay en el pulmón, el bronquial, el de las glándulas mucosas y el llamado epitelio alveolar de los sacos aéreos, sólo del bronquial, hay plena evidencia, es de donde se origina el carcinoma del órgano, motivo por el cual se le denomina carcinoma bronquial o broncogénico, para enfatizar su origen.

Las células epiteliales que tapizan los bronquios y sus divisiones son de tres tipos diferentes: Columnares con pestañas vibrátiles, células caliciformes y células basales. (Fig. 1).

La degeneración maligna de esta mucosa bronquial se hace a expensas de las células basales que tienen potencialidad para formar los otros dos tipos. Así se observa en algunas inflamaciones que las células del epitelio bronquial invaden cavidades tuberculosas o bronquiectásicas, tapizando sus paredes. Por estas actividades, reparadora y proliferativa, se las considera como las únicas células responsables en la génesis del carcinoma del pulmón, ya que las células ciliadas y caliciformes no presentan actividad reparadora.

Pero se pregunta por qué el cáncer del pulmón histológicamente tiene en la mayoría de los casos constitución de epitelio escamoso, a pesar de que esta variedad de tejido epitelial está ausente del pulmón y teniendo en cuenta además que cuando un tejido asume las características de malignidad, generalmente pierde sus propiedades adquiridas en su evolución última y solamente demuestra actividad proliferativa exagerada. Estas cuestiones se explican por las observaciones siguientes:

La transformación en epitelio escamoso del bronquio es interpretada a la luz de la ontogenia de este órgano: el esófago y el árbol bronquial embriológicamente son dos órganos hermanos provenientes de la hipofaringe y su desarrollo hasta cierta época va paralelo. En los pri-

meros estados de evolución, tanto el esófago como los bronquios, están tapizados igualmente por una hilera de células cuboidales, que luego se duplica, y, al fin de la décima semana adquiere células caliciformes y después células ciliadas. (Fig. 2). De manera que hasta esta época de la vida los tubos bronquial y esofágico son de epitelio igual. De ahí en adelante la evolución del epitelio bronquial queda detenida, y así se presenta en el adulto, pero el epitelio del esófago humano continúa su evolución y las células especializadas (con pestañas y caliciformes) desaparecen, quedando únicamente las células basales que van dando epitelio de transición y que finalmente se estratifica quedando como epitelio escamoso. En los batracios, por ejemplo, el epitelio bronquial y esofágico son iguales porque tienen una evolución paralela y definitiva hasta el momento de formación de células con pestañas y con mucus.

Por lo anterior se deduce que la epidermización de los bronquios es un proceso que quedó sin hacerse, pero que potencialmente se puede llevar a cabo, y en efecto, en estados patológicos se pierden las células caliciformes y ciliadas y en un intento de evolución se transforman en epitelio escamoso (como el del esófago), constituyendo una metaplasia, base para la malignidad.

Además, cuando un epitelio transicional se vuelve escamoso por metaplasia de causa irritativa y si la misma causa continúa obrando hasta que degenera en cáncer. Se observa que la propiedad escamosa adquirida se vuelve dominante y la neoplasia será por tanto escamosa. (H. G. Wells).

Los bronquios de todos los tamaños son aptos para la epidermización y cancerización, pero en la mayoría de los casos estos procesos se inician en los bronquios principales o en sus primeras ramas. Sólo en un 15% principia el cáncer en pequeños bronquios o en inmediaciones de la pleura.

El bronquio derecho por ser más accesible a los irritantes (más corto, amplio y horizontal) es sitio donde se inicia con más frecuencia el cáncer.

La segunda peculiaridad del carcinoma del pulmón es su aspecto microscópico; Boyd, dice que no hay quizá tumor tan pleomórfico, lo cual explica la frecuente confusión, en tiempos pasados, con otros tumores. Tres grupos se consideran según el tipo de células: a) De células anaplásicas; b) De células epidermoides, y c) Adenocarcinoma.

El carcinoma anaplásico o indiferenciado está compuesto por cé-

lulas que se parecen a las de la basal de la mucosa bronquial, desiguales, redondas o fusiformes (células en grano de avena, de los ingleses) y que anteriormente se confundieron con sarcomas.

Los carcinomas epidermoides están compuestos por células poliédricas, unidas al estilo de epidermis, a veces imitan la capa espinosa o forman los globos córneos.

Los adenocarcinomas, están compuestos por células columnares dispuestas en nido o formando tubos de epitelio simple o papilar.

El cuadro histológico es a veces muy definido, pero frecuentemente, en un mismo tumor, se encuentra combinación de los tipos descritos, lo cual es un apoyo a la idea que se trata de variedades de un mismo origen.

Esta clasificación tiene para algunos autores alguna utilidad por la correlación con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la difusión de las metástasis, considerando más grave los carcinomas anaplásicos. Otros autores aceptan esto con reserva.

Macroscópicamente los carcinomas del pulmón son lesiones proliferativas y ulcerativas del epitelio bronquial que se extiende formando una masa o en ramificaciones siguiendo los bronquios. Los bronquios se engruesan, estenosan su luz o se obstruye y como consecuencia el área pulmonar correspondiente se atelectasia. Su tamaño varía de unos pocos centímetros a una masa que comprende un lóbulo y aún puede adquirir el tamaño del pulmón; al corte presenta una superficie blanquecina rosada, con áreas hemorrágicas y algunas veces con reblandecimientos formando cavernas con abscesos. La pleura vecina al tumor presenta adherencias y frecuentemente hay efusión pleural.

La tercera característica del carcinoma bronquial es su frecuente y amplia difusión de sus metástasis, ésta se hace por vía linfática, sanguínea y por contacto. En nuestras autopsias las hemos encontrado así:

En ganglios mediastinales . . . . .	7
En ganglios cervicales . . . . .	7
En hígado . . . . .	5
En ganglios mesentéricos . . . . .	4
En páncreas . . . . .	3
En suprarrenales . . . . .	3
En huesos . . . . .	3
En riñones . . . . .	3
En ganglios axilares . . . . .	2
En otro pulmón . . . . .	2

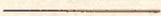
En corazón y pericardio . . . . .	2
En ganglio inguinal . . . . .	1
En piel . . . . .	1
En pleura . . . . .	1
En peritoneo . . . . .	1
En cerebro . . . . .	1
En esófago . . . . .	1
En bazo . . . . .	1
En próstata . . . . .	1

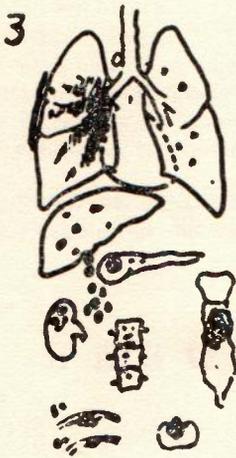
Además, en las figuras 3-4, 5 y 6 se presentan los diagramas de esparción de metástasis de cuatro casos de carcinoma bronquial, observados en autopsia.

La edad de nuestros casos tiene un promedio en la 5ª y 6ª década de la vida.

La distribución por sexos en nuestra pequeña estadística da un predominio en el hombre.

El material de estudio relacionado con cáncer del pulmón va siendo cada día más abundante. Hay más biopsias bronquiales, más piezas quirúrgicas y más autopsias. Todo esto se ha incrementado entre nosotros; pero esto no basta para afirmar si la incidencia del cáncer del pulmón ha aumentado en nuestro medio, sólo nos debe tener alerta para seguir más de cerca este problema y luego deducir conclusiones.





- Fig. 1 A. 401 — Carcinoma bronquial del pulmón derecho con metástasis a cerebro cabelludo, cerebro, ganglios traqueobronquicos, mesentérios e inguinales, al pulmón opuesto, hígado, hilio hepático, supra-  
renales (2) y riñones (2).
- Fig. 2-A. 292 — Carcinoma bronquial con metástasis a pericardio, pulmón opuesto, hígado, páncreas, ganglios, mesentéricos, suprarrenales (2),  
riñones (2) y esternón.
- Fig. 3-A. 214 — Carcinoma bronquial con metástasis a ganglios mediastinales, pulmón opuesto, hígado, ganglios mesentéricos, riñón derecho, próstata, cuerpos vertebrales, costillas y pleura.
- Fig. 4-A. 452 — Carcinoma bronquial con metástasis a ganglios cervicales, axilares y mesentéricos, pericardio, bazo y costillas.

## SINTOMATOLOGIA DEL CANCER DEL PULMON

DR. RAFAEL J. MEJIA  
Académico de Número

La circunstancia de que los estudios bronco-pulmonares hechos hace tres a cuatro décadas en que la clínica debía rendir su máximo esfuerzo, indicaron la escasez marcada del cáncer del pulmón, es un índice claro de que a la luz de la clínica aquella grave lesión se confundía con las demás enfermedades pulmonares. Prueba también, este hecho que no hay síntomas clínicos que le sean peculiares y que por lo mismo su diagnóstico por este medio era inseguro y en la mayoría de los casos se hacía por exclusión.

Fue necesario que los rayos X y luego la broncoscopia y los exámenes cito-bacteriológicos vinieran a abrir un horizonte amplio y a demostrar con medios mas seguros de diagnóstico su frecuencia hasta el punto que no es aventurado hoy afirmar que después de la tuberculosis, la afección más común del pulmón, es el cáncer.

De antemano podemos hacer este enunciado: «No hay síntomas patognomónicos clínicamente hablando, de carcinoma pulmonar».

Pero si hay algunos que puedan hacerlo sospechar y presentados éstos, saber orientar los demás estudios radiológicos, broncoscópicos, y biológicos para obtener con certeza un diagnóstico que en la hora presente y con los adelantos de la cirugía y la radioterapia puede traer largas sobrevivencias.

Hay que ser precavidos con personas mayores de cuarenta años que se quejan de catarrros crónicos con tos, dificultad respiratoria y esputos, más si éstos se tiñen con frecuencia de sangre o dan idea de mermelada de moras y más aún si el examen del esputo da persistentemente negativo para B. K. y siendo posible encontrar en él fragmentos de tejidos neoplásico.

Agregamos a este cuadro funcional, pérdida de peso y de fuerzas, por lo mismo enflaquecimiento y anemia. El dolor, que es un importante signo, puede presentarse rápidamente, pero en la mayoría de los casos no se presenta, todo depende de su localización, siendo los más dolorosos aquellos de las cimas o cuando hay infartos ganglionares del cuello o axilas que comprimen los plejos cervical y bronquial, de allí su irradiación primordial al hombro o al brazo. También es co-

mún el dolor intercostal por neuralgias de los respectivos miembros que se acompañan frecuentemente de adelgazamiento de los músculos.

La disnea está más en relación con el ataque al parenquima pulmonar o lo que ocurre con frecuencia, a lesiones de atelectasia por compresión hecha por el tumor o por los ganglios de los bronquios o sus ramas.

Sobre la pared torácica es frecuente encontrar grupos de venas dilatadas y lo mismo suele ocurrir hacia las extremidades superiores, debido a compresión de las venas torácicas.

Por estas mismas compresiones vasculares es frecuente encontrar edema de la cabeza, especialmente la cara y el miembro superior.

La compresión del recurrente laríngeo se traduce por disfonía o afonía. Si esa compresión se ejerce sobre el simpático se encuentra desigualdad en las pupilas.

A esto se agrega que secundariamente pueden venir infecciones sobre-agregadas y presentarse fuera de la atelectasia a que ya se hizo referencia, pneumonías y más comúnmente abscesos o invasiones secundarias del mismo pulmón, todo ello haciendo mas complejo el diagnóstico verdadero del carcinoma.

Además, es común, descubrir derrames pleurales que en un gran porcentaje son de caracter sanguinolento siendo frecuentes, también, los solo serosos.

Pero si en vez de esta sucinta descripción que abarca en su totalidad los posibles síntomas clínicos que hacen sospechar un cáncer del pulmón, queremos algo más extenso, vamos a explanar un poco mas lo anterior y guiándonos por el maravilloso derrotero trazado ya hace mucho años por el inimitable Louis Ramond, excluyendo aquello que como la edad, el sexo, la raza, los hábitos etc., hacen más relación a la etiología.

El comienzo es variado y se encuentran casos en que los tumores quedan latentes y son hallazgos de exámenes de colectividades a-dultas o se revelan solo en autopsias.

De esta forma benigna, tolerable hasta los cánceres de principio brusco y evolución rápida, se encuentran todas las gamas, pero en general es lento, insidioso y de evolución progresiva, difícil de diagnosticar por la sola clínica, pues comunmente son signos funcionales ligeros los que por su persistencia llevan al enfermo a consultar: una tos tenaz, una ligera disnea, un dolor torácico o branquial o una expectoración sanguinolenta, pero falta el cuadro clásico de alguna en-

tividad bron-copulmonar que permita un diagnóstico cierto, solo después que la sospecha ha llegado al espíritu del facultativo se ordenan los demás exámenes radiológicos, broncoscópicos y biológicos que vienen a confirmar el diagnóstico de presunción.

No son raros los casos en que las metástasis son el índice que viene a mostrar neoplasias pulmonares que hasta entonces estuvieron latentes, o es una complicación tardía generalmente febril como un absceso o una atelectasia o un derrame los que vienen a llamar la atención, habiendo pasado desapercibida la verdadera y primitiva causa.

Los signos funcionales traducen la reacción del parenquima frente al cáncer, pero ellos son comunes a todas las pneumopatías lo que viene a dificultar el diagnóstico, sin embargo tiene caracteres especiales que permiten sospechar que se trata de un tumor. Esos signos funcionales son: el dolor torácico, la disnea, la tos y la expectoración. El dolor torácico es el signo mas constante, falta muy raramente, puede ser el primer síntoma que llame la atención o sobrevenir solo muy tarde. Presenta, además, los tipos más diversos sin que su localización corresponda al punto mismo de la implantación tumoral, pues inclusive puede presentarse en el lado contrario y puede irradiarse ya al hombro, al brazo, al cráneo, al abdomen, a los intercostales, a la región precordial simulando una angina de pecho, es lo cierto que tiene ciertos caracteres que le son bastante frecuentes, ellos son: su gran frecuencia, su intensidad, su tenacidad y su larga duración.

La disnea es un síntoma constante y está en relación no solo con el tamaño del tumor sino también con su localización que puede traer atelectasias que aumentan la disnea por la disminución del campo respiratorio. Con todo, es un síntoma que en general es más tardío que los demás síntomas funcionales, pero al presentarse sobreviene de muy diversas maneras y no es raro que en un principio simule crisis asmática que con el tiempo se van haciendo más frecuentes y sobre todo más rebeldes a todo tratamiento, aunque la radioterapia las mejore un poco transitoriamente.

La mayor disnea se anota cuando el cáncer se complica con derrames pleurales.

Lo que es un hecho es que poca o mucha, siempre acompaña al cáncer del pulmón.

La tos no da luz mayor, pues como es un síntoma que acompaña todas las pneumopatías no tiene nada característico.

Puede revestir todos los caracteres de la tos sin encontrar signo alguno de que por ella pueda sospecharse un tumor, solo su aparición en personas de edad y su persistencia y tenacidad, pueden encaminar a pensar que se trata de un cáncer.

La expectoración tampoco tiene nada de característico pues puede presentarse desde el simple esputo mucoso hasta el purulento y hemoptoico, pues su origen no es propiamente tumoral sino producto de las reacciones perifocales.

Con todo, el esputo hemoptoico intermitente con poca sangre semejante a membrada de moras inclina bastante a pensar en un cáncer, máxime si no hay otros síntomas que hagan sospechar un infarto pulmonar con el cual tiene bastantes semejanzas, pues en la tuberculosis es más común la expectoración sanguínea abundante, la verdadera hemoptisis.

**Signos Generales:** Sin que tampoco tengan un gran interés diagnóstico, los signos generales son aquellos que acompañan en la mayoría de los casos a las neoplasias, donde quiera que ellas estén situadas.

La fiebre es un síntoma bastante constante y tiene variados caracteres, es debida al tumor mismo o más comunmente a sus complicaciones.

El enflaquecimiento es habitualmente muy marcado, puede ser lento y progresivo pero en ocasiones a grandes pérdidas de peso. Un hecho raro es que en general la pérdida de peso es mas grande mientras más joven es el enfermo.

Como consecuencia de este enflaquecimiento viene una pérdida notable de fuerzas y la fatiga es tan grande que obliga al reposo. Debido a estos factores que atacan al estado general en forma violenta es rara la caquexia en el cáncer del pulmón.

**Signos Físicos:** El examen del enfermo dará a conocer las múltiples variedades bajo las cuales se presenta el tumor. Inútil es describirlas pues son más del resorte de la clínica general que de un estudio especializado pues no nos cansamos de repetir que el cáncer pulmonar es multiforme y puede simular todas las afecciones bronco-pulmonares.

De los signos extratorácicos es de anotar las adenopatías que ocupan frecuentemente las fosas supraclaviculares o las axilas, pero en algunos casos, raros, puede haber una mayor propagación.

En algunos casos de marcada cronicidad no es raro encontrar las deformaciones hipocráticas de los dedos, que por otra parte no son

propias de esta afección, sino de todas las enfermedades de larga duración del aparato respiratorio.

### Resumen:

El carcinoma del pulmón es múltiple en sus manifestaciones y no tiene sintomatología clínica que lo individualice.

Las manifestaciones tempranas del carcinoma broncogénico dependen principalmente de sus lugares de origen.

Para evitar confusiones con las otras enfermedades comunes del aparato respiratorio inferior, parece lo más indicado que se lleve a cabo un estudio clínico completo en los casos siguientes:

- 1º — Aquellos en los que no se pueda explicar adecuadamente la presencia de síntomas pulmonares crónicos (especialmente tos, esputo sanguinolento y respiración difícil o disfonía);
- 2º — Aquellos en los que persisten síntomas o hallazgos físicos anormales después de lo que pareció haber sido una de las afecciones agudas comunes del aparato respiratorio inferior.

## DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

ORIOI ARANGO M., M.D.  
Académico de Número

El estudio radiológico de pacientes con tos crónica rebelde, con neumonías de repetición no resolutive, con ensanchamiento unilateral del hilio, con atelectasia de causa desconocida, o aún sin síntomas precisos, es el primero que hace sospechar en un gran número de ellos la posibilidad de un carcinoma broncogénico. De él dependen generalmente los exámenes adicionales como broncoscopia, broncografía, etc.

El estudio radiológico completo de estos pacientes implica: radioscopia y radiografías convencionales PA, oblicuas y LAT. del lado de la lesión y a 2 mts. de distancia. Si estos dos exámenes no son muy precisos se les puede complementar con radiografías tomadas en rejilla de Potter Bucky, tomografías y finalmente con broncografía previa, una cuidadosa broncoscopia. Estos últimos métodos de examen son bastante especializados y no se verifican de rutina.

El estudio del esófago como complemento puede ser útil para descartar su invasión y además para ver las desviaciones que sufre por rechazo.

En realidad de verdad no existen signos radiológicos precisos que permitan por sí solos llegar a un diagnóstico definitivo, pero sí hay algunas imágenes que sin ser características sí son muy sugestivas. Desde luego que tales imágenes varían de acuerdo con la localización del tumor y así vemos que en los centrales, hiliares, hay aumento unilateral del hilio pulmonar, acompañado de atelectasia más o menos avanzada. En los periféricos y del vértice, como en el tumor de Pancoast, lo que se visualiza es una zona densa más o menos mal delimitada, acompañada algunas veces de erosión costal y distante del hilio. Cuando la lesión tumoral está ocluyendo un bronquio, si la obstrucción es parcial, lo que se apreciará al principio será un enfisema obstructivo unilateral o bilateral y por consiguiente los campos pulmonares aparecerán hiperventilados, el mediastino alargado y los hemi-diafragmas deprimidos, todo lo cual se verá mejor en inspiración profunda. En caso de llegar la obstrucción a ser total, entonces se verá la imagen típica de una atelectasia pulmonar, con consolidación del segmento pulmonar afectado, retracción del mediastino hacia este lado y elevación del hemi-diafragma correspondiente. Nunca la atelectasia es típica de neo broncogénico, pero

sí es bastante sospechosa, especialmente en los casos en los cuales no aparece la causa de ella. Cuando hay infección pleural sobreadegada o el tumor ha invadido la pleura, habrá derrame más o menos considerable, con opacidad de este lado y rechazo del mediastino hacia el lado opuesto.

Si coexisten el derrame y la atelectasia, el mediastino no sufrirá ninguna desviación, ya que el rechazo del primero, será contrarrestado por la tracción de la segunda. Siempre que exista derrame se debe retirar la mayor cantidad posible de líquido, en algunos casos inyectar un poco de aire y recurrir a posiciones especiales, con lo cual se podrán demostrar masas que de otra manera pasarían desapercibidas. Esto debe ser hecho inmediatamente después de la punción. En algunos casos antes de que se observe el derrame se pueden ver bronquiectasias y aun abscesos como una de tantas complicaciones por infección secundaria.

La tomografía permite estudiar el calibre de los bronquios y en muchos casos demostrar la tumoración cuando ésta es intrabronquial.

La broncografía puede ser útil por mostrar deformación bronquial. Cuando existe una masa tumoral en la luz del bronquio, la imagen será la de un "defecto", algo semejante a lo que se aprecia en el neo gástrico.

La mayor dificultad para el diagnóstico del neo broncogénico estriba en no pensar en él. En todo paciente con signos respiratorios, especialmente crónicos, se debe hacer examen radiológico.

Radiológicamente se debe hacer el diagnóstico diferencial con algunas entidades que pueden dar hallazgos semejantes y entre las más importantes se deben mencionar:

1º Tumores pulmonares benignos. - Estos son generalmente muy delimitados y de lento crecimiento; su diferenciación es con frecuencia bastante difícil.

2º Quiste Dermoides y Teratomas. - Generalmente sus contornos son netos, redondeados y bien circunscritos; se le reconoce más fácilmente. Muy frecuentemente alcanzan grandes tamaños y por compresión bronquial pueden llegar a ser causa de atelectasias. Estos quistes se localizan en el mediastino anterior y le causan desviaciones más o menos marcadas al esófago.

3º Aneurisma. - Estos pueden dar tos, sangrar, comprimir un bronquio. Su imagen puede ser muy semejante a la de los neos pero se le puede ver pulsación a la fluoroscopia; desde luego que si las pare-

des están muy engrosadas y hay coágulos la pulsación desaparecerá y entonces la diferenciación será más difícil. Clínicamente y por todos los métodos de examen se puede establecer diagnóstico.

4º Los quistes parasitarios que también dan imágenes semejantes, tienen sus reacciones especiales, que permiten obviar la dificultad.

5º Tumores del tiroides. - Estos neoplasmas son de localización anterior en el mediastino, salvo en caso de adenomas aberrantes que pueden ser posteriores, todo lo cual se ve mejor en posición lateral. Con frecuencia se les ven calcificaciones en su interior.

6º Hodking y Linfoblastomas. - Estos tumores son lobulados y responden rápidamente a la acción de la Radioterapia de prueba. Clínicamente hay lesiones ganglionares demostrables y los hallazgos del laboratorio permiten esclarecer el diagnóstico.

7º Timoides. - Estos son tumores del mediastino anterior de crecimiento generalmente bilateral y que también responden rápidamente a la Radioterapia de prueba.

8º Sarcoide de Boeck. - En esta entidad hay generalmente ensanchamiento bilateral del hilio por ensanchamiento de los ganglios linfáticos. La biopsia de las lesiones de la piel permiten establecer el diagnóstico definitivo.

9º Metastasis. - Estas son generalmente múltiples, rara vez dan síntomas a menos que su tamaño sea bastante grande y excepcionalmente producen estenosis brónquica. Su imagen es nítida y múltiple, en contraste con la del tumor pulmonar que es irregular y única generalmente.

10º La tuberculosis puede dar imágenes semejantes a las del neo broncogénico y solamente mediante la biopsia y la baciloscopia se puede llegar a un diagnóstico definitivo.

11º El Absceso puede también presentar dificultad diagnóstica y cuando hay un neo abscedado, la dificultad es aún mayor.

12º Por último los cambios pulmonares por irradiación pueden dar una imagen semejante a la del neo pulmonar, pero desde luego que en este caso se conoce el antecedente de la radioterapia y la causa por la cual ella fue empleada.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Clinical Radiology - Pillmore M. C. (S), USNR, 367-381. F. A. Davis Co. PHILADELPHIA 1946.
- 2 Clinical Therapeutic Radiology - Portman U. V., 179-188. Thomas Nelson & Sons, EDINBURGH, NEW YORK, TORONTO, 1950.
- 3 Diagnostic Roentgenology - Golden Ross M. D., 148-158. Thomas Nelson and Sons, NEW YORK, EDINBURGH, TORONTO, 1941.
- 4 The Chest - Rigler, Leo G., 236-267. The year book publis her Inc. CHICAGO, 1946.

---

## OTROS PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

DR. ALFONSO MEJIA C.  
Académico de Número

A más de los medios de diagnóstico que se han oído existen otros de suma importancia, puesto que van encaminados algunos de ellos a llegar a la certeza; entre éstos unos tienen por objetivo la percepción visual de la tumoración y otros suministran elementos al anatomopatólogo para tratar de hallar en ellos las células anormales, forma indiscutible de la naturaleza maligna del proceso que se estudia.

Entre los medios que pudieran llamarse de visión directa están:

1º **La Broncoscopia.**—Gracias a ella como dice Robert Monod, el conocimiento de las lesiones de audibles y visibles a distancia, se ha vuelto directo; «los ruidos anormales, las imágenes percibidas a distancia han dejado el lugar a la visión directa, a contactos que permiten ver las lesiones mismas en el interior y no interpretar su proyección al exterior».

La broncoscopia más que en ningún otro proceso pulmonar, es importante en el cáncer pulmonar, ya que como bien se ha oído, el origen de éste es bronquial y la mayoría de las veces se inicia en células de un bronquio fuente.

Fue verificada por primera vez por William en 1897 y generalizada gracias a los trabajos de Chavalier Jackson desde 1904. Las enseñanzas de éste y otros pioneros se han esparcido por todo el mundo. En nuestra ciudad las primeras broncoscopias están ligadas a los nombres de los Drs. Ernesto Toro Ochoa, Iván Gil Sánchez, José J. Gómez B., Eduardo Abad Mesa y Fabio Vélez A.

Los que tienen práctica suficiente en esta clase de exploración han llegado a conocer por el aspecto visual sólo el aspecto maligno o no de una lesión que caiga dentro del círculo de visión, a veces casi sobrando la biopsia; pero esta percepción directa es solo posible en un 70 a 75% de los casos; en lo restante la broncoscopia o es negativa como sucede en muchas neoplasias de las cimas o en las que se inician en ramas bronquiales secundarias imposibles de explorar, o solamente suministra datos de presunción algunos de ellos de gran valor. Entre estos signos de presunción o indirectos se cuentan: La infiltración mucosa que provoca reducción de la luz del bronquio. A esta infiltración y estenosis están asociados signos como el de Bence (Alvaro) o del embudo o del abanico que consiste en que el relieve exagerado de las estrías de la mucosa convergen en forma de embudo o de abanico hacia un orificio prácticamente estenosado; alteración ésta que ordinariamente va acompañada de empastamiento bronquial y pérdida de la motilidad. Bence le da a este signo un valor diagnóstico casi de patognómico sobre todo si se puede descartar la tuberculosis. Otro signo indirecto es la deformación de la carina casi siempre asociada a inmovilización del bronquio donde se asienta la lesión; deformidad e inmovilidad debidas a peri-traqueobronquitis y a infartos ganglionares que dislocan y fijan el hilio pulmonar. Hallazgos como éstos al propio tiempo que contribuyen a sentar un diagnóstico, sirven también para formar el criterio de operabilidad.

**2º Pneumotórax y Pleuroscopia**—Cuando las lesiones asientan en la periferia pulmonar, lejos del alcance del broncoscopio, es posible que merced a un previo pneumotórax verificar una pleuroscopia y ver directamente la neoformación y aun tomar biopsia. Otras veces no es posible visualizar directamente la lesión pero sí consecuencias de ella v. gr., atelectasias que no eran claras con otros medios de exploración.

**3º Toracotomía exploradora** —La toracotomía exploradora es el método de elección de establecer un diagnóstico cuando los otros han fracasado para darlo en forma concluyente. Gracias a ella se puede ubicar el exacto sitio de una lesión, tomar fragmentos para cortes por:

congelación y formar criterio más exacto sobre éxitos en la intervención quirúrgica. Con los progresos de la anestesia y con la depuración de la técnica quirúrgica esta intervención es tan benigna como la exploración de la cavidad abdominal.

**4º La Autopsia.**—Esta práctica póstuma ha contribuído en buena parte a llamar la atención a médicos y cirujanos sobre la grande insistencia del cáncer pulmonar. Investigando mostraron la naturaleza maligna de muchas lesiones que en la vida habían sido diagnosticadas como abscesos, broquiectasias etc., y mostraron y siguen mostrando una buena cantidad de neos activos en personas muertas de afecciones diferentes.

Los métodos encaminados a llevar al patólogo elementos donde investigar la presencia de células neoplásicas son:

**A—Las biopsias** —Las partículas de una lesión pulmonar destinadas a verificar cortes y comprobar tejidos alterados se pueden obtener valiéndose de las vías de visión directa: Broncoscopia, toracoscopia, toracotomía exploradora o se pueden adquirir merced a la punción pulmonar con aspiración directa de los tejidos tumorales. Fue usada por primera vez por Menetriere y aun tiene sus adeptos. Desde luego exige a más de pericia disponer de un completo estudio radiológico para poder con él ubicar exactamente el sitio de la lesión a donde debe llegar la aguja aspiradora. La maniobra en sí es relativamente inocua y solo produce pequeñas hemorragias. Entre nosotros es práctica poco usada.

También se pueden verificar biopsias de ganglios; sea de los palpables superficiales, axilares, subclaviculares, sea de los profundos, de los carotídeos, los de la grasa preescalénica, sea de los hiliares cuando se hace toracotomía exploradora.

**B—Inclusiones de esputos** —Consiste según la técnica de Morin en recoger esputos, colocarlos en líquido de Bouin, centrifugar a muy altas velocidades por 20 minutos, recoger el depósito, incluirlo en parafina y cortarlo. La positividad varía con los diversos autores 65%, Brancetto Brian; 100%, Lasnier. Requiere sí mucho tiempo y paciencia por parte del investigador pues hay que examinar al menos 30 cortes antes de sentar un diagnóstico negativo o hallar células nítidamente anormales al menos en tres cortes para pronunciar un fallo positivo.

**C—Inclusión de líquidos pleurales.**—Al igual que la inclusión de esputos exige una técnica cuidadosa pues parece que en este pro-

ducto es posible hallar células pseudo-malignas ya que la citología del líquido pleural es lo suficientemente intrincado motivado a la presencia normal de células inflamatorias, vasculares, mesoteliales, endoteliales, al permanecer durante mucho tiempo en la cavidad pueden deformarse, asociarse, dando falsas apariencias de células anormales (Fusci).

**D—Coloración.**—Por el método de **Papanicolau** de los productos del lavado bronquial, sea verificando este al través del tubo del broncoscopio, sea verificándolo por vía crico-tiroidea o por vía nasolaríngea. Como para las inclusiones exige tiempo y paciencia pues es necesario igualmente el estudio de muchas preparaciones antes de decidir sobre positividad o negatividad.

El estudio de reacciones biológicas y la hematología hasta hoy no dan datos patognomónicos ni para el cáncer pulmonar ni para la mayoría de lo de otras regiones. Se registran datos como la aceleración de las cifras de la eritrosedimentación, que si es verdad que es casi constante nada tiene de específica. Lo mismo ocurre con la anemia hipocrómica y oligocitopénica que acompaña a las neoplasias a veces antes de toda manifestación clínica y muy constantemente en los períodos finales. Los cánceres pulmonares abscedados dan leucocitosis altas de 20.000 y más con predominio de polimorfonucleares.

A estos «otros métodos de diagnóstico» pudiera agregarse el de la radioterapia: Por regla general toda tumoración intratorácica que al ser sometida a sesiones de radioterapia profunda tenga tendencia a disminuir de volumen y se obtengan mejorías sintomáticas, sobre todo de las debidas a compresión, se puede asegurar que es tumor maligno. Las tumoraciones benignas no disminuyen con los Rayos X ni los síntomas se modifican.

### Bibliografía.

- Myers and Mc Kinlay.** *The Chest and Heart*, 362, 363. 1948.
- Julio Palacio y Egidio Mazzei.** Tumores primitivos Malignos Broncopulmonares. 163, 172. 1930.
- G. A. Gómez Hurtado. M. Trías Fargas.** Carcinoma broncogénico. *Revista de la Clínica Marly*. Vol XIII. Mzo. de 1952.
- Chavalier Jackson.** *Disease of the Nose, Throat and Ear*. 1946.
- Bence E. Alvaro.** *Anales de la Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis* IV-2. 1942.
- Rubin Morris.** *Disease of the Chest* 472. 1948.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DR. ELKIN RODRIGUEZ A.  
Académico de Número

En el diagnóstico diferencial del Cáncer del pulmón es necesario estudiar tres etapas fundamentales: la etapa clínica, la etapa radiográfica y la etapa citológica. De la segunda y tercera ya habéis oído interesantes exposiciones en el curso de este Simposium. Nos toca exponer la parte clínica primordialmente la que automáticamente se complementa con las otras dos etapas para constituir entre las tres y en forma solidaria el diagnóstico clínico del Cáncer del pulmón.

El Cáncer del Pulmón es la única entidad que resume toda la patología pulmonar. Los tres grandes síndromes: Bronquial, parenquimatoso y pleural que sintetizan su patología son la expresión semiológica del cáncer y por eso es tan difícil el diagnóstico formal sin recurrir a los demás procedimientos indirectos de exploración. Esta sin duda ha sido una de las causas para que su frecuencia diagnóstica fuera tan escasa hasta la post-guerra de 1914. El Profesor Ramond, espíritu y vida de la clínica francesa que es la eterna cátedra de la medicina de todos los tiempos, dice: "el cáncer del pulmón sin ser una enfermedad frecuente no es excepcional, se la encuentra a menudo relatada en los protocolos de autopsia, es muy raro su diagnóstico basado en la mera observación clínica, corresponde a los anatomopatólogos hacer el diagnóstico que no pudieron hacer los clínicos". Estudiando algunas clasificaciones anatomopatológicas como la de Lóizaga y Vivoli vemos cómo en sus once formas resume toda la patología afectando modalidades exclusivamente bronquiales, hiliares, mediastino pulmonares, nodulares, infiltrantes, cavitarias, granúlicas, etc. Tiene el clínico pues un vasto panorama de estudio en la patología de los tumores malignos broncopulmonares. Y si la clínica clásica, nuestra gran clínica cortical y responsable no puede prescindir de los demás medios instrumentales para decir la última palabra, a ella compete ser el árbitro entre todos los métodos de estudio y dirimir el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.

La primera operación de la mente en la etapa clínica debe ser al Anamnesis. Tiene una gran importancia en el cáncer secundario. Una neumopatía en un individuo recientemente operado para un tumor maligno debe orientar al clínico en el mismo sentido. En el cáncer pri-

mitivo la anamnesis es menos instructiva. Es necesario pensar en Cáncer del pulmón ante una neumopatía crónica o subaguda principalmente que evolucione en un individuo de más de cuarenta años y que afecte la marcha de cualquiera de los síndromes pulmonares o mediastinales, hasta que se muestre lo contrario.

Los SIGNOS FUNCIONALES son fáciles de comprender: Un cáncer de tendencia invasora continua comprime los nervios y produce dolor, invade los vasos y hace sangrar, se propaga a los ganglios y los infarta. El pulmón agredido por el neoplasma se defiende por la tos, reflejo genuino de su fisiología; por fin es impedido en su función respiratoria y sobreviene la disnea. El diagnóstico diferencial se basará, por lo tanto, en la semiografía de estos síntomas funcionales.

El carcinoma broncogénico suele ser asintomático durante períodos variables y cuando llega a dar manifestaciones produce cuadros clínicos semejantes a los originados por diversos procesos pulmonares. Esto explica lo tardío del diagnóstico que comúnmente se efectúa de los seis meses a un año después del comienzo de la enfermedad. Estos síntomas funcionales van entrando a formar parte del cuadro clínico de manera progresiva y de acuerdo con la malignidad y evolutividad del proceso. El Profesor Edwin Simons trae un magnífico esquema en el cual estudia el proceso basándose en el grado de obstrucción bronquial. Nos parece que para esta corta exposición y en beneficio de la claridad podemos adoptar este esquema que nos hará más precisos en nuestras apreciaciones. Establece un paralelo entre los hallazgos clínicos y radiológicos, o sea entre las etapas primera y segunda de nuestro plan. El primer esquema muestra el cuadro clínico en el carcinoma broncogénico —que adoptaremos como el más típico y de más jerarquía para nuestro estudio— causando pequeña obstrucción o sea la etapa endobronquial de los patólogos. Los síntomas principales en este estado son: tos, dolor y hemoptisis. No hay en este momento síntomas de toxemia. Esta etapa que llamaremos irritativa es la que pasa generalmente desapercibida. El enfermo comúnmente asume su tratamiento y agota los jarabes, llega hasta los antibióticos sin obtener ninguna mejoría. Tal vez la acción de los antibióticos sobre la flora asociada calme un poco sus efectos. La tos es irritante, seca y paroxística, haciéndose más tarde continua y con expectoración mucosa y sanguinolenta. En esta etapa el esputo no afecta ninguna forma característica. El diagnóstico estará fácil para el boticario, el pariente o el amigo. Es una tos de fumador. Cuando se suma el dolor que pudiéramos llamar el síntoma

guión, entonces ya el enfermo acudirá a un médico, el cual habitualmente hace poco caso a esta microsintomatología, salvo a la hemoptisis. El dolor que produce el cáncer del pulmón adquiere intensidades inusitadas y desconocidas por los neumópatas en cualquiera otra neumopatía. Afecta diversas modalidades: dolor de costado, neuralgia intercostal, neuralgia braquial e irradiaciones múltiples. El diagnóstico diferencial para esta etapa será de neumopatía alta: traqueobronquitis. Catarro eosinófilo, bronquitis, fenómenos irritativos por tabaco y alcohol. Esta es la etapa de la responsabilidad ya que con el solo hecho de pensar en la posibilidad de un cáncer del pulmón incipiente se colaborará en el diagnóstico precoz de esta entidad objeto primordial de la medicina moderna. Clínicamente no se encontrará ningún signo pulmonar salvo alguna ligera inmovilidad del hemitórax afectado por el dolor con su consecutiva mala ventilación. Los rayos X no acusan ningún cambio. Ya entraría la etapa citológica que mediante la broncoscopia traería grandes beneficios.

En la segunda etapa de Simons tenemos la Obstrucción parcial. Continúan los síntomas de la primera, más, acentuación de la expectoración, disnea, respiración ruidosa. Clínicamente se encuentra ligera submacicez, fenómenos de hiperresonancia en el hemitórax opuesto, sibilancias y roncantes y un ligero desplazamiento del mediastino más notorio en las inspiraciones profundas. Esta etapa necesita diagnóstico diferencial con las neumopatías crónicas y productoras de enfisema. También debe pensarse sobre todo en las pleuropatías y más que todo en la tuberculosis aunque no es todavía un período de intoxicación. En este período ya el paciente está bajo la vigilancia del médico pues su disnea y su hemoptisis le producen grande alarma y ya pasa la dirección del caso al clínico, quien dispondrá de varios recursos para resolver el problema. Este es el momento del diagnóstico feliz pues el enfermo sin síntomas de toxemia y con un proceso que aún no ha llegado a su absoluta agresividad podrá beneficiarse plenamente mediante un tratamiento quirúrgico del cual oiremos a continuación sus indicaciones y contraindicaciones.

De estas dos etapas que también podrían ser una sola y que obedece a un proceso endobronquico pasamos a la tercera que pudiéramos llamar exobronquica y que está caracterizada por la oclusión total del bronquio: Tos, Expectoración, Hemoptisis, Dolor, Síntomas de Toxemia (fiebre, taquicardia, pérdida de peso, anorexia), Caquexia y Disnea. La fisonomía clínica está condicionada por las diferentes formas: Infil-

trativa y masiva: con sintomatología clínica bastante característica. Vibraciones vocales abolidas, macicez cuya topografía depende de la localización tumoral. Ordinariamente se trata de un grado absoluto de macicez, macicez en madera. La auscultación da una zona completamente muda, un hueco auscultatorio, en la zona de macicez. Es una modificación auditiva análoga a la modificación visual que se tiene en el cáncer del estómago, la imagen lacunar. Las formas hiliares semejantes a las anteriores pero de sintomatología física más pobre. Las atelectasias que son la rúbrica radiológica. Las formas nodulares que son nódulos de pequeño volumen sin ninguna sintomatología pero que cuando alcanzan cierto tamaño dan murmullo disminuído. Disminución de vibraciones vocales y matidez. Formas excavadas o supuradas, que dan lugar al síndrome físico cavitario pero sin traducción clínica. Son hallazgos radiológicos.

Esta tercera etapa que es la que más vivimos en los servicios del Hospital, es la de diagnóstico diferencial más complejo, pues ya el cáncer en su plenitud y dueño de toda la anatomía y la fisiología respiratorias da lugar a pensar en todos los procesos que él involucra. En esta etapa, que es el pan de cada día en nuestro medio se le presentan al clínico dos obligaciones perentorias: la primera es un diagnóstico diferencial rápido y la segunda un tratamiento eficaz.

Para la primera está el clínico en frente a toda la patología respiratoria. Su primera impresión ante un enfermo intoxicado y con signos de impregnación debe ser la de una TBC pulmonar. El único criterio en este caso es el hallazgo del Bacilo por cualquiera de los métodos existentes y muy especialmente por el Lavado Bronquial y la inoculación al curí. No es posible actualmente hacer el diagnóstico de una TBC sin antes haber encontrado el bacilo. Todo individuo con lesiones bacilares en actividad sin antibióticos previos debe tener el bacilo para poder diagnosticar una TBC. Esta máxima de la escuela francesa se olvida muchas veces en la práctica y es sin duda ninguna otra causa que falsea las estadísticas. Fried encontró la coexistencia de ambas enfermedades en un 11% de hospitalizados. Este problema es fácilmente resuelto con los actuales métodos de investigación y no podemos resignarnos a que un neumópata sin bacilo y rotulado de tuberculoso ocupe una cama de hospital para morir de un cáncer del pulmón, el cual pudo por lo menos haber sido diagnosticado. Todos estos exámenes deben ser hechos sin pérdida de tiempo pues en este período está el tiempo muy limitado para efectos terapéuticos.

O bien pueden ser los sistemas de una colección purulenta los que están enmascarando un carcinoma: o ser una disnea con todos los caracteres de un asma; un típico cuadro de infarto pulmonar, una neumonía o una bronconeumonía las que estén evolucionando a la sombra de un cáncer. Para el diagnóstico diferencial de todos estos estados es necesario recurrir a la segunda y tercera etapa de nuestro plan. No hay derecho a aplazar estos exámenes complementarios que deben estar en el arsenal de todos los médicos. Pero la ambición en este campo está constituida por diagnóstico precoz. Los recursos quirúrgicos y los métodos clínicos marchan a la par. La curación radical, como lo veremos en seguida, es un hecho perfectamente posible. Lo que necesitamos es un diagnóstico precoz. Para ello tenemos la clínica con sus síntomas dominantes: dolor, tos, hemoptisis, disnea. El examen físico del enfermo y la cuidadosa observación del síndrome. Toda neumopatía inquietante, es decir, toda neumopatía que se desdibuje de sus límites para adoptar formas irregulares en tiempo e intensidad debe ser rápidamente estudiada con todos los métodos de que se dispone hasta lograr la evidencia. Esta evidencia nos llevará de la mano hacia el pronóstico que será tanto mejor cuanto más rápidamente procedamos.

## COMPLICACIONES, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

DR. ANTONIO RAMIREZ  
Académico de Número

Las complicaciones del carcinoma bronquial son, por una parte, las complicaciones de los carcinomas en general y, por otra, las complicaciones propias de la región en donde evolucionan.

### Cuadro I

#### Complicaciones

- 1o. Hemoptisis
- 2o. Obstrucción bronquial { cianosis  
atelectasia  
infección, neumonías, absceso,  
bronquiectasia.
- 3o. Invasión { frénico, laríngeo inferior, simpático pl. braquial.  
esófago, vena cava, corazón, pericardio y grandes vasos  
azigos, conducto torácico, vago.
- 4o. Propagación linfática.
- 5o. Derrame pleural, empiema.
- 6o. Absceso.
- 7o. Metástasis.
- 8o. Pérdida de peso, fatiga, anemia y caquexia.

*Las hemorragias.* Pueden ser mínimas, pueden ser mortales por anemia aguda, o pueden producir asfixia por inundación del árbol bronquial. Es claro que la repetición de ellas conduce a la anemia. La permanencia de coágulos en los bronquios provoca a veces atelectasias temporales e infecciones.

*Las obstrucciones bronquiales.* Muy frecuentemente la primera manifestación clínica apreciable del carcinoma bronquial es la producida por obstrucciones bronquiales. La atelectasia, cuya iniciación pasa casi siempre desapercibida, crea un territorio pulmonar que no oxigena la sangre que por él circula y, según la extensión, da lugar a una cianosis de grado variable y a disnea. La infección de los territorios obstruidos

ocasiona los procesos neumónicos cuya repetición, bien lo sabemos, hace pensar con muchas probabilidades de certeza en la presencia del neoplasma cuando el sujeto pasa de los cuarenta años. La retención prolongada de secreciones e infección, combinadas con la atelectasia, conduce a la bronquiectasia y al absceso de tipo periférico. Estos abscesos son distintos de los abscesos formados por necrosis intratumoral, los cuales no necesariamente se infectan. Como consecuencia de estos procesos infecciosos el empiema puede sobrevenir.

La obstrucción es casi siempre total, permanente y progresiva, pero en algunos casos una oclusión parcial se hace temporalmente a causa de edema o hemorragia.

*Derrame pleural.* La extensión del neoplasma hasta la pleura se descubre muchas veces por la aparición de líquido pleural hemático. Sin embargo, se encuentra en ocasiones derrames considerables de líquido citrino en cuya presencia no se ha demostrado ni macro ni microscópicamente la invasión neoplásica.

*Invasión directa de otros órganos.* El crecimiento neoplásico invade el mediastino o la pared torácica. La invasión mediastínica lesiona con frecuencia el frénico, el recurrente, el simpático y el vago. El crecimiento de los tumores del vértice invade a menudo el plejo braquial, los fenómenos dolorosos del miembro superior correspondiente hacen pensar en la lesión nerviosa pero en ocasiones se encuentra una metástasis ósea como responsable de esos dolores.

La invasión del esófago se sospecha generalmente por la disfagia, se muestra radiológicamente con la ingestión de bario y se comprueba, si es preciso, con la esofagoscopia. A veces, la disfagia es tardía en aparecer.

La invasión, y más a menudo, la compresión de la cava superior, de la vena ácigos o del tronco venoso braquicefálico, dan la característica hipertensión en los territorios correspondientes.

La invasión aórtica es casi siempre silenciosa hasta el final y es un frecuente hallazgo operatorio en casos de tumor parahiliar del lóbulo superior izquierdo. Una de las causas más comunes del abandono de intervenciones quirúrgicas es el hallazgo de tejido neoplásico en el pericardio, los grandes vasos del hilio pulmonar y en el corazón mismo; estas propagaciones son silenciosas y no hay, en la mayoría de los casos, signos clínicos que eviten una toracotomía inútil.

La lesión del conducto torácico produce quilotórax, a veces bilateral.

*Propagación linfática.* La propagación linfática, por la situación especial de los primeros ganglios tributarios, crea complicaciones propias de la región. Así, la disfagia es trastorno precoz en algunos casos en que el neoplasma inicial puede estar limitado a su sitio de origen. Los ganglios invadidos comprimen tráquea, bronquios, vena cava superior, vena ácigos, conducto torácico y nervios.

*Metástasis.* La propagación metastásica se hace más comúnmente al hígado, suprarrenales, pulmón, cerebro y huesos. Es bien sabido que el descubrimiento de un carcinoma primario del pulmón es con alguna frecuencia debido a la investigación de fenómenos provocados por la presencia de tumores secundarios, especialmente del hueso y del cerebro.

*La pérdida de peso, la fatiga y la anemia.* Son consecuencia y complicación del neoplasma bronquial. Es extraordinariamente notoria la conservación del buen estado general de esta clase de enfermos por muchos meses y aun años, siendo estos fenómenos consecuencia directa, en la mayoría de los casos, de las complicaciones respiratorias e infecciosas antes mencionadas.

Por último, se ha descrito recientemente un síndrome de lesiones medulares y nerviosas periféricas con neuralgias, parálisis o parestias, síndrome que se presenta en enfermos con carcinoma bronquial y cuyos componentes desaparecen después de la neumectomía. Parece que se trata de lesiones tóxicas.

#### PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DEL CARCINOMA BRONQUIAL

El pronóstico se visualiza en los cuadros que se presentan a continuación, elaborados con base en las estadísticas de la Clínica Mayo y del Hospital de Shotley Bridge.

#### Cuadro II

##### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Promedio de duración de los síntomas: 8 meses

De 100 enfermos,
71 considerados como operables
50 resecciones
47 sobreviven a la operación
24 vivos a los cinco años.

De 100 enfermos sin operación,  
17 vivos al año  
3 vivos a los dos años  
0 vivos a los tres años.

---

### CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS

Promedio de duración de los síntomas: 5.9 meses

29 exploraciones.

14 toracotomías	15 neumectomías
todos muertos en menos de 1 año.	1 vivo 5 años 4/12 1 vivo 2 años 9/12 1 vivo 2 años 2/12 12 muertos en menos de dos años.

---

17 radioterapias, todos muertos en menos de 1 año.  
Buenos resultados paliativos.

<i>C. de Células Grandes</i>	<i>Adenocarcinoma</i>
De 100 enfermos	De 100 enfermos
58 operados	68 operados
32 resección	50 resección
4 vivos después de 5 años.	7 vivos después de 5 años.

Entre los años de 1906 y 1948 se presentaron en la Clínica Mayo 849 casos de Carcinoma Bronquial. Como se aprecia en los cuadros, el pronóstico está influenciado notablemente por la naturaleza histológica del tumor. Las estadísticas de la mencionada clínica confirman la experiencia de Shotley Bridge en cuanto al concepto de que ni la edad del paciente, ni la duración de los síntomas ni ninguno de los datos clínicos influencia el pronóstico de modo significativo. La presencia de absceso parece afectar el pronóstico desfavorablemente. También lo hace, y de manera más definitiva, el tamaño de la lesión; lesiones menores de 2x2x2 cms. dieron 79,8% de supervivencia a los dos años y lesiones mayores de 5x5x5 cms. dieron 23,1% de supervivencia a los dos años. (Clínica Mayo).

De 1933 a 1952 se estudiaron en Shotley Bridge 2.050 casos de carcinoma bronquial, se exploró quirúrgicamente a 922 enfermos y se

practicó neumectomía en 411. La proporción de exploraciones y resecciones en relación con el número total de casos es mayor en los últimos años. Se investigó el curso de un grupo especial de 72 pacientes cuyo espécimen operatorio se conservaba y cuya operación había sido practicada, por lo menos, con tres años de anterioridad a este estudio. 50 habían muerto por metástasis, 9 por otras causas y 13 estaban vivos; 62% de los muertos por metástasis murieron en el primer año y sólo después de tres años estas muertes disminuyen cuando el número posible de supervivencias ha disminuído. Esto sugiere que, así como sucede con los carcinomas de otras regiones, no se puede llamar "curados" a estos cánceres antes de cumplirse, por lo menos, tres años de supervivencia. De las investigaciones anatomopatológicas de estos casos hay derecho a pensar que el número de ganglios invadidos no tiene influencia en el pronóstico, pero que la ausencia de invasión ganglionar hace más favorable ese pronóstico. Por otra parte, la invasión de los ganglios mediastínicos estaba generalmente asociada con muerte en los primeros 15 meses.

*Radioterapia.* De 1933 a 1948 fueron sometidos a la radioterapia 445 casos con 20 sobrevivientes a los dos años y 7 a los tres. Estas cifras y las que hemos visto antes, de la Clínica Mayo, sugieren la ineffectividad de los rayos X como tratamiento de estos neoplasmas. El gran valor de la radioterapia se encuentra en la disminución de la intensidad de ciertos síntomas en los casos no operados: a) necrosando parcialmente el tumor y desobstruyendo el bronquio; b) disminuyendo el dolor causado por los depósitos metastásicos en el hueso, y c) aliviando la sensación sofocante de la compresión mediastínica superior. En algunos casos la reducción del tamaño tumoral es considerable.

*Indicaciones quirúrgicas.* La indicación quirúrgica única es la presencia del carcinoma cuando no hay una de las siguientes contraindicaciones: evidencia clínica de diseminación neoplásica, mal estado general del enfermo (determinado con un criterio más o menos arbitrario), desplazamiento o ensanchamiento de la carina, localización en el bronquio principal demasiado cercana de la carina, edad, inferioridad cardio-respiratoria, enfisema, arterioesclerosis, insuficiencia coronaria. Ninguno de los casos con parálisis del recurrente, estudiadas en Shotley Bridge, ha sido operable pero la parálisis frénica puede ser debida a presión por inflamación. En los casos en que ha habido desviación del esófago no ha sido posible operar. El empiema no es contraindicación

y todos los empiemas deben ser investigados dada la posibilidad de la presencia del carcinoma.

La operación requiere la cuidadosa disección del hilo con resección de todos los ganglios alrededor, siendo a veces preciso el resecar una porción de pericardio invadida y aun de la aurícula. Recientemente se han preconizado técnicas con disecciones extensas y resecciones amplias del mediastino incluyendo buena parte del pericardio (Allison). La mortalidad postoperatoria en estos casos es mayor y es dudoso el beneficio que puedan ofrecer en gran número de casos en los que las metástasis son numerosas en la etapa en que los ganglios mediastinales se encuentran invadidos.

El estudio de la propagación neoplásica por vía linfática, hecho en Shotley Bridge, demuestra que la invasión se hace más frecuentemente hacia los ganglios situados entre las divisiones bronquiales primarias y en la cara mediastinal del bronquio principal. Por eso la lobectomía no es operación radical y las más de las veces sería técnicamente imposible de ejecutar aun como operación paliativa. De 7 lobectomías para carcinoma practicadas por varias razones, 5 murieron antes de finalizarse el primer año postoperatorio; los dos restantes eran casos recientes en la época de este estudio.

De cada uno de los 72 especímenes disecados se tomó un anillo bronquial del bronquio principal a nivel de la sección operatoria; 8 de ellos presentaban invasión neoplásica en este sitio; los 8 enfermos correspondientes estaban muertos: tres en el postoperatorio y cinco entre los 13 y los 18 meses por metástasis. 11 especímenes de pacientes que habían desarrollado fístulas postoperatorias fueron estudiados; ninguno presentaba invasión bronquial. Por tanto se puede concluir que no hay relación demostrable entre invasión bronquial y fístula postoperatoria; pero tampoco beneficia al enfermo el dejar tejido carcinomatoso sin resecar.

Las invasiones pleurales que permitan un despegamiento extrapleural no son contraindicación operatoria y el pronóstico es similar al de las resecciones simples de acuerdo con Mason; pero los casos en los cuales es necesario resecar pared costal tienen un mal pronóstico en cuanto a la supervivencia.

*Técnicas:* La preparación preoperatoria incluye el entrenamiento respiratorio por parte del enfermo así como el drenaje postural persistente, tratamiento de las infecciones asociadas y de la anemia.

Como en todos los casos quirúrgicos de tórax, el anestesista debe participar con plena responsabilidad en las investigaciones y consultas para asegurar un manejo inteligente del enfermo durante la operación y en el postoperatorio. Algunos detalles anestésicos merecen énfasis: la disección cuidadosa del hilio requiere una absoluta quietud del diafragma y una completa estabilidad del mediastino; el mantenimiento de la normalidad circulatoria requiere, al par que el adecuado reemplazo de flúidos, una perfecta oxigenación de la sangre y por tanto una ventilación pulmonar adecuada mediante una limpieza permanente del árbol respiratorio y un equipo anestésico conveniente. El control de las secreciones del pulmón enfermo se hace mediante la intubación bronquial selectiva, para la cual hay ya establecidas varias técnicas.

El uso del curare asociado a la adecuada ventilación pulmonar asegura la quietud diafragmática; la ventilación se mantiene con la respiración manual controlada o con la respiración mecánica controlada usando aparatos del tipo Crafford. La anestesia propiamente dicha se puede obtener con diversos agentes.

Como la perfección anestésica tiende a conseguirse con el uso sistematizado de determinados agentes en el manejo de los cuales los anestesistas adquieren experiencia y preferencias especiales, una buena anestesia puede conseguirse con diversos métodos y agentes. Describiré a continuación el método usado con pleno éxito en 20 de las resecciones pulmonares que he practicado desde mi llegada de Inglaterra, método usado en Shotley Bridge en más de 1.000 intervenciones sobre tórax en cada uno de los últimos años.

La inducción se hace con unos 0.30 a 0.70 gm. de pentotal previa inyección de 20 a 30 mgm. de curare (tucurín) para evitar el espasmo laríngeo y facilitar la broncoscopia e intubación rápidas. Estas dos inyecciones se hacen por vía intravenosa y sin pérdida de tiempo. Acto seguido se procede a la introducción del broncoscopio, la aspiración de secreciones traqueobronquiales y a la colocación por el broncoscopio, del tubo con balón inflable para la obstrucción del bronquio del pulmón que se quiere reseca. Se retira el broncoscopio y se intuba la tráquea con un tubo de manguito inflable; este tubo se conecta a un circuito, de los llamados "To and fro", como se ilustra en la figura 1. Es importante para la ventilación adecuada un mínimo de resistencia en el circuito, una fácil renovación de los gases, un mínimo espacio muerto y un expedito control manual de la respiración, control que deberá ser permanente pues las dosis de curare empleadas así lo re-

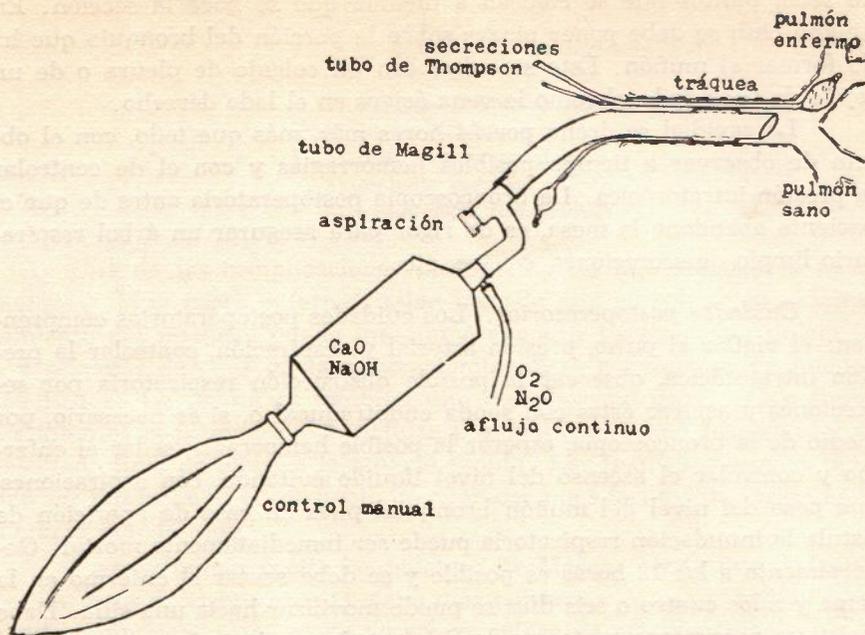


Fig. Nº 1

quieren. La mezcla respiratoria se compone de partes aproximadamente iguales de Oxido Nitroso y Oxígeno. Esta concentración de Oxido Nitroso, con el Pentotal como base, da una anestesia superficial apropiada para esta clase de operaciones; el curare como ya dijimos asegura la quietud, no sólo del diafragma sino del enfermo. En el curso de dos o tres horas de operación es necesario añadir, en dosis fraccionadas, un total de 20 o 30 cgm. de pentotal.

El tubo de obstrucción bronquial se retira al aplicar la pinza de bronquio, inmediatamente antes de la sección de éste.

Al final de la operación el efecto del curare se contrarresta con cantidades convenientes de prostigmina y al suspender la administración de Oxido Nitroso el enfermo está prácticamente despierto y en condiciones de toser y desembarazarse de las secreciones tan peligrosas en el postoperatorio inmediato.

El enfermo se coloca en decúbito lateral y se abre el tórax resecaando la quinta o la sexta costillas. La sección del bronquio se hace sobre una pinza y la sutura se hace con puntos separados de lino fino o

de seda, puntos que se colocan a medida que se hace la sección. En ningún caso se debe poner pinzas sobre la porción del bronquio que ha de formar el muñón. Este se cubre con un colgajo de pleura o de un tejido de vecindad, tal como la vena ácigos en el lado derecho.

La cavidad se drena por 24 horas más, más que todo, con el objeto de observar a tiempo posibles hemorragias y con el de controlar la presión intratorácica. La broncoscopia postoperatoria antes de que el paciente abandone la mesa, es de rigor para asegurar un árbol respiratorio limpio de secreciones, sangre, etc.

*Cuidados postoperatorios.* Los cuidados postoperatorios comprenden: el vigilar el pulso, presión arterial y respiración, controlar la presión intratorácica, observar la posible obstrucción respiratoria por secreciones y aspirar éstas con sonda endotraqueal o, si es necesario, por medio de la broncoscopia, esperar la posible hemorragia, sedar al enfermo y controlar el ascenso del nivel líquido evitando, con aspiraciones, que pase del nivel del muñón bronquial pues en caso de aparición de fístula la inundación respiratoria puede ser inmediatamente mortal. Generalmente a las 12 horas es posible y se debe sentar al enfermo en la cama y a los cuatro o seis días se puede movilizar hacia una silla. Debe insistirse persistentemente con la fisioterapia respiratoria y general.

*Muertes postoperatorias.* Desde abril de 1948 hasta abril de 1951 ocurrieron en Shotley Bridge 28 muertes postoperatorias en casos de carcinoma bronquial; 24 de estos cadáveres fueron sometidos a autopsia. El estudio de estos 24 casos dice lo siguiente:

Las embolias se presentaron sin signos premonitorios en 5 casos, 3, 9 (2), 12 y 39 días después de la operación. Un caso presentó evidencia de trombosis femoral y recibió medicación anticoagulante; ésta no previno la muerte 61 días después de la operación; 4 de los 24 presentaban evidencia de metástasis; todos cuatro en las suprarrenales, 1 en el hígado, 1 en la pleura.

### Cuadro III

#### CAUSAS DE MUERTE POSTOPERATORIA

24 casos estudiados. 1948-51.

##### A) Operatoria:

1) hemorragia de A. P.	1
2) hemorragia de V. S.	1
3) anoxia	1

B) Postoperatoria:

1) a. piotórax sin fístula	5
b. después de toracoplastia para piotórax	2
2) embolia pulmonar masiva	6
3) fístula bronquial	3
4) insuficiencia cardíaca	2
5) embolia cerebral	2
6) hemorragia (intercostal)	1

Una de las complicaciones postoperatorias más frecuentes es el piotórax. Muy pocos enfermos salen bien de esta complicación. El tratamiento del piotórax puede intentarse con una toracoplastia precoz, 3 o 4 semanas después de la neumectomía. Este tratamiento da buenos resultados. La fístula es también una complicación grave. Casi todos los intentos para reparar las fístulas postoperatorias han fracasado y el resultado final de ellas es la muerte rápida. Las fístulas pequeñas pueden ser mortales en el momento de aparecer pues fácilmente forma neumotórax con tensión.

Para terminar, repito las palabras de Mason: Hasta que podamos recibir estos enfermos en una etapa más temprana de su evolución, ellos continuarán siendo una parte descorazonadora de nuestro trabajo. Aun así y a pesar de todos los riesgos y trabajos que implica, la neumectomía ofrece la mejor esperanza de más larga supervivencia y debe ser considerada siempre que sea posible.

---

BIBLIOGRAFIA

- 1º Shotley Bridge Hospital. - Archivos.
- 2º Mason George A. - Cancer of the lung. - The Lancet, Oct. 1949, P. 587.
- 3º Ochsner, Dixon, De Rakey. - Bronchogenic Carcinoma.
- 4º John Borrie. - Hunterian Lecture. - Proc. Roy. Soc. - Lond. 1951.
- 5º John R. Mc Donald, Robert Mc Burney y col. - The significance of cell types in Bronchogenic Carcinoma. - The J. of Thor. Surg. 22-62. 1951.
- 6º Millar E. J. - Proc. Roy. Soc. Lond. 1951.

## UN CASO DE ERITROBLASTOSIS FETAL DEBIDA PROBABLEMENTE AL FACTOR KELL.

DR. ALBERTO ECHAVARRIA R.  
Jefe del Banco de Sangre de la  
Clínica León XIII

En los últimos años se han descrito por varios autores algunos factores diferentes al grupo de factores Rh, que pueden desencadenar anticuerpos y consecutivamente producir eritroblastosis fetal en los niños que nacen de madres sensibilizadas a estas sustancias.

El factor Kell (K), fué descubierto por primera vez en Inglaterra en 1946 por Coombs, Mourant y Race, en un caso de eritroblastosis fetal (1). El nombre Kell, se le dio a este grupo por el apellido de la paciente en cuyo suero fue encontrado por primera vez, el anticuerpo.

El factor Rho (D) es el responsable según Levine (2) de la eritroblastosis fetal en el 95% de los casos pero en el 5% restantes entran en juego por lo menos 14 factores, y es de mucha importancia saber que estos últimos, pueden provocar la aparición de eritroblastosis en madres Rh positivas.

Esta comunicación tiene por objeto presentar un caso de eritroblastosis en una madre Rh positiva y poner de presente algunos datos inmunológicos.

**Materiales y Métodos:** La clasificación de grupos (ABO) y del factor Rh y sus subgrupos fueron hechos sueros suministrados por Certified Blood Donor Service. Los sueros anti-Kell y anti-Duffy, fueron asimismo obtenidos en la misma casa productora anotada arriba.

Los estudios de anticuerpos fueron hechos por el método de la antiglobulina (2).

### Presentación del caso.

La madre (Sra. G. de J.) tuvo su primer hijo normal. No ha sufrido enfermedades anteriores de importancia y su estado de salud es bueno. No hay antecedentes de transfusión. Wasserman y Kahn negativos.

El segundo hijo nació aparentemente sano, pero en los primeros días después del nacimiento empezó a presentar ictericia progresiva,

la cual duró un mes. Durante este tiempo el niño presentó letargia y vómitos ocasionales. A los seis meses de edad aparecieron crisis convulsivas de poca duración y el médico aconsejó a los padres la consulta con un neurólogo. Este, después de estudiar el caso envió el niño con un diagnóstico de secuelas de eritroblastosis fetal, para confirmar el diagnóstico.

Los exámenes fueron hechos en la sangre del padre, la madre y el niño —y los resultados no pudieron poner en evidencia ninguna incompatibilidad posible para el factor Rh— según se observa en el cuadro **Número 1**.

**Cuadro 1**—Estudio del factor Rh en la sangre del padre, la madre y el niño (\*).

	Grupo	Rho (D)	rh' (C)	rh'' (E)	Hr' (c)
Padre	0	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
Madre	0	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo
Hijo	0	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo

(\*) Células normales y sensibilizadas por enzimas.

Teniendo en cuenta la historia de ictericia prolongada y el resultado del examen neurológico, las posibilidades del diagnóstico de eritroblastosis fetal, debían estudiarse en los grupos que pudieran inmunizar a una madre Rh positiva y podría desecharse toda posibilidad de sensibilización al factor Rh, por la particularidad de que el marido era Rh negativo- (cde).

Para tratar de esclarecer el problema de una posible inmunización, se efectuaron pruebas cruzadas con el suero de la señora y eritrocitos del marido y del hijo, lo cual demostró una fuerte aglutinación en ambas pruebas. Este hallazgo puso de presente una incompatibilidad que obligaba a seguir estudiando el caso ya que se trataba de un grupo diferente del Rh, el cual no había sido visto por nosotros hasta el presente.

De los posibles grupos que entran en juego en la inmunización

de una mujer Rh positiva, solo teníamos sueros para clasificar dos de ellos: suero anti-Kell y suero anti-Duffy, y con estos dos hicimos una clasificación de las tres sangres. Los resultados están comprendidos en el **Cuadro 2**.

**Cuadro 2**—Clasificación del grupo Kell y Duffy en la sangre del padre, la madre y el niño.

		Kell (F)	Duffy (Fy)
Eritrocitos	Padre	Positivo	Positivo
” ”	Madre	Negativo	Positivo
” ”	Hijo	Positivo	Positivo

Teniendo estudiada ya la incompatibilidad debida al grupo Kell, fué necesario asegurarse que esta diferencia de grupos era la causa de la inmunización sugerida por las pruebas cruzadas hechas anteriormente.

El paso siguiente fue demostrar la presencia de anticuerpos para el factor Kell en el suero de la señora, y como existía la posibilidad de que la inmunización fuera debida a otro factor no estudiado como el S<sub>s</sub>k, JK<sup>a</sup>, Mi<sup>a</sup>, etc., para los cuales no disponíamos de sueros se orientó la investigación haciendo las titulaciones de anticuerpos con células rojas Kell positiva y Kell negativas, clasificados de los dadores del banco de sangre. Los resultados de este estudio están comprendidos en el **Cuadro 3**.

Si se tiene en cuenta que las tres sangres escogidas para analizar el suero de la señora no se estudiaron sino para el factor Kell es posible que fueran positivas para otros factores y por lo tanto no se podía asegurar categóricamente que los anticuerpos encontrados eran exactamente y solamente contra el grupo Kell. Sin embargo la ausencia de aglutinación con la sangre Kell negativa sugiere que este factor era uno de los que estaban produciendo la reacción de incompatibilidad entre la sangre de los cónyuges.

Eritrocitos		Suero de la Sra. G. de J.									
Grupo O	Anticuerpos	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024
Marido	Salinos	++	++	+	-	-	-	-	-	-	-
	Bloqueo	++++	++++	+++	++	+	+	±	-	-	
Niño	Salinos	+++	++	+	-	-	-	-	-	-	
	Bloqueo	++++	++++	+++	++	+	+	-	-	-	
R. N. Rh + Kell +	Salinos	+++	++	+	-	-	-	-	-	-	
	Bloqueo	++++	++++	+++	++	+	+	-	-	-	
A. T. Rh + Kell +	Salinos	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Bloqueo	+++	++	++	+	-	-	-	-	-	
H. M. Rh + Kell Nagat.	Salinos	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Bloqueo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

Cuadro 3—Estudio de anticuerpos en el suero de la señora con sangre Kell positiva y Kell negativa.

**Discusión:** Como se explicaba al principio de este artículo, aproximadamente el 5% de todas las eritroblastosis son producidas por factores diferentes al Rho (D), y que en este porcentaje entran en juego al menos 14 factores sanguíneos capaces de provocar la sensibilización. (3). Si ordenamos estos factores por su importancia en la producción de la eritroblastosis fetal, tendremos que poner en primer lugar el factor Kell. Los otros factores seguirán en este orden: c, E, A, B, C, C<sup>w</sup>, M, Jk<sup>a</sup>, Fy<sup>b</sup>, k, S, s, Mi<sup>a</sup>.

El factor K, ha sido estudiado desde su descubrimiento y se sabe que él es capaz de provocar la formación de anticuerpos de tipo caliente y éstos, producen la enfermedad hemolítica del recién nacido (4).

También en este factor hay una similitud con el sistema Rh-Hr, ya que el factor K tiene su alelo k, llamado también Cellano (5). Cuando una persona es negativa para el factor Cellano, entonces es homocigote para el factor Kell (K K), pero si es positiva para ambos entonces será heterocigote (K k). Este hecho es de importancia ya que este segundo factor puede desencadenar la aparición de anticuerpos capaces de producir eritroblastosis fetal (6).

En el caso que se relata en este artículo, la particularidad que facilitó hasta cierto punto, el hallazgo de los anticuerpos al factor K, fué que la mujer debido a su tipo de sangre, excluía la posibilidad de inmunización al factor Rh ya que sus tres componentes C D E eran positivos al mismo tiempo que su factor Hr'. De no ser así las dificultades técnicas no hubieran permitido esclarecer el caso. Lo mismo se puede decir de la ocurrencia ORh negativa (cde) de la sangre del marido.

Otro aspecto importante que hay que considerar en este caso, es que no hubiera existido un antecedente de transfusión en la historia de esta señora, ya que estos factores del tipo Kell-Cellano, tienen poca intensidad antigénica y en muchos casos la causa desencadenante de la inmunización es una transfusión previa. Es significativo que el título de anticuerpos encontrados frente a las células rojas del marido fuera más alto que el encontrado con células de las otras sangres estudiadas, y sugiere la posibilidad de que la sangre del marido era homocigote (K K).

**Sumario.** Se presenta un caso de eritroblastosis fetal en una mujer Rh Positiva (CDE) casada con un hombre Rh negativo (cde), en donde la única incompatibilidad demostrada fué el factor Kell (K).

## Bibliografía.

- 1 — Ham, T. H.—A. Syllabus of Laboratory examinations in clinical Diagnosis. Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1951.
- 2 — DeGowin, E. L., Hardin R. C., Alsever J. V.—Blood Transfusion. W. B. Saunders, Philadelphia & London, 1949.
- 3 — Levine P., Ferraro L. R. and Elizabeth Koch. Hemolytic Disease of the Newborn due to anti-S. Blood 7:1030, 1952.
- 4 — Levine, P., The Kell-Cellano genetic system of blood factor and the role of isoimmunization. Proceedings of the Third Congress of the International Society of Hematology. Cruene-Stratton. 1951.
- 5 — Levine P., Wigod M., Backer A. M., and Ponder R.—The Kell-Cellano genetic system of human blood factors. Blood 4:869, 1949.
- 6 — Levine P., Kuhmichel A. B., and Milton Wigod. A second example. of anti-Cellano (anti-k). Blood 7:251, 1952.

## MEDICINA SOCIALIZADA

U. S. News and World Report  
Diciembre 26 - 1952.

Después de un año de discusiones e investigaciones por parte de la Comisión para el estudio de las necesidades de salubridad en los Estados Unidos, se llegó a las siguientes conclusiones:

a) La MEDICINA SOCIALIZADA en la forma como funciona actualmente en Inglaterra no es recomendable. Las relaciones privadas entre el médico y sus pacientes, debe continuar.

b) El mejor medio para proporcionar atención médica a todos, es el de un seguro privado, respaldado por el Gobierno, para aquellas personas que estén en capacidades económicas de pagarlo. Debe existir además una asistencia médica gratuita sostenida por el Gobierno, para atender a las personas que no tengan recursos económicos..

c) El Gobierno debe estimular y favorecer la agrupación de médicos, cirujanos, dentistas etc., al ser posible alrededor de hospitales y escuelas de medicina.

d) Debe el Gobierno construir hospitales y colaborar en la formación de personal capacitado para atenderlos.

e) Debe existir un departamento de salud, encargado de estudiar y solucionar las deficiencias que se puedan presentar en los servicios médicos.

El cuadro presentado a continuación, muestra las necesidades de los Estados Unidos para 1960 calculando que para esa época la población será de 170.000.000, se presentan para punto de comparación las cifras actuales:

	Actualmente	Requerimientos para 1960
Ayuda oficial por año	U. S. \$ 1.000.000.000	2.000.000.000
Camas en hospitales generales . .	470.000	700.000
Camas en hospitales de enfermeda- des mentales . . . . .	425.000	755.000
Médicos . . . . .	201.000	234.000
Enfermeras . . . . .	365.000	450.000
Dentistas . . . . .	90.000	102.000

En cuanto al número de médicos actuales en los Estados Unidos, se considera escaso, excepción hecha de los cirujanos. Los médicos generales se encuentran demasiado ocupados para prestar a sus pacientes la atención suficiente y adecuada. Los Staffs en los Hospitales de enfermedades mentales y de Tuberculosis es alarmantemente escaso.

En investigaciones se emplean hoy en los Estados Unidos 180 millones de dólares, cifra que es considerada como muy deficiente, no obstante ser 10 veces mayor a la de hace 10 años.

---

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

---

### BOLETIN N° 24

MES DE ABRIL DE 1953

El suscrito Decano de la Facultad de Medicina, con mucho gusto transcribe algunos apartes de una carta recibida, por considerarlos de interés. Esto lo hace con la debida autorización de su autor, aunque sin firma, en cumplimiento de su deseo, y por estar acorde con el contenido de sus ideas.

Dichos apartes se refieren al estado actual de la Facultad de Medicina y a su futuro, en forma que considera el Decano de importancia darlos a conocer y provocar con ello un interés de discusión y de sana crítica.

“Desde nuestros viejos tiempos de estudiantes nunca como ahora había tenido oportunidad de hacer un balance comparativo de lo que fueron aquellos días y estos que corren ahora con todos sus hombres, elementos y ambiente educativo”.

“La edad de oro de este país sin aviones, sin radio, sin ruido y sin ruidos, era ciertamente muy propicia al estudio y por tal motivo no era óbice aquella terrible barrera de la botánica, de la física, de la anatomía, en que el agobiador esfuerzo del estudio y del ejercicio de la memoria suplían escasamente la pobreza de equipos de laboratorio, anfiteatro, hospital y material de enseñanza de que hoy se dispone y del cual no sabría decirte cabalmente si se usa y se utiliza al máximo de rendimiento para que dé una eficiencia tal como habían ideado Peláez, Vélez Escobar, al anhelar que ‘nuestra Escuela fuera tan buena como la mejor’. El personal de estudiantes de ahora es de tan buena o mejor calidad que lo que fue el nuestro; en realidad ha resistido las influencias nocivas de la impreparación, imprevisión, veleidad y desacierto de una infinita serie de pénsumes, ensayos, sistemas, métodos, experiencias, tendencias e influencias las más desorbitadas y que apenas atestiguan la superficialidad e inestabilidad de nuestros hombres y de nuestras deplorables costumbres”.

"Ciertamente nuestros hombres dirigentes han sido inferiores a su destino; aún es tiempo de meditar en estas verdades que pongo a tu consideración desde mis toldos no en verdad opuestos, pero no ciertamente los tuyos, para que trates de no ser inferior a tus obligaciones. Un sentido de profundo patriotismo y una imperativa obligación de amistad, así me lo demandan".

"Pero como esto va largo y supongo que estarás muy ocupado y preocupado por el éxito del Congreso de Estudiantes y de la reunión de la II Convención Nacional de Cirujanos, me limito a anunciarte para pronto, algunos comentarios alrededor de los diversos departamentos de la Escuela, de los denominados ciencias básicas, de los de enseñanza teórica, de la enseñanza práctica, y en particular sobre el Hospital de San Vicente con sus servicios clínicos, sus departamentos de cirugía, Ginecológico, obstétrico, urológico, órganos de los sentidos, policlínica, medicina interna y pediatría, etc."

"No quiero decirte hasta luego sin felicitar la Escuela por las realizaciones que ha verificado, en especial por su Departamento de Anatomía Patológica, y del cual fui gratamente informado, haciendo referencia a palabras de elogio que salieron de labios de Mr. Horning, de la benemérita Kellogg Foundation".

"Tu Affmo., ....."

#### ACTIVIDADES:

6 p.m. - Inauguración del CONGRESO NACIONAL UNIVERSITARIO a cargo del Dr. Dionisio Arango Ferrer, Gobernador del Departamento de Antioquia.

Asistirán a este Congreso dos delegados de cada una de las Facultades de Bogotá y Medellín, y uno por cada una de las otras facultades del país. El total asciende a unos 170 delegados.

El discurso de fondo estará a cargo del Dr. Darío Sierra Londoño, Presidente del Consejo Preparatorio. El Excelentísimo Sr. Arzobispo de Medellín invocará al Todopoderoso pidiéndole su auxilio e inspiración para resolver todos los problemas que se han de presentar en las sesiones.

Miércoles 8.

La Junta Preparatoria del Congreso está integrada por el Dr. Darío Sierra L., Presidente; Sra. Lola Jaramillo de V., Vicepresidenta; Dr. Jorge Cárdenas C., Secretario-tesorero; Dr. Gonzalo Calle V., Revisor fiscal. - Vocales los siguientes: Sra. María Arango de M., Dr. Eugenio Villa Haeusler, Dr. René Arias M., Dr. Luis Arcila R., Dr. J. Castañeda L., Sr. Clímaco Vásquez, Dr. Conrado Giraldo, Sr. Alberto Celis P., Sr. Héctor Cordero y Sr. Oscar Acosta.

8 p.m. - Fiesta en el Teatro Junín en honor de los delegados.

Jueves 9.

9 a.m. - R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

2 a 6 - Reuniones de las comisiones del Congreso Universitario.

8 a 11 - Sesiones en mesa redonda del Congreso Universitario. En este día se hará un estudio de la primera ponencia que titula NECESIDADES ACTUALES DEL ESTUDIANTADO Y MODOS DE OBLIVARLAS.

**Viernes 10.**

- 8 a. m. - R. C. M. Reunión de Clínicas Médicas en el Aula Braulio Mejía.
- 8 a 12 - Estudio de la segunda ponencia: BECAS, INTERCAMBIOS Y FINANCIACION.
- 2 a 6 - Reuniones de las comisiones del Congreso Nacional de Universidades.
- 9 a 11 p. m. - Sesiones en mesa redonda y discusión de importantes temas entre rectores, decanos y estudiantes.

**Sábado 11.**

- 9 a. m. - Entronización del SAGRADO CORAZON DE JESUS en el nuevo edificio de la Facultad de Medicina y colocación de la imagen en el Decanato. El acto estará a cargo del Excelentísimo Sr. Dr. Joaquín García Benítez, Arzobispo de Medellín.  
Se invita a este acto a las autoridades eclesiásticas y civiles, y a todo el personal docente y discente de la Facultad.  
Durante el día sesiones del Congreso Nacional Universitario.

**Domingo 12.**

- 3 p. m. - Clausura del Primer Congreso Nacional Universitario a cargo del Dr. Lucio Pabón Núñez, Ministro de Educación Nacional.
- 8½ p. m. - Sesión inaugural de la II Convención Nacional de Cirujanos, auspiciada por el Colegio de Cirujanos de Colombia y más directamente por el Capítulo de Cirujanos de Antioquia. *Lugar:* Paraninfo de la Universidad de Antioquia.

**Lunes 13.**

- 8 a 10 - Sesiones prácticas en las clínicas quirúrgicas del Hospital.
- 10 a. m. - Iniciación de las sesiones científicas de la II Convención Nal. de Cirujanos en el Auditorio de la Facultad de Medicina. Simultáneamente habrá sesiones en el salón de la Academia de Medicina.
- 3 a 6 p. m. - SESIONES CIENTIFICAS DE LA II CONVENCION NAL. DE CIRUJANOS EN LOS MISMOS LUGARES ANTERIORES.  
La II CONVENCION NAL. DE CIRUJANOS presentará los siguientes temas de fondo:
  - 1º ULCERA PEPTICA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO, presentado por Clínica Quirúrgica.
  - 2º CIRUGIA DE LA PROSTATA. Lo presenta Clínica Urológica.
  - 3º CIRUGIA DEL PROLAPSO GENITAL, presentado por Clínica Ginecológica.
  - 4º CIRUGIA DEL DOLOR. Presenta este caso Clínica Neurológica.
  - 5º CIRUGIA DEL LABIO LEPORINO, presentado por Clínica Infantil.
  - 6º ENCLAVAMIENTO INTRAMEDULAR, lo presenta Clínica Traumatológica y Clínica Ortopédica.
  - 7º CANCER EN OFTALO-OTO-RINO-LARINGOLOGIA, presentado por Clínica de Organos de los Sentidos.La Junta Organizadora está compuesta por los Dres. Pedro Nel Cardona, Presidente; Alberto Gómez Arango, Vicepresidente; Gustavo

Calle Uribe, Secretario general; y Dr. Luis Carlos Posada, Tesorero.  
Vocales: Dres. Hernando Villegas, Marco A. Barrientos, Alberto Pérez Estrada y Rafael J. Mejía.

Miércoles 15.

**HOMENAJES:**

El Sr. Alcalde Mayor de la ciudad rinde homenaje a los delegados de la II Convención Nal. de Cirujanos por medio de un almuerzo campestre en Riógrande.

6 p. m. - Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. *Ponente:* Dr. Emilio Robledo. *Tema:* LA CIRUGIA EN ANTIOQUIA Y CALDAS.

Jueves 16.

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

Viernes 17.

R. C. Q. Reunión de Clínicas Quirúrgicas en el aula de la misma clínica.

Homenaje del Sr. Gobernador del Departamento en el Club Campestre a todos los delegados a la II Convención Nal. de Cirujanos, consistente en el ofrecimiento de un Cocktail.

Sábado 18.

9 a. m. - Conferencia de Higiene a los estudiantes del Curso Pre-universitario. *Ponente:* Dr. Miguel Gracián.

9 p. m. - Baile de gala en el Club Unión con la asistencia de todos los delegados a la II Convención Nal. de Cirujanos.

NOTAS: Todos los días tendrá la II Convención Nacional de Cirujanos prácticas en las distintas clínicas quirúrgicas del Hospital de San Vicente de Paúl.

En la primera semana se verificará la primera reunión de Médicos del tórax con sede en Medellín, los cuales harán sus reuniones en el Hospital de La María y en el anfiteatro de la Facultad, según programa que se dará a conocer oportunamente.

Jueves 23.

9 a. m. - R. C. P. Reunión de Clínicas Pediátricas.

Viernes 24.

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

Sábado 25.

8 a. m. - C. P. C. Conferencia de Patología Clínica.

9 a. m. - Conferencia de Educación Cívica a los estudiantes del Curso Pre-universitario, a cargo del Sr. Lázaro Nieto O.

10 a. m. - Reunión del Consejo Consultivo de la Facultad de Medicina.

10 a. m. - ACTOS DE EXTENSION CULTURAL en el Auditorio.

Jueves 30.

9 a. m. - R. C. T. Reunión de Clínica Tisiológica en el Hospital de "La María".

## INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA:

1. El suscrito Decano de la Facultad de Medicina desea a todos los Profesores, estudiantes y empleados felices pascuas y hace votos por que esta segunda etapa del año lectivo sea de mayor progreso en sus actividades y de completa ventura personal.

2. El Decano de la Facultad, interpretando los más sinceros anhelos de las Directivas universitarias, declara su complacencia por la celebración del primer Congreso Nacional de Universidades en esta ciudad, presenta el más atento saludo a todos los distinguidos delegados constituídos por rectores, decanos y estudiantes de todo el país, y les desea cumplidos éxitos en sus deliberaciones por el bien de la educación e instrucción profesionales, como también les desea una grata permanencia entre nosotros.

3. La Facultad de Medicina se congratula con la celebración de la II Convención Nacional de Cirujanos, auspiciada por el Colegio de Cirujanos de Colombia y más directamente por el Capítulo de Cirujanos de Antioquia, que se efectuará en esta ciudad a partir del 12 del presente mes en adelante, cuyas prácticas se llevarán a cabo en el Hospital de San Vicente de Paúl y en el Hospital de "La María", y las sesiones científicas en el Auditorio de la Facultad de Medicina. Brinda por que la II Convención Nal. de Cirujanos sea muy benéfica para todo el cuerpo médico asistente y para el progreso del país, y por que obtengan éxitos rotundos y una estadía feliz en la ciudad.

4. Este Decanato lamenta no haber registrado oportunamente las BODAS DE PLATA PROFESIONALES de nuestro muy apreciado y distinguido Profesor Dr. BERNARDO JIMENEZ, quien arribó a este período de servicios el día 16 de marzo de 1953, pues obtuvo su título de Doctor en Medicina y Cirugía el 16 de marzo de 1928.

Presentó el Dr. Jiménez como trabajo de tesis "NOTAS DEL LABORATORIO CLINICO". Fue Presidente de Tesis el Dr. Gabriel Toro Villa y Jurado Calificador los Dres. Pedro Nel Cardona y Alonso Restrepo Moreno, cuando regentaba los destinos de la Facultad el Dr. Gil J. Gil y era Rector de la Universidad de Antioquia el Dr. Manuel José Sierra. Actuó como Tribunal de grado el Dr. Gil J. Gil, el Dr. Miguel María Calle y el Dr. Juan B. Montoya y Flórez.

El Dr. Jiménez ha tenido a su cargo cátedras importantes en esta Facultad por varias ocasiones y ahora desempeña con lujo de competencia, consagración y vida ejemplar el puesto de Profesor Interno como encargado de dirigir la cátedra de Microbiología y el laboratorio correspondiente.

Tanto el suscrito Decano, como Profesores y alumnos, nos congratulamos con el Dr. Bernardo Jiménez y con su familia, y lo felicitamos por haber llegado a librar esta larga jornada profesional con toda eficiencia, decoro, ética y amor especialmente por la docencia.

5. Entró a formar parte del personal docente de la Facultad, por nombramiento recaído en él del H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia, el Dr. Hernán Pérez Restrepo, como Profesor de Patología Externa.

6. La Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía en el mes de marzo del presente año, a los siguientes señores:

Dr. Carlos E. Barrera Posada. - *Título de la tesis*: "LA BIOPSIA POR PUNCIÓN COMO MEDIO DIAGNOSTICO EN LA PATOLOGIA HEPATICA".

Dr. Raúl Alvarez Gutiérrez. - *Título de la tesis*: "COLELITIASIS: CONSIDERACIONES CLINICO-ESTADISTICAS".

Dr. Alberto Jiménez Aldana. - *Título de la tesis*: "LA BRONCOSCOPIA EN LA TUBERCULOSIS".

Dr. Miguel Carmona López. - *Título de la tesis*: "LABOR REALIZADA POR EL PUESTO DE SALUD EN EL MUNICIPIO DE JARDIN (Antioquia)".

Dr. Iván Jiménez Ramírez. - *Título de la tesis*: "MONOGRAFIA MEDICA DE ABEJORRAL (Antioquia)".

8. El día 30 del mes de marzo, a las 6½ p. m., se llevó a cabo en el salón principal del Colegio de la Presentación un acto académico, con el fin de otorgar el título de ENFERMERA GENERAL a once Rdas. Hermanas de la misma comunidad, que terminaron sus estudios reglamentarios en la ESCUELA DE ENFERMERAS HOSPITALARIAS DE LAS HERMANAS DE LA PRESENTACION, cuyo funcionamiento estaba autorizado por Decreto del Ministerio de Higiene del mes de diciembre de 1950, y desde años atrás venía marchando bajo los auspicios de la Universidad de Antioquia.

Las once Rdas. Hermanas para hacerse merecedoras al título en mención, tuvieron el cumplimiento del deber de presentar un trabajo como tesis de grado, el que fue sometido a los mismos trámites legales que son reglamentarios en la Facultad de Medicina, es decir, a estudio de un Presidente de tesis y al sometimiento de un Jurado Examinador. Así lo hicieron las aspirantes al título, y de acuerdo con el informe general de los Jurados Examinadores, todas las tesis merecieron MENCION HONORIFICA y algunas de ellas dignas de LAURO, si se hubiera tenido tiempo de hacer un nuevo estudio.

El suscrito Decano hizo resaltar en el acta general su complacencia y sinceras felicitaciones a todas y a cada una de las graduandas, y dejó constancia de un grado colectivo en el que todas las Rdas. Hermanas habían obtenido una calificación de tesis de MENCION HONORIFICA, y algunas con tendencias al LAURO, pues en carrera profesional o en calificación de tesis es difícil, y son contados los casos en que se adquiere este concepto.

El título de ENFERMERA GENERAL les fue otorgado a las siguientes Rdas. Hnas.: Hna. Gonzalo, Hna. Miguel María, Hna. Celina de la Inmaculada, Hna. Dioselina, Hna. Teresa del Socorro, Hna. Teresa de Jesús, Hna. Rosa Visitación, Hna. Germán de la Concepción, Hna. Luisa Emilia, Hna. Bernardo de la Trinidad y Hna. José de Belén.

El acto de graduación fue solemnisimo y estuvo presidido por el Excelentísimo Sr. Dr. Joaquín García Benítez, Arzobispo de Medellín. El discurso de rigor le correspondió al Dr. Emilio Robledo. La asistencia llenó el salón y las congratulaciones que recibieron las Rdas. Hermanas fueron calurosas y sinceras.

9. El número de trabajos ejecutados en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina, es como sigue:



- b) Formación en tiempo oportuno de Cooperativas para cada Universidad.
- c) Auspiciar la formación de una corporación, que a su debido tiempo se encargará de unificar estas Cooperativas y de realizar aquellas operaciones que resulten más provechosas, tales como la compra de artículos, etc.

*Recomendación:*

Se recomienda a los señores Rectores y Decanos den su apoyo para el establecimiento de este departamento cooperativo, así como, al fomento, divulgación de las teorías y prácticas Cooperativas.

2. *Presupuesto:*

Solicitamos atentamente del Gobierno Nacional aumento de los presupuestos para las Universidades del país, sin excepción alguna.

3. Solicitamos respetuosamente aumento de las asignaciones para el profesorado en general y particularmente la fijación de un salario mínimo para los maestros de la Educación Primaria que les permita atender adecuadamente sus necesidades económicas, sociales y profesionales.

4. Solicitamos igualmente se dé cumplimiento a las disposiciones legales que establecen que del presupuesto nacional global se apropie el diez por ciento (10% para el Ministerio de Educación Nacional.

5. Sugerimos que las empresas públicas y privadas de transporte ofrezcan rebajas en sus tarifas a los estudiantes.

6. LA FEDERACION UNIVERSITARIA COLOMBIANA se encargará de solicitar a las Directivas universitarias así como también al Gobierno Nacional, la construcción y ampliación de las edificaciones destinadas a residencias para estudiantes, que además del servicio de alojamiento y de restaurante, promuevan el intercambio cultural, científico y social.

II. ASPECTO SOCIAL.

1. *Servicios Médicos:*

Solicitamos la ampliación y el mejoramiento de los servicios médicos ya existentes en las universidades del país y al mismo tiempo nos permitimos recomendar a las universidades menos capacitadas económicamente, para que se asocien a fin de prestar este servicio.

2. Sugerimos la conveniencia de fomentar las conferencias sobre ética profesional en las distintas Facultades.

### III. ASPECTO INTELECTUAL.

1. Consideramos urgente el establecimiento de  *cursos de capacitación metodológica*  a fin de mejorar las condiciones pedagógicas del profesorado universitario.
2. Sugerimos la conveniencia de atender más eficazmente a la  *formación integral*  del estudiantado universitario, mediante el establecimiento de seminarios opcionales de cultura general.
3. Destacamos la conveniencia de que las Universidades estudien la posibilidad de utilizar las Técnicas de los "Tests Pedagógicos" con el propósito de cambiar gradualmente el sistema actual de exámenes.
4. Consideramos de especial importancia que las Universidades dispongan de Bibliotecas ampliamente dotadas, solicitando el auxilio del Gobierno Nacional para aquellas que carezcan de tal servicio.
5. Reclamamos del Gobierno Nacional la unificación de los pécunios universitarios como necesidad inmediata del estudiantado.
6. En relación con el problema del año preparatorio sintetizamos el pensamiento de los universitarios así:
  - a) Si el Año Preparatorio tiene por fin subsanar fallas del Bachillerato, apresúrese esta solución en la educación secundaria y procúrese ponerla en vigencia el próximo año.
  - b) Si se debe a falta de Orientación Profesional, procédase a establecer los servicios correspondientes en los dos últimos años del Bachillerato, conservando la duración de éste en seis años.
7. Consideramos asimismo importante que en los planes de estudio se dé mayor cabida a los estudios prácticos para lo cual sugerimos:
  - a) Consecución de profesores extranjeros y envío de los mejores estudiantes a Universidades de otros países para adelantar estudios de especialización técnica.
  - b) Obtener acuerdos entre las industrias, las compañías constructoras y las Universidades que faciliten la práctica de los estudiantes y el aumento de visitas a las instalaciones existentes.
  - c) Dotación y ensanche de laboratorios.

- d) Fomento de trabajos prácticos remunerados durante las vacaciones en instalaciones oficiales o particulares relacionadas con la carrera universitaria que sigue el estudiante.
8. Creación de Institutos Populares de Enseñanza Fundamental con el objeto de mejorar el nivel cultural del obrero y del campesino colombiano.
  9. Solicitar atentamente de las autoridades nacionales se dé cumplimiento a las leyes y decretos que establecen la obligatoriedad de la educación primaria.
  10. El servicio militar para estudiantes merece nuestro respaldo porque estamos convencidos que es una medida plena de profundo contenido social y eminentemente patriótica.

#### IV. ASPECTO ESPIRITUAL.

EL CONGRESO NACIONAL UNIVERSITARIO reunido en Medellín, insinúa a los señores Rectores de Universidad y Decanos de las distintas Facultades, la conveniencia de que en cada una de ellas haya un Director Espiritual, por considerarlo de necesidad inaplazable de las juventudes universitarias colombianas.

*Jorge Cárdenas Gutiérrez, Secretario General.*